



T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE ŞOK TABLOSU İLE GELEN SIVI RESÜSİTASYONU
GEREKEN HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI VENA
KAVA İNFERİOR KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE PLETH
VARIABİLİTY İNDEKSİ KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ.**

Dr. Gültekin KADI

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Ahmet DEMİRCAN

ANKARA – 2018



T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE ŞOK TABLOSU İLE GELEN SIVI RESÜSİTASYONU
GEREKEN HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI VENA
KAVA İNFERİOR KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE PLETH
VARIABİLİTY İNDEKSİ KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ.**

Dr. Gültekin KADI

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Ahmet DEMİRCAN

ANKARA – 2018

İçindekiler

TEŞEKKÜR	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Şok.....	3
2.2. Ultrasonografi	17
2.3. Perfüzyon indeksi ve Pleth Variability İndeksi (PVI)Tanımı ve	
Ölçümü.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	47
6. SONUÇLAR	49
7. ÖZET	50
8. İNGİLİZCE ÖZET	51
9. KAYNAKLAR	52
10. ÖZGEÇMİŞ.....	56
11. EKLER	57

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince yanında çalışmaktan onur duyduğum, tecrübelerinden faydalandığım, akademik ve manevi desteğini benden esirgemeyen tez danışmanım ve Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ahmet DEMİRCAN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan gurur duyduğum, akademik anlamda desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Ayfer KELEŞ'e, Doç. Dr. Fikret BİLDİK'e, Doç. Dr. İsa KILIÇASLAN'a ve Doç. Dr. Mehmet Akif Karamercan'a

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan ve iş arkadaşlarıma, hastanemizin tüm hemşire ve personeline,

Her zaman benim için desteğini esirgemeyen annem Asiye KADI, babam Osman KADI, abim Aytekin KADI, ablam Aysun TURAN, kız kardeşim Hatice KADI KARDAŞ'a

Uzmanlık eğitimimin her aşamasında yardım ve desteği ile yanımda olan sevgili eşim Burcu KADI ve gözümüzün nuru oğlumuza,

En içten Saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

KISALTMALAR

ACEP : American College of Emergency Physicians

ACTH : Adrenokortikotropik Hormon

ARDS : Erişkin Solunum Yetmezliği Sendromu

ATN : Akut Tübüler Nekroz

ATP : Adenozin Trifosfat

BKİ : Beden Kitle İndeksi

C3a : Kompleman 3a

C5a : Kompleman 5a

CO : Kardiyak Output

CVP : Santral Venöz Basınç

DIC: Dissemine İnvasküler Koagölasyon

DKB : Diyastolik Kan Basıncı

DNA : Deoksiribonükleik Asit

FAST : Focused Assessment with Sonography in Trauma

GFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı

IVK : İnförior Vena Kava

İVK EÇ : İnförior Vena Kava Ekspiryum Çapı

İVK İÇ : İnförior vena Kava İnspiryum çapı

İVK Kİ : İnförior Vena Kava Kollapsibilite İndeksi

MI : Myokard İnfarktüsü

NİCE : The National Institute for Health and Care Excellence

NO : Nitrik Oksit

OAB : Ortalama Arteriyel Basınç

PCWP : Pulmoner Kapiller Yatak Basıncı

PEEP : Positive End Expiratory Pressure

PI : Perfüzyon İndeksi

PVI : Pleth Variability İndeksi

SKB : Sistolik Kan Basıncı

SVR : Sistemik Vasküler Rezistans

TNF- α : Tümör Nekrozu Faktörü Alfa

USG : Ultrasonografi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Şok sınıflandırması

Tablo 2. Klinik bulgulara göre şok

Tablo 3. Şokta kardiyovasküler / metabolik kompensatuar mekanizmalar

Tablo 4. İnferior vena kava çapının kollapsibilite indeksi ve santral venöz basınç ile kıyaslanması.

Tablo 5. Hasta ve kontrol grupları arasında yaşın, cinsiyetin ve BKİ'nin dağılımı

Tablo 6. Hasta ve kontrol grupları arasında hemodinamik parametrelerin dağılımı

Tablo 7. Hasta ve kontrol grupları arasında ultrasonografik ölçümlerin dağılımı

Tablo 8. Hasta grubunda yer alanların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri

Tablo 9. Hasta grubunda yer alanların beyaz küre sayısı, hemoglobin değeri, trombosit sayısı ve troponin değeri

Tablo 10. Hasta grubunda yer alanların kan gazı değerleri

Tablo 11. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası hemodinamik parametrelerinin dağılımı

Tablo 12. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası ultrasonografik ölçümlerinin dağılımı

Tablo 13. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi sonrası hemodinamik parametreleri, NEWS skoru, BE ve Laktat değerleri ile ultrasonografik ölçümleri arasındaki ilişki

Tablo 14. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası arasındaki hemodinamik parametreleri, NEWS skoru, BE ve Laktat değerleri farkı ile ultrasonografik ölçümleri farkı arasındaki ilişki



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1 : ACEP 2016 Acil USG Kuralları Uygulama Alanları

Şekil 2 : Subksifoid pencereden longitudinal aksda İVK görüntülemesi ve prob yerleştirilmesi

Şekil 3 : İVK – Kİ ölçüm metodu A: Anatomik olarak İVK görünümü. B: USG’de İVK M mod görünümü. (SA: Sağ atriyum, İVK: inferior vena kava)

Şekil 4 : PVI hesaplama formülü

Şekil 5 : Masimo Root® Cihazının ekran görüntüsü.

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Hastalar hipovolemik şok ile birlikte acil servis pratiğinde oldukça sık karşılaşılmaktadır ve mortal seyredebilmektedir.[1] Acil servise başvuran hastaların birçoğu için volüm durumunun değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Şok tablosu ile gelen hastalarda İnferior vena kava (İVK) ultrasonografi (USG) si; intravasküler durumun değerlendirilmesi ve için kullanılan noninvaziv bir yöntemdir. Şok; dolaşım sisteminin genel bir yetmezliği sonucu vücudun yeterli düzeyde beslenememesi ve oksijenasyonunu sağlayamamasıdır. Hipovolemik şok, acil servise gelen birçok hastalığın ana başvuru bulgusudur.[2] Hastalar hipovolemik, kardiyojenik, anaflaktik, nörojenik veya septik şok ile başvurabilirler. Hipovoleminin neden olduğu şok tablosunda meydana gelen yetersiz perfüzyona bağlı olarak çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanan bir tablo karşımıza çıkabilmektedir.

Yatak başı USG ile İVK çapının ölçülmesi hastalarda intravasküler durumun değerlendirilmesine yardımcı olmaktadır.[3, 4] Perfüzyon indeksi ve Pleth Variability Index ile noninvaziv olarak periferel perfüzyondaki değişimler ölçülebilmektedir.[5] Sıvı tedavisi cevabını bu üç noninvaziv yöntemle ölçerek hastalar üzerinde minimal girişim yapılması ve sıvı tedavisinin gerekliliğini değerlendirerek hem uygunsuz sıvı tedavisinden hem de yeterli sıvı miktarını belirlemektedir.

Çalışmamızda amaç şok ile başvuran hastalarda noninvaziv bir yöntem olarak yatak başı USG ile hipovolemi doğrulanarak, erken sıvı tedavisinin perfüzyon

indeksi, Pleth Variability İndex ve vena kava İnferior kollapsı üzerindeki değişimlerin korelasyonunu değerlendirmektir.



2 GENEL BİLGİLER

2.2 Şok

2.2.1 Tanım

Şok, yetersiz doku perfüzyonuna neden olan klinik bir sendromdur ve oksijenasyonunu sağlayan dolaşım sisteminin genel bir yetmezliği durumudur. Klinikteki belirteçleri OAB, taşikardi, takipne, soğuk cilt, bilinç durum değişikliği, ve oligüridir.[6] Nedenine bakılmaksızın oksijen ve substrat dağılımı ve gereksinimi arasındaki hipoperfüzyonun indüklediği dengesizlik hücrel fonksiyon bozukluğuna neden olur ve beraberinde laktik asidoz meydana gelebilir. Oksijen ve substratların yetersiz dağılımının neden olduğu hücrel hasar da mikrovasküler alanda fonksiyonel ve yapısal değişiklikler aracılığıyla perfüzyonun daha da bozulmasına neden olan enflamatuvar mediyatörlerin üretim ve salınımını indükler.[7] Bozulmuş perfüzyon, kan akımının dağılımını bozan hücrel hasardan sorumludur ve böylece hücre perfüzyonu bozulur ve kısır bir döngüye girilir.[8] Hücrel perfüzyonun bozulması çoklu organ yetersizliğine neden olur ve bu süreç önlenemez ise hastalık sürecinin mortal seyretmesine neden olabilir. Şokun klinik bulguları şiddetli hücrel fonksiyon bozukluğu aracılığıyla indüklenen organ fonksiyonunda bozulma ve hipoperfüzyona nöroendokrinolojik cevabın bir sonucudur.[9, 10]

2.2.2 Sınıflandırma

Şokun için kullanılan sınıflandırmasının temellerini 1934'te Alfred Blalock geliştirmiştir ve şoku etyolojik açıdan 4 farklı kategoride

değerlendirmiştir. : hematolojik veya oligemik (hipovolemik), kardiyojenik, nörojenik ve vazojenik (öncelikle septik şok) ve bu sınıflandırma günümüzde yapılan şok sınıflandırmalarının temelini oluşturmuştur (Tablo 1). Bu kategorilerdeki şok tipleri ayrı ayrı olabileceği gibi birlikte de görülebilmektedir.[6, 11]

Hipovolemik Şok

Dolaşımdaki sıvı hacmindeki kayıp nedeniyle azalmış venöz dönüş (ön yük), azalmış kardiyak output (CO) ve artmış sistemik vasküler rezistans (SVR) ile karakterizedir. Hemodinamik monitorizasyonda santral venöz basınç (CVP), pulmoner kapiller yatak basıncı (PCWP), kardiyak output (CO), kardiyak indeks (CI) düşük ve SVR yüksek izlenir. Arteriyel kan basıncı düşük ya da normal olabilir.[6, 7]

Şokun en sık görülen formu olan hipovolemik şok, hemoraji sonucu eritrosit ve plazma kaybı ile ya da ekstrasvasküler alandan veya gastrointestinal, üriner ve/veya hissedilmeyen kayıplardan kaynaklanan plazma volüm kaybı sonucu ortaya çıkar. Hipovolemiye normal fizyolojik cevap, kan akımı normale dönene kadar beyin ve kalp gibi önemli organların perfüzyonunu sağlamaktır. Şok tiplerinin başlangıçları farklı olsa da semptom ve bulguları birbirine benzemektedir. Sempatik aktivite artmakta, hiperventilasyon, venöz damarlarda kollaps, stres hormonlarında artış, intestinal ve böbrek kan akımında azalma görülmektedir.[12, 13]

Hipovolemik şok için acilde temel yapılması gereken perfüzyonun düzelmesini sağlayacak resüsitatif tedavilerdir. Bunlar ventilasyonun sağlanması, sıvı açığı oluşturan durumu ortadan akldırma ve önlemek ve sıvı tedavisi olarak sıralanabilir.

Hafif şiddette hipovolemide (kan hacminin $\leq$ %20 kaybı) ılımlı taşikardi olur. Özellikle sırt üstü pozisyonda yatan genç yaştaki hastalarda semptomlar belirgin olmayabilir. Orta şiddette hipovolemide (% 20-40 kayıp), hastada gittikçe artan huzursuzluk ve taşikardi görülür; tansiyon normal ölçülebilir ancak belirgin ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gelişebilir. Şiddetli hipovolemide ise ($\geq$ % 40 kan hacmi kaybı), klasik şok bulguları ortaya çıkar; kan basıncı düşer, sırt üstü pozisyonda bile stabil hale gelmez, belirgin taşikardi, oligüri, ajitasyon ve konfüzyon gelişir (Tablo 2).[14] Şiddetli şok gelişene kadar sinir sistemi perfüzyonu bozulmaz. Bu nedenle mental etkilenim, kliniğin ciddiyetiyle ilişkilidir. Hafif derecede başlayan hipovolemiden şiddetli hipovolemiye geçiş yavaş ya da çok hızlı olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda şiddetli şok hızla düzeltilmezse ani ölüm nedeni olabilir. Agresif resüsitasyonla geri dönebilen şok ile progresif dekompanseasyon ve geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşumu arasındaki zaman aralığı çok çok kısadır.[15]

Tablo - 1 : Şok sınıflandırması
HİPOVOLEMİK
Hemorajik • Travma • Gastrointestinal • Retroperitoneal
Sıvı Kaybı (nonhemorajik) • Eksternal sıvı kaybı (Dehidratasyon, Kusma, İshal, Poliüri) • İnterstisyel sıvı kaybı (Termal yaralanma, Travma, Anaflaksi)
Vasküler kapasite artışı (venodilatasyon) • Sepsis • Anaflaksi • Toksinler/İlaçlar
KARDİYOJENİK
Miyopatik • Miyokard enfarktüsü(sol ventrikül, sağ ventrikül) • Miyokardiyal kontüzyo (travma) • Miyokardit • Kardiyomiyopati • İskemi sonrası miyokardiyal işlev bozukluğu • Septik miyokard depresyonu • Farmakolojik (antrasiklin kardiyotoksitesi, kalsiyum kanal blokör toksitesi)
Mekanik • Kapak yetmezliği (Regurjitan, Obstrüktif) • Hipertrofik kardiyomiyopati • Ventriküler septal defekt
Aritmik • Bradikardi (Sinus (örn. vagal senkop), atriyoventriküler bloklar) • Taşikardi (Supraventriküler, ventriküler)
EKSTRAKARDİYAK OBSTRÜKTİF
Bozulmuş diyastolik doluş (azalmış ventrikül preload) • Mekanik venöz tıkanıklığı (vena kava) ➢ İntratorasik obstrüktif tümörler • Artmış intratorasik basınç ➢ Tansiyon pnömotoraks ➢ Mekanik ventilasyon (pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP), oto PEEP veya hacim azalması) ➢ Astım (otomatik PEEP) • Azalmış kardiyak kompliyans ➢ Konstrüktif perikardit ➢ Kalp tamponadı ▪ Akut: MI sonrası serbest duvar rüptürü, Travmatik, Hemorajik ▪ Kronik: Malign, Üremik, İdiopatik
Bozulmuş sistolik kontraksiyon (artmış ventriküler afterload) • Sağ ventrikül (Pulmoner emboli (masif), Akut pulmoner hipertansiyon) • Sol ventrikül (Eyer embolisi, Aort diseksiyonu)
DİSTRİBÜTİF
• Septik (bakteriyel, fungal, viral, riketsiya) • Toksik (örneğin, nitroprussid, bretiliyum), Toksik şok sendromu • Anaflaktik, anaflaktoid • Nörojenik (spinal şok) • Endokrinoloji (adrenal kriz)

Tablo - 2 : Klinik bulgulara göre şok

Hafif <%20 kan hacmi	Orta %20-40 kan hacmi	Şiddetli >%40 kan hacmi
Soğuk ekstremiteler	Ek olarak	Ek olarak
Artmış kapiller dolum zamanı	Taşikardi	Hemodinamik anstabilite
Terleme	Takipne	Ciddi taşikardi
Venlerin kollapsı	Oligüri	hipotansiyon
Anksiyete	Postural değişiklikler	Mental durum değişiklikleri

2.2.2.1 Kardiyojenik Şok

Bu tip şok hem periferik dolaşımdaki vasküler tonus azalmasıyla hem de organlara olan kan akışının dengesiz olmasıyla ilişkilidir. CO değişmekle beraber genelde yüksektir. PCWP düşük veya normal olabilir. Düşük kan basıncı ve düşük SVR izlenir.[16]

2.2.2.2 Distribütif Şok

Şiddetli enfeksiyona şokun bu formunda karşı oluşturulan sistemik yanıt sonucu meydana gelir. Genellikle yaşlı, bağışıklık sistemi baskılanmış ve invaziv işlem sırasında bakteriel kontaminasyona ve translokasyona maruz kalan hastalarda görülür. En sık akciğer, batin ve üriner sistem enfeksiyonlarında

karşımıza çıkar ve çoğunda bakteriemi vardır ve etyolojisinde Gram (+) ve Gram (-) bakteriler, virüsler, , protozoolar, riketsiyalar ve mantarlar vardır. [16]

2.2.2.3 Obstrüktif Şok

Dolaşımı bozan fiziksel bozukluk ile ilişkilidir. Preload ve CO genellikle azalmış, SVR artmıştır.[17]

2.2.3 Patofizyoloji

Şok bölgesel veya yaygın doku hipoperfüzyonu ve hipoksisidir. Dokulara sunulan oksijen miktarı kanın oksijen içeriği ve kardiyak - outputun (CO) çarpımına eşittir, herhangi bir değerde azalma olursa doku oksijenizasyonu da beraberinde azalır.

Hipovolemiye bağlı volüm kaybı sonucu kardiyak output düştüğü için, kalp ve beynin yeterli perfüzyonunu kompanse etmek için sistemik vasküler direnç artar. Kalp ve beynin gibi metabolik hızları yüksek ve enerji substrat depoları az olan organların fonksiyonu sürekli oksijen ve besin maddelerinin sunumuna bağlıdır. Dolayısı ile kısa süreli bile olsa hipoperfüzyonu ve iskemileri tolere edemezler. [18]

2.1.3.1 Hücresel İskemi

Azalmış perfüzyonun sonucu oluşan hücresel iskemi, çoğu şok formlarındaki hücresel hasarda önemli bir rol oynar. Hipoperfüzyon sonucu hücrelere besin ulaşımı azalır ve bu hücrelerde azalmış miktarda ATP (adenozin trifosfat) üretilir.[19] Hidrojen iyonları, laktat ve diğer anaerobik metabolitlerin

birikmesiyle birlikte devam eden şok varlığında vazodilatör metabolitler hipotansiyon ve hipoperfüzyonu kısır bir döngü içersinde artırır.

2.1.3.2 Dolaşımdaki veya Lokal İnflamatuvar Mediyatörler

Hücre metabolizması üzerinde inflamatuvar mediyatörlerin etkisi sepsis, septik şok ve travmaya bağlı hemorajik şoktaki organ disfonksiyonunda ilk sırada önemli derecede öneme sahiptir. Proinflamatuvar mediyatör sistem ağının aşırı aktivasyonu hemorajik şok'un progresyonunda önemli bir rol oynar. Bu proinflamatuvarlar organ hasarı ve organ yetmezliğinin gelişmesine de önemli derecede katkıda bulunurlar.[20, 21] Gram negatif bakterilerin endotoksinleri, bakteri antijenleri ve hücre hasarı inflamatuvar kaskadı başlatabilir. TNF- α (Tümör nekrozu faktörü alfa) ve interlökin-1b gibi makrofajların ürettiği sitokinler ana mediyatörlerdir. [22] NO serbest oksijen radikallerine ve peroksinitrite dönüşür ve hücre membranı, DNA ve organellerde hasara neden olur ve şok sırasında organ yetmezliğinin diğer nedenleri arasında yer alır.[22, 23]

2.1.3.3 Serbest Radikal Hasarı

Hipovolemik şok sırasında tüm doku ve organlarda iskemi ortaya çıkar. İskemik hasarın derecesi iskemiye maruz kalma süresi ve dokunun duyarlılığına göre değişir. İskemi boyunca oksijen seviyesinin düşmesi anaerobik metabolizmaya ve enerji depolarında kayba yol açar. Resüsitasyon ile iskemik alanların reperfüzyonu olur. Reperfüzyon veya nötrofil aktivitesi ile uyarılan serbest radikal hasarı, hücre ve organların hasarı için bir başka mekanizmadır.[24]

2.1.3.4 Şokta Mikrovasküler Fonksiyonlar

Arterioller, kapiller, metarterioller, venüller şok sırasında doku perfüzyonunun önemli belirleyicilerinden biridir. Normal şartlar altında kalp debisi düştüğünde hayati organların perfüzyonunun yeterli düzeyde devam edebilmesi için gereken sistemik basıncı sürdürmek amacıyla özellikle kas, deri ve gastrointestinal sistem gibi diğer dokular için zararları olmasına rağmen sistemik damar direnci yükselir. [25-28]

2.1.3.5 Şokta Kompansatuar Cevaplar

Hemodinamik disfonksiyon başlangıcı ile yeterli doku perfüzyonunu sürdürmek için homeostatik kompansatuar mekanizmalar devreye girer. Bu aşamada, hemodinamik stres belirti ve semptomları (taşikardi, azalmış idrar çıkışı) belirgin olabilir fakat şok bulguları (örneğin hipotansiyon, değişmiş mental durum, metabolik asidoz) yoktur. Şoktaki tüm bu kompansatuar cevaplar vital organlara oksijen desteği sağlamak içindir.[29]

Bu yanıtlar dörde ayrılır(Tablo 3):

- a) Ortalama dolaşım basıncını korumak
- b) Kardiyak fonksiyonları arttırma
- c) Perfüzyonu vital organlara dağıtma
- d) Dokulardaki oksijen serbestleşmesini optimize etme

Erken şok döneminde hem kapiller hidrostatik basınçtaki azalma sonucunda interstisyel alandaki sıvı vasküler alana geçmesi hem de sempatik aktivasyon sonrası prekapiller vazokonstrüksiyonun olması ortalama dolaşım basıncının ve

venöz dönüşün korunmasını sağlar. İntravasküler volüm de glikojenoliz tarafından üretilen glikozun osmotik aktivitesi ile desteklenebilir.

Şok sırasında, sempatik vazokonstriktör tonusun artışı, epinefrinin adrenal bezden sistemik dolaşıma salınımı, vazopressin ve anjiotensin 2; deri, iskelet kası, böbrek ve splanknik organları içeren tüm duyarlı vasküler yataklarda vazokonstriksiyona neden olur. Kan akışının etkili dağılımı sayesinde beyin ve kalbin kan akımı korunur. [29, 30]

Tablo-3: Şokta Kardiyovasküler / Metabolik Kompansatuar Mekanizmalar[25]

Ortalama Dolaşım Basıncını (Venöz Basınc) Korumak

- Volüm
 - Vasküler alana sıvı dağıtılması
 - İnterstisyumdan (Starling etkisi)
 - Hücre içi aralıktan (Ozmotik etkisi)
 - Böbrek sıvı kayıplarının azaltılması
 - Azalmış glomerüler filtrasyon hızı (GFR)
 - Artmış aldosteron
 - Artmış vazopressin
- Basınc
 - Azalmış venöz kapasitans
 - Sempatik aktivite artışı
 - Artmış dolaşan epinefrin
 - Artmış anjiotensin
 - Artmış vazopressin

Kardiyak Fonksiyonları Arttırma

- Artan kontraktilite
 - Sempatik stimülasyon
 - Adrenal stimülasyon

Perfüzyonun Yeniden Dağılımı

- Sistemik arteriyel tonusun ekstrinsik düzenlenmesi
- Hayati organların otoregülasyonu (kalp, beyin)

Oksijen Serbestleşmesini Optimize Etme

- Eritrositlerde artmış 2, 3 difosfogilerat (DPG) düzeyi
- Doku asidozu
- Yüksek ateş
- Azalmış doku PO₂

2.1.3.6 Çeşitli Organ Sistemleri Üzerinde Şok Etkisi

2.1.3.6.1 Kalp

Sempatoadrenal stimülasyon sonucu şokun önemli klinik belirtileri ortaya çıkar. Şiddetli kanamalardaki paradoksal bradikardi haricinde kalp hızı genellikle artmıştır. Ayrıca katekolamin deşarjına bağlı supraventriküler taşikardi ve iskemik ekg değişiklikleriyle beraber ventriküler ektopik atımlar görülebilir. Yüksek riskli hastalarda sistemik hipotansiyonun koroner perfüzyonu etkilemesi sonucu iskemi görülebilir. Septik ve hemorajik şokta dolaşımdaki miyokardiyal depresan faktörler miyokard depresyonuna katkıda bulunur. Kardiyak kökenli şok olmadığı sürece, hipovolemi, vazodilatasyon veya diğer faktörlerden kaynaklanan arteriyel hipotansiyonu kalp tamamen kompanse edemez.[31, 32]

2.1.3.6.2 Solunum Sistemi

Pulmoner J reseptörlerin ve karotid cisim kemoreseptörlerin periferik uyarılması ve medüller solunum merkezinin hipoperfüzyonu sonucu solunum işi artar, dakikadaki soluk hacmi artar(takipne, hiperpne), hipokapni ve primer respiratuar alkaloz meydana gelir. Artan dakika hacmi ile azalmış kardiyak output sonucunda ventilasyon/perfüzyon(V/Q) oranı artar. Artan solunum iş yükü ile hipoperfüzyonun neden olduğu solunum ve diyafram kası bozukluğu birleşince erken solunum yetmezliği ortaya çıkabilir. Şok hemen tersine döndürülüp şoku başlatan durum kontrol altına alınamazsa erişkin solunum yetmezliği sendromu (ARDS) gelişebilir. [33]

2.1.3.6.3 Böbrek

Oligüri, 0,5 ml/kg/saat'ten daha az idrar çıkışı olarak tanımlanır ve şokun ana belirtisidir. Sempatik stimülasyon, dolaşımdaki katekolaminler, anjiyotensin ve lokal olarak üretilen prostaglandinler, arterioller vazokonstriksiyona ve kan akışının korteksten medullaya doğru yönlendirilmesine neden olur. Sonuçta glomerüler filtrasyon hızı düşer. Tübüler nekroz, tübüler obstrüksiyon ve tübüler epitelyal hasarı içeren 3 patolojik değişiklik görülür. Renal hipoperfüzyonun uzaması ATP depolarının tükenmesine neden olur ve bu da böbrek fonksiyonunu daha da bozar. Bu patolojik değişikliklerden dolayı, hemodinamik fonksiyonlar normale gelse de böbrek fonksiyonları hemen düzelmez.[23, 34]

Şok sırasında üretilen idrar özellikleri genellikle böbrekte meydana gelen patofizyolojik değişiklikleri yansıtır ve oligürik akut tübüler nekroz (ATN) ile hipoperfüzyona bağlı prerenal böbrek yetmezliği arasındaki ayrımı yapabilir. Prerenal böbrek yetmezliğinde; benign idrar sedimentleri görülür, idrar sodyum konsantrasyonu < 20 mEq/L, fraksiyonel idrar sodyum atılımı $< \% 1$, idrar osmolalitesi > 450 mOsm/L, ve idrar/plazma kreatinin oranı > 40 'tır. ATN'a bağlı böbrek yetmezliğinde hematüri ve idrar mikroskobisinde kahverengi granüler epitelyal hücre artıkları ile serbest renal tübüler epitel hücreleri görülür, idrar sodyum konsantrasyonu > 40 mEq/L, fraksiyonel idrar sodyum atılımı $> \% 2$, idrar osmolalitesi < 350 mOsm/L, ve idrar/plazma kreatinin oranı < 20 'dir. Konjestif kalp yetmezliği veya siroza bağlı kronik efektif volüm azlığı olan hastalarda şoka bağlı ATN gelişmişse bu hastalarda idrar sodyum konsantrasyonu < 20 mEq/L, fraksiyonel idrar sodyum atılımı $< \% 1$ olabilir. [34, 35]

2.1.3.6.4 Gastrointestinal Sistem ve Karaciğer

Hipoperfüzyon, sempatik stimölasyon ve inflamatuvar hasar sonucunda ileus, eroziv gastrit, pankreatit, taşsız kolesistit ve kolonik submukozal kanamayı içeren tipik klinik bulgular ortaya çıkar. Ayrıca, bağırsak iskemisi sırasında enterik bakteri ve antijenlerinin bağırsak lümeninden sistemik dolaşıma geçmesi geri dönüşümsüz şoka yol açabilir. Karaciğer de hipotansiyon ve hipoperfüzyona son derece duyarlıdır. Santrilobüller yaralanma ile transaminaz ve laktat dehidrogenaz seviyelerindeki hafif artışlar tipiktir. Genellikle iskeminin 1-3'üncü gününde pik yapar ve 3-10 gün içinde geriler. Prealbumin, albümin ve karaciğer koagölasyon faktörlerinin üretimi azalmış olabilir.[35]

2.1.3.6.4 Beyin

MSS'deki nöronlar iskemiyeye son derece duyarlı olmasına rağmen, sinir sisteminin vaskülaritesi ekstrinsik düzenleyici mekanizmalara karşı son derece dirençlidir. Primer serebrovasküler bozukluğu olmayan hastalarda, ortalama arter basıncı yaklaşık 50-60 mmHg'nin altına düşmedikçe normal beyin fonksiyonlarını sürdürürler. Bu noktadan sonra beynin en hassas alanlarında (örneğin, serebral korteks ve omurilik watershed alanları) geri dönüşü olmayan iskemik hasar oluşabilir. Böyle bir hasardan önce perfüzyon defisitinin derecesine bağlı olarak konfüzyondan bilinç kaybına kadar değişen bilinç düzeyleri görülebilir. [36]

2.1.3.6.5 Hematolojik Sistem

Akut gelişen durumlar, DIC'nin beraberinde hemorajik ve trombotik olayları ortaya çıkartarak patofizyolojik değişiklikler meydana getirebilir. Mikroanjiopatik hemoliz, tüketim trombositopenisi, tüketim koagülopatisi ve mikrotrombüsler ile karakterize yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu (DIC) septik şokta sık olmakla birlikte geniş doku hasarı haricinde hemorajik şokta da nadiren görülebilir. Dilüsyonel trombositopeni, hemorajik şokta volüm replasmanı sonrasında görülebilir. [37]

2.1.3.6.6 Metabolik

Erken şok evresinde, sempatoadrenal aktivitesi, adrenokortikotropik hormon (ACTH), glukokortikoidler ve glukagonun salınımının artmasına, insülin salınımının azalmasına neden olur. Ayrıca, glikojenoliz ve glukoneogenez hiperglisemiye katkıda bulunur. Daha sonra, glikojen azalması veya hepatik glukoz sentezinin yetersizliği hipoglisemiye yol açar.[38, 39] Yağ asitleri başlangıçta artar, daha sonra adipoz içeren periferik dokuların hipoperfüzyonu ile düzeyleri düşer. Artmış katekolamin, glukokortikoid ve glukagon artışı protein katabolizmasını arttırır ve negatif nitrojen dengesine yol açar. Katekolamin uyarımı ve düşük lipoprotein lipaz aktivasyonu da hipertrigliseridemiye neden olur.

2.1.3.6.7 İmmun Sistem

Sepsis ve beraberinde gelişen şok lokal ve sistemik etkiler ile bir dizi düzensiz fizyolojik tepkiyi indükler.[40] Özellikle bağırsak bariyer mukozasının

yaralanması, travmaya baēlı parankim doku hasarı ya da serbest radikal hasarı, hücresel ve humoral baēışıklık sisteminin doğrudan iskemik ya da mediyatör kaynaklı işlev bozukluğu sonucu immun deēişiklikler ortaya çıkar.



2.2 Ultrasonografi

2.2.1 Ultrasonografi Temeli

Ultrasonografi dalgaları (2-8 MHz), probunun içindeki piezoelektrik kristallerinden elektrik akımı geçirilmesi sonucu, bu kristallerin geometrik yapısının değişime uğramasıyla meydana gelir. Bu dalga yapıları önündeki nesnelere çarparak proba geri yansır. Yansıyan ses dalgasına ‘eko’ denir.[41] Ses dalgasının üretilmesi ve algılanması arasındaki zaman probun nesneye uzaklığını gösterirken, proba dönen dalganın miktarı nesnenin yoğunluğu hakkında fikir verir. Dokulara göre ses dalgasının yansıma oranları değişmektedir. Ses dalgalarını hiç yansıtmayan nesneler ‘anekoik’ az yansıtan nesneler ‘hipoeikoik’ ve çok fazla yansıtan nesneler ise ‘hipereikoik’ olarak adlandırılır. Yumuşak dokular hipoeikoik olduğundan algılanmaları daha zordur, kemik gibi hipereikoik yapılar nerdeyse tüm ses dalgaları iletileceğinden daha net görülür. M mod ise hareketli yapıların proba yaklaşması ve uzaklaşmasını kaydetmek için kullanılır.[42]

2.2.2 Tarihçe

Ultrasonografinin (USG) ilk kullanımına ait önemli gelişmeler ikinci dünya savaşı döneminde geçmektedir. İlk cihaz 1950’lerin ilk yarısında tanıtılmasına rağmen 1960’lı yıllara kadar sadece deneysel amaçlı kullanılabiliştir. 1950’li yılların başlarında USG tıpta alnında aktif olarak kullanılmaya başlanmış olsa da atılımını ve gelişimini 1970’lerde gri skala gelişimi ile yapmıştır. Bu dönemlerde ultrasonografi cihazları karışık yapıları ve boyutları, görüntülemenin sıvı

içerisinde yapılabiliyor olması ve dolayısı ile yorumlamada yaşanan zorluk cihazların geniş çaplı kullanılmaları için engel oluşturmuştur. 1970'li yıllarda ilk kez künt batın travmalı hastada USG eşliğinde hemoperitoneum saptanmıştır. Acil servis doktorları tarafından yapılan ilk USG çalışması ise 1988 yılında acil serviste ekokardiyografinin klinik kullanımı üzerine olmuştur. Gelişmekte olan teknoloji ile birlikte 1980'lerin başında real-time ultrasonografinin geliştirilmesi kullanım alanları, kim tarafından yapılacağı ve incelemelerin nerede yapılacağı konusunda etkili bir faktör olmuştur. Zaman içinde teknolojinin gelişmesi ile birlikte USG cihazları ile görüntüler daha hızlı ve ulaşılabilir olarak elde edilmeye başlanmış ve cihazları giderek küçülerek ve taşınabilir hale gelmiştir. Travma hastalarında hemoperitonyumda ve hemoperikardiyumda ultrasonografinin kullanılabilirliği üzerine yapılan çalışmalar sonucunda FAST tanımlanmıştır. Acil servis USG uygulamalarına yönelik ilk kurs 1990 yılında American College of Emergency Physicians (ACEP) tarafından düzenlenmiş, 2001 yılında ise acil servis ultrasonografi uygulamalarının kapsamı ve klinik endikasyonları hakkında yine ACEP tarafından bir kılavuz yayınlanmıştır (4). Şu an kullanımda olan real-time USG, doppler USG, renkli doppler USG, power doppler USG, endoluminal USG gibi uygulamalar mevcuttur. Son yıllarda acil ultrasonografi üzerine yapılan çalışmalar ile birlikte acil servislerde pek çok hastalığın teşhisinde acil ultrasonografi kullanılmaktadır ve acil ultrasonografi fizik muayenenin tamamlayıcısı ve önemli bir parçası haline gelmiştir. Acil ultrasonografi uygulamalarının temel endikasyonları arasında anavasküler yapıların anevrizmaları, ektopik gebelik, perikardiyal efüzyon, kardiyak kontraktile,

pnömotoraks, safra kesesi hastalıkları, renal taş hastalığının tespiti, torakoabdominal travma, entübasyonun doğrulaması, şok değerlendirilmesi ve girişimsel işlemlerde yol gösterici olarak kullanılması yer alır. Acil USG hedefe yönelik ve sınırlı incelemeler olarak anlatılabilir.[43, 44]

2.2.3 Acil Servisteki Yeri

Günümüzde hasta sayısı ve iş yükü giderek artan acil servisler, hasta yönetiminde pratik, hızlı ulaşılır ve tekrarlanabilir yöntemleri kullanmaya yönelmiştir. Acil servisler dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de gelişmektedir ve yenilenmektedir dolayısı ile acil servisler üzerindeki yük maddi, manevi ve sosyal açıdan artmaktadır. Bu artan yoğun talebe cevap verebilmek için teknolojik gelişmeleri acil servislere adapte etmek şart olmuş ve USG acil servislere uyarlanmış ve değişmez bir parçası olmuştur. Yatak başı yapılıyor olması ve istenildiğinde yenilenebiliyor olması en önemli avantajlarıdır. Dokuların fonksiyonel ve anatomik görünümünü göstermede ve adeta görsel bir stetoskop gibi çalışmaktadır. Acil servislerde yatak başı pek çok hastalık için hızlı ve güvenilir tanı imkânı sunabilmektedir.[45] Bu süreçte USG hızlı, pratik, tekrarlanabilir ve non radyasyon olması nedeniyle acil servislerde son yıllarda sık kullanılmaya başlanmıştır. Acil hekimleri tarafından yatak başı USG kullanımı ilk olarak travma ve aort anevrizması için tanımlanmıştır. Günümüzde ek olarak, gebelik, kardiyak, safra kesesi, biliyer, üriner sistem değerlendirmeleri ve girişimsel uygulamalarda da yaygınlaşmış ve kullanılmaktadır. Son dönemde ise bu alanlara derin venöz tromboz, yumuşak doku-kas iskelet sistemi, toraks, hava yolu ve göz incelemeleri dâhil olmuştur. Acil servislerde USG kullanımına

kılavuzluk etmek adına 2001 yılında American College of Emergency Physicians (ACEP) tarafından “Ultrasonografi Kılavuzu: Acil, Yatak Başı ve Klinik Ultrasonografi Kılavuzu“ yayınlanmış ve 2008 ve 2016 yıllarında bu kılavuzu yenilenmiştir.[3] İlk baskıda 12 sayfa olan bu kılavuz, son baskıda 46 sayfa olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu kılavuza göre; acil hekimleri tarafından uygulanan, yorumlanan ve klinik pratik ile bütünleşmiş edilen acil yatak başı USG, acil tıp uygulamalarında temel bir beceridir. Acil USG uygulama kapsamı; resüsitasyon, tanısal, belirti veya bulgulara dayalı, girişimsel kılavuzluk ve izlem/terapötik olarak kategorilere ayrılabilir. Burada çeşitli acil USG çekirdek uygulamaları yer almaktadır; travma, gebelik, abdominal aorta, kardiyak/hemodinamik değerlendirme, biliyer, üriner yollar, derin ven trombozu, torasik-havayolu, yumuşak doku/kas iskelet, oküler, bağırsak ve girişimsel uygulamalar olarak sıralanabilir. Eğitim ve yeterlilik gereksinimleri; didaktik, deneysel ve birleştirici bileşenleri kapsamalıdır.[45-47]

Acil tıp asistan programlarındaki acil USG eğitimi, müfredat ve hasta bakımı deneyimi içine tamamen entegre edilmelidir.[48] Acil US, harici sertifikasyon olmadan, modern sağlık sistemleri içerisinde acil hekimleri için çekirdek bir bilgi/yeterlilik olarak değerlendirilmelidir. Ultrasonografi kalite kontrolü ve yönetimi; hekim yönelimi, tahsis edilmiş USG cihazları, dijital USG yönetim cihazları ve kalite kontrol için olanakları kapsayan uygun kaynaklara gereksinim duyar. En uygun şekilde acil hekimleri tarafından yönetilen sağlık sistemleri yatak başı ultrasonografi programları; liderlik, kalite iyileştirme, eğitim, donanım ve yazılım satın alma ve devamlı bakım amacıyla kaynaklarla desteklenmelidir. Acil

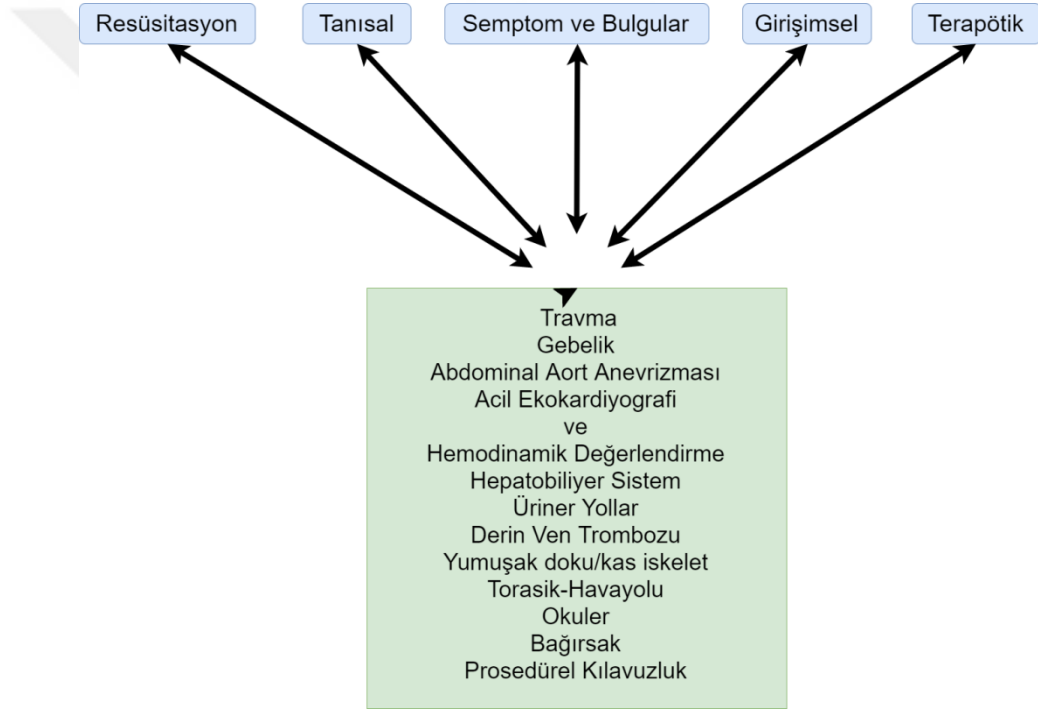
US; acil servis öyküsü, fizik muayenesi ve medikal karar vermeden bağımsız, geri ödenebilir ve paha biçilebilir olması gereken bağımsız bir prosedürdür. Gelişmiş US deneyimine sahip acil hekimi; bölüm, kurum, sistem, ulusal ve uluslararası seviyede klinik ultrasonografiye katkı sağlamalıdır. Gelişen teknolojik, eğitim ve uygulamalar; acil hasta bakımında yeni yaklaşımlar, verimlilik ve yöntemler sağlayabilir.[45]

Ülkemizdeki acil tıp dernekleri USG eğitimi konusunda temel ve ileri olmak üzere pek alanda spesifik olmak üzere eğitim vermektedirler.

2.2.4 Çekirdek Acil Ultrasonografi Uygulamaları (Şekil 1)

- Travma
- Gebelik
- Abdominal Aort Anevrizması
- Acil Ekokardiyografi ve Hemodinamik Değerlendirme
- Hepatobiliyer Sistem
- Üriner Yollar

- Derin Ven Trombozu
- Yumuşak doku/kas iskelet
- Torasik-Havayolu
- Okuler
- Bağırsak
- Prosedürel Kılavuzluk



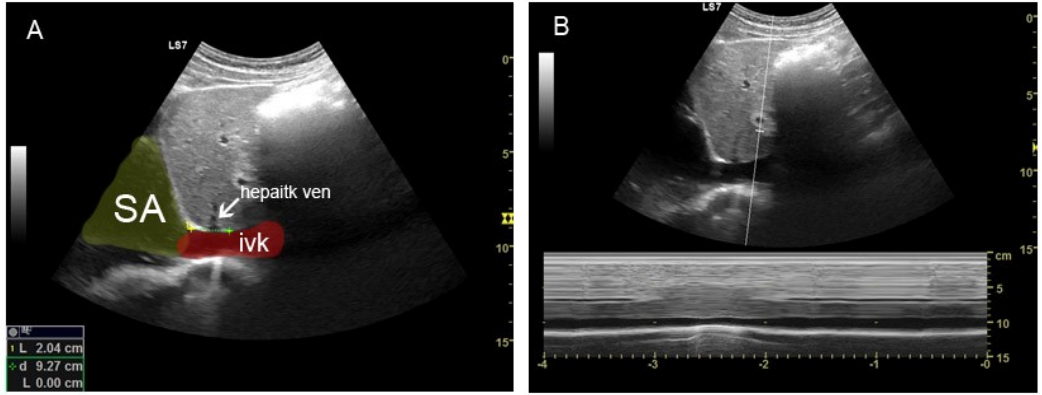
Şekil – 1 : ACEP 2016 Acil USG Kuralları Uygulama Alanları [45]

2.2.5 Hemodinami belirteci olarak USG ve Vena kava inferior çap lm

İnferior vena kavanın USG ile değerlendirilmesi uzun yıllardır kullanılmaktadır. Görüntüleme hasta sırtüstü yatar (supin) pozisyonuna alınarak uygulanmaktadır. [49] Subksifoid pencereden longitudinal aksta hepatik ven birleşim yerinin erişkinlerde 2 cm, sağ atriuma giriş noktasından ölçümler yapılmaktadır.(Şekil 2 ve 3) lmlerde inspiryum ve ekspiryumdaki çaplar kaydedilerek inferior vena kava kollapsibilite indeksi (İVK-Kİ) hesaplanır. Bu indeks vena kava inferior ekspiryum çapı ile vena kava inferior inspiryum çapı arasındaki farkın vena kava inferior ekspiryum çapına bölünmesiyle elde edilir (İVK ekspiryum apı – İVK inspiryum çapı) / ekspiryum çap x 100 olarak hesaplanır). İVK ap değerlendirilmesinde B mod ekspiryum, inspiryum, kollapsibilite indeksi, M mod; ekspiryum, inspiryum ve kollapsibilite indeksi kullanılabilir. Bu lm metodu sıvı resüsitasyonunda başarılı ve etkin bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada sonucunda İVK' nın inspiryum çapının değerlendirilmesi için en etkin yöntemin; M mod olduğu tespit edilmiştir [3]. İVK çapının genişiliği ve kollapsibilitesi, total vücut sıvısı ve solunum paterni ile değişmektedir. [3, 45]



Şekil 2 Subksifoid pencereden longitudinal aksda İVK görüntülemesi ve prob yerleştirilmesi (Görüntü : Gazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilimdalı Arşivinden)



Şekil 3 : İVK – Kİ ölçüm metodu A: Anatomik olarak İVK görünümü. B: USG'de İVK M mod görünümü. (SA: Sağ atriyum, İVK: inferior vena kava)(Görüntü : Gazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilimdalı Arşivinden)

Yapılan alışmalar ile İVK çapının sistolik kan basıncından ziyade intravasküler hacim ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ve bu sıvı ihtiyaının belirlenmesi ve şok takibinde kullanılmıştır. Vasküler sistem çapındaki değişiklikler total vücut sıvısı hacmine bağlıdır.

Solunum fizyolojisine bakıldığında her siklusda damarlar kasılır ve genişler. İnspiriyumdaki negatif basınç ile kalbe venöz dönüş artar ve İVK kollabe olur olmaktadır (şekil 1). İVK apının USG ile değerlendirilmesi intravasküler durumu net gösterebilmekte ve sıvı resüsitasyon kararında n gry sağlamaktadır. İnfior vena kava, total vücut sıvı hacmine bağlı değişebilmektedir. İnspiryumda oluşan negatif basınç ile kalbin venöz dönüşü artarak İVK'nın kollapsına neden olurken ekspiryum sırasında ise venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak çap eski halini alır. İnvasküler hacmin azaldığı durumlarda İVK kollaps yüzdesini arttırmaktadır. Dehidrate olduğu ve sıvı ihtiyaı mevcut ocuklarda İVK çapının azaldığı saptanmıştır. [50, 51]

ACEP'e göre normal CVP'a sahip erişkin hastalarda İVK apı ve indeksinin sırayla 15-25 mm ve % 50'den fazla olması gerektiği, sıvı açığı olan olgularda ise tam kompresyon sağlandığında İVK çapının 15 mm'den daha az olduğu belirtilmiştir (Tablo-4).

2.3 Perfüzyon indeksi ve Pleth Variability İndeksi (PVI)Tanımı ve lm

Acil servis kritik bakıda ilk resüsitasyonun, takibin ve tedavinin zamanlaması oldukça önemlidir. zaman çok önemlidir. Hemodinamik olarak ansitabil durumları non invaziv olarak erken tanımak ve stabil hale getirmek

oldukça önemlidir.[5, 52] Acil tıp ve yoğun bakım pratiğinde perfüzyon indeksi klinisyene yardımcı olabilir. Perfüzyon indeksi monitörize edilen periferik bölgede (parmak ucu, el, ayak parmağı ve kulak) pulse oksimetre aracılığıyla ortalama olarak pulsatile sinyaller ve nonpulsatile sinyallerin yüzdesinin indirek ve noninvaziv ölçülmesi olarak ucuz bir şekilde hesaplanır.[52] Acil servise başvuran hastalarda vital parametrelerin ilk bakıda ölçülmesi ve takibi son derece önemli ve yol göstericidir. Vital bulgular gibi hastaların genel durumu hakkında ve takibinde perfüzyon indeksi ölçümünün hem yeni bir vital bulgu gibi hastanın hemodinamisi hakkında acil hekimine karar verme aşamasında oldukça faydalı veriler sunabilmektedir. Perfüzyon indeksi uygulanan bölgedeki anlık ve belirli bir zaman aralığına ait sürekli perfüzyon durumunu göstermektedir. Ortalama monitörizasyon bölgeleri bir miktar yüksek veya stabil perfüzyon indeksi değerlerini ölçmek için seçilmelidir.

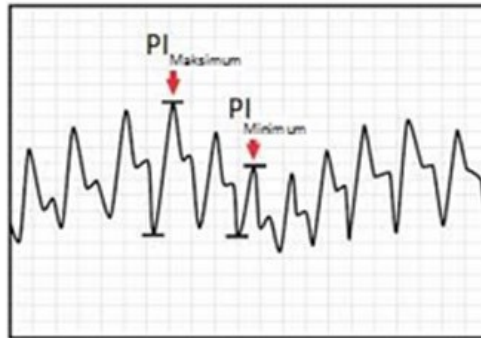
Perfüzyon indeksi monitörizasyonu daha ileri klinik araştırmaların faydalı olabileceğini garanti etmektedir. Potansiyel uygulama alanları tekrar implante edilen vücut bölgelerinin perfüzyonunun değerlendirilmesi ve travma hastalarının volüm durumunun değerlendirilmesidir. Perfüzyon indeksi ölçümü kalp atım hızı değişkenliği, PO₂, oksijen tüketimi veya ısı gibi diğer fizyolojik değişkenlerden bağımsızdır. Perfüzyon indeksi pulse oksimetri monitörizasyonu yapılacak bölgenin seçilmesinde kullanışlıdır. Yüksek değerlerdeki perfüzyon indeksi ölçümü kaydedilen bölgede en uygun pulse oksimetre ölçümü değerleri alınacağı gösterilmektedir. Nondominant elde parmak ucu ölçümü pulse oksimetre için standart ölçüm bölgesidir.

Tablo 4. İnförior vena kava çapının kollapsibilite indeksi ve santral venöz basınç ile kıyaslanması.

İnförior Vena Kava Çapı (cm)	Solunum Değişiklikleri	Santral Venöz Basınç (cmH20)
<1,5	Total kollaps	0-5
1,5-2,5	>%50	6-10
1,5-2,5	<%50	11-15
>2,5	<%50	16-20
>2,5	Değişiklik yok	>20

PVI, bir ya da daha fazla tam solunum döngüsü sırasında meydana gelen ve pulse oksimetre dalga genliğini yansıtan PI değişikliğinin dinamik bir ölçüsüdür. Solunum periyodu ile elde edilen Pİ’ deki maksimum ve minimum değerler kullanılarak PVI hesaplaması formüle edilir. (Şekil 4)

$$PVI = \frac{PI_{\max} - PI_{\min}}{PI_{\max}} \times 100$$



Şekil 4 : PVI hesaplama formülü

PI max, bir veya daha fazla solunum döngüsü boyunca oluşan en yüksek perfüzyon indeksi, PI min min, bir veya daha fazla solunum döngüsü boyunca oluşan en düşük perfüzyon indeksidir. PVI özel monitörleri üzerinde yüzde ve trend grafiği olarak görüntülenir. PVI sayısal olarak ne kadar düşükse, solunum siklusu boyunca PI değerinde daha az değişkenlik olduğu anlamı çıkar. Yüksek PVI değerlerinde volüm replasmanı yapılması sonrası PVI' ın eşik kabul edilen değerlerin altına kadar düşmesi volüm yanıtı pozitif- cevaplı (Responder), PVI' in eşik değerinin üstünde kalmaya devam etmesi ile cevapsız (volüm yanıtı negatif) durum olarak tanımlanır. Bu kritik eşik diğer çalışmalarda 12-17 arasında tanımlanmıştır.

Perfüzyon İndeksi Ölçümünün Klinik Uygulamaları

- Anestezi altındaki cerrahi hastalar
- Genel anestezi
- Epidural anestezi
- Lokal anestezi
- Yoğun bakım üniteleri
- Neonatal, pediatrik, erişkin
- Ağrı yönetimi merkezleri

Gelecekte Perfüzyon İndeksi Monitorizasyonu Uygulama Alanları

- Tekrar implante edilen organların kan dolaşımı fonksiyonlarının değerlendirilmesi
- Kardiyopulmoner bypass sonrası periferel perfüzyonun restorasyonu
- Travma hastalarında volüm durumunun değerlendirilmesi

3 GEREÇ VE YÖNTEM

Gazi Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servise Kasım 2017 - Ocak 2018 tarihleri arasında şok tablosu (SKB<90 veya MAP < 65mmHg yada SKB da 40 mmHg azalma) ile gelen sıvı resüsitasyonu gereken intravasküler sıvı açığı olduğu öngörülen olguların epidemiyolojik, klinik ve laboratuvar sonuçları, USG ve PI ölçümlerinin prospektif olarak incelemesi yapılarak bilgiler kayıt edildi. Hastalarda yatak başı USG ile değerlendirildikten sonra NİCE 2016 **“Intravenous fluid therapy in adults in hospital – cilinical guideline”** göre sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası İnferior Vena Cava Collapsibility Index, Pleth Variability Index not alındı. Vaka – kontrol şeklinde planlanan çalışmamıza 40 hasta, 40 kontrol olgusu dahil edilmiş olup, toplam 40 adet hastaya ait başvuru sırasındaki USG ve Massimo Root ile 1.ölçüm ve hidrasyon sonrası 2.ölçüm IVC ekspiryum ve inspiryum çapları, kollapsibilite indeksi, PI ve PVI kaydedildi. Sıvı ihtiyacı belirlenmiş ve kontrendikasyonu olmayan şok hastalarından onam alınarak klinikte rutin kullanılan NİCE 2016 **“Intravenous fluid therapy in adults in hospital – cilinical guideline”** göre sıvı ihtiyacı ön görülen hastalara 500cc kristaloid 15 dakika üzerinde uygun bir şekilde sıvı tedavisi başlandı. Bu uygulama ile hastaların rutin alması gereken tedavi aksatılmayacak ve gecikmeyecek. Rutin tedavilerinin dışında Masimo **Root®** cihazı (Şekil 5) noninvaziv parmak probu ile **Perfüzyon İndeksi ve Pleth Variability İndeksi ölçülerek kayıt edilecek.** Ayrıca acil serviste sıvı durumu değerlendirmek açısından rutin bir uygulama olan yatak başı USG ile hastanın Vena Cava Collapsibility İndeksi sıvı tedavisi öncesi ve sonrası ölçüldü. Bu uygulama ile

klinisyenlerin tedavi algolaritmlarına müdahale edilmedi. Gönüllü hastalara herhangi bir girişimsel işlem veya medikasyon planlanmadı. Çalışmaya şok dışı sebeplerle başvurmuş hasta ve sağlıklı, gönüllü hasta yakınları ve sağlık personelleri kontrol olgusu seçildi. Tek bir ileri USG eğitimi almış acil tıp araştırma görevlisi, General Electric LOGIQ™ S7, 5 MHz abdominal probe kullanılarak, İVK subksifoid alandan longitudinal aksta hepatik ven birleşim yerinin 2 cm altından, sağ atriuma giriş noktasından ölçüldü (Şekil 3). İnferior vena kava' nın inspiryum ve ekspiryum sırasında görüntüleri M mod ile kaydedildi (Şekil 3). Bu çalışma için Gazi Üniversitesi Etik Kurulu'ndan xxx tarihinde xxx protokol numarası ile onay alındı.

Dâhil Etme Kriterleri

- 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar
- Acil servise şok klinik bulgularıyla başvuran hastalar
- SKB < 90 mm/Hg veya OAB < 65 mm/Hg olan hastalar

Dışlama Kriterleri

- 18 yaş altı hastalar
- Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar
- Kardiyopulmoner arrest olarak gelen hastalar
- Gelişinde kan basıncı, Inferior Vena Cava Collapsibility İndeksi, Perfüzyon İndeksi ve Pleth Variability İndeksi değeri ölçülemeyen hastalar

- Gebe hastalar



Şekil 5 : Masimo Root® Cihazının ekran görüntüsü.

İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve

değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma (minimum-maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro-Wilk Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi, iki bağımlı grup arasında ise Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Student's T Testi uygulandı. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirildi. Korelasyon katsayısı 0-0.25 arası “zayıf” ilişki, 0.26-0.50 arası “orta düzeyde” ilişki, 0.51-0.75 arası “güçlü” düzeyde ilişki ve 0.76-1.00 arası “çok güçlü” düzeyde ilişki olarak değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4 BULGULAR

Araştırma kapsamında acil servise şok tablosuyla başvuran toplam 40 hasta ve 29 kontrol grubu incelendi. Hasta grubunda yer alanların yaş ortalaması 65.5 ± 13.2 (min:27-maks:85) yıl iken kontrol grubunda yer alanların yaş ortalaması 41.9 ± 15.0 (min:23-maks:70) yıldır. Diğer taraftan hasta grubunun %55.0'ı kadın iken kontrol grubunun %37.9'u kadındır. Hasta ve kontrol grupları arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.161$). Hasta BKİ (kg/m^2) 25.2 ± 4.8 (17.6-39.8) iken ve kontrol grubu arasında 26.7 ± 3.8 (20.3-37.6) 0.063 olarak not edildi ve aralarında anlamlı fark bulunmadı ($p:0.063$) (Tablo 5).

Tablo 5. Hasta ve kontrol grupları arasında yaşın, cinsiyetin ve BKİ'nin dağılımı

	Hasta (n=40)	Kontrol (n=29)	p
	ort $\pm$ SD (min-maks)	ort $\pm$ SD (min-maks)	
Yaş (yıl)	65.5 $\pm$ 13.2 (27-85)	41.9 $\pm$ 15.0 (23-70)	<0.001*
Cinsiyet, n (%)			
Erkek	18 (45.0)	18 (62.1)	0.161**
Kadın	22 (55.0)	11 (37.9)	
Vücut Ağırlığı (kg)	70.0 $\pm$ 15.2 (45-115)	79.3 $\pm$ 12.9 (60-110)	0.008
Boy Uzunluğu (cm)	166.2 $\pm$ 6.2 (155-180)	172.2 $\pm$ 8.3 (155-189)	0.001
BKİ (kg/m^2)	25.2 $\pm$ 4.8 (17.6-39.8)	26.7 $\pm$ 3.8 (20.3-37.6)	0.063

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; %: Sütun yüzdesi; BKİ: Beden kütle indeksi; *Mann-Whitney

U Testi; **Ki-Kare Testi

Hasta ve kontrol grupları arasında hemodinamik parametrelerin dağılımına bakıldığında ise hasta grubunda Ateş (°C) 36.9 ± 1.0 (35.0-39.5), Nabız (atım/dk) 104.8 ± 20.4 (70-160), SKB (mmHg) 79.7 ± 9.6 (50-94), DKB (mmHg) 49.4 ± 8.1 (24-65), OKB (mmHg) 59.5 ± 7.8 (32.7-71.0), Solunum Sayısı (/dk) 20.6 ± 5.0 (13-35), Satürasyon (%) 93.4 ± 5.0 (76-100) olarak bulundu. Hasta ve kontrol grupları arasında hemodinamik parametrelerin dağılımı açısından ateş haricinde anlamlı fark vardı (Tablo 6).

Tablo 6. Hasta ve kontrol grupları arasında hemodinamik parametrelerin dağılımı

	Hasta (n=40)	Kontrol (n=29)	p*
	ort $\pm$ SD (min-maks)	ort $\pm$ SD (min-maks)	
Nabız (atım/dk)	104.6 ± 20.7 (70-160)	75.3 ± 13.5 (53-98)	<0.001
SKB (mmHg)	79.5 ± 9.5 (50-94)	127.8 ± 7.4 (112-142)	<0.001
DKB (mmHg)	48.8 ± 7.4 (24-60)	79.8 ± 9.5 (62-96)	<0.001
OKB (mmHg)	59.0 ± 7.4 (32.7-68.3)	95.8 ± 7.0 (82.7-107.3)	<0.001
Solunum Sayısı (/dk)	20.5 ± 5.0 (13-35)	15.4 ± 2.4 (11-22)	<0.001
Satürasyon (%)	92.6 ± 6.7 (65-100)	97.0 ± 1.5 (93-99)	<0.001

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB:

Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama arter basıncı; *Mann-Whitney U Testi

Hasta grubunda İVK-Kİ : 0.64 ± 0.12 (0.33-0.83), Pİ : 2.73 ± 1.27 (0.14-6.00), PVi : 23.15 ± 8.28 (8-49), kontrol grubunda İVK-Kİ 0.25 ± 0.10 (0.07-0.41), Pİ: 7.08 ± 2.08 (3.10-11.00), PVi: 12.24 ± 4.87 (6-28) olarak bulundu ve İVK-Kİ, Pİ, PVi için her biri ayrı ayrı hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklar bulundu. Hasta grubunda yer alanlarla kontrol grubu arasında vena kava inferior ekspiryum çapı (VKİ-EÇ), vena kava inferior inspiryum çapı (VKİ-İÇ), vena kava inferior kollapsing indeksi (VKİ-Kİ), perfüzyon indeksi (Pİ), pleth variability indeks (PVi) ve SpMet değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). Hasta grubunda yer alanların VKİ-Kİ, PVi ve SpMet değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek iken VKİ-EÇ, VKİ-İÇ ve Pİ değerleri anlamlı olarak düşüktü. Diğer taraftan hasta ve kontrol grupları arasında SpCO değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p = 0.054$) (Tablo 7).

Tablo 7. Hasta ve kontrol grupları arasında ultrasonografik ölçümlerin dağılımı

	Hasta (n=40)	Kontrol (n=29)	p*
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
VKİ-EÇ (cm)	1.32 ± 0.57 (0.30-2.56)	2.06 ± 0.40 (1.50-3.10)	<0.001
VKİ-İÇ (cm)	0.49 ± 0.29 (0.10-1.20)	1.53 ± 0.32 (1.00-2.10)	<0.001
VKİ-Kİ (%)	0.64 ± 0.12 (0.33-0.83)	0.25 ± 0.10 (0.07-0.41)	<0.001**
Pİ	2.73 ± 1.27 (0.14-6.00)	7.08 ± 2.08 (3.10-11.00)	<0.001**
PVi (%)	23.15 ± 8.28 (8-49)	12.24 ± 4.87 (6-28)	<0.001
SpMet	1.35 ± 1.02 (0-4.0)	0.75 ± 0.24 (0.2-1.3)	0.002
SpCO	2.92 ± 1.81 (0-8)	3.93 ± 2.22 (0-8)	0.054

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; VKİ-EC: Vena kava inferior ekspiryum çapı; VKİ-IC: Vena kava inferior inspiryum çapı; VKİ-Kİ: Vena kava inferior kollapsing indeksi; Pİ: Perfüzyon indeksi; PVi: Pleth variability indeks;

*Mann-Whitney U Testi; **Student's T Testi

Hasta grubuna dahil edilen 40 hastanın %45'i erkekti. Hasta grubunun yaş ortalaması 65.5 ± 13.2 (27-85) idi. Özgeçmişlerinde HT, n (%) 15 (37.5), Malignite, n (%) 15 (37.5), DM n (%) 13 (32.5), KAH n (%) 13 (32.5) KBY n (%) 1 (2.5), KOAH n (%) (5), SVO n (%) 2 (5), Sjögren n (%) 1 (2.5), PVT n (%) 1 (2.5), Siroz n (%) 1 (2.5) olarak not edilmişti. Hasta grubunda GKS, ort $\pm$ SD (min-maks) 14.7 ± 0.9 (10-15), NEWS, ort $\pm$ SD (min-maks) 8.4 ± 3.1 (3-15) olarak bulundu. Hastaların hepsine 500 cc serum fizyolojik uygulanmış olup sıvı tedavisi uygulanma süresi ortalama 21.85 ± 4.42 (min:15-maks:30) dakikaydı Hastaların glaskow koma skalası (GKS) ortalaması 14.7 ± 0.9 (min:10-maks:15), NEWS ortalaması ise 8.4 ± 3.1 (min:3-maks:15)'ti (**Tablo 8**).

Araştırma kapsamında incelenen 40 hastanın beyaz küre sayısı ortalaması 12353.8 ± 6262.1 (min:1650-maks:32000)/dl, trombosit sayısı ortalaması 204470.0 ± 100446.0 (min:35000-maks:529000)/dl olup hemoglobin değeri ortalaması 10.0 ± 2.2 (min:4.1-maks:14.0) g/dl, hematokrit değeri ortalaması yüzde 31.8 ± 6.9 (min:13-maks:43) ve troponin değeri ortalaması 1328.6 ± 6831.1 (min:0-maks:43115)'ti (**Tablo 9**).

Tablo 8. Hasta grubunda yer alanların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri

<i>HASTA</i>	(n=40)
Yaş (yıl), ort±SD (min-maks)	65.5±13.2 (27-85)
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	18 (45.0)
Kadın	22 (55.0)
BKİ (kg/m²), ort±SD (min-maks)	25.2±4.8 (17.6-39.8)
HT, n (%)	15 (37.5)
Malignite, n (%)	15 (37.5)
DM, n (%)	13 (32.5)
KAH, n (%)	13 (32.5)
Diğer, n (%)	
1	1 (2.5)
2	2 (5.0)
3	2 (5.0)
4	1 (2.5)
5	1 (2.5)
6	1 (2.5)
Verilen Sıvı Miktarı (cc), ort±SD (min-maks)	500±0 (500-500)
Sıvı Verilme Süresi (dk), ort±SD (min-maks)	21.85±4.42 (15-30)
GKS, ort±SD (min-maks)	14.7±0.9 (10-15)
NEWS, ort±SD (min-maks)	8.4±3.1 (3-15)

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; %: Sütun yüzdesi; BKİ: Beden kütle indeksi; HT: Hipertansiyon; DM:

Diyabetes mellitus; KAH: Koroner arter hastalığı; GKS: Glaskow koma skalası

Tablo 9. Hasta grubunda yer alanların beyaz küre sayısı, hemoglobin değeri, trombosit sayısı ve troponin değeri

<i>HASTA (n=40)</i>	ort±SD (min-maks)
WBC	12353.8±6262.1 (1650-32000)
Hb	10.0±2.2 (4.1-14.0)
PLT	204470.0±100446.0 (35000-529000)
Htc	31.8±6.9 (13-43)
Troponin	1328.6±6831.1 (0-43115)

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı

Araştırma kapsamında incelenenlerin pH değeri ortalaması 7.32 ± 0.11 (min:7.02-maks:7.49), PaCO_2 ortalaması 34.0 ± 9.6 (min:21-maks:67), PaO_2 ortalaması 52.0 ± 28.0 (min:15-maks:139), SaO_2 ortalaması 67.6 ± 23.1 (min:0.1-maks:99.0) iken laktat değeri ortalaması 6.19 ± 4.28 (min:1.2-maks:16.0), bikarbonat değeri ortalaması 18.26 ± 12.67 (min:7-maks:91), BE değeri ortalaması -6.72 ± 7.0 (min:-21.0-maks:9.7), MetHb ortalaması 1.49 ± 0.99 (min:0.1-maks:5.0) ve COHb değeri ortalaması 1.73 ± 0.84 (min:0.5-maks:4.0)'dı (**Tablo 10**).

Hasta grubunda yer alan 40 bireyin 500 cc serum fizyolojik tedavisi sonrası öncesine göre sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı ile saturasyonu anlamlı olarak artarken nabız sayısı ve solunum sayısı anlamlı olarak azaldı ($p < 0.05$) (**Tablo 11**).

Tablo 10. Hasta grubunda yer alanların kan gazı değerleri

<i>HASTA (n=40)</i>	ort±SD (min-maks)
pH	7.32±0.11 (7.02-7.49)
PaCO₂	34.0±9.6 (21-67)
PaO₂	52.0±28.0 (15-139)
SaO₂	67.6±23.1 (0.1-99.0)
Laktat	6.19±4.28 (1.2-16.0)
HCO₃	18.26±12.67 (7-91)
BE	-6.72±7.0 (-21.0;9.7)
MetHb	1.49±0.99 (0.1-5.0)
COHb	1.73±0.84 (0.5-4.0)

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; %: Sütun yüzdesi

Tablo 11. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası hemodinamik parametrelerinin dağılımı

<i>HASTA (n=40)</i>	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p*
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
Nabız (atım/dk)	104.6±20.7 (70-160)	93.5±11.9 (69-124)	<0.001
SKB (mmHg)	79.5±9.5 (50-94)	95.0±11.3 (170-120)	<0.001
DKB (mmHg)	48.8±7.4 (24-60)	60.9±7.9 (45-75)	<0.001
OKB (mmHg)	59.0±7.4 (32.7-68.3)	72.3±8.0 (55.0-90.0)	<0.001
Solunum Sayısı (/dk)	20.5±5.0 (13-35)	17.1±3.4 (11-25)	<0.001
Satürasyon (%)	92.6±6.7 (65-100)	95.0±3.8 (82-100)	<0.001

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB:

Diastolik kan basıncı; OKB: Ortalama arter basıncı; *Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi

Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası ultrasonografik ölçümlerinin dağılımı **Tablo 12**'de sunulmuştur. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi sonrası öncesine göre ultrasonografik ölçümlerinden VKİ-EÇ, VKİ-İÇ ve Pİ değerleri anlamlı olarak artarken VKİ-Kİ ve PVI değerleri anlamlı olarak azalmıştı ($p<0.05$) (**Tablo 12**). Diğer taraftan hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası arasında SpMet ve SpCO değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 12**).

Tablo 12. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası ultrasonografik ölçümlerinin dağılımı

<i>HASTA (n=40)</i>	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	<i>p*</i>
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
VKİ-EÇ (cm)	1.32±0.57 (0.30-2.56)	1.67±0.55 (0.53-2.86)	<0.001
VKİ-İÇ (cm)	0.49±0.29 (0.10-1.20)	0.96±0.33 (0.28-1.80)	<0.001
VKİ-Kİ (%)	0.64±0.12 (0.33-0.83)	0.42±0.09 (0.18-0.61)	<0.001
Pİ	2.73±1.27 (0.14-6.00)	5.93±2.23 (0.21-9.80)	<0.001
PVI (%)	23.15±8.28 (8-49)	12.40±5.38 (5-36)	<0.001

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Sayı; VKİ-EC: Vena kava inferior ekspirum

çapı; VKİ-İC: Vena kava inferior inspirum çapı; VKİ-Kİ: Vena kava inferior

kollapsing indeks; Pİ: Perfüzyon indeksi; PVI: Pleth variability indeks; *Wilcoxon

İşaretli Sıralar Testi

Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi sonrası hemodinamik parametreleri, NEWS skoru, BE ve Laktat değerleri ile ultrasonografik ölçümleri arasındaki ilişki **Tablo 14**'da sunulmuştur. Hasta grubunda yer alan 40 bireyin sıvı tedavisi sonrasındaki VKİ-İÇ değeri ile BE değeri arasında negatif yönde, orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r = -0.35$; $p = 0.026$). Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi sonrasındaki OKB değeri ile Pİ değeri arasında pozitif yönde, orta düzeyde ($r = 0.34$), PVİ değeri arasında ise negatif yönde, orta düzeyde ($r = -0.36$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p < 0.05$). Hasta grubunda yer alan 40 bireyin sıvı tedavisi sonrasındaki PVİ değeri ile satürasyonu arasında negatif yönde, orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r = -0.32$; $p = 0.041$). Diğer taraftan hasta grubunda yer alanların yukarıda belirtilenler dışında sıvı tedavisi sonrası hemodinamik parametreleri, NEWS skoru, BE ve Laktat değerleri ile ultrasonografik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$) (**Tablo 13**).

Araştırmaya dâhil edilen 40 hastanın tedavi öncesi ve tedavi sonrası hemodinamik parametreleri, NEWS skoru, laktat ve BE değerlerinin ve de ultrasonografik ölçümlerinin farkları hesaplandı. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası arasındaki hemodinamik parametreleri, NEWS skoru, BE ve Laktat değerleri farkı ile ultrasonografik ölçümleri farkı arasındaki ilişki **Tablo 14**'de sunulmuştur. Hasta grubunda yer alan 40 bireyin sıvı tedavisi öncesine göre tedavi sonrası Pİ farkı ile sıvı tedavisi öncesine göre sonrası SKB ve DKB farkı arasında pozitif yönde, orta düzeyde (sırasıyla $r = 0.45$; $r = 0.48$),

OKB farkı arasında ise pozitif yönde, güçlü düzeyde ($r=0.54$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$).

Bunlara ek olarak hasta grubunda yer alanların tedavi sonrasına göre tedavi öncesi nabız sayısı farkı ile tedavi öncesine göre tedavi sonrası VKİ-EÇ farkı arasında pozitif yönde, orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($r=0.40$; $p=0.011$). Diğer taraftan hasta grubunda yer alanlarda yukarıda belirtilenler dışında sıvı tedavisi öncesi ve sonrası arasındaki hemodinamik parametreleri, BE ve Laktat değerleri farkı ile ultrasonografik ölçümleri farkı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 14**).

Tablo 13. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi sonrası hemodinamik parametreleri, BE ve Laktat değerleri ile ultrasonografik ölçümleri arasındaki ilişki

<i>TEDAVİ SONRASI</i> (n=40)		VKİ-EC	VKİ-İÇ	VKİ-Kİ	PI	PVİ
Nabız	r	-0.015	-0.059	0.109	0.092	-0.014
	p	0.926	0.719	0.503	0.573	0.930
OKB	r	-0.061	0.034	-0.066	0.341	-0.362
	p	0.708	0.835	0.688	0.031	0.022
Laktat	r	0.112	0.065	0.185	0.031	-0.199
	p	0.492	0.689	0.252	0.848	0.218
BE	r	-0.310	-0.353	-0.006	0.249	-0.024
	p	0.052	0.026	0.969	0.122	0.885

r: Spearman korelasyon katsayısı; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama arter basıncı; VKİ-EC: Vena kava inferior ekspiryum çapı; VKİ-İÇ: Vena kava inferior inspiryum çapı; VKİ-Kİ: Vena kava inferior kollapsing indeksi; PI: Perfüzyon indeksi; PVİ: Pleth variability indeksi

Tablo 14. Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi öncesi ve sonrası arasındaki hemodinamik parametreleri ile ultrasonografik ölçümleri farkı arasındaki ilişki

		VKİ-EC	VKİ-İÇ	VKİ-Kİ	Pİ Farkı	PVİ Farkı
(n=40)		Farkı	Farkı	Farkı	(TS-TÖ)	(TÖ-TS)
		(TS-TÖ)	(TS-TÖ)	(TÖ-TS)		
Nabız Farkı	r	0.396	-0.039	0.008	0.108	0.160
(TÖ-TS)	p	0.011	0.812	0.961	0.507	0.323
SKB Farkı	r	0.175	-0.038	-0.255	0.454	0.069
(TS-TÖ)	p	0.279	0.814	0.112	0.003	0.670
DKB Farkı	r	0.154	-0.023	-0.089	0.476	0.208
(TS-TÖ)	p	0.342	0.890	0.585	0.002	0.198
OKB Farkı	r	0.205	-0.053	-0.190	0.541	0.194
(TS-TÖ)	p	0.203	0.746	0.241	<0.001	0.230
Solunum Sayısı	r	-0.099	0.065	0.106	-0.062	0.046
Farkı (TÖ-TS)	p	0.542	0.689	0.516	0.702	0.780
Satürasyon	r	0.032	0.199	0.158	0.009	-0.013
Farkı (TS-TÖ)	p	0.843	0.219	0.331	0.958	0.938
VKİ-Kİ Farkı	r	-0.094	0.666	1.000	-0.256	-0.039
(TÖ-TS)	p	0.564	<0.001	-----	0.111	0.811

r: Spearman korelasyon katsayısı; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB:

Ortalama arter basıncı; VKİ-EC: Vena kava inferior ekspiryum çapı; VKİ-İÇ: Vena kava inferior

inspiryum çapı; VKİ-Kİ: Vena kava inferior kollapsing indeks; Pİ: Perfüzyon indeksi; PVİ: Pleth

variability indeks; TÖ: Tedavi öncesi; TS: Tedavi sonrası

5 TARTIŞMA

Şok acil servislerde Şok ile gelen hastaların uygun tedaviler yapıldığında bile oldukça yüksek mortalitelere ulaşabilmektedir. [23] Hastaların hastalık ciddiyetini ve sıvı açığını belirlemek için VKİ-i ve Pİ ve PVİ kullanılabilir. Pek çok çalışmada perfüzyon indeksi değişkenliğinin hastalık ciddiyetini göstermede kolay uygulanabilir ve invaziv olmayan bir yöntem olduğu saptanmıştır. Yoğun bakım ünitesinde düşük perfüzyon indeksi, yüksek VKİ-Kİ ve PVİ değerleri akut hastalığın ve mortalitenin objektif ve anlamlı şekilde akut hastalığın göstergesidir.[53-55]

İnferior vena kavanın USG ile değerlendirilmesi uzun yıllardır kullanılmaktadır. Görüntüleme hasta sırtüstü yatar (supin) pozisyonuna alınarak uygulanmaktadır. Subksifoid pencereden longitudinal aksta hepatic ven birleşim yerinin erişkinlerde 2 cm, sağ atriuma giriş noktasından ölçümler yapılmaktadır. Ölçümlerde inspiryum ve ekspiryumdaki çaplar kaydedilerek inferior vena kava kollapsibilite indeksi (İVKKI) hesaplanır. Wallace ve ark. intravasküler volümü tahmin etmek için ölçülen vena kava inferiorun anteroposterior çapının solunumla değişkenlik göstermesi nedeniyle hesaplanan kaval indeksin ölçüm yapılan yere göre farklılık gösterdiğini saptamıştır. Bu çalışma ile birlikte sağlıklı insanlarda ölçülen ve solunumsal patern ile değişkenlik gösteren vena kava Inferior vena kava çapı için hepatic venin vena kava inferiora döküldüğü yerin 2 cm kaudalindeki noktadan yapılan ölçümlerin eşdeğer olduğu ve en uygun ölçümlerin buradan yapılabileceği önerilmiştir.[56] Yaptığımız çalışmada ölçümlerin standart olması için vena kava inferior çaplarının ölçümleri tek bir araştırma görevlisi

tarafından hepatik venin vena cava inferiora döküldüğü noktanın 2 cm kaudalinden M-mod ile yapılmıştır. İnférieur vena kava, total vücut sıvı hacmine bağılı değışebilmektedir. İnspiryumda oluşın negatif basınç ile kalbin venöz dönüşü artarak İVK'nın kollapsına neden olurken ekspiryum sırasında ise venöz dönüşün azalmasına bağılı olarak çap eski halini alır. İntravasküler hacmin azaldığı durumlarda İVK kollaps yüzdesini arttırmaktadır. Dehidrate olduğı ve sıvı ihtiyacı mevcut çocuklarda İVK çapının azaldığı saptanmıştır. [50, 51]

Perfüzyon indeksi monitörize edilen periferel bölgede (parmak ucu, el, ayak parmağı ve kulak) pulse oksimetre aracılığıyla ortalama olarak pulsatil sinyaller ve nonpulsatil sinyallerin yüzdesinin indirek ve noninvaziv ölçülmesi olarak ucuz bir şekilde hesaplanır.[52] Perfüzyon indeksi uygulanan bölgedeki anlık ve belirli bir zaman aralığına ait sürekli perfüzyon durumunu göstermektedir. PVI, bir ya da daha fazla tam solunum döngüsü sırasında meydana gelen ve pulse oksimetre dalga genliğini yansıtan PI değışikliğinin dinamik bir ölçüsüdür. Solunum periyodu ile elde edilen Pİ' deki maksimum ve minimum değerler kullanılarak hesaplanır.

Loupec ve ark. , Pişkin ve ark yaptıkları bir çalışmalarda kritik hasta grubunda pleth variability indeksin ve VKİ-Kİ'in sıvı yanıtını öngörmede kullanılabileceğini göstermişlerdir.[53] Hastalarımızın yaş ortalaması Pişkin ve ark. çalışması ile benzerdi.[54] Hasta ve kontrol grubu BKİ arasında anlamlı fark bulunmamaktadır(p : 0,063). Hasta BKİ : BKİ (kg/m²) 25.2±4.8 (17.6-39.8), kontrol grubu ise BKİ (kg/m²) 26.7±3.8 (20.3-37.6) olarak hesaplandı.

Hastaların nabız, SKB,DKB,OAB, PI ve PVI değışimleri istatistiksel olarak anlamlı çıktı, loupec ve ark. çalışması ile benzer özellikler taşımaktadır. Çalışmamızda hastaların PVI değeri ortalaması 23.15 ± 8.2 dır ve sıvı tedavisi sonrası PVI : 12.40 ± 5.38 dır ve hastaların bu tedavi sonrası vital bulgularında da anlamlı düzeltilmeler olmuştur. Loupec ve ark. Çalışmasında >17 değeri sıvı ihtiyacını gösterir olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da anlaşıldığı üzere PVI değeri bu aralıkta değışim olmuştur.

Hasta grubunda yer alanların sıvı tedavisi sonrasındaki OKB değeri ile Pİ değeri arasında pozitif yönde, orta düzeyde ($r=0.34$), PVI değeri arasında ise negatif yönde, orta düzeyde ($r= -0.36$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Hasta grubunda yer alan 40 bireyin sıvı tedavisi sonrasındaki PVI değeri ile satürasyonu arasında negatif yönde, orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r= -0.32$; $p=0.041$). Hasta grubunda yer alan 40 bireyin sıvı tedavisi öncesine göre tedavi sonrası Pİ farkı ile sıvı tedavisi öncesine göre sonrası SKB ve DKB farkı arasında pozitif yönde, orta düzeyde (sırasıyla $r=0.45$; $r=0.48$), OKB farkı arasında ise pozitif yönde, güçlü düzeyde ($r=0.54$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Loupec ve ark. yaptığı çalışmada benzer şekilde PI değeriindeki değışim korele çıkmış. ($r 0.46, p .0001$) [53]

6 SONUÇLAR

Acil servise başvuran kritik bakı gerektiren hasta gruplarında yatak başı hızlı ve non-invaziv yöntemler son derece önemlidir. Bu yöntemler basit, ulaşılabilir ve hızlı tanı koyma olanakları sağladıkları gibi mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadırlar. Ve beraberinde kliniğe başvuran hastaların bekleme süreleri kısaltmakta ve acil servis çalışanlarının iş yükünü azalmaktadır. Perfüzyon indeksi ve VKİ-Kİ'de basit, ulaşılabilir ve hızlı acil servis yoğunluğunda kullanılabilecek teknolojilerdir. Teknolojik gelişmeler eşiğinde perfüzyon indeksi ve VKİ-Kİ ve benzeri cihaz ve teknolojilerle daha kapsamlı çalışmalar eşiğinde hastalık ciddiyetini ön görmek için algoritmalar düzenlenebilir.

Çalışmamızda hipotansif hastalara verilen sıvı tedavisi ve öncesinde vital bulgular, VKİ-Kİ, Pİ, PVI değerleri ölçülmüş ve değerlendirilmiştir. OAB değişimleri ile VKİ-Kİ, PVI arasında zayıf, Pİ değişimleri arasında güçlü bir korelasyon çıkmıştır. Böylece hipotansif hasta grubunda Pİ ile OAB üzerinde sıvı tedavisinin takip edilebileceğini ön görmekteyiz.

7 ÖZET

Acil servise başvuran hastaların birçoğu için volüm durumunun değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir. Bu hastalar için yatak başı hızlı ve non-invaziv, basit ve kolay ulaşılabilir yöntemler son derece önemli ve hayat kurtarıcıdır. Yatak başı USG ile İVK çapının ölçülmesi hastalarda intravasküler durumun değerlendirilmesine yardımcı olmaktadır. Perfüzyon indeksi ve Pleth Variability Index ile non invaziv olarak periferel perfüzyondaki değişimler ölçülebilmektedir.

Gazi Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servise Kasım-Ocak 2017 tarihleri arasında şok tablosu ($SKB < 90$ veya $MAP < 65$ mmHg yada SKB da 40 mmHg azalma) ile gelen sıvı resüsitasyonu gereken intravasküler volüm açığı olduğu öngörülen olguların epidemiyolojik, klinik ve laboratuvar sonuçları, USG ve PI ölçümlerinin prospektif olarak incelemesi yapılarak bilgiler kayıt edildi. Çalışmamıza 40 hasta, 29 kontrol grubu dahil edilmiştir. Hastaların %45'i erkekti.

Sonuç olarak hipotansif hastalarda OAB değişimleri ile VKİ-Kİ, PVI arasında zayıf, PI değişimleri arasında güçlü bir korelasyon çıkmıştır. Böylece hipotansif hasta grubunda PI ile OAB üzerinde sıvı tedavisinin takip edilebileceğini ön görmekteyiz.

Anahtar kelimeler: şok, perfüzyon indeksi, inferior vena kava kollapsibilite indeksi

8 SUMMARY

The assessment of volume status is very critical for patients who admitted to emergency department. Fast, non-invasive, simple and easily accessible methods for these patients are extremely important and life-saving. Measurement of IVC diameter with bedside USG helps to assess intravascular status in patients. Perfusion index and Pleth Variability Index can be used to measure changes in peripheral perfusion with non invasively.

Patients epidemiological, clinical and laboratory results, USG and PI measurements were recorded prospectively with suspected intravascular volume required for fluid resuscitation who admitted to Gazi University Health Research and Application Center Emergency Department from November to January 2017 with shock USG and PI measurements were recorded prospectively. Our study included 40 patients and 29 control groups. 45% of patients are male.

As a result, there was a strong correlation between PI, and weak correlation IVC-KI and PVI with MAP changes in hypotensive patients. Thus, we can predict the follow-up of fluid therapy on PI and OAB in the hypotensive patient group.

Key words: shock, perfusion index, inferior vena cava collapsibility index

9 KAYNAKLAR

1. Wang, H.E., et al., *National estimates of severe sepsis in United States emergency departments*. Crit Care Med, 2007. **35**(8): p. 1928-36.
2. Kolecki P, M.C. *Hypovolemic Shock*. 2016 26.03.2018; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/760145-overview>.
3. Katja Goldflam MD, T.S.M., RDMS, Resa Lewiss MD, RDMS, *Contributors Focus On: Inferior Vena Cava Ultrasound*. ACEP News, 2001.
4. Blehar, D.J., E. Dickman, and R. Gaspari, *Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter*. Am J Emerg Med, 2009. **27**(1): p. 71-5.
5. Yu, Y., et al., *Pleth variability index-directed fluid management in abdominal surgery under combined general and epidural anesthesia*. J Clin Monit Comput, 2015. **29**(1): p. 47-52.
6. Vincent, J.L. and D. De Backer, *Circulatory shock*. N Engl J Med, 2013. **369**(18): p. 1726-34.
7. Rodgers, K.G., *Cardiovascular shock*. Emerg Med Clin North Am, 1995. **13**(4): p. 793-810.
8. Seymour, C.W., et al., *Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. Jama, 2016. **315**(8): p. 762-74.
9. Kelley, D.M., *Hypovolemic shock: an overview*. Crit Care Nurs Q, 2005. **28**(1): p. 2-19; quiz 20-1.
10. Churpek, M.M., et al., *Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients*. Am J Respir Crit Care Med, 2015. **192**(8): p. 958-64.
11. De Backer, D., et al., *Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock*. N Engl J Med, 2010. **362**(9): p. 779-89.
12. Davis, J.W., K.L. Kaups, and S.N. Parks, *Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock*. J Trauma, 1998. **44**(1): p. 114-8.
13. Wo, C.C., et al., *Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness*. Crit Care Med, 1993. **21**(2): p. 218-23.
14. Hebert, P.C., B.J. McDonald, and A. Tinmouth, *Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill*. Crit Care Clin, 2004. **20**(2): p. 225-35.
15. Dan L. Longo, D.L.K., Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph and Loscalzo., *Approach to the Patient With Shock*, in *Harrison's Principles of Internal Medicine*. p. 2012: 2222.
16. F. Charles Brunicaudi. *Schwartz's Principles of Surgery*. 2010 [cited 2018; 10: Available from: <http://www.accesssurgery.com/>.
17. Melo, J. and J.I. Peters, *Low systemic vascular resistance: differential diagnosis and outcome*. Crit Care, 1999. **3**(3): p. 71-77.
18. Gorgas LD, B.J., *Vital Signs and Patient Monitoring Techniques*, in *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, H.J. Roberts JR, Editor. 2010. p. 1-21.
19. Mela, L., L.V. Bacalzo, Jr., and L.D. Miller, *Defective oxidative metabolism of rat liver mitochondria in hemorrhagic and endotoxin shock*. Am J Physiol, 1971. **220**(2): p. 571-7.

20. Ayala, A., et al., *Hemorrhage induces an increase in serum TNF which is not associated with elevated levels of endotoxin*. Cytokine, 1990. **2**(3): p. 170-4.
21. Pinsky, M.R., et al., *Serum cytokine levels in human septic shock. Relation to multiple-system organ failure and mortality*. Chest, 1993. **103**(2): p. 565-75.
22. Bone, R.C., *The pathogenesis of sepsis*. Ann Intern Med, 1991. **115**(6): p. 457-69.
23. J. Larry Jameson, A.S.F., Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo, *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20 ed. 2017.
24. McCord, J.M., *Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury*. N Engl J Med, 1985. **312**(3): p. 159-63.
25. Chernow, B. and B.L. Roth, *Pharmacologic manipulation of the peripheral vasculature in shock: clinical and experimental approaches*. Circ Shock, 1986. **18**(2): p. 141-55.
26. Thiernemann, C., et al., *Vascular hyporeactivity to vasoconstrictor agents and hemodynamic decompensation in hemorrhagic shock is mediated by nitric oxide*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1993. **90**(1): p. 267-71.
27. McKenna, T.M., D.W. Reusch, and C.O. Simpkins, *Macrophage-conditioned medium and interleukin 1 suppress vascular contractility*. Circ Shock, 1988. **25**(3): p. 187-96.
28. Hollenberg, S.M., R.E. Cunnion, and J.E. Parrillo, *The effect of tumor necrosis factor on vascular smooth muscle. In vitro studies using rat aortic rings*. Chest, 1991. **100**(4): p. 1133-7.
29. Joseph E. Parrillo, M., FCCM and R. Phillip Dellinger, MD, MS, *Principles of Diagnosis and Management in the Adult*. 4 ed. 2014.
30. Kalter, E.S., et al., *Effects of methylprednisolone on P50, 2,3 diphosphoglycerate and arteriovenous oxygen difference in acute myocardial infarction*. Circulation, 1980. **62**(5): p. 970-974.
31. Hallstrom, S., et al., *Net inotropic plasma activity in canine hypovolemic traumatic shock: low molecular weight plasma fraction after prolonged hypotension depresses cardiac muscle performance in vitro*. Circ Shock, 1990. **30**(2): p. 129-44.
32. Barriot, P. and B. Riou, *Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia*. Intensive Care Med, 1987. **13**(3): p. 203-7.
33. Douglas, M.E., et al., *Acute respiratory failure and intravascular coagulation*. Surg Gynecol Obstet, 1976. **143**(4): p. 555-60.
34. Diamond, J.R. and D.C. Yoburn, *Nonoliguric acute renal failure associated with a low fractional excretion of sodium*. Ann Intern Med, 1982. **96**(5): p. 597-600.
35. Astiz, M.E., E.C. Rackow, and M.H. Weil, *Pathophysiology and treatment of circulatory shock*. Crit Care Clin, 1993. **9**(2): p. 183-203.
36. Sonnevile, R., et al., *Understanding brain dysfunction in sepsis*. Ann Intensive Care, 2013. **3**(1): p. 15.
37. Bell, T.N., *Disseminated intravascular coagulation and shock. Multisystem crisis in the critically ill*. Crit Care Nurs Clin North Am, 1990. **2**(2): p. 255-68.
38. Douglas, J.J. and K.R. Walley, *Metabolic changes in cardiomyocytes during sepsis*. Crit Care, 2013. **17**(5): p. 186.
39. Duff, J.H., *Cardiovascular and metabolic changes in shock and sepsis. Review of changing concepts*. Eur Surg Res, 1977. **9**(3): p. 155-65.

40. Delano, M.J. and P.A. Ward, *The immune system's role in sepsis progression, resolution, and long-term outcome*. Immunol Rev, 2016. **274**(1): p. 330-353.
41. Güney, Ş., *Kolaylaştırılmış Acil Ultrason*. 2010: İstanbul Tıp Kitabevi.
42. E, T., *Klinik Radyoloji*. 1994: Güneş & Nobel.
43. Mayron, R., et al., *Echocardiography performed by emergency physicians: impact on diagnosis and therapy*. Ann Emerg Med, 1988. **17**(2): p. 150-4.
44. Kendall, J.L., S.R. Hoffenberg, and R.S. Smith, *History of emergency and critical care ultrasound: the evolution of a new imaging paradigm*. Crit Care Med, 2007. **35**(5 Suppl): p. S126-30.
45. *Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine*. Ann Emerg Med, 2017. **69**(5): p. e27-e54.
46. Mateer, J., et al., *Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography*. Ann Emerg Med, 1994. **23**(1): p. 95-102.
47. Heller, M., et al., *Impact of emergency medicine resident training in ultrasonography on ultrasound utilization*. The American Journal of Emergency Medicine, 1999. **17**(1): p. 21-22.
48. MA, A. *Ultrasonografi Kılavuzu: Acil, Yatak Başı ve Klinik Ultrasonografi Kılavuzu*. 2014; Available from: <http://tatdus.org>.
49. Cecconi, M., E. Johnston, and A. Rhodes, *What role does the right side of the heart play in circulation?* Crit Care, 2006. **10** Suppl 3: p. S5.
50. Nagdev, A.D., 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): p. 290-5.
51. Brennan, J.M., et al., *Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic*. Clin J Am Soc Nephrol, 2006. **1**(4): p. 749-53.
52. Shoemaker, W.C., et al., *Outcome Prediction of Emergency Patients by Noninvasive Hemodynamic Monitoring*. CHEST. **120**(2): p. 528-537.
53. Loupec, T., et al., *Pleth variability index predicts fluid responsiveness in critically ill patients*. Crit Care Med, 2011. **39**(2): p. 294-9.
54. Piskin, O. and Oz, II, *Accuracy of pleth variability index compared with inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients*. Medicine (Baltimore), 2017. **96**(47): p. e8889.
55. Ilyas, A., et al., *Correlation of IVC Diameter and Collapsibility Index With Central Venous Pressure in the Assessment of Intravascular Volume in Critically Ill Patients*. Cureus, 2017. **9**(2): p. e1025.
56. Wallace, D.J., M. Allison, and M.B. Stone, *Inferior vena cava percentage collapse during respiration is affected by the sampling location: an ultrasound study in healthy volunteers*. Acad Emerg Med, 2010. **17**(1): p. 96-9.

10 ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Gültekin KADI

Doğum Yeri: Sürmene

Doğum Tarihi: 09.07.1983

Yabancı dil bilgisi: İngilizce

Eğitim

1991-1996: 50. Yıl İlköğretim Okulu, Rize

1996-1998: Sürmene Ortaokulu, Trabzon

1998-2001: Atatürk YDA Lisesi, Trabzon

2002-2010: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

2011-2016: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Araştırma
Görevlisi, Ankara

İş tecrübesi

Şırnak Cizre Devlet Hastanesi (2010-2011),Pratisyen Hekim

Şırnak Güçlükonak İlçe Hastanesi (2011) Pratisyen Hekim, Başhekim

Şırnak Güçlükonak Aile Sağlığı Merkezi (2011-2013) Aile Hekimi

Trabzon Düzköy İlçe Devlet Hastanesi(2013-2014) Pratisyen Hekim

T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı (2014 - Halen)

EKLER

EK-1

**Acil Servise Şok Tablosu İle Gelen Sıvı Resüsitasyonu Gereken Hastalarda
Tedavi Öncesi Ve Sonrası Vena Kava İnferior Kollapsibilitesi İndeksi İle
Pleth Variability İndeksi Korelasyonunun Değerlendirilmesi.
OLGU RAPOR FORMU**

Hastaya Ait Bilgiler Adı-Soyadı : Cinsiyet : Yaş : Dosya No : Tarih : Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu İmzalandı mı ? :	
Dahil Etme Kriterleri 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar - Acil servise şok klinik bulgularıyla başvuran hastalar - SKB < 90 mm/Hg veya OAB < 65 mm/Hg olan hastalar	Dışlama Kriterleri 18 yaş altı hastalar - Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar - Kardiyopulmoner arrest olarak gelen hastalar - Gelişinde kan basıncı, Inferior Vena Cava Collapsibility İndeksi, Perfüzyon İndeksi ve Pleth Variability İndeksi değeri ölçülemeyen hastalar - Gebe hastalar
Vital Bulgular Ateş :°C Nabız : atım/dk TA: .../... mmHg Solunum Sayısı:/dk Satürasyonu: ... %	
Sıvı Resüsitasyonu Öncesi Tarih/Saat : ☐ TA: .../... mmHg ☐ OAB : ... ☐ Nabız: ... atım/dk ☐ Solunum Sayısı:/dk ☐ Satürasyon: ... % ☐ İVK ekspirasyon çapı :..... ☐ İVK inspirasyon çapı :..... ☐ İVK-Kİ : ☐ Pİ: ☐ PVI: ☐ SpMet: ☐ SpCO:	Sıvı Resüsitasyonu Sonrası Tarih/Saat: ☐ TA: .../... mmHg ☐ OAB : ... ☐ Nabız: ... atım/dk ☐ Solunum Sayısı:/dk ☐ Satürasyon: ... % ☐ İVK ekspirasyon çapı :..... ☐ İVK inspirasyon çapı :..... ☐ İVK-Kİ : ☐ Pİ: ☐ PVI: ☐ SpMet: ☐ SpCO: ☐ Verilen Sıvı Miktarı/Cinsi ☐ Sıvının Verilme Süresi
Ek Hastalıklar ☐ DM ☐ HT ☐ KAH ☐ Malignite ☐ Diğer	Hastanın ☐ Boy : ☐ Kilo : ☐ BMI : ☐ GKS : ☐ NEWS :

**Acil Servise Şok Tablosu İle Gelen Sıvı Resüsitasyonu Gereken Hastalarda
Tedavi Öncesi Ve Sonrası Vena Kava İnför Kollapsibilitesi İndeksi İle
Pleth Variability İndeksi Korelasyonun Değerlendirilmesi.**

Laboratuvar

☐ CBC

- ☐ WBC :.....
- ☐ Hb :.....
- ☐ Platelet :.....
- ☐ Htc :.....

☐ BK

- ☐ Troponin :

☐ Kan Gazı

- ☐ Ph :
- ☐ PaCO₂ (mmHg) :
- ☐ PaO₂ (mmHg) :
- ☐ SaO₂ (%) :
- ☐ Laktat (mmol/L) :
- ☐ HCO₃ (mmol/L) :
- ☐ BE (mmol/L) :
- ☐ MetHb :
- ☐ COHb :