T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTEKİ ŞOK HASTALARINDA YATAK BAŞI ULTRASONOGRAFİ ARACILIĞIYLA KAROTİS DOPPLER AKIM HIZI ÖLÇÜMÜ İLE VOLÜM DEĞERLENDİRİLMESİ VE VENA KAVA İNFERİOR ÇAPI ÖLÇÜMÜNÜN SANTRAL VENÖZ BASINÇ İLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ

Dr. Rukiye KAYMAKCI

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2020

T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİTIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTEKİ ŞOK HASTALARINDA YATAK BAŞI ULTRASONOGRAFİ ARACILIĞIYLA KAROTİS DOPPLER AKIM HIZI ÖLÇÜMÜ İLE VOLÜM DEĞERLENDİRİLMESİ VE VENA KAVA İNFERİOR ÇAPI ÖLÇÜMÜNÜN SANTRAL VENÖZ BASINÇ İLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ

Dr. Rukiye KAYMAKCI

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA

ANKARA

2020

TEŞEKKÜR

Birlikte yürüttüğümüz tez çalışmamda bana ufuk açan, teşvik eden ve yönlendirici katkılarıyla yanımda olan tez danışman hocam Doç.Dr. Mehmet Ali KARACA'ya

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini, acille sınırlı kalmayıp her konuda ilgisini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Doç.Dr. Nalan METİN AKSU'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince deneyimleri ve bilgilerinden feyz aldığım değerli hocalarım Doç.Dr. Meltem AKKAŞ, Doç.Dr. Bülent ERBİL ve Öğr.Gör.Dr. M.Mahir KUNT'a,

Tez çalışmamda bana pratik ve görsel desteğiyle yardımcı olan Uzm.Dr. Volkan ARSLAN'a ve her daim desteklerini hissettiğim Uzm.Dr. Ali BATUR'a ve Uzm.Dr. Elif ÖZTÜRK'e

İstatistik konusunda yardımları için Araş.Gör. Ebru ÖZTÜRK'e

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire ekibimize, ana bilim dalımız sekreteri Şentürk MORKOÇ'a ve diğer tüm sekreterlerimize

Tez süresince her türlü bilgi ve deneyimlerini aktarmaktan çekinmeyen arkadaşlarım Uzm.Dr. Yasemin ÖZDAMAR'a ve Uzm.Dr. Yunus Emre DÜNDAR'a

Bu günlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca bir parçası olmaktan gurur duyacağım, ailem; annem Fadime DEMİR'e, babam Cemalettin DEMİR'e, ablam Dilek ŞIKTAR'a ve eşi Erkan ŞIKTAR'a, abim Recep DEMİR'e ve eşi Semra DEMİR'e, biricik yiğenlerim Rüya Nur ŞIKTAR'a ve Asya DEMİR'e

Sevgili eşim Ali Dergah KAYMAKCI'ya ve canım kızım Parla İnci KAYMAKCI'ya

Birbirinden değerli katkıları için sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Kaymakcı R. Acil Servisteki Şok Hastalarında Yatak Başı Ultrasonografi Aracılığıyla Karotis Doppler Akım Hızı Ölçümü ile Volüm Değerlendirilmesi ve Vena Kava İnferior Çapı Ölçümünün Santral Venöz Basınç ile İlişkilendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, Ankara 2020. Şokun geri döndürülemez fazına gelmeden önce acil serviste erken tanınarak erken dönemde tedavisine başlanmasının mortalitenin azaltılması açısından önemi büyüktür. Erken dönem tedavilerin başlangıcı sıvı replasmanıdır. Volüm değerlendirmesi için birçok teknik kullanılmaktadır: Çalışmamızda hızlı, ulaşılabilir ve invazif olmayan bir teknik olan yatak başı USG ile şok hastalarında KDAH ölçümüyle volümün değerlendirilmesi; VKİKİ, VKİ çapı, CVP gibi parametrelerle korelasyonu ve bu ölçümlerin mortaliteyi öngörmede etkinliklerinin araştırılması amaçlandı. Prospektif ve gözlemsel olarak planan çalışma acil servisteki şok tablosundaki 51 hasta ile yapıldı. Yatak başı ultrasonografi ile KDAH, VKİ ölçümleri, VKİKİ hesaplaması ve CVP ölçümleri gerçekleştirildi. Hastalar herhangi bir sonlanıma (ölüm, taburculuk, sevk) ulaşana kadar takip edildi. Çalışmaya alınan hastaların %55'i erkek %45'i kadındı. Hastaların yaş ortalaması 67 yıl olarak hesaplandı. Hastaların özgeçmişinde %45'inde malignite saptandı. Hastaların %88'i septik şok tanısı aldı. Mortalite oranı % 57 olarak bulundu. KDAH ortalama değeri 4cm/sn olarak hesaplandı. KDAH, VKİK, CVP sonuçlarıyla hastalarının mortalitelerinin öngörülebileceği saptandı. CVP, VKİK, VKİ çapı, KDAH arasındaki korelasyonlar tespit edildi. Mortaliteyi öngörmede; KDAH için %72 sensitive ve %68 spesifite ile kesim değeri 50 cm/sn, CVP'nin %61 sensitivite ve %71 spesitife ile kesim değeri 1,5 mmH_20, ve VKİKİ'nin %93 sensitivite ve %85 spesitife ile kesim değeri %54,5 olarak hesaplandı. Sonuç olarak KDAH, CVP ve VKİKİ parametrelerinin şok hastalarında volüm durumunun değerlendirilmesinde ve mortaliteyi öngörmede klinisyene fikir verebileceği görüşüne ulaşıldı.

Anahtar Kelimeler: Acil Servis, Şok, Karotis Doppler Akım Hızı

ABSTRACT

Kaymakcı R. Volume Assessment by Carotid Doppler Flow Rate Point of care Ultrasonography and Vena Cava Inferior Diameter Measurement in Associating with Central Venous Pressure in Emergency Department. Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis of Emergency Medicine, Ankara 2020. Early diagnosis and initiation of treatment in the emergency department before the shock is irreversible is of great importance in terms of reducing mortality. Fluid resusicitation in the first line threatment. Many techniques are used for volume assessment: In our study, we evaluated the volume of carotis doppler flow rate (CDFR) in shock patients by POCUS, which is a fast, accessible and noninvasive technique; the aim of this study was to investigate the correlation between VCICI, VCI diameter and CVP also mortality prediction of these values were quastioned. This prospective and observational study was conducted with 51 patients with shock in the emergency department. CDFR, VCI measurements, VCICI and CVP measurements were performed by POCUS. Patients were followed up until they reached any outcome (death, discharge, referral). 55% of the patients were male and 45% were female. The mean age of the patients was 67 years. Malignancy was detected in 45% of patients. 88% of the patients were diagnosed as septic shock. Mortality rate was 57%. The median value of CDFR was calculated as 48 cm/sec. It was determined that the mortality of the patients could be predicted with the results of CDFR, VCICI, CVP. It was determined that the mortality of the patients could be predicted with the results of CDFR, VKİK, CVP. Correlations were found between CVP, VCICI, VCI diameter, and CDFR. The cut-off value was calculated as 50 cm/sec in the ROC curve for CDFR and the sensitivity and specificity were 72% and 68% respectively. CVP's cut-off value of 1.5 mmH_20 with 61% sensitivity and 71% specificity. The cut-off value for VCICI was calculated to be 54.5% with 93% sensitivity and 85% specificity. As a result, it was concluded that the parameters of CDFR, CVP and VCICI may be useful clinician ideas for the evaluation of volume status and predicting mortality in shock patients.

Key words: Emergency Department, Shock, Carotid Doppler Flow Rate

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR **iii**

ÖZET **iv**

ABSTRACT **v**

İÇİNDEKİLER **vi**

SİMGELER VE KISALTMALAR **viii**

ŞEKİLLER DİZİNİ **vi**

TABLOLAR DİZİNİ **vi**

1.GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2.GENEL BİLGİLER **3**

2.1.Şok Patofizyolojisi 3

2.2.Şok sınıflaması 4

2.2.1.Distribütif Şok 4

2.2.2.Kardiyojenik Şok 6

2.2.3.Hipovolemik Şok 7

2.2.4.Obstrüktif Şok 8

2.3.Şok Evreleri 10

2.3.1.Preşok 10

2.3.2.Şok 10

2.3.3.Uç Organ Hasarı 11

2.4.Şok Klinik Bulguları 11

2.5.Şokta Tanı Araçları 13

2.5.1.Elektrokardiyogram (EKG) 13

2.5.2.Laboratuvar Testleri 13

2.5.3.Görüntüleme 14

2.5.4.Pulmoner Arter Kateterizasyonu 15

2.6.Hemodinamik Destek 16

2.6.1.İntravenöz Sıvılar 16

2.6.2.Vazopressörler 17

2.7.Şok Tedavisi 17

2.7.1.Hipovolemik Şok Tedavi Yönetimi 18

2.7.2.Septik Şok Tedavi Yönetimi 18

2.8.Acil Serviste USG Kullanımı 19

2.8.1. Acil Serviste Karotis Doppler Akım Hızının Ultrasonografik Değerlendirilmesi 20

2.8.2.Gerçek Zamanlı Karotis Doppler Akım Zamanı (“Corrected Carotid Flow Time” (ccFT)) 21

2.8.3. Acil Serviste Vena Kava İnferiorun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi 21

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER 23

3.1.Çalışmanın Yapılışı 23

3.2.Çalışmaya Alınma Kriterleri 24

3.3.Çalışma Dışlanma Kriterleri 25

3.4.İstatistiksel Yöntem 25

4.BULGULAR 26

4.1.Demografik Özellikler 26

4.2.Tanımlayıcı Analizler 27

5.TARTIŞMA 37

5.1.Kısıtlılıklar 42

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 43

7. KAYNAKLAR 44

8. EKLER 50

EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı 50

EK-2: Tez Çalışması İle İlgili Hasta Kayıt Formu 51

EK-3: Aydınlatılmış Onam Formu 52

SİMGELER VE KISALTMALAR

°C : Celcius (Derece)

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

ABY : Akut Böbrek Yetmezliği

ACEP : American College of Emergency Physicians

AKG : Arter Kan Gazı

ARDS : Akut Respiratuvar Distres Sendromu

ATLS : Advanced Trauma Life Support

BB : Beta Bloker

BNP : B tipi Natriüretik Peptid

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BUN : Blood Urea Nitogen (Kan Üre Nitrojeni)

ccFT : Corrected Carotid Flow Time (Düzeltilmiş Karotis Akım Zamanı)

CCUS : Critical Care Ultrasonopgraphy (Kritik Hasta Ultrasonografisi)

CDFR : Carotis Doppler Flow Rate (Karotis Doppler Akım Hızı)

CK : Creatin Kinaz (Kreatin Kinaz)

cm : santimetre

cm/sn : santimetre/saniye

CVP : Central Venous Pressure (Santral Venöz Basınç)

DKB : Diyastolik Kan Basıncı

DM **:** Diyabetes Mellitus

ECA **:** Eksternal Carotid Arter

EKG **:** Elektrokardiyogram

FAST **:** Focused Assessment with Sonography for Trauma

HT **:** Hipertansiyon

İCA **:** İnternal Carotid Arter

İV **:** İntravenöz

KAH **:** Koroner Arter Hastalığı

KB **:** Kan Basıncı

KBH **:** Kronik Böbrek Hastalığı

KDAH **:** Karotis Doppler Akım Hızı

KKB **:** Kalsiyum Kanal Blokeri

KO **:** Kardiyak Output

MAP **:** Mean Arteriel Pressure (Ortalama Arter Basıncı)

mcg/kg/dk **:** mikrogram/kilogram/dakika

mg/kg **:** miligram/kilogram

mHz **:** mega Hertz

mL **:** mililitre

mmH_2O **:** milimetre su

mmHg **:** milimetre civa

mmol/L **:** milimol/litre

MOF **:** Multiple Organ Failure (Çoklu Organ Yetmezliği)

MRG **:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

ms **:** milisaniye

OAB **:** Ortalama Arteriel Basınç

PAK **:** Pulmoner Arter Kateterizasyonu

PE **:** Pulmoner Emboli

PHT **:** Pulmener Hipertansiyon

POCUS **:** Point-of-care Ultrasonografi

RUSH **:** Rapid Ultrasonography in Shock

SESAME **:** Sequential Echographic Scanning Assessing Mechanism Or Origin of Severe Shock of Indistinct Cause

SKB **:** Sistolik Kan Basıncı

SVD **:** Sistemik Vasküler Direnç

SVK **:** Santral Venöz Kateter

SVO **:** Serebrovasküler Olay

USG **:** Ultrasonografi

VCI **:** Vena Cava Inferior (VKİ)

VCIC **:** Vena Cava Inferior Collapsibility (VKİKİ)

VKG **:** Venöz Kan Gazı

VKİ **:** Vena Kava İnferior

VKİKİ **:** Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1.1 Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı 29

Şekil 4.1.2 Hastaların Ek Hastalıkları 30

Şekil 4.2.1 Şok Tipleri 31

Şekil 4.2.2 Sonlanım 33

Şekil 4.2.3 Hastaların Mortalite Oranı 33

Şekil 4.2.4 KDAH Mortalite ROC Eğrisi 37

Şekil 4.2.5 VKİKİ Mortalite ROC Eğrisi 38

Şekil 4.2.6 CVP Mortalite ROC Eğrisi 39

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo-1: Hipovolemik Şok Evreleri 9

Tablo-2: VKİ Çapı, VKİKİ ve Volüm Durumuyla İlişkisi 24

Tablo-4.2.1: Vital Bulgular 30

Tablo-4.2.2: Laboratuvar Sonuçları 31

Tablo-4.2.3: USG Ölçüm Değerleri 32

Tablo-4.2.4. KDAH ve VKİKİ'nin Entübasyon ve Vazopressör Desteğine Göre Sonuçları 34

Tablo-4.2.5. KDAH Değerinin Hastalık Sonuç İlişkisi 34

Tablo-4.2.6. Ultrasonografi ile KDAH, ccFT, VKİ, VKİKİ ve CVP Ölçüm Değerleri 35

Tablo-4.2.7. Spearmen'nın Korelasyon Katsayısına Göre Bulguların Birbiriyle İlişkisi 36

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Şok, azalan oksijen dağıtımı ve / veya artan oksijen tüketimi veya yetersiz oksijen kullanımı nedeniyle hücresel ve doku hipoksisi durumu olarak tanımlanır (1). Şokun etkileri başlangıçta geri döndürülebilir fakat tanı ve tedavide gecikme olursa hızla geri dönüşümsüz hale gelerek çoklu organ yetmezliği [“Multipl Organ Failure” (MOF)] ve ölümle sonuçlanır. Şok tanısının hızlı bir şekilde konulması, tedavinin hastanın durumuna göre uygun şekilde ve erken dönemde yapılması MOF’un ve mortalitenin azaltılması açısından önemlidir.

Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) tahminlere göre her yıl 1 milyondan fazla hasta, şok tablosuyla acil servislere başvurmaktadır (2). Ancak kesin tanının zorluğu, verilerin toplanmasındaki eksiklikler ve parametrelerdeki değişmeler nedeniyle, acil servislere şok tablosunda başvuran hastaların sayısı net olarak tespit edilememektedir.

Sadece hipotansiyon (sistolik kan basıncı ”SKB”<90mmHg) ile başvuran yetişkinlerin sayısının ABD’de 5,6 milyon kişi olduğu tahmin edilmektedir (2). Şok tablosundaki hastaların mortalitesi ortalama %20 oranındadır (3). Şok türlerine göre ele alındığında mortalite oranları; septik şokta %40-60, kardiyojenik şokta %36-56 arasında olup, bu hastaların 1 ay içindeki ölüm oranlarının da oldukça yüksek olduğu görülmüştür (4, 5).

Şok ön tanılı hastalarda, hastanın volüm durumu değerlendirilerek erken dönemde hedefe yönelik uygun sıvı replasmanının yapılması, hastaların mortalitesini azaltmak açısından acil serviste önem arz etmektedir. Acil servise başvuran kritik hastaların erken tanınması ve ampirik resüsitasyonlarının sağlanmasının önemi artmaktadır. Erken tanının şok tablosundaki hastalarda mortaliteyi %16 azalttığı görülmüştür (6).

Şok hastasının acil servis tedavisinde verilen sıvıya yanıtının değerlendirilmesinde kullanılan parametreler şunlardır:

1.Klinik statik bulgular: kalp atım hızı, kan basıncı, venlerin kollabe olması, kapiller dolum zamanı, saatlik idrar çıkış miktarı,

2.Santral venöz basınç ölçümü,

3.Vena kava inferiorun ultrasonografi ile değerlendirilmesi,

4. Nabız basınç değişimi,

5.End ekspratuvar oklüzyon,

6. Pasif bacak kaldırma testi,

7.End tidal CO_2

8.Juguler ven dolgunluğu,

9.Karotis doppler akım hızı.

Burada bahsedilen parametrelerin çoğu kesin bir sonuç vermemekle birlikte bazı yöntemler hastalar için invazif ve zaman alıcı uygulama olabilmektedir.

Bu çalışmada şok hastalarında yatak başı ultrasonografi ile karotis doppler akım hızının (KDAH) ölçülerek hastanın volüm durumunu değerlendirilmesi, santral venöz basınç [“Central Venous Pressure” (CVP)] ölçümü ile “vena kava inferior” (VKİ) çapı ve “vena kava inferior kollapsibilite indeksi” (VKİKİ) parametrelerin birbiriyle korelasyonunun değerlendirilmesi ve bu ölçümlerin mortaliteyi öngörebilmede rolünün araştırılması amaçlanmıştır. Bu sayede hastaların volüm durumu değerlendirmesinde santral venöz kateter açılma oranlarının azaltılması dolayısıyla daha az invazif işlem yapılarak hem olası komplikasyonların önüne geçilmesi hem de hastalarda daha hızlı şekilde hedeflenen verilere ulaşılmasının sağlanacağı düşünülmektedir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Şokun Patofizyolojisi

Şok hücresel hipoksi, azalmış doku perfüzyonu, oksijen tüketiminin artması veya yetersiz oksijen kullanımının sonucu olarak ortaya çıkar (7). Hücresel hipoksi, hücre zarındaki iyon pompasının disfonksiyonuna, hücre içi ödeme, hücre içi içeriğin hücre dışı alana sızmasına ve hücre içi pH'nın yetersiz düzenlenmesine neden olur. Bu biyokimyasal süreçlerin kontrol altına alınamaması, sistemik seviyeye kadar ilerleyerek asidoza ve endotel disfonksiyonuna sebep olarak inflamatuar ve anti-inflamatuar basamakların aşırı uyarılmasıyla sonuçlanır. Sonrasında bölgesel kan akışında bozulma ve doku perfüzyonunda azalmaya neden olur (7).

Doku perfüzyonun başlıca fizyolojik belirleyicileri kardiyak output (KO) ve sistemik vasküler direnç (SVD)'tir. Kan basıncı (KB), KO ile SVD'nin çarpımı ile oluşan değerdir. KO, kalp hızı ve kan akım hızının çarpımıdır. Kan akım hızı ön yük, miyokardiyal kasılma ve ard yükten oluşur. Sistemik vasküler direnç; damar uzunluğu, kan akışkanlığı ve damar çapından etkilenmektedir. Böylece, bu fizyolojik parametrelerden herhangi birini değiştiren biyolojik süreçler, hipotansiyon ve şok ile sonuçlanabilir. Genel olarak şiddetli hipovolemi, kardiyojenik şok ve geç evre obstrüktif şokta, hayati organlara perfüzyon sağlamak için düşük KO ve SVD'de artış görülür. Dağılımsal (distributif) şokta ise klasik olarak azalmış SVD ve KO'nun artışı görülmektedir. Bununla birlikte, KO, hipovolemik ve obstrüktif şokun erken safhalarında normal olabilir. Benzer şekilde, bazı şiddetli distribütif şokta (örn. sepsis ve nörojenik şok) veya kombine şokta, hem KO hem de SVD azaltılabilir. Bazı şok türleri normal KO ve SVD'e sahiptir. Örneğin; mitokondri disfonksiyonu (örn. kalıtsal mitokondriyal hastalık, karbon monoksit ve siyanür zehirlenmesi) olan hastalarda normal KO, SVD ve doku perfüzyonuna rağmen şok hali mevcuttur. Bu hastalarda şok tablosu oksijen kullanımının yetersizliğinden kaynaklanmaktadır (8).

2.2. Şok Sınıflaması

Şokun sınıflandırılmasında çok sayıda yaklaşım mevcuttur. Blalock 1934' te şoku hematolojik, nörolojik, vazojenik ve kardiyojenik olarak 4 kategoriye ayırmıştır(5). Şok etyolojilerine, tedavi yöntemlerine, klinik bulgulara göre kategorize edilebilir. Hinshaw Cox sınıflaması daha çok kullanılan bir sınıflama olarak, şoku etyolojilerine göre; distributif, kardiyojenik, hipovolemik ve obstrüktif şok olarak sınıflamaktadır (9).

Distributif şokun bir türü olan septik şok, yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalar arasında en sık karşılaşılan şok tablosudur ve bunu kardiyojenik ve hipovolemik şok izlemektedir; obstrüktif şok ise oldukça nadirdir (10). Şok türlerini inceleyen 1600 hastanın katıldığı bir çalışmada, hastaların %62'sinde septik şok, %16'sında kardiyojenik şok, %16'sında hipovolemik şok, %4'ünde distributif şok türleri (örn; nörojenik şok, anafilaktik şok) ve %2'lik kısımda ise obstrüktif şok saptanmıştır (10). Şokta tablosunda 103 hastanın incelendiği bir diğer çalışmada ise; hastaların %36'sında hipovolemik şok, %33'ünde septik şok% 29'unda kardiyojenik, %2'sinde ise diğer şok çeşitlerinin olduğu görülmüştür (11).

2.2.1. Distributif Şok

Distributif şok, şiddetli periferik vazodilatasyon ile karakterizedir ve en sık septik şok olarak karşımıza çıkar (10).

Septik şok: Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen düzensiz konak cevabı ile oluşan ve hayatı tehdit eden organ disfonksiyonudur. Septik şok, yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen, vasopressör ihtiyacı olan ve yüksek laktat düzeyleri (> 2 mmol/L) görülen, %40-50 oranında mortal seyreden sepsisin bir alt kümesidir (12).

Nörojenik şok: Şiddetli travmatik beyin hasarı ve omurilik hasarı olan hastalarda hipotansiyonla birlikte şiddetli şok görülür. Nörojenik şokta herhangi bir volüm kaybı görülmez. Ancak sempatik sistemin kesintiye uğraması ile gelişen

vazodilatasyon sonucunda hipotansiyon, buna bağlı kardiyak output düşüşü ile oluşan perfüzyon bozukluğu mevcuttur. Aynı şekilde kalpteki sempatik sistem kaybına bağlı olarak artan vagal aktivite nedeniyle refleks taşikardi kaybolarak hastalarda bradikardi görülür. Travmaya bağlı şok bulguları görülen hastalarda hipovolemik şok dışlandıktan sonra nörojenik şok tanısı konulabilir. Nörojenik şok da spinal immobilizasyonun efektif ve iyi bir şekilde yapılması kliniğin daha kötüye gitmesini engellemede çok önemlidir (13).

Anafilaktik şok: Anafilaksi şoku, böcek sokmaları, yiyecekler ve ilaçlar gibi alerjenlere karşı şiddetli, immünoglobulin-E (Ig-E) aracılı alerjik reaksiyonları olan hastalarda görülür. Alerjik reaksiyonlar bir alerjenin epitelyal ve / veya endotelyal bariyeri geçmesiyle başlar. Hemodinamik kollapsın yanı sıra bronkospazm ve hava yolu direncinde artış anafilaksinin temel özelliklerini oluşturur (14).

Endokrin şok: Addison krizi (mineralokortikoid eksikliğine bağlı adrenal yetmezlik) ve miksödem, hipotansiyon ve şok ile ilişkilendirilebilir. Mineralokortikoid eksikliğinde vasküler tonusta azalma ve aldosteron eksikliği aracılı hipovolemiden dolayı vazodilatasyon meydana gelebilir. Adrenal bez organizmanın stres yanıtında önemli bir rol oynar. Hipotalamo-pituiteradrenal sistemin herhangi bir seviyesindeki hormon sentez ve/veya salgılamasında bir yetmezliğin ortaya çıkması adrenal korteksin hipofonksiyonuna yol açar (15).

İlaç ve toksin kaynaklı şok: Şok bulgusu mevcut iken şokun nedeninin belirlenemediği hastalarda vazodilatatör ilaç toksisitesi akla gelmelidir. Hipotansiyonla birlikte bradikardi varlığı özellikle kalsiyum kanal blokörü ve beta blokör zehirlenmesi olasılığını destekler. ABD'de yapılan bir çalışmada zehirlenme olgularının %40'ını kalsiyum kanal blokeri (KKB) ve beta bloker (BB) oluşturmaktadır; zehirlenme olgularında kardiyovasküler ilaçlara bağlı ölümlerin %65'inden bu iki ilaç sorumlu bulunmuştur (16).

2.2.2. Kardiyojenik şok

Kardiyojenik şok, kardiyak outputta ve kardiyak pompa fonksiyonunda azalmaya sebep olan intrakardiyak nedenlerden kaynaklanmaktadır (17). Temel olarak üç alt grupta incelenebilir.

Kardiyomiyopatik:

Şokun kardiyomiyopatik nedenleri;

- Sol ventrikül miyokardının yüzde 40'ından fazlasını içeren miyokard enfarktüsü,

- Multi-damar koroner arter hastalığı, ciddi sağ ventrikül enfarktüsü,

- Kalp yetmezliğinin akut alevlenmesine bağlı ciddi iskemi eşliğinde herhangi bir boyutta miyokard enfarktüsü

- Ciddi dilate kardiyomiyopati,

- Kardiyak arrest sonrası hasarlı miyokard,

- Uzun iskemi veya kardiyopulmoner bypass,

- İleri septik veya nörojenik şoktan kaynaklanan miyokard depresyonu

- Miyokardit olarak sıralanabilir (17).

Aritmik:

Hem atriyal hem de ventriküler taşiaritmiler ve bradiaritmiler hipotansiyonu indükleyebilir ve şok gelişimine katkıda bulunabilirler. Bununla birlikte, önemli ritim bozuklukları (örneğin; sürekli ventriküler taşikardi, atriyoventriküler tam blok) ile hastalar kardiyojenik şoka girebilirler (17).

Mekanik:

Kardiyojenik şokun mekanik nedenleri; aort veya mitral kapak yetersizliği, papiller kas veya korda tendinea rüptürü (mitral kapak defekti) veya arkus aortun aort kapak halkasına retrograd diseksiyonuna bağlı akut kapak kusurları veya apseleridir. Ek nedenler, ciddi ventriküler septal defektler veya intraventriküler septumun akut rüptürü, atriyal miksomalar ve rüptüre ventriküler serbest duvar anevrizmasıdır. Rüptüre bir ventriküler anevrizma, sol ventrikülden çıkan düşük output nedeniyle kardiyojenik şoka neden olur. Perikardiyal kesede kanama olduğu zaman obstrüktif şoka, perikard kesesi hasarlandıktan sonra hemorajik şoka da neden olabilir (17). Kritik aort veya mitral darlığı nadiren kardiyojenik şoka neden olur ancak genellikle diğer nedenlerden kaynaklanan hipotansiyon ve şoka katkıda bulunur (örn. sepsis, hipovolemi).

2.2.3. Hipovolemik Şok

Hipovolemik şok, hemoraji sonucu kırmızı kan hücreleri ve plazma kaybı ile ya da ekstravasküler sıvıdan veya gastrointestinal, üriner ve ölçülemeyen kayıplardan kaynaklanan plazma volümünün kaybı sonucu ortaya çıkar. Hemorajik olmayan ve hemorajik şokun başlangıçları farklı olsa da semptom ve bulguları birbirine benzer. Hipovolemiye saptanan normal fizyolojik cevap, kan akımı normale dönene kadar beyin ve kalbin perfüzyonunun sağlanmasıdır. Sempatik aktivite artar, hiperventilasyon, venöz damarlarda kollaps, stres hormonlarında artış, intestinal ve böbrek kan akımında azalma görülür (18).

Hafif derece hipovolemide (evre-1) (örneğin kan hacminin ≤ %20 kaybı) ılımlı taşikardi görülür. Özellikle supin pozisyonda yatan genç yaştaki hastalarda semptomlar belli belirsizdir. Orta derece hipovolemide (evre-2) (örneğin kan hacminde %20-40 kayıp), hastada gittikçe artan anksiyete ve taşikardi görülür; kan basıncı normal ölçülebilir ancak belirgin ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gelişebilir. Şiddetli hipovolemide (evre-3, evre-4) ise (örneğin ≥ %40 kan hacmi kaybı), klasik şok bulguları ortaya çıkar; kan basıncı düşer, supin pozisyonda bile

stabil hale gelmez, belirgin taşikardi, oligüri, ajitasyon ve konfüzyon gelişir. Şiddetli şok gelişene kadar sinir sistemi perfüzyonu bozulmaz. Bu nedenle mental etkilenim, kliniğin ciddiyetiyle ilişkilidir. Hipovolemik şok tanısı hemodinamik instabilite oluştuğunda ve volüm kaybının bilinmesiyle konur. Gastrointestinal yoldan kayıp gibi aşikâr olmayan volüm kayıplarında tanı koymak zordur. Akut hemorajilerde başlangıçta hemoglobin ve hemotokrit düzeyleri normal olabilir, bu nedenle kanamanın ciddiyetini değerlendirmek için ölçüt olamazlar. Plazma kaybı hemokonsatrasyona ve sıvı kaybı da hipernatremiye neden olur. Bu bulguların varlığı hipovolemiyi akla getirmelidir (19).

Hipovolemik şok evreleri ATLS (Advanced Trauma Life Support) kılavuzuna göre tablo-1'de gösterildiği gibi belirlenmiştir (20).

Tablo-1: Hipovolemik Şok Evreleri:

	Evre-1	**Evre-2**	**Evre-3**	**Evre-4**
Kan Kaybı (ml)	0-750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	>2000 ml
Kan Kaybı (% vücut volümü)	%0-15	%15-30	%30-40	>%40
Nabız (atım/dk)	<100	100-120	120-140	>140
Sistolik Basınç (mmHg)	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
İdrar Çıkışı (ml/saat)	>30	20-30	5-15	Neredeyse yok
Bilinç Durumu	Hafif anksiyöz	Anksiyöz	Anksiyöz, konfü	Konfü, letarjik
Baz açığı (BD)	0-2	2-6	6-10	≥ 10

2.2.4. Obstrüktif Şok

Obstrüktif şok, çoğunlukla kardiyak pompa başarısızlığının ekstra kardiyak nedenlerinden kaynaklanır ve sıklıkla kötü sağ ventrikül çıkışı ile ilişkilidir.

Obstrüktif şokun nedenleri pulmoner vasküler ve mekanik olarak iki kategoride incelenebilir.

Pulmoner vasküler: Obstrüktif şok tablosunun çoğu, hemodinamiyi etkileyen pulmoner emboli (PE) veya ciddi pulmoner hipertansiyon (PHT) nedeniyle sağ ventrikül yetmezliğinden dolayı ortaya çıkar. Bu durumlarda, PE veya PHT ile ilişkili yüksek pulmoner vasküler direncin üstesinden gelmek için yeterli basınç üretememesinden dolayı sağ ventrikül yetmezliği oluşur. PE yerleşimindeki hemodinamik kollaps mekanik tıkanıklığa bağlanırken, serotonin ve tromboksan gibi vazoaktif mediyatörlerin aracılık ettiği pulmoner vazokonstruksiyonda patofizyolojiye katkıda bulunur (21). Ciddi pulmoner veya triküspit kapak darlıkları veya bu kapakların akut tıkanıklıkları olan hastalar da bu kategoriye girebilir. Akut sağ kalp sendromu kardiyojenik şok ile sonuçlanabilen sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilir.

Mekanik: Bu kategorideki hastalar klinik olarak hipovolemik şok ile benzerdir, çünkü birincil fizyolojik rahatsızlıklar pompa başarısızlığından ziyade ön yükün azalmasıdır (örneğin sağ atriyuma azalmış venöz dönüş veya yetersiz sağ ventrikül dolumu).

Obstrüktif şokun mekanik nedenleri;

-Perikardiyal tamponad

-Konstriktif perikardit

-Restriktif kardiyomiyopati

-Tansiyon pnömotoraks

Obstrüktif şok ileriye doğru akışını engellediği için, KO büyük ölçüde azalır. Bu nedenle klinik belirtiler ve semptomlar spesifik nedene bağlı olarak hipovolemik ve kardiyojenik şoku andırır. Obstrüktif şokun nedenleri heterojen olduğundan, bu şok kategorisine özgü belirti ve semptomlar yoktur (22).

2.3. Şok Evreleri

Şok fizyolojik bir süreçtir (23). Enfeksiyon odağı (örn; abse) veya birkaç aşamada ilerleyebilen bir yaralanma (örn; ateşli silah yaralanması) gibi bir olayla başlar. Şokun erken evreleri tedaviye daha çok oranda yanıt verir ve geri dönüşsüz uç organ hasarı ve ölümle ilişkili olan son aşama ile karşılaştırıldığında geriye dönüşlü olma olasılığı daha yüksektir (23).

2.3.1. Preşok

Kompanse edilmiş şok veya kriptik şok olarak da bilinir. Azalan doku perfüzyonuna karşı kompanse edilmiş cevaplarla karakterizedir (24). Örnek olarak hipovolemik preşokta kompanse edici taşikardi ve periferik vazokonstrşksiyon hastanın asemptomatik kalmasına izin verebilir ve toplam arteryal volümde %10'luk azalmaya rağmen normal kan basıncı korunabilir. Bu nedenle taşikardi, sistemik kan basıncı hafif düşme veya hafif orta hiperlaktatemi şokun tek klinik belirtileri olabilir (25). Potansiyel olarak zamanında ve uygun yönetimle şokun etkileri tersine çevrilebilir.

2.3.2. Şok

Şok sırasında kompansatuar mekanizmalara oldukça yük biner ve organ disfonksiyonu belirtileri ve semptomları ortaya çıkar. Semptomatik taşikardi, dispne huzursuzluk, terleme, metabolik asidoz, hipotansiyon, oligüri, soğuk ve nemli cilt görülür.

Organ disfonksiyonunun belirti ve semptomları önemli bir patofizyolojik bozulmaya karşılık gelir. Örneğin; hipovolemik şokta, klinik belirti ve semptomlar arteriyel kan hacminde yüzde 20 ila 25'lik bir azalma olduğu zaman görülür, kardiyojenik şokta, kalp indeksinin 2,5 L / dak / m^2'nin altına düşmesiyle belirtiler ortaya çıkar (26).

2.3.3. Uç Organ Hasarı

Progresif şok, geri dönüşümsüz organ hasarına, MOF'a ve ölüme neden olur. Bu aşamada, anüri ve akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişir, hiperlaktatemi sıklıkla kötüleşir, inatçı hipotansiyon gelişir. Ölüm şokun bu aşamasında yaygındır.

2.4.Şok Klinik Bulguları

-Hipotansiyon

-Taşikardi

-Oligüri

-Bilinç bozukluğu

-Takipne

-Serin, nemli, siyanotik cilt

-Metabolik asidoz

-Hiperlaktatemi

Çoğu klinik özellik şok teşhisi için sensitif ve spesifik değildir. Bununla birlikte klinik bulguların çoğu altta yatan etyolojiye yönelik bir ipucu verir ve temel olarak ampirik tedavilerin zamanında yapılabilmesi için yol göstericidir.

Hipotansiyon: Şoktaki hastaların çoğunda görülür. Mutlak hipotansiyon (örneğin; SKB<90mmHg, ortalama arter basıncı "OAB"<65 mmHg), göreceli hipotansiyon (örneğin; SKB'de 40 mmHg'den fazla düşüş), ortostatik hipotansiyon (SKB'de 20 mmHg'den fazla düşüş veya diyastolik kan basıncında "DKB" 10 mmHg 'den fazla düşüş) veya derin hipotansiyon (örneğin; vazopressör ihtiyaçlı) olarak görülebilir.

Şokun erken evrelerinde hipotansiyon görülmeyebilir hastalar normotansif ya da hipertansif olabilir öyle ki hipotansiyon tanı için mevcut olmak zorunda değildir. Aynı şekilde her hipotansiyon da şok olarak düşünülmemelidir (örneğin; kronik hipotansiyon, ilaca bağlı hipotansiyon, vazovagal senkop, otonomik disfonksiyon, periferik vasküler hastalık).

Taşikardi: Şokun erken kompanzatuvar mekanizmasıdır. İzole veya hipotansiyonla birlikte görülebilir. Özellikle genç hastalarda yaşlılara göre uzun süreli hipotansiyon olmadan inatçı taşikardi görülebilir. Beta-blokör kullanımı da şok değerlendirmesi yapılırken göz önüne alınmalıdır.

Takipne: Özellikle şok ve metabolik asidoz hastalarında erken kompanzatuvar mekanizmadır. Yatan hastalarda yaygındır ve klinik kötüleşmenin göstergesidir. qSOFA skoruna dahil edilmesi bunun bir kanıtıdır (27, 28).

Oligürü: Böbrekten diğer hayati organlara renal kan akımının azalmasından, direkt böbrek hasarından (örneğin; aminoglikozid toksisitesi) ya da intravasküler volüm azlığından (örneğin; kusma, diyare, hemoraji) olabilir.

Mental Durum Değişikliği: Zayıf perfüzyon veya metabolik ensefalopati nedeniyle gelişir. Ajitasyonla başlayan konfüzyon veya deliryuma ilerleyen bilinç azalması ve koma ile biten bir süreçtir.

Soğuk Cilt: Soğuk ve nemli cilt hayati organ perfüzyon bozukluğunun göstergesidir. Siyanoz ve kutis marmaratus bulgusu şokun geç ve endişe edici bulgusudur.

Metabolik Asidoz: Yüksek anyon açıklı metabolik asidoz hemen her zaman şok için klinik şüpheyi artırmalıdır ancak hiçbir zaman şok için spesifik bulgu değildir.

Hiperlaktatemi: Yüksek laktat seviyesi hemen her zaman olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (29). Hiperlaktatemi ve mortalite arasındaki ilişki, travma, sepsis ve kalp durması gibi birçok klinik koşulda belirtilmiştir.

2.5. Şokta Tanı Araçları

2.5.1.Elektrokardiyogram (EKG):

İskemi veya perikarditle ilgili ST segment elevasyonunu veya aritmiyi gösterebilir. Düşük voltajlı bir EKG, perikardiyal efüzyonu gösterir. Pulmoner emboli için S1Q3T3 paterniyle birlikte sağ ventrikül genişlemesi bulguları ortaya çıkabilir.

2.5.2.Laboratuvar Testleri

Şokun erken dönemde tanınması için laboratuvar testleri yapılmalıdır. Önerilen laboratuvar testleri:

Serum Laktat Düzeyi: Zayıf doku perfüzyonun göstergesi olup anaerobik metabolizma, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında azalma ve iskelet kası üretiminden kaynaklanmaktadır (29, 30). Septik şoktaki hastalarda laktat seviyesinin 2 mmol/L'den özellikle de 4 mmol/L'den yüksek olmasının hipotansiyon veya organ disfonksiyonundan bağımsız olarak mortaliteyi artırdığı saptanmıştır (31). Tedaviye verilen yanıtı değerlendirmek için laktat düzeyinin takibi de önerilmektedir.

Böbrek ve Karaciğer Fonksiyon Testleri: Kan üre azotu (blood urea nitogen "BUN"), kreatin ve transaminazlar genelde şok kaynaklı uç organ hasarına bağlı olarak yükselir. Elektrolit seviyeleri de hipovolemiyle ilgili yol gösteridir.

Kardiyak enzim ve natriüretik peptit: Yüksek troponin-I ve troponin-T, kreatin kinaz (creatin kinaz "CK"), B tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyleri, iskemi kaynaklı kardiyojenik şoku gösterebilir, ancak pulmoner emboli sebebiyle de olabilir.

Tam kan sayımı: Yüksek hematokrit seviyesi, hipovolemi kaynaklı hemokonsantrasyona bağlı görülebilir. Kanamadaki anemi hemorajik şoku destekler ve eş zamanlı trombositopeni hemoraji için bir etyoloji göstergesi olabilir. Yüksek eozinofil düzeyi de anaflaktik şokta alerjen göstergesi olabilir.

Lökositoz ve lökopeni septik şokta daha fazla görülse de spesifik değildir. Özellikle lökopeni septik şok hastalarında daha endişe vericidir (32).

Koagülasyon Parametreleri ve D-Dimer Seviyesi: Protrombin zamanı ya da INR düzeyindeki artışlar hemorajik şokun altta yatan nedenini gösterebilir. Dissemine intravasküler koagülopatideki yaygın şoklu hastalarda da gelişebilir.

Venöz kan gazı (VKG) ve arter kan gazı (AKG) analizi: Tanı ve tedavide yol gösterici olması ve asit baz analizi görmek için kan gazı tetkiki yapılmalıdır.

2.5.3.Görüntüleme

Akciğer Grafisi: Şokun yaygın nedenlerini (örneğin; pnömoni) veya şok komplikasyonlarını (örneğin; akut respiratuvar distres sendromu "ARDS") saptamak için hastaların çoğunda istenmelidir. Pnömoni, pnömotoraks, pulmoner emboli, pulmoner ödem, genişlemiş mediasten, diyafram altı serbest hava görülebilir.

Ayakta Direkt Batın Grafisi: İntestinal obstrüksiyon, perforasyon görülebilir.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BT): Travmatik beyin hasarı ya da inmeyle ilgili bulgu verebilir.

Toraks ve Abdominal BT: Spinal hasar, pnömoni, pnömotoraks, anevrizma rüptürü, diseksiyon, intestinal obstrüksiyon, apse görüntülenebilir.

Acil Ultrasonografi (“point-of-care ultrasonografi” (POCUS)): Şok hastasında hızlı ultrasonografik inceleme (“rapid ultrasonography in shock” (RUSH)) algoritmasını içerir. Kritik hastalarda kullanımı gün geçtikçe artmaktadır (33, 34). Kritik hasta ultrasonografisi olarak, ani kardiyak arrest ile başvuran hastalarda (“Sequential Echographic Scanning Assessing Mechanism Or Origin of Severe Shock of Indistinct Cause” (SESAME)) algoritması da kullanılmaktadır (35). Kritik hasta ultrasonografisi (“Critical Care Ultrasonopgraphy” (CCUS)) en sık olarak acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde kullanılır. POCUS ampirik tedavinin başlanmasında, diğer görüntülemelerin güvenli olmadığı veya yetersiz kaldığı durumlarda kullanılır.

2.5.4.Pulmoner Arter Kateterizasyonu

Pulmoner arter kateterizasyonunun (PAK), hastanın klinik yönetimine bir faydasının olmadığı gösterildiği gibi, Swan-Ganz kateterinin rutin kullanımı da tercih edilmemektedir (36, 37).

PAK'da ölçülen ana hemodinamik göstergeler KO, sistemik vasküler direnç, pulmoner kapiller kama basıncı, sağ atriyal basınç ve santral venöz oksihemoglobin doygunluğu (SvO2) ile belirlenir. Bu ölçümler tanısal olarak en faydalı olanlardır, ayrıca sıvı resüsitasyonunu yönlendirmek, vazopresörleri titre etmek ve mekanik ventilatör ayarlarındaki değişikliklerin hemodinamik etkilerini değerlendirmek için de kullanılabilir (38).

2.6.Hemodinamik Destek

Hastalar kan basıncı değerinden bağımsız olarak şok tablosunda olabileceğinden hemodinamik desteğin kime verileceğini garanti eden tam bir eşik tansiyon değeri bulunmamaktadır. Genel olarak hipotansif ve perfüzyonu bozuk olan hastalar intravenöz (IV) sıvı desteği almalıdır. Optimal uç organ perfüzyon basıncı belirsiz olsa da OAB'ının 65-70 mmHg olması önerilmektedir. Daha yüksek hedeflerin mortalite ile ilişkisi gösterilmemiştir; artım kardiyak aritmilerle ilişkili olabileceği görülmüştür (39).

2.6.1.İntravenöz Sıvılar

İV sıvılar şok tedavisi için birinci basamak ajanlardır. 500-1000 mililitreye (mL) kadar tekrarlayan dozlarda, hastanın tansiyonu optimal seviyeye gelene kadar verilmesi önerilmektedir. Sıvı replasmanı yapılırken pulmoner ödem ve intraabdominal distansiyon açısından dikkatli olunmalıdır.

Verilecek toplam sıvı miktarı şok etyolojisi ile ilgilidir. Örneğin, bir obstrüktif şok örneği olan pulmoner embolide veya sol ventrikülü etkileyen miyokard enfarktüsü kaynaklı kardiyojenik şok geçiren hastalarda genellikle düşük hacimlerde (500 ila 1000 mL) İV sıvı gerekirken, sağ ventrükülü etkileyen miyokard enfarktüsü olan kardiyojenik şok veya sepstik şoku olanlar genellikle 2 ila 5 L İV sıvıya ve hemorajik şoku olanlara 3 ila 5 L arasında İV sıvıya (genellikle kan ürünleri dahil) ihtiyaç duyarlar (40, 41).

Optimum sıvı tercihi bilinmemektedir. Bununla birlikte septik şokta çoğu zaman kristaloidler (örneğin; ringer laktat veya normal salin), hemorajik şokta ise kan ürünleri tercih edilmektedir.

2.6.2.Vazopressörler

Yeterli doku perfüzyonunu sağlamak için şok tablosunda olan hastaların tedavisinde vazopressörler sıklıkla gereklidir. Uygun sıvı desteğine rağmen şokta olan hastalarda vazopresör, inotrop ve vazodilatasyon yapan ajanlar ile doku perfüzyonunun ve oksijen tüketiminin normalleştirilmesi gerekebilir (42).

Optimal vazopressör tercihi, optimal hedef OAB gibi net bilinmemektedir (43). Mevcut ajanlar arasında adrenerjik agonistler ve inotropik ajanlar yer almaktadır:

Adrenerjik agonistler: Noropinefrin şokta en yaygın kullanılan ajandır. Başlangıç dozu 8-12 mcg/dk ‘dır. Fenilefrin, noropinefrinin taşikardi yaptığı durumlarda seçilecek ilk ajandır. Başlangıç dozu 100-200 mcg/dk’dir.

İnotropik Ajanlar: Dobutamin kardiyojenik şoku olan hastalarda ilk tercihtir. Başlangıç dozu 0.5-1 mcg/kg/dk’dir. Düşük dozlarda kullanıldığında periferik vasküler direnci artırmak için genelde nöropinefrinle kombine edilir.

Dopamin, uygulanan doza göre farklı etkilere sahiptir; çoğu zaman mutlak veya göreceli bradikardi ve düşük taşiaritmi riski olan hastalarda norepinefrine ikinci bir alternatif olarak kullanılır. Dopamin uygulaması, farklı bireylerde oldukça farklı konsantrasyonlarda uygulanır (44). Başlangıç dozu, 2-5 mcg / kg / dakika olup refrakter şokta maksimum kullanılan dozu 20-50 mcg / kg / dakikadır.

Vazoressör desteği genelde hastaların OAB, mental durum, cilt rengi, doku perfüzyon indeksi gibi klinik yanıtlarına göre ve taşikardi gibi yan etkilerine göre titre edilerek kullanılmalıdır.

2.7.Şok Tedavisi

Şok tipi ve uç organ hasarlarının seviyelerine göre farklı yaklaşımlar mevcuttur.

2.7.1.Hipovolemik Şok Tedavi Yönetimi

Sıvı resüsitasyonu, hipovolemik şokta tedavinin temelini oluşturur. Açık bir tanım bulunmamasına rağmen, kan kaybı ya da hücre dışı sıvıların azalması periferik perfüzyon bozukluğuna neden olduğunda ciddi hipovolemi gelişmiş olabilir. Ciddi hipovolemi, yetersiz doku perfüzyonu sonucu organ işlev bozukluğu ile sonuçlandığında hipovolemik şokun mevcut olduğu düşünülmektedir. Şiddetli hipovolemi veya hipovolemik şoku olan hastalarda gecikmiş sıvı tedavisi, multiorgan sistem yetersizliğinde iskemik hasara ve geri dönüşümsüz şoka neden olabilir.

Hipovoleminin yönetimi, altta yatan sebebi değerlendirmeyi ve tedavi etmeyi, elektrolit ve asit-baz bozukluğunu tespit ve tedavi etmeyi ve volüm açığının değerlendirilip uygun oranda verilmesi gereken sıvı desteğini saptamayı kapsar.

Volüm Açığını Değerlendirme: Klinik değerlendirme, biliniyorsa, açlık öncesi ve sonrası vücut ağırlığının tahmin edilmesinin yanı sıra, kan basıncı, juguler venöz basınç, idrar sodyum konsantrasyonu, idrar çıkışı, laktat ve hematokrit laboratuvar değerlendirmesiyle tespit edilir. VKİ'nin kollapsibilite indeksinin ultrasonografik olarak değerlendirilmesi bazı durumlarda yararlı olabilir.

2.7.2.Septik Şok Tedavi Yönetimi

Hava yolunun güvenliği, hipokseminin düzeltilmesi, yeterli sıvı tedavisi ve antibiyotiklerin erken uygulanması için venöz yolun sağlanması sepsis ve septik şoklu hastaların yönetiminde önceliklerdir (45, 46).

Periferik damar yolu hastalar için yeterli olabilir veya santral damar yolu gerekebilir. Bu nedenle santral venöz katater (SVK) kullanılmalıdır ancak SVK açmak hastanın sıvı tedavisini ve antibiyoterapisini geciktirmemelidir. SVK, İV sıvılar, vazopresörler, kan ürünleri, sık laboratuvar çalışmaları için kan almak amacıyla kullanılır. Yapılan kontrollü randomize çalışmalarda, SVK'den santral venöz basınç ("Central Venous Pressure" (CVP)) ve SvO_2 ölçümü ile tedavi cevabının izlenmesinin sınırlı veriler sağladığı gösterilmiştir (47).

Başlangıçtaki resüstatif İV sıvı tedavisi 30 mg/kg (hastanın ideal kilosuna göre) olarak hesaplanmalı ve ilk 3 saat içerisinde verilmelidir. Sıvı desteği olarak kristaloidler veya normal salin tercih edilmelidir. Ampirik antibiyoterapi ilk 1 saat içinde şüpheli enfeksiyon odağı ve etkeni hedef alacak şekilde seçilerek uygulanmalıdır.

2.8.Acil Serviste USG Kullanımı

Portabl yatak başı USG'nin kullanımı kritik hastalarda giderek yaygınlaşmaktadır (33, 34). POCUS en çok acil serviste ve yoğun bakım ünitesinde kullanılır. POCUS genellikle dört ayrı öğeye ayrılır; torasik (akciğer ve plevral), abdominopelvik, vasküler ve kardiyak (basit ve ileri). Ayrıca travma hastaları için yatak başı USG ("Focused Assessment with Sonography for Trauma" (FAST)), kritik olmayan hastalarda torasik USG ve inme hastalarında transkranial USG de kullanılmaktadır.

POCUS genellikle hayati tehlike arz eden süreçleri olan hastalarda şok ve solunum yetmezliğini sınıflandırmak, eşlik eden tanı ve tedavinin komplikasyonlarını saptamak ve seri incelemeler ile kritik hastalığın gelişimini izlemek için en uygun yöntemdir. Uygun şekilde kullanıldığında POCUS, toraks BT, akciğer grafisi ve PAK kullanımı gibi diğer görüntüleme yöntemlerinin kullanımını azaltabilir (48).

Amerika Acil Tıp Birliğinin (ACEP) USG kullanımına yönelik bir kılavuzu mevcuttur (49). Bu kılavuza göre USG aşağıda belirtilen klinik kategorilerde kullanılabilir:

1. Resüsitasyon: Doğrudan akut resüsitasyonla ilişkili kullanımdır.
2. Tanısal: USG'nin acil tanısal kapasitesinden faydalanılır.
3. Belirti ya da bulguya göre: Hastanın belirti ve bulgusuna göre USG klinik yönlendirici olarak kullanılır. (örn: nefes darlığı)
4. İşlemde kılavuz olarak: İşlemde rehberlik etmeye yardımcı olarak kullanılır.
5. Tedavi ve izlemde: Tedavi ve fizyolojik izlemde kullanılır.

2.8.1.Acil Serviste Karotis Doppler Akım Hızının Ultrasonografik Değerlendirilmesi:

Lineer prob kullanılarak yapılan doppler USG, vasküler yapıların ultrasonografinin ses dalgaları aracılığıyla incelenmesi yöntemidir. Karotis arterlerin akım hızı ve süresiyle ilgili hemodinamik bilgi sağlar. Duyarlığı %92,6, özgüllüğü %97 olmasına karşın, anjiyografi altın standart olarak kabul edilmektedir (50). Lineer prob kullanılarak yapılan doppler USG incelemesinde karotis arterlerin görüntülenmesine boynun en alt bölgesinden, klavikulanın hemen üzerinden başlanır, karotis bifurkasyonunun 4-6 cm üzerindeki bölgeye kadar devam edilir. Boyun, görüntülenmekte olan tarafın karşıt yönüne doğru 45 derece kadar döndürülmelidir. Transdüser, sternokleidomastoid kasın ön tarafına veya arka ve dış yan tarafına yerleştirilir. Transdüserin yönü ile damar duvarının yönü birbirlerine paralel olmalıdır. Longitudinal ve transvers planda inceleme yapılabilir. Longitudinal incelemenin sağlıklı yapılabilmesi için birtakım prensiplere uyulmalıdır. Öncelikle karotis arter çatallanması görüntülenmelidir; bu görüntü transdüserin posterolateralde veya anterolateralde olduğu iki pozisyonda da elde edilebilir. Ardından bifurkasyon seviyesinden hemen önce ana karotis arter akımı görüntülenmelidir.

Karotis arter içindeki akımın oluşturduğu dalga form şekilleri, hemodinamk olarak karotis doppler akım hızının hesaplanmasını sağlar. Zirve sistolik akım hızı belirlenerek, diastol sonu akım hızı arasındaki fark alınıp gerçek zamanlı karotis doppler akım hızı hesaplaması yapılır. KDAH normal değerleri 30-40 cm/saniyedir (51).

KDAH ölçümü kullanım alanları;

-Şok hastalarında volüm durum değerlendirilmesi,

-Karotis arter hastalıklarında; darlık, plak değerlendirilmesi,

-İskemik kaynaklı olduğu düşünülen geçici retinal veya hemisferik nörolojik atak ile başvuran hastaların ilk değerlendirilmesi,

-Sağ veya sol internal karotis arterin beslediği serebral alanları ilgilendiren fokal nörolojik semptomları olan hastaların değerlendirilmesi (52).

2.8.2.Gerçek Zamanlı (Düzeltilmiş) Karotis Doppler Akım Zamanı ["Corrected Carotid Flow Time" (ccFT)]:

Düzeltilmiş karotis arter akım zamanı, portabl bir ulrasonografi cihazında 6-13 MHz lineer prob kullanılarak ölçülür. İki boyutlu görüntüde, uzun eksen görünümünün optimal görüntüsü sol ana karotis arterinden elde edilir. Kardiyak siklus süresi ve karotis akış süresi ölçülür. Karotis akış süresi, akış izlemenin yukarı hareketi ile dikrotik çentik arasında ölçülür ve düzeltilmiş karotid arter akım zamanı (akış zamanı/ √ siklus) akım süresinin kardiyak döngü (siklus) süresinin kare köküne bölünerek hesaplanır (53).

ccFT= sistol zamanı/ √siklus süresi

Kan akışı = × (karotis çapı) 2/4 × VTI × kalp atış hızı

*VTI: Hız zaman integrali –" velocity time integral"

Ma ve ark yaptıkları çalışmada, ccFT ile karotis kan akımı karşılaştırıldığında, karotis kan akımı ölçümünün kardiyak output ile daha güçlü ve daha tutarlı bir korelasyon gösterdiğini saptanmıştır (53).

2.8.3.Acil Serviste Vena Kava İnferiorun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi:

Konveks prob veya sektör prob kullanılarak, subksifoid bölgede sağ koltuk altını gösterecek şekilde tutulup sağ atriyum ve vena kava inferiorun giriş yeri bulunur. Sağ atriyumdan 3 cm sonra hepatik ven dik olarak VKİ'ye katılır. Bu noktanın hemen yanında ölçüm yapılır. VKİ ekspirasyonda genişler, inspirasyonda daralır. Her iki durumda VKİ çapı ölçülerek kollaps miktarı hesaplanır.

VKİ çapı ve VKİKİ, kritik hastalarda volüm durum değerlendirmesi ve sıvı resüsitasyonuna yanıtlılığın değerlendirilmesi amacıyla kullanılır. Hastaların VKİ ve volüm durumuyla ilişkisi tablo-2'de belirtildiği gibidir (54).

Tablo-2: VKİ Çapı, VKİKİ ve Volüm Durumuyla İlişkisi:

Volüm Değerlendirmesi ve Sağ Atrium Basıncı	**Ekspirasyonda VKİ Çapı (cm)**	**VKİKİ (%)**
Normal (0-5 cm H_2O)	≤2,1 cm	<%50
Volüm Az	≤2,1 cm	>%50
Volüm Fazla (15 cm H_2O)	>2,1 cm	>%50

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1.Çalışmanın Yapılışı

Prospektif tanımlayıcı olarak planlanan bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 24.04.2019 tarihli GO 19/286 kayıt numaralı etik kurul onamı alındı. 1 Mart 2019-1 Ekim 2019 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne 18 yaş üstünde olan ve şok bulguları ile başvuran, santral venöz katater takılarak CVP ölçümü yapılmış ve çalışmaya katılmayı kabul eden 51 hasta dahil edildi.

Hasta tarama formuna hastaların başvuru tarihi, yaş, cinsiyet, başvuru yakınması, özgeçmişinde bilinen hastalıklar, vital bulguları, laboratuvar incelemeleri (lökosit, laktat), santral venöz basınç değeri (CVP), KDAH, gerçek zamanlı düzeltilmiş karotis doppler akım süresi ("corrected carotid Flow Time" (ccFT)), VKİ çapı, vena kava inferior kollapsibilite indeksi (VKİKİ) ,tanılar, sonlanım (taburcu, hastane/yoğun bakım yatışı, ölüm), acil servis ve hastanede kaldığı süreler, hastalarda entübasyon gerekliliği, mekanik ventilatör PEEP değerleri, vazopressör ihtiyacı kayıt edildi.

Ölçümlerde; Philips marka, EPIQ 5G model, US518C0295 seri numaralı ultrasonografi cihazı, 5 mHz frekanslı lineer ve 2-6 mHz frekanslı konveks probu kullanıldı. KDAH ölçümü için, hasta nötral pozisyona getirildi, başına 30 derece açı verilerek sternokleidomasteoid kasının lateralinden lineer prob ile transvers kesitte karotis arterin yeri saptandı. İnternal karotis arter (İCA) ve eksternal karotis arterlerin (ECA) ayrılma yeri olan bifurkasyon alanı bulundu. Bu bifurkasyonun hemen proksimalinden doppler inceleme yapılarak akım hızı hesaplanıp kaydedildi. Akım hızı pencerisinin doppler dalgaları arası sistolik siklus akım süreleri hesaplanarak kalp hızına göre düzeltilmiş Hasselbach formülü ile ccFT hesabı yapıldı. VKİ çapı ve VKİKİ hesaplanması için, konveks prob ile subksifoid pencereden karaciğer ve kalp komşuluğu görüntülenerek VKİ ile sağ atriyum birleşimi tespit edildi. Bu kısımdan yaklaşık 2 cm distalde M-modda alınan görüntüden ölçüm yapıldı. Ölçümlerde inspiryum ve ekspiryumdaki çaplar kaydedildi ve VKİKİ hesaplandı. Bu indeks vena kava inferior ekspiryum çapı (eVKİ) ile vena kava inferior inspiryum (iVKİ) çapı

arasındaki farkın vena kava inferior ekspiryum çapına bölünmesiyle elde edildi. VKİKİ=(eVKİ-iVKİ)/eVKİ.

Şok hastasında acil serviste sıvı yanıtlılığının değerlendirilmesinde kullanılan değişken parametreler şunlardır:

1.Klinik statik bulgular: kalp hızı, kan basıncı, kollabe olan venler, kapiller dolum zamanı, idrar çıkışı.

2.Santral venöz basınç ölçümü

3.Vena kava inferiorun ultrasonografi ile değerlendirilmesi

4. Nabız basınç değişkenliği

5.End ekspratuvar oklüzyon

6. Pasif bacak kaldırma testi

7.End tidal CO_2

8.Juguler ven dolgunluğu

9.Karotis doppler akım hızı

Bu parametrelerden yola çıkarak hastaların volüm durumları CVP, VKİKİ, VKİ çapı, Karotis Doppler akım hızı, ccFT ölçümleriyle değerlendirildi.

3.2.Çalışmaya Alınma Kriterleri:

Çalışmaya 1 Mart 2019-1 Ekim 2019 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş üstünde ve şok bulguları olan, aydınlatılmış onam alınan, SVK takılmış CVP ölçümü yapılmış 51 hasta dahil edilmiştir.

3.3.Çalışmanın Dışlama Kriterleri:

Aydınlatılmış onam alınamayan ve çalışmaya katılmak istemeyen hastalar çalışma dışında tutuldu.

3.4.İstatistiksel Yöntem:

Tanımlayıcı istatistikler normal dağılıma sahip sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma, normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler için ise ortanca, interquartel range ve kategorik değişkenler içinse sıklıklar ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenlerin normalliğini belirlemek için; Shapiro-Wilk testi, histogram, kutu-çizgi ve Q-Q grafikleri sonuçları değerlendirildi.

Normal dağılan bağımsız değişkenler için gruplar arası fark iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenler için ise, Mann-Whittney U testi kullanıldı.

Ölüm ve taburcu durumunu ayırt etmeye yönelik CVP, VKİKİ ve KDAH değişkenleri için ROC eğrisi çizilmiş ve Youden indeksine göre sınır noktası verilmiştir

KDAH'yi etkileyen faktörleri bulmak için çoklu regresyon modeli ele alındı.

Bütün testlerde anlamlılık düzeyi p=0,05 olarak alındı. İstatistiksel analizler IBM SPSS versiyon 23 programı kullanılarak yapıldı.

4.BULGULAR

4.1.Demografik Özellikler:

Çalışmaya alınan 51 hastanın %45'i kadın (n=23), %55'i erkek (n=28) olarak saptandı. (Bkz: Şekil 4.1.1)

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 67 ±13 yıl (en küçük 21, en büyük 88) olarak saptandı.

Çalışmaya alınan hastaların %98'inin özgeçmişinde (n=50) hastalık mevcuttu. En sık olarak %45'inde (n=23) malignite, %43'ünde (n=22) hipertansiyon, %28'inde (n=14) diyabetes mellitus (DM) ve %26'sında (n=13) koroner arter hastalığı (KAH) saptandı. Olguların %30'unde (n=15) ise en az iki hastalık grubu mevcuttu. (Bkz: Şekil 4.1.2)

Şekil 4.1.2.Özgeçmiş-Hastalıklar

4.2.Tanımlayıcı Analizler:

Hastaların acil servise başvurudaki ilk vital bulgularının ortalamaları: sistolik kan basıncı (SKB): 89±24,91 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB): 55±17,55 mmHg, dakikadaki nabız sayısı 96±27,12, vücut ısısı 37±4,49 °C, O_2 satürasyonu %93±3,68 ve MAP (ortalama arteryel basınç) 64±18,06 mmHg olarak hesaplandı (Bkz: Tablo 4.2.1).

Tablo-4.2.1 Vital Bulgular:

Vital Bulgular	Ortalama	Ortanca	En küçük	En Büyük	Standart Sapma
Sistolik KB (mmHg)	89	82	40	160	24,91
Diyastolik KB (mmHg)	55	50	20	111	17,55
Nabız (atım/dk)	96	99	32	153	27,12
Vücut Isısı (°C)	37	36	33,4	39	4,49
O_2 Satürasyonu (%)	93	94	85	99	3,68
MAP (mmHg)	64	61	26	123	18,06

**MAP: Ortalama arteriyel basınç, KB: Kan basıncı,*

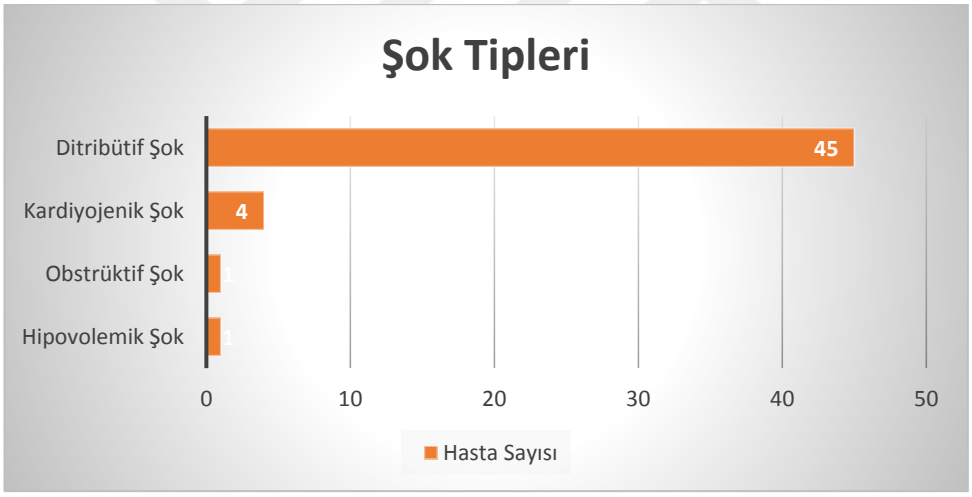
Hastaların laboratuvar sonuçları değerlendirildiğinde ortalama lökosit ve laktat değerlerine tablo 4.2.2'de yer verilmiştir.

Tablo-4.2.2.Laboratuvar Sonuçları

Testler	Ortalama	Ortanca	En Küçük	En Büyük
Lökosit x10 ^{3}/mL	12400	9500	500	36100
Laktat mmol/L	3,4	2,2	0,4	20

Çalışmaya dahil olan hastaların %88'inde (n=45) distributif şokun alt tipi olan septik şok tanısı mevcuttu.

Şekil 4.2.1 Şok Tipleri:



Çalışmaya alınan olguların USG ile KDAH, ccFT, VKİ çapı ve VKİKİ ölçüm değerleri tablo 4.2.3'de verilmiştir.

Tablo 4.2.3.USG Ölçüm Değerleri

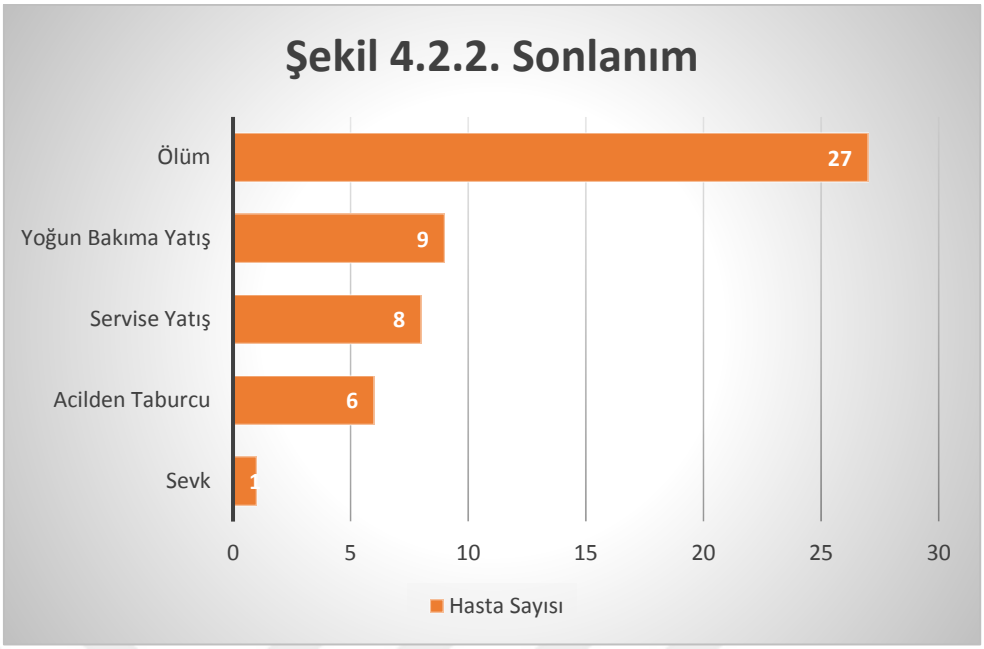
USG Ölçümleri	Ortalama	Ortanca	En küçük	En Büyük	Standart Sapma
KDAH (cm/s)	43	48	12	66	16,74
ccFT (ms)	382	390	134	651	102,19
VKİ çapı (cm)	1,8	1,8	1,2	1,7	0,39
VKİKİ (%)	59	60	12	85	13,6

(*KDAH:Karotis Doppler Akım Hızı, ccFT: gerçek zamanlı karotis doppler akım süresi "corrected carotid flow time", VKİ: Vena Kava İnferior, VKİKİ: Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndeksi*)

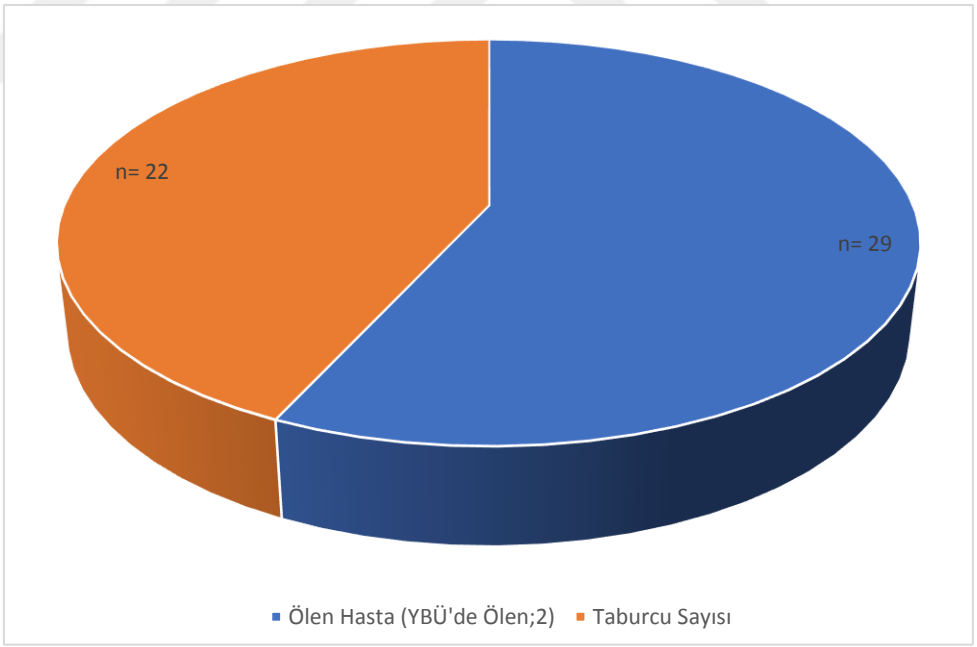
Çalışmaya dahil edilen hastalarda SVK yeri %92'sinde femoral ven, %6'sında juguler ven, %2'sinde subklavien ven olarak saptandı. Olguların CVP ortalaması 2,41±3,1 cmH_20 olarak saptandı

Çalışmaya dahil edilen hastaların hastanede kalış süreleri 10,84±8,594 gün (en küçük=1 en büyük=44) olarak saptandı.

Hastaların %12'sinin (n=6) acil servisten taburcu olduğu görüldü. Hastaların %16'sı (n=8) servise, %18'inin (n=9) yoğun bakıma yatırıldıkları ve 1 hastanın da (%2) başka hastanenin yoğun bakım ünitesine sevk olduğu görüldü. Sonlanım incelendiğinde ise hastaların %43'ünün (n=22) taburcu olurken, %57'sinin (n=29) öldüğü [Acil servis n=27 (%53), yoğun bakım n= 2 (%4)] saptandı. (Bakınız Şekil 4.2.2 ve Şekil 4.2.3).



Şekil 4.2.3.Hastaların Mortalite Oranı:



Çalışmaya dahil edilen hastaların %27,5'i (n=14) entübe hastalardan oluşmaktaydı. %30'u (n=15) vazopressör desteği almaktaydı.

KDAH ve VKİKİ değerlerinin hastaların entübe olması ve vazopressör desteği almasıyla bir ilişiğinin olmadığı saptandı. (Bkz: Tablo-4.2.4)

Tablo 4.2.4. KDAH ve VKİKİ Ölçümlerinin Entübasyon ve Vazopressör Desteği ile İlişkisi:

Ölçümler	Entübe			Vazopressör		
	Evet	Hayır	p*	Evet	Hayır	p*
KDAH (cm/sn)	50	48	1,000	48	28	0,259
VKİKİ (%)	61	60	0,477	61	57,5	0,739

**Mann-Whitney U testi,*

(*KDAH:Karotis Doppler Akım Hızı, VKİKİ: Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndeksi*)

KDAH ölçümlerinin hastaların özgeçmişlerinde bulunan SVO, HT, DM, KAH, KBH, malignite, gibi hastalıklarının varlığıyla ilişkisinin olmadığı saptandı (Bkz: Tablo 4.2.5).

Tablo 4.2.5. KDAH Özgeçmiş-Hastalık İlişkisi:

Ölçüm	Geçirilmiş SVO		HT		DM		KAH		Malignite		KBH	
	var	yok	var	yok	var	yok	var	yok	var	yok	var	yok
KDAH (cm/sn)	33	43	48	34	50	48	55	39	40	44	56	42
*p	0.127		0.245		0,568		0,109		0,489		0,146	

**Mann-Whitney U testi*

(*KDAH:Karotis Doppler Akım Hız, SVO: Serebrovasküler Olay, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı*)

Ultrasonografik ölçümlerinin (KDAH, ccFT, VKİ, VKİKİ ve CVP), ölenler ve taburcu olan hastalardaki dağılımları Tablo-4.2.4.'de gösterilmiştir. Ölen hasta grubunda; KDAH daha düşük, VKİKİ daha fazla, CVP daha düşük olarak saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

ccFT ve VKİ ölçümlerinde her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Bakınız tablo 4.2.6).

Tablo-4.2.6 Ultrasonografi ile KDAH, ccFT, VKİ, VKİKİ ve CVP Ölçüm Değerleri:

USG Ölçümler		Ortalama	Ortanca	IQR	Standart Sapma	P*
KDAH (cm/sn)	Taburcu	49,14	**55**	20	14,23	**0,026**
	Eksitus	37,55	**32**	28	16,98	
ccFT (ms)	Taburcu	399	**413**	86	89	0,159
	Eksitus	369	**371**	128	110	
VKİ çapı (cm)	Taburcu	1,91	**1,97**	0,6	0,40	0,064
	Eksitus	1,71	**1,70**	0,5	0,38	
VKİKİ (%)	Taburcu	55	**54,5**	16	13,12	**0,012**
	Eksitus	63	**63**	15	13,28	
CVP (mmH_2O)	Taburcu	3,45	**3**	3	2,72	**0,008**
	Eksitus	1,62	**1**	2	0,37	

(*KDAH:Karotis Doppler Akım Hızı, ccFT: gerçek zamanlı karotis doppler akım süresi "corrected carotid flow time", VKİ: Vena Kava İnferior, VKİKİ: Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndeksi*)

*Mann-Whitney U Testi

Spearmen'nın korelasyon katsayısı (k) kullanılarak elde edilen korelasyon testlerine göre CVP ile VKİ çapı arasında pozitif yönde zayıf düzeyde ilişki (k=0,301), CVP ile VKİKİ arasında negatif yönde orta düzeyde ilişki (k=0,644), CVP ile KDAH arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (k=0,485) saptanırken CVP ile ccFT arasında herhangi bir ilişki saptanmadı (k=0,068) (Bkz: Tablo-4.2.7.)

VKİ ile VKİKİ arasında negatif yönde orta derece ilişki (k=0,458), KDAH ile pozitif yönde yüksek düzeyde ilişki (k= 0,548) saptanırken, ccFT ile arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

KDAH ile CVP arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki (k=0,485), VKİKİ ile negatif yönde orta düzeyde ilişki (k=0,577), MAP ile zayıf düzeyde pozitif ilişki (k=0,304) saptanırken, ccFT ile ilişki saptanmadı.

ccFT değerlerinin ölçülen parametrelerle pozitif ya da negatif yönde herhangi bir ilişkisi saptanmadı.

Korelasyon testleri birleştirildiğinde hastaların %38'inde sadece KDAH ile VKİKİ birlikte kullanılarak hastaların volüm açığının olup olmadığıyla ilgili net sonuç elde edilebileceği görüldü ($p<0,05$).

Tablo-4.2.7. Spearmen'nın Korelasyon Katsayısına Göre Ölçümlerin Birbiriyle İlişkisi:

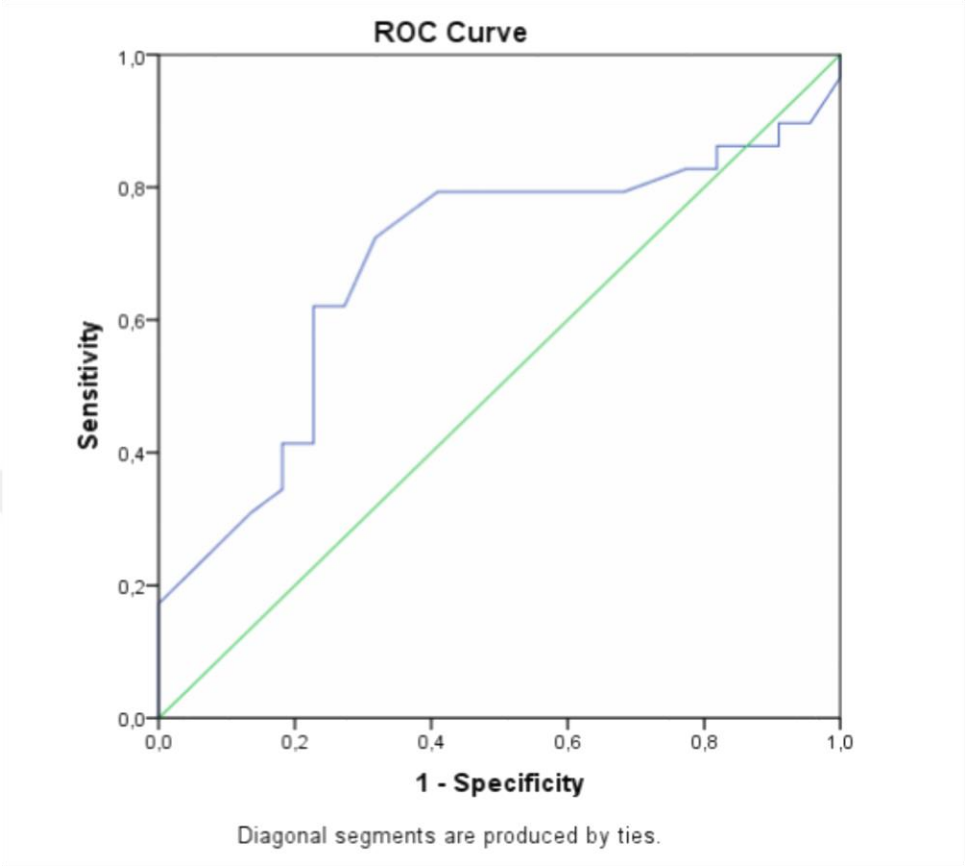
Ölçümler		CVP (mmH_2O)	VKİ çapı (cm)	VKİKİ (%)	KDAH (cm/s)	ccFT (ms)	MAP (mmHg)
CVP (mmH_2O)	k		0,301*	-0,644**	0,485**	0,068	
	p		0,032	0,000	0,000	0,635	-
VKİ çapı (cm)	k	0,301*		-0,458**	0,542**	0,159	
	p	,032		0,001	0,000	0,266	-
VKİKİ (%)	k	-0,644**	-,458**		-0,577**	-0,063	
	p	0,000	0,001		0,000	0,662	-
KDAH (cm/s	k	0,485**	0,542***	-0,577**		-0,056	0,304*
	p)	0,000	0,000	0,000		0,698	0,030
ccFT (m/s)	k	0,068	0,159	-0,063	-0,056		0,214
	p	0,635	0,266	0,662	0,698		0,132

* Korelasyon zayıf düzeyde, **Korelasyon orta düzeyde, *** Korelasyon yüksek düzeyde

(*KDAH:Karotis Doppler Akım Hızı, ccFT: gerçek zamanlı karotis doppler akım süresi "corrected carotid flow time", VKİ: Vena Kava İnferior, VKİKİ: Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndeksi, MAP= Ortalama Arteryel Basınç "mean arterial pressure", k=korelasyon*)

KDAH'ın mortaliteyi öngörmede kesim değerini saptamak için ROC analizi yapıldı. KDAH için ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) değeri 0,683 olarak hesaplandı (Şekil 4.2.4). ROC analizine göre KDAH'ın %72 sensitivite ve %68 spesitife ile mortaliteyi, öngörmedeki kesim değeri 50cm/sn olarak hesaplandı.

Şekil 4.2.4. KDAH-Mortalite ROC Eğrisi

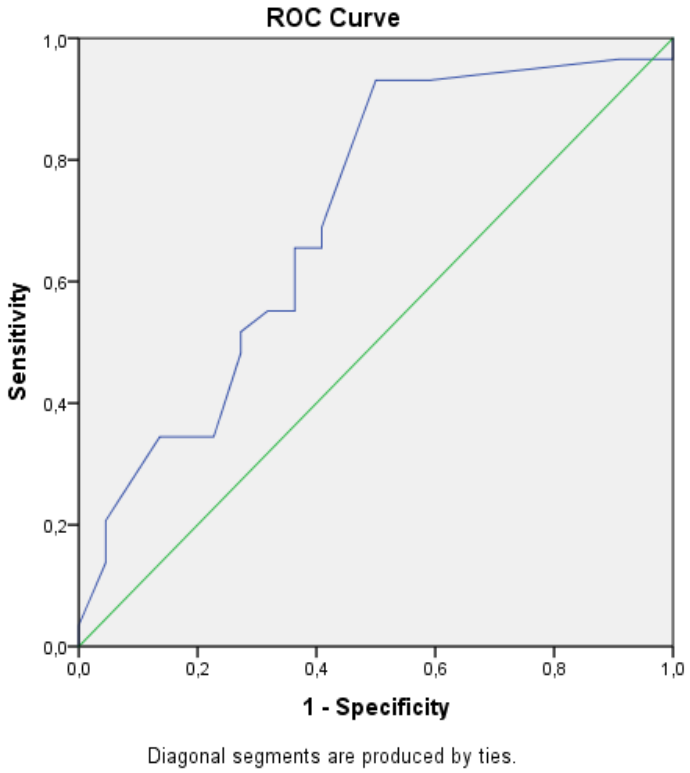


referans çizgisi

KDAH değeri

VKİKİ'nin mortaliteyi öngörmede kesim değerini saptamak için yapılan ROC ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) değeri 0.706 olarak hesaplandı. ROC analizine göre VKİKİ'nin %93 sensitivite ve %85 spesitife ile mortaliteyi, öngörmedeki kesim değeri %54,5 olarak hesaplandı (Şekil 4.2.5).

Şekil-4.2.5. VKİKİ- Mortalite ROC Eğrisi:

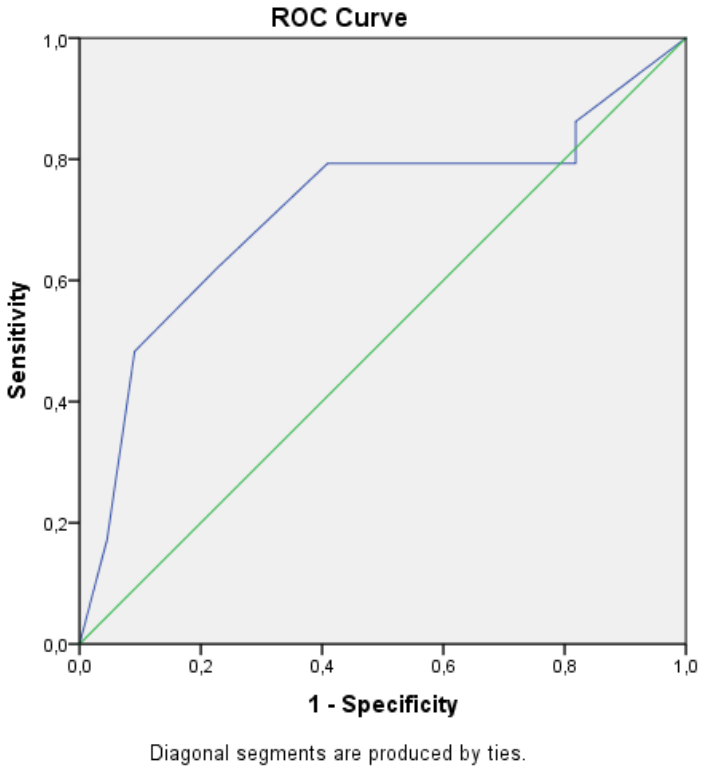


referans çizgisi

VKİKİ değeri

CVP'nin mortaliteyi öngörmede kesim değerini saptamak için yapılan ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) değeri 0.716 olarak hesaplandı. Bu analizine göre CVP'nin %61 sensitivite ve %71 spesitife ile mortaliteyi, öngörmedeki kesim değeri 1,5 mmH_20 olarak hesaplandı (Şekil 4.2.6).

Şekil 4.2.6. CVP Mortalite ROC Eğrisi:



referans çizgisi

CVP değeri

5.TARTIŞMA

Şokun geri döndürülemez fazına gelmeden önce acil serviste erken tanınarak erken dönemde tedavisine başlanmasının mortalite açısından önemi büyüktür. Erken dönem tedavilerin başlangıcı sıvı replasmanıdır. Dolayısıyla hastaların volüm durumlarının değerlendirilebilmesi acil klinisyeni için vazgeçilemez bir unsurdur. Volüm değerlendirmesi için birçok teknik kullanılmaktadır: Çalışmamızda hızlı, ulaşılabilir ve invazif olmayan bir teknik olan yatak başı USG ile şok hastalarında KDAH ölçümüyle volümün değerlendirilmesi; VKİKİ, VKİ çapı, CVP gibi parametrelerle korelasyonu ve bu ölçümlerin mortaliteyi öngörebilirliğinin araştırılması amaçlandı.

Çalışmamıza alınan şok hastalarının yaş ortalaması 67 olarak hesaplanmıştır. Barjaktarevic ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaş ortalaması da çalışmamızla benzer şekilde 60 olarak saptanmıştır (55).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %45'i kadın %55'i erkekti. Ralphe Bou Chebl ve ark.'nın yaptığı çalışmayla bakıldığında erkek oranı %56'dır (56) ve çalışmamızla benzerlik göstermektedir.

Şok tanısı alan hastaların altta yatan hastalıkları değişkenlik göstermektedir. Bizim çalışmamızda %45 gibi yüksek bir oranda malignite dikkat çekmektedir. David J. Blehar ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise malignite oranı %5 olarak saptanmıştır (57). Bu hastanemizde takip edilen onkolojik hastaların sayıca fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Hamid Shokoohi ve arkadaşlarının volüm değerlendirmesiyle ilgili yaptığı yaptığı bir çalışmaya göre hastaların özgeçmişinde %13 oranı nda HT bulunmaktadır (58). Hooman Hossein-Nejad ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da HT hastaların özgeçmişinde %60 gibi yüksek bir oranda saptanmıştır (59). Bu veriler hastaların özgeçmiş özelliklerinin çalışmanın yapıldığı merkezle ilgili olduğunu düşündürmektedir.

Şok, acil serviste ve yoğun bakımlardaki mortalitenin en önemli nedenlerinden birisini oluşturmaktadır. Çalışmamızda 2 hasta yoğun bakımda olmak üzere toplam 29 hasta eksitus olmuştur ve mortalite oranı %57 olarak hesaplanmıştır. Fischmen ve

arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir metaanalizde dünyada yılda 5,3 milyon kişinin septik şok nedeniyle öldüğü ve şok tablosunun mortalitesinin yüksek bir klinik tablo olduğu vurgulanmıştır (9). Friedman ve arkadaşlarının yaptığı bir düzenlemede de şok mortalitesinin %30-50 arasında görüldüğü saptanmış olup çalışmamızda da şok hastalarının mortalitesi yüksek saptanmıştır (60).

Şok olgularında yaygın olarak sistemik arteryel hipotansiyon ve taşikardi gelişmektedir ve olguların hemodinamik monitorizasyonu gereklidir. Şokta sıklıkla hemodinamik monitorizasyon için MAP tercih edilmektedir. Çalışmamızda da literatürdeki diğer çalışmalara benzer olarak hastaların ortalama MAP değeri 64 mmHg olarak saptandı. Barjaktarevic ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer olarak MAP değeri 61 mmHg olarak hesaplanmıştır (55). Kalp atım sayısı bizim çalışmamızda 97 atım/dk iken Barjaktarevic ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 101 atım/dk olarak saptanmış (55).

Laktat düzeyleri yetersiz doku perfüzyonunu gösteren en iyi belirteçlerden birisidir ve şokta düzeyleri yükselmektedir. Çalışmamızda da dahil edilen şok hastalarında ortalama laktat değeri 3,4 mmol/L olarak saptandı; literatürde benzer olarak BM Bloom ve ark.nın acil serviste şok hastalarında yapılan kan gazi analizi çalışmasında da çalışmasında da laktat değerinin 2 mmol/L'nin üzerinde olduğu saptanmıştır (61).

Şok hastalarında hastanın volüm durumu değerlendirilerek acil serviste erken dönemde hedefe yönelik uygun sıvı replasmanının yapılması, hastaların mortalitesini azaltmak açısından önem taşımaktadır (6). Acil serviste kritik hastalarda volüm ve sıvı yanıtının değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan parametreler CVP, VKİ, VKİKİ ve karotis doppler akım hızının ölçümüdür (52). USG'nin kritik hastalarda kullanımının yaygınlaşması ile şok olgularında volüm durumunun değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan invazif metod olan CVP'nin yerine VKİ ve VKİKİ'nin kullanımı artmaktadır. Literatürden elde edilen veriler ekspirasyonda VKİ çapının 2,1 cm altında olması ve VKİKİ'nin %50'den yüksek olması hipovolemi varlığını desteklemektedir (52). Bizim çalışmamızda da volüm açığı olan hastalarda beklendiği gibi ortalama VKİ çapı 1,8 cm saptanmıştır. Benzer olarak da Yeşilaras ve ark.nın yaptığı çalışmada VKİ çapı 2,1 cm'nin altında saptanmıştır (62).

Çalışmamızda ortalama VKİKİ değeri %59 olarak saptanmış olup benzer olarak Akıllı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da volüm açığı olan hastalarda VKİ kollapsibilite indeksinin %50'den fazla olduğu gösterilmiştir (63). VKİ'nin ultrasonografi ile yapılan hemodinamik ölçümlerinin şok tablosunda anlamlı değişiklikler yaptığı; VKİ çapının volüm açığında 2,1 cm'nin altında olduğunu ve VKİKİ'nin volüm açığı durumunda %50'den fazla kollabe olduğu S. Sefidbakht ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da gösterilmiştir (64).

Çalışmamızda şok tablosundaki hastalarda bakılan ortalama CVP değeri 2,4 mmH_2O saptandı. Qing Zhang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da CVP 8 mmH_2O'dan düşük olan hastalarda volüm açığı saptandığı belirtilmiştir; ayrıca bu çalışmada CVP ile VKİ çapı arasında ilişki kurulabileceği de gösterilmiştir (65). De Lorenzo RA ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada girişimsel bir işlem olan CVP ölçümü ile VKİ arasında zayıf bir korelasyon olduğu saptanmış olup basit bir teknikle VKİ çapının ölçümü önerilmiştir (66).

Doppler USG ile karotis arterin içindeki akımın oluşturduğu dalga form şekillerinin görüntülenmesi, karotis doppler akım hızının hesaplanmasını sağlamaktadır. Zirve sistolik akım hızı belirlenerek, diyastol sonu akım hızı arasındaki fark alınıp gerçek zamanlı karotis doppler akım hızı hesaplaması yapılır (51). KDAH şok hastalıklarında volüm değerlendirilmesinde kullanılmaya başlanan yeni parametrelerden birisidir. KDAH normal değerleri 30-40 cm/saniyedir (51). Gerçek zamanlı karotis doppler akım süresi-"corrected carotid flow time"(ccFT) ise karotis doppler doppler akım süresinin kardiyak siklusun karekköküne bölünmesi ile hesaplanır. Ma ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ccFT ile KDAH karşılaştırılmış ve KDAH ölçümünün kardiyak output ile daha güçlü ve tutarlı bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır (53). Barjaktarevic ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ccFT 315 ms olarak bulunmuştur (55). Chebl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ccFT değeri 341 ms olarak saptanmış ayrıca hemodiyaliz sırasında pasif bacak kaldırma testi uygulanması ile hemodiyaliz öncesi ve sonrası ccFT sürelerinde farklı sonuçların elde edildiği görülmüştür (56). Hamid Skoohi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pasif bacak kaldırma öncesi ve sonrası ccFT ölçümünün farkına bakılarak volüm değerlendirilmesi yapılmıştır (58). Bizim çalışmamızda ortalama KDAH değeri 43

cm/sn, ortalama ccFT değeri ise 382 ms olarak hesaplandı ve KDAH ölçümleri ile ccFT ölçümleri arasında korelasyon olmadığı saptanmıştır. Bu sonuçlar ccFT ve KDAH'nın ilişkisini gösterebilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu ve vaka sayısının artırılarak daha geniş bir çalışma yapılması gerektiğini düşündürmektedir

Çalışmamız bulgularında KDAH ile CVP arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu ve KDAH ile CVP'ye birlikte bakmanın bir anlamı olmadığı saptandı. Bu nedenle invazif bir teknik olan CVP ölçümüne göre hızlı, kolay ulaşılabilir teknik olan ve yatak başı USG ile değerlendirilen KDAH'ın hem hasta hem klinisyen için kolaylık sağlayacağı düşünülmektedir. KDAH ile CVP ölçümü arasında kıyas yapılabilecek literatürde bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda KDAH ile VKİ çapı değerleri birbirine kuvvetli derecede korele olduğu ve birlikte kullanımının anlamlı sonuçlar sağladığı saptandı. Ayrıca KDAH ile VKİKİ'nin birlikte kullanımının da anlamlı sonuçlar sağladığı görüldü. Her ne kadar literatürde KDAH ile VKİ ve VKİKİ ilişkisini gösteren çalışmaların bulunmamasına karşın, çalışmamız sonuçlarına göre KDAH'nın VKİ çapı ve VKİKİ ile birlikte kullanımının volüm durumunu değerlendirmede klinisyene kolaylık sağlayabileceği sonucuna ulaşıldı.

Korelasyon testleri birleştirildiğinde hastaların %38'inde sadece KDAH ile VKİKİ birlikte kullanılarak hastaların volüm açığının olup olmadığıyla ilgili net sonuç elde edilebileceği görüldü. Bu da KDAH'ın VKİKİ ile birlikte kullanımının, hastaların volüm durumlarını gösterilmesinde daha geçerli ve tutarlı sonuçları sağlayabileceğini düşündürmektedir.

VKİ çapı ve VKİKİ bakılırken hastaların spontan solunumlarının olması veya entübasyon durumları bu değerleri etkilemektedir (67). Hiroshi Natori ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ventilatör kullanımının ve intratorasik basınç artışının VKİ çapını azalttığı görülmüştür (68). Bizim çalışmamızda hastaların entübe olup olmama durumu ile vazopressör desteği alıp almamasının KDAH değerini etkilemediği saptandı. Çalışmamıza göre KDAH düzeyinin hastanın entübasyon durumundan etkilenmemesi, KDAH'a, VKİ çapı ve VKİKİ değerlendirmesine göre

üstünlük sağladığını düşündürmektedir. Literatürde bununla ilgili bir çalışma bulunmamaktadır.

KDAH değerinin hastaların altta yatan geçirilmiş SVO, DM, KAH, HT, KBH, malignite gibi hastalıklardan etkilenmediği sonucu elde edildi. Literatürde şok hastalarıyla ilgili böyle bir kıyaslamanın yapıldığı çalışma bulunmamaktadır ancak karotis arter yapısındaki plak oluşumlarının varlığının KDAH'ı etkileyebileceği görüşü de bulunmaktadır (51).

KDAH, VKİ, VKİKİ ve CVP'nin mortaliteyi öngörmede katkıları incelendiğinde; ölen hasta grubunda KDAH'ın daha düşük, VKİKİ'nin daha yüksek, CVP'nin daha düşük olduğu saptandı. Dipti A. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada VKİKİ'nin yüksek olmasının mortaliteyle ilişkili olduğu saptanmıştır (69). CVP'nin düşük olmasıyla mortalite artışının ilişkisi Welt ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada gösterilmiştir (70). Ancak septik şoktaki hastaya İV sıvı desteği vererek CVP'yi 8-12 mmH_2O tutmanın mortaliteyi artırdığı 8 mmH_2O'nun altında kaldığında mortalitenin daha az saptandığı yönünde Body JH. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma da mevcuttur (71). KDAH'ın mortaliteyi öngörmede etkisinin gösterildiği bir çalışmaya literatürde rastlanılmamıştır. Barjactarevic ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ccFT'düşüklüğünün mortaliteyle anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptanmıştır ancak bizim çalışmamızda ccFT ile mortalite arasında bir ilişki gösterilememiştir (55).

Çalışmamızda KDAH'ın %72 sensitivite ve %68 spesifite ile mortaliteyi öngörmedeki kesim değeri 50cm/sn olarak hesaplandı. Bu değer için sensitivite %72, spesifite %68 olarak saptandı. KDAH değeri için literatürde ROC eğirişi ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda VKİKİ'nin mortaliteyi öngörmede kesim değerini saptamak için yapılan ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) değeri 0.706 olarak hesaplandı. ROC analizine göre VKİKİ'nin %93 sensitivite ve %85 spesitife ile mortaliteyi, öngörmedeki kesim değeri %54,5 olarak hesaplandı. Noir Airapetian ve

arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da AUC değeri 0,780 olarak hesaplanmış, ROC kesim değeri gösterilmemiş sensitivitesi %88, spesifitesi %95 olarak hesaplanmıştır (72).

Çalışmamızda CVP'nin mortaliteyi öngörmede kesim değerini saptamak için yapılan ROC ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) değeri 0.716 olarak hesaplandı. Bu analizine göre CVP'nin %61 sensitivite ve %71 spesitife ile mortaliteyi, öngörmedeki kesim değeri 1,5 mmH_20 olarak hesaplandı. Marik ve arkadaşlarının şok hastalarında CVP değerlendirmesi yaptığı bir çalışmada AUC değeri 0,56 saptanmış, kesim değeri verilmemiş, sensitivite %90, spesifitesi %85 olarak belirtilmiştir (73). Bu sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde invazif olmayan yöntemlerle KDAH, CVP ve VKİKİ parametrelerinin şok hastalarında volüm durumunun değerlendirilmesinde ve mortaliteyi öngörmede klinisyene fikir verebileceği görüşüne varılmıştır.

5.1.Kısıtlılıklar:

1.Çalışma süresi içerisinde acil servisteki tüm şok hastaları çalışmaya dahil edilememiştir.

2. Hastalara santral venöz yol tercih edilirken yüksek oranda femoral katater tercih edilmiş olması CVP hesaplamalarında hatalara neden olabileceğini düşündürmektedir.

3.Literatürde şok hastalarında KDAH ölçümüyle ilgili çok sayıda veri olması nedeniyle ve elde edilen sonuçlarla ilgili literatür karşılaştırılması yapılamamıştır.

4.Şok alt tipi olarak septik şokun yüksek oranda olması nedeniyle ölçümlerin diğer şok tiplerine göre kıyaslama yapılamamıştır.

6.SONUÇLAR

1.Şokun erken tanınması acil servis kliniği için önem arz etmektedir. Şokun geri döndürülemez fazına gelmeden önce tanınarak erken dönemde tedavisine başlanmasının mortalite açısından önemi büyüktür. Şokun erken dönem tedavilerinden birisi de sıvı replasmanıdır. Dolayısıyla hastaların volüm durumlarının invazif olmayan yöntemlerle erken dönemde değerlendirilebilmesi acil klinisyenne avantaj sağlayabilmektedir.

2. KDAH, VKİKİ ve VKİ çapının birlikte kullanımı hastaların volüm durumuyla ilgili klinisyen için yol gösterici olabilmektedir.

3. Düşük KDAH, yüksek VKİKİ ve düşük CVP değerlerinin şok hastalarında mortaliteyi öngörmede yararlı olabilemektedir.

4. Literatürde benzer bir çalışma olmadığı için bu konuyla ilgili daha fazla sayıda çalışmaya gereksinim duyulmuştur.

7.KAYNAKLAR

1. Gaieski DF, Mikkelsen M. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate, Waltham, MA Accesed. 2016;8:17.

2. McCaig LF, Burt CW. National hospital ambulatory medical care survey: 2003 emergency department summary. Adv data. 2005;358(1).

3. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Critical care medicine. 2001;29(7):1303-10.

4. Watts JA, Kline JA. Bench to bedside: the role of mitochondrial medicine in the pathogenesis and treatment of cellular injury. Academic emergency medicine. 2003;10(9):985-97.

5. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen's emergency medicine-concepts and clinical practice e-book: Elsevier Health Sciences; 2017.

6. Strehlow MC. Early identification of shock in critically ill patients. Emergency Medicine Clinics. 2010;28(1):57-66.

7. Angus DC, Van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. New England Journal of Medicine. 2013;369(9):840-51.

8. Abboud F. Pathophysiology of hypotension and shock. The heart, New York, McGraw-Hill. 1982:452.

9. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations. American journal of respiratory and critical care medicine. 2016;193(3):259-72.

10. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. New England Journal of Medicine. 2010;362(9):779-89.

11. Kheng CP, Rahman NH. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. International journal of emergency medicine. 2012;5(1):31.

12. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). Jama. 2016;315(8):801-10.

13. Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR. The changing nature of death on the trauma service. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2013;75(2):195-201.

14. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA, Schmitt C, Bass R, Chowdhury BA, et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2005;115(3):584-91.

15. Ranke M, Rosendahl W, Gupta D. Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children. Hormone Research in Paediatrics. 1982;16(1):32-41.

16. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and β-blocker toxicity. Toxicological reviews. 2004;23(4):223-38.

17. Vincent J. De. Backer D. Circulatory shock N Engl J Med. 2013;369:1726-34.

18. Hébert PC, McDonald BJ, Tinmouth A. Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill. Critical care clinics. 2004;20(2):225-35.

19. Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 2001.

20. Galvagno SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and Applications for Adults and Special Populations. Anesthesiology clinics. 2019;37(1):13-32.

21. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. Cardiovascular research. 2000;48(1):23-33.

22. Herget-Rosenthal S, Saner F, Chawla LS. Approach to hemodynamic shock and vasopressors. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2008;3(2):546-53.

23. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. The lancet. 1999;354(9177):505-8.

24. Shoemaker W. Temporal physiologic patterns of shock and circulatory dysfunction based on early descriptions by invasive and noninvasive monitoring. New horizons (Baltimore, Md). 1996;4(2):300-18.

25. Thorén P. Role of cardiac vagal C-fibers in cardiovascular control. Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Volume 86: Springer; 1979. p. 1-94.

26. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference. Intensive care medicine. 2003;29(4):530-8.

27. Churpek MM, Zadravecz FJ, Winslow C, Howell MD, Edelson DP. Incidence and prognostic value of the systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunctions in ward patients. American journal of respiratory and critical care medicine. 2015;192(8):958-64.

28. Simpson SQ. New sepsis criteria: a change we should not make. Chest. 2016;149(5):1117-8.

29. Kraut JA, Madias NE. Sodium bicarbonate for severe metabolic acidaemia. The Lancet. 2018;392(10141):3-4.

30. Levraut J, Ciebiera J-P, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, et al. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather

than overproduction. American journal of respiratory and critical care medicine. 1998;157(4):1021-6.

31. Del Portal DA, Shofer F, Mikkelsen ME, Dorsey Jr PJ, Gaieski DF, Goyal M, et al. Emergency department lactate is associated with mortality in older adults admitted with and without infections. Academic Emergency Medicine. 2010;17(3):260-8.

32. Cavallazzi R, Bennin C-L, Hirani A, Gilbert C, Marik PE. Review of A Large Clinical Series: Is the Band Count Useful in the Diagnosis of Infection? An Accuracy Study in Critically Ill Patients. Journal of intensive care medicine. 2010;25(6):353-7.

33. Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, Feller-Kopman D, Harrod C, Kaplan A, et al. American College of Chest Physicians/La Societe de Reanimation de Langue Francaise statement on competence in critical care ultrasonography. Chest. 2009;135(4):1050-60.

34. Zieleskiewicz L, Muller L, Lakhal K, Meresse Z, Arbelot C, Bertrand P-M, et al. Point-of-care ultrasound in intensive care units: assessment of 1073 procedures in a multicentric, prospective, observational study. Intensive care medicine. 2015;41(9):1638-47.

35. Lichtenstein D, Malbrain ML. Critical care ultrasound in cardiac arrest. Technological requirements for performing the SESAME-protocol—a holistic approach. Anaesthesiology intensive therapy. 2015;47(5):471-81.

36. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. The Lancet. 2005;366(9484):472-7.

37. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. Jama. 2005;294(13):1664-70.

38. Mimoz O, Rauss A, Rekik N, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. Critical care medicine. 1994;22(4):573-9.

39. Hylands M, Moller MH, Asfar P, Toma A, Frenette AJ, Beaudoin N, et al. A systematic review of vasopressor blood pressure targets in critically ill adults with hypotension. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie. 2017;64(7):703-15.

40. Investigators P. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. New England Journal of Medicine. 2014;370(18):1683-93.

41. Investigators A, Group tACT. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. New England Journal of Medicine. 2014;371(16):1496-506.

42. Stanchina ML, Levy MM, editors. Vasoactive drug use in septic shock. Seminars in respiratory and critical care medicine; 2004: Copyright© 2004 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New ….

43. Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Müllner M, et al. Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane database of systematic reviews. 2016(2).

44. MacGregor DA, Smith TE, Prielipp RC, Butterworth JF, James RL, Scuderi PE. Pharmacokinetics of dopamine in healthy male subjects. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2000;92(2):338-.

45. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. Intensive care medicine. 2018;44(6):925-8.

46. Howell MD, Davis AM. Management of sepsis and septic shock. Jama. 2017;317(8):847-8.

47. Investigators P. Early, goal-directed therapy for septic shock—a patient-level meta-analysis. New England Journal of Medicine. 2017;376(23):2223-34.

48. Oks M, Cleven KL, Cardenas-Garcia J, Schaub JA, Koenig S, Cohen RI, et al. The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. Chest. 2014;146(6):1574-7.

49. Physicians ACoE. Emergency ultrasound guidelines. Annals of emergency medicine. 2009;53(4):550.

50. Bluth EI, Stavros AT, Marich K, Wetzner S, Aufrichtig D, Baker J. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. Radiographics. 1988;8(3):487-506.

51. Lee W. General principles of carotid Doppler ultrasonography. Ultrasonography. 2014;33(1):11.

52. van der Meer IM, Bots ML, Hofman A, Iglesias del Sol A, van der Kuip DA, Witteman JC. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction: the Rotterdam Study. Circulation. 2004;109(9):1089-94.

53. Ma IW, Caplin JD, Azad A, Wilson C, Fifer MA, Bagchi A, et al. Correlation of carotid blood flow and corrected carotid flow time with invasive cardiac output measurements. Critical ultrasound journal. 2017;9(1):10.

54. Bernier-Jean A, Albert M, Shiloh AL, Eisen LA, Williamson D, Beaulieu Y. The diagnostic and therapeutic impact of point-of-care ultrasonography in the intensive care unit. Journal of intensive care medicine. 2017;32(3):197-203.

55. Barjaktarevic I, Toppen WE, Hu S, Montoya EA, Ong S, Buhr R, et al. Ultrasound assessment of the change in carotid corrected flow time in fluid responsiveness in undifferentiated shock. Critical care medicine. 2018;46(11):e1040-e6.

56. Chebl RB, Wuhantu J, Kiblawi S, Dagher GA, Zgheib H, Bachir R, et al. Corrected carotid flow time and passive leg raise as a measure of volume status. The American journal of emergency medicine. 2019;37(8):1460-5.

57. Blehar DJ, Glazier S, Gaspari RJ. Correlation of corrected flow time in the carotid artery with changes in intravascular volume status. Journal of critical care. 2014;29(4):486-8.

58. Shokoohi H, Berry GW, Shahkolahi M, King J, King J, Salimian M, et al. The diagnostic utility of sonographic carotid flow time in determining volume responsiveness. Journal of critical care. 2017;38:231-5.

59. Hossein-Nejad H, Mohammadinejad P, Lessan-Pezeshki M, Davarani SS, Banaie M. Carotid artery corrected flow time measurement via bedside ultrasonography in monitoring volume status. Journal of critical care. 2015;30(6):1199-203.

60. Friedman G, Silva E, Vincent J-L. Has the mortality of septic shock changed with time? Critical care medicine. 1998;26(12):2078-86.

61. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. European Journal of Emergency Medicine. 2014;21(2):81-8.

62. Akkaya A, Yesilaras M, Aksay E, Sever M, Atilla OD. The interrater reliability of ultrasound imaging of the inferior vena cava performed by emergency residents. The American journal of emergency medicine. 2013;31(10):1509-11.

63. Akıllı MS. Acil Serviste Yatak Başı Ultrasonografi ile Vena Kava Inferior Çapı Ölçümü ve Santral Venöz Basınç Ölçümünün İlişkilendirilmesi. 2015.

64. Sefidbakht S, Assadsangabi R, Abbasi H, Nabavizadeh A. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a predictor of shock in trauma patients. Emergency radiology. 2007;14(3):181-5.

65. Zhang Q, Wang X, Su L, Zhang H, Chai W, Chao Y, et al. Relationship between inferior vena cava diameter ratio and central venous pressure. Journal of Clinical Ultrasound. 2018;46(7):450-4.

66. De Lorenzo RA, Morris MJ, Williams JB, Haley TF, Straight TM, Holbrook-Emmons VL, et al. Does a simple bedside sonographic measurement of the inferior vena cava correlate to central venous pressure? The Journal of Emergency Medicine. 2012;42(4):429-36.

67. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. Critical Care. 2012;16(5):R188.

68. Natori H, Tamaki S, Kira S. Ultrasonographic evaluation of ventilatory effect on inferior vena caval configuration. American Review of Respiratory Disease. 1979;120(2):421-7.

69. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. The American journal of emergency medicine. 2012;30(8):1414-9. e1.

70. Weil MH, Shubin H, Rosoff L. Fluid repletion in circulatory shock: central venous pressure and other practical guides. Jama. 1965;192(8):668-74.

71. Boyd JH, Forbes J, Nakada T-a, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Critical care medicine. 2011;39(2):259-65.

72. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levrard M, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? Critical Care. 2015;19(1):400.

73. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. Critical care medicine. 2013;41(7):1774-81.

8.EKLER

EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı:

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-883
Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 24 NİSAN 2019 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2019/11
Proje No : GO 19/286 (Değerlendirme Tarihi: 19.03.2019)
Karar No : 2019/11-09

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA'nın sorumlu araştırmacı olduğu, Uzm. Dr. Volkan ARSLAN, Dr. Ahmet AKSAN ile birlikte çalışacakları ve Dr. Rukiye KAYMAKCI'nın uzmanlık tezi olan, GO 19/286 kayıt numaralı, ***"Acil Servisteki Şok Hastalarında Yatakbaşı Ultrasonografi Aracılığıyla Karotis Arter Doppler Akım Hızının Ölçümü ile Volüm Değerlendirilmesi ve Vena Kava İnferior Çapı Ölçümünün Santral Venöz Basınç ile İlişkilendirilmesi"*** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 25 Nisan 2019–25 Aralık 2019 tarihleri arasında geçerli olmak üzere etik açıdan **uygun bulunmuştur.** Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

1.Prof. Dr. Nurten AKARSU	(Başkan)	9 Doç. Dr. Gözde GİRGİN	(Üye)
İZİNLİ			
2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU	(Üye)	10 Doç. Dr. Fatma Visal OKUR	(Üye)
3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA	(Üye)	11. Doç. Dr. Can Ebru KURT	(Üye)
4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM	(Üye)	12. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL	(Üye)
5. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN	(Üye)	13. Dr. Öğr. Üyesi Özay GÖKÖZ	(Üye)
İZİNLİ			
6. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL	(Üye)	14. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR	(Üye)
7. Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU	(Üye)	15. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGELEN	(Üye)
İZİNLİ			
8. Doç. Dr. M. Özgür UYANIK	(Üye)	16. Av. Meltem ONURLU	(Üye)

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580 • E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr

Ayrıntılı Bilgi için:

EK-2: ÇALIŞMA FORMU

Acil Servisteki Şok Hastalarında Yatak Başı Ultrasonografi Aracılığıyla Karotis Doppler Akım Hızı Ölçümü ile Volüm Değerlendirilmesi ve Vena Kava İnferior Çapı Ölçümünün Santral Venöz Basınç ile İlişkilendirilmesi:

<table>
<tr><td colspan="3">1. Protokol No:</td><td colspan="3">2. Hasta No:</td></tr>
<tr><td colspan="3">3. Cinsiyet: Kadın: Erkek:</td><td colspan="3">4. Yaş:</td></tr>
<tr><td>5. Vital Bulgular</td><td>TA:</td><td>MAP:</td><td>Nabız: /dk</td><td>Ateş: °C</td><td>SpO2:</td></tr>
<tr><td colspan="6">6. GKS:</td></tr>
<tr><td colspan="2">7. Komorbid Hastalıklar:</td><td colspan="4">1. Bilinen Hastalık Yok:
2. Hipertansiyon:
3. Diyabetes Mellitus:
4. Koroner Arter Hastalığı:
5. Malignite:
6. Kronik Böbrek Hastalığı:
8. Astım/KOAH:
9. Geçirilmiş SVO:
10. Diğer:</td></tr>
<tr><td colspan="2">8.Laboratuvar Sonuçları:</td><td colspan="4"><table><tr><td>Lökosit:</td><td></td></tr><tr><td>Laktat:</td><td></td></tr></table></td></tr>
<tr><td colspan="3">9. Santral Venöz Basınç:</td><td colspan="3">10.Katater yeri:</td></tr>
<tr><td colspan="3">11. Karotis Dopler Akım Hızı:</td><td colspan="3">12.Düzeltilmiş Karotis Dopler Akım Süresi:</td></tr>
<tr><td colspan="3">13. Vena Kava İnferior çapı:</td><td colspan="3">14. Vena Kava İnferior İndeksi:</td></tr>
<tr><td colspan="6">15. Tanı:</td></tr>
<tr><td colspan="6">16. Sonlanım:
0. Acil Servisten Taburcu
1. Servis Yatış
2. Yoğun Bakım Ünitesine Yatış
3. Dış Merkeze Sevk:
4. Tedavi red/Kendi isteği ile ayrılma
5. Exitus</td></tr>
<tr><td colspan="6">17. Hastanede Kalış Süresi:</td></tr>
<tr><td colspan="6">18. Hasta entübe mi? Evet: Hayır:</td></tr>
<tr><td colspan="6">19. Entübe ise peep değeri:</td></tr>
<tr><td colspan="6">20. Vazopressör alıyor mu? Evet: Hayır:</td></tr>
</table>

EK-3: AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Hekimin Açıklaması)

Acil servise şok ön tanısı ile başvuran hastalarla ilgili bir çalışma yapmaktayız. Araştırmanın ismi ***"Acil Servisteki Şok Hastalarında Yatakbaşı Ultrasonografi Aracılığıyla Karotis Doppler Akım Hızı Ölçümü ile Volüm Değerlendirilmesi ve Vena Kava İnferior Çapı Ölçümünün Santral Venöz Basınç ile İlişkilendirilmesi"*** dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, şok hastasında yatakbaşı ultrasonografi ile karotis doppler akım hızı hesaplamaktır. Bu ölçüm yatak başında ultrasonografi ile yapılacaktır. Bu işlem girişimsel olmayan yöntemle yapılmaktadır. Bu yöntemle hastaların vucutları için gerekli olan sıvı miktarının hesaplanmaktdır. Bu ölçümün tedavi sürecinize etkisi olmayacaktır, size zararı ya da olumsuz bir etkisi yoktur. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil TıpAnabilim Dalı'nın katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Doç.Dr. Mehmet Ali KARACA veya onun görevlendireceği bir hekim tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecektir. Bu çalışma nedeni ile ayrıca bir muayene yapılmayacak, farklı bir tetkik istenmeyecek, farklı bir tedavi uygulanmayacaktır. Sadece dosyasındaki bilgiler, laboratuvar sonuçları kaydedilecektir.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Doç.Dr. Mehmet Ali KARACA veya onun görevlendirdiği hekim tarafından Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma

yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Doç.Dr. Mehmet Ali KARACA'yı 0312 305 35 15 no'lu telefondan ve HÜTF Acil Tıp Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı Adı, soyadı

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı Adı, soyadı:

Adres:
Tel.
İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim
Adı soyadı, unvanı:
Adres:
Tel
İmza