

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**VENA CAVA İNFERİYOR ÇAPININ HEMORAJİK ŞOK
TANISINDAKİ**

**YERİ VE DİĞER ŞOK PARAMETRELERİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Nazire Belgin Akıllı

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Ayşegül Bayır

KONYA-2007

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
1. KISALTMALAR.....	1
2. GİRİŞ	3
3. GENEL BİLGİLER.....	5
3.1. Şokun Tanımı ve Sınıflandırılması.....	5
3.2. Şokun Patofizyolojisi.....	7
3.3. Önemli Şok Çeşitleri.....	17
3.4. Şokun Klinik Özellikleri.....	22
3.5. Hemorajik Şokun Monitörizasyonu.....	24
3.6. Vena Cava İnferyor Çapının Ultrasonografik Olarak Görüntülenmesi.....	29
4. MATERYAL-METOT.....	31
5. BULGULAR.....	35
6. TARTIŞMA.....	39
7. ÖZET.....	51
8. ABSTRACT.....	52
9. KAYNAKLAR.....	54
10. TEŞEKKÜR.....	58

1. KISALTMALAR:

VCI:	Vena Cava İferiyor
TA ₂ :	Tromboksan A ₂
NO:	Nitrik oksit
PGI ₂ :	Prostaglandin I ₂
ATP:	Adenozin trifosfat
Na:	Sodyum
Ca:	Kalsiyum
H ₂ O ₂ :	Hidrojen peroksit
ACTH:	Adrenokortikotropik hormon
CVP:	Santral venöz basınç
PCWP:	Pulmoner kapiller uç basıncı
ARDS:	Akut respiratuvar distres sendromu
O ₂ :	Oksijen
ABY:	Akut böbrek yetmezliği
NFκB:	Nükleer faktör κB
İNOS:	İnducible nitrikoksit sentaz
LT:	Lökotrien
TNFα:	Tümör nekroz faktör α
IL:	İnterlökin
SOR:	Serbest oksijen radikali

HOCl:	Hipokloraz asit
OH*:	Hidroksil
PAF:	Platelet aktive edici faktör
HCO ₃ :	Bikarbonat
GKS:	Glaskow koma skalası
IgE:	İmmunglobülin E
BEE:	Baz defisiti
PaCO ₂ :	Parsiyel karbondioksit basıncı
GİS:	Gastrointestinal sistem
Htc :	Hematokrit
EKG:	Elektrokardiyografi
MODS:	Multipl organ disfonksiyonu
SvO ₂ :	Miks venöz oksijen satürasyonu
USG:	Ultrasonografi
AP:	Anteroposteriyor
ML:	Mediyolateral
VCİe-AP:	Vena cava inferiyor ekspiryum fazı anteroposteriyor çapı
VCİe-ML:	Vena cava inferiyor ekspiryum fazı mediyolateral çapı
VCİi-AP:	Vena cava inferiyor inspiryum fazı anteroposteriyor çapı
VCİi-ML:	Vena cava inferiyor inspiryum fazı mediyolateral çapı
DKV:	Dolaşan kan volümü
ScvO ₂ :	Santral venöz oksijen satürasyonu
FAST:	Focused Abdominal Sonography for Trauma
DPL:	Diagnostik periton lavajı
BT:	Bilgisayarlı tomografi

PDD: Pulse dye-densitometri

ANP: Atriyal natriüretik peptit

BNP: Brain natriüretik peptit.

2. GİRİŞ

Acil serviste şokun epidemiyolojisi, diğer tanılar içerisinde gizli kaldığından spekülasyonla birlikte; travmatik, kardiyojenik ve septik şokla gelen hastalar, acil servise gelen tüm hastaların %1'ni oluştururlar (1). Travmaya bağlı ölümler 5-44 yaş arası kişilerde tüm ölüm nedenleri içerisinde %10 olarak rapor edilmiştir (2). Avrupa'da 2002 yılında 800.000 travmaya bağlı ölümün %8.3'ünün hemorajik şoka bağlı olduğu bildirilmiştir (3). Travma bakımındaki gelişmelere rağmen, travma ilişkili ölümlerin %30-40'ında sebep kontrol edilemeyen kanamalardır (4,5). Travmaya bağlı hemorajik şoktan kaynaklanan ölümler çoğunlukla 'altın saatler' adı verilen ilk 6 saat içinde gerçekleşen ve önlenilebilir ölümlerdir. Hemorajik şok damar veya organlardan aşırı ve hızlı kan kaybı, baroreseptör aktivasyonu, sempatik-adrenerjik aktivitede hızlanma ve artmış kalp hızı ile karakterize klinik durumdur. Genellikle hızlı ve fatal seyreder. Bu yüzden doğru, hızlı bir tanı ve tedavi gerektiren klinik bir tablodur.

Kan basıncı, acil birime gelen hemorajik şoktaki hastayı değerlendirmede en sık kullanılan parametredir. Şokun ağırlığını gösteren bir kriter olmasına rağmen, aslında kan kaybının güvenilir bir göstergesi değildir. Çünkü şoka kardiyovasküler sistemin cevabını yaş, altta yatan kardiyopulmoner hastalıklar, hastaya yapılan tıbbi girişim ve ilaçlar etkileyebilmektedir.

Hastayı değerlendirmede kullanılan bir diğer yöntem de kalp hızıdır. Nabız akut kan kaybında istatistiksel olarak belirgin bir yükselme göstermesine rağmen, iç ve dış bir çok uyaran tarafından etkilenebilmektedir. Yani nabız da hemorajik şok tanısını koymada bazen yetersiz kalabilmektedir.

Tanıda kullanılan diğer parametreler; şok indeksi, mental durum değerlendirilmesi, saatlik idrar çıkışı, santral venöz basınç ölçümü ile laktat, baz açığı gibi laboratuvar

tetikleridir. Ancak bu parametrelerin hiç birisi akut kan kaybına spesifik değerlendirme yöntemlerinden değildir.

Biz alışmamızda, hemorajik şok tablosunda acil birime gelen hastalarda ekspiryum ve inspiryum sırasında ölçülen vena kava inferior (VCI) apının, akut kan kaybında tanısal amaçla kullanılabilirliğini araştırmayı ve şokun diğer parametreleriyle karşılaştırmayı planladık.

3. GENEL BİLGİLER

3. 1. Şokun Tanımı ve Sınıflandırılması

Şok en basit şekilde, doku perfüzyonunun bozulması ya da hücresel düzeyde dolaşım yetersizliği olarak tanımlanır (6,7). Hipoperfüzyona bağlı olarak oksijen ve diğer maddelerin gereksinim ve sunumu arasında dengesizlik, sonuçta hücresel fonksiyon bozukluğuna neden olur. Şokun klinik bulguları, hücresel disfonksiyona bağlı gelişen organ fonksiyon bozukluğu ve bu duruma karşı vücudun nöroendokrin cevabı sonucu ortaya çıkar. Şok, Blalock'un 1934'de tanımladığı gibi; yıllardır hemorajik, nörojenik, vazojenik ve kardiyojenik şok olmak üzere dört geniş kategoride sınıflandırılmıştır (8). Günümüzde bu sınıflama basit kalmaktadır. Spesifik mekanizmaları, etiyolojik faktörleri ve tedavileri kapsayan sınıflama aşağıdaki gibidir (1).

1. Öncelikle volüm infüzyonu gerektiren nedenlere bağlı şok:

A) Hemorajik Şok

- Travmatik hemorajik şok
- Gastrointestinal kanamaya bağlı hemorajik şok
- Vücut kavitelerine kanamaya bağlı hemorajik şok

B) Hipovolemik Şok

- Gastrointestinal kayıplara bağlı hipovolemik şok
- Dehidratasyona bağlı hipovolemik şok
- İnflamasyon nedeni ile üçüncü boşluğa sekestrasyona bağlı gelişen hipovolemik şok

2. İnotropik destek verilmesini veya pompa fonksiyon bozukluğunun düzeltilmesini gerektiren nedenlere bağlı şok:

A.) Miyokardiyal iskemiye sekonder şok

- Koroner arter trombozu

-Arteriyel hipotansiyon sonucu hipoksemi

B) Kardiyomiyopatiye sekonder pompa disfonksiyonu

-Akut miyokardit

-Kalp kasının kronik hastalığı (Diabetes mellitus, infiltratif, konjenital, endokrinolojik, iskemik)

C) Kardiyak ritim bozukluklarına sekonder pompa fonksiyon bozukluğu

-Hızlı ventikül cevaplı atrial fibrilasyon

-Ventriküler taşikardi

-Supraventriküler taşikardi

D) Hipodinamik septik şok (geç sepsis)

E) Negatif inotrop ilaçların yüksek doz kullanımı (beta blokör, kalsiyum kanal blokörü)

F) Yapısal kardiyak hasar

-Travmatik (flail mitrale)

-Papiller kas rüptürü

-Ventiküler septal defekt

3. Volüm ve vazopressör destek gerektiren nedenlere bağlı şok:

A) Hiperdinamik sepsis sendromu (erken sepsis)

B) Anaflaktik şok

C) Santral nörojenik şok

D) İlaç doz aşımı (dihidropiridinler, α -1 antagonistler)

4. Kardiyak çıkış yolundaki obstriksiyona bağlı şok:

A) Pulmoner embolizm

B) Kardiyak tamponat

C) Pnömotoraks

D) Valvüler disfonksiyon

-Prostetik kapağın akut trombozu

- Ciddi aort stenozu

E) Konjenital kalp defektleri (Patent duktus arteriosus, Aort koarktasyonu)

F) İdiopatik subaortik stenoz

5. Spesifik antidot gerektiren durumlara bağlı şok:

A) Karbonmonoksit zehirlenmeleri

B) Methemoglobinemi

C) Hidrojensülfid zehirlenmeleri

D) Siyanid zehirlenmeleri

3. 2. Şokun Patofizyolojisi

Hemorajiye bağlı volüm kaybı sonucu kardiyak output düştüğü zaman, kalp ve beynin yeterli perfüzyonunu sürdürmek için sistemik vasküler rezistans artar. Sistemik vasküler rezistans, öncelikle arteriyollerin luminal çapı ile belirlenir. Kalp ve beynin metabolik hızları yüksektir ve enerji substrat depoları düşüktür. Bu organların fonksiyonu sürekli oksijen ve besin maddelerinin sunumuna bağlıdır. Bu yüzden kısa süreli iskemileri bile tolere edemezler. Anlamlı hipotansiyonda, serebral ve koroner perfüzyonu sürdürmek için otoregülatuar mekanizmalar devreye girer. Ancak ortalama arter basıncı 60 mmHg altına düştüğü zaman yetersiz perfüzyona bağlı olarak bu organların da fonksiyonları bozulur (9).

Başlangıçta geniş intratorasik arterlerde, buradaki baroreseptörlerin ve adrenerjik reflekslerin aktive olması ile duvar tansiyonu azalır. Adrenerjik refleksler nöral ve hormonal komponentlere sahiptir. Nöral komponentlerin iki majör kolu vardır. Birisi kalbi stimüle eden stellat gangliyondaki sempatik lifler, diğeri periferik arteriyel vazokonstriksiyona neden olan regional gangliyondaki sempatik liflerdir. Hormonal komponentleri ise; adrenal medulladan salınan epinefrin ve norepinefrin, adrenal

korteksten salınan kortikosteroidler, böbrekten salınan renin ve pankreastan salgılanan glukagon oluşturur. Bu hormonlar, karaciğeri plazmaya glukoz salınımı için ve yağ dokusunu lipoliz yolu ile yağ asiti üretimi için uyarır. Böylece laktik asit yapımı ve laktik asitin kana geçişi artar (1).

Arteriyoller vasküler düz kaslar, hem α hem de β adrenerjik reseptörlere sahiptir. $\alpha 1$ reseptörleri vazokonstriksiyona aracılık eder. Kan akımı daha az hayati öneme sahip organlardan (bağırsak, deri, böbrekler) şant edilerek; beyin, akciğer, kalp gibi hayati organlara yönlendirilir. Vazokonstriksiyon kan basıncını sürdürmeye yardımcıdır ve kliniğe artmış sistemik vasküler rezistans, artmış diyastolik basınç ve daralmış nabız basıncı olarak yansır (10). $\beta 2$ reseptörleri vazodilatasyona aracılık eder. Efferent sempatik lifler norepinefrin salgılayarak $\alpha 1$ reseptörlerini etkiler. Şokta artış gösteren diğer vazokonstriktör maddeler vazopressin, anjiotensin-2, endotelin-1 ve tromboksan A₂ (TA₂)'dir. Şokta dolaşan vazodilatörler ise nitrik oksit (NO), prostaglandin I₂ (PGI₂) ve adenozin gibi lokal metabolitlerdir. Bu vazodilatör ve vazokonstriktör maddeler arasındaki denge mikrosirkülasyon ile sağlanır. Mikrosirkülasyon; oksijen, karbondioksit, besin maddeleri ve metabolizma ürünlerinin kapiller permeabilite ve interstisyum aracılığı ile diffüzyonudur. Tüm şok formlarının geç dönemindeki ortak patofizyolojik olay mikrosirkülasyonun bozulmasıdır. Böylece hücrel metabolizma bozulur ve olay organ yetmezliği ile sonuçlanır.

Hafif ya da orta derecede hipovolemiye endojen cevap, hidrostatik basınç ve osmolaritedeki değişiklikler ile intravasküler volümü tekrar kazanmaya çalışmaktır. Arteriyollerdeki vazokonstriksiyon ile hem hidrostatik basınç artar hem de kapiller yatak sayısı azalır. Metabolik değişiklikler yani hiperglisemi, glikoliz, lipoliz ve proteoliz ürünlerinde artma ile onkotik basınç artırılmaya çalışılır (9).

3. 2. 1. Şok'a Hücresel Yanıt

Besinlerin interstisyel transportu bozulmuştur. Mitokondrial disfonksiyon adenozin trifosfat (ATP) miktarındaki azalmanın en önemli sebeplerindendir. Hidrojen iyonları, laktat ve diğer anaerobik metabolitlerin birikimi söz konusudur. Şok devam ederse vazodilatör metabolitler hipotansiyon ve hipoperfüzyonu artırır. Hücre membranının disfonksiyonu şokun bir çok tipinde ortak patofizyolojik olaydır. Membran ilişkili iyon transport pompa yetersizliği, özellikle sodyum (Na)-kalsiyum (Ca) regülasyonu ile ilişkili olanlarda hücre zarı hasarlanmasına neden olur (11,12). Hücresel transmembran potansiyeli düşer, hücre şişmesine neden olan intraselüler Na ve hidrojen peroksit (H₂O₂) artışına neden olur.

Bazı dokular, örneğin iskelet ve düz kas hücreleri hipoksiye yüksek oranda dirençlidir ve bu hücrelerde irreversibl hasar olmaz (13,14). Tersine beyinde sadece birkaç dakikada kalıcı hasar gelişir (15). İntestinal ve gastrik mukozada sistemik oksijen tüketiminde azalma tespit edilmeden önce anaerobik metabolizmanın varlığı görülür (16).

3. 2. 2. Şok'a Nöroendokrin Yanıt

Hipotansiyon, hipovolemi ve hipoksi kemoreseptörler ve baroreseptörler tarafından algılanır. Bu olay metabolitleri uzaklaştırmak, santral perfüzyonu sürdürmek ve kan volümünü tamamlamak için aktive olan otonom sisteme yardımcı olur. Hipotansiyon vazomotor merkez inhibisyonunu bozar ve düşük vagal aktivite ile sonuçlanır. Noradrenalin salınımı periferik ve splenik vazokonstriksiyonu indükler. Adrenal medulladan salınan epinefrinin ise etkisi daha çok metaboliktir. Glikojenolizi ve glukoneogenezi uyarır, pankreatik insülin salınımını baskılar. Epinefrin aynı zamanda doğuştan immün hücrelerde beta adrenerjik uyarım ile inflamatuvar mediyatörlerin salınmasını ve yapılmasını inhibe eder.

Ağrı ve ağır stres hipotalamik adrenokortikotropik hormon (ACTH) salınımına neden olur. Kortizol sekresyonu artar. Sonuçta glukoz ve aminoasitlerin periferik dokularda alınması ve kullanılması azalır, lipoliz ve glukoneogenez artar. Stres sırasında glukagonun artışı hepatic glukoneogenezisi uyarır ve kan glukoz konsantrasyonu artar. Strese kortizol cevabının yetersiz olduğu hipoadrenal hastalarda kanama sonucu derin sirkülatuvar şok görülür (1).

Adrenerjik deşarj ile renin salınımı artar ve böylece böbrekte juksta glomerüler aparatın perfüzyonunun azalmasına neden olur. Renin anjiyotensin-1 formasyonunu indükler. Bu da anjiyotensin-2'ye çevrilir. Anjiyotensin-2 potent bir vazokonstriktördür, aldosteron ve vazopressin yapımını artırır. Aldosteron Na'un tübüler reabsorbsiyonunu artırarak intravasküler volümün sürdürülmesine katkıda bulunur. Bu durum düşük volümlü, konsantre, Na'dan fakir idrar atılımı ile sonuçlanır. Vazopressin vasküler düz kasda direk vazokonstriksiyona neden olur. Ayrıca distal renal tübüllerden su reabsorbsiyonunu artırır.

3. 2. 3. şok'a Kardiyovasküler Yanıt

Doku perfüzyonunun major belirleyicileri kardiyak output, kalp hızı ve strok volümdür. Hipovolemi ventriküler prelodun ve bunun sonucunda strok volümün azalmasına neden olur. Strok volümü kontrol etmede 3 önemli değişken vardır. Bunlar; ventriküler dolun (prelod), ventriküler ejeksiyona rezistans (afterlod) ve miyokardiyal kontraktilitedir. Klinik olarak bunlar santral venöz basınç (CVP) veya pulmoner kapiller uç basıncı (PCWP) ölçümü ile değerlendirilebilir (10). Kalp hızı artar ama kardiyak outputu sürdürmek için kompensatuvar mekanizmalar sınırlıdır. şok ile birlikte miyokardiyal kompliansta azalma olur. Böylece strok volüm ve ejeksiyon fraksiyonu azalacaktır. Afterlod sistemik vasküler rezistans tarafından belirgin olarak etkilenir. şokta sistemik vasküler rezistans artar (9).

Venöz sistem total dolaşan volümün 2/3'nü içerir. Bunların çoğu küçük venlerdir ve kanın otinfüzyonu için dinamik depo görevi görürler. α adrenerjik aktiviteye bağlı aktif

venokonstriksiyon, venöz dönüşü sürdürmek ve dolayısıyla şok sırasındaki ventriküler dolumu sağlamak için en önemli kompensatuvar mekanizmadır. Diğer yandan venöz dilatasyon (nörojenik şokta olduğu gibi) ventriküler dolumu, dolayısıyla strok volüm ve kardiyak outputu azaltır (9).

3. 2. 4. Şok'a Pulmoner Yanıt

Pulmoner vasküler yatağın hemorajik şoka cevabı sistemik vasküler yataktakine paraleldir. Şoka bağlı taşipne, tidal volümü azaltır ve hem ölü boşluk hem de dakika ventilasyonu artar. Rölatif hipoksi ve daha sonra gelişen taşipne respiratuvar alkalozisi indükler. Ağrıya sekonder istemsiz ventilasyon yapılması, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır ve atelektaziye neden olabilir. Şok, akut akciğer harabiyetinin ve sonrasında gelişen ARDS'nin major nedeni olarak bildirilmiştir. Bu bozukluklar diffüz pulmoner kapiller endotel ve alveolar epitelyal hasara sekonder nonkardiyojenik pulmoner ödem, hipoksemi ve bilateral pulmoner infiltratlarla karakterizedir. Hipoksemi, ventile olmayan veya yetersiz ventile olan alveollerin perfüzyonu sonucu ortaya çıkar. Sürfaktan kaybı, artmış interstisyel ve alveolar ödem akciğer kompliyansını azaltır. Solunum kaslarının oksijen (O₂) gereksinimi ve soluma çabası artar (9).

3. 2. 5. Şok'a Renal Yanıt

Akut böbrek yetmezliği (ABY), hemorajik şok ve hipoperfüzyonun ciddi bir komplikasyonudur. Erken agresif tedavi ile önlenebilir. Akut tübüler nekroz günümüzde şok, sepsis, nefrotoksik ajan kullanımı ve rabdomiyoliz sonucunda daha sık görülmektedir. Hipoperfüzyona böbreklerin cevabı su ve tuz tutulumudur. Toksik hasar, tübüler epitelyumun nekrozuna ve selüler kalıntılar tarafından tübüllerin tıkanmasına neden olur. Uzamış renal hipoperfüzyon sonucu ATP depolarının azalması daha sonra renal fonksiyonun bozulmasını hızlandırır. Düşük doz dopaminin ABY'ye karşı koruyucu olduğuna dair kesin bir kanıt yoktur (9).

3. 2. 6. Şok'a Metabolik Yanıt

Şok sırasında karbonhidrat, lipit ve protein metabolizmasının normal sikluslarında bozulma görülür. Oksijen kullanımının azalması sonucu glikoz piruvat ve laktata yıkılır. Net enerji üretimi azalır. Artmış plazma laktat/piruvat oranı, anaerobik metabolizma ve yetersiz doku perfüzyonunu yansıtır. Artmış hepatik lipogenezle birlikte eksojen trigliseritlerin azalmış klirensi, serum trigliserit konsantrasyonunda anlamlı bir yükselmeye neden olur. Artmış protein katabolizması ile birlikte negatif nitrojen dengesi görülür. Bu durum uzarsa ağır kas harabiyeti olur (9).

Doku metabolik artıkları hemorajik şokta mevcut olan asidoz ve yükselmiş eritrosit 2,3 difosfogliserat seviyesi nedeniyle oksijenle yer değiştirir. Hücrel substratların dağıtımının düşmesi glikozun anaerobik metabolizmasının artışına ve laktik asit birikimine yol açar. Doku asidozu sonucunda meydana gelen ürünler, oksihemoglobin disosiasyon eğrisinde hemoglobinin oksijene olan ilgisinin azalması nedeniyle sağa kaymaya yol açar. Hipoksi solunum merkezini uyarır. Bunun sonucunda hiperventilasyon ve respiratuar alkaloz, takiben 2,3 difosfogliserat sentez hızında artış ortaya çıkar. Bu ürünler ayrıca oksihemoglobin disosiasyon eğrisinde sağa kayma süresinin de uzamasına sebep olurlar (17,18).

3. 2. 7. Şok'a İnflamatuvar Yanıt

Proinflamatuvar mediyatör sistem ağının aşırı aktivasyonu hemorajik şok'un progresyonunda önemli bir rol oynar. Bu proinflamatuvarlar ayrıca organ hasarı ve yetmezliğin gelişmesine de önemli düzeyde katkıda bulunurlar.

Çok sayıda hümmoral mediyatör şok ve doku hasarı sırasında aktive olur. Hem klasik hem de alternatif yolların aktivasyonu ile kompleman kaskadı C3a ve C5a anaflatoksinlerini üretir. Hasarlı dokulara direkt kompleman fiksasyonu, hücre hasarının daha ilerlemesine neden olan C5-9 atak kompleksini uyarır. Koagülasyon kaskadı

mikrovasküler trombozise neden olur. Trombin gibi koagülasyon sistemlerinin komponentleri adezyon moleküllerinin endotel hücrelerine yapışmasına ve nötrofil aktivasyonuna neden olur. Bunlar mikrovasküler hasara yol açan potent proinflamatuvar mediyatörlerdir. Koagülasyon aynı zamanda hipotansiyona da sebep olan kininojen-kalligrein sistemini de aktive eder. Aktive olmuş yapışkan nötrofiller serbest kalan reaktif oksijen radikalleri, N-klonaminler ve proteolitik enzimler ile direkt olarak organ hasarına neden olurlar. Nötrofiller kapillerleri tıkayabilir ve mikroiskemilere neden olabilirler (19). Şokta inflamatuvar cevap hakkında bilgilerimizin çoğu septik şok çalışmalarından geliştirilmiş olmasına rağmen, konsensus düşük perfüzyon ve geniş selüler hipoksinin sistemik inflamasyonu tetiklediği yönündedir. Sitokinler yüzey resptörlerine bağlanır ve nükleer faktör κ B (NF κ B) proteininin aktivasyonuna yol açan değişikliklere neden olur. NF κ B inducible-nitrikoksit sentazın (İNOS) üretimini sağlar ve nitrik oksit (NO) salınımı gerçekleşir. NO vasküler düz kas relaksasyonuna neden olur. Sağlıklı durumlarda NO nativ enzim tarafından küçük miktarlarda sentezlenir. İNOS uyarıldığı zaman ise patolojik vazodilatasyona neden olan çok miktarda NO üretilir. En sonunda NO serbest oksijen radikallerine ve peroksinitrite dönüşür. Bunlar da hücre membranı, DNA ve organelerde hasara neden olur ve şok sırasında organ yetmezliğine katkıda bulunurlar (1,9).

Eikanooidler vazoaktifirler ve araşidonik asit metabolizmasının immunmodülatuvar mediyatörleridir. TA₂, pulmoner hipertansiyon ve akut tübüler nekroza katkıda bulunan potent bir vazokonstriktördür. PGI₂ ve PGE₂ ise kapiller permeabiliteyi ve ödem formasyonunu artıran potent bir vazodilatördürler. Lökotrien B₄ (LT B₄) potent nötrofil kemoatraktandır ve reaktif oksijen ürünlerinin oluşumunu stimüle eder. Platelet aktive eden faktör pulmoner vazokonstriksiyon, bronkokonstrüksiyon, sistemik vazodilatasyon, artmış kapiller permeabilite ve inflamatuvar mediyatörlerin üretimi için makrofaj ve nötrofillerin uyarılmasına neden olur.

Aktive makrofajlarda üretilen tümör nekrotizan faktör α (TNF α); hipotansiyon, laktik asidoz ve solunum yetmezliğini kapsayan şok bulgularının pek çok komponentinin oluşmasına sebep olur. İnterlökin-8 (IL-8) kemoatraktan bir mediyatördür. Dokuya yapışık makrofajlardan salgılanan IL-1 de inflamatuvar yanıtta önemli bir rol oynar.

Özetle nötrofilleri, makrofajları ve plateletleri kapsayan inflamatuvar hücreler inflamasyonla tetiklenen hasara majör katkıda bulunan faktörlerdir. Mikrosirkülasyonda aktive nötrofillerin marginasyonu, toksik oksijen radikalleri ve proteazların salınımı şokta sekonder hasara neden olan en önemli faktörlerdir. Hasarlı dokuya yapışmış olan makrofajlar inflamatuvar cevabın tüm majör komponentlerini üretir (9).

Hemorajik Şok ve Serbest Oksijen Radikalleri

Hemorajik hipovolemik şok sırasında tüm doku ve organlarda iskemi ortaya çıkar. Bu hadisenin uzaması ve doku perfüzyonunun gecikmesi kalıcı organ hasarı ve organ disfonksiyonu ile sonuçlanır. Hasarın ağırlığı birçok faktöre bağlıdır. İskemik hasarın derecesi iskemiye maruz kalma süresi ve dokunun iskemiye duyarlılığına göre değişir (20).

İskemi boyunca oksijen seviyesinin düşmesi anaerobik metabolizmaya ve enerji depolarında kayba yol açar. Dokunun enerji ihtiyacını karşılamakta depolar yetersiz kalır. Membran iyon gradiyentinde yetersizlik başlar. Membranöz sızıntı hücrel şişmeye ve geri dönüşsüz doku hasarına sebep olur (21).

Hipovolemi ve sonrasında gelişen doku iskemisi sırasında hücrel enerjinin yani yüksek fosfatlı bileşiklerin azalması nedeniyle hücrel permeabilite bozulur. Hücrel enerji yetmezliği iyon pompasının çalışmasında defekte yol açar. Sonuç olarak ksantin oksidaz gibi bazı litik enzimler aktive olurlar. Ksantin oksidaz, ksantinden ürik asit oluşumuna etki eder. Oluşan son ürün olan ürik asit aktif serbest oksijen radikali (SOR) oluşumunda görev alır. Bu radikaller süperoksit (O_2^-), H_2O_2 , hipokloroz asit (HOCl) ve hidroksil (OH) radikalleridir (20,21).

Bu radikaller membrandaki fosfolipitlerin içinde yer alan poliansatüre yağ asitleri ile reaksiyona girerler. Lipid peroksidasyonunu başlatırlar. Lipid peroksidasyonu son ürünlerinden başlıcası malondialdehitdir (MDA) (20,22). Hipovolemik hemorajik şoka bağlı iskemi hadisesinde oluşan bu serbest oksijen radikalleri yeniden litik enzimleri uyarak hücre hasarının artmasına yol açarlar. Bu arada lipid peroksidasyonu yolu ile de hücre membranında yıkım gerçekleşir (21).

İskemi sırasında ayrıca uyarılmış anaerobik metabolizma laktik asit düzeyini artırarak bazı litik enzimlerin aktivasyonuna yol açabilir. Bu yolla da yine serbest oksijen radikali üretimi ve lipid peroksidasyonu gerçekleşir.

Şok boyunca toksik SOR intravasküler ve ekstravasküler tüm dokularda birikir. Membranların lipid peroksidasyonu yoluyla zarar görmesi sonucunda platelet aktive edici faktör (PAF), LT ve proteazlar gibi bazı mediatörlerin salınması artmış hücre permeabilitesine, doku ödeme ve organ disfonksiyonuna yol açar. Böylece hemorajik şok sırasında gerçekleşen SOR üretimi ve lipid peroksidasyonu mevcut olan doku iskemisi ve hasarını artırır. Olay kısır döngü şeklinde devam eder (20,23).

Hemorajik şok sırasında gelişen hücre iskemisinin mümkün olduğunca çabuk ve etkili ortadan kaldırılması yada önlenmesi ile bu zincirin kırılması etkin tedavinin temelini oluşturur.

3. 2. 8 Şok'a Nörolojik Yanıt

Sempatik uyarı ile gelişen vazokonstriksiyon serebral damarları çok etkilemez. Serebral kan dolaşımı otonom mekanizmalarla düzenlenir. Ancak ortalama arteriyel kan basıncı 70 mmHg altına indiği zaman bilinç değişiklikleri gözlenmeye başlar. Daha sonra otonomik fonksiyonlar bozulur (24).

3. 2. 9. Şok'a Gastrointestinal Yanıt

Hipotansiyon splanknik kan akımında azalmaya neden olur. Yapılan çalışmalarda bağırsak oksijen basıncında hızlı azalmanın intestinal bakterilerin yer değiştirmesine neden olabileceği gösterilmiştir. Bu yer değiştirmede ksantin oksidaz seviyelerindeki artış etkili olabilir. Pentoksifilin iskemiden dakikalar sonra intestinal mikrovasküler akımı artıran bir ajan olarak tanımlanmıştır (24).

3. 2. 10. Şok'ta Laktik Asit Üretimi

Subselüler seviyede şok ilk olarak mitokondrileri etkiler. Vücutta en düşük oksijen basıncında mitokondri fonksiyonu, hemen hemen vücut tarafından kullanılan oksijenin tamamını tüketir. Dolayısıyla doku hipoksisinde ilk etkilenecek organel mitokondridir (25,26). Aerobik kimyasal enerjinin %95'inden fazlası, yakıt maddelerinin oksijen ile mitokondride yanmasından meydana gelir. Piruvat dehidrojenaz ile her piruvattan 38 ATP elde edilir. Anaerobik metabolizma sırasında ise ortaya çıkan ATP daha azdır. Mitokondri yetersiz oksijene sahip olduğu zaman hücre yakıtını, biriken ve kana difüze olan laktata dönüştürür. Mitokondriden yoksun eritrositler hariç tüm hücreler, laktatı ya glukozaya çevirir ya da karbondioksit (CO₂) ve suya dönüştürür. Karaciğer ve böbrek korteksi laktatın kaldırılmasında en önemli organlardır.

Şokun erken safasında iskelet kası ve splanknik organlar oksijen ve enerjinin yetersiz sunumundan daha fazla etkilenir. Sonuç olarak şokta mitokondrilerde elektron transferi hızla düşer ve trikarboksilik asit (TCA) döngüsü içerisine giren Asetil CoA yolağı dolar. Oksidatif metabolizmada bu yolda ana ürün laktik asittir. Laktik asit ve diğer hücresel atıkların birikimi sonuçta metabolik asidoza yol açar (27). Laktik asit şokun ortak özelliği olmasına rağmen onun kesin kaynağı şok nedenine bağlıdır. Hemorajik şokta, resüstasyon sonrasında ve hipotansiyon sırasında laktik asit, çoğunlukla iskelet kası kaynaklı yükselir (28, 29).

3. 3. Önemli Şok Çeşitleri

3. 3. 1. Septik Şok

Septik şok, enfeksiyon kliniği olan bir hastada ortalama kan basıncının 60 mmHg'nın altında olması veya sistolik kan basıncının bazal değerine göre 40 mmHg'dan daha fazla düşmesi olarak tanımlanır (24). Septik şok sıklıkla kolanjit, peritonit ya da menenjitte bağlı olarak gelişen gram negatif septisemi sonucunda görülmektedir. Bu şok çeşidinde mikroorganizmalar tarafından kardiyak fonksiyonları deprese eden toksik faktörler salınmaktadır. Gram (-) sepsis gelişimini kolaylaştıran faktörler diabetes mellütis, lenfoproliferatif hastalıklar, siroz, yanıklar, invaziv girişimler ve kemoterapidir. Gram (+) sepsis için risk faktörleri ise vasküler kateterler, yanıklar ve intravenöz ilaç kullanımındır (30). Sepsisin erken devresinde kardiyak output düşer, sistemik vasküler rezistans artar. Geç devrede ise vasküler permeabilite artar ve intravasküler alandan interstisyel boşluğa sıvı geçer. Bu durum hipovolemiye yol açar. Son devrede ise sistemik vasküler rezistans azalmaktadır (17,31,32).

Septik şok, mikrovasküler hasar ve inflamatuvar yanıt sonucu tüm organ sistemlerini etkiler. Metabolik talep artmasına rağmen kan akımının yeniden dağılımı hipoperfüzyona ve buna bağlı iskemiye neden olur, yani periferik dokulara ulaşan oksijen artmış olmasına rağmen periferik oksijen kullanımı ve oksijen atılımı azalmıştır. Arteriyel hipokseminin derecesi eşlik eden solunum yetmezliğine bağlıdır. Bikarbonat (HCO_3) konsantrasyonundaki azalma laktik asit seviyesindeki artıştan daha fazla olabilir.

Septik şoklu hastaların yaklaşık %30-80'inde solunum yetmezliği gelişir. Artmış intrapulmoner şanta bağlı olarak solunan oksijen konsantrasyonundaki artışa rağmen dirençli bir hipoksemi vardır. Pulmoner hipertansiyon, artmış damar dışı akciğer sıvısı ve azalmış akciğer kompliyansı tabloya eşlik eder. Eğer çoklu organ yetmezliği gelişti ise bu organ sistemlerindeki yetmezliğin göstergesi olarak bazı klinik ve laboratuvar bulguları da

tabloya eklenir. Karaciğer yetersizliği gelişen septik şoklu hastalarda labaratuvarda hiperbilirubinemi, transaminaz ve alkalen fosfataz yüksekliği görülür. Gastrointestinal sistemde stres ülserleri, kanama, ishal, ileus, enteral beslenmeye intolerans, kolesistit ve pankreatit gelişebilir. Hematolojik sistem yetmezliğinin belirtileri trombositopeni, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve protrombin zamanında (PT) uzama ve fibrin yıkım ürünlerinde artıştır. Özellikle ağır tablolarda Glaskow Koma Skalası'nın (GKS) 9'un altına düşmesi santral nörolojik etkilenme olduğunun göstergesidir. Böbrek yetmezliği kreatinin seviyesi, kreatinin klirensi ve potasyum seviyelerinde artış ile ortaya çıkar, hatta diyaliz ihtiyacı olabilir. Bu hastalarda yara enfeksiyonları, deri anejisi, yoğun bakım ünitesi patojenlerine bağlı tekrarlayıcı enfeksiyonlar sıklıkla (24).

3. 3. 2. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, miyokardın %40'dan fazlasının iskemi, inflamasyon veya toksinler ile hasarlanması sonucu meydana gelir. Kardiyojenik şokun primer nedeni pompa yetmezliğidir. Kalp kapakçıklarında veya septumda yırtılma, bradikardi veya aritmiler de pompa yetmezliğine neden olabilir. Diğer yandan hemorajik şokta görülen bazı metabolik ve sirkülatuar değişiklikler benzerdir. Ayrıca temelde bozuk olan pompa fonksiyonu, hemoraji, enfeksiyon veya vazodilatör ilaç doz aşımına bağlı sirkülatuar şok gelişimine katkıda bulunur (1).

Kalbin veya büyük venlerin basıya uğraması sonucu ortaya çıkan düşük hacimli şokun etiolojisinde ise tamponad, tansiyon pnömotoraks gibi nedenler yatmaktadır. Delici kesici alet yaralanması, üremik veya konnektif doku hastalıklarına bağlı olarak gelişebilen kardiyak tamponad, kalp odacıklarının doluşunu engeller. Yine batın distansiyonu diyafragmayı yükseltip kalbi baskılayarak şoka neden olabilir. Tansiyon pnömotoraks ise göğüs içi basıncı artırır ve venöz dönüşü azaltır.

Akut masif pulmoner embolizm, pulmoner damarların obstriksiyonu ile sağ ventrikül yüklenmesine ve bunun sonucu sol ventrikül dolumunun bozulması ile şoka neden olur. Ventilasyon-perfüzyon oranı bozulur ve hipoksemi belirgin bir problem haline gelir. Sistemik asidoz, arteriyel hipotansiyon ve koroner hipoperfüzyon kardiyak fonksiyon bozukluğuna sinerjistik etki eder (1).

3. 3. 3. Anafilaktik Şok

Anafilaktik şok alerjene karşı immünglobülin E (IgE) aracılı sistem aktivasyonu ile meydana gelen klinik tablodur. Anafilaktik şokun patofizyolojisinde mast hücreleri rol oynar. IgE mast hücreleri ve bazofillerden histamin ve PAF salgılanmasına neden olur. Bu mediyatörler vazodilatasyon, bronkokonstriksiyon, kaşıntı, bronkore, trombosit agregasyonu ve kapiller permeabilite artışında rol oynar. Ayrıca trombosit aktive edici faktör pulmoner ve koroner arterlerde vazokonstriksiyona neden olur. Yapılan deneysel çalışmalarda PAF antagonistlerinin negatif inotropik etkileri olduğu ve vazodilatasyonu geriye çevirebildiği gözlenmiştir (33). PAF antihistaminik tedaviye dirençli anflaksinin önemli bir mediyatörü olabilir (1).

3. 3. 4. Nörojenik Şok

Nörojenik şok; omurilik hasarı, lokal anestezi veya otonomik blokaj yapan ilaçların kullanımına bağlı periferik vazomotor tonusun kaybolması sonucu oluşur. Sempatik ileti önlenemeyen vagal tonusa neden olacak derecede kesintiye uğrar. Kan periferde göllenmeye başlar, venöz dönüş azalır ve kalp debisi düşer. En sık etkilenen alanlar sırasıyla servikal bölge, torakolomber bileşke, torakal bölge, lomber bölgedir. Eğer etkilenen bölge toraksın alt yarısında ise hasarın üzerinde kalan adrenerjik sistem aktive olur, bunun sonucunda kalp atımı ve kontraktilesi artar. Eğer kardiyak sempatik çıkış etkilenmişse bradikardi gelişir. Kan periferde göllendikçe kan basıncı giderek düşer. Nörojenik şok spinal şoktan ayırt edilmelidir. Spinal şok tam veya tama yakın spinal kord

yaralanması olan bölgenin altında meydana gelen spinal refleks aktivitesinin geçici kaybı olarak tanımlanır (24, 30).

Hastalar genellikle hipotansif, ciltleri sıcak ve kurudur. Sempatik tonus kaybı ile periferden merkezi dolaşıma kan akımını aktarma yeteneği bozular. Sonuçta aşırı sıvı kaybı ve hipotermi ortaya çıkar. Bradikardi nörojenik şokun karakteristik bulgusudur, ama sık görülmez (30).

3. 3. 5. Hemorajik Şok

Hemorajik şok hızlı volüm kaybı sonucu meydana gelen baroreseptör aktivasyonu, kalp hızında artış, miyokard geriliminde artış ve vazokonstriksiyon ile karakterize klinik bir tablodur. Hemorajik şok tanısında, kalp hızı ve kan basıncı gereğinden fazla değer görmektedir. Hemorajiye kardiyovasküler cevap kardiyovasküler durum, yaş ve ilaç alımı ile değişebilir. Bu yüzden böyle ciddi bir tanının yatak başı sadece kalp hızı ve kan basıncına bakılarak konulması her zaman yeterli olmayabilir (34). Genellikle hemorajide ilk olarak kardiyak kontraksiyon ve nabız artar, daha sonra vazokonstriksiyon gelişir. Hemorajinin ilk klinik bulgusu taşikardidir. Daha sonra nabız basıncında daralmaya yol açan hafif diyastolik basınç yükselmesi olur. Kanamanın artışı ile ventriküler dolun ve kardiyak output azalır, sistolik kan basıncı düşer. Total kardiyak output azalmaya başlamadan önce hayati olmayan doku ve organlarda (deri, kas vb) kan akımı azalmaya başlar ve böylece bu dokular laktik asit üretir.

Hemoraji sonucu kardiyak outputta azalma gerçekleşmeden önce asit baz dengesinde birbirini izleyen bazı değişiklikler meydana gelir (35). Baz defisiti (BEe) 1lt kan pH'sını 7.40'ta tutmak için gereken güçlü baz miktarı olarak tanımlanır. Klinikte baz defisiti, arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) ve pH'tan indirekt olarak hesaplanır. Normalde -2mEq/lt'den daha pozitifdir. Kan basıncı ve pH normal aralıkta kalırken, arteriyel veya venöz baz defisiti, hemorajinin erken evrelerinde bile kötüleşebilir. Bilimsel olarak

hemorajik şok ile basit hemoraji arasındaki sınırı ayırt etme baz defisitinin kötüleştiği an olarak ifade edilebilir (1). Beyin sapı kemoreseptörleri asidemiye cevap vermek ve normal arteriyel pH'yı sürdürmek için dakika ventilasyonunu artırarak PaCO₂'yi azaltırlar. Total vücut volümünün yaklaşık üçte biri kaybolduğu zaman kardiyovasküler refleksler artık yeterli arteriyel dolaşımı sağlayamayabilir. Arteriyel hipotansiyon genellikle sistolik arteriyel kan basıncının 90 mmHg'dan daha az olması olarak tanımlanmıştır. Ama bu eşik değer sistemik hipertansiyonu olduğu bilinen ve 60 yaşından daha büyük hastalarda 100 mmHg'ye çekilmelidir. Hipotansiyon gelişmesi ile birlikte artık normal arteriyel pH değerini sürdürmek güçleşir ve asidemi gelişir (1).

Hemorajik şokta salgılanan stres hormonları glikojenoliz, lipoliz ve orta derecede hipokalemiye neden olur. Kanaması devam eden hastalarda laktat 4 mmol/lit'nin üzerinde ve PaCO₂ 35 mmHg'nın altındadır. Orta derecede (150-170 mg/dlt) hiperglisemi ve hipokalemi (3,5-3,7 mEq/lit) görülür. Kanama sonrası hipotansiyon; hava yolu açık, akciğer hasarı olmayan ve solunum çabası yeterli olan hastalarda bile arteriyel hipoksemiye sebep olabilir.

Hemorajik şokta resüsitasyon esnasında gelişen organ hasarının iki fazı vardır. Resüsitasyon sırasında nötrofiller agresif bir şekilde akciğer endoteliumuna bağlanırlar ve kapiller sızıntıyı başlatarak, Akut Respiratuvar Distres Sendromu'na (ARDS) neden olurlar. İnflamatuvar sitokinler resüsitasyon sırasında serbest kalır ve bir çok hücrede membran hasarı gelişir. Karaciğerde nötrofillerden salınan serbest oksijen radikalleri (SOR) ve inflamasyonun yaptığı hasar mikroiskemilerle artar. Kan transaminaz seviyelerinde hemen artışa neden olan yamalı tarzda sentrilobüler iskemik hasar meydana gelir. Böbrekte hipotansiyonun derecesine bağlı olarak preglomerüler arteriyollerin akut spazmı ve buna bağlı akut tübüler nekroz görülebilir (1).

3. 4. Şok'un Klinik Özellikleri

Acil serviste şokun hızlı tanınması anamnez ve fizik muayeneden elde edilen bilgilerin entegrasyonunu gerektirir. Kötüleşen baz defisiti ve laktik asidoz ile şok desteklenebilir. Genellikle hemorajik şoktaki hastalar soluk, terli, taşipneik, hırıltılı soluyan, zayıf ve hızlı nabza sahip hastalardır. Kalp hızı şokta düşük veya normal olabilir, bu durum özellikle kalp hızını deprese edebilen derin hipoksi ve ilaçlar ile komplike olan vakalarda görülür. Kan basıncı adrenerjik refleksler ve sfigmomanometreden kaynaklanan ölçüm hataları nedeni ile normal olabilir (34). Sonuç olarak kan basıncı her zaman sirkülatuvar durumu yansıtamayabilir. Kalp hızı/sistolik kan basıncı oranı (şok indeksi) iyi bir şok göstergesidir. İdrar çıkışı organ perfüzyonunun mükemmel bir göstergesidir ve mesane içerisine foley katater uygulaması ile kolayca takip edilebilir. İdrar çıkışı normalken, çıkışın azalmasını (0.5-1 mL/kg/h) veya şiddetle azaldığı (0,5 mL/kg/h'den az) durumları tespit edebilmek amacı ile takip 30 dakikalık aralıklarla yapılmalıdır. Arteriyel laktat ölçümü doku perfüzyonu hakkında doğru değerlendirme sağlar. Arteriyel laktat konsantrasyonu 4 mMol/lt'den daha yüksek veya arteriyel baz defisiti -4 mEq/lt'den daha küçük ise sonrasında çoklu organ yetmezliğine neden olacak ağır sirkülatuvar yetersizliğin varlığını gösterir (36).

Şok tanısı konulduğu zaman bir sonraki adım şokun nedenini tespit etmektir. Primer bakıda hava yolu açıklığı, yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon sağlanmalıdır. Travma varlığında fizik muayene hasta soyulduktan sonra yapılmalıdır. Kuru müköz membranlar dehidratasyonu düşündürürken, distandü juguler ven; kardiyak yetmezlik, pulmoner emboli, kardiyak tamponat ve tansiyon pnömotoraksı düşündürür. Kalp seslerinin derinden gelmesi kardiyak tamponatı desteklerken, gürültülü sistolik üfürüm papiller kas rüptürü veya interventriküler septumun rüptürünü akla getirmelidir. Bilateral pulmoner raller sol ventrikül yetmezliğini tanımada yardımcıdır. Wheezing; anaflaksi, kardiyak yetmezlik

veya pulmoner embolide görülen bronkospazmın bulgusudur. Abdominal hassasiyet periton irritasyonunu ve travmayı akla getirmelidir. Rektal ve pelvik muayene gastrointestinal sistem (GİS) kanaması, adneksiyal kitle ve ektopik gebeliği açığa çıkartabilir. Rektal ısı şoktan şüphelenilen her hastada ölçülmelidir.

Laboratuvar ve radyografik bulgular kaydedilmelidir. Böylece, doku ve organ perfüzyonunu, travmatik hasarı, sepsiste enfeksiyon kaynağını ve ayrıca kardiyak yetmezliği olan hastalarda yetmezliğin nedenini anlamak mümkün olacaktır. Hemoglobin değerinin 8gr/dlt'den az olması şokun diğer kriterleri de varsa transfüzyon ihtiyacını gösterir. Serum elektrolitleri metabolik asidozun ayırıcı tanısının yapılmasına yardımcı olur. Artmış kan üre nitrojen kreatinin oranı dehidratasyonu veya kronik GİS kanamasını düşündürür. Hiponatremi ile beraber hiperkalemi adrenal yetmezliği akla getirir. Serum laktat ve baz defisiti ölçümü şoktan şüphelenilen hastada olabildiğince erken değerlendirilmelidir. Yatak başı ultrasona sahip bazı acil servislerde hızlı bir abdominal ve kardiyak tarama yetersiz santral venöz volümü, gizli bir hemoperitoneumu, abdominal aort anevrizmasını, sol ventrikül yetmezliğini ve kardiyak tamponatı tespit edebilir (1).

Hemorajik şokun semptom ve bulguları kan ve sıvı kaybının derecesine göre sınıflandırılmıştır (Tablo 1.) (37). Taşikardi ve daralmış nabız basıncı gibi bulgular sıvı kaybı Sınıf-2'ye girene kadar görülmez. Daha önce de belirtildiği gibi taşikardi vücudun kardiyak outputu sürdürebilmek için kullandığı en etkili mekanizmadır. Bunun yanı sıra volümdeki değişiklikleri ölçmede sensitif iken, hipoperfüzyonun spesifik bulgusu değildir (10). Ağrı, ajitasyon ve madde bağımlılığı da kalp hızında artışa neden olur (38).

Hemoraji kan volümünün %30-40'ına doğru ilerlerse (Sınıf 2-3) bozulmuş organ perfüzyonunun bulguları daha yaygın hale gelir. Bozulmuş perfüzyon mental durumda bozulma, idrar çıkışında azalma, soğuk ve nemli deri ile kendini gösterir (10). Hemorajinin bu safasındaki tedavi cerrahi girişim olacaktır (37).

	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Sınıf IV
Kan kaybı (ml)	750<	750-1000 ml	1500-2000	>2000
Kan kaybı (%)	%15<	%15-%30	%30-%40	>%40
Nabız	<100	100-120	120-140	>140
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Nabız basıncı	Normal veya artmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış
Solunum sayısı	14-20	20-30	30-40	>35
İdrar çıkışı (ml/saat)	>30	20-30	5-15	Önemsiz
Mental durum	Hafif anksiyöz	Orta anksiyöz	Anksiyöz, konfüze	Konfüze, letarjik
Sıvı replasmanı	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid ve kan	Kristaloid ve kan

Tablo 1. İleri travma yaşam desteği klavuzuna göre hemorajik şok sınıflaması

3. 5. Hemorajik Şokun Monitörizasyonu

Dolaşımın monitörizasyonu geleneksel olarak kalp hızı, tansiyon takibi ve end-organ perfüzyonunu gösteren (idrar çıkışı gibi) belirli ölçümleri kapsar. Şoklu tüm hastalarda kalp hızı ve arteriyel oksijenizasyonu izlemek için devamlı pulse oksimetri ve EKG monitörizasyonu yapılmalıdır. Kan basıncı resüsitasyon esnasında 2-5 dakikalık aralıklarla ölçülmelidir. Ağır hipotansif durumlarda sfigmomanometre ölçümü doğru olmayabileceğinden invaziv arteriyel kan basıncı ölçümü düşünülmelidir. Kan basıncı ve kalp hızının şokta kardiyak indeks ile kötü korelasyon gösterdiği ve sistemik hipoperfüzyon varlığını sıklıkla eksik yansıttığı unutulmamalıdır (34). Hipovolemik şoklu çocuklar sıklıkla prearrest duruma gelinceye kadar normal kan basıncına sahip olur. Bu hastalarda idrar çıkışı vital organ perfüzyonunun göstergesi olarak değerlendirilmelidir.

Vücudun volüm durumunu değerlendirmek amacı ile CVP katateri yerleştirilebilir. 8.5 F santral venöz katateri CVP'nin doğru ölçülmesini sağlar. Pulmoner emboli, obstruktif akciğer hastalığı, sağ ventrikül infarktı ve perikardiyal effüzyonda CVP, sol ventrikül dolma basıncını güvenilir olarak yansıtmayabilir (30).

3.5.1 Şok İndeksi:

Şok indeksi kalp hızının sistolik kan basıncına bölünmesi ile elde edilir. Şok indeksi normalde 0.5-0.7'dir (39). Yükselmesi akut hipovolemi veya sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun bir göstergesidir (40, 41). Erken hipovolemi ortostatik kalp hızı veya sistolik kan basıncındaki değişikliklerle tespit edilemeyebilir (42). 450 ml'ten az kan kayıplarında sağlıklı bireylerde nadiren anormal vital bulgular gelişir (39). Şok indeksi rüptüre ektopik gebelik, travma , sepsis ve GIS kanmasının göstergesi olarak kullanılmıştır (43, 44, 45). Şok indeksinin kan kaybı olduğu tespit edilen hastalarda hem kalp hızı hem de sistolik kan basıncından daha iyi bir belirteç olduğu gösterilmiştir (39).

3.5.2. Hematokrit Değeri :

2007'de yayınlanan Avrupa Travma ve Hemorajik Şok Kılavuzu'nda, kanama için izole laboratuvar tetkiki olarak tek hematokrit (Htc) ölçümünün kullanımı tavsiye edilmemektedir (46). Travmalı hastalarda intravenöz sıvı ve eritrosit süspansiyonu uygulaması yüzünden Htc'in diagnostik değeri sınırlıdır (47, 48). Yapılan retrospektif bir çalışmada cerrahi girişim gerektiren hastaları tespit etmek için hastanın kabuldeki Htc değerinin düşük sensitivitede olduğu tespit edilmiştir.(47) Yapılan prospektif gözlemsel çalışmada 15. ve 30. dakikada Htc değerlerine bakılmıştır. Travmalı hastalarda on beşinci dakika Htc değerlerinin, ciddi travması olmayan gruba göre farklı olmadığı bulunmuştur. Buna karşılık, 30. dakika'da Htc'de % 6.5'a eşit veya daha fazla azalmanın ciddi yaralanmalar için yüksek spesifiteye ancak düşük sensitiviteye sahip olduğu gözlenmiştir (49). Hasta kabulünde ve 4. saatte Htc değerine bakılan 494 hastalık bir seride ise; Htc'de %10'dan

fazla azalmanın ağır yaralanmalar için spesifik, ancak çok düşük sensitiviteye sahip olduğu tespit edilmiştir (50).

3.5.3. Serum Laktat Değeri:

Avrupa Travma ve Hemorajik Şok Kılavuzu tarafından serum laktat ölçümü kanama ve şokun, monitörizasyon ve tahmini için, sensitif ve grade 1B test olarak tavsiye edilmektedir.

Klinik olarak bozulmuş perfüzyon ve devam eden inflamasyon, dokuların perfüzyon durumunu yansıtacak olan birçok ölçülebilir markır oluşumuna neden olur. Arteriyel laktat ve baz defisiti ölçümü oksijen açığının tespitinde kullanılan en yaygın iki metoddur. Bu değerler vital bulgulardan daha sensitif bir gösterge olabilir (51).

Arteriyel laktat değeri oksijen açığının, hipoperfüzyonun, şokun ağırlığı ve resüstatif çabanın etkinliğinin sensitif bir göstergesidir (10, 52, 53). Persistan olarak yüksek seviyeler multipl organ disfonksiyonu sendromu (MODS) gelişeceğinin ve mortalite insidansının daha yüksek olacağına habercisidir (10). Yapılan bir çalışmada laktat konsantrasyonundaki değişikliklerin hastaların tedaviye cevabının objektif ve erken değerlendirilmesini sağladığı ve seri laktat ölçümlerinin sirkülatuvar şoklu hastalar için güvenilir bir prognostik değer taşıdığı gösterilmiştir (54). Laktat klirens indeksi arteriyel laktatın seri ölçümüne işaret eder (55). Laktat klirensi kan laktat konsantrasyonunun iki veya daha çok kez ölçümünü içermektedir. Eğer laktat konsantrasyonu resüsitasyon başladıktan sonra 1 saat içerisinde % 50 azalmamışsa sistemik perfüzyonu iyileştirmek için ilave adımlar atılmalıdır (1). Resüsitasyon, laktat seviyesi 2 mmol/lit olana kadar devam etmelidir (1). Abramson ve ark. laktat klirensi ve sağ kalım arasındaki korelasyonu değerlendirmek amacı ile multipl travmalı hastalarda yaptıkları prospektif gözlemsel çalışmada; laktat seviyeleri 24 saat içerisinde normal aralığa dönmüş ise (2 mmol/lit) hayatta kalma oranını % 100, 48 saat içerisinde normal seviyeye indi ise hayatta kalma

oranını % 77.8 ve 48 saatten fazla laktat seviyeleri yüksek kaldıysa hayatta kalma oranını % 13.6 olarak tespit etmişlerdir (55). Manikis ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada da bu bulgular doğrulanmıştır (56). Ayrıca başlangıç laktat seviyelerinin yüksekliği de mortalite ile ilişkili bulunmuştur (56). Sonuç olarak başlangıç laktat ve seri laktat ölçümleri mortalite ve morbiditenin güvenilir bir göstergesidir (46).

Fazla miktarda ringer laktat verilmesinin, laktat değerini yükselttiği rapor edilmiştir (57). Bu etki şok kararı verirken hastanın klinik durumu ve diğer şok kriterleri ile birlikte değerlendirilmesini gerekli kılar (10).

3. 5. 4. Baz Defisiti

Baz defisiti Avrupa Travma ve Hemorajik Şok Kılavuzunda şok ve kanamanın derecesini tahmin etmede kullanılan sensitif bir test olarak nitelendirilmiştir. Grade 1C tavsiye niteliğindedir (46).

Düşük baz defisiti metabolik asidoz ile ilişkilidir. Bozulmuş doku perfüzyonunun en yaygın kullanılan göstergelerinden biridir. Baz defisiti değerleri özellikle alkol ve kokainin fazla dozlarda alındığı durumlarda yanıltıcı olabilir (10). Bununla birlikte baz defisitinin -6'dan küçük olması MODS ve sepsis gibi komplikasyonların gelişmesini ve yaralanmanın ağırlığını yüksek oranda yansıtır (58). Bu konuda yapılan iki (toplam 3791 ve 2954 travma hastası) geniş retrospektif çalışmada kabuldeki baz defisiti, yetersiz perfüzyonun derecesi ve süresinin sensitif tanısal bir belirleyicisi, ayrıca ölümün ve posttravmatik komplikasyonların prognostik parametresi olarak gösterilmiştir (59, 60). Davis ve ark. kabuldeki baz defisitine göre, 24 saat içerisinde transfüzyon ihtiyacı, posttravmatik organ yetmezliği ve ölüm gelişmesi arasındaki ilişkiye dayandırılan bir sınıflandırma yapmışlardır. Buna göre baz defisiti 3 gruba ayrılmıştır. Hafif (-3,-5 mEq/l), orta (-6,-9m Eq/l) ve ağır (-10 mEq/l'ten daha az) (60). Venöz bikarbonat seviyeleri baz defisiti ile

güçlü şekilde koreledir ve arteriyel numune olmaksızın oksijen açığını değerlendirmede alternatif bir metot olarak kullanılabilir (61).

Hem baz defisiti hem de laktat seviyeleri şok ve resüsitasyon ile iyi korele olmalarına rağmen, birbirleri ile korele değildirler. Bu yüzden travma hastalarında şokun değerlendirilmesi için her iki parametrenin bağımsız olarak değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir (46).

3. 5. 5. Pulmoner Arter Kataterizasyonu ve Miks Venöz Oksijen Satürasyonu

Günümüzde pulmoner arter katater kullanımı yoğun bakım hasta popülasyonunda artmış morbidite ile ilişkili bulunmuştur. Çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmada şok ve/veya ARDS'li yoğun bakım hastalarında pulmoner arter kataterizasyonu kullanılması değerlendirilmiş ve mortalite, organ yetmezliği, yattığı gün sayısı ve vazoaktif ajan kullanımında herhangi bir fark tespit edilmemiştir (62). Randomize kontrollü 16 çalışmadan elde edilen meta analizde pulmoner arter kataterizasyonunun yoğun bakım hasta popülasyonunda anlamlı olarak azalmış morbidite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (63). Acil serviste pulmoner arter kataterizasyonunun kullanımını veya kaçınılmasını destekleyen yetersiz veriler bulunmaktadır (1).

Miks venöz oksijen satürasyonu (SvO₂) kanın sağ atriyuma dönüşündeki satürasyonu tespit eder. Fizyolojik olarak SvO₂ iki faktörle tespit edilir. Dokulara taşınan oksijen miktarı ve dokularda tüketilen oksijen miktarı. Yapılan bazı çalışmalarda SvO₂'nin kardiyak indeks yerine kullanılabileceği savunulmaktadır (64). SvO₂ genellikle kritik hastalarda oksijen dengesizliğinin değerlendirilmesi için kullanılır ve bu hastalarda normal değeri %70-%75 olarak kabul edilir. Pulmoner arter kataterizasyonunu gerektirdiğinden, yapılan çalışmalarda santral venöz oksijen satürasyonunun SvO₂ ile paralellik gösterdiği saptanmıştır (65). SvO₂ travma resüsitasyonu sırasında rutin olarak ölçülen bir değer değildir (10).

3.5.6. Gastrik-Rektal Tonometri ve Sublingual Kapnografi

Yeni teknolojilerin gelişmesi klinisyenlere spesifik doku yataklarının perfüzyon durumunu gösteren imkanlar vermektedir. Gastrik veya rektal tonometri yoğun bakım hasta popülasyonunda çalışılmıştır. Permeabl membranlı, tamponla doldurulmuş olan balon, mide veya rektum içerisine yerleştirilir. Balon tampon solüsyonunda elektrotla sahiptir ve intramukozal pH'yı değerlendirebilir. Mukozal pH bağırsağın perfüzyon durumunu değerlendirmek için kullanılır (1). Gastrik mukozal asidozun varlığı laktat ve baz defisitinin artışı ile korele bulunmuştur (66). Gastrik tonometrinin organ fonksiyon bozukluğu ve mortalitenin göstergesi olarak kullanılması, yoğun bakım hastalarında yapılan bir çalışmada yetersiz olarak bulunmuştur (67).

Sublingual kapnografi dokularda azalan perfüzyon sonucu artan CO₂ değerinin sublingual alandan ölçülmesi esasına dayanan yeni bir tekniktir. Marik ve Bankov yaptıkları çalışmalarda, kritik hastalarda; başlangıç sublingual PaCO₂-sistemik PaCO₂ farkının yüksek prognostik değeri olduğunu göstermişlerdir. Yeni veriler cesaret verici olmasına rağmen bu tekniğin kullanılabilirliğinin araştırılması gerekmektedir (68).

Bu yeni metotlar henüz travma resüsitasyonunun yeterliliğinin göstergesi olarak yaygın bir şekilde kullanılmamaktadır (10).

3. 6. Vena Cava İnferiyor Çapının Ultrasonografik Olarak Görüntülenmesi ve Ölçümü

VCI, L5 anteriorunda common iliyak venlerin birleşmesinden doğar ve diyafragmayı delerek yukarı doğru ilerler. Başlıca hepatic venler olmak üzere bir çok ven VCI'ye ulaşır. VCI vücudun uzun aksına paralel uzanır ve orta hattın sağında yer alır. Abdominal aortanın anteriorundadır. VCI'nin aortadan sonografik ayrımı; tipik arteriyel pulsasyonun varlığı, hepatic venlerin VCI'ye anterior sınırında girişi, VCI'nin sağ atriyauma girişinin izlenmesi ve kalbe doğru karakteristik bifazik venöz profilin dopler kaydı ile yapılır (69).

İncelemelerde genellikle 3.5 MHz'lik proplar kullanılır. VCI supin pozisyonda karaciğerin sağ lobundan geçen longitudinal kesitlerde görüntülenir. Bir başka görüntüleme yöntemi ise oblik-koronal incelemedir. Hasta sol yanına yatırılır. Prop longitudinal yerleştirilerek karaciğer sağ lobundan sol iliyak kanata kadar açı verilerek inceleme yapılır. Bu kesitlerde aortanın anteriorunda görülür ve renal venlerin girişi de görülebilir (70). Damar vücudun uzun aksına paralellik gösterdiğinden görüntü oryantasyonu kabaca anatomik plana paralellik gösterir. Bu uzun aks görüntülemelerinin dışında probun subkostal yerleştirilmesi ile sirküler görüntüleri de elde edilebilir (71) . Şekli ovoid veya yassıdır (72).

Uzun aks izdüşümünde damar geniş, lineer, nonpulsatil düzgün ve paralel kenarlı boşluk olarak görülür. Hepatik venler yaklaşık 30 derecelik bir açı ile VCI'ye girerler. Bu venler karaciğer parankimi içerisinde görülebilir (69).

Proksimal vena cava, çapı yüksek oranda kan volümü ve CVP'deki değişiklikler ile paralellik gösteren ince duvarlı bir damardır. Respirasyonun VCI'nin volümünü hızla etkilediği gözlemlenmiştir. VCI depo görevi yaptığından inspirasyon sırasında kalbin sağ tarafına artmış kan dönüşü ve kaval boşalmaya hem çap hem de alanda azalma eşlik eder (71). Boşalmanın derecesi hem VCI-sağ atriyum gradiyenti ile hem de boşluk-damar kompliyansı ile tespit edilir (69). Normalde anteroposterior çapı 25 mm'den azdır ama solunumsal değişikliklerle 30-40 mm'ye kadar ulaşabilir (70).

VCI çapı sağ ventrikül yetmezliği, sağ ventriküler hipertansiyon, triküspit damar hastalıkları, perikardiyal tamponat ve konstriktif perikarditte artmaktadır (72).

4. MATERYAL VE METOT

Çalışma Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alınarak yapıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara veya yakınlarına yapılacak işlemler anlatılarak onam alındı. Ekim 2005-Haziran 2007 tarihleri arasında, akut kanama veya travma nedeni ile Acil Tıp Kliniğe başvuran, şok indeksi 0.7'nin üzerindeki hastalar vaka grubunu ve sağlıklı bireyler de kontrol grubunu oluşturdu. On sekiz yaş altındaki ve 70 yaş üstündeki hastalar ile korpulmonale, triküspit yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, perikardiyal tamponat, tansiyon pnömotoraks ve portal hipertansiyonu olan, ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu sağlık personeli ve gönüllü hasta yakınlarından rastgele seçildi. Vaka ve kontrol grubundaki hastaların aynı sağlık bakım çalışanı tarafından sfigmomanometre ile tansiyon arteriyelleri ölçüldü, nabızları alındı. Şok indeksleri hesaplandı. Vaka grubunda; olayın oluş saati ve hastaların hastaneye geliş saatleri, yaş, cinsiyet, kanama nedenleri, muayene bulguları, saatlik idrar çıkışı, GKS kaydedildi. Laboratuvar tetkiki olarak hemogram ve arteriyel kan gazları alınarak hemoglobin, hematokrit, baz defisiti, laktat, HCO₃ ve pH değerleri ölçüldü. Acil servise gelene kadar almış oldukları sıvılar not edildi. Hastaların acil servise kabulünde VCI çapları alındı. Vaka grubu ve kontrol grubu yaş, cinsiyet, ve VCI çapları açısından karşılaştırılırken; vaka grubunda VCI çapları ile saat farkı, GKS, idrar çıkışı, hemoglobin, hematokrit, baz defisiti, laktat, pH, HCO₃ değerleri karşılaştırıldı.

Tüm ultrasonografi (USG) incelemeleri eğitimli tek bir acil tıp asistanı tarafından yapıldı. Tüm ölçümler supin pozisyonda, Japonya'da üretilen HITACHI marka 50/60 Hz'lik frekansa sahip USG cihazı ve 3.5 mHz'lik konveks prop ile yapıldı. Proba epigastrik bölgede subkostal alandan sağ omuza doğru açı verilerek, VCI'nin karaciğere giriş seviyesinde hepatik venlere dağılımının hemen öncesinde sirküler görüntüsü bulundu. (Şekil 1) Anteroposteriyor (AP) ve mediyolateral (ML) çap ölçümleri alındı.(Şekil 2-3)

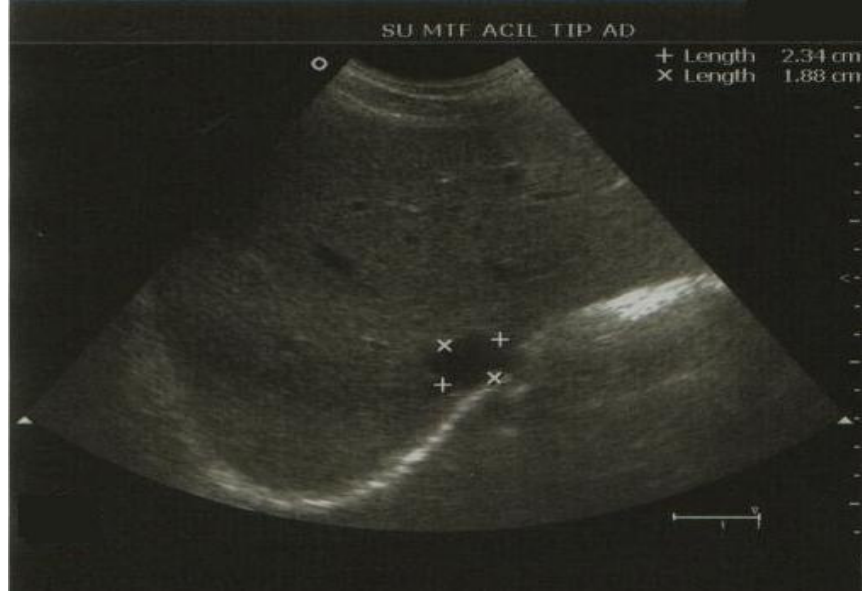
Pulsatil olmaması ve hepatic venlerin VCI'ye girişinin gözlenmesi ile aorttan ayrımı yapıldı. Hem inspirasyon hem de ekspirasyon fazında AP ve ML çapı birkaç ölçüm alınarak milimetre cinsinde kaydedildi. Bir solunum siklusunda bu değerlerin maksimum ve minimum çapları alındı. Kontrol ve vaka grubunda tüm çaplar karşılaştırıldı.

Vaka grubu hayatta kalan ve kaybedilen hastalar olmak üzere gruplandırıldı. Hayatta kalanlar da medikal veya cerrahi tedavi görenler olarak ayrıldı. VCI ve diğer şok parametreleri ile bu gruplar arasındaki ilişkiler incelendi.

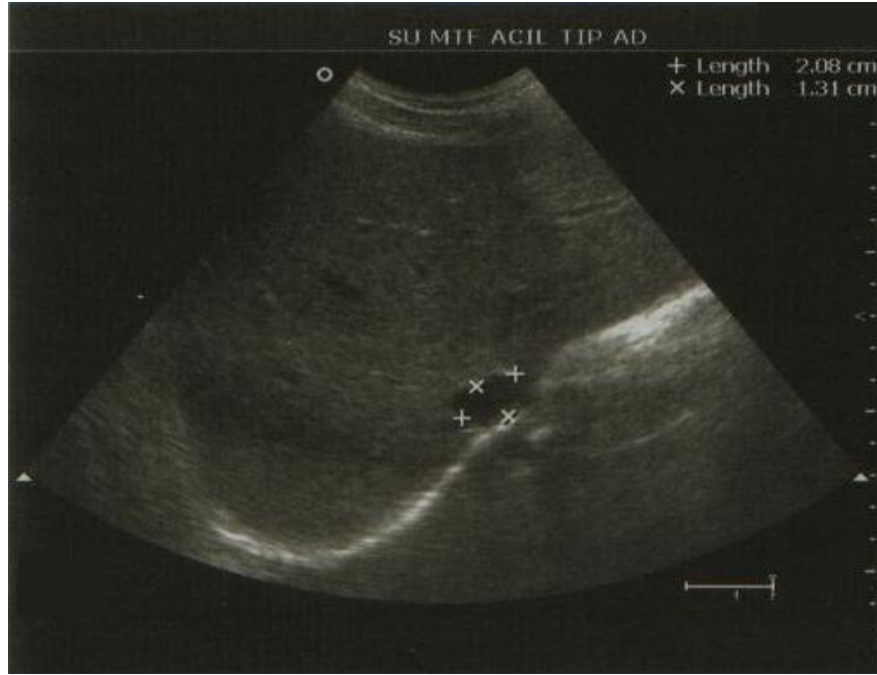
Kontrol grubunda şok indeksi yüksek hesaplanan bireyler olması üzerine, bu grup daha sonra şok indeksi 0.7'nin üzerinde olanlar ve 0.7'nin altında olanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Elde edilen VCI ölçümleri ile şok indeksi, kan basıncı ve nabız değerleri karşılaştırıldı.



Şekil 1. VCI'nin sirküler çapının ultrasonografik olarak görüntülenmesi



Şekil 2. VCI'nin ekspiryum fazında sirküler görüntüsü, AP ve ML çap ölçümü



Şekil 3. VCI'nin inspiyum fazındaki sirküler görüntüsü ve AP ve ML çap ölçümleri

İstatistiksel Yöntem

Hastalardan elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarılarak hata kontrolleri yapıldı. Veriler ortalama \pm standart sapma, medyan ve % olarak özetlendi. Verilerin istatistik

analizinde SPSS for Windows 14 paket programı kullanıldı. 2 grup arasındaki karşılaştırmalarda parametrik şartların sağlanabildiği durumlarda student-t testi, bu şartların sağlanamadığı durumlarda Mann-Whitney U testi, katogorik verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square testi kullanıldı. Parametreler arası ilişki pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. Anlamlılık seviyesi $p<0.05$ olarak alındı.

5. BULGULAR:

Çalışmaya toplam 78 hasta alındı. Bu hastaların 28'i hasta grubu, 50'si kontrol grubunu oluşturdu. Kontrol grubunun yaş ortalaması 33.6 ± 11.1 yıl, hasta grubunun yaş ortalaması 36.0 ± 15.3 yıl idi ($p=0.6$). Çalışmaya alınanların 41'i kadın, 37'si erkekti ve her iki grup arasında cinsiyet ve yaş açısından fark tespit edilmedi. ($p>0.05$).

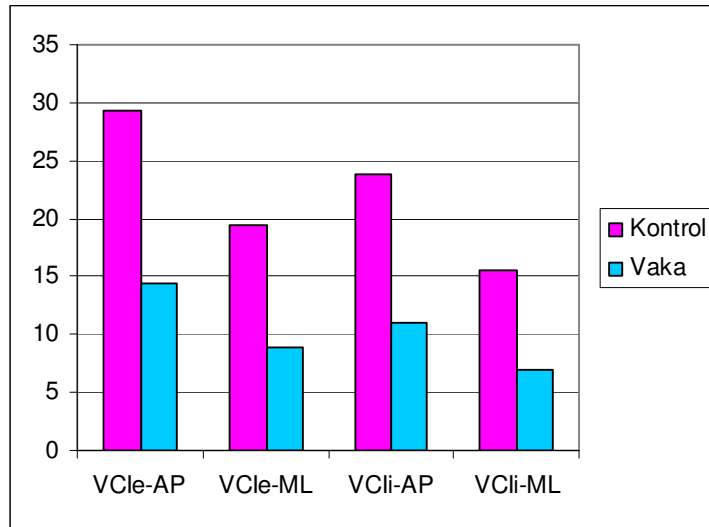
Vaka grubunda 19 hasta trafik kazası, 5 hasta yüksekten düşme, 1 hasta delici-kesici alet yaralanması, 3 hasta da GIS kanaması nedeni ile başvurdu. Travma hastalarının 7'sinde multipl kanama odağı mevcuttu. Hastaların 6'sında ekstremitte amputasyonu, 10'unda ortopedik yaralanma, 2'sinde retroperitoneal kanama, 4'ünde batın içi kanama, 6'sında solit organ yaralanması, 7'sinde toraks yaralanması, 1 tanesinde ise ciddi skalp kesileri mevcuttu. 1 hastada kanama odağı tespit edilemedi. Hastaların 14 tanesine cerrahi tedavi uygulandı, 7 tanesi konservatif takip edildi. Yedi tanesi ise 24 saat içerisinde kaybedildi. Cerrahiye alınan hastalardan 1 tanesi de 10. günde multiorgan yetmezliği nedeni ile kaybedildi.

Sistolik tansiyon kontrol grubunda ortalama 121.3 ± 14.0 mmHg, hasta grubunda ortalama 79.1 ± 18.5 mmHg olarak ölçüldü ($p=0.000$). Diyastolik tansiyon kontrol grubunda ortalama 75.3 ± 9.1 mmHg, hasta grubunda ortalama 44.0 ± 21.5 mmHg ($p=0.000$); nabız kontrol grubunda ortalama 79.1 ± 11.6 /dakika, hasta grubunda ortalama 128.2 ± 19.1 /dakika idi ($p=0.000$). Şok indeksi kontrol grubunda ortalama 0.65 ± 0.09 , hasta grubunda ortalama 1.7 ± 0.62 ($p=0.000$) bulundu.

	Vaka Grubu	Kontrol Grubu	p
Yaş	36.0±15.3	33.6±11.1	0.661
Sistolik tansiyon	79.1±18.5	121.3±14.0	0.000
Diyastolik tansiyon	44.0±21.5	75.3±9.1	0.000
Nabız	128.2±19.1	79.1±11.6	0.000
Şok indeksi	1.7±0.6	0.65±0.09	0.000
VCIeboy	14.3±3.6	29.3±4.8	0.000
VCIeen	8.9±2.5	19.4±3.6	0.000
VCliboy	10.9±3.6	23.8±5.0	0.000
VClieen	7.0±3.8	15.4±3.2	0.000

Tablo 2. Vaka ve kontrol gruplarının VCI çaplarının ve vital bulgularının karşılaştırılması

VCIe-AP (VCI ekspiryum fazı AP çapı) vaka grubunda ortalama 14.3±3.6 mm, kontrol grubunda ortalama 29.3±4.8 mm (p=0.000), VCIe-ML (VCI ekspiryum fazı ML çapı) vaka grubunda ortalama 8.9±2.5 mm, kontrol grubunda ortalama 19.4±3.6 mm (p=0.000), VClie-AP (VCI inspiryum AP çapı) vaka grubunda ortalama 10.9±3.6 mm, kontrol grubunda ortalama 23.8±5.0 mm (p=0.000), VClie-ML (VCI inspiryum fazı ML çapı) vaka grubunda ortalama 7.0±3.8 mm, kontrol grubunda ortalama 15.4±3.2 mm (p=0.000) tespit edildi. VCI çapı her iki grupta anlamlı olarak farklı tespit edildi.

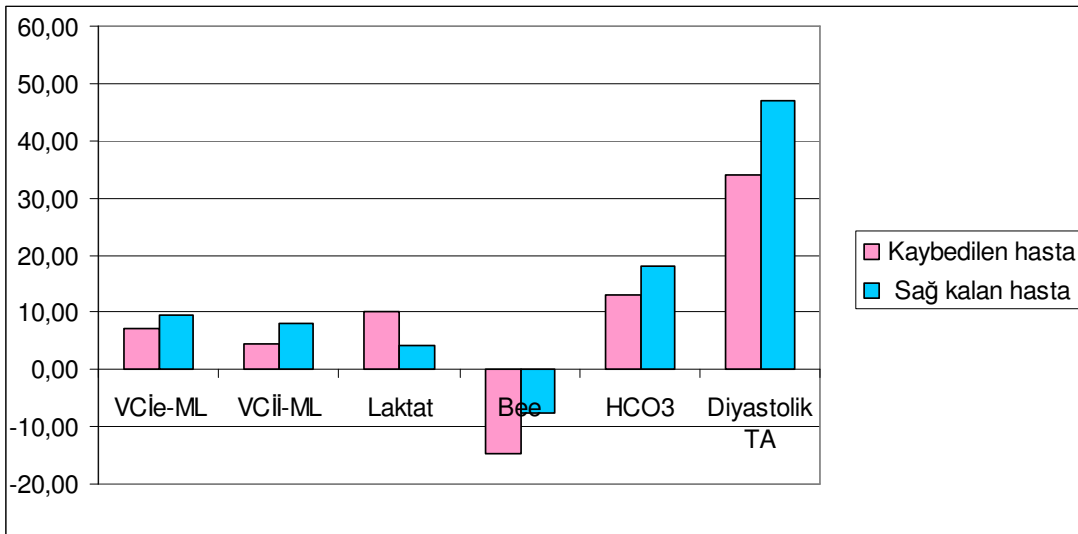


Tablo 3. VCI'nin ölçülen tüm çaplarının vaka ve kontrol gruplarında karşılaştırılması

Vaka grubunda VCI'nin tüm çapları ile , nabız, sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, şok indeksi, saat farkı, idrar çıkışı, hemoglobin, hematokrit, beyaz küre ve BEE arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı . Laktat ($r =55, p<0.05$) VCİe-ML ile daha fazla olmak üzere VCI'nın tüm çapları ile korele idi. Ayrıca saat farkı ile laktat, Htc ve BEE arasında korelasyon saptanmadı.

Kontrol grubunda da VCI ve şok indeksi arasında korelasyon tespit edilmedi. Ancak sağlıklı bireyler ve hasta grubu birlikte değerlendirildiğinde VCI'nın tüm çapları ve şok indeksi arasında güçlü bir korelasyon tespit edildi. ($r =73, p< 0.05$).

Kaybedilen ve hayatta kalan hastalar karşılaştırıldığında laktat, bikarbonat ve baz eksisine ilaveten diyastolik tansiyon, VCİe-ML ve VCIi-ML çapı kaybedilen hasta grubunda anlamlı olarak düşük bulundu. ($p=0.35, p=0.41, p=0.15$)

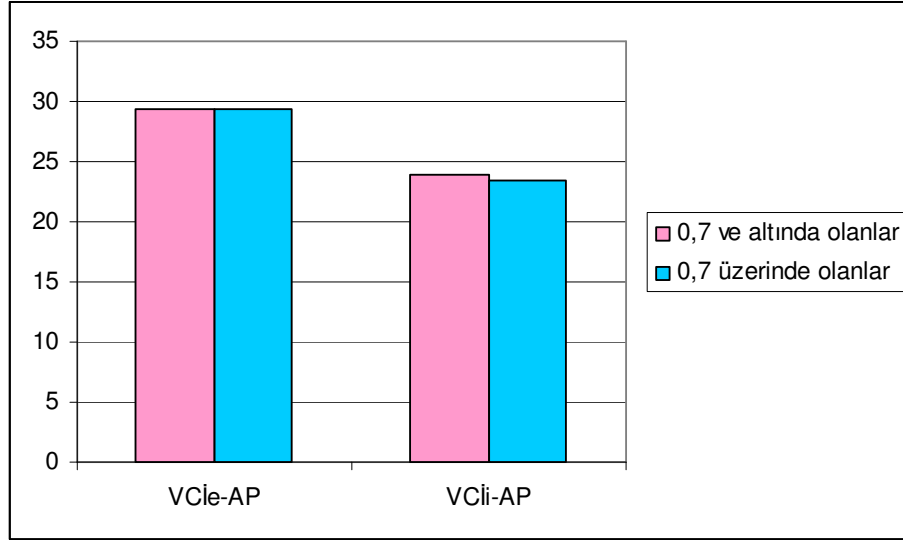


Tablo 4. Kaybedilen ve sağ kalan hastalarda anlamlı olarak farklı bulunan parametreler ($p<0.05$)

Konservatif tedavi edilen veya cerrahi tedavi gören hastalar karşılaştırıldığında ise bikarbonat ve baz eksisi değeri anlamlı olarak yüksek (sırasıyla $p=0.042, p= 0.013$) laktat

değeri anlamlı olarak düşük bulundu ($p=0.04$). Fakat VCI' nın tüm çapları, şok indeksi ve diğer parametreler açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi. ($p>0.05$)

Kontrol grubu şok indeksi 0.7'nin üzerinde ve 0.7'nin altında olan grup olmak üzere ikiye ayrıldı. Bu iki grup arasında VCI'nin hem inspiryum hem ekspiryum AP çap ölçümleri arasında fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 5.).



Tablo 5: Kontrol grubunda şok indeksi 0,7 ve altında olan ve şok indeksi 0,7 üzerinde olan sağlıklı bireylerde VCI-AP çap ölçümleri. ($p>0.05$)

6. TARTIŞMA

Şok, acil birime başvuran hastaların en kritik grubunu oluşturur. Bu hastalarda hızlı ayırıcı tanı ve uygun tedavi, yapılacak müdahalelerin en önemli basamağını oluşturmaktadır. Tüm şok tiplerinin kendine has klinik özellikleri olsa da bazen klinisyen ayırıcı tanıda zorlanabilir. Tanıda ve hastanın monitorizasyonunda kullanılan yardımcı metotlar; fizik muayene, kan basıncı ve nabız ölçümü, şok indeksi, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerdir.

En önemli şok çeşitlerinden biri olan hemorajik şok, damar veya solid organ yaralanmasına bağlı aşırı ve hızlı kan kaybı ile karakterize, genellikle hızlı ve ölümcül seyreden klinik bir tablodur. GİS kanaması ve travma hemorajik şokun en yaygın nedenidir. Hemorajinin diğer nedenleri rüptüre abdominal aort anevrizması, plasenta previa veya ablasyo plasentaya bağlı postpartum kanamalardır (73).

Akut kan kaybına kardiyovasküler cevap altta yatan kardiyopulmoner durum, yaş ve kullanılan ilaçlar ile değişir. Akut kan kaybında kan basıncı ve nabız ölçümleri sanıldığı gibi şokun varlığı veya yokluğu hakkında her zaman güvenilir bilgi veremeyebilmektedir (1). Bu nedenle şok tanısının sadece kan basıncı ve nabız değerlendirilerek konulması klinisyeni yanlış yönlendirebilir. (34). Pratikte şokun ağırlığının derecesi kan basıncı ölçümüne dayandırılmasına rağmen Wo ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada kan basıncının, şok ağır olmadıkça güvenilir bir kan kaybı göstergesi olmadığı bildirilmiştir (34, 74).

Taşikardi akut kan kaybı bulgusu olsa da, kalp hızı iç ve dış uyaranlara çok değişken cevaplar vererek klinisyeni yanlış yönlendirebilir (39). Ayrıca hemorajik şok tablosunda acil birime getirilen hastalarda kalp hızının kan kaybı öncesi karşılaştırma yapılabilecek bazal değeri yoktur (39). Victorino ve ark. 14325 travma hastasının 489'unda hipotansiyon (<90mmHg) tespit etmişler, bu hastaların ise % 35'inde (169 hasta) taşikardi (>90 atım/dakika) saptamamışlardır. Aynı şekilde kan basıncı ≥ 120 mmHg olan hastaların %

39'unda taşikardi saptanmıştır. Travma hastalarının başlangıç değerlendirmesinde taşikardinin sensitivite ve spesifitesi düşüktür. Taşikardinin yokluğu kan kaybının olmadığına dair klinisyene güven vermemelidir (75).

Yapılan çalışmalarla da desteklendiği gibi nabız ve kan basıncı noninvaziv ve kolay uygulanabilir olmasına rağmen akut kan kaybının teşhisinde yetersiz kalabilir. (74). Nitekim bizim çalışmamızda da vaka grubundaki 28 hastadan 8'inde kan basıncı 90 mmHg ve üzerinde; 3 hastada nabız 100 atım /dk altında idi. Nabız sayısı normal olan hastalardan biri her iki bacak travmatik amputasyonu nedeni ile acil serviste kaybedilmiş, diğer iki hasta da batin içi kanama nedeni ile cerrahiye verilmiştir. Tansiyon arteriyeli normal olan hastalardan üçü cerrahi tedavi, beşi medikal tedavi ile takip edilmiştir.

Kalp hızının sistolik kan basıncına oranı olarak tanımlanan şok indeksi 1967 yılında ilk defa Allgower ve Buri tarafından tanımlanmıştır. Normal aralığı sağlıklı yetişkinlerde 0.5-0.7 olarak tanımlanmışken, gastrointestinal kanamalı hastalarda dolaşan kan volümünde (DKV) progressif kayıp ile şok indeksinde artış olduğu görülmüştür (40). Rady ve ark.'nın yaptığı çalışmada şok indeksinin persistan yükselişinin (> 1) kan kaybı ve/veya kardiyak depresyon nedeni ile bozulan sol ventrikül fonksiyonunun ve yüksek mortalite oranının göstergesi ve bu yüzden şok indeksinin oksijen transportu ve hemodinamiklerin optimizasyon ve monitorizasyonu için gerekli olduğu tespit edilmiştir (40). ScvO2 (santral venöz oksijen satürasyonu), laktik asit konsantrasyonu ve şok indeksinin monitorizasyonunun sistemik oksijenizasyon yeterliliği ve sol ventrikül fonksiyonu hakkında bilgi verebileceği belirtilmektedir (43). Nakasone ve ark.'nın GIS kanamalı hastalarda yaptığı çalışmada, anjiyografik ekstravazasyon (arteriyel kanama hızının 0.5 ml/dk'yı aşması) ile embolizasyon öncesi yüksek şok indeksi korele bulunmuştur (76). Birkhahn ve ark. tarafından, akut kan kaybının erken döneminde şok indeksi ve hemodinamik cevabı tespit etmek için, 46 sağlıklı bireyde 450 ml kan verilmesinden sonra

vital bulgular kaydedilmiştir (39). Çalışma sonucunda 450 ml akut kan kaybı modeli kullanılarak, hemoraji sonrası şok indeksi (0.70-0.80) ve kalp hızında belirgin artış, aynı zamanda sistolik kan basıncında azalma saptanmıştır. Kan basıncı ve kalp hızındaki değişiklikler standart değerleri aşmadıklarından klinik kullanımlarının tartışılabilir olduğunu, fakat şok indeksinin normal sınırların üzerine çıktığını ve akut kanamada klinik olarak diğer parametrelerden daha kullanışlı olduğunu savunmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da vaka grubuna akut kanama hikayesi olan ve şok indeksi 0.7'nin üzerinde olan hastaların alınması planlandı. Ancak hasta grubunda tüm hastalarda şok indeksi 1'in üzerindedir. Bu grupta şok indeksi ile pH, laktat, BEe, HCO₃, idrar miktarı, Hb ve vena cava inferiyorum tüm çapları arasında korelasyon saptanmadı. Yapılan çalışmalarda tüm şok türlerinin olduğu hasta grubunda hem normal laktat seviyelerinde hem de yüksek laktat seviyelerinde şok indeksi yüksek tespit edilmiştir (43).

Allogower ve Buri künt abdominal travma sonrası şok indeksinin 1'in üzerinde olmasının % 40 mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (40). Later Oslen ve ark. ise travmayı izleyen birkaç saat içerisinde şok indeksinin persistan yükselişinin (>1) kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (77). Bizim çalışmamızda şok indeksi mortalite ve tedavi seçimi ile ilişkili bulunmadı. Şok indeksinin mortalite ile ilişkili bulunmaması hastaların tümünde şok indeksinin 1'in üzerinde olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Yine çalışmamızda rastgele seçilen kontrol grubunda hastaların kan basınçları, nabızları ve şok indeksleri kaydedildi. Daha sonra kontrol grubunda anormal değerlere sahip bireyler olması üzerine, bu grup şok indeksi 0.7'nin altında (n=34) ve 0.7'nin üstünde (n=16) olmak üzere ikiye ayırdı. Bu iki grup arasında yaş ve diyastolik tansiyon açısından fark yoktu. Fakat sistolik tansiyon ve nabız yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulundu (p= 0.004 ve p= 0.001). Tansiyon ve nabız bir çok uyarandan etkilenebilmekte ve

buna bağlı olarak Şok indeksi de deęiŐebilmektedir. Sağlıklı olan kontrol grubumuzda da 16 kiŐide Şok indeksinin yüksek olması bunu desteklemektedir. Şok indeksi akut hemorajinin erken bulgusu olabilir; ancak yüksek olması her zaman volüm kaybını ve dolaşım yetmezliğini desteklemeyebilir. Sağlıklı bireylerde de normal sınırların üstüne çıkabilir. Çalışmamızda ayrıca bu iki sağlıklı grup arasında VCI çapları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Bu yüzden bize göre özellikle akut kan kaybının tespitinde VCI apı Şok indeksinden daha güvenilir bilgi verebilir.

Travmalı hastalarda intravenöz sıvı ve eritrosit süspansiyonu uygulaması yüzünden Htc'in tanısasal değeri sınırlıdır (47, 48). Yapılan retrospektif bir çalışmada cerrahi girişim gerektiren hastaları tespit etmek için hastanın kabul sırasında bakılan Htc'in düşük sensitivitede olduğu tespit edilmiştir (47). Bizim alıŐmamızda hastaların kabuldeki Hb ve Htc değerleri alındı. Kaybedilen hasta grubunda 9.9 ± 2.3 gr/dl, cerrahiye alınan hasta grubunda 10.1 ± 2.1 gr/dl ve medikal takip edilen hasta grubunda 9.7 ± 2.2 gr/dl olarak bulundu. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ve Hb'nin mortalite ile iliŐkisi tespit edilmedi.

Arteriyel laktat değeri oksijen açığının, hipoperfüzyonun, Şokun ağırlığı ve resstatif çabanın etkinliğinin oldukça duyarlı bir göstergesidir (10, 52, 53). Persistan yüksek laktat seviyeleri MODS gelişeceğinin ve mortalite insidansının daha yüksek olacağının habercisidir (10). Dunham ve ark. köpeklerde yaptıkları çalışmada hemorajik Şokta mortalitenin göstergesi olarak serum laktat seviyelerinin kan basıncından daha sensitif olduğunu bulmuşlardır (78). Broder ve Weil kritik hastalarda laktatın 4 mmol/L'den yüksek seviyelerini mortalite ile ilişkili bulmuşlardır (78). Yoğun bakım gerektiren 129 travma hastasında yapılan bir çalışmada kabuldeki laktat seviyeleri tespit edilmiŐ ve normal seviyeye düŐene kadarki laktat seviyeleri takip edilmiştir. Çalışmada kabuldeki laktat seviyeleri ve daha sonraki laktat seyirleri ölenlerde hayatta kalanlara göre ve organ

yetmezliği gelişenlerde gelişmeyenlere göre yüksek bulunmuştur (56). Kan laktat seviyeleri; oksijen açığının hesaplanmasında, resüsitasyonun etkinliği ve kritik hastaların prognozunun belirlenmesinde önemlidir (79). Mikulaschek ve ark. kritik hastalarda hayatta kalmanın en önemli göstergesinin laktatın normal seviyesine gelebilme yeteneği olduğunu savunmaktadırlar (79). Bizim çalışmamızda hastaların kabuldeki laktat değerleri alındı. Ancak seri laktat takibi yapılmadı. Cerrahiye alınan ve kaybedilen hastalarda laktat değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bu bulgu bahsedilen diğer çalışmalardaki sonuçlar ile uyumludur.

Hipoperfüzyon ve doku asidozunun primer mediyatörü laktattır. Ancak baz açığı da doku asidozunun dolaylı göstergesidir. Baz açığının başlangıç değeri şokun ağırlığını yansıtmaktadır (78). Toplam 2631 hasta ile yapılan bir çalışmada BEe'in -6 ve daha küçük değerlerlerinin yaralanmanın şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (80). Davis ve ark. kabuldeki baz defisiti ile travma sonrası ilk 24 saat içerisinde transfüzyon ihtiyacı olması, posttravmatik organ yetmezliği gelişmesi ve mortalite arasındaki ilişkiye dayanan bir sınıflama yapmışlardır. Buna göre baz defisiti 3 gruba ayrılmıştır. Hafif (-3,-5 mEq/l), orta (-6,-9 mEq/l) ve ağır (-10 mEq/l'ten daha az) (60). Çalışmamızda hastalar yapılan kan tranfüzyonu miktarı ve organ yetmezliği gelişmesi açısından takip edilmediler. Mortaliteye ve uygulanan tedavi yöntemine göre değerlendirildiler. Kaybedilenlerde BEe -14.6 ± 4.6 , hayatta kalıp cerrahi tedavi uygulanan hastalarda -7.7 ± 4.6 , medikal takip edilenlerde ise -6.7 ± 9.0 olarak tespit edildi. HCO₃ ve BEe mortalite ile ilişkili bulundu.

BEe ve laktat arasında korelasyon olmadığı ve bu iki parametrenin birbirinden bağımsız olarak değerlendirilmesi gerektiğini bildiren çalışmalar vardır (46). Buna karşılık hemorajik şok geliştirilen domuzlarda yapılan bir çalışmada bu iki parametre güçlü şekilde korele bulunmuştur (81). Cochran ve ark.'nın yanıklı hastalarda yaptıkları çalışmada yine kabulden sonraki ilk 12 saat içerisindeki BEe ve laktat değeri arasında güçlü korelasyon

tespit edilmiştir (82). Bizim çalışmamızda da hastanın kabulünde alınan laktat ve BEE güçlü şekilde korele bulundu. ($r = -0.75, p < 0.05$)

USG travma hastasının ilk değerlendirilmesinde; perikard, toraks ve intraperitoneal serbest sıvının tespitinde kullanılan hızlı, kolay uygulanabilen ve noninvaziv bir metoddur. Shackford ve ark. 241 künt travmalı hastaya FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma) sertifikası olan genel cerrah ve acil tıp uzmanları tarafından yapılan USG'nin doğruluğunu araştırmışlar, yüksek spesifite ve doğruluk oranı ancak düşük sensitivite tespit etmişlerdir (83). Richards ve ark. 3264 künt travmalı hastada yaptıkları çalışmada benzer sonuçları elde ettiler (84). Liu ve ark. 55 künt travmalı hastada FAST, BT (bilgisayarlı tomografi) ve diyagnostik periton lavajını (DPL) karşılaştırmışlardır. FAST ile hemiperitoneum tanısının yüksek sensitivite (0.92), yüksek spesivite (0.95) ve yüksek doğrulukta (0.93) olduğu saptanmıştır. BT ve DPL, USG'den daha sensitif olmasına rağmen, bu tanısal yöntemler zaman alıcı ve invaziv yöntemlerdir (85). Tomografi retroperitoneal alan ve spesifik organ yaralanmaları hususunda USG'den daha üstündür (74). Ancak artık kabul edilen uygulama sadece hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tomografi çektilmesidir (46). Kontrast madde verilmesi gibi dezavantajları yanında kan kaybının miktarını, hastanın volüm durumunu ve devam eden kanamayı tespit etmede tomografi yetersiz kalmaktadır (74). Stabilesi tartışmalı olan hastalarda ise USG yapılabilir, göğüs grafisi ve pelvik grafi çektilirilebilir (46). Eğer hasta USG ve tomografi uygulanabilecek bir merkezde ise DPL nadir olarak endikedir (46). Ayrıca BT ve DPL yatak başı uygulanabilen ve kan kaybının monitörizasyonunda kullanılabilen yöntemler değildirler.

VCI hareketleri ve büyüklüğü, respirasyonla ve total vücut sıvısı ile değişen bir vendir (74). İnspirasyon esnasında intraplevral basınç negatif hale gelir ve kalbin sağ tarafına venöz dönüşün artmasına sebep olur. İntraluminal basınçta azalma meydana gelir. VCI ilk

defa Weil tarafından sağ kalp yetmezlikli hastalarda dilate olarak gösterilmiştir (74). Bugüne kadar VCİ kalp yetmezlikli ve diyalize giren hastalarda volüm durumunu değerlendirmek amacıyla görüntülenmiştir. Tetsuka ve ark.'nın gerçekleştirdiği bir çalışmada, diyalize giren hastalarda VCİ çapı, DKV ve vücut ağırlığının; ultrafiltrasyonla azaldığı tespit edilmiştir (86). Özellikle VCİe sonu çapı ile dolaşan kan volümü arasındaki korelasyon dikkat çekmektedir. Yazarlar VCİe'nin dolaşan kan volümünün bir belirteci olduğu kanısına varmışlardır (86). Kusaba ve ark. ise hemodiyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada IVCe'de diyaliz sırasında çekilen sıvı miktarı ile uyumlu kademeli azalma ve hemodiyalizi izleyen kan reinfüzyonu sonrası artma saptamışlardır ve bu değişikliklerin VCİe'de VCİi çapındaki değişikliklerden daha belirgin olduğunu göstermişlerdir (87). Sağlıklı gönüllülerde ve hemodiyaliz hastalarında yapılan başka bir çalışmada ise BEe ve laktat, dolaşan kan volümünün tespitinde kullanılan yeni bir yöntem olan pulse dye-densitometri (PDD) ile hesaplanan DKV, VCİe, ANP ve BNP ile karşılaştırılmıştır (88). DKV-hesaplanan ile DKV-PDD arasında sağlıklı bireylerde korelasyon varken hemodiyaliz hastalarında korelasyon saptamamışlardır. Halbuki VCİe her iki hasta grubunda da DKV-PDD ile koreledir. ANP (atriyal natriüretik peptit) ve BNP'de (brain natriüretik peptit) de korelasyon tespit edilmemiştir. Hemodiyaliz hastalarında VCİe DKV'yi tespit etmede hem ANP hem de BNP'den daha değerlidir (88). Ayrıca hemodiyalize giren hastalarda yapılan DKV göstergelerinin karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise VCİe ile ANP ve ultrafiltrasyon sırasında kan volüm değişiklikleri arasında korelasyon tespit edilmiştir (89).

Tüm bu çalışmalara göre VCİ çapı DKV'yi yansıtmaktadır ve bu hususta ANP ve BNP gibi belirteçlerden daha üstündür.

Natori ve ark. VCİ çapının kollaps miktarının supin pozisyonda yatan hastada CVP ile korele olduğunu göstermiştir (74). Marcelino ve ark. da cerrahi veya medikal yoğun bakım

ünitelerinde takip edilen hastalarda VCI'nin CVP ile korele olup olmadığını araştırmışlar ve sonuçta IVC indeksinin (VCİe-VCİi / VCİe) CVP ile korelasyon gösterdiğini tespit etmişlerdir (90). Yine, septik şok tanısı almış, mekanik ventilatörde takip edilen hastalarda yapılan çalışmalarda VCI'nin solunumla olan hareketinin sıvı tedavisine yanıtın iyi bir göstergesi olduğu belirtilmektedir (91, 92). Bizim çalışmamızda vena cava indeksine bakılmadı.

Tüm bu çalışmalar ışığı altında dolaşan kan volümünü yansıtan ve CVP ile korele olan VCI çapı, aynı zamanda akut kan kaybının göstergesi de olabilir. Literatürde bu amaçla yapılan fazla çalışma yoktur. 1988'de Jeffrey ve Federle künt batın travmalı 100 hasta üzerinde retrospektif bir çalışma yapmışlardır (93). Bu hastaların 7'sinde VCI'yi infrahepatik seviyede kollebe tespit ederek, 7 hastanın 6'sında kanamanın kontrolü amacı ile acil cerrahi tedavi uygulamışlardır. Araştırmacılar BT'de kollebe VCI varlığının büyük kanamadan kaynaklanan hipovoleminin bulgusu olabileceğini söylemektedirler (93).

Lyon ve ark. travma hastalarında akut kan kaybının VCI'nin sonografik ölçümü ile tespit edilip edilemeyeceğini ve tekrarlanan ölçümlerin devam eden kanamayı monitörize edip edemeyeceğini belirlemek amacı ile 31 sağlıklı kan vericisinde çalışma gerçekleştirmişlerdir (74). Kan vermeden önce ve kan verdikten sonra VCİe ve VCİi çapları alınmıştır. VCI'nin longitudinal kesitte anteroposteriyor çapı ölçülmüştür. Kan vermeden önce VCİe 17.4mm ve VCİi 13.3 mm, kan verdikten sonra VCİe 11.9mm ve VCİi 8.13mm olarak tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak kan verilmeden önceki ve sonraki değerler arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Araştırmacılar bu çalışmaya göre 450 ml kan kaybının sınıf-1 hemorajiye gireceğini ve bu grupta supin pozisyonda vital bulgularda değişiklik olmazken VCI'de anlamlı değişiklikler kaydedildiğini vurgulamaktadırlar. Ayrıca başlangıç çapına bakılmaksızın hem VCİe hem de VCİi'deki değişikliğin ortalama 5 mm olduğunu tespit etmişlerdir. Bundan yola çıkan araştırmacılara göre, VCI'nin seri

ölçümü devam eden kan kaybını monitörize etmek için kullanılabilir. Ancak VCI kanama artışı ile daha küçük hale gelir ve travma hastalarında anksiyete ağrı gibi nedenlerden solunum çabası güçleşir. Bu sebeplerle VCI'nin görüntülenmesi VCI'ye göre daha zor olacaktır. Ayrıca yapılan çalışmalarda VCI ile DKV arasında daha yüksek bir korelasyon tespit edilmiştir (74). Sonuç olarak araştırmacılar özellikle VCI'nin küçük miktarda bile kan kaybının göstergesi olduğunu ve FAST'ın bir parçası olabileceğini vurgulamaktadırlar. Ancak bu araştırma sağlıklı bireylerde yapılmış ve şokun diğer parametreleri ile karşılaştırılmamıştır.

Youichi ve ark. travma merkezlerine başvuran 35 hastayı prospektif olarak incelemiştir (94). Kabulde veya 12 saat içerisinde TA < 90mmHg olan 10 hasta şok grubu diğer 25 hasta kontrol grubu olarak seçilmiştir. VCI anteroposterior çapı sadece ekspirasyon fazında kabulde ve 5. günde ölçülmüştür. Kabulde şok grubunda VCI 7.7 ± 0.3 mm, normotansif grupta 13.4 ± 0.7 mm olarak tespit edilmiştir. 5 günlük izlem sonrası kontrol grubunun VCI'sinde değişiklik olmazken, şok grubunun VCI çapları belirgin olarak yükselmiştir. 5 günlük izlem sonrası transfüzyon alan 11 hastanın 7'si şok tablosunda, 8 tanesinin VCI çapı 9mm'den düşük bulunmuştur. Yani başlangıçta normotansif ve düşük VCI'li hastalar daha sonra transfüzyon almıştır. Araştırmacılara göre VCI çapı bağımsız bir parametredir ve travma hastaları için hipovoleminin erken teşhisinde kullanılabilir (94). Bu çalışmanın da en büyük dezavantajı VCI'nin sadece ekspirasyon fazı değerinin alınması, laktat, BEE gibi parametrelerle karşılaştırılmaması ve kontrol grubunun normotansif travma hastalarından alınmasıdır. Şok tanısının kan basıncına dayandırılarak konulmaması gerekirken, şok grubuna TA 90mmHg'de düşük hastalar alınmıştır. Sınıf-1 hemoraji ile gelen hastaların vital bulgularında değişiklik olmayabilir ve kontrol grubundaki bu tür hastalar sonuçları doğru yansıtmayabilir.

Biz çalışmamıza 28 vaka ve 50 kontrol grubu olmak üzere 78 kişiyi aldık. Yukarıda bahsedilen çalışmaların çoğunda VCI'nin sadece AP çapı longitudinal görüntüleme alındığı halde biz daha güvenilir ve standart değerler elde edebilmek için, VCI sirküler görüntüsünü bularak, hem AP çapını hem de ML çapını inspiratuvar ve ekspiratuvar fazda ölçtük. VCI çapının kan basıncı, nabız, şok indeksi, idrar çıkışı, GKS, saat farkı, pH, BEe, laktat, Hb ile ilişkileri yanı sıra mortalite ile ilişkili olup olmadığını araştırdık. Çalışmamızda Youichi ve ark.'nın yaptığı gibi seri VCI ölçümü yapılmadı, kabuldeki değerleri alındı. Hasta grubunda VCİe-AP 14.3 ± 3.6 mm, VCİi-AP 10.9 ± 3.6 mm kontrol grubunda VCİe-AP 29.3 ± 4.8 mm, VCİi-AP 23.8 ± 5.0 mm olarak tespit edildi. Lyon ve arkadaşları VCİe 17.4 mm ve VCİi 13.3 mm, kan verdikten sonra VCİe 11.9 mm ve VCİi 8.13 mm olarak tespit ettiler. Youichi ve arkadaşları da kabulde şok grubunda VCİe 7.7 ± 0.3 mm, normotansif grupta 13.4 ± 0.7 mm olarak tespit edildi. Daha önce de belirtildiği gibi bu iki çalışmada da VCI'nin longitudinal düzlemde sadece AP çapı alınmıştır. Bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında VCI'nin ölçüm yeri ve tekniği farklıdır. Çap değişiklikleri bundan kaynaklanmaktadır. Ayrıca Youichi'nin şok grubunda sadece 90 mmHg'nin altında kan basıncı olan hastalar varken bizim vaka grubunda kan kaybı olan fakat normotansif hastalar da yer almaktadır. Sonuçların farklı çıkmasında etken faktörlerden biri de bu olabilir. Diğer çalışmaların hiçbirinde bakılmayan ML çapları ise vaka grubunda VCİe 8.9 ± 2.5 mm, VCİi 7.0 ± 3.8 mm, kontrol grubunda VCİe 19.4 ± 3.6 mm, VCİi 15.4 ± 3.2 mm bulundu. Hasta ve kontrol grubunda tüm çaplardaki anlamlı farklılık ($p=0.000$) VCI'nin akut kan kaybını yansıtabileceği anlamına gelebilir.

Hasta ve kontrol grubunda şok indeksi de belirgin olarak farklı idi ($p=0.000$). Hasta grubunda VCI çapları ve şok indeksi arasında korelasyon tespit edilmedi. Ancak hasta ve kontrol grubu birlikte değerlendirildiğinde şok indeksi ve VCI'nin özellikle ekspiryum çapı arasında güçlü bir korelasyon tespit edilmiştir ($r = 0.73$, $p=0.000$).

Hasta grubunda VCI çapları ile yaş, sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, nabız, idrar miktarı, saat farkı, GKS, Hb, Hct, beyaz küre ve BEe arasında korelasyon tespit edilmedi. pH ve HCO₃ ile sadece VCİe-ML çap arasında korelasyon vardı (r=51, p<0.05). Laktat ise VCİi-ML çap hariç tüm çaplarla ilişkili tespit edildi.

Cerrahi veya medikal tedavi gören hastalarda laktat, BEe ve HCO₃ değerleri farklı iken VCI çapları arasında fark tespit edilmedi. Tedavinin belirlenmesinde laktat, BEe ve HCO₃ VCİ'den daha değerli olabilir. Kaybedilen hastalarda ise yukarıdaki parametrelere ilaveten diyastolik tansiyon ve VCI mediyolateral çapı hem inspiryum hem de ekspiryumda sağ kalanlara göre anlamlı farklılık gösterdi. Yauichi ve ark.'nın yaptıkları çalışmada VCİ'nin mortalite ile ilişkisine bakılmazken bizim çalışmamızda elde edilen veriler özellikle VCİ-ML'nin mortalite ile ilişkili olduğuna işaret etmektedir.

Hasta grubunda sadece bir hastada kanama odağı tespit edilmedi. Bu hasta hipotansif (70/30mmHg), taşikardik(117/dk), şok indeksi yüksek (1.67) ve BEe düşük (-9.7) olmasına rağmen VCI çapları diğer hastalara göre yüksek tespit edildi. Kan basıncı, nabız, şok indeksi, laktat ve BEe gibi parametreler tüm şok türlerinde etkilenebilen ortak parametrelerdir. VCI ise hemorajik şokun diğer şok türlerinden ayırt edilmesinde bu parametrelerden daha değerli olabilir. Bunun için tüm şok türlerini birbiri ile karşılaştıran daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır..

Sonuç olarak; VCI çapının ultrasonografi ile ölçümü yatak başında kolay uygulanabilir, noninvaziv bir yöntemdir. VCI çapının ölçümleri akut kan kaybının güvenilir bir göstergesi olabilir. Bu nedenle FAST'ın bir parçası olarak kan kaybının varlığının tespitinde kullanılabilir. Ayrıca kanamanın monitörizasyonunda ve sıvı tedavisinin etkinliğinde de kullanılabilirliği gösterilen VCI çapı ölçümü, şoklu hastanın monitörizasyonunda CT ve DPL'den farklı olarak USG'ye yeni görevler yüklemektedir. Monitörizasyonda USG'nin kullanımı özellikle acil tıp hekimlerinin işlerini kolaylaştıracağı gibi tedaviye yön vermesi

açısından da önem taşımaktadır. Laktatla korelasyon tespit edilen VCI'nin özellikle ML çapının azalmış bulunması bu hastaların mortalitesinin yüksek olacağını gösterebilir.

Kan basıncı ve nabız iç ve dış birçok uyarandan etkilenebildiği gibi şok indeksi de etkilenebilir. Nitekim kontrol grubumuzda şok indeksi 0.7'nin üzerinde 16 sağlıklı birey tespit edilmiştir. Travma ve akut kanama hikayesi olan vakalarda böyle bir reaksiyonun gelişmesi klinisyeni yanlış yönlendirebilir. Kan basıncı, nabız ve şok indeksi gibi parametrelere güvenilmediği durumlarda, VCI çap ölçümü akut kan kaybı tanısında yardımcı bir metot olarak kullanılabilir. Bunun yanında hemorajik şokun ayırıcı tanısında da diğer şok parametrelerinden daha değerli olabilir. Bu konuda daha büyük hasta grupları ile yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. ÖZET:

Amaç: Çalışmamızda akut kan kaybının göstergesi olarak VCI çapının kullanılabilirliğini araştırmayı ve şoklu hastalarda diğer şok parametreleri ile karşılaştırmayı planladık.

Materyal-Metot: Çalışmaya toplam 78 hasta alındı. Bu hastalar 28'i vaka, ve 50'si sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubunu oluşturmak üzere 2 gruba ayrıldılar. Her iki grubun vital bulguları alındı, şok indeksleri hesaplandı ve VCI çapları ölçülerek bu değerler karşılaştırıldı. Ayrıca vaka grubunda da VCI çap ölçümleri ile şok indeksi, laktat, BEe, HCO₃ ile karşılaştırılması yapıldı ve mortalite ile ilişkileri araştırıldı.

Bulgular: VCIE-AP hasta grubunda 14.3±3.6 mm, kontrol grubunda 29.3±4.8 mm (p=0.000), VCIE-ML hasta grubunda 8.9±2.5 mm, kontrol grubunda 19.4±3.6 mm (p=0.000), VCII-AP hasta grubunda 10.9±3.6 mm kontrol grubunda 23.8±5.0 mm (p=0.000), VCII-ML hasta grubunda 7.0±3.8 mm, kontrol grubunda 15.4±3.2 mm (p=0.000) tespit edildi. Hasta ve kontrol grubu arasında VCI çapı anlamlı olarak farklı tespit edildi. Hasta grubunda VCI'nın tüm çapları ile şok indeksi, nabız, sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, verilen sıvı miktarı, hemoglobin, hematokrit, beyaz küre ve BEe arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı. Laktat (r =55) VCIE-ML ile daha fazla olmak üzere VCI'nın tüm çapları ile korele idi. Şok indeksi ile baz eksisi ve laktat arasında zayıf bir korelasyon tespit edildi. (sırasıyla r=37, r=43). Kaybedilen ve hayatta kalan hastalar karşılaştırıldığında laktat, bikarbonat ve baz eksisine ilaveten diyastolik tansiyon, VCIE-ML ve VCII-ML anlamlı olarak düşük bulundu. (p<0.05)

Sonuç: VCI çapı özellikle travma hastalarındaki akut kan kaybının tespitinde, nabız, kan basıncı ve şok indeksi gibi klasik metotların güvenilir olmadığı durumlarda başvurulacak bir yöntem olabilir ve hemorajik şokta takip parametresi olarak kullanılabilir. Hemorajik şok tablosundaki hastalarda kabulde azalmış olarak ölçülen VCI çapı mortalitenin yüksek olacağının göstergesi olabilir.

8.ABSTRACT

AIM: In this study, it is aimed to investigate the usability of VCI diameter as a predictor for acute blood loss and to compare it with other parameters in patients having shock.

MATERIAL AND METHODS: Total of 78 patients were included in the study. These patients were divided into two groups as a control group that consists of 50 healthy individuals and a study group that consists of 28 case patients. Vital signs of both groups were taken, shock indices were calculated and measured VCI diameters of both groups were compared. Furthermore, VCI diameters were also compared with shock indices lactat, BEe and HCO₃ and the relationship between these parameters and mortality were investigated.

RESULTS: VCIE-AP was measured 14.3 ± 3.6 mm in the study group and 29.3 ± 4.8 mm in the control group ($p=0.000$), VCIE-ML was measured 8.9 ± 2.5 mm in the study group, 19.4 ± 3.6 mm in the control group ($p=0.000$), VCIi-AP was measured 10.9 ± 3.6 mm in the study group, 23.8 ± 5.0 mm in the control group ($p=0.000$), VCIi-ML was measured 7.0 ± 3.8 mm in the study group, 15.4 ± 3.2 mm in the control group ($p=0.000$).

The VCI diameters of study and control groups were significantly different. No correlation was determined between all VCI diameters and shock index, heart rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, given liquid amount, hemoglobin, hematocrit, white blood cells and BEe. Lactat ($r=55$) was correlated with all VCI diameters, however, this correlation was better for VCIE-ML. Shock index was less correlated with base excess and lactat ($r=37$ and 43 , respectively). A significant decrease was found in diastolic blood pressure, VCIE-ML and VCIi-ML in addition to lactat, bicarbonat and base excess when dead and alive patients were compared ($p<0.05$)

CONCLUSIONS: VCI diameter can give more reliable information compared with shock index and other parameters in especially trauma patients to determine acute blood loss and

it can be used as a follow-up parameter of hemorrhagic shock. Decreased VCI diameter measured in admission in patients with hemorrhagic shock might be a predictor of high mortality.

9. KAYNAKLAR:

1. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen's Emergency Medicine. 6 st. Ed. USA: Mosby Elsevier, 2006: Volume 1, 41-53.
2. Murray CJ, Lopez AD: Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349:1269-1276.
3. Krug E, Dahlberg L, Zwi A, Mercy J, Lozano R: [http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/en/] World Report on Violence and Health. Geneva: World Health Organization; 2002.
4. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Read RA, Pons PT: Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995; 38:185-193.
5. Kauvar DS, Wade CE: The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. *Crit Care* 2005; 9(Suppl 5):S1-9.
6. Chiao JC, Jones WG, Shires GT: Effect of sepsis on intracellular sodium concentration and water content in thermal injured rat. *Circ Shock* 1992; 38:42.
7. Sabiston DC. Textbook of Surgery 1981, Volume I; 67-73.
8. Blalock A: Principles of Surgical Care. USA: Mosby, 1940.
9. Kasper D.L, Fauci A.S., Longo D.L., Braunwald E, Hauser S.L., Jameson J.L. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16. ed. USA: Mc Graw Hill Companies 2005: 1600-1602
10. Cottingham C. A.: Resuscitation of Traumatic Shock: A Hemodynamic Review. *Advanced Critical Care* 2006; 17:3, 317-326
11. Oakes SA, Opferman JT, Pozzan T, Korsmeyer SJ, Scorrano L: Regulation of endoplasmic reticulum Ca^{2+} dynamics by proapoptotic BCL-2 family members. *Biochem Pharmacol* 2003; 66:1335-40.
12. Boutilier RG: Mechanisms of cell survival in hypoxia and hypothermia. *J Exp Biol* 2001; 204:3171-3181.
13. Hoppeler H, Vogt M: Muscle tissue adaptations to hypoxia. *J Exp Biol* 2001; 204:3133-3139.
14. Lindqvist A, Dreja K, Sward K, Hellstrand P: Effects of oxygen tension on energetics of cultured vascular smooth muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 283:110-117.
15. Erecinska M, Silver IA: Tissue oxygenation and brain sensitivity to hypoxia. *Respir Physiol* 2001; 128:263-276.
16. Dubin A, Estensoro E, Murias G, Canales H, Sottile P, Badie J, Barán M, Pálizas F, Laporte M, Rivas Díaz M: Effects of hemorrhage on gastrointestinal oxygenation. *Intensive Care Med* 2001; 27:1931-1936.
17. Schwartz SI, Shires GT, Daly JM.: Principles of Surgery 1999; 1; 101-22.
18. Beingham AJ, Detter IC, Lenfant C: Regulatory mechanisms of hemoglobin oxygen affinity in acidosis and alkalosis. *J Clin Invest* 1971; 50:700.
19. Kapoor R, Prasad K.: Role of polymorphonuclear leukocytes in cardiovascular depression and cellular injury in hemorrhagic shock and reinfusion. *Free Rad Biol Med* 1996;21: 609
20. Redl H, Gasser H, Schlag G.: Involvement of oxygen radicals in shock related cell injury. *Brit Med Bull* 1993; 49:3, 556-65.
21. Parks DA, Bulkley GB, Granger N.: Role of oxygen free radicals in shock, ischemi and organ preservation. *Surgery* 1993; 94: 3, 428-32.
22. Freeman BA, Cropp JD.: Free radicals and tissue injury. *Lab Invest* 1982;47: 412-26.
23. Bengtsson A.: Cascade system activation in shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37 :98, 7-10.
24. Bongard FS, Sue DY. Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. 2. baskı. Türkiye:Güneş Kitabevi 2004:242-246
25. Williams RS. Canaries in the coal mine: Mitochondrial DNA ve vascular injury from reactive oxygen species. *Circ Res* 2000; 86: 915
26. Watts J, Kline J. Bench to bedside: the rol of mitochondrial medicine in the pathogenesis and the treatment of cellular injury. *Acad Emerg Med* 2003; 10:985
27. Harbrecht B, Alarcon LH, Peitzman AB. Management of shock. USA: McGraw Hill; 2004:221-226.

28. Daniel AM, Shizgal HM, MacLean LD. The anatomic and metabolic source of lactate in shock. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147:697
29. Bullemo R, Kellum JA, Pinsky MR.: Transvisceral lactate fluxes during early endotoxemia. *Chest* 1996; 110:198
30. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine*. 5. ed. USA: McGraw-Hill Medical, 2000:215-222
31. Dinarello CA. The proinflammatory cytokines interleukin I, and tumor necrosis factor and treatment septic shock syndrome. *J Infect Dis* 1991;163:1177.
32. Haglund U.: The splanchnic organs as the source of toxic mediators in shock. *Prog Clin Biol Res* 1988; 264:135.
33. Terashita Z.: Beneficial effects of TCV-309, a novel potent and selective platelet activating factor antagonist in endotoxin and anaphylactic shock in rodents. *J Pharmacol Exp Ther* 1992: 260;748
34. Wo C, Shoemaker W, Appel P, Bishop M, Kram H, Hardin E.: Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993;21:2,218 - 23.
35. Davis, JW, Kaups KL, Parks SN.: Base Deficit Is Superior to pH in Evaluating Clearance of Acidosis after Traumatic Shock. *J Trauma* 1998;44:114-118
36. Porter JM, Ivatury RR.: In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: A review. *J Trauma* 1998;44:908
37. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS) Student Manual*. Chicago: American College of Surgeons; 2004.
38. Tisherman S, Barie P, Bokhari F.: Clinical practice guidelines: Endpoints of resuscitation. *J Trauma*. 2004; 57:898–912.
39. Birkhahn RH , Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J.: Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *American Journal of Emergency Medicine* 2005; 23: 323–326
40. Rady MY, Nightingale P, Little RL, Edwards JD.: Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. *Res* 1992; 23:227-234
41. Bland R, Shoemaker WC, Abraham E, Cobo JC.: Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients. *Crit Care Med* 1985;13:85-90
42. Rady MY, Edwards JD, Nightingale P, Mortimer AJ.: Cardiorespiratory patterns in survivors and non survivors following blunt chest trauma. *B.J.H.M.* 1989; 42:142
43. Rady MY.: The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. *Resuscitation* 1992; 24: 55-60
44. Adams HR, Parker JL, Laughlin MH.: Intrinsic myocardial dysfunction during endotoxemia: dependent or independent of myocardial ischemia? *Circ Shock* 1990; 30: 63-76
45. Carroll G, Synder J.: Hyperdynamic severe intravascular sepsis dependent on fluid administration in cynomolgus monkeys. *Am J Physiol* 1982; 243: R131-R141
46. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Mondéjar EF, Gordini G et al.: Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Critical Care* 2007;11:414
47. Snyder HS: Significance of the initial spun hematocrit in trauma patients. *Am J Emerg Med* 1998; 16:150-153.
48. Stamler KD: Effect of crystalloid infusion on hematocrit in nonbleeding patients, with applications to clinical traumatology. *Ann Emerg Med* 1989; 18:747-749.
49. Paradis NA, Balter S, Davison CM, Simon G, Rose M: Hematocrit as a predictor of significant injury after penetrating trauma. *Am J Emerg Med* 1997; 15:224-228.
50. Kass LE, Tien IY, Ushkow BS, Snyder HS: Prospective crossover study of the effect of phlebotomy and intravenous crystalloid on hematocrit. *Acad Emerg Med* 1997; 4:198-201.
51. Chaudry IH, Samy TS, Schwacha MG, et al.: Endocrine targets in experimental shock. *J Trauma*. 2003; 54:118–125.
52. Wilson M, Davis DP, Coimbra R: Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J Emerg Med* 2003; 24:413-422.
53. Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM: Targeted resuscitation strategies after injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:529-538.

54. Vincent JL, Dufaye P, Berre J, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ: Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983; 11:449-451.
55. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J: Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35:584-588.
56. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL: Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med* 1995; 13:619-622.
57. Rixen D, Siegel JH.: Bench-to-bedside review: oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and post-traumatic shock. *Crit Care*. 2005;9:441-453.
58. Davis JW, Mackersie RC, Holbrook TL.: Base deficit as an indicator of significant abdominal injury. *Ann Emerg Med*. 1991;20:842-844.
69. Rutherford EJ, Morris JA Jr, Reed GW, Hall KS: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 1992; 33:417-423.
60. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S: Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996; 41:769-774.
61. FitzSullivan E, Salim A, Demetriades D.: Serum bicarbonate may replace the arterial base deficit in the trauma intensive care unit. *Am J Surg*. 2005;190:941-946.
62. Richard C.: Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003; 290:2713
63. Ivanov R, Allen J Calvin JE.: The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters. A meta-analysis. *Crit Care Med* 2000; 28:615
64. Gattinoni L.: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *NEJM* 1995;333:1025
65. Reinhart K.: Comparison of central-venous to mixed venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 1989;95:1216
66. Hameed SM, Cohn SM.: Gastric tonometry: the role of mucosal pH measurement in the management of trauma. *Chest*. 2003;123:475-481.
67. Gomersall CD.: Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry. *Crit Care Med* 2000; 28:607
68. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, Parrillo JE.: Vasopressor and inotropic support in septic shock: An evidence-based review. *Crit Care* 2004; 32:11,455-465
69. Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. 2 st ed. USA. Williams&Wilkins 1994; 852-854
70. Mert A, Kılıç İ, Ultrasonografiye Giriş. Türkiye, 1997, 1. cilt, 235-242
71. Simonson JS, Schiller NB: Sonospirometry: a new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:557
72. Ettinger E, Steinberg I.: Angiographic measurement of the cardiac segment of the inferior vena cava in the health and in cardiovascular disease. *Circulation* 1962; 64:508
73. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME.: Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical Care* 2004; 8:373-381
74. Lyon M, Blaivas M, Brannam L.: Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *American Journal of Emergency Medicine* 2005; 23: 45-50
75. Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH.: Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? *Journal of the American College of Surgeons* 2003; 196:5,679-684
76. Nakasone Y, Ikeda O, Yamashita Y, Kudoh K, Shigematsu Y, Harada K.: Shock Index Correlates with Extravasation on Angiographs of Gastrointestinal Hemorrhage: Logistics Regression Analysis. *CardioVascular and Interventional Radiology* 2007;30:5,861-5
77. Ostern HJ, Trentz O, Hempelmann G, Trentz OA, Sturm J.: Cardiorespiratory and metabolic patterns in multiple trauma patients. *Resuscitation* 1980;7:169-184
78. Wilson M, Davis DP, Coimbra R.: Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *Journal of Emergency Medicine* 2003;24:4, 413-422
79. Mikulaschek A, Henry SM., Donovan R, Scalea TM.: Serum Lactate Is Not Predicted by Anion Gap or Base Excess after Trauma Resuscitation. *J Trauma* 1996;40:2,218-224

- 80.** Davis JW., Kaups KL.: Base Deficit in the Elderly: A Marker of Severe Injury and Death. *J Trauma* 1998; 45:5, 873-877
- 81.** Davis J.W. :The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 1994;36: 168–172
- 82.** Cochran A, Edelman L, Saffle J, Morris S.: The Relationship of Serum Lactate and Base Deficit in Burn Patients to Mortality. *The American Burn Association* 2007;28:2,231-240
- 83.** Shackford SR, Rogers FB, Osler TM, Trabulsky ME, Clauss DW, Vane DW: Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of nonradiologist clinicians in detecting hemoperitoneum. *J Trauma* 1999; 46:553-562.
- 84.** Richards JR, Schleper NH, Woo BD, Bohnen PA, McGahan JP: Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study. *J Clin Ultrasound* 2002; 30:59-67.
- 85.** Liu M, Lee CH, P'eng FK: Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma.*J Trauma* 1993; 35:267-270.
- 86.** Tetsuka T, Ando Y, Ono S, Asano Y.: Change in inferior vena caval diameter detected by ultrasonography during and after hemodialysis. *ASAIO J* 1995;41:105- 10
- 87.** Kusaba T, Yamaguchi K, Oda H.: Echography of the inferior vena cava for estimating fluid removal from patients undergoing hemodialysis. *Jpn J Nephrol* 1994;36(8):914- 20.
- 88.** Morishita Y, Ando Y, Ishii E, Arisaka M., Kusano E.: Comparison of markers of circulating blood volume in hemodialysis patients. *Clin Exp Nephrol* 2005; 9:233–237
- 89.** Masatomo Yashiro, Tadashi Kamata, Noriko Yamadori, Mayumi Tomita Eri Muso.: Evaluation of Markers to Estimate Volume Status in Hemodialysis Patients: Atrial Natriuretic Peptide, Inferior Vena Cava Diameter, Blood Volume Changes and Filtration Coefficients of Microvasculature. *Therapeutic Apheresis and Dialysis* 2007; 11:2,131
- 90.** Marcelino P, Borba A, Fernandes AP, Marum S, Germano N, Lopes MR.: Non invasive evaluation of central venous pressure using echocardiography in the intensive care specific features of patients with right ventricular enlargement and chronic exacerbated pulmonary disease. *Rev Port Pneumol.* 2006;12:6,637-58.
- 91.** Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Riceme JL, Jardin F.. Respiratory changes inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1740–1746
- 92.** Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL.: The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004; 30:1834–1837
- 93.** Jeffrey RB Jr, Federle MP.: The collapsed inferior vena cava: CT evidence of hypovolemia. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 ;150:2,431-2.
- 94.** Youichi Y, Kouichirou N, Toshihisa S, Yoshiaki O.: Early Diagnosis of Hypovolemic Shock by Sonographic Measurement of Inferior Vena Cava in Trauma Patients.*J Trauma* 2005;58: 4, 825-829

10. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde emeği geçen Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD Başkanı Doç. Dr. Başar Cander ve öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Ayşegül Bayır, Yrd. Doç. Dr. Ahmet Ak, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Gül, Yrd. Doç. Dr. Sadık Girişgin, Yrd. Doç. Dr. Sedat Koçak ve Yrd. Doç. Dr. Ertuğrul Kafalı'ya, rotasyon eğitimimde emeği geçen tüm hocalarıma, birlikte çalıştığım tüm asistan, hemşire ve personel arkadaşlara teşekkür ederim.

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardım ve katkılarını esirgemeyen hocam ve tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Ayşegül Bayır'a, istatistik konusunda yardımcı olan hocam Yrd. Doç. Dr. Fatih Kara'ya ve bana yardımcı olan asistan arkadaşlarım Dr. Şerife Özdiç, Dr. Osman Lütfi Demirci ve Dr. Sema Çam'a katkılarından dolayı teşekkürü borç bilirim.

Bu günlere gelmemde en büyük paya sahip ve karararımda her zaman arkamda olan sevgili ailem ve eşime teşekkür ederim.