



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSTE YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE
KAROTİS DOPPLER TEPE AKIŞ HIZI VE VENA KAVA
İNFERİOR ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN VOLÜM
DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ ROLÜ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Hasan Can BAHÇE
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**Danışman
Prof. Dr. Cuma YILDIRIM**

GAZİANTEP – 2022

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSTE YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE
KAROTİS DOPPLER TEPE AKIŞ HIZI VE VENA KAVA
İNFERİOR ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN VOLÜM
DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ ROLÜ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan Can BAHÇE
ACİL TIP ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Cuma YILDIRIM

TEZ ONAY SAYFASI

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

.....ANABİLİM DALI

TEZİN ADI

DR.....

TARİH

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(imza).....

.....
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(imza)

.....

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....

.....

Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1.(İmza)
2.(İmza)
3.(İmza)
4.(İmza)
5.(İmza)

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tez hocam sayın Prof. Dr. Cuma YILDIRIM'a, saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Şevki Hakan EREN'e, Prof. Dr. Suat ZENGİN'e ve Doktor Öğretim Üyesi Mustafa SABAK'a teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Bu yoğun süreçte birlikte çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma, beraber çalışmaktan keyif aldığım Gaziantep Üniversitesi Acil Servis personeline teşekkürlerimi sunarım. Bu çalışmanın çeşitli aşamalarında desteklerini esirgemeyen Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalından Öğr. Gör. Tanyeli KAZAZ'a teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde sonsuz emeği olan, desteklerini daima arkamda hissettiğim, başarılarımı sonsuz fedakarlığına borçlu olduğum canım annem Emine BAHÇE'ye, babam Cemil BAHÇE'ye ve ablam Ayşenur BAHÇE'ye şükranlarımı sunarım.

Asistanlık eğitimim süresince her daim yanımda olan, desteğini esirgemeyen; hayat arkadaşım, sevgili eşim Büşra BAHÇE'ye binlerce kez teşekkür ederim.

“Şu cihanda bana ilimden daha yakın bir dost bulunmaz. İlim hazineye bedeldir; zira hazineyi sen muhafaza edersin, ilim ise seni muhafaza eder.” -Nizamülmülk

Dr. Hasan Can BAHÇE
GAZİANTEP-2022

ÖZET

BAHÇE H., Acil Serviste Yatakbaşı Ultrasonografi ile Karotis Doppler Tepe Akış Hızı ve Vena Kava İnferior Çapı Ölçümlerinin Volüm açığı Değerlendirilmesindeki Rolü, Tıpta Uzmanlık Tezi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Gaziantep, 2022.

Acil servise başvuran hastalar arasında intravasküler volüm durumu düşük olan hastalarda dolaşım yetersizliğinden dolayı çoklu organ hasarı gelişir. Hipovolemik şok tedavisindeki gecikme ölüm oranını arttırabilir. Çalışmamızda hastalar acil servise başvurdıkları anda yatak başı ultrasonografi ile daha önceden volüm durumunu gösterdiği ispatlanmış Vena Kava İnferior (VKİ) çap ölçümünü yaptık. Daha sonra yapılması daha kolay ve hızlı olan karotis doppler tepe akış hızı solunumsal varyasyonunu ölçtük. Bunları kıyaslayarak karotis dopplerin intravasküler durum hakkında ne kadar bilgi verebildiğini araştırdık.

Çalışmaya 30 hipovolemik hasta ve kontrol grubu için 30 sağlıklı gönüllü alındı. VKİ çapları yatakbaşı ultrasonografi ile subksifoidal bölgeden inspiryumda ve ekspiryumda ölçüldü. Karotis arter tepe akış hızı solunumsal varyasyonu (ΔV_{peak}) ölçüldü. Hasta grubunun ultrasonografik ölçümleri 1000 cc izotonik NaCl infüzyonundan sonra tekrarlandı. Hasta ve kontrol grubu arasında değişkenlerin karşılaştırılmasında Independent Samples t test, hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası değişkenlerinin karşılaştırılmasında Paired t test kullanıldı. İstatistiksel olarak p değerinin $<0,05$ olması anlamlı kabul edildi.

Hasta grubunda VKİ'un inspiryum çapı ($0,24 \pm 0,23$ cm) kontrol grubundan ($1,44 \pm 0,33$ cm) anlamlı derecede düşüktü ($p < 0,001$). VKİ'un ekspiryum çapı hasta grubunda ($0,78 \pm 0,38$ cm) kontrol grubundan ($1,79 \pm 0,37$ cm) anlamlı derecede düşüktü ($p < 0,001$). Karotis ΔV_{peak} hasta grubunda ($87,87 \pm 35,71$ cm/sn) kontrol grubunda ($106,2 \pm 21,21$ cm/sn) anlamlı derece düşük ($p = 0,047$). Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl infüzyonundan sonra VKİ'un inspiryumdaki çapı ($0,61 \pm 0,4$ cm) tedavi öncesi değerden anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,001$). Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl infüzyonundan sonra VKİ'un ekspiryumdaki çapı ($1,16 \pm 0,51$ cm) tedavi öncesi değerden anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,001$). Karotis ΔV_{peak} hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl infüzyonundan sonra ($84,82 \pm 38,35$ cm/sn) tedavi öncesi değerle anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,729$).

VKİ çapları ve karotis doppler ΔV_{peak} 'inin yatak başı ultrasonografik ölçümleri; acil servise başvuran hastalarda hipovoleminin erken tanısının noninvaziv, hızlı ve güvenilir şekilde konulmasını sağlar. Ayrıca çalışmamız sonucunda karotis doppler ΔV_{peak} 'i yatak başı ultrasonografi ile yapılan seri ölçümleri hipovolemik hastalarda yapılan sıvı tedavisinin takibinde yeterince faydalı olmamakla birlikte VKİ çaplarının ölçümü faydalı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hipovolemi, Yatakbaşı ultrasonografi, Vena kava inferior, Karotis arter tepe akış hızı solunumsal varyasyonu

ABSTRACT

BAHÇE H., The Role of Bedside Ultrasonography and Carotid Doppler Peak Flow Rate and Vena Cava Inferior Diameter Measurements in the Evaluation of Volume Deficiency in the Department of emergency, Recidency Thesis, Department of Emergency Medicine, Gaziantep, 2022.

Among the patients admitted to the emergency department, multi-organ damage develops due to circulatory failure in patients with low intravascular volume status. Delay in hypovolemic shock treatment can increase mortality rate. In our study, we measured the diameter of the Vena Cava Inferior (VCI), which was previously proven to show the volume status, by bedside ultrasonography as soon as the patients presented to the emergency department .After that we measured the respiratory variation of the carotid doppler peak flow rate, which is easier and quicker to perform. By comparing these, we investigated how much information carotid doppler can provide about intravascular status.

Thirty hypovolemic patients and thirty healthy volunteers for the control group were included in the study. VCI diameters were measured by bedside ultrasonography from the subxiphoidal region in inspiration and expiration phase. Respiratory variation of carotid artery peak flow rate (ΔV_{peak}) was measured. Ultrasonographic measurements of the patient group were repeated after 1000 cc isotonic NaCl infusion. Independent samples t test was used to compare the variables between the patient and control groups, and Paired t test was used to compare the pre- and post-treatment variables of the patient group. P value of $<0,05$ was considered statistically significant. Inspiratory diameter of VCI ($0,24 \pm 0,23$ cm) in the patient group was significantly lower than that of the control group ($1,44 \pm 0,33$ cm) ($p < 0.001$). VCI expiratory diameter was significantly lower in the patient group ($0,78 \pm 0,38$ cm) than the control group ($1,79 \pm 0,37$ cm) ($p < 0,001$). Carotid ΔV_{peak} was significantly lower in the patient group ($87,87 \pm 35,71$ cm/sec) and in the control group ($106,2 \pm 21,21$ cm/sec) ($p = 0,047$). In the patient group, after 1000 cc isotonic NaCl infusion, the inspiratory diameter of VCI ($0,61 \pm 0,4$ cm) was significantly higher than the pre-treatment value ($p < 0,001$). In the patient group, after 1000 cc isotonic NaCl infusion, the expiratory diameter of VCI ($1,16 \pm 0,51$ cm) was significantly higher than the pre-treatment value ($p < 0,001$). After 1000 cc isotonic NaCl infusion ($84,82 \pm 38,35$ cm/sec) in the carotid ΔV_{peak} patient group, there was no significant difference with the pre-treatment value ($p = 0,729$). Bedside ultrasonographic measurements of VCI diameters and carotid doppler ΔV_{peak} ; Provides noninvasive, rapid and reliable early diagnosis of hypovolemia in patients admitted to the emergency department. In addition, as a result of our study, serial measurements of carotid doppler ΔV_{peak} with bedside ultrasonography are not useful enough in the follow-up of fluid therapy in hypovolemic patients, but measurement of VCI diameters was found useful.

Keywords: Hypovolemia, Bedside ultrasonography, Vena cava inferior, Respiratory variation of carotid artery peak flow rate

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	İİİ
ÖZET	İV
ABSTRACT	V
İÇİNDEKİLER	VI
KISALTMALAR	İX
TABLO LİSTESİ	Xİİİ
ŞEKİL LİSTESİ	XİV
RESİM LİSTESİ	XV
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Şok	3
2.1.1. Şok Tanımı	3
2.1.2. Şok Patofizyolojisi	3
2.1.3. Şok Sınıflandırılması	4
2.1.3.1. Distribütif Şok	4
2.1.3.1.1. Septik Şok	4
2.1.3.1.2. Nörojenik Şok	5
2.1.3.1.3. Anafilaktik Şok	5
2.1.3.1.4. Endokrin Şok	5
2.1.3.1.5. İlaç ve Toksin Kaynaklı Şok	5
2.1.3.2. Kardiyojenik Şok	6
2.1.3.3. Hipovolemik Şok	7
2.1.3.4. Obstrüktif Şok	8
2.1.4. Şok Evreleri	9

2.1.4.1. Preşok	9
2.1.4.2. Şok.....	10
2.1.4.3. Uç Organ Hasarı	10
2.1.5. Şok Klinik Bulgular.....	10
2.1.6. Şokta Tanı Araçları.....	12
2.1.6.1. Elektrokardiyogram (EKG)	12
2.1.6.2. Laboratuvar Testleri	12
2.1.6.3. Görüntüleme	13
2.1.6.4. Pulmoner Arter Kateterizasyonu	14
2.1.7. Hemodinamik Destek	15
2.1.7.1. İntravenöz Sıvılar	15
2.1.7.2. Vazopressörler.....	16
2.1.8. Şokun Tedavisi	17
2.1.8.1. Hipovolemik Şok Tedavi Yönetimi.....	17
2.1.8.2. Septik Şok Tedavi Yönetimi.....	18
2.2. Ultrasonografi.....	18
2.2.1. Acil Serviste USG Kullanımı	19
2.2.1.1. Acil Serviste Karotis Doppler Zirve Sistolik Akım Hızının Solunumsal Değişiminin Ultrasonografik Değerlendirilmesi:.....	20
2.2.1.2. Acil Serviste Vena Kava İnfieriorun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi: ..	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. Araştırmanın Konusu.....	22
3.2. Araştırmanın Amacı	22
3.3. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü	22
3.4. Araştırmanın Yapıldığı Yer	23
3.5. Araştırma Evreni	23
3.6. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri:	23

3.6.1.	Dahil Edilme Kriterleri:.....	23
3.6.2.	Dışlama Kriterleri:.....	23
3.7.	Araştırma Sınırlılıkları.....	24
3.8.	Araştırmanın İşleyişi:	24
3.8.1.	Tanımlamalar ve Kullanılan Materyallerin Genel Özellikleri:.....	25
3.8.2.	Değerlendirme Aşaması:	26
3.8.3.	İstatistiksel Yöntem:	29
4.	BULGULAR.....	30
5.	TARTIŞMA	37
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	48
7.	KAYNAKLAR	49

KISALTMALAR

°C : Celcius (Derece)

ΔV_{peak} : Tepe Akış Hızı Solunumsal Varyasyonu

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

ABY : Akut Böbrek Yetmezliği

ADBG : Ayakta Direk Batın Grafisi

ACEP : American College of Emergency Physicians

AKG : Arter Kan Gazi

ALT : Alanin Aminotransferaz

ARDS : Akut Respiratuvar Distres Sendromu

AST : Aspartat Aminotransferaz

ATLS : Advanced Trauma Life Support

BB : Beta Bloker

BNP : B tipi Natriüretik Peptid

BT: Bilgisayar Tomografi

BUN : Blood Urea Nitrogen (Kan Üre Nitrojeni)

PSV: Peak Systolic Velocity

CCUS : Critical Care Ultrasonography (Kritik Hasta Ultrasonografisi)

CK : Creatin Kinaz (Kreatin Kinaz)

cm : Santimetre

cm/sn : Santimetre/saniye

CVP : Central Venous Pressure (Santral Venöz Basınç)

DKB : Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diyabetes Mellitüs

ECA : Eksternal Carotid Arter

EKG : Elektrokardiyogram

FAST : Focused Assessment with Sonography for Trauma

Hgb : Hemoglobin

HT : Hipertansiyon

İCA : İnternal Carotid Arter

İV : İntravenöz

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KB : Kan Basıncı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

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

mmH₂O : 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 Basıncı

PAK : Pulmoner Arter Kateterizasyonu

PE : Pulmoner Emboli

PHT : Pulmener Hipertansiyon

PSV : Peak Systolic Velocity

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

VCIC : Vena Cava Inferior Collapsibility

VKG : Venöz Kan Gazı

VKI : Vena Kava Inferior

VKiKi : Vena Kava Inferior Kollapsibilite İndeksi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hipovolemik Şok Evreleri:	8
Tablo 2: VKİ Çapı, VKİKİ ve Volüm Durumuyla İlişkisi:	21
Tablo 3: Hasta Grubu ile Kontrol Grubu Değerlendirme Verileri:	33
Tablo 4: Hasta Grubu ile Kontrol Grubu Medyan Değerleri:	33
Tablo 5 : Hasta Grubu Değerlendirme Verileri:.....	34
Tablo 6: Hasta Grubu Medyan Değerleri:.....	35



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı:	30
Şekil 2: Kronik Hastalıklar:	31
Şekil 3: Mortalite ve Yatış Grafisi:.....	32



RESİM LİSTESİ

Resim 1: Sonosite x-porte USG cihazı	26
Resim 2: Konveks prob ve subksifoid bölgeye longitudinal yerleştirilmesi	27
Resim 3: Vena kava inferior çap ölçümünün USG ekranın görünümü	27
Resim 4: Lineer probumuzun sağ boyunda tranvers yerleşimi	28
Resim 5: Lineer probumuzun ölçüm yapacağımız noktada karotis artere longitudinal pozisyona getirilmesi.....	28
Resim 6: Karotis doppler inlememizin USG cihazının ekranında görüntüsü.....	29



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Şok, vücudun oksijen ihtiyacının karşılanamaması sonucunu doğuran dolaşım yetersizliği durumudur (1). Şokun etkileri ilk başladığı zamanlar geri dönüştürülebilir. Çoklu organ yetmezliği [“Multipl Organ Failure” (MOF)] çok hızlı gelişebileceği için en kısa sürede tanı koyulup tedavisine başlanmalı yoksa neticede ölüm ile sonuçlanabilir. Tedavinin hastanın klinik durumuna göre erken dönemde ve uygun şekilde yapılması MOF’un ve ölüm oranının azaltılması açısından oldukça önemlidir.

Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) tahminlere göre bir milyondan fazla insan şok sebebiyle acil servislere başvuru yapmaktadır (2). Ancak tanı koymada zorluk, verilerin toplanmasında aksaklıklar ve parametrelerin hastadan hastaya değişmesi nedeniyle acil servise başvuran hastaların arasında şok klinik durumunda olanların sayısı net bir şekilde saptanamamaktadır.

Tek klinik durumu hipotansiyon (sistolik kan basıncı “SKB” < 90mmHg) olan yetişkin hasta sayısının ABD’de 5,6 milyon insan olduğu düşünülmektedir (2). Şok tablosunda başvuran hastalarda görülen mortalite ortalama %20 civarındadır (3). Şok türlerinde ki mortalite oranları sırasıyla; septik şokta %40-60, kardiyojenik şokta %36-56 olup, bu hastaların 1 ay içerisindeki ölüm oranlarının da yüksek seviyelerde olduğu görülmüştür (4,5).

Şok ön tanılı hastalarda, volüm durumu erken dönemde tespit edilmelidir. Hedefe yönelik sıvı replasmanının erkenden yapılması, mortaliteyi azaltmak için acil servislerde büyük önem arz etmektedir. Acil servise yapılan başvurular arasında kritik diye gruplandırılan ve hayati tehlikesi mevcut olan hastaların tanılarının en erken zamanda koyulması ve mevcut durumlarına bağlı tedavilerinin yapılmasının önemi her gün daha da artmaktadır. Şok kliniği ile başvuran hastalarda hızlı tanının mortaliteyi %16 azalttığı görülmüştür (6).

Şok hastalarının acil serviste yapılan sıvı resüsitasyonlarına yanıtlarının değerlendirilmesi için kullanılan parametreler şunlardır:

1. Klinik statik bulgular: nabız, kan basıncı, venlerin kollabe olması, kapiller dolum zamanı, saatlik idrar çıkışı,

2. Santral venöz basınç ölçümü,
3. Vena kava inferiorun ultrasonografi ile değerlendirilmesi
4. Nabız basıncının değişimi,
5. End ekspratuvar oklüzyon,
6. Pasif bacak kaldırma testi,
7. End tidal CO₂,
8. Juguler venöz dolgunluk,
9. Karotis doppler akım hızı (7).

Burada bahsedilen parametrelerin çoğu kesin sonuç vermemekle birlikte bazıları uzun zaman alan ve invazif yöntemlerdir.

Bu çalışmamızda hipovolemik hastalarda yatak başı ultrasonografi ile “vena kava inferior” (VKİ) çapı ve “vena kava inferior kollapsibilite indeksi” (VKİKİ) ölçülerek hastaların volüm durumlarını değerlendirdik. Daha sonra vena kava inferior ultrasonografisine göre yapılması daha hızlı ve kolay olan ana karotis arter “Peak Systolic Velocity” (PSV) solunumsal varyasyonu ile korelasyonuna baktık. Karotis arter dopplerinin volüm durumunu hızlı ve kolay bir şekilde öngörebilmek için VKİ ultrasonografisine alternatif yeni bir yöntem olarak kullanılabilirliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Şok

2.1.1. Şok Tanımı

Şok; dolaşım sisteminde genel bir yetmezlik sonucu oluşan beslenme ve oksijenizasyonun bozulmasıdır (8). Hücresel düzeyde şok; mitokondriyal enerji üretiminde yetersizlik, toksik kimyasal maddelerin üretiminde artma ve bunların geri döndürülebilmesinde azalma olarak tanımlanır (8).

1940 yılında Blalock tarafından oluşturulan şok sınıflaması yıllarca kullanılmış ve günümüz sınıflamalarının temelini oluşturmaktadır. Blalock şoku; kardiyojenik, nörolojik, vazojenik şeklinde ayırmıştır (9).

2.1.2. Şok Patofizyolojisi

Şok hücresel oksijen yetersizliği, dokuların oksijen ihtiyacında artma, yeterli perfüzyon sağlanamaması veya oksijenin yeterli miktarda dokulara ulaştırılamaması sonucu oluşur (10). Hücrelerde meydana gelen bu oksijen yetersizliği hücre zarlarındaki iyon pompalarının fonksiyonlarını yeterince yapamamasına, hücre içi ödeme, hücre dışına doğru hücre içi maddelerin geçişine ve hücre içi pH'nın yeteri kadar düzenlenememesine sebep olur. Bu biyokimyasal değişimin hızla engellenememesi sonucunda sistemik etkiler ortaya çıkmaya başlar. Metabolik asidoz gelişir, endotel fonksiyonları bozulur buda vücutta inflamatuvar ve anti inflamatuvar mekanizmaların aşırı uyarılması ile sonuçlanır. Daha sonra bölgesel kan akımının bozulması ve doku perfüzyonunda azalmaya sebep olur (10).

Doku perfüzyonunun başlıca fizyolojik belirleyicileri Kardiyak Output (KO) ve Sistemik Vasküler Direnç (SVD)'tir. KO ile SVD'nin çarpımı sonucu Kan Basıncı (KB) elde edilir. Bir dakikadaki kalp hızı ile kan atım hacminin çarpımı bize KO'yu verir. Kan atım hacmini ön yük, kalp kasının kasılması ve ard yük gösterir. Sistemik vasküler direnç; damar boyu ve çapından aynı zamanda kan akışkanlığından etkilenmektedir. Bahsettiğimiz bu değerleri değiştiren herhangi bir durum hipotansiyon daha da ilerlerse şoka sebep olabilir. Obstrüktif ve kardiyojenik şokta hatta şiddetli hipovolemide dahi

hayati organları korumak vücudun fizyolojik bir durumudur. Bunu sağlayabilmek için KO ve SVD seviyesini fizyolojik mekanizmalar ile yükseltmeye çalışır. Distribütif şok türlerinde ise SVD’de azalma ve KO’da artışı görülmektedir. Bunun gibi, bazı şiddetli distribütif şoklarda (örn. Septik şok, nörojenik şok) veya birden fazla şokun eş zamanlı olduğu durumlarda, KO ve SVD’in ikisi birden azalabilir. Bunun tam tersi olarak bazı şoklarda KO ve SVD tam korunabilir. Örneğin; mitokondri disfonksiyonu (örn. Kalıtsal mitokondriyal hastalık, karbonmonoksit ve siyanür intoksikasyonu) olan hastalarda hiçbir anormallik yok gibi gözükmiş olmasına rağmen dokuların oksijeni yeteri kadar kullanamamasından kaynaklanan şok kliniği mevcuttur. (11).

2.1.3. Şok Sınıflandırılması

Günümüze kadar şok birçok kişi tarafından sınıflandırılmıştır. Blalock 1934’te şoku hematolojik, nörolojik, vazojenik ve kardiyojenik olarak 4 kategoride ele almıştır(5). Şok etiyolojilerine, tedavi yöntemlerine ve klinik bulgularına göre kategorilere ayrılabilir. Hinshaw Cox sınıflaması daha çok kullanılan bir sınıflama olarak, şoku etiyolojilerine göre; distribütif, kardiyojenik, hipovolemik ve obstrüktif şok olarak kategorize etmiştir (12).

Distribütif şokun bir türü olan septik şok, yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalar arasında en sık karşılaşılan şok türüdür ve bunu kardiyojenik ve hipovolemik şok izlemektedir. Obstrüktif şok ise oldukça nadir görülür (13). Şok tablosunda 103 hastanın araştırıldığı bir diğer çalışmada ise; hastaların %36’sının hipovolemik şok, %33’ünün septik şok, %29’unun kardiyojenik şok, %2’sinin ise diğer şok türlerinde olduğu görülmüştür (14).

2.1.3.1. Distribütif Şok

Periferik arterlerde vazodilatasyon olması sonucu meydana gelir. En sık sebep olan durum septik şoktur (13). Distribütif şoklar 5 başlık altında toplanır.

2.1.3.1.1. Septik Şok

Sepsis, bir enfeksiyon kaynağına karşı vücudun düzensiz yanıtı sonucu oluşan ve

kişinin hayatını tehdit eden organ fonksiyon bozukluğuna giden durumdur. Eğer bu durum uygun sıvı tedavisi verilmesine rağmen, vazopressör tedaviye geçilmesini gerektirecek düzeyde ise septik şok olarak isimlendirilir. Bu durum%40-50 oranında ölüm ile sonuçlanır (15).

2.1.3.1.2. Nörojenik Şok

Beyin veya vertebra travması sonucunda gerçekleşen nörolojik hasar sonucu hipotansiyon ve bradikardi klinik durumları ile kendini gösteren şok türüdür. Nörojenik şokta volüm kaybı görülmez. Kardiyak output düşer. Perfüzyon bozulur. Bradikardinin nedeni kalp üzerinde sempatik sistemin kalkması sonucu artan vagal aktivitedir. Şok klinik durumunda olan bir travma hastasında hemorajik şok dışlanırsa aklımızda olması gereken şok türüdür. Nörojenik şoktaki bir hastayı immobil tutabilmek onun klinik durumunun ağırlaşmasını engellemede önemli bir yaklaşımdır (16).

2.1.3.1.3. Anaflaktik Şok

Allerjik reaksiyona bağlı meydana gelen şoktur. Böcek sokmaları, yiyecekler, ilaçlar, toz, polen gibi alerjenlere karşı gelişir. Şiddetli immunglobulin-E (Ig-E) salınlımlı alerjik reaksiyonlardır. Alerjen bir maddenin epitelyal ve / veya endotelyal bariyeri aşması sonucu başlar. Hemodinamik kollaps ile birlikte hava yolun direncinde artış anaflaksinin etki mekanizmasıdır (17).

2.1.3.1.4. Endokrin Şok

Addison krizi ve miksödem gibi hastalıklar sonucunda oluşur. Mineralokortikoid eksikliğinden dolayı vasküler tonus azalır. Aldosteron eksikliğine bağlı hipovolemi oluşur. Vasküler tonus azalması ve hipovolemi sebebiyle hastalarda şok kliniği oluşabilir. Adrenal bez çok önemli bir hormonal homeostazi organıdır. Hipotalamusta veya hipofiz bezinde meydana gelen bir hormon sentez veya salgılama kusuru sonucunda da adrenal bezin fonksiyonu bozulur (18).

2.1.3.1.5. İlaç ve Toksin Kaynaklı Şok

Şok bulgusu mevcut iken şokun nedeninin belirlenemediği hastalarda

vazodilatatör ilaç toksisitesi düşünülmelidir. Kalsiyum Kanal Blokörlerinin (KKB) ve Beta Blokörlerin (BB) intoksikasyonunda hipotansiyon ve bradikardi görülür. ABD’de yapılan bir çalışmada ilaç intoksikasyonlarının %40’ını KKB’leri ve BB’ler oluşturmaktadır; kardiyovasküler ilaç toksisitesine bağlı ölümlerin %65’inde KKB’leri ve BB’ler sorumlu bulunmuştur (19).

2.1.3.2. Kardiyojenik Şok

İleri derece sol ventrikül disfonksiyonuna sebep olan intrakardiyak sebeplerden kaynaklanmaktadır (20). Temel olarak üç grupta ele alınabilir.

1. Kardiyomiyopatik:

- a) Sol ventrikül miyokardının %40’ından fazlasını tutan miyokard enfarktüsü
- b) Multi-damar koroner arter hastalığı
- c) Ciddi sağ ventrikül enfarktüsü
- d) Dekompanse kalp yetmezliği sonucu gelişen iskemi eşliğinde herhangi bir seviyede miyokard enfarktüsü
- e) İleri derece dilate kardiyomiyopati
- f) Post kardiyak arrest hipokinetik miyokard
- g) Uzun süre iskemi veya kardiyopulmoner bypass
- h) Ciddi septik veya nörojenik şoktan kaynaklanan hipokinetik miyokard
- i) Ciddi miyokardit (20).

2. Aritmik:

- a) Hem atriyal hem de ventriküler taşiaritmiler ve bradiaritmiler
- b) Ciddi ritim bozuklukları (örneğin; sürekli ventriküler taşikardi, atriyoventriküler tam blok) (20).

3. Mekanik:

- a) Aort veya mitral kapak yetersizliği
- b) Papiller kas veya korda tendinea rüptürü (mitral kapak defekti)
- c) Arkus aortun aort kapak halkasına retrograd diseksiyonuna bağlı akut kapak kusurları veya apseleri
- d) Ciddi ventriküler septal defektler

- e) İnterventriküler septumun akut rüptürü
- f) Atriyal miksomalar
- g) Rüptüre ventriküler serbest duvar anevrizması
- h) Kritik aort veya mitral darlığı (20).

2.1.3.3. Hipovolemik Şok

Kanama veya gastrointestinal, üriner ve ölçülemeyen kayıplardan kaynaklanan volüm kaybı sonucu meydana gelir. Hemorajik şok ile diğer hipovolemik şokların başlangıçları farklı olsa bile semptom ve bulguları birbirine yakındır. Hipovolemik şokta intravasküler volüm normale dönene kadar vücut kalp ve beyinin perfüzyonunu korumaya çalışır. Stres hormonlarını salgılayarak periferdeki kanın merkeze çeker. Hiperventilasyon ile oksijenizasyonu artırır. (21).

Hafif derece hipovolemide (evre-1) (örneğin kan hacminin $\leq$ %15 kaybı) ılımlı taşikardi meydana gelebilir. Özellikle supin pozisyonda yatan genç yaştaki hastalarda semptomlar çok hafif seyreder. Genelde asemptomatiktir. Orta derece hipovolemide (evre-2) (örneğin kan hacminde %15-30 kayıp), hastada anksiyete gelişmeye başlar ve taşikardi kendini belli eder; kan basıncı normal olabilir ancak ortostatik hipotansiyon ve taşikardi meydana gelebilir. Şiddetli hipovolemide (evre-3, evre-4) ise (örneğin %30-40, $\geq$ %40 intravasküler volümde azalma) şok bulguları görülür; kan basıncı düşer, taşikardisi artar, idrar çıkışında azalma, bilinç değişiklikleri gelişir. Hasta supin pozisyonunda bile stabil değildir. Şiddetli şoka ilerleyene kadar beyin perfüzyonu bozulmaz. Bu nedenle mental değişiklikler, kliniğin ciddiyetiyle ilişkilidir. Hipovolemik şok tanısı hasta hemodinamik olarak stabil olmadığında ve intravasküler volümün azaldığı görüldüğünde konulur. Gastrointestinal yoldan kayıp gibi gizli olan volüm kayıplarında tanı koymak zordur. Akut kanamalarda hemoglobin ve hemotokrit düzeyleri hemen düşmeyebilir. Bu nedenle kanamanın ciddiyetini değerlendirmek için parametre olamazlar. Plazma kaybı hemokonsatrasyona neden olur. Sıvı kaybında da hipernatremi olur. Bu bulguların varlığı hipovolemiyi düşündürmelidir (22).

Hipovolemik şok evreleri ATLS (Advanced Trauma Life Support) kılavuzuna göre tablo-1'de gösterilmiştir (23).

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, konfüze	Konfüze, letarjik
Baz açığı (BD)	0-2	2-6	6-10	≥10

2.1.3.4. Obstrüktif Şok

Genellikle kardiyak pompa yetersizliğinin ekstra kardiyak nedenlerine bağlıdır. Sağ ventrikülün tam boşalamaması veya dolmasının engellenmesi ile ilişkilidir. Pulmoner vasküler ve mekanik olarak iki kategoride incelenebilir.

Pulmoner vasküler: Büyük bir kısmı masif Pulmoner Emboli (PE) veya ciddi Pulmoner Hipertansiyon (PHT) gibi sağ ventrikül çıkışını zorlaştıran nedenlere bağlıdır. Yüksek pulmoner vasküler direnci yenebilmek için sağ ventrikül için basıncın uzun süre yüksek kalması sonucu ventrikül yetmezliği meydana gelir. PE yerleşimindeki mekanik tıkanıklık hemodinamik kollaps yapar. Serotonin ve tromboksan gibi vazoaaktif mediyatörlerin sebep olduğu pulmoner vazokonstrüksiyonda klinik durumu ağırlaştırır (24). Ciddi pulmoner veya triküspit kapak darlıkları bu kategori içine alınır. Aynı zamanda bu kapaklarda meydana gelen akut oklüzyonlar da bu kategori içindedir. Akut sağ kalp yetmezliği belli bir süre sonra kardiyojenik şok ile sonuçlanabilen ciddi sol ventrikül disfonksiyonuna sebep olabilir

Mekanik: Pompa yetersizliğinden ziyade ön yükün azalmasından kaynaklandığı için klinik olarak daha çok hipovolemik şoka benzerdir. Örneğin sağ kalbe venöz dönüşün azalması veya sağ ventrikül dolum yetersizliğidir.

Nedenlerini şu şekilde sıralayabiliriz;

1. Perikardiyal Tamponad
2. Konstriktif Perikardit
3. Restriktif Kardiyomiyopati
4. Tansiyon Pnömotoraks

Obstrüktif şokta kalpten atılan kan miktarı azaldığı için KO ciddi miktarda azalır. Bu nedenle hipovolemik ve kardiyojenik şoka benzer bir klinik bulgu ve semptomlarla karşımıza çıkarlar. Obstrüktif şoka sebep olabilecek bir çok farklı klinik durum olduğundan dolayı bu şok kategorisine özgü belirti ve semptomlar yoktur (25).

2.1.4. Şok Evreleri

Şok fizyolojik bir süreçtir (26). Birçok farklı mekanizması ve oluşum süreci vardır. Mesela bir enfeksiyon odağı (örn; abse) veya farklı klinik aşamalarla ilerleyebilen bir yaralanma (örn; penetran yaralanmalar) gibi bir hadise ile başlar. Erken evrede müdahale edilmediği takdirde ilerler. Şoku erken evrelerde tedavi etmek daha kolaydır ve daha iyi oranda yanıt verir. Geri dönüşümsüz çoklu organ hasarı ve ölümle ilişkili olan derinleşmiş şoklarla karşılaştırıldığında hastanın şok durumunda çıkma ihtimali çok daha yüksektir (26).

2.1.4.1. Preşok

Şokun erken evrelerinde vücudun verdiği yanıt ile birlikte kompanse edilme durumudur. Azalan doku perfüzyonuna verilen bu cevaplarla şok gizlenmiştir (27). Taşikardi ve periferik vazokonstriksiyon ile hipovolemik preşok kompanse edilir. Bu mekanizma hastanın asemptomatik kalmasını sağlayabilir. Toplam intravasküler volümde %10'luk bir düşüşte kan basıncı korunabilir. Bu klinik durumda bizim şok konusunda dikkatli olmamızı sağlayacak bulgular hafif taşikardi veya laktat seviyesindeki yükselme olabilir (28). Bu aşamada verebileceğimiz uygun tedavi ve müdahalelerle hastalar şok durumdan çıkarılabilir.

2.1.4.2. Şok

Organ hasarlarının kendini göstermeye başladığı belirti ve bulguların çıktığı durumdur. Şoku kompanse edecek mekanizmalar ciddi yük altına girerler. Bu aşamada karşımıza çıkacak klinik bulgular idrar çıkışında azalma, tansiyon düşüklüğü, ciddi taşikardi, nefes darlığı, ajitasyon, soğuk ve nemli cilttir.

Patofizyolojik bozulmayı gösteren önemli belirti ve semptomlar organların fonksiyon bozukluğu sonucu gözüktür. Örneğin; intravasküler kan hacminde yüzde 20 ila 25'lik bir düşüşte bahsettiğimiz klinik bulgular ortaya çıkar. Kalp indeksinin 2,5 L / dak / m² nin altına düşmesiyle kardiyojenik şok belirtileri görülür (29).

2.1.4.3. Uç Organ Hasarı

Şokun ilerlemiş evresidir. Geri dönüşümsüz organ hasarı, MOF ve ölüme sebep olur. İdrar çıkışı neredeyse hiç yoktur. Akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişir. Laktat yüksekliği daha da artar. Tansiyon düşüklüğünü kontrol etmek zorlaşır. Ölüm sıklıkla şokun bu aşamasında meydana gelir.

2.1.5. Şok Klinik Bulgular

- a) Hipotansiyon
- b) Taşikardi
- c) Oligüri
- d) Bilinç bozukluğu
- e) Takipne
- f) Soğuk, nemli, siyanotik cilt
- g) Metabolik asidoz
- h) Laktat yüksekliği

Şok tanısında bize yol gösterecek çok parametre varken çoğu sensitif ve spesifik değildir. Bu parametreler bize altta yatan etiyolojiye ulaşabilmemiz için yol göstericidir. Verdikleri bu ipuçları ile altta yatan sebebe yönelik tedaviye hızlı bir şekilde başlamamız gerekir.

Hipotansiyon: Şoktaki hastaların neredeyse hepsinde görülür. Mutlak hipotansiyonda SKB<90mmHg, Ortalama Arter Basıncı (OAB)<65 mmHg'dır. Göreceli hipotansiyonda SKB'de 40 mmHg'den fazla düşüş görülür. Ortostatik hipotansiyonda SKB'de 20 mmHg'den fazla düşüş veya diyastolik kan basıncında "DKB" 10 mmHg 'den fazla düşüş görülür. Derin hipotansiyon ise vazopressör ihtiyacı olan hipotansiyondur.

Şokun erken evrelerinde hastalarda hipotansiyon ile karşılaşmayabiliriz. Hastalar bize normotansif veya hipertansif olarak gelebilirler. Hipotansiyon tanı için şart değildir. Aynı şekilde her karşılaştığımız hipotansiyonu da şok olarak değerlendirmemeliyiz. Kronik hipotansiyon, ilaca bağlı hipotansiyon, vazovagal senkop, otonomik disfonksiyon, periferik vasküler hastalıklar hipotansiyon yapar ama şok olarak değerlendirilmeyebilir.

Taşikardi: Şokun ilk kompanseuar mekanizmasıdır. Yalnız kendisi veya tansiyon düşüklüğü ile birlikte görülebilir. Genç hastalarda tansiyon düşüklüğü olmadan taşikardi uzun süre görülebilir. Yaşlılar gençler gibi bu kadar kompanse edemezler. Anti hipertansif ve antiaritmik kullanan hastalarda şokun değerlendirilmesi daha dikkatli yapılmalıdır.

Takipne: Özellikle şok ve metabolik asidoz görülen hastalarda erken kompanseuar mekanizmadır. Yatan hastalarda yaygındır. Klinik durumun takibinde önemli bir göstergedir. qSOFA kriterlerinden bir tanesi olması çok önemli bir bulgu olduğunu bize göstermektedir (30,31).

Oligürü: Şok durumda vücut kalp ve beyinin perfüzyonunu en ön sıraya alır ve bu durumda böbreğin kanlanması bozulur. Aynı bu şekilde kusma, diyare, hemoraji gibi durumlarda böbrek perfüzyonunu bozabilir. Birde direkt böbrek hasarı yapan sebepler vardır (örneğin; aminoglikozid toksisitesi).

Mental Durum Değişikliği: Bu durumda beyin perfüzyonunun bozulmasından kaynaklanır. Bu perfüzyon bozukluğu ajitasyondan komaya kadar ilerleyen geniş bir skalada olabilir.

Soğuk Cilt: Soğuk ve nemli cilt hayati organlarda kan akımının bozulduğunun göstergesidir. Siyanoz ve kutis marmoratus bulgusu şokun geç ve ciddiyetini gösteren bir

bulgusudur.

Metabolik Asidoz: Şok açısından dikkatli olmamız konusunda bizi uyaran bir durumdur. Patognomonik olmasa da yüksek anyon açıklı metabolik asidoz gördüğümüzde şoku aklımızdan çıkarmamız gerekir.

Hiperlaktatemi: Laktatı yükselten birçok klinik durum vardır. Neredeyse her zaman hastalıkların olumsuz sonuçlarını gösterir (32). Mortalite ile ilişki, travma, sepsis ve kalp durması gibi birçok klinik durumda belirtilmiştir.

2.1.6. Şokta Tanı Araçları

2.1.6.1. Elektrokardiyogram (EKG)

ST segment ve PR segment değerlendirilir. Elevasyon ve depresyonları iskemi, perikardit, miyokarditin göstergesi olabilir. Pulsus alternans veya voltajın düşük görülmesi kardiyak tamponad ve perikardiyal efüzyonun varlığında olur. Sensitivitesi çok yüksek olmasada S1Q3T3 paterninin görülmesi pulmoner emboli tanımızı kuvvetlendirir.

2.1.6.2. Laboratuvar Testleri

Şokun türünü tespit etmekte ve erken tanıda bize yol gösterici olabilir. Önerilen laboratuvar testleri:

Serum Laktat Düzeyi: Dokulara yeterli miktarda kan ve oksijen gitmediğinin veya oksijenin yeterli kullanılmadığının göstergesidir. Anaerobik solunumun varlığında görülür (32,33). Serum laktat düzeyinin 2 mmol/L'den fazla olması hatta 4 mmol/L'nin üzerine çıkması septik şokun mortalite oranının yüksek olabileceğini gösterir (34). Hastaların laktat düzeylerini takip ederek tedavinin etkinliğini kontrol edebiliriz.

Böbrek Fonksiyon Testleri: Kan üre azotu (blood urea nitrogen "BUN"), kreatin düzeyindeki yükseklikler genelde şok durumundaki hastalarda böbrek hasarı ile ilişkilidir. Elektrolit seviyeleri de hipovolemik durum ile ilgili yol göstericidir.

Karaciğer Fonksiyon Testleri: AST ve ALT genelde karaciğer hücrelerinin hasarlandığı zaman yükselen parametrelerdir. Şok hastalarında karaciğer perfüzyonunun

bozulduğunu gösterebilirler.

Kardiyak enzim: Kardiyojenik şok tanısında yardımcı olabilecek diğer parametreler yüksek troponin-I ve troponin-T, kreatin kinaz (Creatin Kinaz “CK”) değerleridir.

Natriüretik peptit: B tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyleri bize akciğer ödemi ve dekompanse kalp yetmezliği ile ilgili bilgi verebilir.

Tam kan sayımı: Yüksek hematokrit seviyesi, hipovoleminin sebep olduğu hemokonsantrasyona bağlı görülebilir. Hemorajik şok tanısı için de kullanabileceğimiz bir parametredir. Hemoglobın (Hgb) ve Trombosit sayısında azalmanın görülmesi tanımızı kuvvetlendirir. Anaflaktik şok tanısında ise eozinofil düzeylerinin yüksek olması alerjik reaksiyon varlığının göstergesidir.

Lökositoz: Beyaz kürenin yükselmesidir. İnflamatuvar hadiseyi gösterir. Özellikle sepsis ve septik şokta görülür. Lökopeni ise şokun kötü prognoz göstergesidir (35).

Koagülasyon Parametreleri ve D-Dimer Seviyesi: Protrombin zamanı ya da INR düzeyindeki artışlar hemorajik şokun etyolojisi için yol gösterebilir. Dissemine intravasküler koagülopatideki yaygın şoklu hastalarda da görülebilir.

Venöz kan gazı (VKG): Septik şokta arter kan gazı olmaksızın bize yol gösterir. Tanı ve tedavinin takibinde kullanılır. Özellikle asidoz durumunun aydınlatılmasında kullanılır.

Arter kan gazı (AKG) analizi: Kandaki oksijen seviyesini belirlemekte kullandığımız testtir. Hastanın oksijenizasyonu buna göre ayarlanır.

2.1.6.3. Görüntüleme

Akciğer Grafisi: Farklı şok türlerinin tespitinde kullanılır. Mesela konsolüde alan pnömoni lehinde değerlendirilir ve septik şoka yaklaştırır. Pnömotoraks veya kalp gölgesinde büyüme görmemiz (perikardiyal efüzyon) bize obstrüktif şokun göstergesi olabilir. Aynı zamanda şoklu hastalarda görülen bir komplikasyon olan Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS) tanısında bize yol göstericidir. Bunların dışında

farklı tanılarda da bize yardımcı olur mesela diyafram altı görebileceğimiz serbest hava batın içi bir perforasyon veya yakın zamanda geçirilmiş bir operasyonun göstergesi olabilir.

Ayakta Direkt Batın Grafisi (ADBG): İntestinal obstrüksiyon, perforasyonu gösterebilir.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BT): Beyin dokusunda meydana gelen kanama veya iskemiyi gösterebilir. Bu durum travmatik veya travma dışı nedenlerden kaynaklanabilir. Özellikle travma hastalarında kemik kırıklarını, enfeksiyon riski oluşturan pnömosefaliyi, göz ve burun gibi duyu organlarımızın hasarını gösterebilir.

Toraks BT: Torakal vertebra hasarı, mediastinit, pnömotoraks, büyük vasküler yapılarda meydana gelen patolojiler, pnömoni ve apseyi gösterebilir.

Abdominal BT: Lomber ve sakral vertebrada hasar, abdominal vasküler patolojiler, perforasyon, böbrek patolojilerini gösterebilir. Özellikle travma hastalarında hem intraperiton hem de retroperiton organlarda meydana gelen kanamaları gösterebilir.

Acil Ultrasonografi (“point-of-care ultrasonografi” (POCUS)): Şok hastasında hızlı ultrasonografik inceleme (“Rapid Ultrasonography in Shock” (RUSH)) algoritmasını içerir. Her geçen gün daha sık kullanılır ve şok hastalarının etyolojisini aydınlatmakta kullanılır (36,37). Bu sayede doğru tanı ve tanıya yönelik tedavinin başlatılmasında bize yol gösterir. Ani kardiyak arrest hastalarında da kullanılmak üzere “Sequential Echographic Scanning Assessing Mechanism or Origin of Severe Shock of Indistinct Cause” (SESAME) algoritması da oluşturulmuştur (38). Kritik Hasta Ultrasonografi’si (“Critical Care Ultrasonography” (CCUS)) acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde stabil olmayan hasta yönetiminde sık kullanılır. POCUS hastalarda şüphelendiğimiz tanıyı erkenden koymamıza yardımcı olan veya diğer görüntüleme yöntemlerini kullanamayacağımız durumda baş vurduğumuz tanı yöntemidir.

2.1.6.4. Pulmoner Arter Kateterizasyonu

Yapılan çalışmalarda Pulmoner Arter Kateterizasyonu’nun (PAK), sıvı resüsitasyonu ve tedavinin takibinde faydalı olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca rutin olarak

Swan-Ganz kateterinin kullanımı da önerilmemektedir (39,40).

PAK'da ölçülen parametreler KO, sistemik vasküler direnç, pulmoner kapiller wedge basıncı, sağ atriyum basıncı ve santral venöz oksihemoglobin doygunluğu (SvO₂) ile de ölçülebilir. Bunlar tanıda en fazla katkı sağlayan ölçümlerdir. Ayrıca mekanik ventilatör ayarlarını ve sıvı resüsitasyonunu yönetmede, vazopressörlerin dozunu ayarlama da kullanılabilir (41).

2.1.7. Hemodinamik Destek

Hemodinamik desteği kime nasıl yapılacağını tespit etmek için verilen net tansiyon değeri bulunmamaktadır. Çünkü şok kliniğinde olan hastaların tansiyon değerleri patolojik olmayabilir. Tansiyonu düşük ve doku perfüzyonu bozulan hastalarda sıvı replasmanı önerilen bir durumdur. Yalnız bunu yaparken volüm yükü fazla olup şok tablosunda olan hastalara dikkat etmek gerekir. Hastaların doku perfüzyonunu net olarak belirlemek henüz mümkün değildir. Bildiklerimiz doğrultusunda OAB'nin 65 mmHg üzerinde tutulması önerilmektedir. Bu değer üzerinde tutulan tansiyonlar ile mortalite arasında ilişki bulunmamıştır. Hatta tansiyon değerlerini çok yükseltmeye çalışmanın kardiyak aritmilere sebep olabileceği görülmüştür (42).

2.1.7.1. İntravenöz Sıvılar

Şok hastalarının öncelikli tedavisidir. 500-1000 mililitre (mL) hastalarda akciğer ödemi gelişmeyecek şekilde tekrar edilerek verilmelidir. Her şok hastasının tolere edebileceği bir sıvı miktarı vardır. Bu değerler aşıldığında akciğer ödemi gelişip hastanın kliniği daha çok bozulabilir bu yüzden dikkatli verilmelidir.

Her şok türüne verilebilecek toplam sıvı miktarı birbirinden farklıdır. Septik şoklu hastalarda 30ml/kg kadar bir sıvıyı 3 saat içerisinde vermek önerilirken obstrüktif şoklarda ve sol ventrikül kaynaklı kardiyogenik şoklarda sıvı resüsitasyonu kısıtlı yapılmalıdır. Sağ miyokard enfarktüslerine bağlı gelişen şoklarda ise sıvı resüsitasyonu

biraz daha fazla yapılması önerilmektedir.

Hemorajik şoku olanlarda 1L dengeli solüsyon daha sonrasında hastanın kaybettiği kan volümüne göre kan ürünlerinin replasmanı önerilmektedir. (43,44).

Septik şoklu hastalarda dengeli solüsyonların birbirine üstünlüğü gösterilmemiştir. Ringer laktat veya serum fizyolojik verilebilir. Yalnız uzun süre yüksek miktarda serum fizyolojik vermek hastaları hiperkloremik metabolik asidoza sokabilir. Hemorajik şokta ise 1L'den fazla kristoloid vermek koagülopati yapabilir bu yüzden kan ürünleri tercih etmenin daha doğru olduğu gösterilmiştir.

2.1.7.2. Vazopressörler

Septik şokun tanımında olduğu gibi yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hastaların OAB'lerini 65 üzerinde tutamıyorsak destek amaçlı verdiğimiz tedavilerdir. Farklı klinik şok türlerinde farklı vazopressör ajanlar kullanılır. Distribütif şoklu hastalarda periferik vazokonstriksiyon yapan ajanlar kullanılırken kardiyojenik şok sınıfındaki hastalarda kardiyak pozitif inotrop ajanlar tercih edilir. Buradaki asıl amaç, alta yatan neden tedavi edilene kadar organ perfüzyonunu korumaktır (45).

En uygun vazopressör tercihi, en doğru hedef OAB gibi net bilinmemektedir (46). Birçok ajan bulunmaktadır ve etkinlikleri ile alakalı çalışmalar devam etmektedir.

Adrenerjik agonistler: Noropinefrin şokta en fazla kullanılan ajandır. 8-12 mcg/dk düzeyinde başlanır ve titre edilerek arttırılır. Norepinefrinin ciddi yan etkileri baş gösterdiğinde fenilefrine geçilebilir. 100-200 mcg/dk'dan başlanır.

İnotropik Ajanlar: Dobutamin kardiyojenik şok tablosunda gelen hastalarda ilk tercihtir. 0.5-1 mcg/kg/dk'dan başlanır. Başlangıç dozunda periferik vazodilatasyon yaparak tansiyonu daha çok düşürme riskinden dolayı noropinefrinle kombine edilerek başlanması önerilmektedir.

Dopamin düşük, orta, yüksek olmak üzere farklı dozlarda farklı etkinlik gösterir. Kalp üzerinde hem pozitif inotrop etkisi vardır hem de pozitif kronotrop etkisi ile taşikardi yapabilir. Bunun için bradikardi tedavisinde kullanılabilecek bir ajandır. Taşıaritm

riskinden dolayı dikkatli kullanılmalıdır (47). Düşük dozu 1-2 mcg/kg/dk'dır. Renal doz olarak isimlendirilir. Orta dozu 2-10 mcg/kg/dakika olup B1 reseptörlerini uyarır. Yüksek dozda ise 10 mcg/kg/dk'dan daha yüksek dozlardır. Şokta maksimum kullanılan doz 50 mcg/kg/dakikadır.

Vazoressör desteği hastaların mevcut şok durumuna göre en uygun olanı seçilerek yapılır. Yan etki risklerini de göz önünde bulundurmak gerekir. Vazopressörler titre edilerek dikkatli kullanılması gereken ilaçlardır.

2.1.8. Şokun Tedavisi

Şok tipi, tedaviye yanıtın etkinliği, organ hasarının derecesine göre tedaviler düzenlenir.

2.1.8.1. Hipovolemik Şok Tedavi Yönetimi

Hipovolemik şoklu hastaların tedavisinin en önemli parçası doğru sıvı tedavisidir. Periferik vazodilatasyona bağlı üçüncü boşluklara sıvı kaçıışı, hastanın oral alım bozukluğuna bağlı dehidrate kalması veya direk kan kaybına bağlı hipovolemi oluşabilir. Hipovolemi, hastaların doku perfüzyonunun bozulmasına kadar ilerleyebilir. Bu durumda hastaların organ hasarı başlar. Eksik olan kan volümü erkenden yerine koyulmazsa organ yetmezliği gelişebilir. Bu da hastanın hayatını tehdit eden bir durumdur.

Tedavide ilk basamak hipovolemiye sebep olan durumun bulunmasıdır. Daha sonra bu durumun vücutta meydana getirdiği diğer patolojiler tespit edilir. Bu sebeplerin hepsi ortadan kaldırılmaya çalışılır.

Volüm Açığını Değerlendirme: Birçok yöntem vardır. Bu yöntemler birbiri ile ilişkilendirilmelidir. Hastanın klinik durumu, vital bulguları, muayenesi ve hikayesi de bu yöntemlerle birleştirilip doğru tanıya gidilir. Volüm açığının değerlendirmek için kan alınır ve uygun tetkiklere bakılır. Ultrasound cihazımız varsa vena kava inferior çap ölçümü yapılır. Kalp ekosuna bakılır. İdrar sondası takılır ve idrar çıkışı takip edilir. Elde ettiğimiz tüm bulgular birleştirilerek hastanın volüm durumu tahmin edilir.

2.1.8.2. Septik Şok Tedavi Yönetimi

Hastaların bilinç durumu değerlendirilir. Solunumu değerlendirilir. Kendi solunumu yapamıyorsa, solunum kasları yorulduysa, aspirasyon riski yüksekse hastaların hava yolu güvenliği sağlanır. Hızlıca kültürleri alınıp uygun geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanır. Kültür sonucu çıktığında hedefe yönelik antibiyotik seçimi yapılabilir. 3 saat içerisinde hastalara 30ml/kg'dan uygun sıvı tedavisi başlanır. (48,49).

Hastaların tedavisi için uygun intravenöz erişim sağlanmalıdır. Periferik bir intravenöz yol genellikle yeterlidir. Hastanın tedavisinin periferik damar yoluna uygun olmayacağı durumlarda Santral Venöz Kateter (SVK) takılır. Septik şok acil bir durumdur ve SVK açılması hastanın tedavisine başlamayı asla geciktirmemelidir. Yapılan kontrollü randomize çalışmalarda, SVK'den Central Venous Pressure (CVP) ve SvO2 ölçümü yapılabilir. Yalnız bu ölçümlerin tedavi takibinde sınırlı veri aktardığı gösterilmiştir (50).

Tedavinin dikkat edilmesi gereken en önemli parçası sıvı resüsitasyonu ve doğru antibiyotik seçimidir. Sıvı tedavisi için kristaloid solüsyonlar tercih edilir. Antibiyoterapi seçiminde ise acil servise başvuru anında kültür sonucunu almamız mümkün olmadığı için hedefe yönelik en geniş spektrumlu ve direncin en az olduğu antibiyotikler kullanılır. İlk 3 saat içerisinde 30 ml/kg sıvı tedavisi ve uygun antibiyotik kullanımı hastaların mortalite oranlarını düşürmektedir (48).

2.2. Ultrasonografi

İlk ultrasonografi cihazı 1950'li yılların başında icat edilmesine rağmen 1960'lı yıllara kadar bu tarz cihazlar sadece deney amaçlı kullanılmıştır (51). İlk ultrasonografi cihazlarının büyük boyutları, karmaşık yapıları, su içerisinde görüntü alınyor olması, görüntülerin yorumlayacak deneyimli hekimlerin olmayışı ve sadece belirli anatomik bölgelerin görüntülenebiliyor olması bu cihazların yaygın kullanımlarına engel olmuştur (51). Zamanla gelişen teknolojinin neticesinde 1980'li yılların başında gerçek zamanlı ultrasonografinin bulunması ve bu cihazın nasıl kullanılacağı, kim tarafından ve nerede kullanılacağı aydınlatılmıştır (51). Teknolojinin daha da ilerlemesi sonucunda bu cihazlarda geliştirilmiş ve taşınabilir yüksek çözünürlüklü görüntü veren cihazlar bulunmuştur. İlk kez 1971 yılında ultrasonografi cihazı ile batına künt travma almış bir

hastada hemoperitonyum tespit edilmiştir (52). Acil servis hekimleri tarafından 1988 yılında ilk ultrasonografi çalışması ekokardiyografinin klinik kullanımı üzerinde yapılmıştır (53). Travma hastalarında ultrasonografi cihazı ile keşif edilen hemoperitonyum ve hemoperikardiyum gibi patolojik durumlar üzerinde yapılan çalışmalar neticesinde FAST ultrasonografi tanımlanmıştır (51). American Collage of Emergency Physicians (ACEP) 1990 senesinde ultrasonografi uygulamalarına yönelik ilk kursu düzenlemiş ve 2001 senesinde acil serviste ultrasonografi uygulamalarının kapsamını ve klinik endikasyonlarını içeren bir kılavuz yayınlamıştır (54).

2.2.1. Acil Serviste USG Kullanımı

Portabl yatak başı USG'nin acil serviste kullanımı kritik hastalarda giderek artmaktadır (36,37). POCUS en çok acil serviste ve yoğun bakım ünitesinde kullanılır. POCUS genellikle dört ayrı ögeye 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 transkranyal USG olarak kategorilendirilir.

POCUS genellikle hayati tehlike arz eden durumda olan hastalarda şok ve solunum yetmezliğini sınıflandırmak, sebep olan durumu ve tedavinin komplikasyonlarını saptamak ve seri incelemeler ile kritik hastalığın gelişimini izlemek için kullanılan en uygun yöntemdir. Uygun şekilde kullanıldığında POCUS, toraks BT, akciğer grafisi ve PAK kullanımı gibi diğer görüntüleme yöntemlerinin kullanımını azaltabilir (55).

Amerika Acil Tıp Birliğinin (ACEP) USG kullanımına yönelik bir kılavuzu mevcuttur (56). Bu kılavuza göre USG aşağıda belirtilen klinik durumlarda kullanılabilir.

- a) Resüsitasyon: Direk akut resüsitasyon ile ilişkili kullanımdır.
- b) Tanısal: USG'nin acil tanısal kapasitesinden yararlanılır.
- c) Belirti ya da bulguya göre: Hastanın semptomlarına göre USG klinik yönlendirici olarak kullanılır. (Örneğin: nefes darlığı).
- d) Girişimsel işlemde kılavuz olarak: En kolay şekilde işlem yapabilmemiz için yol gösterici olarak kullanılır.

- e) Tedavi ve izlemde: Tedaviye yanıtı izleyebilmek için kullanılır.

2.2.1.1. Acil Serviste Karotis Doppler Zirve Sistolik Akım Hızının Solunumsal Değişiminin Ultrasonografik Değerlendirilmesi:

Lineer prob kullanılarak yapılan doppler USG, vasküler yapıların ultrasonografinin ses dalgaları aracılığıyla kan akımının izlenmesi yöntemidir. Karotis arterlerin akım hızı ve süresiyle ilgili hemodinamik bilgi verir. Duyarlılığı %92,6, özgüllüğü %97 olmasına rağmen, anjiyografi altın standart olarak kabul edilmektedir (57).

Lineer prob kullanılarak yapılır. Karotis arterlerin görüntülenmesine boynun en alt ucundan yani klavikulanın hemen üzerinden başlanır ve tüm boyun taranır. Karotis bifurkasyonunun 4-6 cm üzerindeki bölgeye kadar ilerlenir. Boyun, görüntülenmekte olan tarafın karşı yönüne doğru 45 derece kadar çevirilir. Lineer prob sternokleidomastoid kasın ön tarafına veya arka ve dış yan tarafına konumlandırılır. Lineer probun yönü ile damar duvarının yönü birbirlerine paralel olmalıdır. Longitudinal incelemenin doğru yapılabilmesi için birtakım prensiplere uyulmalıdır. Öncelikle karotis arter bifurkasyonu görüntülenmelidir. Bu görüntü transdüserin posterolateralde veya anterolateralde olduğu iki pozisyonda da elde edilebilir. Daha sonra bifurkasyon seviyesinden hemen önce ana karotis arter akımı görüntülenmelidir (7).

Karotis arter içindeki akımın oluşturduğu dalga form şekilleri, hemodinamik olarak karotis doppler akım hızının hesaplanmasını sağlar. Burada sistolik akım hızının en yüksek olduğu ve en düşük olduğu noktalar belirlenir (58).

Daha sonra bu değerler $(PSV_{maks} - PSV_{min}) / [(PSV_{maks} + PSV_{min}) / 2]$ formülünde yerine koyularak karotis arter tepe akış hızının solunumsal değişimi hesaplanabilir (59).

2.2.1.2. Acil Serviste Vena Kava İnferiorun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi:

Konveks prob veya sektör prob kullanılarak yapılır. Subksifoid bölgede probun

işareti sağ koltuk altını gösterecek şekilde tutulup sağ atriyum ve vena kava inferior ve hepatik ven tespit edilir. Ölçümlerin standart olması için vena kava inferior çaplarının ölçümleri tek bir araştırma görevlisi tarafından hepatik venin vena cava inferiora döküldüğü noktanın 2 cm distalinden M-mod ile yapılır (56). VKİ çapı ve VKİKİ, kritik hastalarda volüm durumunun değerlendirilmesi ve sıvı resüsitasyonuna yanıtın değerlendirilebilmesi için kullanılır. Hastaların VKİ ve volüm durumuyla ilişkisi tablo-2’de gösterildiği gibidir (60).

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

Volüm Değerlendirmesi ve Sağ Atriyum Basıncı	Ekspiryumda VKİ Çapı (cm)	VKİKİ (%)
Normal (0-5 cm H₂O)	≤2,1cm	<%50
Volüm Az	≤2,1 cm	>%50
Volüm Fazla (15 cm H₂O)	>2,1 cm	>%50

PSV: Peak Sistolik Velocity, VKİ: Vena Kava İnferior, VKİKİ: Vena Kava İnferior Kaval İndeks

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Konusu

Acil servise dehidratasyon bulguları ile başvuran hastalarda intravasküler volüm açığı değerlendirilmesini USG cihazı ile yapabiliriz. Bu amaçla vena kava inferior çapı ölçümü ve çapın solunumsal değişiminin yüzdelik endeksi bir süredir klinik pratikte kullanılıyor. Ancak bu veni acil şartlarında görüntülemek ve ölçüm almak her zaman mümkün ve kolay olmayabiliyor. Buna alternatif olarak karotis arter tepe sistolik akımının solunumsal varyasyonu daha hızlı ve kolay ölçülebilir.

3.2. Araştırmanın Amacı

Acil servise başvuran hastalar arasında hayati riski en yüksek olan grup intravasküler kan volümünün düşük olduğu kişilerdir. Bu hastaların içinde bulundukları klinik durum erkenden tespit edilip sıvı resüsitasyonuna hızlıca başlamak gerekir. Sıvı resüsitasyona başlamadığımız her saniye hastaların organ perfüzyonlarının bozulmasına ve organ hasarının ilerlemesine sebep olur. Multi organ hasarı gelişen hastalarda ise mortalite oranı çok yüksektir. Hastaların erken tanı alması çoklu organ hasarı gelişmeden sıvı resüsitasyonuna başlanması hayati önem arz etmektedir.

Acil servislerde USG cihazının kullanımı her geçen gün yaygınlaşmaktadır ve hastaların intravasküler volüm değerlendirmesinde USG cihazı sıkça kullanılmaya başlanmıştır.

Bu çalışmanın amacı; acil servise dehidratasyon bulguları ile başvuran hastaların intravasküler volüm değerlendirmesinde uzun yıllardır kullanılan vena kava inferior çap ölçümüne ve vena kava inferior çapının solunum değişim endeksine alternatif daha hızlı ve daha kolay yapılabilen karotis arter tepe sistolik akım hızının solunumsal değişiminin etkinliğinin araştırılmasıdır.

3.3. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü

Araştırma; geçmişe yönelik Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Büyük Acil Servisine dehidratasyon bulguları ile başvuran hastalar

üzerinde yapılan prospektif araştırma türündedir. Dehidratasyon bulgusu ile gelen hastalardan eğer veremiyorsa yakınlarından alınan anamnez, vital bulgularına bakılması, vena kava inferiorun ve karotis arter dopplerinin USG ile incelenmesi yaptık. Daha sonra hastalara 1000 cc izotonik NaCl verilip tekrarda vital bulgularına bakılması ve vena kava inferior ve karotis arter dopplerinin USG cihazı ile incelenmesi yaptık. Son olarak da bu verilerin sağlıklı insanların verileri ile kıyasladık.

Çalışma öncesinde Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alınmıştır (Etik kurul karar no: 2021/82, tarih: 07.04.2021) ve çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüştür.

3.4. Araştırmanın Yapıldığı Yer

Araştırma; Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesinde yapılmıştır.

3.5. Araştırma Evreni

Araştırma evreni 2021 yılının Nisan ayının başından Ekim ayının başına kadar Gaziantep Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'ne dehidratasyon bulguları ile başvuran hastaları içermektedir. Yapılan güç (power) analizi sonucu 25 hasta çalışmanın anlamlı çıkması için yeterli bulunmuştur. Araştırma evreni 30 hastadan oluşmaktadır. Veri toplama 01.04.2021 ile 01.10.2021 tarihleri arasında yapılmıştır ve istatistiksel analizler için SPSS 22.0 paket programı kullanılmıştır

3.6. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri:

3.6.1. Dahil Edilme Kriterleri:

Acil servise dehidratasyon bulguları ile başvuran hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.6.2. Dışlama Kriterleri:

1- Gebe hastalar

- 2- Yaşı on sekizin altında olan hastalar
- 3- Travma hastaları
- 4- Mental retarde hastalar
- 5- İleri derece triküspit yetmezliği olan hastalar
- 6- Konjestif kalp yetmezliği olan hastalar
- 7- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalar
- 8- Acil servise başvuru öncesinde intravenöz sıvı, kan veya kan ürünleri verilen hastalar
- 9- Obezite, batında aşırı gaz gibi teknik ve anatomik nedenlerle ultrasonografi ölçümlerinin yapılamadığı hastalar
- 10- Ciddi karotis darlığı olan hastalar
- 11- Herhangi bir sebeple çalışmayı yarıda bırakan hastalar
- 12- Entübe hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.7. Araştırma Sınırlılıkları

Aşağıda araştırmanın sınırlılıkları belirtilmiştir;

- Çalışma süresi içerisinde acil servise başvuran dehidrate hastaların hepsi çalışmaya dahil edilmemiştir.
- 100 hasta incelendi bunlardan takibi sırasında entübe edilenler ve yaptığımız tarama sonucunda dışlama kriterlerine sahip olanlar çalışmadan çıkarıldı.
- Dahil edilen hastalar USG uygulayıcılarının nöbetlerinde acil servise başvuran hastalardan seçilmiştir.
- Çalışma tek merkezli ve sonuçlar USG uygulayıcılarına bağlıdır.

3.8. Araştırmanın İşleyişi:

Dehidratasyon bulguları ile başvuran ve çalışmaya dahil edilen hastalarımızın aydınlatılmış onamlarını aldıktan sonra sırasıyla:

- 1- Hastaları sedyeye yatırıp 5 dakika yatar pozisyonda istirahat ettirdik

- 2- Sırayla hastalar yatar pozisyonda iken tansiyonlarını ve nabızlarını ölçüp kayıt ettik.
- 3- USG cihazının konveks probu ile hepatik venin vena cava inferiora döküldüğü noktanın 2 cm kaudalinden M-mod açılarak inspiryum ve ekspiryum sırasında çap ölçümü yaptık.
- 4- Hastaların başını 45 derece sağa döndürüp USG cihazının lineer probu ile sağ ana karotis arterin karotis interna ve karotis eksterna olarak 2'ye ayrıldığı bölgenin 2 cm proksimalinde lineer probu uzun eksene alıp b-modda darbeli dalga doppler takibi ile tek bir solunum döngüsünde en yüksek ve en düşük tepe sistolik hızlarını hesapladık.
- 5- $(\text{Maksimum tepe hızı} - \text{minimum tepe hızı}) / [(\text{maksimum tepe hızı} + \text{minimum tepe hızı}) / 2] \times 100$ formülü ile elde edilen değer kayıt edilecek.
- 6- Hastalara 1000cc izotonik solüsyon 1 saat içerisinde verildikten sonra aynı işlemler tekrar yaptık.
- 7- 1000cc izotonik öncesi ve sonrası değerleri kayıt ettik.
- 8- Kontrol grubundada aynı sayıda sağlıklı insanlarda yatar pozisyonda tansiyon arter, nabız baktık.
- 9- Vena kava inferior çap ölçümü ve karotis arter tepe akış hızına baktık ve hasta grubu ile kıyaslama yaptık.

3.8.1. Tanımlamalar ve Kullanılan Materyallerin Genel Özellikleri:

Kliniğimizde bulunan Sonosite markasının x-port modelli ultrasonografi cihazının konveks probunu vena kava inferior çapını ölçmek için, lineer probunu karotis arter tepe akış hızı ölçümü için kullanılmıştır.



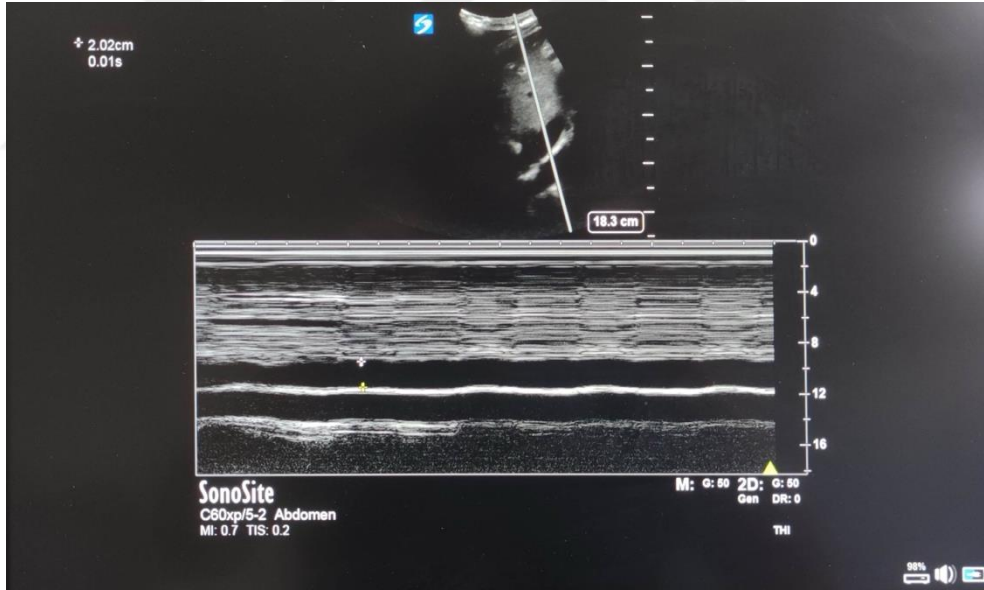
Resim 1: Sonosite x-porte USG cihazı

3.8.2. Değerlendirme Aşaması:

Hastaları supin pozisyonuna getirip önce sonosite x-porte USG cihazımızın konveks probu hastanın subksifoid bölgesine longitudinal şekilde yerleştirip hepatik venin vena cava inferiora döküldüğü noktanın 2 cm kaudalinden M-mod açılarak vena kava inferiorun inspiryum ve ekspiryumdaki çaplarını ölçerek not ettik.



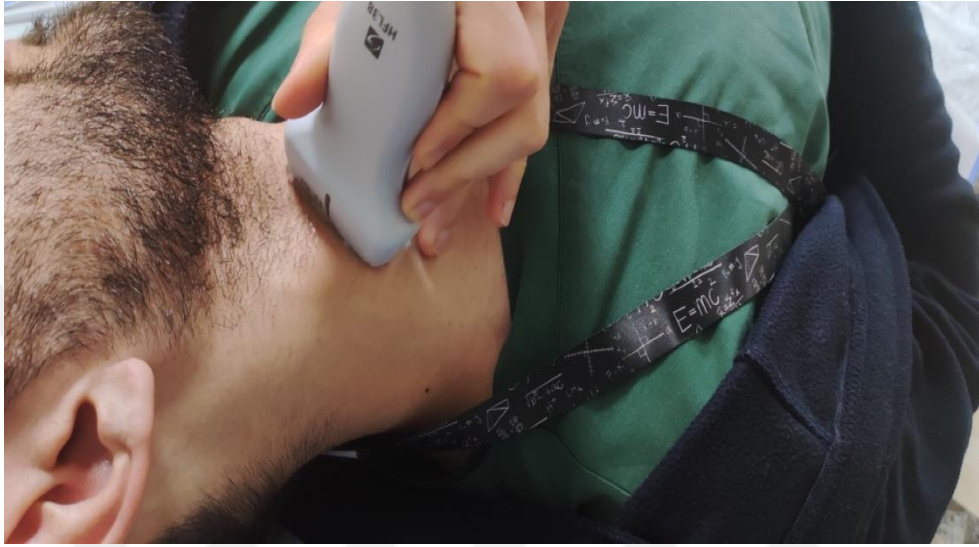
Resim 2: Konveks prob ve subksifoid bölgeye longitudinal yerleştirilmesi



Resim 3: Vena kava inferior çap ölçümünün USG ekranın görünümü

Daha sonra hastalar aynı pozisyonda iken başlarını sol tarafa doğru 45 derece çevrilerek boyunlarının sağ tarafı açıldı. USG cihazımızın lineer probunu kullanarak boynun sağ tarafına transvers eksenle karotis arteri bulup trasesini distale doğru takip ettik. Karotis arterin 2 ye ayrıldığı noktayı bulup probumuzu bu noktanın 2 cm proksimaline getirip damar boyuna longitudinal olacak şekildi çeviriyoruz. Renkli

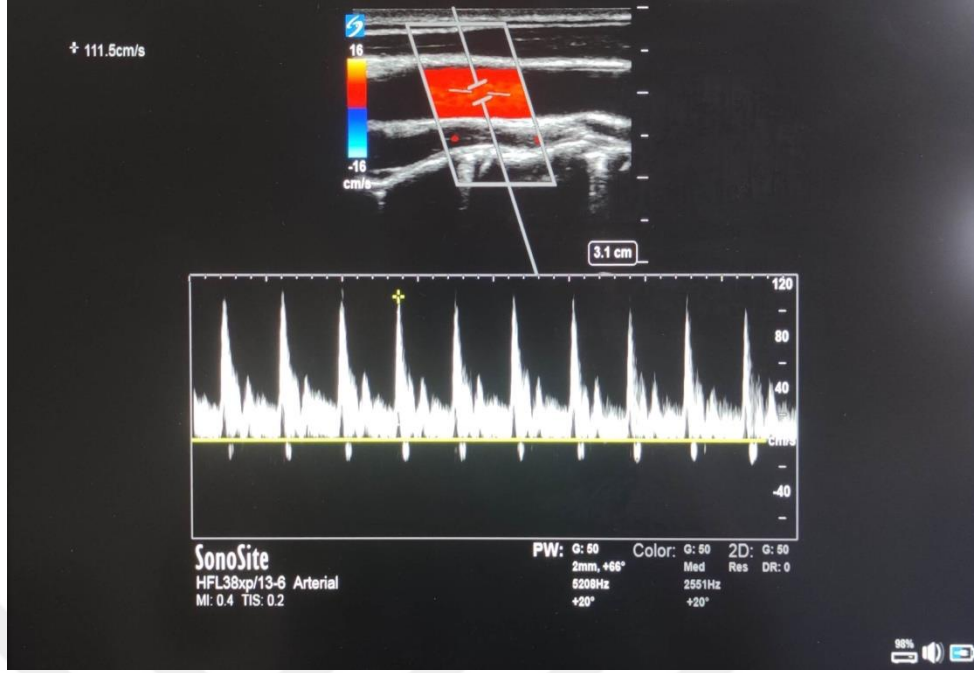
dopplerimizi açıp renkleri en net aldığımız bölgeden cihazımızın dopplerini açıp burada sistolik akım hızının en yüksek ve en düşük olduğu noktalardaki hızını tespit ettik ve aldığımız bu değerleri $(\text{maksimum tepe hızı} - \text{minimum tepe hızı}) / [(\text{maksimum tepe hızı} + \text{minimum tepe hızı}) / 2] \times 100$ formülünde yerine koyup bulduğumuz değerleri not ettik.



Resim 4:Lineer probumuzun sağ boyunda transvers yerleşimi



Resim 5:Lineer probumuzun ölçüm yapacağımız noktada karotis artere longitudinal pozisyona getirilmesi



Resim 6: Karotis doppler inlememizin USG cihazının ekranında görüntüsü

3.8.3. İstatistiksel Yöntem:

Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Shaphiro Wilk testi ile test edilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenlerin 2 bağımlı ölçümünün karşılaştırılmasında Eşleştirilmiş t testi, normal dağılmayan değişkenlerin 2 bağımlı ölçümünün karşılaştırılmasında Wilcoxon rank testi kullanılmıştır. Normal dağılan değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Student t testi, normal dağılmayan bağımsız değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile sayısal değişkenler arasındaki ilişkileri ise korelasyon katsayısı ile test edilmiştir. Analizlerde SPSS 22.0 paket programı kullanılmıştır. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

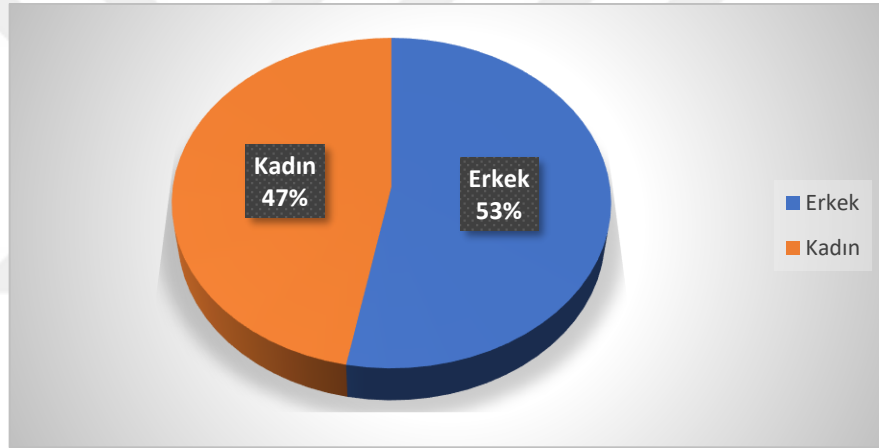
4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler:

Çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Tıp Kliniği'ne herhangi bir nedenle dehidrate kalan ve dehidratasyon bulguları ile başvuran ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerinin sağlandığı 30 hasta ve kontrol grubunu oluşturan 30 sağlıklı gönüllü olmak üzere 60 kişinin katılımıyla yapılmıştır.

Çalışmaya dâhil edilen 30 hastanın %53'si erkek (n=16), %47'i kadın (n=14), kontrol grubunu oluşturan 30 kişinin %83'si erkek (n=25), %17'i kadın (n=5) idi. (Şekil 1).

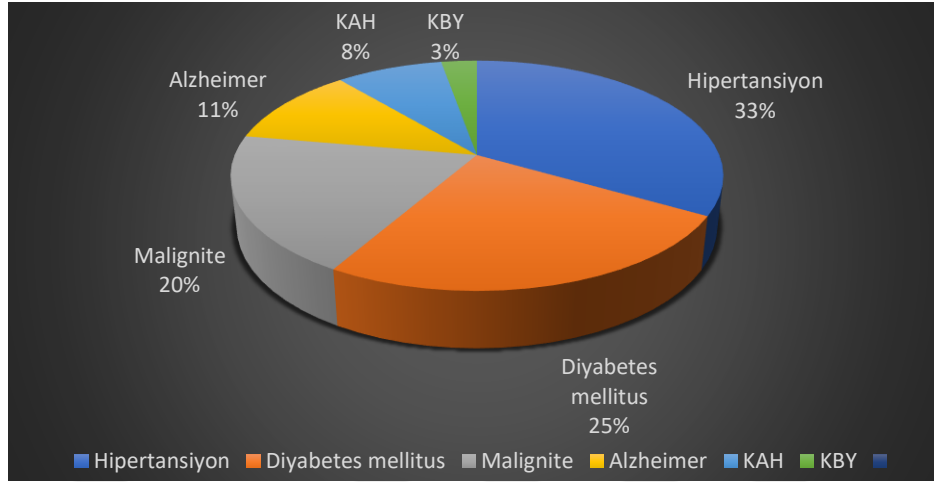
Şekil 1: Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı:



Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 74,73 iken kontrol grubunun yaş ortalaması 33,03'tür.

Çalışmaya alınan hastaların %60'ının özgeçmişinde (n=18) kronik hastalık mevcuttu. En sık olarak %40'ında (n=12) hipertansiyon, %30'unda (n=9) diyabetes mellitus, %23'ünde (n=7) malignite, %13,3'ünde (n=4) alzheimer, %10'unda (n=3) koroner arter hastalığı (KAH), %3,3'ünde (n=1) kronik böbrek yetmezliği saptandı. Vakaların %46,6'sında (n=14) ise en az iki kronik hastalık mevcuttu (Şekil 2).

Şekil 2: Kronik Hastalıklar:



4.2.Hastaların Mortalite Oranları:

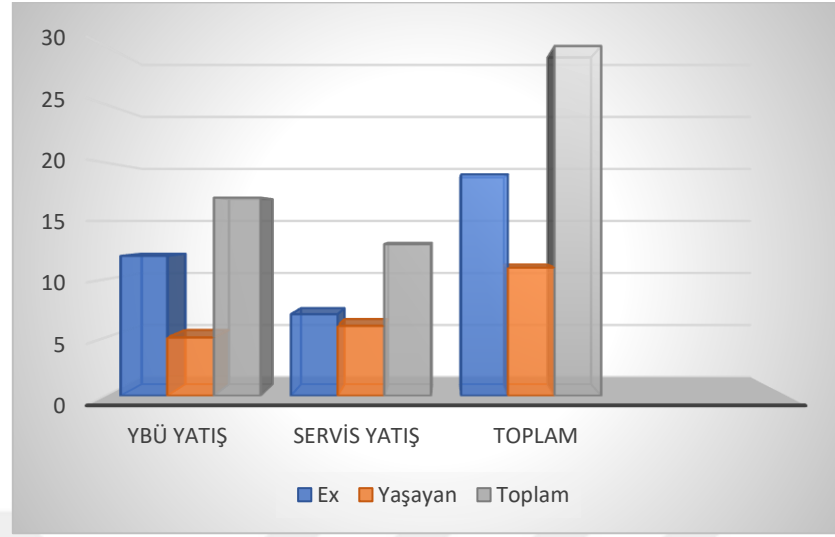
Çalışmaya dahil edilen hastaların hastaların %63,3'ü (n=19) ex olmuştur (Şekil 3). Ex hastaların tespiti hastalar acil servisten yoğun bakıma veya servise yatırıldıktan 6 ay sonra e-nabız sisteminden ve hasta yakınlarının beyanından tespit edilmiştir.

Ex olan 19 vakanın %15,7'sinde (n=3) tanesinin daha önce tanı almış bir kronik hastalığı saptanmadı. Vakaların %42,1'inde (n=8) tanesinin 1 adet kronik hastalığı, %42,1'inde (n=8) tanesinin 2 ve üzerinde kronik hastalığı mevcuttu.

Taburcu olan 11 vakanın %36,3'ünün (n=4) kronik hastalık saptanmamış olup, %18,1'inin (n=2) bir kronik hastalığı, %45,4'ünün (n=5) iki kronik hastalığı mevcuttu.

4.3.Yoğun Bakım Yatışı Yapılan Hastalar:

Çalışmaya dahil edilen hastaların %56,6'sı (n=17) tanesi acil servisten yoğun bakım ünitesine yatırılmış, hastaların %43,4'ü (n=13) ise servise yatırılmıştır (Şekil 3).

Şekil 3: Mortalite ve Yatış Grafisi:**4.4.Tanımlayıcı Analizler:**

Hastaların acil servise başvuruındaki ilk değerlendirilen bulgularının ortalamaları: ortalama arter basıncı (MAP) $77 \pm 21,33$ mmHg, dakikadaki nabız sayısı $108,17 \pm 22,18$, tepe akış hızı solunumsal varyasyonu $87,87 \pm 35,71$ cm/sn, vena kava inferior (VKİ) ekspiryum çapı $0,78 \pm 0,38$ cm, vena kava inferior (VKİ) inpiryum çapı $0,24 \pm 0,23$ cm, vena kava inferior inpiryum ile ekspiryum arasında kaval indeksi (VKİKİ) $0,74 \pm 0,23$ olarak hesaplandı (Tablo 5).

Hastaların acil serviste 1000 cc izotonik NaCl tedavisi verildikten sonra değerlendirilen bulgularının ortalamaları: ortalama arter basıncı (MAP) $82,43 \pm 16,19$ mmHg, dakikadaki nabız sayısı $96,3 \pm 16,33$, tepe akış hızı solunumsal varyasyonu $84,82 \pm 38,35$ cm/sn, vena kava inferior (VKİ) ekspiryum çapı $1,16 \pm 0,51$ cm, vena kava inferior (VKİ) inpiryum çapı $0,61 \pm 0,4$ cm, vena kava inferior inpiryum ile ekspiryum arasında kaval indeksi (VKİKİ) $0,50 \pm 0,18$ olarak hesaplandı (Tablo 5).

Kontrol grubuna dahil edilen sağlıklı gönüllülerde değerlendirilen bulguların ortalamaları: ortalama arter basıncı (MAP) $89,53 \pm 8,23$ mmHg, dakikadaki nabız sayısı $77,43 \pm 11,7$, tepe akış hızı solunumsal varyasyonu $106,2 \pm 21,21$ cm/sn, vena kava inferior (VKİ) ekspiryum çapı $1,79 \pm 0,37$ cm, vena kava inferior (VKİ) inpiryum çapı $1,44 \pm 0,33$

cm, vena kava inferior inspiryum ile ekspiryum arasında kaval indeksi (VKİKİ) $0,19 \pm 0,08$ olarak hesaplandı (Tablo 3).

Tablo 3: Hasta Grubu ile Kontrol Grubu Değerlendirme Verileri:

Değişkenler	Hasta (n=30)	Kontrol (n=30)	P
PSV solunum varyasyonu	$87,87 \pm 35,71$	$106,2 \pm 21,21$	0,047*
VKİ kaval indeksi	$0,74 \pm 0,23$	$0,19 \pm 0,08$	0,001*
VKİ eks çapı	$0,78 \pm 0,38$	$1,79 \pm 0,37$	0,001*
VKİ ins çapı	$0,24 \pm 0,23$	$1,44 \pm 0,33$	0,001*
OAB	$77 \pm 21,33$	$89,53 \pm 8,23$	0,004* [†]
Nabız	$108,17 \pm 22,18$	$77,43 \pm 11,7$	0,001* [‡]

* $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı, †: Student T testi, ‡: Mann Whitney U testi, PSV: Peak Systolic Velocity, VKİ: Vena Kava Inferior, OAB: Ortalama Arter Basıncı

Tablo 4: Hasta Grubu ile Kontrol Grubu Medyan (%25-%75) Değerleri:

	Grup	
	Hasta grubu	Kontrol grubu
	Medyan (%25-%75)	Medyan (%25-%75)
PSV solunum varyasyonu	98 [62 -108,4]	108 [98 -118]
VKİ kaval indeksi	0,71 [0,54 -1]	0,19 [0,12 -0,27]
VKİ eks çapı	0,81 [0,41 -1,04]	1,65 [1,52 -2,11]
VKİ ins çapı	0,2 [0 -0,43]	1,37 [1,18 -1,56]
OAB	74,5 [58 -89]	90 [84 -97]
Nabız	104,5 [93 -124]	79 [67 -82]

PSV: Peak Systolic Velocity, VKİ: Vena Kava Inferior, OAB: Ortalama Arter Basıncı

Yatar halde ölçülen ortalama arter basıncı (MAP) ortalaması sıvı tedavisi öncesinde hasta grubunda $77 \pm 21,33$ (58-89) mmHg, kontrol grubunda ise $89,53 \pm 8,23$ (84-97) mmHg olup, her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptandı ($p=0,004$).

Yatar halde ölçülen nabız sayısının ortalaması sıvı tedavisi öncesinde hasta grubunda $108,17 \pm 22,18$ (93-124) /dakika, kontrol grubunda ise $77,43 \pm 11,7$ (67-82) /dakika olup, her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptandı ($p<0,001$).

Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen vena kava inferiorun inspiryum çapının ortalaması $0,24 \pm 0,23$ (0-0,43) cm, kontrol grubunda ise $1,44 \pm 0,33$ (1,18-1,56) cm olup, her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptandı ($p<0,001$).

Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen vena kava inferiorun ekspiryum çapının ortalaması $0,78 \pm 0,38$ (0,41-1,04) cm, kontrol grubunda ise $1,79 \pm 0,37$ (1,52-2,11) cm olup, her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptandı ($p<0,001$).

Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen vena kava inferiorun inspiryum ve ekspiryum çaplarından hesaplanan VKİKİ $0,74 \pm 0,23$ (0,54-1) kontrol grubunda ise $0,19 \pm 0,08$ (0,12-0,17) olup, her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptandı ($p<0,001$).

Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen karotis arter tepe akış hızının solunumsal varyasyonunun ortalaması $87,87 \pm 35,71$ cm/sn (62-108,4) kontrol grubunda ise $106,2 \pm 21,21$ cm/sn (98-118) olup, her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptandı ($p=0,047$).

Tablo 5 : Hasta Grubu Değerlendirme Verileri:

	Tedavi öncesi (n=30)	Sıvı tedavisi sonrası (n=30)	P
PSV solunum varyasyonu	$87,87 \pm 35,71$	$84,82 \pm 38,35$	$0,729^{\ddagger}$
VKİ kaval indeks	$0,74 \pm 0,23$	$0,50 \pm 0,18$	$0,001^{*\ddagger}$
VKİ eks çapı	$0,78 \pm 0,38$	$1,16 \pm 0,51$	$0,001^{*\ddagger}$
VKİ ins çapı	$0,24 \pm 0,23$	$0,61 \pm 0,4$	$0,001^{*\ddagger}$

OAB	77 ± 21,33	82,43 ± 16,19	0,002* [†]
Nabız	108,17 ± 22,18	96,3 ± 16,33	0,001* [†]

*p<0,05 düzeyinde anlamlı, †: Eşleştirilmiş T testi, ‡: Wilcoxon U testi, PSV: Peak Systolic Velocity, VKİ: Vena Kava İnferior, OAB: Ortalama Arter Basıncı

Tablo 6: Hasta Grubu Medyan (%25-%75) Değerleri:

	Tedavi öncesi	Sıvı tedavisi sonrası
	Medyan (%25-%75)	Medyan (%25-%75)
PSV solunum varyasyonu	98 [62 -108,4]	92,45 [62,7 -107,6]
VKİ kaval indeks	0,71 [0,54 -1]	0,51 [0,35 -0,65]
VKİ eks çapı	0,81 [0,41 -1,04]	1,07 [0,7 -1,49]
VKİ ins çapı	0,2 [0 -0,43]	0,52 [0,23 -0,79]
OAB	74,5 [58 -89]	81,5 [72 -92]
Nabız	104,5 [93 -124]	95 [84 -108]

PSV: Peak Systolic Velocity, VKİ: Vena Kava İnferior, OAB: Ortalama Arter Basıncı

Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra yatar pozisyonda ölçülen ortalama arter basıncı (MAP) ortalaması 82,43±16,19 (72–92) mmHg olup, tedavi öncesi yatar pozisyonda ölçülen ortalama arter basıncı (MAP) arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır (p=0,002).

Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra yatar pozisyonda ölçülen nabız sayısı ortalaması 96,3±16,33 (84-108) /dakida olup, tedavi öncesi yatar pozisyonda ölçülen nabız sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır (p<0,001).

Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen vena kava

inferiorun inspiryum çapının ortalaması $0,61 \pm 0,4$ (0,23-0,79) cm olup, sıvı tedavisi öncesinde ölçülen vena kava inferiorun inspiryum çapından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$).

Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen vena kava inferiorun ekspiryum çapının ortalaması $1,16 \pm 0,51$ (0,7-1,49) cm olup, sıvı tedavisi öncesinde ölçülen vena kava inferiorun ekspiryum çapından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$).

Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra hesaplanan kaval indeksinin ortalaması $0,50 \pm 0,19$ (0,35-0,65) olup, sıvı tedavisi öncesinde hesaplanan kaval indeksten istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır ($p < 0,001$).

Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen karotis arter tepe akış hızının solunumsal varyasyonunun ortalaması $84,82 \pm 38,35$ cm/sn (62,7-107,6) olup, sıvı tedavisi öncesinde hesaplanan karotis arter tepe akış hızının solunumsal varyasyonunda her iki grup arasında anlamlı derecede fark saptanmadı ($p = 0,729$).

5. TARTIŞMA

Şokun ileri dönemlerinde mortalite oranı çok yüksektir. Acil servise şok bulguları ile gelen hastaların erken dönemde tanınıp tedavilerine başlanması hayati önem taşımaktadır. Şok tablosunda gelen hastaların ilk tedavileri sıvı replasmanıdır. Dolayısıyla hastaların intravasküler volüm durumlarının değerlendirilmesi acil hekimi için çok önemli bir durumdur. Klinik olarak şok bulgularının görüldüğü, taşikardi ve hipotansiyonun eşlik ettiği hastalarda tanısal anlamda zorluk çekilmez. Şok bulgularının belirsiz olduğu ve vital bulguları normal sınırlarda olan hastalarda tanı koymak zor ve uzun süreceği için tedavide de gecikmelere sebep olacaktır. Taşikardi ve hipotansiyon hipovolemik şokta spesifitesi yüksek olmamakla birlikte sensitivitesi yüksek bulgulardır. Bu nedenle hastalarda taşikardi ve hipotansiyonun olmaması hipovolemik şoku kesin olarak dışlayamaz. Nabız ve kan basıncında değişiklikler birçok fizyolojik ve patolojik olay sonucu gelişebilir. Buna rağmen günümüzde halen kritik hastaların değerlendirilmesinde vital bulguların yerini tutabilecek bir parametre bulunmamaktadır. Vital bulguların normal aralıkta olduğu ve hipovolemik şoktan şüphelenilen hastalarda hipovolemik şok tanısının konulmasını sağlayacak veya yüksek riskli hastaları belirleyecek parametrelere ihtiyaç duyulmaktadır. Acil servise başvuran hastaların durumu ve acil servisin ortamı düşünüldüğünde ultrasonografi hasta başında ve hızlı şekilde uygulanabilmektedir. Aynı zamanda invaziv bir işlem olmaması, hastaya bilinen bir yan etkisinin olmaması, tekrarlanabilir olmasından dolayı hastaların takibinde kullanılabilir. Öğrenilmesi ve uygulanmasının nispeten kolay olması nedeniyle acil servis doktorları tarafından hipovoleminin ve şokun tespitinde yardımcı olabilir. Yatak başı ultrasonografinin acil serviste yaygın kullanım alanlarının başında travma hastalarında hemoperitonyumu saptamaya yönelik FAST uygulaması, bunun ile beraber tanı koymakta bize yol gösterici POCUS ile hedefe yönelik yapılan ultrasografler ile aorta anevrizmalarının ve diseksiyonlarının tespiti, kardiyak değerlendirme, plevral efüzyon ve akciğer ödemi, derin ven trombozu, pulmoner emboli, safra kesesi ve böbreklerin değerlendirilmesi, intrauterin gebeliğin tespiti ile invaziv girişimlere kılavuzluk eder (61). Hastaların intravasküler durumunu değerlendirmek için ultrasonografi uzun yıllardır kullanılmaktadır. Genel itibariyle çalışmalar vena kava inferiorun değerlendirilmesi üzerinde yoğunlaşmaktadır (62).

Stolz ve ark. (63) acil hekimlerinin karotis arter doppleri yaparak buradan akış hızını doğru tespit edebilirliklerini göstermek için 30 acil tıp hekimine 5 dakika video ile eğitim vermişlerdir. Daha sonra deneyimli radyologlar ile yaptıkları karotis doppler ultrasonları kıyaslanmış ve aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızda karotis doppler tepe sistolik hızı solunumsal varyasyonu hipovoleminin tespitinde anlamlı bulunmuştur (Tablo 3). Acil servislerde hipovolemik hastayı erken tanıyıp sıvı tedavisine erkenden başlamak çok önemli olup 5 dakikalık bir video ile öğrenilebilip acil servislerde rahatça uygulanabilecek bu yöntem hastaların tanı ve tedavisi sürecini kısaltıp kolaylaştıracağı kanaatindeyiz.

Abbasi ve ark. (64) karotis arter tepe sistolik hızının solunumsal varyasyonunun sıvı tepkisini öngörebilirliği üzerine çalışma yapmışlardır. Çalışmalarını yoğun bakım ünitesinde spontan solunum yapan hastalarda deneyimsiz hekimlere eğitim vererek yapmışlardır. Araştırmaya 86 hastayı katmışlar ve bunların %58,1'i (n=50) sıvı tedavisine yanıtı gösterilmiştir. Sonuç olarak karotis doppler ultrasonunda deneyimsiz hekimlerin sıvı tedavisine yanıtı karotis doppler sistolik hızının solunumsal varyasyonunu kullanarak yapamayacaklarını saptamışlardır. Bizim çalışmamıza alınan dehidratasyon bulguları olan 30 hastada sıvı resüsitasyonu öncesi ölçülen karotis doppler tepe sistolik hızının solunumsal varyasyon değerleri tedavi öncesi $87,87 \pm 35,71$ ve 1000cc izotonik NaCl solüsyonu verildikten sonra $84,82 \pm 38,35$ bulunmuş olup ($p=0,729$) anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 5).

Beier ve ark. (65) karotis dopplerinin hastalarda sıvı yanıtını tespit edebilirliğini araştırmak için 956 hastayı içeren 17 makale seçip meta-analizi yapmışlar ve karotis dopplerin yararlı olabileceği ancak kesin olarak tespit etmede yeterli olmadığı sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada en sık kullanılan 2 ölçüm olan karotis arter düzeltilmiş akış süresini ve tepe hızının solunumsal varyasyonunu incelemişler. Biz çalışmamızda sadece karotis doppler tepe akış hızının solunumsal varyasyonunu inceledik. Sıvı yanıtını öngörmeye olumsuz sonuç verse bile hastaların ilk başvuruda intravasküler volüm durumları ile ilgili doğru bilgi verdiğini saptadık (Tablo 3).

Wallace ve ark. (66) intravasküler volümü tahmin etmek için ölçülen vena kava inferiorun anteroposterior çapının solunumla değişkenlik göstermesi nedeniyle hesaplanan kaval indeksin ölçüm yapılan noktaya göre farklılık gösterdiğini saptamıştır.

Bu çalışmanın sonucunda sağlıklı insanlarda ölçülen ve solunumla değişkenlik gösteren vena kava inferior çapı için sol renal ven düzeyi ve hepatik venin vena kava inferiora döküldüğü yerin 2 cm kaudalindeki noktadan yapılan ölçümlerin eşdeğer olduğu ve en uygun ölçümlerin noktadan yapılabileceği sonucuna ulaşılmıştır (66). Ayrıca sağ atriuma giriş noktasında yapılan vena kava inferior ölçümlerin diğer bölgelere eşdeğer olmaması nedeniyle sağ atriuma giriş noktasından ölçüm yapılmaması gerektiğini önermektedirler (66). Yaptığımız çalışmada ölçümlerin standart olması için vena kava inferior çaplarının ölçümleri tek bir araştırma görevlisi tarafından hepatik venin vena cava inferior ile birleştiği noktanın 2 cm kaudalinden M-mod ile yapılmıştır.

Blehar ve ark. (67) acil servise dispne ile başvuran hastalarda ölçülen vena kava inferior çapının solunumsal değişkenlik göstermesini erken dönemde hastada intravasküler sıvı miktarının fazla olduğunu saptadığı ve vena kava inferiorun solunumsal varyasyonunun konjestif kalp yetmezliğini tanısını koymada yüksek derecede özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada vena kava inferior çapında %15 veya daha az solunumsal varyasyonunun olmasının konjestif kalp yetmezliği tanısını koymada duyarlılığının %93 (%95 güvenilirlik aralığı CI, %76–99) ve özgüllüğünün %84 (%95 CI, %77–88) olduğu saptanmış ve vena kava inferior çapının 10 mm üzerinde olması durumunda özgüllüğün %91 (%95 CI, %83–93) seviyesine çıktığı görülmüştür (67). Blehar ve ark. (67) ultasonografik olarak ölçülen vena kava inferior çapının acil servise dispne şikayeti ile başvuran hastalarda konjestif kalp yetmezliği tanısını koymada hızlı ve güvenilir bir parametre olduğunu saptamışlardır. Konjestif kalp yetmezliği vena kava inferior çapında dilatasyona neden olabileceği için bu hastalar çalışmamıza dâhil edilmemiştir.

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda hemodiyaliz öncesi ve sonrasında intravasküler volüm durumu belirlemek için vena kava inferior çapların ölçümü yararlı bir parametredir (68–70). Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda volüm durumunu belirlemek için yapılan bir çalışmanın sonuçlarında triküspit kapak yetmezliği olmayan hastalarda vena kava inferior çaplarının seri ölçümlerinin CVP ile korelasyon gösterdiğini ve intravasküler volüm değişikliklerini öngörebildiği anlaşılmıştır (68). Ayrıca bu çalışmada incelenen 86 sağlıklı gönüllüde vena kava inferior çaplarının geniş bir dağılım (13–28 mm aralığında, ortalama 20 mm) göstermesine rağmen yaş, boy, ağırlık ve vücut

yüzey alanı ile korelasyon olmadığı görülmüştür (68). Yaptığımız çalışmada kontrol grubunu oluşturan 30 sağlıklı gönüllüde vena kava inferiorun ekspiryum çapı $1,79 \pm 0,37$ (1,52 -2,11) cm olarak bulundu. İleri derece triküspit yetmezliği vena kava inferiorunda dilatasyona sebep olacağı için bu hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Tetsuka ve ark. (69) diyaliz yapılan hastalarda vena kava inferior çapları, dolaşımdaki kan volümü ve vücut ağırlığının ultrafiltrasyon ile azaldığını göstermişlerdir. Bu çalışmada ekspiryum sonu ölçülen vena kava inferior çapının intravasküler kan volümü ile doğrusal bir korelasyon gösterdiği ve bu korelasyonun hemodiyaliz sonrasında da devam ettiğini saptamış olup ekspiryum sonu ölçülen vena kava inferior çapının total vücut sıvısından ziyade intravasküler kan volümünün bir göstergesi olduğu sonucuna varılmıştır (69). Kusaba ve ark. (70) yaptığı çalışmada hemodiyaliz hastalarında vücuttan çekilen sıvı miktarı ve diyaliz sonrası sistolik kan basıncı arasında zayıf bir korelasyon olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte diyaliz esnasında çekilen sıvı miktarına bağlı olarak vena kava inferiorun ekspiryum çapında belirgin bir düşüş saptanmış olup hemodiyaliz sonrası tekrar kan verilmesiyle vena kava inferiorun ekspiryum çapında artış olduğu görülmüştür (70). Ayrıca vücuttan sıvı çekildikten sonra vena kava inferiorun inspiryum çapında da bir azalma görülmüştür (70). Bizim çalışmamıza kronik böbrek yetmezliği olan hastalar dahil edilmemiş olmasına rağmen diyalizin intravasküler volümü azalttığını düşünecek olursak bu hastaları bizim çalışmamızda aldığımız hipovolemi hastalarının durumu gibi düşünülebilir. Bizim çalışmamızda hasta grubunda vena kava inferiorun inspiryum çapı ve ekspiryum çapı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük saptandı. Kusaba ve ark. (70) yaptığı çalışmada hemodiyaliz sonrası kan verilmesiyle vena kava inferior çapında artış izlenirken bizim çalışmamızda hipovolemik hastalara 1000 cc izotonik NaCl verilmesiyle vena kava inferiorun hem inspiryum hemde ekspiryum çaplarında belirgin derecede artış olduğu saptandı. (Tablo 5).

Lyon ve ark. (71) yaptığı çalışmada gönüllü kan bağışı yapan kişilerde yaklaşık 450 ml kan kaybının travma hastalarında olduğu gibi kısa sürede dolaşımdaki kan hacminde kayıp sonucu gelişen Evre-I kan kaybının kontrollü modeli olarak çalışmaya almışlar. Bu çalışmada 450 ml kan kaybı ile vena kava inferiorun hem inspiryum hem de ekspiryum çapında ilk yapılan ölçümden bağımsız olarak yaklaşık 5 mm düşüş saptanmıştır (71). Seri şekilde ölçülen vena kava inferior çaplarının devam eden kan

kaybını takip etmede ve intravasküler volümün bir göstergesi olarak tedaviye yanıtı değerlendirmede kullanılabileceği düşünülmüştür (71). Resnick ve ark. (72) benzer şekilde gönüllü kan bağışı yapan kişilerde ultrasonografi ile hemorajik şoku erken dönemde saptayabilme amacıyla yaptığı çalışmada vena kava inferior çapları ile nabız ve ortalama arteryel basıncı kıyaslamıştır. Bu çalışma sonucunda kan bağışı yapıldıktan önce ve sonra nabız ve ortalama arteryel basınçta anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (72). Vena kava inferiorun kısa eksen ve uzun ekseninde ölçülen en geniş çapları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir, kan bağışı yapıldıktan sonra vena kava inferiorun kısa eksen ve uzun ekseninde ölçülen en geniş çaplarında küçük bir azalma görölme ile birlikte solunumsal kaval indekste değişiklik saptanmamıştır (72). Vena kava inferiorun en geniş çapındaki değişiklik ile nabız ve ortalama arteryel basınç değişimi arasında korelasyon saptanmamıştır (72). Bu çalışma neticesinde ultrasonografi ile ölçülen vena kava inferior çaplarının kanamayı erken dönemde saptamada faydalı olmadığı sonucuna varılmıştır (72). Gönüllü kan bağışı yapan kişilerde yapılan bu iki çalışmanın sonuçlarının birbirini desteklememesinin sebepleri arasında Lyon ve ark. yaptığı çalışmada nabız ve ortalama arteryel basıncı ile ilgili verilerin değerlendirilmemiş olması ile birlikte vena kava inferior çaplarının ölçümünde kullanılan tekniklerin farklı olması sayılabilir (71,72). Bizim çalışmamızda hipovolemik hastalar ve sağlıklı gönüllülerin vena kava inferior çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark bulunmuştur. Yaptığımız çalışma kontrollü bir kanama modeli olmamakla birlikte hipovolemik hastalarda vena kava inferiorun inspiryum çapının ortalaması sağlıklı gönüllülere göre 10,12 mm düşük ($p<0,001$) ve ekspiryum çapının ortalaması 8,4 mm düşük ($p<0,001$) olarak saptandı. Vena kava inferior çaplarında saptadığımız bu fark ile Lyon ve ark. yaptığı çalışmada saptanan vena kava inferior çapındaki 5 mm düşüş sonucu intravasküler volümü göstermede vena kava inferior çapının yol gösterebileceği anlaşılmıştır.

Yanagawa ve ark. (73) travma hastalarında hipovolemik şokun ultrasonografi ile erken dönemde tespit edebilmek için vena kava inferiorun ekspiryum çap ölçümünü kullanmışlardır. Bu çalışmada başvuru anında veya 12 saatlik izlem süresi içinde 50 sistolik kan basıncı değeri 90 mmHg'nın altında saptanan hastalar şok grubunu, başvuru anında itibaren 12 saatlik izlem süresi içerisinde sistolik kan basıncı değeri 90 mmHg üzerinde olan ve şokun klinik bulgularının izlenmediği hastalar kontrol grubu oluşturmaktaydı (73). Şok grubunda başvuru anında ölçülen vena kava inferior çapı (7,7

$\pm 0,3$ mm) kontrol grubunda ölçülen değerden ($13,4 \pm 0,7$ mm) anlamlı derecede düşük bulunmuştur (73). Bu çalışmada hemorajik şok tanısı için vena kava inferior ekspiryum çapının eşik değerinin 9 mm kabul edilmesi sonucunda (9mm=geniş VCI) başvuru anında dar VCI ekspiryum çapı saptanan hastalarda hastanede kalış süresi boyunca saptanan en düşük hemoglobin değeri ($9,1 \pm 0,4$ g/dL) başvuru anında geniş VCI ekspiryum çapı saptanan hastaların hemoglobin değerinden ($11,3 \pm 0,5$ g/dL) anlamlı olarak düşük bulunmuştur (73). Ayrıca dar VCI ekspiryum çapı saptanan hastalarda hastanede yatış süresi boyunca yapılan kan transfüzyonu sayısının ($11,3 \pm 4$ ünite) geniş VCI ekspiryum çapı saptanan hastalara göre ($0,3 \pm 0,2$ ünite) anlamlı derecede yüksek bulunması nedeniyle travma hastalarında vena kava inferior çapının hipovolemi ile korele olduğu sonucuna ulaşılmıştır (73). Sefidbakht ve ark. (74) travma hastalarında şokun tespiti için vena kava inferior çaplarını kullandıkları çalışmada başvuru anında veya 18 saatlik izlem boyunca sistolik kan basıncının 90 mmHg altında olduğu hastaları şok grubu, 18 saatlik izlem boyunca sistolik kan basıncının sürekli 90 mmHg üzerinde olan hastaları kontrol grubu olarak belirlemişlerdir. Şok grubunda vena kava inferiorun ekspiryum çapı ve inspiryum çapının ($5,6 \pm 0,8$ mm ve $4 \pm 0,7$ mm) kontrol grubuna göre ($11,9 \pm 2,2$ mm ve $9,6 \pm 2$ mm) anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur (74). Vena kava inferiorun hesaplanan solunumsal kaval indeksi şok grubunda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (0,27 ye karşı 0,20, $p < 0,001$) (74). Bu çalışma ile vena kava inferior çapların ölçümü travma hastalarında sempatik aktivasyona bağlı olarak kan basıncının normal sınırlarda saptanması halinde bile şokun güvenilir bir göstergesi olarak kullanılabileceği kabul edilmiştir (74). Travma hastalarında yapılan bu iki çalışmada hipovolemik şok tanısı sistolik kan basıncının 90 mmHg altında olması ile konmuş ve kontrol grubuna normotansif travma hastaları alınmıştır. Bizim çalışmamızın temel amaçlarından biri hipovolemik hastaları hipotansiyon ve taşikardi gelişmeden önce erken safhalarda tespit etmektir. Bu iki çalışmada hasta grubunun sistolik kan basıncı değerleri (76,8 ve 77,7 mmHg) alınmış olup bizim çalışmamızda ortalama arter basıncı (MAP) bakılmıştır. Çalışmamızda vena kava inferiorun ekspiryum çapı ($7,8 \pm 3,8$ mm) bu iki çalışmadaki değerlerden daha yüksek bulunmuştur. Bu iki çalışmada kontrol grubunu normotansif travma hastaları oluştururken yaptığımız çalışmada kontrol grubu olarak sağlıklı gönüllüler alınmıştır. Bu durumu bağlı olarak kontrol grubunda ölçülen vena kava inferior çapları bu iki çalışmadan daha yüksek olduğu görülmektedir (Tablo

3). Çalışmamızda hasta grubunda solunumsal kaval indeks değerini ($0,74 \pm 0,23$) çok daha yüksek olarak saptadık.

Akıllı ve ark. (75) hemorajik şok tablosunda acil servise başvuran hastalarda vena kava inferiorun ekspiryum ve inspiryum çaplarının ölçümünün akut kan kaybının göstergesi olarak diğer şok parametreleri ile kıyasladığı çalışmada vena kava inferior çapları ile kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, şok indeksi, idrar çıkışı, hemoglobin düzeyi, lökosit sayısı ve baz fazlalığı arasında korelasyon saptamamışlardır. Laktat düzeyi ile başta vena kava inferiorun ekspiryumda mediolateral çapı başta olmak üzere vena kava inferior çapları arasında güçlü korelasyon olduğu görülmüştür (75). Bu çalışma neticesinde hemorajik şokta vena kava inferiorun mediolateral çapının düşük saptanması hastalarda mortalite oranında artışa işaret etmekle birlikte vena kava inferior çaplarının ölçümünün hemorajik şokta laktat düzeyi, baz fazlalığı ve şok indeksi gibi geleneksel şok parametrelerine göre daha kıymetli bir parametre olduğu saptanmıştır (75). Bizim çalışmamızda vena kava inferior çapları biyokimyasal parametrelerle kıyaslanmamıştır. Vena kava inferior çaplarının ölçümleri farklı tekniklerle yapılmış olsa da vena kava inferiorun ekspiryumda anterioposterior çapı ($14,3 \pm 3,6$ mm) bizim çalışmamızda saptadığımız değerlere ($7,8 \pm 3,8$ mm) göre yüksek olsa da hipovolemi sonucunda benzer değişiklikler görülmektedir.

Avcil ve ark. (76) acil serviste travma hastalarının takibinde vena kava inferior çapı ve hemoglobin değerlerini karşılaştırdığı çalışmada başvuru anında, 1. saatte ve 3. saatte hemoglobin değeri ölçümü ile birlikte vena kava inferior çapları ölçülmüştür. Başvuru anı ve 1. saat; 1. saat ve 3. saat hemoglobin değerleri arasında anlamlı fark bulunmazken başvuru anı ve 3. saat hemoglobin değerleri arasındaki fark anlamlı bulunmuştur (76). Başvuru anı ve 1. saat, başvuru anı ve 3. saat, 1. saat ve 3. saat ölçülen vena kava inferior çapları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (76). 52 Çalışmaya dahil edilen hiçbir hastada ciddi bir kanama tespit edilemediği için duyarlılık hesaplanamamış, vena kava inferiorun ölçümünün başvuru anı ve 1. saat, başvuru anı ve 3. saat özgüllüğü sırasıyla %95 ve %96 iken hemoglobin değerinin başvuru anı ve 1. saat, başvuru anı ve 3. saat özgüllüğü sırasıyla %70 ve %68 olarak bulunmuş ve travma hastalarında vena kava inferiorun çapının seri ölçümlerinin okült kanamayı dışlamak için hemoglobin değeri takibine göre daha yararlı olduğu neticesine varılmıştır (76).

Yaptığımız çalışmada vena kava inferior çapları ile hemoglobin değerleri kıyaslanmadı. Bu çalışmada başvuru anında vena kava inferior çapı $16,8 \pm 3,9$ mm olarak bulunmuştur (76). Bizim çalışmamızdaki vena kava inferior çaplarının farklı olmasının nedeni ölçüm metodunun farklı olmasında kaynaklanmaktadır. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda hipovolemik hastalarda başvuru anında ve 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen vena kava inferiorun çapları arasında anlamlı derecede fark saptanmış olup ve sıvı tedavisiyle vena kava inferiorun çaplarında artış olduğu saptanmıştır (Tablo 5).

Yanagawa ve ark. (77) travmaya bağlı hipovolemik şok hastalarında yapılan sıvı tedavisine yanıtın değerlendirildiği çalışmada vena kava inferior maksimum çapları ile travma nedeni ile acil servise başvuran, sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında olan ve hipovolemik şok bulguları saptanan hastalarda yapılan sıvı tedavisine yanıt alınan grup (nonreshock) ve sıvı tedavisine geçici yanıt alınan gruptaki (reshock) hastaları karşılaştırmışlardır. Reshock ve nonreshock grupları arasında başvuru anında sistolik kan basıncı, kalp hızı, hemoglobin değeri, baz fazlalığı ve vena kava inferior maksimum çapları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (77). Yapılan sıvı tedavisi sonrasında reshock ve nonreshock grupları arasında sistolik kan basıncı, kalp hızı, hemoglobin değeri, baz fazlalığı arasında anlamlı bir fark bulunmamış ancak vena kava inferior maksimum çaplarıdaki fark anlamlı saptanmıştır (77). Bu çalışma ile travma hastalarında hipovoleminin varlığını göstermede vena kava inferior çapı ölçümünün kan basıncı ölçümüne göre daha duyarlı olduğu, yapılan sıvı tedavisi ile vena kava inferior maksimum çapında yetersiz bir genişleme olması durumunda yapılan sıvı tedavisine yanıtın geçici olabileceği ve devam eden kanamayı işaret ettiği sonucuna ulaşılmıştır. Bu çalışmaya dahil edilen tüm hastalarada başvuru anında sistolik kan basıncı değerleri 90 mmHg'nın altında olması ve hipovolemik şok tanısı konulması nedeniyle vena kava inferiorun maksimum çapı reshock grubunda ($6,1 \pm 0,6$ mm) ve nonreshock grubunda ($6,9 \pm 0,7$ mm) bizim çalışmamızdaki hastaların ($0,78 \pm 0,38$ mm) değerine benzer bulunmuştur (77). Ayrıca Bu çalışma ile benzer olarak nonreshock grubunda sıvı tedavisi ile vena kava inferior çapındaki artış $3,1 \pm 0,5$ mm olup bizim çalışmamızda sıvı tedavisi sonrası vena kava inferiorun ekspiryum çapında ortalama 3,8 mm artış, vena kava inferiorun inspiryum çapında ortalama 3,7 mm artış olduğu görülmüştür (77). Sonuç olarak hipovolemik hastalarda başvuru anında ve sıvı tedavisi sonrasında ölçülen vena

kava inferiorun inspiyum ve ekspiyum çaplarında yaklaşık 3 mm artış görölmesi yapılan sıvı tedavisinin yeterli düzeyde olduğunu gösteren bir parametre olarak kabul edilebilir.

Nagdev ve ark. (62) acil serviste santral venöz kateterizasyon uygulanan hastalarda vena kava inferior çaplarını ölçerek ve solunumsal kaval indeks ve santral venöz basınç arasında korelasyon bulunduğunu göstermişlerdir. Santral venöz basıncın 8 mmHg ve altında olması durumunda, solunumsal kaval indeksin %50 veya daha fazla olmasının duyarlılığı %91, özgüllüğü %94, pozitif prediktif değeri %87 ve negatif prediktif değeri %96 olarak bulunmuştur (62). Stawicki ve ark. (78) yoğun bakım hastalarında intravasküler volüm durumunu anlayabilmek için el ultrasonografisi ile ölçülen kaval indeksi kullanmışlardır. Kaval indeks düşük (<0,20), orta (0,20-0,60), yüksek (>0,60) olarak sınıflandırılmış ve hastaların intravasküler volüm miktarı düşük CVP <7 mmHg, orta CVP 7-12 mmHg, yüksek CVP > 12 mmHg olarak belirlenmiştir (78). Kaval indeks ve CVP ölçümleri arasında anlamlı ancak zayıf bir korelasyon ($r = -0,315$; $p=0,007$) bulunmuştur (78). Düşük kaval indeks (<0,20) grubunda CVP ortalaması 12mmHg iken yüksek kaval indeks (>0,60) grubunda CVP ortalaması 7,4 mmHg olduğu saptanmıştır (78). Yoğun bakım hastalarında intravasküler volüm miktarı noninvaziv olarak değerlendirilmesinde kaval indeksi düşük (<0,20) ve yüksek (>0,60) değerleri CVP ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur (78). Brendan ve ark. (79) yatak başı ultrasonografi ile vena kava inferior çaplarının ölçümü ve kardiyak değerlendirmenin hastanın volüm durumunun anlaşılmasında CVP ile eşdeğer bulunması nedeniyle hastanın volüm durumunun değerlendirilmesinin yatak başı ultrasonografi ile yapılması halinde invaziv girişim ihtiyacının azalacağını düşünmektedir. Yaptığımız çalışmada hipovolemik hastalarda vena kava inferior çapları ve kaval indeks CVP ile karşılaştırılmamıştır. Hipovolemik hasta grubunda kaval indeks değeri $0,74 \pm 0,23$ olarak saptanmış olup Nagdev ve ark. (62) yaptığı çalışmada CVP değeri 8 mmHg'nin altında olduğunun göstergesi olarak kabul edilen kaval indeks değerine (>0,50) ok yakın olarak saptanmıştır. Bu nedenle hipovolemik hasta grubumuzda CVP ölçümü yapmamıza rağmen CVP değerinin düşük olduğu sonucuna varılabilir. Kontrol grunda kaval indeks değeri $0,19 \pm 0,08$ olarak saptanmış olup Stawicki ve ark. yaptığı çalışmadaki yüksek CVP (>12 mmHg) grubundaki kaval indeks değerine (<0,20) yakın olarak bulunmuştur (78). Sonuç olarak acil servis hastalarında intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesinde kaval indeksin yatak başı ultrasonografi ile ölçümü, santral venöz

basıncın tespitinde de noninvaziv bir yöntem olarak kullanılabilir.

Zengin ve ark. (80) acil servise başvuran hastaların yatak başı USG kullanarak intravaküler volüm açığını ve sıvı resüsitasyonuna tepkilerini yaptıkları sağ ventrikül ve VKİ çaplarının ölçümleri kullanılarak bulunabileceğini göstermişlerdir. Bu yöntemin hipovolemi tanısı koyabilmek için noninvaziv olarak hızlı ve güvenilir olduğu sonucuna ulaşmışlardır. (80). Hasta grubunun acil servise ilk girişte ölçülen VKİ inspiryum çapı $0,73 \pm 0,38$ (0,25-1,81) cm, kontrol grubunun inspiryum çapı ise $1,32 \pm 0,35$ (0,58-2,06) cm bulunmuştur ($p < 0,001$). Hasta grubunun acil servise ilk girişte ölçülen VKİ ekspiryum çapı $1,27 \pm 0,43$ (0,49-2,39) cm, kontrol grubunun ekspiryum çapı ise $1,81 \pm 0,38$ (0,74-2,39) cm bulunmuştur ($p < 0,001$). Hasta grubunun acil servise ilk girişte ölçülen VKİ inspiryum ve ekspiryum çaplarından hesaplanan kaval indeksin ortalaması $0,44 \pm 0,17$ (0,06-0,8) , kontrol grubunun VKİ inspiryum ve ekspiryum çaplarından hesaplanan kaval indeksin ortalaması ise $0,27 \pm 0,12$ (0,04-0,5) bulunmuştur ($p < 0,001$). Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen VKİ inspiryum çapının ortalaması $1,01 \pm 0,44$ (0,41-2,23) cm olup sıvı tedavisi öncesindeki değerine göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$). Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen VKİ ekspiryum çapının ortalaması $1,55 \pm 0,41$ (0,82-2,55) cm olup sıvı tedavisi öncesindeki değerine göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$). Hasta grubunda 1000 cc izotonik NaCl verildikten sonra ölçülen kaval indeksin ortalaması $0,36 \pm 0,14$ (0,04-0,63) cm olup sıvı tedavisi öncesindeki değerine göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$) (80). Bizim çalışmamızda da hasta grubu acil servise ilk başvuru anında VKİ inspiryum çapı $0,24 \pm 0,23$ (0-0,43) cm kontrol grubunda $1,44 \pm 0,33$ (1,18-1,56) bulduk ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). Aynı şekilde hasta grubunda VKİ ekspiryum çapı $0,78 \pm 0,38$ (0,41-1,04) cm kontrol grubunda ise $1,79 \pm 0,37$ (1,52-2,11) cm ölçülmüş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). Hasta grubunda VKİ kaval indeksi $0,74 \pm 0,23$ (0,54-1) kontrol grubunda ise $0,19 \pm 0,08$ (0,12-0,27) bulunmuş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). 1000cc NaCl izotonik sonrası hasta grubunda VKİ inspiryum çapı $0,61 \pm 0,4$ (0,24-0,79) cm ölçülmüş olup tedavi öncesi değer ile aralarında ki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). 1000cc NaCl izotonik sonrası hasta grubunda VKİ ekspiryum çapı $1,16 \pm 0,51$ (0,7-1,49) cm ölçülmüş olup tedavi öncesine göre aralarında ki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). 1000cc NaCl sonrası hasta grubunda VKİ kaval indeksi

0,50±0,18 (0,35-0,65) ölçülmüş olup tedavi öncesi değere göre aralarında ki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Bizim çalışmamızda da VKİ ultrasonografisi ile elde ettiğimiz veriler Zengin ve ark (80) çalışması ile benzer bulunmuştur.

Hipovolemik şok sıklıkla hızlı kan kaybının görüldüğü durumlarda görülür ve en sık nedeni travmatik sebeplere bağlıdır (81). Travma dışı nedenlerde en sık sebep gastrointestinal sistem kanamalarıdır (81). Bunu vasküler kaynaklı sebepler ve gebeliğe bağlı sebepler takip eder (81). Kanama kaynaklı olmayan hipovolemik şok nedenleri arasında renal kayıplar ve gastrointestinal sistem kayıpları ve cilt yolu ile olan kayıplar ve üçüncü boşluklara olan kayıplar yer almaktadır (81). Bizim çalışmamızda travma hastaları çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmamıza dahil edilen hastalar dehidratasyon bulgusu olan kişilerdir. Uzun zaman oral alım bozukluğu olan veya yüksek miktarda sıvı kaybını yerine koyamayan veya sepsis durumuna bağlı gelişen hipovolemik hastalardan oluşmaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

VKİ çapları ve karotis arter tepe akış hızının solunumsal varyasyonu yatak başı ultrasonografik ölçümleri; acil servise başvuran hastalarda hipovoleminin erken tanısının noninvaziv, hızlı ve güvenilir şekilde konulmasını sağladığı tespit edilmiştir. Ayrıca VKİ çaplarının yatak başı ultrasonografi ile seri ölçümleri, hipovolemik hastalarda yapılan sıvı tedavisinin değerlendirilmesinde ve takibinde faydalı bulunmuştur ancak Karotis arter tepe akış hızının solunumsal varyasyonunun sıvı tedavisine yanıtın takibinde kullanılması faydasız bulunmuştur.



7. KAYNAKLAR

1. Gaieski DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate, Waltham, MA Accessed. 2016;8:17.
2. Burt CW, McCaig LF. National hospital ambulatory medical care survey: 2003 emergency department summary. 2005;
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. Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice E-Book: 2-Volume Set. Elsevier Health Sciences; 2013.
6. Strehlow MC. Early identification of shock in critically ill patients. *Emergency Medicine Clinics*. 2010;28(1):57-66.
7. Kaymakci R. Acil servisteki şok hastalarında yatak başı ultrasonografi aracılığıyla karotis doppler akım hızı ölçümü ile volüm değerlendirilmesi ve vena kava inferior çapı ölçümünün santral venöz basınç ile ilişkilendirilmesi. 2020;
8. Jones AE, Kline JA. Shock. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biros MH et al.(eds). *Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice* (7th ed). Mosby, 2009: 34–41. İçinde.
9. Blalock A. Principles of Surgical Care—Shock and Other Problems. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1940;1(2):227-40.
10. Angus DC, Van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2013;369:840-51.
11. Abboud FM. Pathophysiology of hypotension and shock. *The heart*, New York, McGraw-Hill. 1982;452.
12. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, vd. 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.
13. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, vd. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(9):779-89.

14. 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):1-7.
15. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, vd. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016;315(8):801-10.
16. 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.
17. 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. İçinde.
18. Ranke MB, Rosendahl W, Gupta D. Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children. *Hormone Research in Paediatrics*. 1982;16(1):32-41.
19. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and β -blocker toxicity. *Toxicological reviews*. 2004;23(4):223-38.
20. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock *N Engl J Med*. 2013;369:1726-34.
21. 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.
22. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw-hill education New York; 2018.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. Shoemaker WC. 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.

28. Thorén P. Role of cardiac vagal C-fibers in cardiovascular control. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, Volume 86. 1979;1-94.
29. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, vd. 2001 sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference. *Intensive care medicine*. 2003;29(4):530-8.
30. Churpek MM, Zdravetz 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.
31. Simpson SQ. New sepsis criteria: a change we should not make. *Chest*. 2016;149(5):1117-8.
32. Kraut JA, Madias NE. Sodium bicarbonate for severe metabolic acidaemia. *Lancet (London, England)*. 2018;392(10141):3-4.
33. Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, vd. 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.
34. Del Portal DA, Shofer F, Mikkelsen ME, Dorsey Jr PJ, Gaieski DF, Goyal M, vd. Emergency department lactate is associated with mortality in older adults admitted with and without infections. *Academic Emergency Medicine*. 2010;17(3):260-8.
35. Cavallazzi R, Bennin CL, 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.
36. Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, Feller-Kopman D, Harrod C, Kaplan A, vd. American College of Chest Physicians/La Société de Réanimation de Langue Française statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest*. 2009;135(4):1050-60.
37. Zieleskiewicz L, Muller L, Lakhal K, Meresse Z, Arbelot C, Bertrand PM, vd. 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.
38. 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.
39. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, vd. 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.

40. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, vd. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *Jama*. 2005;294(13):1664-70.
41. Mimos 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.
42. Hylands M, Moller MH, Asfar P, Toma A, Frenette AJ, Beaudoin N, vd. 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.
43. Priebe HJ, Coz-Yataco A, Trzeciak S, Dager AJ, Angus DC, Yealy DM, vd. Correspondence: Protocol-Based Care for Early Septic Shock. 2014;
44. Investigators A, Group the ACT. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(16):1496-506.
45. Stanchina ML, Levy MM. Vasoactive drug use in septic shock. İçinde: *Seminars in respiratory and critical care medicine*. Copyright\copyright 2004 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New ...; 2004. s. 673-81.
46. Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Muellner M, vd. Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane database of systematic reviews*. 2016;(2).
47. MacGregor DA, Smith TE, Prielipp RC, Butterworth JF, James RL, Scuderi PE. Pharmacokinetics of dopamine in healthy male subjects. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2000;92(2):338-338.
48. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive care medicine*. 2018;44(6):925-8.
49. Howell MD, Davis AM. Management of sepsis and septic shock. *Jama*. 2017;317(8):847-8.
50. Investigators P. Early, goal-directed therapy for septic shock—a patient-level meta-analysis. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(23):2223-34.
51. Kendall JL, Hoffenberg SR, Smith RS. History of emergency and critical care ultrasound: the evolution of a new imaging paradigm. *Critical care medicine*. 2007;35(5):S126-30.
52. Kristensen JK, Buemann B, Kuehl E. Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta chirurgica scandinavica*. 1971;137(7):653-7.

53. Mayron R, Gaudio FE, Plummer D, Asinger R, Elsperger J. Echocardiography performed by emergency physicians: impact on diagnosis and therapy. *Annals of emergency medicine*. 1988;17(2):150-4.
54. Physicians AC of E. ACEP emergency ultrasound guidelines-2001. *Ann Emerg Med*. 2001;38:470-81.
55. Oks M, Cleven KL, Cardenas-Garcia J, Schaub JA, Koenig S, Cohen RI, vd. The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. *Chest*. 2014;146(6):1574-7.
56. Physicians ACoE. Emergency ultrasound guidelines. *Annals of emergency medicine*. 2009;53(4):550.
57. Bluth EI, Stavros AT, Marich KW, Wetzner SM, Aufrichtig D, Baker JD. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiographics*. 1988;8(3):487-506.
58. Lee W. General principles of carotid Doppler ultrasonography. *Ultrasonography*. 2014;33(1):11.
59. Ibarra-Estrada MÁ, López-Pulgarín JA, Mijangos-Méndez JC, Díaz-Gómez JL, Aguirre-Avalos G. Respiratory variation in carotid peak systolic velocity predicts volume responsiveness in mechanically ventilated patients with septic shock: a prospective cohort study. *Crit Ultrasound J*. 26 Haziran 2015;7(1):12.
60. 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.
61. Whitson MR, Mayo PH. Ultrasonography in the emergency department. *Critical Care*. 2016;20(1):1-8.
62. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Annals of emergency medicine*. 2010;55(3):290-5.
63. Stolz LA, Mosier JM, Gross AM, Douglas MJ, Blaivas M, Adhikari S. Can emergency physicians perform common carotid Doppler flow measurements to assess volume responsiveness? *Western Journal of Emergency Medicine*. 2015;16(2):255.
64. Abbasi A, Nayeemuddin M, Azab N, Schick A, Lopardo T, Phillips GS, vd. Respiratory Variation in Carotid Artery Peak Systolic Velocity Is Unable to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Critically Ill Patients When Assessed by Novice Physician Sonologists. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2021;36(8):885-92.
65. Beier L, Davis J, Esener D, Grant C, Fields JM. Carotid ultrasound to predict fluid

responsiveness: a systematic review. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2020;39(10):1965-76.

66. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior vena cava percentage collapse during respiration is affected by the sampling location: an ultrasound study in healthy volunteers. *Academic Emergency Medicine*. 2010;17(1):96-9.

67. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter. *The American journal of emergency medicine*. 2009;27(1):71-5.

68. Mandelbaum A, Ritz E. Vena cava diameter measurement for estimation of dry weight in haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1996;11(supp2):24-7.

69. Tetsuka T, Ando Y, Ono S, Asano Y. Change in inferior vena caval diameter detected by ultrasonography during and after hemodialysis. *Asaio Journal*. 1995;41(1):105-10.

70. KUSABA T, YAMAGUCHI K, ODA H, HARADA T. Echography of inferior vena cava for estimating fluid removed from patients undergoing hemodialysis. *The Japanese Journal of Nephrology*. 1994;36(8):914-20.

71. Lyon M, Blaivas M, Brannam L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *The American journal of emergency medicine*. 2005;23(1):45-50.

72. Resnick J, Cydulka R, Platz E, Jones R. Ultrasound does not detect early blood loss in healthy volunteers donating blood. *The Journal of emergency medicine*. 2011;41(3):270-5.

73. Yanagawa Y, Nishi K, Sakamoto T, Okada Y. Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2005;58(4):825-9.

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

75. Akıllı B, Bayır A, Kara F, Ak A, Cander B. Inferior vena cava diameter as a marker of early hemorrhagic shock: a comparative study. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2010;16(2):113-8.

76. Avcil M, Cetin NG, Tomruk O, Armagan HH. The comparison of vena cava inferior diameter measurement and hemoglobin level follow-up for the assessment of traumatic patient in emergency service/acil serviste travma hastalarının değerlendirilmesinde vena kava inferior capi ölçümleri ile hemoglobin takibinin karşılaştırılması. *The Journal of Academic Emergency Medicine*. 2011;123-8.

77. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Hypovolemic shock evaluated by sonographic measurement of the inferior vena cava during resuscitation in trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2007;63(6):1245-8.
78. Stawicki SP, Braslow BM, Panebianco NL, Kirkpatrick JN, Gracias VH, Hayden GE, vd. Intensivist use of hand-carried ultrasonography to measure IVC collapsibility in estimating intravascular volume status: correlations with CVP. *Journal of the American College of Surgeons*. 2009;209(1):55-61.
79. Carr BG, Dean AJ, Everett WW, Ku BS, Mark DG, Okusanya O, vd. Intensivist bedside ultrasound (INBU) for volume assessment in the intensive care unit: a pilot study. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2007;63(3):495-502.
80. Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, vd. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: Ultrasound and hypovolemia. *The American Journal of Emergency Medicine*. 01 Mayıs 2013;31(5):763-7.
81. Kolecki P, Menckhoff CR. Hypovolemic Shock. 2010 [cited 2011 nov 19]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/760145>.