



**T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HIPOPERFÜZE HASTALARDA
ETCO₂ DÜZEYİNİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Zehra AKÇORA
UZMANLIK TEZİ**

ANKARA

2018

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HIPOPERFÜZE HASTALARDA
ETCO2 DÜZEYİNİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Zehra AKÇORA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA

ANKARA
2018

TEŞEKKÜR

Birlikte yürüttüğümüz tez çalışmamda bana ufuk açan, teşvik eden ve yönlendirici katkılarıyla yanımda olan 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 Uzm. Dr.M. Mahir KUNT'a,

İstatistik konusunda yardımları için Doç.Dr. Sevilay KARAHAN'a,

Bu zamana kadar uzmanlık eğitimimde birlikte çalışma fırsatını yakaladığım, ailemden daha çok gördüğüm, sonunda ailem gibi olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez ile ilgili türlü aşamalarda yardımına koşan Uzm. Dr. Muhammed SARIER, Dr. Aslı BİLGE İPEK, Dr. Yunus Emre DÜNDAR, Dr. Halil ÖLMEZ ve Dr. Özgür BAYAR'a

Anabilim dalı sekreterimiz Nihal SİPAHİOĞLU'na, sekreterlik becerilerinin ötesine geçip abilik yapan Şentürk MORKOÇ'a,

Bugünlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca bir parçası olmaktan gurur duyacağım, ailem; annem SONGÜL AKÇORA babam ÖZTÜRK AKÇORA kardeşlerim SİBEL AKÇORA ve EZGİ TUĞBA AKÇORA'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

Akçora Z. Acil Servise Başvuran Hipoperfüze Hastalarda EtCO₂ Düzeyinin Prognoz Üzerine Etkisi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, Ankara 2018. Hipoperfüzyon genellikle şok ile birlikte seyreden ve karşımıza ciddi klinik durumlarla çıkabilen bir sorundur. Bu çalışmada, invazif olmayan, ucuz ve basit bir yöntem olan kapnografi yardımıyla ölçülen EtCO₂ düzeyinin, perfüzyonu bozulmuş hastalarda prognozu öngörmedeki rolünü göstermek amaçlandı. Çalışma prospektif ve gözlemsel olarak 100 hasta ile yapıldı. Hipoperfüzyon kriterlerinden herhangi birine sahip olan hastalar çalışmaya alındı. Hipoperfüzyon tablosundaki hastalardan kapnograf yardımıyla 1 dk boyunca kayıt yapıldı. Hastaların ETCO₂ değerleri hesaplandı. Hastalar herhangi bir sonlanıma (ölüm, taburculuk, sevk) ulaşana kadar takip edildi. Çalışmaya alınan hastaların %53'ü kadın, %47'si erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 65 ± 17,6 yıl olarak saptandı. Özgeçmişinde hastaların %42'sinde malignite olduğu saptandı. Hastaların %44'ünde sepsis-septik şok tanısı saptandı. Hastaların end tidal CO₂ değerinin ortalama değeri 19,36±5,90 mmHg olarak hesaplandı. End tidal CO₂ değerlerinin sonlanıma göre düzeyleri incelendiğinde, eksitus olanlarda ortalama değer 16,59±4,83 mmHg, hastaneden taburcu olanlarda ortalama değer 20,95±6,05 mmHg olarak saptandı. End tidal CO₂ değerleri eksitus olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olarak saptandı (p=0,02). End tidal CO₂ için ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) değeri 0,709 olarak hesaplandı. End tidal CO₂ değeri için ROC eğrisinde kesim değeri 20,50 olarak hesaplandı. Bu değer için sensitivite %84.4, spesifite %55.7 olarak saptandı. Acil Servise invazif olmayan, ucuz ve basit yöntem olan kapnograf yardımıyla ölçülen end-tidal karbondioksit (ETCO₂) düzeyi perfüzyonu bozuk hastalarda doku perfüzyonu ve prognoz hakkında yeterli veri sağlayabilir.

Anahtar kelime: Acil Servis, Şok, Kapnograf, End-Tidal Karbondioksit

ABSTRACT

Akçora Z., The Effect of EtCO₂ Level on Prognosis in Patients who admitted with hypoperfusion in the Emergency Service, Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis of Emergency Medicine, Ankara 2018. Hypoperfusion is a problem that usually accompanies shock and can be accompanied by severe clinical conditions. In this study, we aimed to study the prognostic role of EtCO₂, a non-invasive, inexpensive and simple method, measured by capnography, in patients with impaired perfusion. The study was performed prospectively and observationally on 100 patients. Patients with any of the hypoperfusion criteria were included in the study. Recording was done with the usage of capnography for 1 min in patients with hypoperfusion. The patients' EtCO₂ values were recorded. The patients were followed until any termination (death, discharge, referral) was reached. The fifty three percent of the patients were female and 47% were male. The mean age of the patients was 65 years. 42% of patients had a history of malignancy. Sepsis-septic shock was detected in 44% of the patients. The mean end-tidal CO₂ value was calculated as $19,36 \pm 5,90$ mmHg. When the end tidal CO₂ values was analyzed according to the outcome of the patients, the mean value was 16.59 ± 4.83 mmHg in the died patients and $20,95 \pm 6,05$ mmHg in survived patients. End tidal CO₂ values were found to be statistically significantly lower in the died group ($p = 0.02$). The area under the ROC for end tidal CO₂ (AUC) value was calculated as 0.709. The cut-off value for the end tidal CO₂ value was calculated to be 20.50 mmHg with the 84.4% sensitivity and 55.7% specificity. The end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) level measured by capnograph which is a non-invasive, inexpensive and simple method can provide sufficient data on tissue perfusion and prognosis in patients with hypoperfusion in emergency department.

Keywords: Emergency Service, Shock, Kapnograph, End-Tidal Carbon Dioxide

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.End-tidal Karbondioksit Tanımı	3
2.2.Kapnografin çalışma prensibi	3
2.3.End-tidal Karbondioksit Ölçümü kullanım Alanları	6
2.3.1.Endotrakeal Tüpün Yerinin Doğrulanması	6
2.3.2.Kardiak arrest	7
2.3.3.Prosedür ilişkili Sedasyon	9
2.3.4.Travma	10
2.3.5.Metabolik Asidoz	11
2.3.6.Sepsis	12
2.3.7.Pulmoner Emboli	12
2.3.8.Diğer Solunum Sıkıntıları	13
2.3.9.Konvülziyonlar	14
2.3.10.Sıvı Yanıtı	14
2.4. Kapnografi Yorumlama	15
2.5. Kapnografinin Kısıtlılıkları	16
2.6. Hipoperfüzyonun Tanımı	17
2.7. Şok Patofizyolojisi	17
2.8. Şok Sınıflaması	18
2.8.1.Distribütif Şok	19
2.8.2.Kardiyojenik şok	20
2.8.3.Hipovolemik Şok	21

2.8.4.Obstruktif Şok	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1.Çalışmanın Yapılışı	24
3.2.İstatistiksel Yöntem	24
3.3.Çalışmaya Alınma Kriterleri	24
3.4.Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri	26
4. BULGULAR	27
4.1.Demografik Özellikler	27
4.2.Tanımlayıcı Analizler	28
5.TARTIŞMA	37
5.1.Kısıtlılıklar	39
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	40
7. KAYNAKLAR	41
8. EKLER	50
EK-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı	50
EK-2: Tez Çalışması İle İlgili Hasta Kayıt Formu	51

SİMGELER VE KISALTMALAR

α	:	Alfa Açısı
β	:	Beta Açısı
$^{\circ}\text{C}$	:	Derece
ACLS	:	Advanced Cardiac Life Support: İleri Yaşam Desteği
BB	:	Beta Bloker
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
DKA	:	Diabetik Ketoasidoz
ETT	:	Endotrakeal Tüp
EtCO ₂	:	End-Tidal Karbondioksit
KB	:	Kan Basıncı
KKB	:	Kalsiyum Kanal Blokeri
KO	:	Kardiyak Output
KOAH	:	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
mg/kg	:	Miligram Bölü Kilogram
mmHg	:	Milimetre Civa
ml	:	Mililitre
ml/kg	:	Mililitre Bölü Kilogram
ml/dk	:	Mililitre Bölü Dakika
NPD	:	Negatif Prediktif Değer
O ₂	:	Oksijen
PaCO ₂	:	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PE	:	Pulmoner Emboli
PHT	:	Pulmoner Hipertansiyon
SDGD	:	Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü
SVD	:	Sistemik Vasküler Direnç
vb.	:	ve benzeri

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL

2.2.1 Normal Kapnogram Dalga Formları	4
2.3.1.1 Özefagus Entübasyonundaki Dalga Formları	7
2.3.2.1 Spontan Dolaşımın Geri Dönüşünün Sağlanması İle Oluşan Dalga Formları	8
2.3.8.1 Obstruksiyon ve Bronkospazm Durumunda Kapnografideki Köpek Balığı Yüzgeci Dalga Formu	14
4.1.1 Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı	27
4.2.1 Tanılar	32
4.2.2 EtCO ₂ Mortalite ROC Eğrisi	35

TABLÖLAR DİZİNİ

TABLO

4.1.1	Yaş Ortalaması ve Cinsiyet Dağılımı	28
4.2.1	Vital Bulgular	28
4.2.2	Özgeçmiş	29
4.2.3	Başvuru yakınmaları	30
4.2.4	Laboratuvar Sonuçları	31
4.2.5	End tidal CO ₂ in ortalama değeri	32
4.2.6	Sonlanımına göre end tidal CO ₂ düzeyleri	33
4.2.7	Hastaların Yatış Yerlerine Göre End Tidal CO ₂ Değerleri	34
4.2.8	Acil Serviste ve Hastanede Kalış Süreleri	36

1.GİRİŞ

Acil servise başvuran kritik hastaların çoğunluğunu perfüzyonu bozulmuş olan hastalar oluşturmaktadır ve bu hastaların hastanede kalış süreleri ile mortalite oranları oldukça önem arz etmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (A.B.D) tahminlere göre her yıl 1 milyondan fazla hasta şok tablosu ile acil servislere başvurmaktadır (2). Ancak şok bulguları ile acil servise başvuran hastaların sayısı kesin olarak bilinmemektedir. Kesin tanının zorluğu, verilerin toplanmasındaki eksiklikler ve parametrelerdeki değişkenlik bu duruma sebep olmaktadır. A.B.D'de, sadece hipotansiyon (sistolik kan basıncı<90mmHg) ile başvuran yetişkinlerin sayısının yıllık 5,6 milyon kişi olduğu tahmin edilmektedir (3). Hemoraji, sepsis ya da kalp yetmezliği gibi şok ile sonuçlanabilen durumlarda mortalitenin %20 olduğu saptanmıştır. (4). Şok hastalarında alt gruplara göre inceleme yapıldığında; septik şok %40-60, kardiyogenik şok %36-56 oranında mortaliteye sahip olup bu hastaların 1 ay içindeki ölüm oranlarının da oldukça yüksek olduğu görülmüştür (5,6).

Şokta temel sorun hipoperfüzyondur. Hipoperfüzyonun erken dönemde saptanmasında, başvuruda ölçülen vital bulgular önem taşımaktadır. Ancak eşlik eden sistemik hastalıkların varlığı tanı koymayı güçleştirmektedir. Zamanla çok sayıda sistemik hastalığı olan hastalarda, hipoperfüzyonun tespiti için farklı parametreler geliştirilse de, bu parametrelerin ölçümü genellikle invazif yöntemlere dayandığından her hasta için kullanılamamakta ve tanı gecikmektedir. Acil servise başvuran kritik hastaların erken tanınması ve resüsitasyonlarının ampirik sağlanması, her geçen gün artan hasta popülasyonu ile birlikte önemini artırmaktadır. Erken tanının şok tablosundaki hastalarda mortaliteyi %16 azalttığı görülmüştür(7).

Şok tablosundaki hastalarda end-tidal karbondioksit (EtCO₂) düzeyinin, gerçek zamanlı ölçümünün değerli bir parametre olabileceği düşünülmektedir. Karbondioksit (CO₂) konsantrasyonun zamanla değişimi, CO₂ dalga formu veya kapnograf ile ölçülebilir. EtCO₂ hastanın her nefes alışverişinde dışarı verilen karbondioksit düzeyini ifade etmektedir. Bu dalga formundaki değişiklikler çeşitli hastalıklarla ilişkilendirilebilir. EtCO₂ ölçümü ile invazif olmayan bir yöntemle, hipoperfüze olan hastalarda prognoz hakkında önemli veriler elde edilmektedir. Kapnograf aracılığıyla gerçekleştirilen EtCO₂ ölçümleri ile ateş, laktik asidoz ve organ

disfonksiyonu olan hastalarda laktik asidozu kompanze etmek için meydana gelen solunumsal alkalozun saptanmasının değerli bir parametre olduğu görülmüştür (8). Bu nedenle EtCO₂ acil servislerde son yıllarda sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır. Kapnograf aracılığıyla non-invazif CO₂ ölçümü sayesinde, mekanik ventilatöre bağlı veya spontan solunumu olan hastalarda ventilasyon, perfüzyon ve metabolizma ile ilgili bilgi edinilebilir. Buna ek olarak kantitatif kapnograf aracılığıyla CO₂ düzeyi ölçümü (EtCO₂) ile kardiyak arrest olan, prosedür ilişkili sedasyon uygulanan, mekanik ventilatöre bağlı olan ve metabolik asidozu olan hastalar hakkında önemli veriler sağlanmaktadır. Nöbet ile gelen, solunum sıkıntısı ile başvuran (örneğin pulmoner tromboemboli ve obstruktif hava yolu hastalıklarında) hastalarda ve travma hastalarında da kapnografin faydası olabilir (1).

Bu çalışmanın amacı; invazif olmayan, ucuz ve basit bir yöntem olan kapnografi yardımıyla ölçülen EtCO₂ düzeyinin, perfüzyonu bozulmuş hastalarda prognozu öngörmedeki rolünü göstermektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.End-tidal Karbondioksit Tanımı

Nefes almak oksijenizasyonu ve ventilasyonu kapsamaktadır. Oksijenizasyon nabız oksimetre ile değerlendirilebilirken, kapnograf ile ventilasyon (karbondioksit eliminasyonunun etkisi), perfüzyon (karbondioksitin transportu) ve metabolizma (hücrel metabolizma ile üretilen karbondioksit) hakkında bilgi sağlanır (9,10).

Hastanın ekspiryum sırasında ekspire ettiği havadaki CO₂ konsantrasyonunun kapnografteki zamana veya hacime karşı çizilen grafiğine kapnogram denir. Solunum döngüsü boyunca karbondioksitin kısmi basıncının invazif olmayan ölçümü kapnograf ile yapılmaktadır. Kapnografi, CO₂ ölçümü açısından kapsamlı bir göstergedir. Bir kapnometre, monitörde sayısal CO₂ değerini ve dalga formlarını gösterir ve bu CO₂ dalga formları zaman eğrisi ile birliktelik gösterir (9-10). Kapnograf kullanımı ile ilgili ilk çalışmalar 1970'li yıllarda ekshale edilen CO₂ ölçümüyle gerçekleştirilmiştir (11). 1990'lı yıllardan sonra kapnografi kullanımı giderek artmıştır (9-10). Karbondioksit konsantrasyonu, zaman ilişkili CO₂ dalga formları ve şekil değişiklikleri, kardiyak arrest, kompresyon kalitesi, spontan dolaşımın geri dönmesi, endotrakeal tüpün yerleşimi, prosedür ilişkili sedasyon ve kritik hastalıklar gibi durumlarda klinisyenlere yardımcı olabilmektedir (9,10,12).

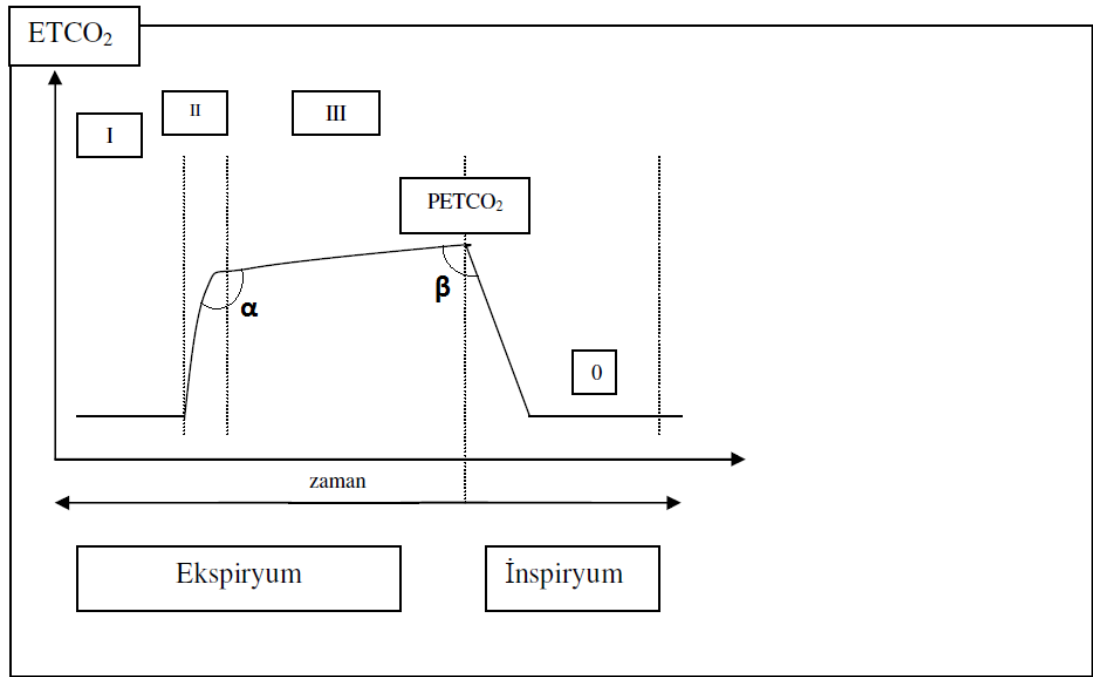
2.2.Kapnografin çalışma prensibi

Kapnograf cihazının ana akım (*mainstream*) veya yan akım (*sidestream*) analizatörü olmak üzere iki tip analizatörü vardır. Ana akım analizatörlerinde ekspiryum havasındaki CO₂, ventilatör devresine bir örnekleme penceresi yerleştirilerek ölçülürken, yan akım analizatörlerinde CO₂, ekspiryum havası devreden aspire edilip devre dışına çıktıktan sonra ölçülür (13).

Nitel monitörler CO₂ durumuna göre renk değiştiren, kolorimetrik EtCO₂ ölçümü yapmaktadır (10,14,15). Bu renk değişikliği karbondioksit ve su arasındaki reaksiyon ile üretilen karbonik asit pH'sı nedeniyle oluşur. Cihazda mor renk

görülüyorsa EtCO₂ düzeyi 3-4 mmHg 'den daha küçük, taba renk görülüyorsa EtCO₂ düzeyi 3-15 mmHg, sarı renk görülüyorsa EtCO₂ düzeyi 15 mmHg'den büyük olarak değerlendirilir (10,14,15). Nicel monitörler ise numunedeki CO₂ konsantrasyonunu hesaplamak için belirli bir dalga boyundaki radyasyonu emerek, fotodedektörler aracılığıyla kızılötesi radyasyonu kullanarak ölçüm yapar (10,15,16,17).

Kapnogram, inspirasyon ve ekspirasyon olarak iki ana bileşenden oluşur ve bu bileşenler dört ayrı faza ayrılır (10,15,16,17). Bu fazlar şekil 2.2.1'de gösterilmiştir.



Şekil 2.2.1 Normal Kapnogram Dalga Formları. (93)

İlk faz (Faz I) ekspirasyonun başlangıcı ile başlar ve CO₂ tespit edildiği anda sonlanır. Bu faz, iletilen hava yollarındaki gaz eliminasyonunu, 'anatomik ölü boşluğu' gösterir. Anatomik ölü boşluk üst solunum yolları ve bronşiyal ağacın ilk 16 dallanmasından oluşur. Normal erişkinde 500 mL'lik tidal volümün 150- 180 mL'si bu bölgede yer alır. Anatomik ölü boşluk miktarını kişinin boyu, vücut ağırlığı, postürü, boynun ve çenenin pozisyonu, trakeostomi veya endotrakeal tüp varlığı etkiler. Anatomik ölü boşluk gaz alışverişinde rol almadığı için bu fazda CO₂ tespit edilemez.

Anatomik ölü boşluk kapnogramda grafiksel veya geometrik olarak hesaplanabilir. Grafik metodunda; Faz II yükselişinin X eksenini ile kesiştiği nokta bulunur. Bu nokta ekspire edilen volümü yani anatomik ölü boşluğu gösterir. Geometrik hesaplama yönteminde ise, ölü boşluktan elimine edilen CO₂'in parsiyel basıncı veya ekspire edilen volümün konsantrasyonu (yüzde olarak) üzerinden hesaplama yapılır.

Anatomik ölü boşluktaki gazın ekspirasyonundan sonra Faz II dönemi başlar. Alveollerden gelen CO₂ ile anatomik ölü boşluktaki CO₂ karışır. Bu fazda ekspiryum havasındaki CO₂ hızla yükselir. Faz II'deki CO₂ yükseliş hızı ventilasyon-perfüzyon (V/P) hakkında bilgi verir. Bu fazdaki yükseliş alveoler ölü boşluğu gösterir. Alveoler ölü boşluğun ani artışı V/P bozukluğunu gösterir.

Faz II'den Faz III'e geçiş yani alveoler gazın tespit edildiği nokta “*alfa (α) açısı*” olarak adlandırılır. Normalde bu açı 100- 110° civarındadır ve akciğerin V/P'nin indirekt bir göstergesidir. Hava yolu obstrüksiyonu, kapnograf yanıt zamanı, yazdırma hızı ve respiratörün siklus zamanı, açıda değişikliğe neden olur.

Faz III'te anatomik ölü boşluktaki hava tamamen boşalır ve yalnızca alveollerden gelen hava bulunur. Faz III'teki CO₂ düzeyi genelde hafif bir artışla karakterizedir ya da plato şeklinde sabit de olabilir. Ekspirasyonun sonundaki alveoler gaz, CO₂ açısından ekspirasyonun başından daha zengindir çünkü pulmoner kapillerlerden alveol içine CO₂ atılımı ekspirasyon boyunca hemen hemen sabit düzeyde devam eder. Ekspirasyonun sonunda CO₂ volüme göre daha konsantre ölçülür. Faz III'te ekspirasyonun sonunda CO₂'nin en yüksek olarak ölçüldüğü noktaya “end tidal CO₂ parsiyel basıncı” yani PETCO₂ denir.

Faz III ile inspiryumun başladığı ve CO₂'nin hızla azaldığı bölge Faz 0 olarak adlandırılır. Faz 0 ile Faz III arasındaki yaklaşık 90°'lik açıya “*beta (β) açısı*” denir. *Beta açısı* geri solumanın değerlendirilmesinde kullanılır (17).

Normal ventilasyon ve akciğer fonksiyonlarında dikdörtgen dalga formları görülür. Kapnografideki değişiklikler CO₂ üretimi, CO₂ transportu, ventilasyon ve ventilasyon-perfüzyon oranındaki değişikliklerden etkilenmektedir. Ek olarak ventilatör ayarları ve bozuklukları, bağlantı kopmaları, tüp tıkanıklığı, örneklem yeri yöntemi, monitör arızaları kapnografi ölçümlerini etkilemektedir. Ekspirasyon sonundaki EtCO₂ düzeyinin normal aralığı 35-40 mmHg 'dir. Sağlıklı insanlarda alveoler CO₂ ve ölü boşluktaki CO₂ kombinasyonu nedeniyle arteriyel CO₂ ve alveoler CO₂ arasındaki gradient 3-5 mmHg' dir (9,10,14,15,18). Bu gradient ventilasyon-perfüzyon arasındaki ilişki açısından yol göstericidir (9,10,14,15,18).

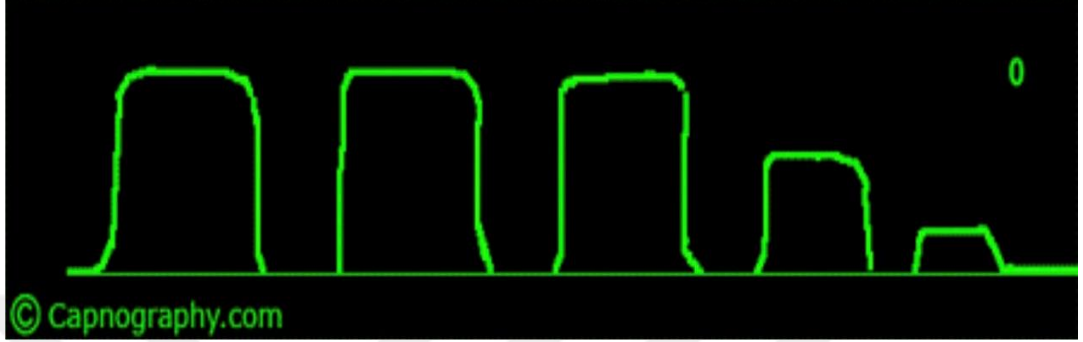
2.3.End-tidal Karbondioksit Ölçümünün Kullanım Alanları

2.3.1.Endotrakeal Tüpün Yerinin Doğrulanması

Endotrakeal tüp (ETT) yerinin doğrulanması için EtCO₂ kullanımı güvenlidir (9,12,19). Özefagus entübasyonlarında %83 oranında tüpün buğulanması ve yoğunlaşması görülebilir (20). Özefagus entübasyonlarında, göğüs duvarı hareketlerinin oluşumu ve solunum seslerinin alınması %16 oranında görülebilmektedir (20,21). Fark edilemeyen özefagus entübasyonu çok ciddi sonuçlara sebep olabilir(21). Entübasyon sonrası tüpün yerinin doğrulanması nicel ve nitel verilerle yapılmalıdır. Nitel olan kapnograflar entübasyon sonrası sarıya dönüşecektir. Bu kapnograflar %100'e yaklaşan duyarlılık göstermektedir ve perfüzyonun olmadığı durumlarda nicel kapnograflar kadar doğruluk gösterebilir (1).

Entübasyon doğru olarak yapıldığında nicel kapnograflarda, normalde olması gereken dört faz görülecektir. Ancak sağ bronş entübasyonunda da benzer bulgular görülebilmektedir. Eğer ETT vokal kordların üstünde ise dalga formları düzenli olsa da zamanla düzensiz hale gelecektir. Düz bir kapnogram (Şekil 2.3.1.1) görüldüğünde; özefagus entübasyonu, ETT obstrüksiyonu, monitör ya da tüple ilgili teknik hatalar, uzamış kardiyak arrest ve tam tıkalı distal hava yolu obstrüksiyonu akla gelmelidir (1). Tüpün vokal kordları geçtiğinin görülmesi birincil onay, fizik muayene ve kapnogram ikincil onay olarak kullanılmaktadır. Hasta transportu

sırasında ETT lokalizasyonu için hastanın kapnograf ile monitorize izlenmesi, ETT'in yerinden çıkmasının saptanmasında değerli olabilmektedir (22). Bu nedenle mekanik ventilatöre bağlı izlenen hastaların transportunda kapnografi rutin olarak kullanılmalıdır (23).

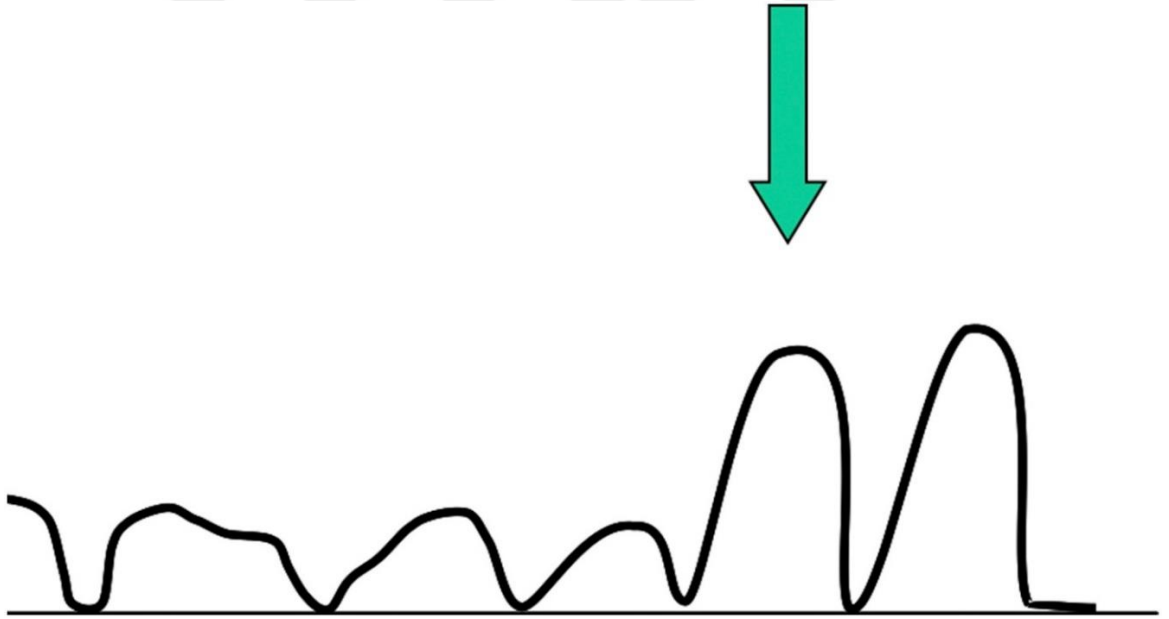


Şekil 2.3.1.1 Özefagus Entübasyonundaki Dalga Formları. (1)

2.3.2. Kardiyak arrest

EtCO₂ ilk olarak 1980'li yıllarda hayvan modellerinde kardiyopulmoner resusitasyon etkinliğini izlemek için kullanılmıştır. İnsanlar için ise ilk olarak 1989 yılında kullanıma girmiştir (23). EtCO₂ düzeyi kardiyopulmoner kan akımını yansıtmaktadır ve bu da direkt olarak göğüs kompresyonunun kalitesini gösterebilmektedir (23,24). İleri kardiyak yaşam desteği (ACLS -Advanced Cardiac Life Support- 2015) kılavuzunda nicel dalga formlarının spontan geri dönüş sağlanana kadar izlenmesi önerilmektedir (23). Pozitif dalga formları yüksek kaliteli resusitasyonda ortaya çıkmaktadır ve yüksek kalitede yapılan resusitasyon ile EtCO₂ düzeyi yükselmektedir (24). Kardiyopulmoner resusitasyon esnasında EtCO₂ düzeyinin optimum değeri 20 mm Hg'den büyüktür. EtCO₂ düzeyinin 10 mm Hg'dan küçük olduğu durumlarda kompresyon tekniği geliştirilmeli ya da farklı kompresyon tekniği uygulanmalıdır (23,26). EtCO₂ ölçümü resusitasyonunda sonlanımı öngörmeye etkili bir yöntem olmasına rağmen klinisyenler tarafından halen düzenli olarak kullanılmamaktadır (25). EtCO₂ düzeyindeki büyük düşüşler optimum olmayan kompresyonla ilişkilidir, bu düşüşün nedenleri üzerine

yoğunlaşılmalıdır (örn; hemoraji, pnömotoraks, tamponad, miyokardiyal enfarktüs vb.) (1). EtCO₂ düzeyinin ani bir şekilde artması (Şekil 2.3.2.1) spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) için erken bir göstergedir (27). Normal değerlere (30-40 mm Hg) ani bir yükselme ve en az 10 mmHg'lik bir artış, spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) için oldukça spesifiktir. Bununla birlikte arrest durumunda SDGD için kesinlikle net bir değer önerilmemektedir. EtCO₂ düzeyi ve diğer faktörler birlikte değerlendirilmelidir (28). Kardiyak arrest yönetiminde en önemli faktör kompresyondur ancak sık sık kesintiye uğramaktadır (29). Bununla birlikte perfüzyonun geri döndüğü zamanı belirlemek oldukça önemlidir. Perfüzyonun geri dönmesiyle oluşan ritimle beraber kardiyak outputta meydana gelen yükselme sonucu EtCO₂ düzeyinde yükselme meydana gelir. Kardiyak ritim değerlendirilirken eğer EtCO₂ düzeyinde ani bir yükselme fark edilirse göğüs kompresyonları durdurabilir, aksi halde kompresyonlara devam edilmelidir (1).



Şekil 2.3.2.1 Spontan Dolaşımın Geri Dönüşünün Sağlanması İle Oluşan Dalga Formları. (1)

Yapılan çalışmalarda arrestin 3. dakikasındaki ve 20.dakikasındaki EtCO₂ düzeyleri kayıt edilmiş ve EtCO₂ düzeyinin çeşitli zamanlardaki değerlerinin prognostik açıdan değerli olduğu gözlenmiştir(30,31). EtCO₂ düzeyi 20 mm Hg'den büyük ise SDGD için daha fazla şans olduğu, 10 mm Hg'den küçük ise sağ kalımın çok daha az olduğu gösterilmiştir (32). Bir meta-analizde EtCO₂ düzeyinin 25 mm Hg'dan büyük olmasının SDGD ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (33). Nabızsız elektriksel aktivite saptanan hastalarda benzer değerlerin olduğu gözlenmiştir ancak sağkalım ve taburculukta etkisi olmadığı görülmüştür (34). Arrest hastalarda prognostik faktörlerin belirlendiği bir çalışmada, 5. ve 10. dakikalarda elde edilen EtCO₂ düzeyinin SDGD için prediktif değerinin yüksek olduğu görülmüştür (32). Bir başka çalışmada EtCO₂ düzeyinin 20.dakikada <14 mm Hg olmasının mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (35). Günümüzde EtCO₂ düzeyinin kardiyak arrest olan hastalarda kullanımı sık olsa da hastaları ayırmak için net bir değer belirlenmesi anlamlı değildir. Kapnografi, arrest sebebini değerlendirmede tek başına kullanılmamalıdır (36).

2.3.3. Prosedür İlişkili Sedasyon

Kapnografinin en sık kullanım alanlarından biri prosedür ilişkili sedasyondur. Bu yöntem özellikle oksijen desteği yapılan hastalarda hipoventilasyonu daha erken saptadığı için nabız oksimetreye göre daha avantajlıdır (37-38). Aynı zamanda üst havayolu tıkanıklığı, laringospazm ve bronkospazm tespit edilebilir ve sedasyon yönteminin değiştirilmesi sağlanabilir (39). Solunum depresyonunda EtCO₂ düzeyi anormal şekilde yükselir ve bu durum klinisyene erken bir uyarı sağlar (37). Acil serviste yapılan prosedür ilişkili sedasyonda solunum yolları komplikasyonları da dâhil olmak üzere tüm yan etkiler nadir görülür. Bir meta-analizde pediatrik sedasyonların %1,5'inde hipoksi ortaya çıktığı saptanmıştır (40). Sedasyon yapılan 1000 hastadan 5 tanesine balon-maske ventilasyon, oral airway ya da pozitif basınçlı ventilasyon ile müdahale gerekmiştir. Bulantı ve ajitasyon en sık gelen sorunlardır ve her bin hasta da sırasıyla %55,5 ve %17,9 oranında saptanmıştır (40).

Amerika Acil Tıp Birliği'nin (American College of Emergency Physicians-ACEP) B düzeyi önerisi *“kapnografi, acil serviste prosedür ilişkili sedasyon yapılan hastalarda tek başına klinik değerlendirmeden veya nabız oksimetreden daha erken hipoventilasyonu belirlediği için, klinik değerlendirme ve nabız oksimetreye ek olarak kullanılabilir”* şeklindedir.

Kapnografinin sedasyonda potansiyel faydaları olmakla birlikte bazı çalışmalarda hasta taburculuk oranlarını azaltmadığı görülmüştür (41). 2016 yılında yapılan sistematik derlemede, prosedür ilişkili sedasyon sırasında rutin EtCO₂ düzeyi ölçümünün, beş yıllık önlenabilir katastrofik olaylar için maliyetin çok fazla olduğu gösterilmiştir (42). Cochrane meta analizinde standart monitorizasyona ek olarak kapnografinin eklendiği 1272 hasta içeren üç çalışma incelenmiş ve bu çalışmalarda heterojenite ve yanlılık bulunmasına rağmen kapnografinin önemli klinik yan etkileri azaltmadığı ortaya konmuştur (43).

Yapılan birçok çalışmada kapnografi ile izlemin yararı desteklenmiştir. 2015’de yapılan bir çalışmada çocuklarda sedasyon sırasında kapnograf kullanımının hipoventilasyon ve desatürasyon sıklıklarını azalttığı gösterilmiştir (44). EtCO₂ ölçümü yapılan tüm vakalarda solunum ile ilgili sorunun fark edildiği ancak standart monitorizasyon yapılan hastalarda ise üçte birinin fark edildiği görülmüştür (45). Kapnografi ile elde edilen sayısal değerler ve dalga formları hasta emniyeti açısından anlamlıdır. Kısıtlı personel ve imkân ile çalışılan yerlerde hastanın solunum ile ilgili sorununun erken fark edilmesini sağlayabilir (1).

2.3.4.Travma

Travma hastalarında EtCO₂ düzeyinin izlenmesi, beyin hasarı dâhil travmayla ilişkili durumların saptanmasında yardımcı olabilir (10-16). Travma hastalarında EtCO₂ düzeyinin 25 mm Hg’den düşük olmasının, azalmış kardiyak output, azalmış kan basıncı ve mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (46). Kapnografi, kafa travması ve artmış intrakranial basınçtan şüphe edilen hastalarda kullanılabilir. Yüksek CO₂ değerleri serebral vazodilatasyona, düşük CO₂ değerleri

vazokonstriksiyona neden olmaktadır (1). Hipoventilasyon, serebral kan akımını ve intrakranial basıncı artırmakta ve kötü sonlanıma neden olabilmektedir (10-17). Ciddi yaralanması olan mekanik ventilatöre bağlı hastaların %80'inde tek başına EtCO₂ düzeyinin bakılması hipoventilasyona yol açmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda ventilasyon durumu tek başına EtCO₂ düzeyi ile değerlendirilmemelidir(47). Penetran travma hastaları ile yapılan bir çalışmada, EtCO₂ düzeyinin akut dönemde şoku öngörmeye yararlı bir belirteç olabileceği gösterilmiştir (48). EtCO₂ düzeyinin 30 mm Hg'den düşük olduğu durumlar ciddi yaralanma ile ilişkilendirilmiş olup, Glasgow Koma Skalası, yaş ve kan basıncı ile birlikte değerlendirildiğinde kararı değiştirmedeği görülmüştür (49).

Travma hastalarında kapnografi ile ilgili ek çalışmalar gerekmekle birlikte, kritik hastalarda klinik ile birlikte değerlendirme yapmak anlamlı sonuçlar vermektedir.

2.3.5. Metabolik Asidoz

Kapnografi metabolik asidoz tanısının konmasında yardımcı olabilir. Gastroenterit ve diyabetik ketoasidoz (DKA) gelişen olgularda , EtCO₂ düzeyi ve serum bikarbonat düzeyleri arasındaki doğrusal korelasyonu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (9). Asidoz kötüleştikçe bikarbonat düzeyi azalır ve bu da solunumsal kompanzasyonla birlikte EtCO₂ düzeyinde düşmeye neden olur (12). Şiddetli asidozda daha düşük bikarbonat ve EtCO₂ düzeyi görülür. EtCO₂ düzeyi, venöz pH ve bikarbonat düzeyi ile korelasyon gösterir. Bu durum diyabetik hastalarda ketoasidoz varlığı konusunda bilgi verebilir (50).

DKA tanısı için çeşitli EtCO₂ düzeyleri önerilmiştir. Yapılan bir çalışmada diyabet tanısı olan ve kan şekeri düzeyi 250 mg/dl'den yüksek olan hastalarda, 24,5 mm Hg'nin altındaki EtCO₂ düzeylerinin DKA tanısını dışlamadaki sensitivitesi % 90 ve spesifitesi %90 olarak bulunmuştur (50). Fearon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, çocuklarda DKA tanısı için EtCO₂ eşik değeri 29 mm Hg olarak kabul edildiğinde kapnografinin sensitivite ve spesifitesinin sırasıyla %83 ve %100 olduğu gösterilmiştir (51).

2.3.6 Sepsis

Sepsis acil servislerde sıklıkla karşılaşılan ve laktat gibi laboratuvar değerleri kullanılarak klinik değerlendirmenin yapılabildiği bir durumdur (52). Literatür taramaları kapnografinin, resusitasyon ve prognozda laktat gibi yardımcı bir unsur olduğunu göstermektedir. EtCO₂ düzeyi ve laktat düzeyleri arasındaki ilişkiye dair yapılan bir çalışmada laktat ve EtCO₂ düzeyi arasında ters ilişki olduğu, yüksek laktat değerleri ile azalmış EtCO₂ düzeylerinin yüksek mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (53). Sepsisten şüphelenilen 183 hastanın alındığı çalışmada hastaların %78'inin EtCO₂ düzeyinin 25 mm Hg'dan düşük olduğu ve bu hastaların mortalite oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır (53). Hastane öncesinde veya triyaj esnasında düşük EtCO₂ düzeyinin sepsis, ciddi sepsis ve mortalite açısından hastane öncesinde bakılan tüm belirteçler arasında en iyisi olduğu saptanmıştır (53). Yapılan bir başka çalışmada sepsiste EtCO₂ düzeyinin 35 mm Hg'dan düşük olması ile yüksek laktat (>4 mmol/L) seviyesi ve Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skorunun 2'den büyük olması arasında korelasyon olduğu saptanmıştır, ancak sensitivite ve eğri altında kalan alan açısından kapnografinin sepsis tahmininde güvenilir olmadığı gösterilmiştir (54). Bununla birlikte, kapnografi ile laktat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin saptanmadığı bir başka çalışma da mevcuttur (55). Bazı araştırmalar kapnografinin aynı zamanda sepsiste mortaliteyi öngördüğünü ileri sürmektedir (8,53). Septik hastalarda 31 mm Hg'dan daha düşük ölçülen EtCO₂ düzeylerinin, mortaliteyi öngörmede sensitivitesinin %93 olduğu görülmüştür (8-56). Sepsiste kapnografi kullanımı ile ilgili daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir (1).

2.3.7. Pulmoner Emboli

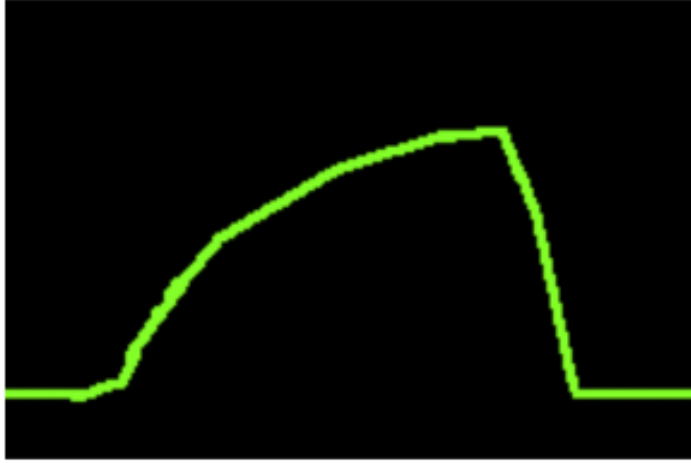
Pulmoner emboli (PE) zor bir tanıdır. Acil serviste değerlendirme, klinik bulgu veya risk sınıflamasına dayanmakta ve tanı sıklıkla pulmoner BT (bilgisayarlı tomografi) anjiyografi ile konmaktadır (57). Kapnografi PE tanısı koymak için kullanılabilir. PE'de ventilasyon genellikle normal kalırken akciğerin etkilenen segmetinin perfüzyonu bozulmaktadır. Alveoler ölü boşluk artmakta ve ekspire

edilen CO₂ azalmaktadır. Bu sebepten dolayı PaCO₂ ve EtCO₂ arasındaki gradient artmaktadır. PE'de arteriyel CO₂ ile EtCO₂ farkı ve fizyolojik ölü boşluk fraksiyonun arttığı gösterilmiştir (58). Çalışmalar sonucunda kapnografinin PE için düşük riskli hastada dışlama kriteri olarak kullanılabileceği öngörülmüştür (59). Klinik şüphenin düşük ve D-dimer testinin pozitif olduğu hastalarda EtCO₂ düzeyi bakılmış ve % 6-23 oranında PE olma ihtimali olduğu görülmüştür (60-61). Wells skoru ile kombine edildiğinde; Wells skoru 4 ya da daha az olan, EtCO₂ düzeyi 36 mm Hg'den daha büyük olan hastalarda EtCO₂'nin negatif prediktif değeri (NPD) %97,6 olarak bulunmuştur (60). Bir başka çalışmada ise EtCO₂ düzeyi, D-dimer ve klinik şüphe ile kombine edildiğinde, 32 mm Hg eşik değerinin sensitivitesi ve negatif prediktif değeri %100 olarak bulunmuştur (62). PE için kapnografi kullanımı için daha fazla çalışma gerekmektedir. EtCO₂ düzeyi ile beraber D-Dimer ya da Wells skorunun kullanılması önerilmektedir(1).

2.3.8 Diğer Solunum Sıkıntıları

Kapnografi astım, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) ve kalp yetmezliği gibi durumlarda kullanılabilir (63). EtCO₂ düzeyi hastanın klinik durumu ve solunumu ile ilgili önemli bilgiler sağlar. Bronkospazm ve obstrüksiyon durumlarında kapnografi dalga formunda köpekbalığı yüzgecine benzer bir görünüm oluşur (Şekil 2.3.8.1)(64). Obstruktif hava yolu hastalığının alevlenmesi halinde hasta EtCO₂ düzeyinde küçük değişiklikler yaparak kompanse etmeye çalışır. Eğer hasta kompanse edemezse klinik daha kötüleşir ve alevlenme artar. EtCO₂ düzeyi yeterli olmayan ventilasyonla birlikte artmaya başlamaktadır. Bir çalışmada hastane öncesi astım veya KOA alevlenme hastalarının her ikisinde de kapnografideki yüksek değerlerin (>50 mm Hg) ve düşük değerlerin (<28 mm Hg) entübasyon, kritik bakım başvurusu ve mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür (65). Astım ataklarında beta-agonistlerin tedaviye eklenmesi ile Faz III'te ve *alfa* açısında değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler kapnografinin klinik değerlendirme açısından kullanılabileceğini düşündürmektedir (66). Kapnografi ile kalp yetmezliği ve KOA alevlenme ayırımında kullanmak için, ekshalasyon sonu EtCO₂ düzeyine,

ekshalasyon süresine ve maksimum EtCO₂ düzeyine bakılabilir (67). Kalp yetmezliğinde EtCO₂ düzeyi, New York Heart Association sınıflaması ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte prognozla ilişkilendirilebilir (68).



Şekil 2.3.8.1 Obstruksiyon ve Bronkospazm Durumunda Kapnografideki Köpek Balığı Yüzgeci Dalga Formu (1)

2.3.9 Konvülziyonlar

Kapnografi, post-iktal dönemde ya da konvülziyon sırasında ventilasyon hakkında bilgi sağlayabilir (12). Aktif konvülziyon geçiren çocuk hastalarda yapılan bir çalışmada kapnografinin nabız oksimetreden daha güvenli olabileceği ve hipoventilasyonu erken tespit edebildiği görülmüştür(69).

2.3.10 Sıvı Yanıtı

Sıvı replasmanı kritik hasta bakımının köşe taşlarından biridir, ancak şoktaki hastalar sıvı tedavisine yanıt vermeyebilir (19). Bazı durumlarda daha fazla sıvı verilmesi zararlı olabilir. Sıvı yanıtının değerlendirilmesi, sıvı tedavisine devam edip etmeme konusunda yönlendiricidir (70). Mekanik ventilatöre bağlı hastalarda eğer sıvı yanıtı mevcutsa, EtCO₂ düzeyinde en az %5'lik artış meydana gelir (71). Kapnografi, mekanik ventilatöre bağlı hastalarda sıvı yanıtını nabız basıncı

değişikliğinden, sistolik kan basıncı monitorizasyonundan, kalp hızından ve ortalama kan basıncı takibinden daha iyi ortaya koymaktadır (72).

2.4. Kapnografi Yorumlama

Kapnografi ile hastanın kliniği hakkında önemli bilgiler elde edilebilir. İlk bakışta karışık gibi görünse de dalga formları ile anlaşılır hale gelmektedir. Dalga formları yükseklik, sıklık, ritim, temel hat üzerinden değerlendirilir (9). EtCO₂ düzeyinin yüksek veya düşük olmasına yol açan nedenler aşağıda sıralanmıştır.

- EtCO₂ düzeyi yüksekliğinin nedenleri

1. Metabolik nedenler: Malign hipertermi, nöroleptik malign sendrom, tiroid fırtınası
2. Solunumsal nedenler: Hipoventilasyon, şiddetli KOAH, şiddetli astım
3. Dolaşım anormallikleri: Turnikenin açılması, laparoskopik olarak CO₂ verilmesi, asidoz tedavisi
4. Teknik nedenler: CO₂ soğurucunun disfonksiyonu, monitör kontaminasyonu

- EtCO₂ düzeyi düşüklüğünün nedenleri

1. Metabolik nedenler: Hipotermi, metabolik asidoz
2. Solunumsal nedenler: Pulmoner ödem, intrapulmoner şant, hiperventilasyon
3. Dolaşım anormallikleri: PE, anestezi indüksiyonu, hipovolemi, hemorajik şok, kardiyojenik şok
4. Teknik nedenler: Ekipman/tüpün yerinden çıkması, tüpte blok oluşması

2.5. Kapnografinin Kısıtlılıkları

Kapnografi ventilasyon, perfüzyon veya metabolik sorunu olan hastalar için idealdir (17). Ancak karışık patofizyolojik durumlara sahip hastalarda çeşitli zorluklarla karşılaşmaktadır. Örneğin; perfüzyon bozukluğu EtCO₂ düzeyini düşürürken, ventilasyon bozukluğu EtCO₂ düzeyini yükseltebilir. Düşük tidal volüm, akış hızını düşürerek daha düşük EtCO₂ düzeyine neden olabilir. Bu durum daha çok genç erişkinlerde ve yeni doğanlarda görülür (1). Kardiyak arrestte EtCO₂ düzeyi sadece kompresyonlardan etkilenmez, aynı zamanda arrest etyolojisinden de etkilenmektedir (16).

Kapnograf güvenilir ve non-invazivdir. Ancak ana akım kapnograflarda büyük örneklem penceresi kullanılırsa ölü boşluk fazla hesaplanabilir, cihaz devre üzerinde ağırlık oluşturabilir. Hastadan hastaya kontaminasyonu engellemek için kullanıcı önerileri doğrultusunda sensör ve monitör temizlenmelidir (73).

Kısıtlılıkları:

- 1- Kullanılan solunum gaz karışımlarına ve teknolojik yöntemlere göre kapnogram sonuçları etkilenebilir,
- 2- Solunum sayısının yüksek ayarlanması kapnografi sonuçlarını etkileyebilir,
- 3- Ölçülü doz inhalerlerde kullanılan Freon gazı, kapnograf ile ölçülen ETCO₂ değerinin yüksek ölçülmesine sebep olabilir,
- 4- Örneklem sistemi veya monitörün sekresyon veya ventilatör devresinde biriken kondensat ile kontaminasyonu sonuçları yanlış yönde etkileyebilir,
- 5- Hasta ile örneklem sistemi arasında filtre bulunması PETCO₂ sonuçlarının düşük ölçülmesine neden olabilir,
- 6- Düşük kardiyak output olması, endotrakeal tüp normal yerinde olsa bile ETCO₂ değerlerinin çok düşük veya sıfır ölçülmesine neden olabilir. Yine endotrakeal tüpün farinkste yerleşimi ve midede antiasit veya gazlı içeceklerin bulunması da kapnografi sonuçlarının yanlışlıkla yüksek ölçümüne neden olabilir,
- 7- Ventilatör devresinden veya endotrakeal tüp balonundan kaçak olması yanlış sonuçlara neden olabilir (73).

2.6.Hipoperfüzyonun Tanımı

Hipoperfüzyon doku, organ ve sistemlerin perfüzyonun azalmasına denir. Hipoperfüzyon, çoğunlukla şok tablosu ile birliktelik gösterir. Şok, oksijenin azalması ve / veya oksijen tüketiminin artması veya oksijen kullanımının yetersiz olması sonucu meydana gelen hücrel hipoksi ve doku hipoksisi olarak tanımlanır. Sıklıkla dolaşım bozukluğunun sonucu olarak hipotansiyon gelişir. Şok başlangıçta geri döndürülebilir, ancak geri dönüşsüz organ işlev bozukluğuna ilerlemeyi önlemek için erken tanınmalı ve tedavi edilmelidir (7).

Amerika Birleşik Devletleri'nde tahminlere göre her yıl 1 milyondan fazla hasta acil servislere başvurusunda şok tanısı almaktadır (2). Ancak hala şok unsurları ile acil servise başvuran hastaların sayısı kesinlik göstermemektedir. Kesin tanının zorluğu, verilerin toplanmasındaki eksiklikler ve parametrelerdeki değişkenlik bu duruma sebep olmaktadır.

2.7. Şok Patofizyolojisi

Şok hücrel hipoksi, azalmış doku perfüzyonu / oksijen verilmesi ve / veya oksijen tüketiminin artması veya yetersiz oksijen kullanımının sonucu olarak ortaya çıkar (74). Hücrel hipoksi, hücre zarının iyon pompa disfonksiyonuna, hücre içi ödeme, hücre içi içeriğin hücre dışı alana sızmasına ve hücre içi pH'nın yetersiz düzenlenmesine neden olur. Bu biyokimyasal süreçler kontrol altına alınmaması, sistemik seviyeye kadar ilerleyerek asidoza ve endotel disfonksiyonuna sebep olup, inflamatuvar ve anti-inflamatuvar basamakların aşırı uyarılmasıyla sonuçlanır. Sonrasında bölgesel kan akışını bozan bu kompleks, doku perfüzyonunda azalmaya neden olur (74).

Serum laktat yükselmesi uzun yıllardır hipoperfüzyon ve doku hipoksisini temsil etmektedir. Laktat yükselmesinde iskelet kasında meydana gelen epinefrin aracılı aerobik glikolizin de katkısı bulunmaktadır. Serum laktat seviyeleri tanımlanamayan şok durumlarında yarar sağlayabilmektedir (75).

Doku perfüzyonun başlıca fizyolojik belirleyicileri kardiyak (KO) ve sistemik vasküler direnç (SVD)'dir. Kan basıncı (KB), kardiyak output ile sistemik vasküler direncin çarpımı ile oluşan değerdir. Kardiyak output, 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 obstruktif şokta hayati organlara perfüzyon sağlamak için düşük KO ve SVD'de artış görülür. Dağıtıcı şokta ise klasik olarak azalmış SVD ve KO'nun artışı görülmektedir. Bununla birlikte, KO, hipovolemik ve obstruktif 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; mitokondriyal disfonksiyonu (örn. Kalıtsal mitokondriyal hastalık, karbon monoksit ve siyanür zehirlenmesi) olan hastalar, normal KO, SVD ve doku perfüzyonuna rağmen şok hali mevcut olan hastalardır. Bu hastalarda şok tablosu oksijen kullanımının yetersizliğinden kaynaklanmaktadır(76).

Şok fizyolojik bir sürekliliktir (76). Enfeksiyon odağı (örn; apse) veya birkaç aşamada ilerleyebilen bir yaralanma (örn; ateşli silah yaralanması) gibi bir olayla başlar. Şokun erken evreleri tedaviye daha yatkındır ve geri dönüşsüz uç organ hasarı ve ölümle ilişkili olan son aşama ile karşılaştırıldığında geriye dönüşlü olma olasılığı daha yüksektir(76).

2.8. Şok Sınıflaması

Şokun sınıflandırılmasında çok sayıda yaklaşım mevcuttur. Blalock 1934' te hematolojik, nörolojik, vazojenik ve kardiyojenik olarak 4 kategoriye ayırmıştır. (4) Şok etyolojilerine, tedavi yöntemlerine, klinik bulgulara göre kategorize edilebilir. Hinshaw Cox sınıflaması daha çok kullanılan bir sınıflama olarak, şoku etyolojilerine göre; distribütif, kardiyojenik, hipovolemik ve obstruktif şok olarak sınıflamaktadır (7).

Distribütif şokun bir şekli olan septik şok, yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalar arasında en sık karşılaşılan şok tablosudur ve bunu kardiyojenik ve hipovolemik şok izlemektedir; obstruktif şok ise oldukça nadirdir (77). 1600 hastanın katıldığı bir çalışmada, hastaların yüzde 62'sinde septik şok, yüzde 16'sında

kardiyojenik şok, yüzde 16'sında hipovolemik şok, yüzde 4'ünde distribütif şok türleri (örn; nörojenik şok, anafilaksi) ve yüzde 2'lik kısımda ise obstruktif şok saptanmıştır (77). Şokta olan 103 hastanın alındığı bir çalışmada ise; hastaların yüzde 36'sında hipovolemik şok, yüzde 33'ünde septik şok, yüzde 29'unda kardiyojenik, yüzde 2'sinde ise diğer şok çeşitlerinin olduğu görülmüştür (78).

2.8.1. Distribütif Şok

Distribütif şok, şiddetli periferik vazodilatasyon ile karakterizedir ve en sık septik şok olarak karşımıza çıkar (77).

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 (79).

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 konulmalıdır. Nörojenik şok da spinal immobilizasyonun efektif ve iyi bir şekilde yapılması kliniğin daha kötüye gitmesini engellemede çok önemlidir(80).

Anafilaktik şok: Anafilaksi şoku, böcek sokmalarına, yiyeceklere ve ilaçlara 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 artmış hava yolu direnci anafilaksinin temel özelliklerini oluşturur (81)

Endokrin şok: Addison krizi (mineralokortikoid eksikliğine bağlı adrenal

yetmezlik) ve miksödem, hipotansiyon ve şok halleri ile ilişkilendirilebilir. Mineralokortikoid eksikliği hallerinde vasküler tonus 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 yetmezlik ortaya çıkması adrenal korteks hipofonksiyonuna yol açar(82).

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 kalsiyum kanal blokeri (KKB) ve beta bloker (BB) ile olan zehirlenme olgularının % 40’ı, kardiyovasküler ilaçlara bağlı ölümlerin % 65’inden bu iki ilaç sorumlu bulunmuştur (83).

2.8.2. Kardiyojenik şok

Kardiyojenik şok, kardiyak pompa başarısızlığının kardiyak outptun (KO) azalmasına neden olan intrakardiyak nedenlerden kaynaklanmaktadır (84). 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 altta yatan dilate kardiyomiyopati,
- kardiyak arrest sonrası hasarlı miyokard,
- uzun iskemi veya kardiyopulmoner bypass,
- ileri septik veya nörojenik şoktan kaynaklanan miyokard depresyonu
- miyokardit olarak sıralanabilir (84).

Aritmik: Hem atriyal hem de ventriküler taşiaritmiler ve bradiaritmiler hipotansiyonu indükleyebilir ve şok durumuna katkıda bulunabilirler. Bununla birlikte, önemli ritim bozuklukları (örneğin; sürekli ventriküler taşikardi, atriyoventriküler tam blok) ile hastalar kardiyojenik şoka girebilirler (84).

Mekanik: Kardiyojenik şokun mekanik nedenleri, aort veya mitral kapak yetersizliği, papiller kas veya korda tendinea rüptürü (mitral kapak defekti) veya arcus aortun aort kapak halkasına retrograd diseksiyonuna bağlı akut kapak kusurları veya apseleridir. Ek nedenler, ciddi ventriküler septal defektler veya intraventriküler septumun akut rüptürü, atriyal miksomal 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 obstruktif şoka, perikard kesesi hasarlandıktan sonra hemorajik şoka da neden olabilir (84). Kritik aort veya mitral darlığı nadiren kardiyojenik şoka neden olur ancak genellikle diğer nedenlerden kaynaklanan hipotansiyon ve şoka katkıda bulunur (örn. Sepsis, hipovolemi).

2.8.3. Hipovolemik Şok

Hipovolemik şok, hemoraji sonucu kırmızı kan hücreleri ve plazma kaybı ile ya da extravasküler sıvıdan veya gastrointestinal, üriner ve insensibl kayıplardan kaynaklanan plazma volüm kaybı sonucu ortaya çıkar. Non hemorajik ve hemorajik şokun başlangıçları farklı olsa da semptom ve bulguları birbirine benzer. Hipovolemiye normal fizyolojik cevap, kan akımı normale dönene kadar beyin ve kalbin perfüzyonunu sağlamaktır. Sempatik aktivite artar, hiperventilasyon, venöz damarlarda kollaps, stres hormonlarında artış, intestinal ve böbrek kan akımında azalma görülür(85).

Hafif derece hipovolemide (kan hacminin $\leq$ %20 kaybı) ılımlı taşikardi olur. Özellikle supin pozisyonda yatan genç yaştaki hastalarda semptomlar belli belirsizdir. Orta derece hipovolemide (% 20-40 kayıp), hastada gittikçe artan anksiyete ve taşikardi görülür; tansiyon normal ölçülebilir ancak belirgin ortostatik

hipotansiyon ve taşikardi gelişebilir. Şiddetli hipovolemide ise ($\geq$ %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 (86).

2.8.4. Obstruktif Şok

Obstruktif şok, çoğunlukla kardiyak pompa başarısızlığının ekstra kardiyak nedenlerinden kaynaklanır ve sıklıkla kötü sağ ventrikül çıkışı ile ilişkilidir. Obstruktif şokun nedenleri pulmoner vasküler ve mekanik olarak iki kategoride incelenebilir.

Pulmoner vasküler: Obstruktif şok tablosunun çoğu, hemodinamik olarak anlamlı 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 vazoaaktif mediyatörlerin aracılık ettiği pulmoner vazokonstruksiyonda patofizyolojiye katkıda bulunur (87). 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 atriya azalmış venöz dönüş veya yetersiz sağ ventrikül dolumu).

Obstrüktif şokun mekanik nedenleri;

- Perikardiyal tamponad
- Konstriktif perikardit
- Restriktif kardiomyopati

Obstrüktif şok ileriye doğru akışı engellediği için, kardiyak output 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(88).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yapılışı

Prospektif tanımlayıcı olarak planlanan bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 12.09.2017 tarihli GO 17/737-18 kayıt numaralı etik kurul onamı alındı. 1 Eylül 2017-30 Kasım 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne 18 yaş üstü hipoperfüzyon bulguları ile başvuran 100 hasta dâhil edilmiştir.

Hasta tarama formuna hastaların başvuru tarihi, yaş, cinsiyet, başvuru yakınması, özgeçmişinde bilinen hastalıklar, vital bulguları, laboratuvar incelemeleri (hemoglobin, beyaz küre, trombosit, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, laktat, pH, HCO₃, pCO₂, End-tidal CO₂ düzeyi, tanılar, sonlanım (taburcu, hastane/yoğun bakım yatışı, ölüm), acil servis ve hastanede kaldığı süreler kayıt edildi.

3.2 İstatiksel Yöntem

Verilerin değerlendirilmesinde sayısal türdeki verilerin tanımlayıcı istatistikleri için ortalama $\pm$ standart sapma değerleri, nitelik veriler için ise sayı ve yüzdeler kullanıldı. İki grupta ortalama karşılaştırmalarında bağımsız gruplarda t testi, yüzde karşılaştırmalarında ise ki-kare testi ve Fisher'in ki-kare analizi kullanıldı. İki'den fazla grupta ortalama karşılaştırmalarında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılacak ve varyans analizi sonucunda farklılık yaratan grupların belirlenmesinde Tukey'in HSD testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler için ise çok gözlü ki-kare analizi, iki sayısal ölçüm arasındaki ilişkinin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi. End Tidal CO₂ eşik değeri hesaplamak için ROC analizi yapıldı ve AUC hesaplaması kullanıldı.

3.3.Çalışmaya Alınma Kriterleri

1 Eylül 2017-30 Kasım 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne 18 yaş üstü hipoperfüzyon bulguları ile başvuran hastalar dâhil edildi.

Hipoperfüzyon kriterleri:

- Hipotansiyon(sistolik kan basıncı <90 mmHg, diyastolik kan basıncı <60 mmHg)
- Göğüs ağrısı
- Taşikardi (>100atım/dk)
- Bilinç bulanıklığı
- İdrar miktarında azalma(<0,5 ml/kg/saat)
- Nefes darlığı (solunum sayısı >20 veya PaCO₂<32 mmHg)

Hipoperfüzyon tablosuna sebep olabilecek klinik durumlar;

- Sepsis ve septik şok
- Hemorajik şok (travmatik, gastrointestinal, üçüncü boşluğa kanamalar)
- Anafilaktik şok
- Kardiyojenik şok (Akut miyokard enfaktüsü, akut miyokardit, kardiyomiyopatiler, disritmiler, pulmoner ödem)
- Geniş yanıklar
- Pulmoner tromboemboli
- Kardiyak tamponad
- Pnömotoraks
- Akut böbrek yetmezliği
- Akut serebrovasküler olay
- KOAH Atak, Astım Atak
- İlaç intoksikasyonları
- Karbonmonoksit zehirlenmeleri

3.4 Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

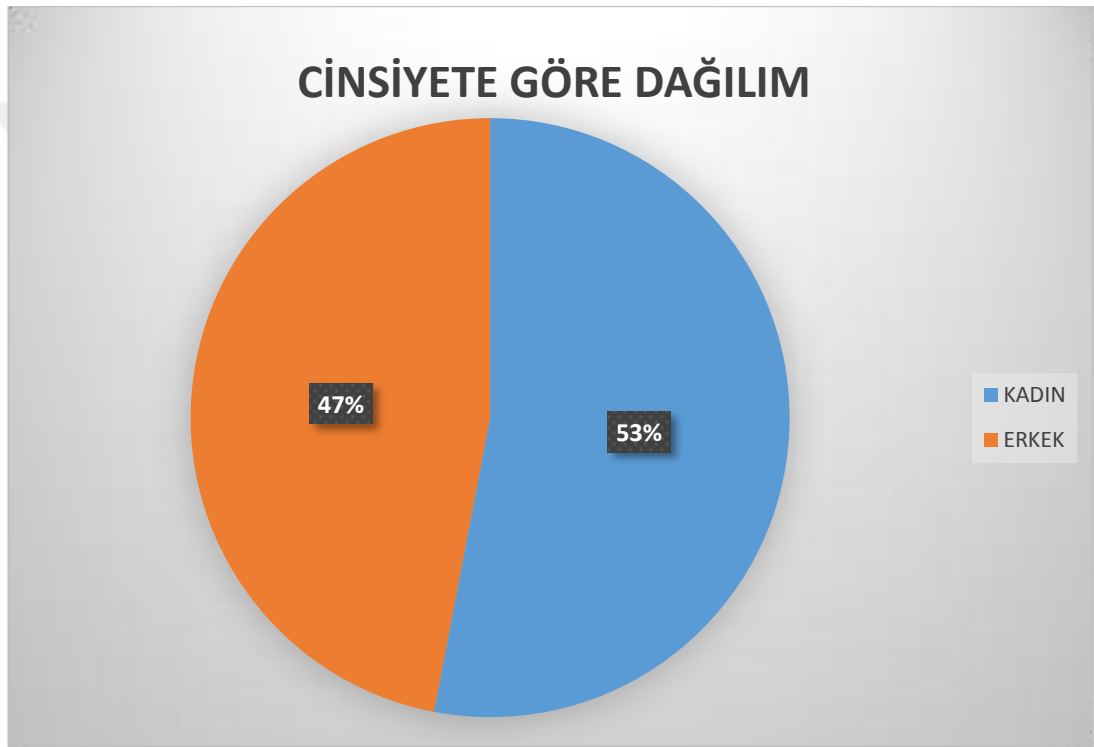
Herhangi bir neden bağılı ölüm ya da sonlanımı hakkında yeterli veriye ulaşamayan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Aydınlatılmış onam alınmayan ve çalışmaya katılmak istemeyen hastalar çalışma dışında tutuldu.



4.BULGULAR

4.1. Demografik özellikler

1 Eylül 2017-30 Kasım 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne 18 yaş üstü hipoperfüzyon bulguları ile başvuran 100 hastanın 53'ü (%53) erkek, 47 (%47) kadın idi (Şekil 4.1.1).



Şekil 4.1.1: Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

Hastaların yaş ortalaması $65 \pm 17,6$ yıl (en küçük 18, en büyük 97) olarak saptandı. Kadın hastaların yaş ortalaması $65 \pm 21,3$ (en küçük 18, en büyük 97), erkek hastaların yaş ortalaması ise $64,5 \pm 12,7$ (en küçük 19, en büyük 93) olarak saptandı. Kadın ve erkek hastaların yaş ortalamalarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,00$). Hastaların yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı Tablo 4.1.1 de verilmiştir.

Tablo 4.1.1. Yaş Ortalaması ve Cinsiyet Dağılımı

	Sayı	Ortalama	Ortanca	SS*	En küçük	En büyük	P
KADIN	53	65,5	72	21,1	18	97	0.00
ERKEK	47	64,5	66	12,7	19	93	
TOPLAM	100	65	67	17,6	18	97	

*SS=Standart Sapma

4.2.Tanımlayıcı Analizler

Hastaların acil servise başvuruındaki ilk vital bulgularının ortalamaları: sistolik kan basıncı (KB): 98 mmHg, diyastolik kan basıncı: 57 mmHg, dakikadaki nabız sayısı 102, vücut ısısı 36.6 °C, O₂ satürasyonu %88, dakikadaki solunum sayısı 27 ve MAP (ortalama arteriyel basınç) 70,6 mmHg olarak hesaplandı. (Tablo 4.2.1)

Tablo 4.2.1 Vital Bulgular

Vital Bulgular	Ortalama	Ortanca	En küçük	En büyük
Sistolik KB (mmHg)	98	85	40	211
Diyastolik KB (mmHg)	57	50	20	149
Nabız (atım/dk)	102	113	30	178
Vücut ısısı (°C)	36,6	36,5	34,2	39.1
O ₂ Satürasyonu (%)	88	93	50	100
Solunum sayısı (soluk/dk)	27	26	12	55
MAP*	70,6	62,5	24	170

KB: Kan Basıncı, MAP: ortalama arteriyel basınç (mean arterial preesure)

Özgeçmişinde bilinen hastalıklara göre dağılım incelendiğinde en sık olarak hastaların %42 sinde (n=42) kanser ,%35'inde (n=35) hipertansiyon ,%25'inde (n=25) diabetes mellitus ,%22'sinde (n=22) koroner arter hastalığı olduğu saptandı. Hastaların özgeçmişlerine göre dağılımları tablo 4.2.2 da verilmiştir.

Tablo 4.2.2 Özgeçmiş

Özgeçmiş	Sayı	Yüzde (%)
Kanser	42	42
Hipertansiyon	35	35
Diabetes mellitus	25	25
Koroner arter hastalığı	22	22
Konjestif kalp yetmezliği	13	13
Kronik börek hastalığı	10	10
Kronik obstruktif akciğer hastalığı/Astım	8	8
Alzheimer/Demens	8	8
Serebrovasküler hastalık/Epilepsi/Multipl Skleroz	4	4
Atrial fibrilasyon/Kapak hastalığı	4	4
Diğer*	10	10

**Abdominal Aort Anevrizması, Benign Prostat Hipertrofisi, Down Sendromu, Pulmoner Hipertansiyon, Gebelik, Özefagus Varisi, Hepatit B, Polisitemia Vera, Chron, Sistemik Lupus Eritematozus*

Hastaların başvuru sırasındaki yakınmaları incelendiğinde en sık olarak %33'ünde (n=33) nefes darlığı, öksürük, %12 sinde (n=12) göğüs ağrısı, %11 inde (n=11) bilinç bulanıklığı, konuşma bozukluğu, %9 unda (n=9) genel durum bozukluğu, oral alım bozukluğu, % 8 inde (n=8) ateş saptandı. Başvuru yakınmalarına göre hasta dağılımı tablo 4.2.3'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.2.3 Başvuru Yakınmaları

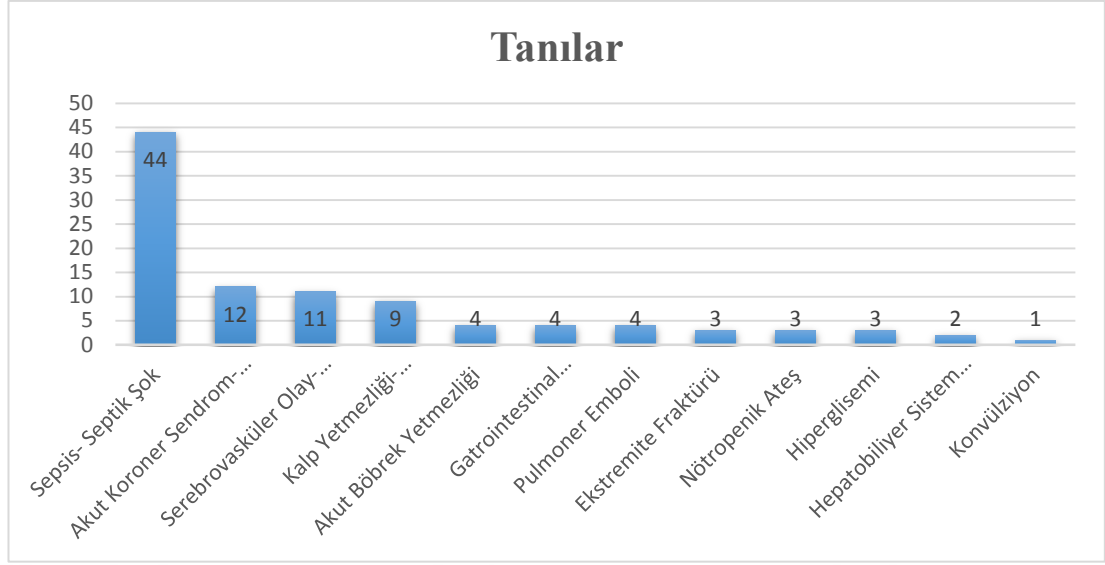
Başvuru Yakınmaları	Sayı	Yüzde(%)
Nefes darlığı, öksürük	33	33
Göğüs ağrısı	12	12
Bilinç bulanıklığı, konuşma bozukluğu	11	11
Genel durum ve oral alım bozukluğu	9	9
Ateş	8	8
Hematemez/hematokezya	5	5
Bulantı/kusma/ishal	5	5
Travma (düşme, trafik kazası)	5	5
Senkop	4	4
Karın ağrısı	3	3
Hematüri, dizüri	2	2
Diğer (myalji, halsizlik, konvülziyon)	3	3
Toplam	100	100

Başvuru anında gerçekleştirilen laboratuvar testlerinin (hemoglobin, beyaz küre, trombosit, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, laktat, pH, HCO₃, pCO₂) değerleri tablo 4.2.4' de verilmiştir.

Tablo 4.2.4 Laboratuvar Sonuçları

Testler	Ortalama	Ortanca	St. sap	En küçük	En büyük
Hemogram					
Hb g/dL	12,05	11,7	3,1755	6	18,7
Lökosit x10 ³ /mL	11	9,9	10,363	100	70,4
Trombosit x10 ³ /mL	214	192	113,722	5	522
Kan gazı					
pH	7,37	7,39	0,118	6,87	7,57
Laktat mmol/L	2,85	2,1	2,67	0.60	16
HCO₃ mmol/L	21,46	23	6,3	5	37
pCO₂ mmHg	35	36	9,8	15	67
Böbrek Fonksiyon Testleri					
Kreatinin mg/dL	1,54	1,06	1,331	0,24	6,64
Karaciğer Fonksiyon Testleri					
ALT U/L	55,36	20,5	138,918	4	1133
AST U/L	69,63	27,5	144,032	7	1192

Çalışmaya dahil olan 100 hastanın %44'ünde (n=44) sepsis- septik şok, %12'sinde (n=12) akut koroner sendrom, %11'inde (n=11) serebrovaskler olay, intrakranial kanama ve %9'unda (n=9) kalp yetmezliği, kardiyojenik şok tanıları konuldu. Hastaların tanıları şekil 4.2.1 'de gösterilmiştir.



Şekil 4.2.1 Tanımlar

*USAP: stabil olmayan anjina pectoris,

Çalışmaya alınan toplam 100 hastanın end tidal CO₂ değerinin ortalama değeri 19,36±5,90 (en küçük 8, en büyük 32) olarak saptandı. (Tablo 4.2.5)

Tablo 4.2.5: End tidal CO₂ in ortalama değeri

	Ortalama	Ortanca	SS	En küçük	En büyük
End tidal CO₂	19,36	19,00	5,909	8	32

Çalışmaya alınan hastalarda end tidal CO₂ değerlerinin sonlanımına göre dağılımı incelendiğinde, eksitus olanlarda (n=32) ortalama değer 16,59±4,83 (en küçük 9, en büyük 26), hastaneden taburcu olanlarda (n=61) ortalama değer 20,95±6,05(en küçük 8, en büyük 32), hastanede yatak olmaması nedeniyle başka merkeze sevk yapılan hastalarda (n=7) ortalama değer 18,14±4,52 (en küçük 14, en

büyük 25) olarak saptandı.(Tablo 4.2.6). End tidal CO₂ değerleri eksitus olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olarak saptandı (p=0,02).

Tablo 4.2.6: Sonlanımına göre end tidal CO₂ düzeyleri

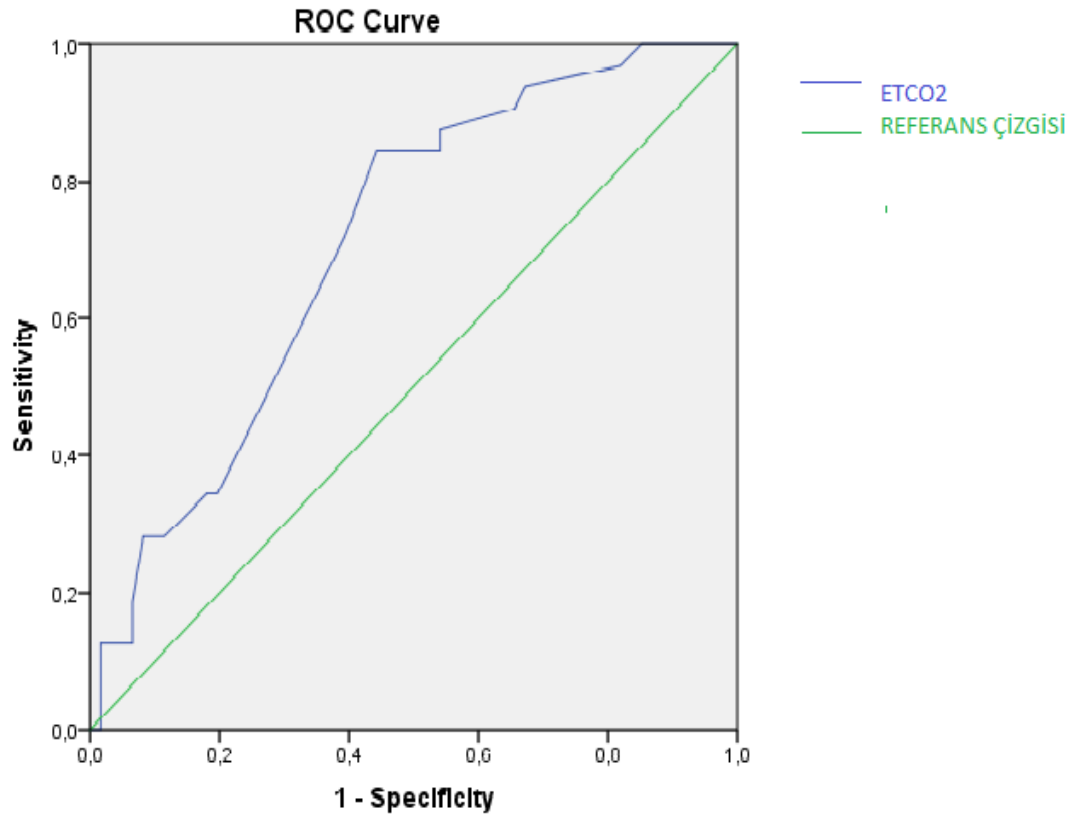
End Tidal CO ₂	Hasta sayısı	Ortalama (mmHg)	Ortanca (mmHg)	SS	En küçük (mmHg)	En büyük (mmHg)	p
Eksitus	32	16,59	17	4,838	9	26	0.02
Taburcu	61	20,95	21	6,054	8	32	
Sevk	7	18,14	17	4,525	14	25	
Toplam	100	19,36	19	5,909	8	32	

Hastaların yatış durumlarına göre alt gruplar arasında değerlendirilme yapıldığında acilden yoğun bakıma yatıp eksitus olan hastaların (n=9) end tidal CO₂ düzeyleri, acilden yoğun bakıma yatıp taburcu olan hastaların (n=21) end tidal CO₂ değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı (p=0,041). Acilden yoğun bakıma yatıp eksitus olan hastaların (n=9) end tidal CO₂ düzeyleri, acilden yoğun bakıma yatıp, yoğun bakımdan servise devredilip taburcu olan hastaların (n=11) end tidal CO₂ düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p=0,043) (Tablo 4.2.7)

Tablo 4.2.7: Hastaların Yatış Yerlerine Göre End Tidal CO₂ Değerleri

	Hasta sayısı	Ortalama	Ortanca	Standart sapma	En büyük	En küçük	p	
Acil-YBU-Taburcu	21	21,71	21	6,443	10	32	0,041	
Acil-YBU-Tksitus	9	14,89	14	4,755	9	22		0,043
Acil-YBU-Servis-Taburcu	11	22,55	23	5,592	15	31		
Acil-Eksitus	23	17,26	17	4,807	9	26		
Acil-Taburcu	16	21,19	22	5,788	13	32		
Acil-Servis-Taburcu	13	18,08	18	5,809	8	25		
Acil-Sevk	7	18,14	17	4,525	14	25		
Toplam	100	19,36	19	5,909	8	32		

End tidal CO₂ için ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) değeri 0,709 olarak hesaplandı (Şekil 4.2.2) . End tidal CO₂ değeri için ROC eğrisinde kesim değeri 20,50 olarak hesaplandı. Bu değer için sensitivite %84,4, spesifite %55,7 olarak saptandı.



Şekil 4.2.2: EtCO₂ Mortalite ROC Eğrisi

Hastaların acil serviste kalış süreleri, yoğun bakıma veya servise yatış süreleri ve toplam yatış süreleri incelendi. Acilde kalış süresi ortalama $3,24 \pm 6,58$ gün (en küçük 0,3, en büyük 35), hastanede kalış süresi ortalama $10,99 \pm 13,36$ gün (en küçük 0,3, en büyük 71), yoğun bakım ünitesinde kalış süresi ortalama $7,20 \pm 10,69$ gün (en küçük 1, en büyük 63) olarak hesaplandı. (Tablo 4.2.8)

Tablo 4.2.8: Acil Serviste ve Hastanede Kalış Süreleri

	Ortalama	Ortanca	SS	En küçük	En büyük
Acilde Kalış Süre (gün*)	3,24	1,00	6,58	0,3	35
Hastanede Kalış Süre (gün*)	10,99	7,00	13,36	0,3	71
Yoğun Bakım Ünitesinde Kalış Süre(gün*)	7,20	3,00	10,69	1	63

5.TARTIŞMA

Acil servise başvuran kritik hastaların çoğunluğunu doku, organ ve sistemlerin perfüzyonu bozulmuş olan hastalar oluşturmaktadır. Hipoperfüzyonun erken dönemde saptanmasında başvuruda ölçülen vital bulguları önemlidir. Ancak eşlik eden sistemik hastalıkların varlığı tanı koymayı güçleştirmektedir. Zamanla çok sayıda sistemik hastalığı olan hastalarda, hipoperfüzyonun tespiti için farklı parametreler geliştirilse de, bu parametrelerin ölçümü genellikle invaziv yöntemlere dayandığından her hasta için kullanılamamakta ve hasta tanısı gecikmektedir. Acil servise başvuran kritik hastaların erken tanınması ve ampirik resüsitasyonlarının sağlanması, her geçen gün artan hasta popülasyonu ile birlikte önemini artırmaktadır. Şok tablosundaki hastalarda EtCO₂ düzeyinin invazif olmayan, gerçek zamanlı bir ölçümünün değerli bir parametre olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda da sıklıkla karşılaşılan kritik hasta grubunda, prognoz açısından değerli olabilecek EtCO₂ düzeyi ölçümü yapılarak bu sürece katkı sağlanması hedeflenmektedir

Çalışmaya alınan hastaların %53'ü kadın, %47'si erkek olup kadın-erkek oranı 1.12/1 olarak saptanmıştır. Bu veriler önceki çalışmalarda yapılan cinsiyet oranları ile çoğunlukla benzerlik göstermektedir. Soleimapor ve arkadaşlarının İran'da yaptıkları prospektif çalışmada %59 kadın, %41 erkek olarak bulunmuştur (50). Bun karşın Williams ve arkadaşlarının A.B.D de yaptıkları prospektif bir çalışmada %70 erkek, %30 kadın olarak bulunmuştur (49).

Hunter ve arkadaşlarının ABD'de yaptıkları çalışmada ortalama yaş 65 olarak bulunmuştur(8). Yapılan başka bir prospektif kohort çalışmasında yaş ortalaması 70 olarak hesaplanmıştır (53). Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması 65 olarak hesaplanmış olup yapılan diğer çalışmalarla benzer özellikler göstermektedir. Hastaların başvuruda vital bulguları incelendiğinde bizim çalışmamızda ve literatürdeki diğer çalışmalarda benzer olarak ortalama değerler normal aralıktaydı (48,53,55).

Özgeçmişinde bilinen hastalıklara göre dağılımı incelendiğinde çalışmamızda, en sık kanser (%42), hipertansiyon (%3) ve diabetes mellitus (%25) saptandı. Guirgis ve arkadaşlarının acil serviste, tek merkezli olarak yaptıkları

çalışmada ise en sık olarak diabetes mellitus (%25) ve son dönem böbrek yetmezliği (%5) saptanmıştır. (55). Çalışmamızda kanser olan hasta grubunun daha yüksek oranda bulunması, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri tarafından takip edilen onkoloji hastalarının ağırlıkta olmasından ileri gelebileceğini düşündürmektedir.

Çalışmalar EtCO₂ düzeyi ile metabolik asidoz ve laktat düzeyleri arasındaki negatif bir ilişki olduğunu göstermektedir. Bu konuda gerçekleştirilen bir çalışmada ortalama PaCO₂, HCO₃⁻, pH değerleri sırasıyla, 28.5± 8.7 mmHg, 13.1± 4.7 mmol/L, 7.27 ±0.1 olarak bulunmuştur (89). Sepsis ve EtCO₂ düzeyi ile yapılan bir çalışmada ortalama laktat düzeyi 3,1 mmol/L olarak bulunmuştur (8). Travma ile ilgili yapılan bir çalışmada ise ortalama laktat düzeyi 4,45mmol/L olarak bulunmuştur (48). Bizim çalışmamızda ise ortalama PaCO₂, HCO₃⁻, pH değerleri sırasıyla, 35 mmHg, 21,4mmol/L, 7,37 ve laktat düzeyi 2,85 mmol/L olarak hesaplanmıştır.

Çalışmamızda hastalarda en sık tanılar olarak sepsis-septik şok (%44) saptandı ve bunu akut koroner sendrom (%12) ve SVO-intrakraniyal kanama (%11) saptandı. Yapılan retrospektif bir çalışmada en sık saptanan tanılar, kardiyak hastalıklar (%24) gastrointestinal sistem hastalıkları (%11), sepsis (%8) olarak rapor edilmiştir (56). Hunter ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise en sık saptanan tanılar enfeksiyöz hastalıklar (%50), gastrointestinal sistem hastalıkları (%17) ve solunum sistemi hastalıkları (%15) olarak saptanmıştır (53).

Williams ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada hastaların %60'ı taburcu, %26'sı acilde kalırken %13 ü de yoğun bakım ünitesi/ameliyathaneye yatmıştır (49). Childress ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise hastaların %33'ü taburcu edilirken, %67'lik bir kısmı da , %11' i yoğun bakım ünitesi olmak üzere hastaneye yatırılmıştır (90). Yapılan başka bir çalışmada ise hastaların %97 si hastaneye yatmış olup, %34' ü yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır (53). Çalışmamızda ise hastaların %32'si eksitus, %61' i taburcu olmuş olup , %7'si acil servisten sevk edilmiştir. Hastaların yüksek oranda yoğun bakımlara yatmış olmasının sebebi çalışmaya kritik hastaların alınmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

EtCO₂ çok sayıda hastalığın tanısında, prognozunu öngörmede kullanılmaktadır. Yapılan bir çalışmada diyabet tanısı olan ve kan şekeri düzeyi>250

mg/dl olan hastalarda, DKA tanısını ekarte etmek için EtCO₂ düzeyinin 24,5 mm Hg değerinin sensitivitesinin %90 ve spesifitesinin %90 olduğu saptanmıştır (50). Fearon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çocuklarda DKA tanısı için EtCO₂ düzeyinin 29 mm Hg olduğu ve sırasıyla sensitivite ve spesifitesinin %83 ve %100 olduğu gözlemlenmiştir(51). Yapılan bir başka çalışmalarda EtCO₂ düzeyinin 31 mm Hg'den düşük olmasının mortalite açısından sensitivitesi %93 olarak hesaplanmıştır (8-56). Yapılan bir çalışmada hipotansiyonla gelen hastaların sonlanımı incelenmiş ve eksitusla sonuçlanan hastaların end tidal CO₂ değerlerinin ortalamasının 25mmHg, yaşayan hastaların end tidal CO₂ değerlerinin ortalamasının 32 mmHg olduğu saptanmıştır (78). Hunter ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada ortalama end tidal CO₂ değeri 25 mmHg olarak hesaplanmıştır (53). Yapılan başka bir çalışmada ise taburcu olan hastaların ortalama end tidal CO₂ değeri 34 mmHg, eksitus olan hastaların ortalama end tidal CO₂ değeri ise 25 mmHg olarak hesaplanmıştır (56). Çalışmamızda, EtCO₂ düzeyleri eksitus olanlarda 16,59 mmHg, taburcu olanlarda ise 20,95mmHg olarak hesaplanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olarak saptandı.

Literatür incelendiğinde hastaların kalış süreleri ile çalışmamızda hesaplanan hastanede kalış süreleri benzer bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların acil serviste kalış süresi ortalama 3,2 gün, hastanede kalış süresi ortalama 11 gün, yoğun bakım ünitesinde kalış süresi ortalama 7,20 gün olarak hesaplandı. Mullins ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada acile başvuran hastaların yoğun bakım yatışı için acilde ortalama kalış süreleri 304 dk, hastanede ortalama kalma süreleri ise 6,6 gün olarak hesaplanmıştır (91). 2011 yılında yapılan bir çalışmada ise hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış sürelerinin 292 saat, serviste yatış sürelerinin ise 231 saat olduğu saptanmıştır (92).

5.1.Kısıtlılıklar

Acil servisimize başvuran her kritik hasta çalışmaya end tidal CO₂ değeri ölçümü acil servis kaotik ortamı içinde ölçüm yapılamadığı için alınamamıştır. Hasta sayısının az olması çalışmanın zayıf yönüdür.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1.Kritik hastalar, hipoperfüzyon ve hipoperfüzyonun ile birliktelik gösteren şok tablosu ile acil servislerde sıklıkla karşılaştığımız bir durumdur.
2. İnvazif olmayan, ucuz ve basit yöntem olan kapnograf yardımıyla ölçülen end-tidal karbondioksit (ETCO₂) düzeyi perfüzyonu bozuk hastalarda doku perfüzyonu hakkında yeterli veri sağlayabilir.
3. Prognoz ve mortalitesi öngörmede %84.4 sensitivite ve %55.7 spesifite ile ETCO₂ kesim değeri 20,5 mm Hg olarak hesaplandı.
4. EtCO₂ düzeyi, ölen hastalarda istatistiksel olarak düşük çıkmıştır. Bu veriler ışığında, EtCO₂ ölçümü hipoperfüzyon bulguları olan veya hipoperfüzyon şüphesi olan hastalarda triyaj sırasında uygulanması, prognoz konusunda öngörü sağlayarak erken zamanda tedaviye başlanmasını sağlayabilir.

7.KAYNAKLAR

1. Capnography in the Emergency Department: A Review of Uses, Waveforms, and Limitations.
2. McCaig LF, Ly N: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 emergency department summary. Adv Data 326: 1, 2002. [PMID: 12661587]
3. Nawar EW, Niska RW, Xu J: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 emergency department summary. Adv Data 386: 1, 2007. [PMID: 17703794]
4. Rosen's Emergency Medicine Concept and Clinical Practice 8th Edition, Volume 2, Section 7 Chapter 6 Shock , Alan E.Jones and Jeffrey A. Kline
5. Angus D, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29:1303-1310.
6. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE: Cardiogenic shock. Crit Care Med 2008; 36:S66-S74.
7. Tintinalli Emergency Medicine 8th Edition Chapter 12 Approach To Shock, Bret A. Nicks and John Gaillard
8. End-Tidal carbon dioxide is associated with mortality and lactate in patients with suspected sepsis, Christopher L. Hunter MD, Salvatore Silvestri MD, Matthew Dean , Jay L. Falk , Linda Papa MD
9. Whitaker DK. Time for capnography—everywhere. Anaesthesia 2011;66:544–9.
10. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 1: basic principles. Acad Emerg Med 1998;5:628–36.
11. Smalhout B, Kalenda Z. An Atlas of Capnography. Zeist, The Netherlands: Kerckebosche Zeist; 1975
12. Manifold CA, Davids N, Villers LC, et al. Capnography for the nonintubated patient in the emergency setting. J Emerg Med 2013;45:626–32.

13. Arnold JH, Bower LK, Thompson JE. Respiratory deadspace measurements in neonates with congenital diaphragmatic hernia. *Crit Care Med*. 1995;23(2):371-5
14. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, AhyeeHallsworth R. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. *J Clin Monit* 1995;11:175–82
15. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg* 2000;91:973–7.
16. Kodali BS. Capnography outside the operating rooms. *Anesthesiology* 2013;118:192–201.
17. Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2005;50:100–8. discussion 108–9.
18. Blanch L, Romero PV, Lucangelo U. Volumetric capnography in the mechanically ventilated patient. *Minerva Anesthesiol* 2006; 72:577–85
19. Nassar BS, Schmidt GA. Capnography during critical illness. *Chest* 2016;149(2):576–85.
20. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, et al. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575–8
21. Pollard BJ, Junius F. Accidental intubation of the oesophagus. *Anaesth Intensive Care* 1980;8:183–6
22. End-tidal carbon dioxide measurement in emergency medicine and patient transport. *Health Devices* 1991;20:35–72.
23. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132(suppl 2):S315–67
24. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:365–8.

25. Bullock A, Dodington JM, Donoghue AJ, et al. Capnography use during intubation and cardiopulmonary resuscitation in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2017;33:457–61.
26. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med* 2001;8:263–9.
27. Eckstein M, Hatch L, Malleck J, et al. End-tidal CO₂ as a predictor of survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Disaster Med* 2016;104:53–8.
28. Touma O, Davies M. The prognostic value of end tidal carbon dioxide during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1470–9.
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, et al. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semiautomatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212–20.
30. Poon KM, Lui CT, Tsui KL, et al. Prognostication of out-of-hospital cardiac arrest patients by 3-min end-tidal capnometry level in emergency department. *Resuscitation* 2016;102:80–4.
31. Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of end-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med* 1990;7:129–34.
32. Einav S, Bromiker R, Weiniger CF, Matot I. Mathematical modeling for prediction of survival from resuscitation based on computerized continuous capnography: proof of concept. *Acad Emerg Med* 2011;18:468–75.
33. Hartmann SM, Farris RW, Di Gennaro JL, et al. Systematic review and meta-analysis of end-tidal carbon dioxide values associated with return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation. *J Intensive Care Med* 2015;30:426–35.
34. Pearce AK, Davis DP, Minokadeh A, et al. Initial end-tidal carbon dioxide as a prognostic indicator for inpatient PEA arrest. *Resuscitation* 2015;92:77–81.

35. Akinci E, Ramadan H, Yuzbasioglu Y, et al. Comparison of endtidal carbon dioxide levels with cardiopulmonary resuscitation success presented to emergency department with cardiopulmonary arrest. *Pakistan J Med Sci* 2014;30:16–21.
36. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813–8.
37. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2014;63:247–58
38. Anderson JL, Junkins E, Pribble C, et al. Capnography and depth of sedation during propofol sedation in children. *Ann Emerg Med* 2007;49:9–13.
39. McQuillen KK, Steele DW. Capnography during sedation/analgesia in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:401–4.
40. Bellolio MF, Puls HA, Anderson JL, et al. Incidence of adverse events in paediatric procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2016;6: e011384.
41. Dewdney C, MacDougall M, Blackburn R, et al. Capnography for procedural sedation in the ED: a systematic review. *Emerg Med J* 2017;34:476–84.
42. Mohr NM, Stoltze A, Ahmed A, et al. Using continuous quantitative capnography for emergency department procedural sedation: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Intern Emerg Med* 2016 Dec 28;
43. Wall BF, Magee K, Campbell SG, et al. Capnography versus standard monitoring for emergency department procedural sedation and analgesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3:CD010698.
44. Langan ML, Shabanova V, Li F-Y, et al. A randomized controlled trial of capnography during sedation in a pediatric emergency setting. *Am J Emerg Med* 2015;33:25–30.

45. Hamber EA, Bailey PL, James SW, et al. Delays in the detection of hypoxemia due to site of pulse oximetry probe placement. *J Clin Anesth* 1999;11:113–8
46. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, et al. End-tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:1619–23.
47. Warner KJ, Cuschieri J, Garland B, et al. The utility of early endtidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury. *J Trauma* 2009;66:26–31.
48. Caputo ND, Fraser RM, Paliga A, et al. Nasal cannula end-tidal CO₂ correlates with serum lactate levels and odds of operative intervention in penetrating trauma patients: a prospective cohort study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1202–7.
49. Williams DJ, Guirgis FW, Morrissey TK, et al. End-tidal carbon dioxide and occult injury in trauma patients: ETCO₂ does not rule out severe injury. *Am J Emerg Med* 2016;34:2146–9.
50. Solmeipur H, Taghizadieh A, Niafar M, Rahmani F, Golzari SE, Esfanjani RM. Predictive value of capnography for diagnosis in patients with suspected diabetic ketoacidosis in the emergency department. *West J Emerg Med* 2013;14:590–4.
51. Fearon DM, Steele DW. End-tidal carbon dioxide predicts the presence and severity of acidosis in children with diabetes. *Acad Emerg Med* 2002;9:1373–8.
52. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for the management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med* 2017;45:486–
53. Hunter CL, Silvestri S, Ralls G, et al. A prehospital screening tool utilizing end-tidal carbon dioxide predicts sepsis and severe sepsis. *Am J Emerg Med* 2016;34:813–9.
54. McGillicuddy DC, Tang A, Cataldo L, et al. Evaluation of end-tidal carbon dioxide role in predicting elevated SOFA scores and lactic acidosis. *Intern Emerg Med* 2009;4:41–4.

55. Guirgis FW, Williams DJ, Kalynych CJ, et al. End-tidal carbon dioxide as a goal of early sepsis therapy. *Am J Emerg Med* 2014;32:1351–6.
56. Hunter C, Silvestri S, Ralls G, Bright S, Papa L. The sixth vital sign: prehospital carbon dioxide predicts in hospital mortality and metabolic disturbances. *Am J Emerg Med* 2014;32:160–5.
57. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149:315–52.
58. Chopin C, Fesard P, Mangalaboyi J, et al. Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1990;18: 353–7.
59. Manara A, D’hoore W, Thys F. Capnography as a diagnostic tool for pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2013; 62:584–91
60. Hemnes AR, Newman AL, Rosenbaum B, et al. Bedside end-tidal CO₂ tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. *Eur Resp J* 2010;35:735–41.
61. Yoon YH, Lee SW, Jung DM, et al. The additional use of end-tidal alveolar dead space fraction following D-dimer test to improve diagnostic accuracy for pulmonary embolism in the emergency department. *Emerg Med J* 2010;27:663–7.
62. Riaz I, Jacob B. Pulmonary embolism in Bradford, UK: role of end-tidal CO₂ as a screening tool. *Clin Med (Lond)* 2014;14: 128–33.
63. Cinar O, Acar YA, Arziman I, et al. Can mainstream end-tidal carbon dioxide measurement accurately predict the arterial carbon dioxide level of patients with acute dyspnea in ED. *Am J Emerg Med* 2012;30:358–61. 131. You B, Peslin R, Duvi
64. Brown RH, Brooker A, Wise RA, et al. Forced expiratory capnography and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *J Breath Res* 2013;7:017108.

65. Nagurka R, Bechmann S, Gluckman W, et al. Utility of initial prehospital end-tidal carbon dioxide measurements to predict poor outcomes in adult asthmatic patients. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:180–4.
66. Howe TA, Jaalam K, Ahmad R, et al. The use of end-tidal capnography to monitor non-intubated patients presenting with acute exacerbation of asthma in the emergency department. *J Emerg Med* 2011;41:581–9.
67. Mieloszyk RJ, Verghese GC, Deitch K, et al. Automated quantitative analysis of capnogram shape for COPD-normal and COPDCHF classification. *IEEE Trans Biomed Eng* 2014;61:2882–90.
68. Arena R, Myers J, Abella J, et al. The partial pressure of resting end-tidal carbon dioxide predicts major cardiac events in patients with systolic heart failure. *Am Heart J* 2008;156:982–8.
69. Abramo TJ, Wiebe RA, Scott S, Goto CS, McIntire DD. Noninvasive capnometry monitoring for respiratory status during pediatric seizures. *Crit Care Med* 1997;25:1242–6.
70. Durairaj L, Schmidt GA. Fluid therapy in resuscitated sepsis: less is more. *Chest* 2008;133:252–63.
71. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, et al. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 2013;39:93–100.
72. Lakhal K, Nay MA, Kamel T, et al. Change in end-tidal carbon dioxide outperforms other surrogates for change in cardiac output during fluid challenge. *Br J Anaesth* 2017;118:355–62.
73. Ahrens T, Sona C. Capnography application in acute and critical care. *AACN Clinical Issues*. 2003;14(2):123-32
74. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369:840.

75. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet* 1999; 354:505.
76. Abboud, FM. Pathophysiology of hypotension and shock. In: *The Heart*, Hurst, J W (Eds), McGraw-Hill, New York 1982. p.452.
77. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362:779.
78. Kheng CP, Rahman NH. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *Int J Emerg Med* 2012; 5:31.
79. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801.
80. Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR. The changing nature of death on the trauma service. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013.
81. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA, et al: Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 110: 584, 2005.
82. Ranke MB, Rosendahl W, Gupta D. *Horm Res.* 1982;16(1):32-41. Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children.
83. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* 2004; 23(4): 223-38.
84. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013; 369:1726.
85. Hebert PC et al. Clinical consequence of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 20:225, 2004.

86. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition, Approach to the Patient With Shock; 2012: 2222
87. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res* 2000; 48:23.
88. Herget-Rosenthal, Stefan, Fuat Saner, and Lakhmir S. Chawla. "Approach to hemodynamic shock and vasopressors." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 3.2 (2008): 546-553.
89. Kim, G. B. "The Effectiveness of End Tidal Carbon Dioxide as an Indicator for Improvement of the Metabolic Acidosis Patients." *Annals of Emergency Medicine* 62.4 (2013): S87.
90. Childress, K., Arnold, K., Hunter, C., Ralls, G., Papa, L., & Silvestri, S. (2017). Prehospital End-tidal Carbon Dioxide Predicts Mortality in Trauma Patients. *Prehospital Emergency Care*, 1-5.
91. Mullins, Peter M., Munish Goyal, and Jesse M. Pines. "National growth in intensive care unit admissions from emergency departments in the United States from 2002 to 2009." *Academic Emergency Medicine* 20.5 (2013): 479-486.
92. Özçelik, H. Effecting factors of category 1 critical patients lenght-of-stay in emergency department. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in Department of Emergency Medicine, Eskişehir, 2011.
93. Özyılmaz E. Mekanik Ventilatörde İzlenen Hastalarda Yatış Kapnograf Ölçümlerinin Ekstübasyon Başarısını Değerlendirmedeki Yeri. Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı; 2009.

8.EKLER

EK-1 ETİK KURUL ONAM FORMU



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

Sayı : 16969557 - 1445

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 24 EKİM 2017 SALI
Toplantı No : 2017/23
Proje No : GO 17/737 (Değerlendirme Tarihi: 12.09.2017)
Karar No : GO 17/737- 18

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA' nın sorumlu araştırmacı olduğu, Dr. Rukiye KAYMAKÇI ve Dr. Etkin KESKİN ile birlikte çalışacakları ve Dr. Zehra AKÇORA' nın uzmanlık tezi olan, GO 17/737 kayıt numaralı, "Acil Servise Başvuran Hipoperfüze Hastalarda End Tidal Karbondioksit (ETCO₂) Düzeylerinin Prognoz Üzerine Etkisi" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|--|
| 1.Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Sevdâ F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım KARAKA (Üye) | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Neçmet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | İZİNLİ |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye) | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye) |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 17. Öğr.Gör.Dr. Meltem ŞENGELN (Üye) |
| | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye) |

“Acil servise başvuran hipoperfüze hastalarda end tidal karbondioksit (ETCO₂)

düzeylerinin prognoz üzerine etkisi”

Dr. Zehra AKÇORA

1. Şikâyet:

2. Protokol No:

3. Cinsiyet:

☐ Erkek

☐ Kadın

4. Yaş:

5. Bilinen Hastalıklar:

☐ Yok

☐ DM

☐ HT

☐ KAH

☐ Malignite:

☐ KOAH

☐ Astım

☐ Diğer: (Belirtiniz)

6. Yaşamsal Bulgular:

☐ Kan Basıncı (mm/Hg):

☐ Nabız (vuru/dk):

☐ SpO₂:

☐ Ateş (°C):

☐ Solunum sayısı:

7. Laboratuvar

- Hemogram:

HB:

BK:

PLT:

- Biyokimya

ALT:

AST:

KREATİNİN:

- Laktat:

- HCO_3 :

- pH:

- pco_2 :

8.Tanı

9.End Tidal CO_2 :

10. Sonlanım:

- Acil Servisten Taburcu
- Servise Yatış:
- Yoğun Bakım Yatış:
- Eksitus:

Diğer