



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE VENA KAVA
İNFERİOR VE AORT ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN SANTRAL VENÖZ BASINÇ
DEĞERİYLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ

Dr. Gökhan TAŞKIN

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2016



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE VENA KAVA
İNFERİOR VE AORT ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN SANTRAL VENÖZ BASINÇ
DEĞERİYLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ

Dr. Gökhan TAŞKIN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Özlem KÖKSAL

BURSA-2016

İÇİNDEKİLER

| | |
|------------------------|----|
| Kısaltmalar..... | ii |
| Özet..... | iv |
| İngilizce Özet..... | vi |
| Giriş..... | 1 |
| Gereç ve Yöntem..... | 20 |
| Bulgular..... | 22 |
| Tartışma ve Sonuç..... | 29 |
| Kaynaklar..... | 34 |
| Ekler | 37 |
| Teşekkür..... | 38 |
| Özgeçmiş..... | 39 |

KISALTMALAR

- AAA:** Abdominal aort anevrizması
- ACEP:** Amerikan Acil Hekimleri Birliği (American college of emergency physicians)
- AIDS:** Kazanılmış bağışıklık sistemi bozukluğu sendromu (Acquired Immune Deficiency Syndrome)
- AO:** Aort
- ARDS:** Akut respiratuar distres sendromu
- AS:** Acil servis
- BOS:** Beyin omurilik sıvısı
- BT:** Bilgisayarlı tomografi
- CABD:** Dolaşım, havayolu, solunum, ilaçlar (circulation, airway, breathing, drugs)
- CVP:** Santral venöz basınç (central venous pressure)
- DVT:** Derin ven trombozu
- DIC:** Yaygın damar içi pıhtılaşma (Dissemine intravascular coagulation)
- EHYT:** Erken hedefe yönelik tedavi
- FAST:** Odaklanmış travma ultrasonografisi (Focused assesment with sonography trauma)
- GKS:** Glasgow Koma Skoru
- IL:** İnterlökin
- IV:** İntravenöz
- MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme
- MRSA:** Metisilin dirençli staphilococcus aureus
- NO:** Nitrik oksit
- OAB:** Ortalama arteriyel basınç
- PAK:** Pulmoner arter kateteri
- PAKB:** Pulmoner arter kapanma basıncı
- PCO2:** Parsiyel karbon dioksit basıncı
- ScvO2:** Santral venöz oksijen saturasyonu

SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (Systemic inflammatory response syndrom)

SKB: Sistolik kan basıncı

SVO: Serebrovasküler olay

TNF- α : Tümör nekrozan faktör alfa

UÜTF: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

VKI: Vena kava inferior

VKİKİ: Vena kava inferior kollapsibilite indeksi



ÖZET

Şok ve buna neden olan sendromlar ilk olarak acil servis (AS)'de tanısı konulan ve ciddi mortaliteyle giden klinik tablolardır. Bu sendromların tedavisinde en önemli kısım olan agresif sıvı tedavisinin erken ve hızlı yapılması hayati önem arz etmektedir. Tedavideki esas problemlerden biri etkin ve yeterli sıvı tedavisi ve takibidir. Ultrasonla vena kava inferior (VKİ) çapı ölçümü kılavuzlarda sıvı tedavisinin takibi için önerilen invaziv yöntemlere alternatif olmaya başlamış hatta son yıllarda sıvı tedavisi takibinde VKİ çaplarının tek başına yeterli olmayabileceği daha doğru sonuçlar elde etmek için hem VKİ hem de aort çapı (AO) ölçülerek hesaplanan VKİ/AO indeksinin daha optimal olabileceği bildirilmektedir.

Çalışmamız prospektif olarak 01.10.2015 ile 31.01.2016 tarihleri arasında AS'e başvuran şok ve buna neden olacak hastalık tanılı hastalar alınarak yapıldı. Çalışmaya rutin tedavi planı dahilinde santral venöz yol açılan (internal juguler/femoral/subklavyen venöz kateterizasyon uygulanan) hastalar dahil edildi. Santral venöz basınç (CVP) ölçümü yapılan hastalarda ultrason kullanılarak VKİ ve AO ölçüldü. Ölçümler curvilinier prob kullanılarak VKİ çapları için, VKİ ile sağ atriyum birleşiminin yaklaşık 2 cm distalinden M-modda inpiryum ve ekspiryum antero-posterior (AP) ve medio-lateral (ML) olarak yapıldı. İnspiryum ve ekspiryumda yapılan ölçümlerle VKİ kollapsibilite indeksi (VKİKİ) hesaplandı. AO çapı ölçümü ise M-modda, subksifoid pencereden çölyak trunkusun 1 cm proksimalinden transvers olarak yapıldı. Eş zamanlı vital bulgular, hemogram, hematokrit, bikarbonat, baz açığı, ile laktat ve pH değerleri kaydedildi. Yaş ortalaması 69.6 ± 12.8 (19-92) ve %60'ı erkek olan toplam 100 hastada CVP ölçümü yapıldı. CVP ortalaması 8.6 ± 5.6 mmH₂O bulundu. VKİ inpiryum AP ortalaması 1.1 ± 0.4 cm olarak, inpiryum ML 1.1 ± 0.4 cm olarak, expiryum AP ortalaması 1.6 ± 0.6 cm olarak ve expiryum ML ortalaması 1.7 ± 0.5 cm olarak bulundu. Pearson korelasyon testi ile değerlendirme yapıldığında

CVP değerleri ve VKİ değerleri arasında %81.8 korelasyon ($p<0.01$), inspiryumda VKİ AP apı değerleri ile CVP değerleri arasında %50 korelasyon ($p<0.01$), VKİ/AO değerleri ile CVP değerleri arasında da %86.4 korelasyon ($p<0.01$) inspiryumda VKİ ML apı değerleri ile CVP değerleri arasında %59.1 korelasyon ($p<0.01$) bulundu.

Yapılan analizlerde CVP değeri ile VKİ çapları arasında ve VKİ/AO çapları oranıyla anlamlı bir ilişki olduğu görüldü. Sonuç olarak AS'deki kritik hasta takibinde vena kava inferior ve aort çapları kullanılarak invaziv yöntemle ölçülen santral venöz basıncı düzeyi tahmin edilebilir

Anahtar kelimeler; Acil serviste ultrasonografi, İnvasküler sıvı değerlendirilmesi, Santral venöz basıncı, Vena kava inferior kollapsibilite indeksi.

ABSTRACT

Comparison of central venous pressure and inferior vena cava diameter measurements with bedside ultrasonography in emergency department

Shock and some syndromes which are cause shock are usually diagnosed in the Emergency Department (ED). Early and effective treatment of these syndromes is extremely important, since they may result in significant rates of mortality. The main part of the treatment is fluid resuscitation. At this point the problem is monitorization intravascular volume status. Measurement of Inferior Vena Cava (IVC) diameter is an alternative to invasive procedures that guidelines recommend for monitoring fluid resuscitation. The study was performed as a prospective and observational study between October 2015-January 2016. ED patients with shock diagnose and who had central venous catheter on internal jugular or subclavian vein as a part of treatment plan, were involved the study. The patients' IVC diameters and aort diameters were measured with ultrasonography with Central Venous Pressure (CVP). The measurements were performed with a convex transducer; the right atrial entry of IVC was spotted, and 2 cm distal to this point the IVC diameter was measured on M-mode. Aort (AO) diameter measurement was performed on M-mode from subxifoid area 1 cm proximal of celiac trunk. Some new studies search that only IVC diameters were not enough for patients fluid deficit; IVC/AO endex maybe better. The vital signs, lactate and pH values were recorded simultaneously. We performed 100 Inferior Vena Cava Collapsibility Index (IVC- CI)/CVP pairs from 100 patients. Mean age was 69.6 ± 12.8 (19-92) and 60% were male. Mean CVP was 8.6 ± 5.6 cmH₂O. Inspirium antero-posterior(AP) diameter mean 1.1 ± 0.4 cm, inspirium medio-lateral (ML) diameter mean 1.1 ± 0.4 cm, expirium AP diameter mean 1.6 ± 0.6 cm and

expirium ML mean 1.7 ± 0.5 cm. We found 81.8 % correlation between CVP and IVC- CI ($p < 0.01$); 50% correlation between CVP and IVC inspiratory AP ($p < 0.01$); 86.4% correlation between IVC/AO and CVP ($p < 0.01$); 59.1% correlation between CVP and IVC inspiratory ML ($p < 0.01$) using Pearson correlation test.

This study was designed to investigate whether a correlation exists between laboratory findings and basic and advanced haemodynamic parameters used in the management of critically ill patients and the diameter of the IVC. If such a correlation is exists, then the diameter of the IVC could be used as a parameter, or may even replace some invasive parameters, in the management of critically ill patients.

Key words; Emergency department sonography; Intravascular volume assessment; Central venous pressure; Inferior vena cava collapsibility index.

GİRİŞ

Şok, doku oksijenizasyonunun bozulmasıyla karakterize, hayati tehlike içeren ve acil müdahale gerektiren bir klinik tablodur. Ülkemizde şok insidansı ile ilgili yapılmış bir çalışma olmamakla beraber ABD'de geriye dönük olarak yapılan bir çalışmada yılda yaklaşık 1 milyon şok hastası olduğu belirtilmiştir. Yine aynı çalışmada sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu hastalar baz alındığında yine ABD'de yılda yaklaşık 5,6 milyon hipotansif hastanın acil servislere müracaat ettiğini bildirilmiştir (1).

Acil servise başvuran ve başvurduğu anda ya da takibi sırasında şok bulguları olan hastaların şok nedenleri hızla tespit edilerek nedene yönelik tedavi başlanmalıdır. Sol kalp yetmezliğine bağlı gelişen şok tiplerinde sıvı verilmesi kontrendike iken, diğer şok tiplerinde damar yataklarının derhal doldurulmaması hastanın ölümüyle sonuçlanan bir klinik seyre neden olur.

Şok birçok durumun neden olabileceği nihai bir tablodur. Toplumumuzda ve dünya genelinde şokun en sık nedeni sepsis sendromlarıdır. Sepsis herhangi bir mikroorganizma sınıfının neden olduğu heterojen bir klinik sendromdur. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) olarak tanımlanan durumla birlikte enfeksiyon varlığı sepsisi tanımlar. Konakçı bağışıklık sistemi ve enfeksiyon nedeni mikroorganizma arasındaki ilişki sepsisin klinik tablosunu oluşturur (1).

SIRS, sepsis, ciddi sepsis ve septik şok tabloları artmış mortaliteyle seyreden klinik tablolardır. SIRS tanısıyla enfeksiyon birlikteliği sepsis olarak tanımlanır. Sepsisle birlikte organ yetmezliği durumu ciddi sepsis ve sıvı tedavisine yanıtız ciddi sepsis ise septik şoktur. Günümüzde sepsis tedavisi kılavuzlar ışığında yapılmaktadır (2).

Şok olarak kabul edilen bir hastaya yaklaşımda gelişinden itibaren CABD (Circulation, Airway, Breathing, Drugs/ Dolaşım, Havayolu, Solunum, İlaçlar) kuralı uygulanır. Monitörize edilen hastanın vital bulguları ölçülür. Havayolu ve solunumun yeterliği değerlendirilir ve gerekiyorsa oksijen

desteği verilir. Eğer hastanın bilinç değişikliği var ve solunumu yetersizse erken dönemde entübasyon yapılır (3).

Şok tedavisi ve hastaların tedaviye yanıtı birkaç saatlik sürelerde olabileceği gibi haftalar boyu da devam edebilir. Dolayısıyla tedaviye yanıtı değerlendirebilmek ve gerekli müdahaleleri yapabilmek önemlidir. Tedavi izleminde kullanılan parametrelerden ortalama arteriyel basınç en kolay ve sık ölçülebilen bir parametre olmakla beraber tek başına yeterli olmaz. Laktat düzeyi takibi ise serum örneği almayı gerektirir. Santral venöz basınç (CVP) ölçümü santral kateter açılmasını santral venöz oksijen saturasyonu ise pulmoner arter kateterizasyonu gerektirir. Her iki işlemde ciddi komplikasyonları olabilen ve zaman alan prosedürlerdir. Ancak mevcut kılavuzda önerilmekte olan yöntemlerdir (3).

Şok kılavuzunda tedavinin önemli kısmı hastaya erken yoğun sıvı tedavisi vermektir. Tedavide yapılacak müdahalelerden ziyade bu müdahalenin erken yapılması mortalitede azalma sağlamaktadır. Dolayısıyla erken agresif sıvı tedavisi ve bu tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde CVP ölçümü önemli yer tutmaktadır. Son yıllarda invaziv ve çeşitli komplikasyonlara yol açabilecek santral kateter gerektiren CVP ölçümünün yerine ultrasonla vena kava inferior (VKİ) çapının ölçülmesi konusunda ilgili çalışmalar yapılmaktadır (4).

Bu çalışmada, şok halinde olan veya hastayı şoka sokabilecek sepsis sendromlarında sıvı tedavisinin yönlendirilmesinde kullanılabilecek alternatif bir yöntem olarak ultrasonografiyle VKİ çapı ölçümünün ve invaziv CVP ölçümü arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

1. Genel Bilgiler

1.1. Şok Tanımı

Şok, doku oksijen ihtiyacı ile dokuya taşınan oksijen arasındaki dengesizliğe neden olan dolaşım yetersizliğidir. Nedeni ne olursa olsun hipoperfüzyon sonucu gelişen bu durum hücresel disfonksiyonla sonuçlanır. Hücre hasarı, yetersiz oksijenizasyon ve oksijen ürünlerinin artmış yapımı sonucu ortaya çıkan hasar, ilişkili moleküler yapılar (damage associated molecular patterns [DAMP] veya tehlike sinyalleri) ve inflamatuvar mediyatörler aracılığıyla oluşur ki bu mediyatörler mikrovasküler düzeyde yapısal ve fonksiyonel hasarı daha da artırır. Bu durum da dolaşımın bozulmasına, kan akımının azalmasına, hücresel perfüzyonun kötüye gitmesine, zamanla çoklu organ yetmezliğine ve müdahale edilmezse hastanın ölümüne neden olur (1).

1.2. Patofizyoloji ve Organ Cevabı

Şok patofizyolojisinin daha iyi anlaşılabilmesi için dokulara oksijen girişinin ve dağılımının anlaşılması gerekir. Arteriyel oksijen miktarı, hemoglobine bağlı oksijen ve plazmada çözülmüş olan oksijen miktarının toplamına eşittir. Dokulara giden oksijen düzeyi kalbin pompalama fonksiyonuna (kardiyak output [CO]) bağlıdır. Bu da kardiyak inotropi (miyokardın kasılabilirliği), kronotropi (kalp kontraksiyon hızı) ve lusitropi (gevşeme ve kalp odacıklarını doldurabilme kapasitesi) arasındaki uyumla primer olarak ilişkilidir (5).

Sistemik oksijen dağılımı (DO₂), arteriyel oksijen miktarı ve CO ile doğrudan ilişkilidir. Normal bir insanda dokuların oksijen ihtiyacı hemoglobinle taşınan miktarın % 25'i kadardır ve sağ kalbe venöz sistemle dönen oksijen saturasyonu [mix venöz oksijen saturasyonu (pulmoner arter) (S_{mvO₂})] % 75'tir. Dokunun ihtiyacı olan oksijen miktarı sağlanamazsa önce CO yükselir. CO'daki artış yeterli olmazsa dokular hemoglobinden daha fazla oksijen çekerler (6).

Kompanzasyon mekanizmaları yeterli olmazsa anaerobik metabolizma devreye girer ve laktik asidoz meydana gelir. Laktik asidoz hızla tamponlanır ve yüksek miktarda laktat açığa çıkar. Laktat düzeyinin normal değeri 0.5 ile 1.5 mmol/Lt arasındadır. Laktat değerinin yükselmesi genellikle doku oksijenizasyonundaki azalmayla ilişkilidir (6).

Laktik asidoz, çoğu zaman yetersiz oksijenizasyon sonucu oluşur, ancak status epileptikus gibi oksijen ihtiyacının çok arttığı durumlarda da laktik asidoz görülebilir. Oksijen tüketiminin normalden çok daha fazla olduğu durumlarda da laktik asidoz açığa çıkar. Bu durumlardan bazıları septik şok ve kardiyopulmoner resusitasyon uygulanmış hastadır ki bunlarda SmvO₂ normalden laktat düzeyi yüksek bulunabilir. Acil serviste özellikle yoğun bakım hastalarında artmış laktat düzeyi kötü prognozla ilişkili olabilir. SmvO₂, dokunun oksijen ihtiyacı ve dağılan oksijen miktarı arasındaki dengenin bir göstergesidir. SmvO₂, pulmoner arter kateterinden alınarak çalışılır ancak santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂) ile benzer sonuçlar verir. ScvO₂; SmvO₂ ile korelasyon gösterir ve acil serviste ScvO₂ çalışmak daha kolaydır (6).

Şiddetli veya uzun süre devam eden hipoksemi varlığı irreversibl hücre hasarı oluşturacağından, sadece hızlı ve etkili oksijenizasyon şok bulgularını düzeltebilir. Bu nedenle günümüzde şoka yaklaşım zamanında ve hızlı bir şekilde doku perfüzyonunun geri kazanılmasını sağlamak şeklindedir. Bu da yeterli kan volümü oluşturularak sağlanabilir. Eş zamanlı olarak devam etmekte olan bir hemoraji, kardiyak fonksiyon bozukluğu ya da enfeksiyon varlığı araştırılarak hemen müdahale edilmelidir.

Şok, vital organların daha fazla perfüzyonunun sağlanması ile sonuçlanan bir dizi otonom sistemik reaksiyona yol açar. Karotis baroreseptörlerin uyarılmasıyla sempatik sistem aktive olur ve;

- 1) Kanın, cilt dokusu, iskelet kas sistemi, böbrek ve splanknik alana akışını azaltan arteriyel vazokonstrüksiyon,
- 2) Kalbin kontraktilitesi ve kalp hızında artış sonucu CO'da yükselme,
- 3) Venöz dönüşün artmasına neden olan venöz konstrüksiyon,

4) Arteriyel ve venöz tonusu artırmak üzere epinefrin, norepinefrin, dopamin ve kortizol gibi vazoaaktif hormonların açığa çıkması,

5) Antidiüretik hormonun açığa çıkması ve renin anjiotensin aksının aktive olmasıyla intravasküler volümü korumak için su ve sodyum tutulumu gerçekleşir.

Bu kompensatuar mekanizmalar kalp ve beyin gibi hayati organların oksijenizasyonunun korunması için devreye girer ancak bu arada cilt, böbrekler ve gastrointestinal sisteme giden kan akımı azalır (7).

Septik şokun erken döneminde SIRS denilen klinik durum meydana gelir. SIRS kliniğinin ilerleyen döneminde şok tablosu ve ardından miyokard depresyonu, erişkin respiratuar distress sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon, hepatik ve renal yetmezliğin eşlik ettiği çoklu organ yetmezliği gelişir. SIRS'tan çoklu organ yetmezliğine ilerleyen evrede endotel hücre hasarı sonucu açığa çıkan antinflamatuar ve proinflamatuar sitokinlerin önemli rol oynadıkları bilinmektedir (7).

1.3. Sepsis

Sepsis vücudun bir enfeksiyona karşı oluşturduğu reaksiyonla oluşur. Etken ajan ve konağın aktive olan immün sistem döngüsü vücudun savunmasına ve düzenleyici sistemine zarar vererek iç dengeyi bozar. Taşikardi, takipne, ateş ve bağışıklık sisteminin aktivasyonu sık tespit edilen belirtilerdir. Eğer vücut bu sürecin üstesinden gelemese hücre hasarı, doku tahribatı, şok, çoklu organ yetmezliği ya da ölüme gidebilir (8).

1992 de Amerikan Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Uzmanlarının tanımladıkları sepsis sendromlarının tanımlarında 2016 yılında bazı değişiklikler yapılmış olsa da hem eski hem de yeni tanımlamaları karşılıklı vermekte fayda vardır (Tablo-1) (8).

Tablo- 1: Sepsiste eski ve yeni kriterler.

| | Eski | Yeni |
|---------------------|--|--|
| Sepsis | SIRS + infeksiyon şüphesi | Şüpheli/tanımlı infeksiyon + 2 veya 3 qSOFA kriteri: (Hipotansiyon \leq 100 mmHg Bilinç bozukluğu GKS \leq 13 Takipne \geq 22/dk) |
| Ciddi Sepsis | Sepsis + KB \leq 90 mmHg veya OAB \leq 65 mmHg Laktat $<$ 2 mmol/L INR $>$ 1.5 veya aPTT $>$ 60s Bilirubin $<$ 34 μ mol /L İdrar çıkışı $<$ 0.5 ml/kg/saat Kr $>$ 177 μ mol/L Trombosit $<$ 100 SpO2 $<$ %90 | TANIM TERK EDİLDİ |
| Septik Şok | Sepsis + Hipotansiyon (sıvı resüsitasyonuna rağmen) | Sepsis + OAB $>$ 65 mmHg için Vazopressör ihtiyacı + Laktat $>$ 2 mmol/L |

SIRS: Systemic inflamatuvar response sendrom, GKS: Glaskow koma skoru, KB:Kan basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı, Kr: Keratin, SpO₂: Oksijen saturasyonu

1992 ve 2001 yıllarında toplanmış konsensuslar sepsisi, enfeksiyon ile birlikte SIRS kombinasyonu; ciddi sepsisi, sepsis ile birlikte organ yetmezliği; septik şoku ise ciddi sepsis ile birlikte sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında olması ve sıvı tedavisine yanıtızlık olarak tanımlarken 2016 yılında ki konsensus bu tanımlamaları değiştirmiş SIRS kriterlerinin yıllar içinde tanı ve mortalite üstünde olan yetersizliği sebebiyle sequential organ failure assessment (SOFA) (Tablo-2) ve acil servislerde kullanılan hızlı sofa kriterleri qSOFA (Tablo-3) kriterleriyle daha hızlı ve emin tanı koymayı amaçlamıştır (8,9).

Tablo-2: SOFA skorlaması.

| | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|------------------|--|----------------------------------|-------------------------------|
| Solunum PaO ₂ / FiO ₂ mmHg | <400; MV var/yok | <300; MV var/yok | <200 ve MV Var | <100 ve MV var |
| Kardiyovasküler Hipotansiyon | OAB<70 mmHg | Dopamin<5 ve herhangi bir dozda dobutamin* | Dopamin>5 veya epinefrin <0,1 | Dopamin>5 veya epinefrin >0,1 |
| Karaciğer Bilirubin mg/dL | 1,2-1,9 | 2,0-5,9 | 6,0-11,9 | >12,0 |
| Böbrek Kreatin mg/dL veya idrar debisi | 1,2-1,9 | 2,0-3,4 | 3,4-4,9 idrar debisi <500 mL/gün | >5 İdrar debisi <200 mL/gün |
| Koagülasyon trombosit 10 ³ /mm ³ | <150 | <100 | <50 | <20 |
| Nörolojik GKS | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |

PaO₂:parsiyel arterial oksijen basıncı, FiO₂: alınan havanın oksijen yüzdesi, MV:mekanik ventilator, GKS: glaskow koma skalası

Tablo-3: qSOFA kriterleri.

| QSOFA | |
|-------------------------|---|
| Hipotansiyon <100 mmHg | 1 |
| Bilinç bozukluğu GKS<13 | 1 |
| Takipne >22/dk | 1 |

GKS: glaskow koma skoru *2 ve üstü puan anlamlı

Sepsis çok sayıda inflamatuvar ve koagülasyon mediyatörlerinin enfeksiyona cevabıyla sonuçlanan moleküllerin kompleks etkileşimidir. Hastaların %30'dan fazlasında mikrobiyolojik tanı konulamamaktadır. Sepsis patofizyolojisi anlaşılmış olmasına rağmen bilinenler hala yetersizdir. Konağın başlangıçtaki cevabı inflamatuvar hücreleri özellikle makrofaj ve nötrofilleri enfeksiyon alanına yönlendirmektir. Bu hücreler inflamatuvar kaskadın tetiğini çeken sitokin gibi mediatörleri dolaşıma salarlar ve bu konak yanıtını oluşturur. Bu döngü içeriklerinin sentezi yolak boyunca pek çok yerde artar. Eğer bu mediatörler uygun şekilde düzenlenemezse sepsis meydana gelir. Devam eden toksin salınımıyla sürekli bir inflamatuvar yanıt oluşur ve mediatörlerin aktivasyonu, hücre hipoksisi, doku hasarı, şok, çoklu organ yetmezliği ve potansiyel ölüm gelişebilir (10).

Hem konak yanıtı hem de patojenin özellikleri sepsis patogenezinde önemlidir. 100 den fazla farklı belirteç tanımlanmış ve sepsis döngüsüyle bağı gösterilmiştir ancak esas sorumlu tam olarak aydınlatılamamıştır (11). Konağcı patojen iletişimi inflamatuvar ve koagülasyon kaskadının aktivasyonu ile sonuçlanır. İnflamatuvar süreç sitokinler, kemokinler ve diğer dolaşımda artmış İnterlökinlerden (İL) İL-1, İL-6 ve İL-8 ve Tümör Nekroze edici Faktör Alfa (TNF- α) gibi çözünebilir mediatörler ile meydana gelir. Pıhtılaşma kaskadının aktivasyonu ile D-dimer düzeyi artar ve protein C düzeyi düşer (12).

Devam eden süreçte sepsis mediatörleri üretilmeye ve döngü süreklilik kazanmaya devam etmektedir. Eğer uygun ve hızlı şekilde kontrol edilmezse nihayetinde hücre disfonksiyonuyla başlayıp sonunda doku hasarı, organ disfonksiyonu ve ölüme giden olayları başlatır (13).

1.4. Organ ve Sistem Yetmezliği

Şokun neden olduğu organ disfonksiyonu hastalığının patogenezinin temelini oluşturur. 3000 hastalık AS tabanlı çalışmada organ disfonksiyonuyla olan septik şokun artan derecede kötü sonlanımın habercisi olduğu gösterilmiştir (13). Sadece şüphelenilen enfeksiyonu olan hastalarda mortalite %2.1 iken SIRS kriterleri ve şüpheli enfeksiyonu olan hastalarda %1.3'tür. Ancak ciddi sepsisi (sepsis ile birlikte organ yetmezliği)

olan hastalarda mortalite oranı %9 ve septik şok olanlarda %28'dir. Her bir organ yetmezliğiyle sepsisten ölüm riski yaklaşık ikiye katlanır. Organ yetmezliği olmayan hastada mortalite %1 iken; tek organ, iki organ, üç organ ve 4 veya daha fazlası için oranlar %6, %13, %26 ve %53 tür (14).

Şoktaki hastalar sıklıkla ensefalopatiye işaret eden letarji ve bilinç değişikliği gibi nörolojik bozukluklarla gelir. İnsidansı %10 ile %70 arasında rapor edilmiştir. Belirli nörolojik defisiti olmayan şoktaki hastalara kıyasla ensefalopati tablosuna sahip hastaların mortalite oranı artmıştır. Bir prospektif çalışmada Glasgow Koma Skoru (GKS) 13 ün altında olan hastalarda orantılı şekilde mortalite oranı %20 ile %50 artmıştır (15).

Derin kardiyovasküler bozukluğun şok ile birlikteliği sıktır. Kardiyovasküler bozukluk ve yetmezlik hem direk miyokart hasarı hem de dağılımsal şok ile meydana gelir. Şokun erken döneminde artmış kardiyak output ve azalmış sistemik vasküler dirençle karakterize hiperdinamik evre gelişir (13). Kardiyak outputun artması ventriküler dilatasyon ve ejeksiyon fraksiyonunun azalması pahasına olur. Agresif sıvı tedavisi önyükü ve buna ikincil ejeksiyon fraksiyonunu artırır ve böylece şokun geç döneminde bile kardiyak indeksi iyileştirir. Şok nedenli kardiyovasküler kompanseasyonların çoğu geçicidir ve genelde 10 gün içinde geri döner (14).

Akciğer sepsise inflamatuvar yanıtın erken kurbanıdır. Bu etkiler esas enfeksiyona bakılmaksızın sepsis nedenlidir. Nötrofillerin erken infiltrasyonu, sürfaktan disfonksiyonu ve ödem, sonrasında monosit infiltrasyonu ve fibrozis olur. Belirgin sağdan sola şant, arteriyel hipoksemi ve inatçı hipoksi meydana gelir. Morbiditesi yüksektir ve sıklıkla son noktası sepsis ilişkili ölümdür (14).

Şok durumu içi boş organ ve onun oksijen teminine belirgin toksik etkilerde bulunur. Hipoperfüzyona uzamış ileus eşlik eder ve perfüzyon bozukluğu devam ettikçe sürer. Splanknik kan akımı ortalama arteriyel basınca bağlıdır çünkü görece küçük bir otopregülasyonu mevcuttur. Dolayısıyla hemodinamik bozukluğun iç organ metabolizmasına derin etkisi olabilir (13).

Solid organ etkilenmesi de siktir. Belirgin karaciğer yetmezliği nadir olmasına rağmen öncesinde normal olan konakta bile erken sepsiste aminotransferaz ve bilürubin yükselmesi siktir. Karaciğer ayrıca sepsis patogenezinde de rol alır, bazı mediatörler karaciğerde sentezlenir (14).

Sepsiste tam ya da kısmi adrenal yetmezlik siktir. Dolaşımdaki sitokinlerin dengesine bağlı olarak hipotalamus-hipofiz-adrenal aksının uyarılması ya da baskılanması muhtemeldir. İL-1 ve İL-6 nın her ikisi de hipotalamus-epifiz-adrenal aksını aktifleştirir. TNF- α ve kortikostatin epifiz fonksiyonunu baskılar. Adrenal korteksin azalmış kan akımı, azalmış epifiz fonksiyonu ve ciddi sepsisten dolayı azalmış adrenokotikotropik hormon sekresyonu gibi faktörler sepsisteki adrenal yetmezliğe katkıda bulunur. Bu etkileşimler sonucunda hipotalamustaki termoregulator mekanizma resetlenip sıcaklık dengesizliği gelişebilir (14).

1.5. Klinik Özellikler

şok tablosu ile bu tablonun altında yatan hastalığın ilişkisi, akut miyokard enfarktüsü, anafilaksi veya kanama durumlarında olduğu gibi çoğu zaman bellidir. Bazı hastalarda şok tablosuna eşlik eden genel bir halsizlik, uyku hali veya bilinç değişikliği dışında bir bulgu olmayabilir. Sıvı kaybını düşündüren semptomlar kanama, kusma, ishal, aşırı idrara çıkma, ateşe bağlı insensibl kayıplar veya ortostatik sersemlik hissi olabilir. Hastada kardiyovasküler hastalık, göğüs ağrısı atakları veya konjestif kalp yetmezliği bulguları sorgulanmalıdır. Yeni bir ilaca bağlı anafilaksi veya ilaçlarla ilişkili kardiyovasküler baskılanma ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı ilaçlar (diüretikler vb.) sıvı kaybına yol açarken bazıları (beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri vb) miyokard kasılabilirliğini azaltırlar (15).

1.5.1 Fizik Muayene

Her zaman olmasa da şok; sistemik arteriyel hipotansiyon - sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu ya da hastaya herhangi bir tansiyon düşürücü ilaç vermeden tansiyonun \geq 40 mmHg azaldığı durumda gözlenir.

Hipotansiyon için belirlenen sınırlar:

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| Yenidoğan döneminde (0-28 gün) | : < 60 mmHg |
| 28 gün -1 yaş | : < 70 mmHg |
| 1 – 10 yaş | : < 70 + (2 x yaş) mmHg |
| 10 yaş üzeri | : < 90 mmHg |

Kan basıncı, kan akımı ve vasküler dirençle doğru orantılıdır (ortalama arteryel basınç [OAB=MAP] = CO X Sistemik vasküler direnç). Artmış CO varlığında periferik vasküler direnç de artmışsa kan basıncı düşmeyebilir ancak sonuçta yaygın doku hipoperfüzyonu meydana gelecektir. Kan basıncının yaygın doku hipoperfüzyonunu saptamadaki duyarsızlığı defalarca ortaya konmuştur. Yani, normal kan basıncı değerlerinde şok gelişebileceği gibi hipotansiyon varlığında şok olmayabilir. Tek başına şok tanısı koyduracak vital bulgu yoktur. Mevcut vital bulgular hipoperfüzyonun veya hipoperfüzyonun ciddiyetinin göstergesi değildir. Özellikle periferik vasküler hastalık, düşük nabızlı ventriküler taşikardi ve atriyal fibrilasyon gibi aritmilerin varlığında kan basıncı ölçümü pek de güvenilir olmaz. Şok tanısı koymak için tüm sistemlerin gözden geçirildiği iyi bir fizik muayene yapılmalıdır (Tablo-4) (15).

Tablo-4: Şok hastasının fizik muayene bulguları.

| | |
|------------------------------|--|
| Vücut ısısı | Hipertermi ya da hipotermi. |
| Nabız | Sıklıkla artar. Ciddi kan kaybında, hipoglisemi, β bloker kullanımı, spinal şok, AV bloklar ve önceden var olan kalp hastalığı bradikardi yapabilir. |
| Sistolik kan basıncı | Şokun erken evrelerinde kardiyak kontraktilite artışıyla bir miktar yükselir ve şok ilerledikçe düşer. |
| Diastolik kan basıncı | Arteriolar vazokonstriksiyonla uyumlu bir şekilde şokun erken evresinde yükselir, kardiyovasküler dengelemenin yetersiz kalmasıyla düşer. |
| Nabız basıncı | Sistolik kan basıncı ile diastolik kan basıncı arasındaki farktır. Erken şokta daralır ve sistolik basınçtan önce azalmaya başlar. |
| OAB | Diastolik kan basıncı + [nabız basıncı /3] formülüyle hesaplanır. |
| Şok indeksi | Şok indeksi = Kalp hızı/sistolik kan basıncı. (Normal=0,5-0,7). Şok indeksindeki ısrarcı yükseklik (>1.0) yüksek mortalite ile ilişkilidir. |
| Nörolojik | Beyin perfüzyonundaki azalmaya bağlı bilinç değişikliği olabilir. |
| Cilt | Soluk, nemli, siyanotik, terli, ısısı değişken ve kapiller geri dönüş uzamıştır.. |
| Kardiyovasküler | Boyun venlerinde distansiyon veya çökme, taşikardi ve aritmiler. Azalmış koroner perfüzyon basıncı iskemiye, artmış sol ventrikül diastol basıncına ve akciğer ödemeine yol açabilir. |
| Solunum | Takipne, artmış dakika solunumu, bronkospazm, solunum yetmezliğine ilerleyen hipokapni ve erişkin solunum yetmezliği sendromu. |
| Splanknik alan | Düşük kan akımına bağlı olarak ileus, GI kanama, pankreatit, taşsız kolesistit, mezenter iskemi meydana gelebilir. |
| Renal | Azalmış GFR ve oligüri. |
| Metabolik | Erken dönemde solunumsal alkaloz, geç dönemde metabolik asidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi görülebilir. |

AV: Atrioventriküler CO:Kardiyak output GFR: Glomerüler filtrasyon hızı OAB:Ortalama arterial basınç GI:gastro intestinal

1.6.Tedavi

1.6.1.Tedavi Öncelikleri

Erken tanı ve yoğun tedavi şok mortalitesini belirgin olarak düşürebilir. Rivers ve meslektaşlarının çalışmasında AS sıvı yönetimine rehberlik edecek protokol kullanılmıştır (14). Bu randomize, çift kör, plasebo-kontrollü çalışma ciddi sepsis ve septik şok hastalarında mortalite de %16 düşüş göstermiştir. Protokol ölçüleri 'hedef' olarak belirlenmiş ve hızlı ve erken resüsitasyonu sağlamak için algoritma kullanılmıştır. Bu stratejinin kullanımı The Surviving Sepsis Campaign, uluslararası 11 kuruluşun konsensusuyla yapılan panel, tarafından onaylanmıştır (16).

1.6.2. Erken Müdahale

Tedavi şok nedeni hızla belirlenerek nedene yönelik olarak hızla planlanmalıdır. Kapsamlı ve zamanında uygulanan acil servis bakımı, sadece 6 saatlik tedavi süresi içinde dahi kritik hastanın öngörülen mortalitesini belirgin şekilde azaltabilmektedir (17,18).

Acil serviste hemodinamik uç noktaları optimize edebilmek için erken hedefe odaklanmış tedavi ile algoritmik bir yaklaşım uygulamak, ciddi sepsis veya septik şoktaki hastaların mortalitesini %16 oranında azaltır(19).

Erken hedefe odaklı tedavi, septik olan ve olmayan hasta gruplarında geçerliliği ispatlanmış bir yöntemdir (20).

1.6.3. Dolaşım Kontrolü

Dolaşımsal ya da hemodinamik stabilizasyon periferik venlere geniş çaplı damar yolu açılmasıyla başlar. Hasta sırtüstü yatarken bacaklarını pasif olarak kalp seviyesi üzerine kaldırmak etkili olabilir. Pasif bacak kaldırma, artmış kan basıncı veya CO sağlıyorsa hasta sıvı tedavisinden de fayda görecektir (21).

Santral venöz girişim, sıvı durumunun (ön yük) değerlendirilmesini ve ScvO₂ değerlerinin takibini sağlayacaktır. Vazopressör tedavinin uzun süreli uygulanması durumunda tercih edilen yoldur ve gerektiğinde hastaya pacemaker takılması için hazır bir yol sağlar.

Sıvı tedavisi izotonik kristaloidlerle başlar. İnfüzyonun hız ve miktarına öngörülen hemodinamik bozukluğa göre karar verilir. Şoktaki

hastaların çoğunluğunda net veya görece bir sıvı eksikliği vardır. Bu durumun istisnaları akciğer ödemindeki kardiyojenik şok, sağ miyokard enfarktüsü (MI) dışındaki miyokard enfarktüsleri ve aritmiye bağlı şoklardır.

Sıvılar hızlı uygulanmalıdır, her bir 500 veya 1000 mL'lik normal serum fizyolojik (SF) bolusunu takiben hasta yeniden değerlendirilmelidir. Orta dereceli hipovolemisi olan hastaların genellikle 20 mL/kg izotonik kristaloid ihtiyacı vardır. Daha ciddi sıvı eksikliği olanların daha fazla sıvıya ihtiyaçları vardır.

Vazopressör ilaçlar sıvı tedavisine yetersiz yanıt veya sıvı yüklemesi için bir kontrendikasyon varsa kullanılmalıdır (22). Vazopressörler damar yatağı doluyken en etkili, damar yatağı boşken en etkisiz ajanlardır. Diğer yandan vazopressörler, henüz sıvı tedavisinin tamamlanmadığı erken şok tedavisi döneminde, uzamış sistemik arteriyel hipotansiyonun etkilerini önlemek için gerekli olabilirler. Bu durum özellikle koroner ve serebrovasküler hastalıkları olan yaşlı hastalar için önem taşır. OAB'ı 60 mmHg'ya veya sistolik kan basıncını 90 mmHg'ya hızla yükseltmek azalmış kan akımına bağlı koroner ve serebral komplikasyonları engelleyebilir (23).

Her ne kadar vazopressörler büyük damarların perfüzyon basıncını artırırsalar da başta gastrointestinal sistem olmak üzere bazı sistemlerin damar yataklarına olan kapiller kan akımını da azaltırlar. Vazopressörler kardiyak dolum basınçlarında yanıltıcı bir artış yaratırlar. Eğer çoklu vazopressör kullanıldıysa, ideal ilaç saptanır saptanmaz tedavi sadeleştirilmelidir.

1.6.4. Havayolu Sağlamak

Havayolu kontrolü; havayolu koruması, pozitif basınçlı ventilasyon (oksijenizasyon) ve pulmoner temizlik sağlayan endotrakeal entübasyon ile en iyi şekilde sağlanabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon ön yükün ve CO'nun azalmasına neden olur.

Entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyondan önce sıvı resüsitasyonu veya vazoaktif ilaçların kullanımı düşünülmelidir.

1.6.5 Solunum İşinin Kontrolü

Şokla beraber takipne varlığında solunum kontrolü gerekir. Solunum kasları şok sırasında önemli oksijen tüketicileridir ve laktat üretimine katkıda bulunurlar.

Mekanik ventilasyon ve sedasyon, yeterli oksijenizasyona imkan sağlar, hiperkapniyi iyileştirir ve destekli, kontrollü, senkronize ventilasyon ile solunum işi azaltılarak sağkalım iyileştirilebilir. Arteriyel oksijen doygunluğu $>93\%$ düzeye getirilmeli ve ventilasyon PaCO₂: 35-40 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Hiperventilasyon ile pH değerinin 7.3'ün üzerine taşınması faydalı değildir.

1.6.6. Yeterli Oksijen Sunumunun Sağlanması

Kan basıncı ön yük ve art yükün optimizasyonu ile belirli bir dengeye getirildikten sonra DO₂ için ileri değerlendirme ve düzenleme yapılabilir. Arteriyel oksijen doygunluğu fizyolojik düzey olan $\geq 93-95\%$ düzeyine getirilmelidir. Şok durumunda, Hb değerini ≥ 10 gr/dL düzeyinde tutmak için eritrosit suspansiyonu transfüzyonu düşünülmelidir. CO değerlendirilmesi yapılabilirse, sıvı yüklemesi ve inotrop ilaçlar kullanılarak, venöz oksijen doygunluğu (SmVO₂ veya ScVO₂) ve laktat düzeyleri normale gelene kadar artan miktarlarda yükseltilmelidir.

Dokunun oksijen kaynak ve tüketimi arasındaki dengenin yeniden inşa edilmesinde VO₂ değerinin kontrol altına alınması önemlidir. Şok, fizyolojik stres, ağrı ve anksiyeteye karşı dengeleyici yanıtta kaynaklanan hiperdinamik bir durum meydana gelir. Uygun olduğunda analjezi, kas gevşemesi, ılık örtüler, anksiyolitikler ve gereğinde parolitik ilaçların uygulanması yetersiz VO₂ durumunu önleyebilir.

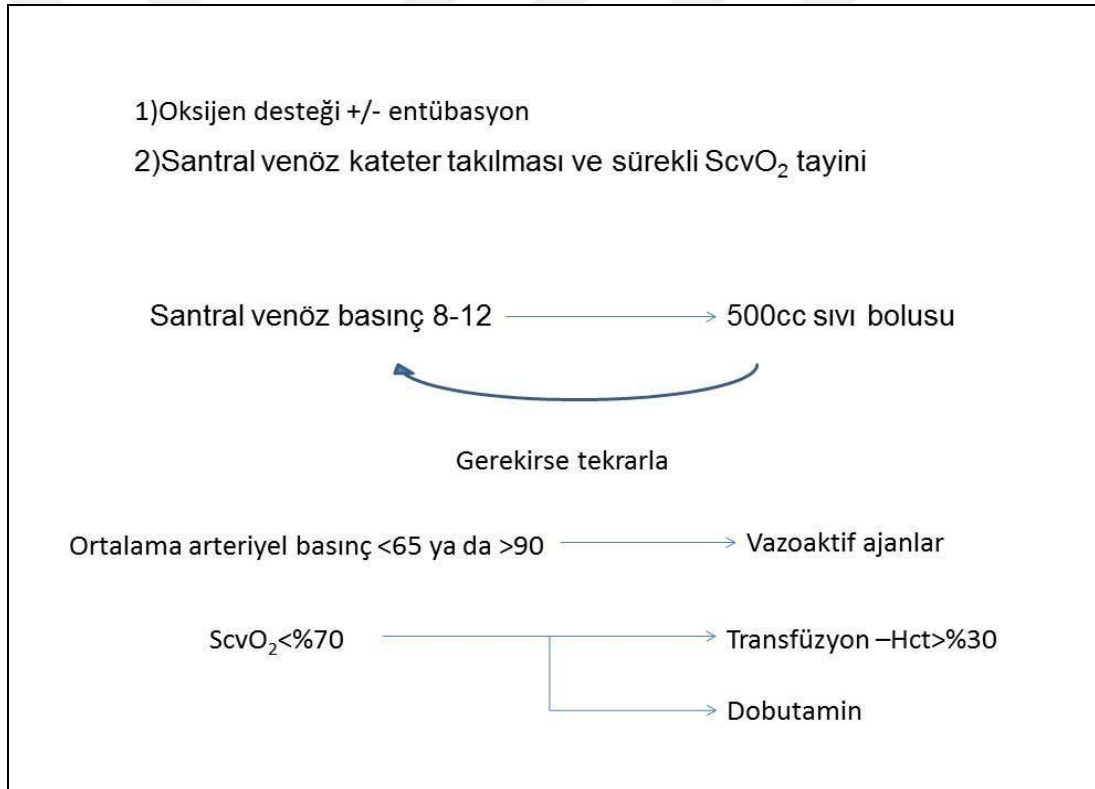
Dokunun ihtiyacı olan oksijeni alabilmesi yeterli resüsitasyonla olur. Yeterli doku oksijen alımını değerlendirmek için laktat, SmvO₂ veya ScvO₂ ölçümü yapılabilir.

1.6.7. Resüsitasyonun sonlanması

Resüsitasyonun amacı, objektif ve fizyolojik değerleri tedavide kılavuz olarak kullanarak sağ kalımı en üst ve morbiditeyi de en alt düzeye getirmektir. Tedavi sonlanma noktalarından hiçbirisi evrensel olarak etkin

değildir ve sadece birkaçı prospektif çalışmalarda incelenmiş, sonuçlar ise karma olarak değerlendirilmiştir (24).

Acil servise başvuruda hipotansiyon kötü prognozla ilişkilidir. Kan basıncı, kalp hızı ve idrar çıkışı gibi invaziv olmayan ölçütler mevcut hipoperfüzyon ve hipoksemiye yeterince saptamayabilir dolayısıyla CVP, EKO, USG, ScvO₂, SmvO₂, pulmoner arter kateterizasyonu gibi ek sonlanma noktalarının kullanımı yararlı olabilir. Septik şokun acil serviste resüsitasyon sırasında idrar çıkışının > 0.5 ml/kg/sa., CVP'in 8-12 mmHg, OAB' nin 65-90 mmHg ve ScvO₂'nin > % 79 olarak belirlendiği erken hedefe odaklı bir yaklaşımla mortalite belirgin olarak azaltılabilir (Şekil-1) (15).



Şekil-1: Erken hedefe yönelik tedavi protokolü.

Şok hastasının yönetiminde sıvı tedavisinin erken verilmesi köşe taşıdır. Tedavi öncelikleri;

- Hipoksemi ve hipotansiyon gibi fizyolojik anormalliklerin düzeltilmesinde destek tedaviye erken başlanması

- Şok tanısı konduktan sonra alt tipinin bir an önce belirlenmesi ve tedavi edilmesidir. Bu uygun antibiyotik gerektirdiği gibi cerrahi drenaj da gerektirebilir.

1.7. Santral Venöz Kateter

Santral vene bir kateter yerleştirilmesi ameliyathane, yoğun bakım üniteleri ve acil servislerde hemodinamik değerlendirmenin temel ve vazgeçilmez ögesidir. Büyük venlerle sağ atriyumun birleştiği yere yerleştirilen bir kateter vasıtasıyla en sağlıklı hemodinamik veriler elde edilir. Bu bilgiler doğru yorumlandığı zaman kalbe dönen kan miktarı ve kalbin bu miktarı karşılamadaki gücünü anlamak mümkündür. Özellikle durumu kritik hastalarda bu değerlendirmenin yönlendireceği tedavi ve manipulasyonlar hayat kurtarıcı olmaktadır. Doğru seviyede yerleşmiş kateter aracılığı ile elde edilen santral ven dalgalarının şekli ve basınç değerleri de aynı şekilde hastanın kardiyak fonksiyonu hakkında eşsiz bilgiler sağlar (25).

Santral ven kateterizasyonu jugüler venlerden (sağ ve sol), subklavian venlerden (sağ ve sol) ve femoral venlerden (sağ ve sol) yapılabilir. İnternal jugüler ven en sık tercih edilen damardır (26). Özellikle sağ internal jugüler ven vücuttaki lokalizasyonu ve kateter ilerletmedeki kolaylığı nedeni ile öne çıkmaktadır. Bu damar diğerleri ile karşılaştırıldığında, ponksiyon yerinden kalbe kadar inen en düz ve en kısa yol olduğu görülür (26,27).

1.8. Acil Serviste Ultrason Kullanımı

Acil serviste ultrason kullanımı hayli geniş bir yelpazededir. Odaklanmış acil ultrason görüntülemesi, akut, hayatı tehdit eden durumlar, girişimsel işlemlerde rehberlik ve acil durumların tedavisi ile dünya çapında sayısız hasta bakımını geliştirmede kullanılmaktadır.

Acil ultrason, ultrason teknolojisinin acil tıbbi durumlar ve tanılarının değerlendirilmesinde, akut hastalık ile kritik hastalık ya da hasarın resüsitasyonunda, yüksek riskli ya da zor işlemlere rehberlikte, bazı patolojik durumları izlemede kullanılmaktadır. Acil ultrason fizik muayenenin tamamlayıcısıdır ancak acil hastanın bakımıyla ilgili anatomik, fonksiyonel ve fizyolojik bilgi sağlayan ayrı bir antite olarak düşünölmelidir. Bir muayene gibi

uygulanabilir, klinik ihtiyaç ya da kötüleşmeye göre tekrarlanabilir veya fizyolojik ya da patolojik değişikliklerin izleminde kullanılabilir (28).

Amerikan Acil Tıp Hekimleri Birliği'nin (ACEP) ultrason kullanımına yönelik bir kılavuzu mevcuttur (4). Bu kılavuza göre acil ultrason aşağıda sınıflanan fonksiyonel klinik kategorilerde kullanılabilir:

1. Resusitasyon: Doğrudan akut resüsitasyonla ilişkili kullanılır.
2. Tanısal: Ultrasonun acil tanısal görüntüleme kapasitesinden faydalanılır.
3. Belirti ya da bulguya göre: Hastanın belirti ve bulgusuna göre ultrason klinik yönlendirici (nefes darlığı, hipotansiyon vb) olarak kullanılır.
4. İnvaziv işlemlerde kılavuz olarak kullanılır.
5. Tedavi ve izlemde: Tedavi ve fizyolojik takipte kullanılır.

1.8.1.ACEP Kılavuzunda Çekirdek Acil Ultrason Uygulamasının Endikasyonları

1. Travma (intraperitoneal sıvı varlığı, perikardiyal tamponad varlığı)
2. Gebelik (fetal kalp atımı tespiti)
3. Abdominal aort anevrizmasının saptanması
4. Kalp görüntülemesi (pulmoner embolinin indirect bulguları, duvar hareketleri)
5. Hepatobiliyer sistem görüntülemesi
6. Üriner sistem görüntülemesi
7. Derin ven trombozu saptanması
8. Yumuşak doku, kas-iskelet sistem görüntülemesi
9. Toraks görüntülemesi (pnömotoraks, hematoraks varlığı)
- 10.İnvaziv işlemlerde rehber olarak kullanılması (parasentez, torasentez, perikardiyosentez, santral kateter uygulaması, artrosentez)

GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF) Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 2015-17/13; 2016-6/7 sayı ve 29 Eylül 2015 ile 29 Mart 2016 tarihli etik kurul onayları alındı. Çalışmaya UÜTF Erişkin AS'e başvuran, klinisyenin şok ve buna sebep olabilecek diğer hastalıkların ön tanısı/tanısı koyduğu ve rutin tedavi sürecinde santral venöz kateter takılan hastalar dâhil edildi. Çalışma sırasında klinisyenin uyguladığı tanı/ayırıcı tanı/tedavisine ve santral kateter yeri tercihine müdahale edilmedi. Obez olan ya da klinik ve anatomik durumu nedeniyle görüntü elde edilemeyen hastalar çalışmadan çıkarıldı. Ayrıca şok ve şoka sebep olabilecek diğer hastalık tanılarını almış ancak erken sıvı tedavisine yanıt alınıp santral kateter takılması düşünülmemen hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

Ultrasonografik ölçümler, anabilim dalımız eğitim ultrason cihazı olan SIUI cihaz, HFL38 2-6 mHz curvilineer prob kullanılarak yapıldı.

Vena kava inferior çapı ölçümü için, subksifoid pencereden karaciğer ve kalp komşuluğu görüntülenerek vena kava inferior ile sağ atriyum birleşimi tespit edildi. Bu kısımdan yaklaşık 2 cm distalde M-modda alınan görüntüden ölçüm yapıldı. VKİ çapları hem inspiryum hem de ekspiryum fazında anteio-posterior (AP) ve medio-lateral (ML) olarak ölçüldü. Vena kava inferior kollapsibilite indeksi (VKİKİ) hesaplandı. Bu indeks vena kava inferior ekspiryum çapı (eVKİ) ile vena kava inferior inspiryum (iVKİ) çapı arasındaki farkın vena kava inferior ekspiryum çapına bölünmesiyle elde edildi $[VKİKİ=(eVKİ-iVKİ)/eVKİ]$. Aynı şekilde subksifoid pencereden aort çapı için; çölyak trunkusun 1 cm proksimalinden M-modda alınan görüntüden ölçüm yapıldı. Ölçümlerde aortun transvers çapı (AO) kaydedildi. VCI/AO (aorta-caval) indeks hesaplandı. Bu indeks vena kava inferior maksimum çapı ile aortun maksimum çapının oranlanmasıyla elde edildi.

Şok tedavisi dahilinde monitörizasyon amaçlı santral kateter takılan ve CVP ölçülen hastalar çalışmaya dahil edildi. CVP ölçümü yapıldıktan

sonra VKİ ve AO ölçülerek kaydedildi. Eş zamanlı bakılan kan basıncı, nabız, solunum sayısı, kalp hızı, oksijen saturasyon değeri, laktat düzeyi, bikarbonat, hemogram, hemotokrit, pH, baz açığı, santral venöz kateterden alınan kanın saturasyon (ScvO₂) değerleri kaydedildi. Ayrıca hastaların demografik bilgileriyle, ek hastalıkları, entübe olup olmadıkları ve vazopressör ajan alıp almadıkları da kaydedildi. Hastalara ait bilgiler oluşturulan veri toplama formu aracılığıyla toplandı.

İstatistiksel Analiz

Araştırma verileri 'IBM SPSS Statistics 22' programı kullanılarak kaydedildi. Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma, median değerler ile hesaplandı. Niteliksel değerler yüzdelerle gösterildi. İki grup arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığına bakılması için normal dağılan bağımsız değişkenlerde ortalama ve t testi kullanıldı. Normal dağılmayan değişkenlerde ortanca ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sayısal değişkenler arası ilişki Pearson Korelasyon testi ile incelendi. Anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak kabul edildi.

BULGULAR

1. Demografik özellikler

01.10.2015-31.01.2016 tarihleri arasında AS'e başvurup şok, sepsis ve sepsis sendromları gibi sıvı resüstasyonu ihtiyacı olan ve tedavisinde santral kateter takılarak CVP ölçülmüş olan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan 100 hastanın %40'ı kadın ve %60'ı erkekti. Hastaların yaş ortalaması 69.6 ± 12.8 olarak, en küçük değer 19 en büyük değer 92 olarak tespit edildi.

Tablo-5: Hastaların demografik özellikleri.

| Hasta özellikleri | Değer |
|----------------------|-----------------|
| Yaş ortalaması (yıl) | 69.6 ± 12.8 |
| Cinsiyet | |
| Kadın % (n) | %40 (40) |
| Erkek % (n) | %60 (60) |

2. Ölçüm anındaki vital bulgular:

Hastaların CVP ölçüm anındaki vital değerleri incelendiğinde sistolik kan basıncı (SKB) değerleri %37'sinde normal (90-140 mmHg), %60'ında ise düşük ve %3'ünde yüksek olarak saptandı. Hastaların nabız değerlerinin %41'i normal aralıkta olarak görülürken %59 taşikardik tespit edildi. Hastaların solunum sayıları %85 oranında normal aralıkta (14-20/dk) tespit edildi.

Tablo-6: Hastaların vital bulguları.

| | Hasta Sayısı(n) | Yüzde(%) |
|------------------------------------|-----------------|----------|
| SKB (mmHg) | | |
| <90 | 60 | 60 |
| 90-139 | 37 | 37 |
| >140 | 3 | 3 |
| Nabız (atım/dk) | | |
| <60 | 0 | 0 |
| 60-99 | 41 | 41 |
| >100 | 59 | 59 |
| Solunum sayısı (solunum/dk) | | |
| <14 | 0 | 0 |
| 14-30 | 97 | 97 |
| >30 | 3 | 3 |

SKB:sistolik kan basıncı

3. Laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi

Hastaların hemoglobin değerleri ortalaması 10.7 ± 1.8 g/dl olarak, Hematokrit değerleri ortalaması $\%33.4 \pm 5.5$ olarak, bikarbonat değerleri ortalaması 21.4 ± 6.0 mmol/l olarak, laktat değerleri ortalaması $34,6 \pm 24.9$ mmol/l olarak, pH değerleri ortalaması, 7.30 ± 0.2 , baz açığı değerleri ortalaması ise -12.6 ± 10.9 mmol/l olarak tespit edildi.

Tablo-7: Laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi.

| Laboratuvar testi | Değer |
|---------------------|-----------------|
| Hemoglobin (g/dl) | 10.7 ± 1.8 |
| Hematokrit (%) | 33.4 ± 5.5 |
| Bikarbonat (mmol/l) | 21.4 ± 6.0 |
| Laktat (mmol/l) | 34.6 ± 24.9 |
| pH | 7.30 ± 0.2 |

4. Hastaların Tanılarının Değerlendirilmesi

Hastaların %51'inde sepsis (pnömosepsis, ürosepsis vs.) %49'unda ise ciddi sıvı tedavisi gerektirecek şok benzeri tablo oluşturan dehidratasyon (prerenal böbrek yetmezliği, gastrointestinal system kanaması, diyabetik ketoz/ketoasidoz tabloları, sıvı ve elektrolit imbalansı vb) saptanmıştı.

5. Yapılan ölçümlerin değerlendirilmesi:

Ölçülen CVP ortalamaları 8.6 ± 5.6 cmH₂O olarak bulunup, hastaların %43'ünün CVP değeri 8 cmH₂O'nun altında 35%'inin CVP değeri 8-12 cmH₂O aralığında ve %22'sinin CVP değeri 12 cmH₂O'nun üstünde ölçüldü.

Ekspiryum fazında ölçülen VKİ çap AP ortalamaları $1,6 \pm 0.6$ cm, ML çap ortalamaları ise 1.63 ± 0.5 cm olarak ölçüldü. VKİ ekspiryum AP çap değerleri ile CVP değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı ($p>0.05$). Aynı şekilde VKİ ekspiryum ML çap değerleri ile CVP değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı ($p>0.05$).

Inspiryum fazında ölçülen VKİ çap AP ortalamaları 1.06 ± 0.4 cm, ML çap ortalamaları ise 1.08 ± 0.4 cm olarak bulundu. VKİ inspiyum AP çap değerleriyle CVP değerleriyle arasında anlamlı bir korelasyon olduğu görüldü ($p<0.05$). VKİ inspiyum ML çap değerleri ile CVP değerleri arasında da anlamlı bir korelasyon olduğu görüldü ($p<0.05$).

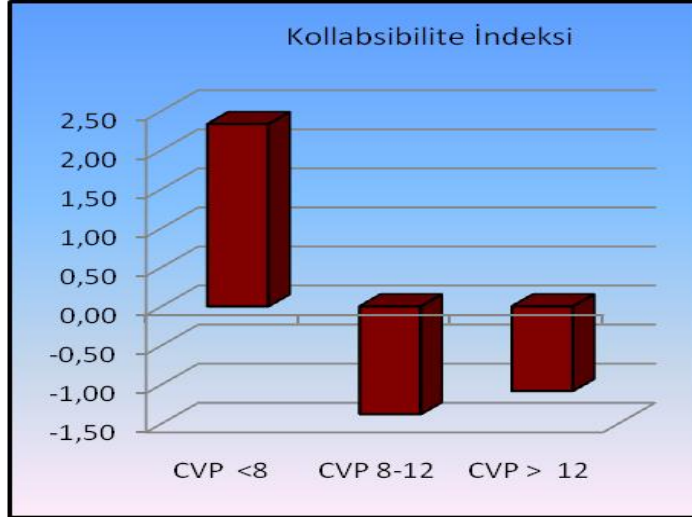
Hastaların SKB değerleri ortalaması 104.6 ± 31.3 mmHg olarak bulundu.

Hastaların nabız ortalamaları 103.7 ± 24.3 atım/dk. olarak tespit edildi. %51'inin nabızı 120 üzerinde taşıkardikti.

Hastaların laktat değerleri ortalaması 34.6 ± 24.9 mmol/l olarak saptandı. Laktat değerleri ile CVP değerleri arasında korelasyon bulunamadı ($p>0.05$).

Hastaların pH değerleri ortalaması 7.29 ± 0.2 olarak saptandı. pH değerleri ile CVP değerleri arasında korelasyon tespit edilemedi ($p>0.05$).

Hastaların Vena Kava İnférieur Kollaps İndeksi (VKİKİ) değerleri ile CVP ölçümleri arasındaki ilişkinin araştırılması için CVP değerleri düşük (<8 cmH₂O), normal (8-12 cmH₂O) ve yüksek (>12 cmH₂O) olarak ayrıldı. CVP değeri <8 cmH₂O olan hastaların VKİKİ ortalamaları 2.3 ± 1.96 , CVP değeri 8-12 cmH₂O arasında olan hastaların VKİKİ ortalamaları -1.4 ± 2.6 , CVP değeri >12 cmH₂O olan hastaların VKİKİ ortalamaları -1.1 ± 1.11 olarak bulundu. CVP değerleri ile VKİKİ değerleri arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü ($p<0.002$).



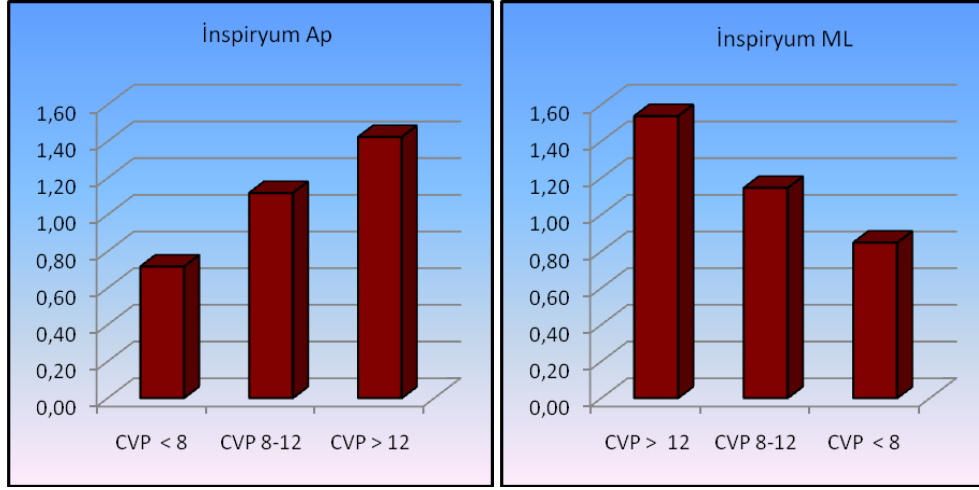
Şekil-2: Santral Venöz Basınç (CVP) ile Vena Kava İnfierior Kollabsibilite İndeksi (VKİKİ) ilişkisi.

Tablo-8: CVP değeri ile VKİKİ aralığı ilişkisi.

| VKİKİ aralığı | CVP <8 cmH ₂ O | CVP 8-12 cmH ₂ O | CVP >12 cmH ₂ O | Toplam |
|---------------|---------------------------|-----------------------------|----------------------------|--------|
| Düşük <0,5 | 8 | 26 | 18 | 52 |
| Yüksek >0,5 | 35 | 9 | 4 | 48 |
| Toplam | 43 | 35 | 22 | 100 |

CVP: Santral venöz basınç VKİKİ: Vena Kava İnfierior Kollabsibilite İndeksi

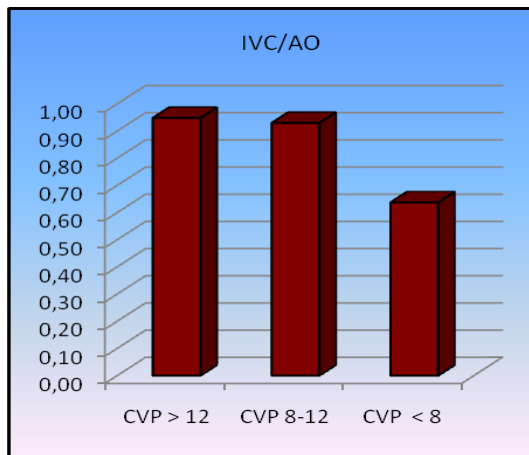
Hastaların VKİ çap değerleri arasındaki fark ile hesaplanan VKİKİ değerleri kıyaslandı ve aralarında %81.4 korelasyon bulundu. İnspiryumda ölçülen VKİ çaplarının AP-ML değerleri ile CVP değerleri arasında AP çap için %93, ML çap için ise %90.7 oranında anlamlı korelasyon tespit edildi ($p < 0.005$). Hastaların CVP değerleri ile ekspiryumdaki çap değerlerinin arasında anlamlı ilişki saptanmadı.



Şekil-3: Vena Kava Inferior inspiyum çapları; antero-posterior(ap) ve medio-lateral(ML) ile santral venöz basınç(CVP) ilişkisi.

Hastaların AO çapı ortalamaları 1.42 ± 0.7 cm olarak ölçüldü. AO çapı ile CVP değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$).

Hastaların IVC/AO indeks değeri ortalaması 0.81 ± 0.3 cm olarak hesaplandı. IVC/AO indeksi ile CVP arasındaki ilişkinin araştırılması amacıyla IVC/AO indeksi düşük (< 0.8) ve yüksek (> 0.8) olarak iki gruba ayrıldı. IVC/AO indeksi düşük olan hastaların CVP ortalamaları 0.6 ± 0.3 cmH₂O, yüksek olan hastaların CVP ortalamaları 0.91 ± 0.3 cmH₂O olarak saptandı. CVP < 8 cmH₂O olan grupta IVC/AO değeri, CVP 8-12 cmH₂O ve CVP > 12 cmH₂O olan gruptan olarak daha düşüktü anlamlı ($p < 0.05$). IVC/AO indeksi ile CVP arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.05$).



Şekil-4: Aorta-Kaval (IVC/AO) indeks ile Santral venöz basınç (CVP) ilişkisi

CVP ile nabız, solunum sayısı, laktat, pH, bikarbonat, baz açığı, ScvO₂, hemoglobin, hematokrit ve AO çapı arasındaki ilişki incelendi. Ancak anlamlı ilişki saptanmadı. VKİKİ ile nabız ve solunum sayısı arasındaki ilişki incelendi anlamlı bir ilişki saptanmadı. Laktat, pH, bikarbonat, ScvO₂ ve baz açığı ile VKİKİ arasındaki ilişki incelendi anlamlı bir ilişki saptanmadı. AO çapı ile VKİKİ arasındaki ilişki incelendi anlamlı bir ilişki saptanmadı. Hemoglobin ve hematokrit ile VKİKİ arasındaki ilişki incelendi anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Hastaların %13'ü entübe idi. Entübe hastaların CVP ve VKİKİ değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde entübe olmayan hastalar ile aralarında bir fark olmadığı görüldü.

TARTIŞMA

Şok, doku oksijenizasyonunun bozulmasıyla karakterize, acil müdahale gerektiren organ yetmezliği veya yetmezlikleriyle gidebilen, erken ve hızlı tedavi edilmesi gereken klinik bir tablodur. Bu tabloda erken ve doğru karar verebilmek için yapılan laboratuvar testlerinin de hızla sonuçlanması gerekir (29). Tedavinin önemli sac ayaklarından biri sıvı tedavisi ve bu tedavinin takibidir. Hastaların yakın takibinin minimum invaziv yöntemlerle yapılması idealdir. Hâlihazırda kan basıncı takibi için arter kateterizasyonu ile basınç ölçümü, CVP takibi için santral venöz kateter gibi invaziv yöntemler uygulanmaktadır. Ancak rutinde kullanılan ve mevcut kılavuzlarda da önerilen bu uygulamaların en önemli dezavantajı girişimsel işlemler olup, klinisyenin tecrübesine veya acil servis fiziki şartlarına bağlı olarak gelişebilecek ciddi komplikasyon riskidir. Ultrason kullanımı son dönemde oldukça yaygınlaşmış, acil servis ve yoğun bakımlarda kolaylıkla bulunabilir hale gelmiştir. Uygun eğitim sonrası, radyasyon içermemesi, noninvaziv, ucuz, kolay ve sık sık uygulanabilir olması ultrasonografiyi yeni monitörizasyon yöntemi olarak öne çıkarmaktadır (30). Son yıllarda acil servislerde klinik tablosu ağır çok sayıda hasta 24-96 saat gibi süreler boyunca takip edilmekte ve tedavileri yapılmaktadır (31). Özellikle bu durumdaki hastaların takibinde, ultrason aracılığıyla VKİ çapı ölçülerek hastanın volum durumu tahmin edilmekte ve uygun sıvı tedavisi seri ölçümlere göre yönlendirilmektedir (32).

Stawicki ve arkadaşlarının yaptığı 79 hastalık 'yoğun bakım hastalarında intravasküler hacim durumunun prospektif belirlenmesi: inferior vena kava kollapsibilitesi santral venöz basınçla ilişkili mi?' isimli çalışmada hastaların %64.6'sı erkek olarak tespit edilmiş ve ortalama yaş 55.8 ± 6.54 olarak bulunmuştur (33). Schefold ve arkadaşlarının yaptığı 30 hastalık 'yoğun bakımda mekanik ventilasyonla izlenen sepsis hastalarında inferior vena kava çapının invaziv hemodinamik ölçümlerle ilişkisi' isimli çalışmada hastaların %60'ı erkek ortalama yaş 60 ± 4.7 olarak bulunmuştur (34).

Bizim çalışmamızda ise hastaların %60'nın erkek ve yaş ortalamasının 69.6 ± 12.8 olduğu tespit edilmiştir. Cinsiyet açısından fark olmamasına rağmen yaş ortalamamızın diğer çalışmalara göre yüksek bulunmasını AS'imize çok sayıda yaşlı hasta başvurusu olmasıyla açıklayabiliriz.

Schefold ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama kalp hızı 102 atım/dk, sistolik kan basıncı ortalaması 119 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 63 mmHg olarak bulunmuştur (34). Nagdev ve arkadaşlarının yaptığı 73 hastalık 'Acil serviste düşük CVP için yatakbaşı ultrason ile kaval indeksin ölçülmesi' isimli çalışmada ise ortalama kalp hızı 95,3 atım/dk, sistolik kan basıncı ortalaması 97.7 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 55,9 mmHg olarak bulunmuştur (35). Çalışmamızda ortalama kalp hızı $103,7 \pm 24,5$ atım/dk, sistolik kan basıncı ortalaması 104.7 ± 31.3 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması ise 60.9 ± 17.1 mmHg olarak bulunmuştur.

Çalışmamızdaki hastaların vital değerleri, Schefold ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki değerlere göre daha taşikardik ve daha hipotansif olması sebebiyle benzerlik göstermezken; Nagdev ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki değerlerle nispeten daha çok benzerlik göstermektedir. Bu farklılığın nedeni olarak Schefold ve ark. çalışmasının yoğun bakımda yapılması dolayısıyla hastaların çalışmaya alınmadan önce acil servis veya başka bir klinikte bir süre sıvı tedavisi almış olmaları gösterilebilir. Nagdev ve arkadaşlarının çalışmasının da bizim çalışmamız gibi acil serviste yapılmış olması benzer sonuçlara ulaşmamıza yol açmış olabilir.

Stawicki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %81,6'sını entübe hastalar oluşturmuştur (39). Schefold ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların tamamının entübe olduğu belirtilmiştir (34). Bizim çalışmamızda ise hastaların %13'ü entübeydi ve ölçümler bu durumda yapıldı. Çalışmamızda entübe hasta oranının daha az olması diğer çalışmaların yoğun bakım ünitelerinde yapılmış olup sepsis sendromunun daha geç döneminde bulunmalarından kaynaklanmış olabilir.

Nagdev ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ölçülen CVP ortalaması 10,95 cmH₂O, inspiryum fazındaki VKİ çap değerleri ortalaması 1.1 cm, ekspiryum VKİ çap değerleri ortalaması 1.6 cm, VKİKİ %35.6 olarak tespit edilmiştir. CVP < 8 cmH₂O olan hastalarda CVP ortalaması 4.6 cmH₂O olarak VKİKİ ortalaması ise %68.1 olarak saptanmıştır. CVP ≥ 8 cmH₂O olan hastalarda CVP ortalaması 13.1 cmH₂O, VKİKİ ortalaması ise %20.6 olarak bulunmuştur (35).

Bilkovski ve arkadaşlarının yaptığı 47 hastalık bir çalışmada CVP ve VKİ çapı karşılaştırılmış ve aralarında güçlü bir ilişki bulunmuştur (36). Lorsomradee ve arkadaşlarının yaptığı 70 hastalık bir çalışmada CVP ≤11 cmH₂O değeri için güçlü korelasyon, CVP >11 cmH₂O için ise zayıf korelasyon saptanmıştır (37). Wiwatworapan ve arkadaşlarının yaptığı 74 hastalık bir çalışmada CVP ile ekspirasyon sonu VKİ çapı arasında korelasyon 0.75 bulunmuştur (p<0.001) (38). Thanakitcharu ve arkadaşlarının yaptığı 70 hastalık bir çalışmada ise CVP ile VKİKİ arasında 0.61 korelasyon (p<0.001), inspiratuar VKİ çapı ile CVP arasında 0.535 korelasyon (p<0.001) bulunmuştur (39). Bizim çalışmamızda CVP ve VKİKİ değişimindeki ilişki incelendiğinde %81.4 (p<0.001) korelasyon bulundu. CVP ile inspiryum VKİ çapı değişimlerinin ilişkisine bakıldığında AP çap ile %93 ve ML çap için %90.7 korelasyon (p<0.005) bulundu.

Çalışmamızda CVP değerleri ortalaması 8.6 ± 5.6 cmH₂O olarak ölçüldü; inspiryum VKİ çap AP ortalamaları 1.06 ± 0.4 cm, ML çap ortalamaları ise 1.08 ± 0.4 cm olarak bulundu. Ekspiryum VKİ çap AP ortalamaları 1.6 ± 0.6 cm, ML çap ortalamaları ise 1.63 ± 0.5 cm olarak bulundu. VKİKİ %33,3 olarak hesaplandı. CVP < 8 cmH₂O olan hastaların CVP ortalaması 3.7 ± 1.2 cmH₂O idi. Çalışmamızda ayrıca VKİKİ ortalamaları 2.3 ± 1.96 (>0.5) olarak hesaplanmış; CVP 8-12 arası olan hastaların CVP ortalamaları 10.5 ± 2.4 , VKİKİ ortalamaları -1.4 ± 2.6 (<0.5) olarak tespit edilmiştir. CVP >12 olan hastaların CVP ortalaması 13.2 ± 2.3 VKİKİ ortalamaları -1.1 ± 1.11 (<0,5) olarak saptanmıştır. Her iki çalışma da benzer şekilde CVP değerleri ile VKİKİ oranları arasında CVP değerlerinin gruplandırılmasına bakılmaksızın ters bir ilişki olduğu göze çarpmaktadır. Bu

durum VKİKİ değerinin CVP yerine kullanılabilir non-nivaziv bir parametre olabileceği hakkında umut vaat etmektedir.

Stawicki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada VKİKİ <%25 olan hastaların CVP ortalaması 13.2 cmH₂O, VKİKİ %25-74 arası olan hastaların CVP ortalaması 8.45 cmH₂O, VKİKİ >%75 olanların CVP ortalaması 4.63 cmH₂O olarak bulunmuştur (33). Bizim çalışmamızda VKİKİ <0.50 olan hastalarda ölçülen CVP ortalaması 13.08 cmH₂O, VKİKİ >0.50 olan hastalarda CVP ortalaması 4.52 cmH₂O olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda ki değerlerin Stawicki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki değerlerle korele çıkması metod, yöntem ve baz alınan kriterlerin benzer olmasından kaynaklanmış olabilir.

Bilkovski ve arkadaşlarının yaptığı 47 hastalık bir çalışmada CVP ile VKİ çapı karşılaştırılmış ve aralarında güçlü bir ilişki bulunmuştur (42). Lorsomradee ve arkadaşlarının yaptığı 70 hastalık bir çalışmada CVP ≤11 cmH₂O değeri için güçlü korelasyon, CVP>11 cmH₂O için ise zayıf korelasyon saptanmıştır (36). Wiwatworapan ve arkadaşlarının yaptığı 74 hastalık bir çalışmada CVP ile ekspiryum VKİ çapı arasında korelasyon 0.75 (p<0.001) bulunmuştur (38). Thanakitcharu ve arkadaşlarının yaptığı 70 hastalık bir çalışmada ise CVP ile VKİKİ arasında 0.61 korelasyon (p<0.001), inspiyum VKİ çapı ile CVP arasında 0,535 korelasyon (p<0.001) bulunmuştur (39). Bizim çalışmamızda CVP ve VKİKİ değişimlerdeki ilişki incelendiğinde %81.4 (p<0.001) korelasyon bulundu. CVP ile inspiyum VKİ çapı değişimlerinin ilişkisine bakıldığında AP çap ile %93 ve ML çap için %90.7 korelasyon olduğu (p<0.005) tespit edildi. Bizim çalışmamızda bu derece güçlü bir korelasyon görülmesi hasta sayısının diğer çalışmalara göre daha fazla olmasından kaynaklanmış olabilir. Sonuçta gerek bizim gerekse bildirilen diğer çalışmalarda VKİKİ ile CVP değerleri arasında kuvvetli korelasyon olduğu göze çarpmaktadır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Bunlar arasında; hasta sayısının nispeten düşük olması, periyodik ölçümler yerine tek ölçüm yapılmış olması sayılabilir.

Sonuç olarak şok ve benzeri durumlar mortaliteyle seyredabilen ciddi klinik tablolardır. Ultrasonografi birçok kullanım alanının yanında acil

serviste şokta sıvı tedavisini yönetmekte kullanılabilir. Bu konuda bazı çalışmalar yapılmıştır ancak bunlar daha ziyade yoğun bakım hastalarını kapsamaktadır. Acil serviste bu konuyu araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Yapılan çalışmalarda acil servisteki kritik hastalarda ultrason kullanılarak yapılan ölçümlerin klasik yöntemlerden çok daha hızlı ve kolay yapılabilir olduğu görülmüştür. Acil serviste şok tanısı konulan hastalarda ultrason kullanılarak sıvı durumu değerlendirilmesi hızlı, non invaziv, tekrar edilebilir, ucuz ve güvenilir bir yöntemdir. Bu çalışmada ana bulgu CVP ve VKİ arasında daha önceki çalışmalara benzer oranlardaki korelasyondur. VKİ değeri daha ziyade inspiyumdaki VKİ çapından etkilenmektedir. Konuyla ilgili daha çok hasta sayısına sahip, periyodik ölçümlerin yapıldığı çalışmalara ihtiyaç olmakla birlikte, yaptığımız çalışmanın bu konuda yol gösterici olmasını umuyoruz.

KAYNAKLAR

1. Longo D, Kasper D, Jameson L, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition, New York: The McGraw Hill Companies, Inc., 2012: 1600.
2. Toussaint S, Gerlach H. Activated protein C for sepsis. *N Engl J Med.*2009;361(27):2646-52.
3. Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP., Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 7th Ed., NewYork: The McGraw- Hill Companies,Inc. 2011:168.
4. American College of Emergency P. Emergency ultrasound guidelines. *Ann Emerg Med.* 2009;53(4):550-70.
5. Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation, in Braunwalds E, Libby P, Bonow RO.Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine,8th Ed., Philadelphia:PA, Saunders Elsevier, 2008:530.
6. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001;7: 204.
7. Karimova A, Pinsky DJ. The endothelial response to oxygen deprivation: biology and clinical implications. *Intensive Care Med* 2001 27: 19.
8. Shapiro N, Howell MD, Bates DW, et al. The association of sepsis syndrome and organ dysfunction with mortality in emergency department patients with suspected infection. *Ann Emerg Med.* 2006;48(5):583-90.
9. Singer M. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315(8): 801 – 10.
10. Xu J, Kochanek KD, Murphy SL, Tejada-Vera B. Deaths: final data for 2007. *Natl Vital Stat Rep.* 2010;58(19):1-19.
11. RB, American College of Chest Physicians/Society of Critical Care. 1992. 864-74.
12. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med.* 2005;45(5):524-8.
13. Toussaint S, Gerlach H. Activated protein C for sepsis. *N Engl J Med.* 2009;361(27):2646-52.
14. Werdan K, Schmidt H, Ebelt H, et al. Impaired regulation of cardiac function in sepsis, SIRS, and MODS. *Can J Physiol Pharmacol.*2009;87(4):266-74.
15. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-77.
16. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and

septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36(1):296-327.

17. Institute Of Medicine: IOM report. the future of emergency care in the United States health system. Acad Emerg Med 2006;13: 1081.

18. Reinhart K, Sakka SG, Meier-Hellman A: Haemodynamic management of a patient with septic shock. Eur J Anaesthesiol 2000;17:6.

19. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345: 1368.

20. Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, et al. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. Crit Care Med 2007;35:2568.

21. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in critically ill patients. Crit Care Med 2006;34: 1402.

22. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: Crit Care Med 2008;36:296.

23. Kumar A, Parillo JE. Shock: Classification, Pathophysiology, and Approach to Management in Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult 3rd ed. Philadelphia, PA, Mosby Inc. 2008:379.

24. Porter JM, Ivatury RR. In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: a review. J Trauma 1998;44:908.

25. Thomas M. Vesely. Central Venous Catheter Tip Position: A Continuing Controversy. J Vasc Interv Radiol 2003;14:527-34.

26. Ülger F. Santral Venöz Kateterizasyon ve Monitörizasyon ve Komplikasyonları. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, 2006;4(2):18-29.

27. Seneff, MG. Çeviri: Bilir A. Santral venöz kateterler. In: Irwin RS, Rippe JM, Curley FJ, Heard SO, editors. Yelken Büyükkıdan B, çeviri editörü. Yoğun bakımda girişimler ve teknikler. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2005;17-35.

28. Ma OJ, Mateer JR, Ogata M, et al. Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians. J Trauma. 1995;38(6):879-85.

29. Tulunay, M. İnvaziv Hemodinamik Monitorizasyon. Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. 2.baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri;2003;27-43.

30. Melniker LA, Leibner E, McKenney MG, et al. Randomized controlled clinical trial of point-of-care, limited ultrasonography for trauma in the emergency department: the first sonography outcomes assessment program trial. Ann Emerg Med. 2006;48(3):227-35.

31. Nathan I, Shapiro GDZ, and Adam Z. Sepsis Syndromes. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice; 2014:1864-71.

32. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med. 2001;29(7):1303-10.

33. Stawicki SP, Adkins EJ, Eiferman DS, et al. Prospective evaluation of intravascular volume status in critically ill patients: does inferior vena cava collapsibility correlate with central venous pressure? J Trauma

Acute Care Surg. 2014;76(4):956-63; discussion 63-4.

34. Schefold JC, Storm C, Bercker S, et al. Inferior vena cava diameter correlates with invasive hemodynamic measures in mechanically ventilated intensive care unit patients with sepsis. *J Emerg Med.* 2010;38(5):632-7.

35. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, et al. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med.* 2010;55(3):290-5.

36. R.Bilkovski MS, M. DeMott, P. Coghlan, E, et al. Correlation of Inferior Vena Cava Diameter to Central Venous Pressure: A Novel Application of Bedside Ultrasonography. *Annals of Emergency Medicine.* 2005;46(3):27.

37. Lorsomradee S, Lorsomradee S, Cromheecke S, ten Broecke PW, De Hert SG. Inferior vena cava diameter and central venous pressure correlation during cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007;21(4):492-6.

38. Wiwatworapan W, Ratanajaratroj N, Sookananchai B. Correlation between inferior vena cava diameter and central venous pressure in critically ill patients. *J Med Assoc Thai.* 2012;95(3):320-4.

39. Thanakitcharu P, Charoenwut M, Siriwiwatanakul N. Inferior vena cava diameter and collapsibility index: a practical non-invasive evaluation of intravascular fluid volume in critically-ill patients. *J Med Assoc Thai.* 2013;96 Suppl 3:S14-22.

**VENA KAVA İNFERİOR VE AORT ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN SANTRAL
VENÖZ BASINÇ DEĞERİYLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ**

Tarih:

Adı-Soyadı:

Protokol no:

Kan basıncı:

Nabız:

Ön tanı/tanı:

Ph:

Bikarbonat:

Baz açığı:

Laktat:

Hemoglobin:

Hematokrit:

Lökosit:

CVP:

VKİ maksimum:

Aort çapı:

Inspiryum AP:

İnspiryum ML:

Ekspiryum AP:

Ekspiryum ML:

CVP den ölçülen O₂ sat:

Collapsibility index:

VKİ/AO:

Inotrop durumu:

Entubasyon durumu

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, anlayıő ve hoőgörölü destekleri ile eğitimime büyük katkıda bulunan değerli hocalarım; Prof. Dr. Erol Armağan'a, Prof. Dr. Őule Akköse Aydın'a, Doç. Dr. Özlem Köksal'a, Uzm. Dr. Fatma Özdemir'e teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlığım boyunca her anı paylaőtıđım ve birlikte çalıőmaktan mutlu olduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, hemőire, sekreter ve tüm personel arkadaşlarıma, varlığı, desteği ve sabrı için sevgili eőim Gözde Taşkın'a, canım kızım Beyza Taşkın'a ve ayrıca bu zamana kadar beni destekleyen aileme sonsuz teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

20 Şubat 1983 tarihinde Balıkesir’de doğdum. İlköğrenimime İzmir Pınarbaşı ilköğretim Okulu’nda başlayıp babamın işi sebebiyle okul değişikliği yapıp Balıkesir Namık Kemal İlköğretim Okulu’nda tamamladım. Orta okul eğitimimi Ödemiş Anadolu Lisesinde ve lise eğitimimi Özel Aydın Fen Lisesi’nde bitirdikten sonra 2001 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi’ni kazanarak tıp öğrenimime başladım. 2008 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrası Kastamonu Devrekani Devlet Hastanesi’nde pratisyen hekim olarak çalıştım. Mayıs 2011’de Tıpta Uzmanlık Sınavı’nı kazanarak Uludağ Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı’nda ihtisas yapmaya hak kazandım. 25 Temmuz 2011 tarihinden beri bu bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim, 1.5 yaşında bir kızım var.