

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

LEVEL1 HİPOVOLEMİK ŞOKLU HASTA YÖNETİMİNDE YENİ BİR YAKLAŞIM
INFERIOR VENA CAVA/ABDOMİNAL AORT ORANININ
ULTRASON İLE ÖLÇÜMÜ

Dr.Serkan BİLGİN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL

İÇİNDEKİLER

TABLOLAR	2
ŞEKİLLER	3
RESİMLER	4
GRAFİKLER	5
KISALTMALAR	6
TEŞEKKÜRLER	7
1.GİRİŞ VE AMAÇ	8
2.GENEL BİLGİLER	9
2.1. Şok Tanımı	9
2.2. Tarihçe	9
2.3.Patofizyoloji	10
2.4. Klinik bulgular	14
2.5. Fizikmuayene	14
2.6. Şok tipleri	16
2.7. Travma Hastalarında Sıvı Tedavi Rehberi	27
3.MATERYAL METOD	32
3.1.Çalışma dizaynı	32
3.2.Çalışma grubu	32
3.3.Verilerin toplanması	33
3.4.İstatiksel analiz	36
4.BULGULAR	36
5.TARTIŞMA VE SONUÇ	48
6.ÖZET	52
7.SUMMARY	53
8.ETİK KURUL BELGESİ	55
9.KIZILAY KAN MERKEZİ ONAY BELGESİ	58
8.KAYNAKLAR	59

TABLolar

Tablo1: Şok Hastalarında Fizik Muayene Bulguları

Tablo2: Şok Sınıflaması

Tablo3: Olguların demografik veri tablosu

Tablo4: Olguların vital bulgularınınve Şok indekslerinin ortalama dağılım

Tablo5: VCI ve AA çaplarının bağış öncesi,bağış sonrası ve sıvı resüstasyonu sonrası değişimleri

Tablo6: VCI ve AAapının Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Ortalama Değişimleri

Tablo7: VCI/AA Oranı Değişimleri

Tablo8: Katılımcıların Bağış Öncesi Ve Bağış Sonrası Yapılan Ölçümlerinin Ortalama Ve Standart Sapma Ve Minimum Maksimum Değerleri

Tablo 9: Katılımcıların Bağış Öncesi ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Yapılan Ölçümlerinin Ortalama ve Standart Sapma ve Minimum Maksimum Değerleri

Tablo10: Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası VCI/AA Oranı Ortalama ve Min Max Değerleri

Tablo11: VCI ve AA Değişim ve Oranlarının BMİve Şok İndeks Farklarının Regresyon Analiz Tablosu

ŞEKİLLER

Şekil 1: Şok ve Çoklu Organ Yetmezliği Sendromunun (MODS) Patofizyolojisi

Şekil 2: Abdominal aortanın ultrason ile ölçüm metodları

Şekil 3 : Vena Kava İnférieur Ultrason Görüntüsü

Şekil 4: Abdominal Aort Ultrason Görüntüsü



RESİMLER

Resim 1: Katılımcıların Bağış Esnasındaki Görüntüleri

Resim 2: Vena Kava İnferior Ultrason Ölçümü

Resim 3: Abdominal Aorta Ultrason Ölçümü



GRAFİKLER

Grafik1: VCI Çapı Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Değişim Grafiği

Grafik2 : AA Çapı Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Değişim Grafiği

Grafik3 : VCI Çapının Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Ortalama Değişimleri Grafiği

Grafik 4 : AA Çapının Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Ortalama Değişimleri Grafiği

Grafik 5 : VCI/AA Çap Oran Ölçüm Grafiği

Grafik 6 : Bağış Sonrası VCI Çapı– Bağış Öncesi VCI ÇapFarklarının BMI Lineer Regresyon Analiz Grafiği

Grafik 7: Bağış Sonrası AA Çapı - Bağış Öncesi AA ÇapFarklarının BMILineer Regresyon Analiz Grafiği

Grafik 8: Bağış Sonrası VCI Çapı– Bağış Öncesi VCI Çap Farklarının Şok İndeksi Farkı Lineer Regresyon Analiz Grafiği

KISALTMALAR

AA : Abdominal Aort

ACTH : Adrenokortikotropik Hormon

ADH: Antidiüretik Hormon

ARDS: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu

BB: Beta Bloker

Cao₂ : Kanın Oksijen İçeriği

CO: Kardiyak Output

DIC : Dissemine İntravasküler Koagülopati

2,3-DPG : 2-3 Difosfo Gliserad

ECMO : Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu

IL-1 : İnterlökin 1

KKB: Kalsiyum Kanal Blokeri

MAP : Ortalama Arter Basıncı (Mean Arterial Pressure)

MODS: Şok Ve Çoklu Organ Yetmezliği Sendromu

NaHCO₃: Sodyum Bikarbonat

NO: Nitrik Oksit

O₂ : OKSİJEN

PaO₂ : Parsiyel Oksijen Basıncı

SVR : Sistemik Vasküler Direnç (Systemic Vascular Resistance)

TNF- α : Tümör Nekroz Faktör Alfa

VCI: Vena Cava İnferior

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresi boyunca gerek bilgisini, gerek tecrübelerini ve gerekse desteklerini her zaman yanımda hissettiren Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı, tez danışmanım, değerli hocam Doç.Dr.Fatih Esad TOPAL'a;

Her zaman bana kendisini dosttan öte kardeş gibi hissettiren, bir zamanlar kıdemlim iken şimdi ise yeni bir akademisyen ve yeni bir baba olan sevgili kardeşim ve değerli dostum Yrd. Doç. Dr Umut PAYZA'ya;

Gerek diğer çalışmalarımızda gerekse bu tezde, her türlü desteği sağlayan, en az tez danışmanım kadar bu tezin ortaya çıkmasında emeği olan, kongrelerdeki sunumlarımda her zaman yanımda olan, desteğini bir ömür boyu hissetmek istediğim bir tanecik Başasistanımız Uzm. Dr. Zeynep KARAKAYA'ya;

Acil tıp asistanlık ilk günlerimde bilmediğim bir çevreye ilk geldiğim zaman elimden tutup beni hocalarımızla tanıştıran, dostluğunu her zaman hissetmek istediğim sevgili uzmanım Uzm. Dr. Pınar Yeşim AKYOL'a;

Aramıza sonradan katılsa da sanki 40 yıldır birlikteymişiz gibi hissettiren, dostluğunu ve desteğini her zaman hissetmek istediğim sevgili uzmanım Uzm. Dr. Gizem AYDINOK AKÇAY'a

Ayrıca tezimin tüm safhalarında Kızılay Kan Merkezi'ne bizzat gelerek tezin oluşmasında emeği geçen tüm diğer uzman, asistan, sağlık memuru, hemşire, paramedik, acil tıp teknisyeni ve personel arkadaşlarıma;

Kızılay Kan Merkezi İzmir Bölge Sorumlusu sınıf arkadaşım, değerli dostum Dr. Burak Yurdakul başta olmak üzere Gaziemir Kızılay Kan Merkezi Şubesi çalışanlarına;

Hayatım boyunca bana destek olan, var olma sebebim sevgili annem, babam ve kardeşime;

Benim vazgeçilmezim, çocuklarımla annesi, en büyük destekçim, diğer yarım, sevgili eşime;

Bu tezin hazırlanmasında büyük bir desteği olmasa da kimi zaman uslu durarak, kimi zaman beni güldürerek motive olmamı sağlayan oğullarıma;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Serkan BİLGİN

İzmir 2017

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servis hekimleri çalışma hayatı boyunca, hipovolemik şok tablosu ile sıkça karşılaşacaklardır. Travma ile başvuran hastalarda da erken dönemde hipovolemik şokun tespit edilmesi hastaların sağ kalımları üzerine olumlu etkisi olduğu bilinmektedir.

Öncülüğünü nefroloji uzmanlarının yaptığı ve kardiyologlar ile acil servis hekimlerince geliştirilen farklı modlarla yapılan ultrasonografik ölçümlerle son zamanlarda, hemodinamik olarak stabil fakat ilerleyen zamanlarda derin şoka maruz kalabilecek hastalarda intravasküler sıvı durumunun değerlendirilmesinde VCI çapı ölçümü kullanılmaktadır.

Fizyolojik olarak AA çapı, kalp döngüsü esnasında ve sıvı kaybıyla değişir. Bu değişiklikler intravasküler sıvı hacmi ile duvarın uyumu arasındaki oluşan etkileşimin sonucudur. Bildiği kadarıyla, özellikle hipovolemik durumlarda AA çap düzeyi ve VCI çapı ile ilgili olarak, aorta çapının değerlendirilmesi üzerine yapılan çalışmalar çok sınırlı veya yoktur.

Bu çalışmada biz de travma hastalarında erken dönem hipovolemik şok tespiti ve tedavisinde yeni bir yaklaşım olan VCI/AA çap indeksini hesaplamaya çalıştık. Bu tez çalışmasının amacı kan bağışlayıcılarında kan bağışı öncesi, sonrası ve sıvı yüklenmesini takiben VCI ve AA çap değişikliklerinin ultrason eşliğinde yapılan ölçümlerle karşılaştırılmasıdır.

Bu çalışmanın sonucu olarak da literatürde yeni tanımlanmaya başlanan VCI/AA çap indeksinin level 1 hipovolemik şok hastalarında erken dönem tespitinde kullanımında değerlendirilmesi olacaktır. Bu çalışmada IVC/AA çap indeksinin kan transfüzyon öncesi ve sonrası bir farklılık yaratacağını düşünmekteyiz.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Şok Tanımı

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

2.2. Tarihçe

Ondokuzuncu yüzyılda yaşayan Claude Bernard, organizmada “iç ortamın” dengede olmasının varolmanın ana şartı olduğunu ileri sürmüş ve şokun patofizyolojisi ile ilgili ilk somut gözlemi ortaya koymuştur(2). Walter Cannon ise organizmanın homeostazisi sağlayabilme kapasitesini yaşam gücü ile ilişkilendirmiştir(3). Tarihte daha da eski dönemlerde 1831 yılında Latta ve O’Shaughnessy kolera hastalarını intravenöz yoldan sodyumlu sıvı vererek tedavi etmiş ve hipovolemi ve şokun tedavisinde bir ilki gerçekleştirmişlerdir(4,5).

Şokla ilgili esas bilimsel gelişmeler savaş dönemlerinde kaydedilmiştir. Bu dönemlerde şokun patofizyolojisi daha iyi anlaşılacak daha da etkili tedavi yöntemleri geliştirilmiştir. Birinci Dünya Savaşı’na kadar vasküler kollapsın esas sebebi olarak suçlanan toksinler, Blalock’un 1930 yıllarında yaptığı deneylerle, olayın esas sebebinin etkin dolaşım hacminin azalması olduğunu ortaya koymuştur(6). Aynı çalışmaların sonucu olarak üçüncü boşluk kavramı ilk kez ortaya çıkmıştır. İkinci Dünya Savaşı’nda ise tam kan ve buna ilaveten plazma ile resüsitasyon güncel iken, Kore savaşında Coller ve Moyer’in çalışmaları sonucu kısıtlı sodyumlu sıvı kullanımı popüler olmuştur(7,8). Vietnam savaşında ise kan ürünleri ve sodyumlu sıvılar birlikte ve serbestçe kullanılmış, bunun sonucu olarak da İkinci Dünya Savaşı’ndaki yüksek akut tübüler nekroz görülme oranı Vietnam savaşında belirgin olarak azalmıştır(9).

2.3. Patofizyoloji

Şok bölgesel veya jeneralize doku hipoperfüzyonu ve hipoksisidir(10).Şoku ve doku hipoksisini daha iyi anlamak için kanın oksijenizasyon ve dokulara ulaşma basamaklarının iyi bilinmesi gerekir. Dokulara sunulan oksijen miktarı kanın oksijen içeriği (CaO₂) ile kardiyak “output”un (CO) çarpımına eşittir. Birinden biri azalırsa doku oksijenizasyonu da azalır.

$$O_2 \text{ sunumu} = CaO_2 \times CO$$

Kanın oksijen içeriği ve kardiyak “output”un formülleri de şöyledir:

$$CaO_2 = (PaO_2 \times 0.0031) + (Hb \times 1.38 \times \%Hb-O_2 \text{ satürasyonu})$$

$$CO = MAP/SVR$$

Bu formüllerde:

MAP= Ortalama arter basıncı (mean arterialpressure)

SVR= Sistemik vasküler direnç (systemicvascular resistance)

PaO₂= Parsiyel oksijen basıncı’dır.

Bu formüllerden de anlaşılacağı gibi parsiyel oksijen basıncında, hemoglobinde, hemoglobinin oksijen satürasyonunda ve ortalama arter basıncında azalma olursa veya sistemik vasküler dirençtebir artma olursa dokulara sunulan oksijen miktarında azalma gerçekleşecektir.

Şokun herhangi bir tipinde organizma kendi dengesini sağlanmaya çalışılırken birçok sistemik yanıt da beraberindeaktiflenir. Şok kliniğini yaratanbaşlangıçtaki kompensatuar mekanizmalar, öncelikli olarak beyin ve kalp olmak üzere, vital organların dolaşımının devamlılığını korumaya çalışan kompleks nöroendokrin ve immünolojik yanıtlar yumağıdır. Bunları kısaca şöyle sıralayabiliriz:

- A. Vasküler tonus artar. Kanın vücut içinde dağılımı değişir; beyin ve kalp korunmaya çalışılırken splanknik, kütanöz ve renal akımlar azalır.
- B. Sempatik aktivite artışı ile beraber miyokard kontraktilesi, miyokard O₂ kullanımı ve kardiyak “output” artar, taşikardi oluşur.

- C. Kapiller hidrostatik basınç azalır. “Starling” yasasına uygun olarak sıvı interstisyel alandan intravasküler alana geçer, dolaşımdaki sıvı hacmi artar. Kanın viskozitesi azalır, “dilue” olur.
- D. Kanın oksijen taşıma kapasitesi ve dokuların oksijenlenmesi arttırılmaya çalışılır. Hücresel asidoz ve eritrositteki 2,3-DPG artışına sekonder hemoglobinin oksijene afinitesi azalır ve dokuya oksijen salınımı artar.
- E. Dolaşan volümün azalması ve arteriyoller vazokonstrüksiyon sonucu böbrek kan akımı düşer, idrar çıkışı azalır, üre ve asit klerensi azalarak asit-baz dengesi bozulur.
- F. Katekolamin deşarjı ile taşikardi, kardiyak “output” artışı, glikojenolizis, lipolizis, insülin direnci ile periferik organlarda glikoz kullanımının engellenmesi, nefron proksimal tübülünde su ve sodyum tutulumu meydana gelir.
- G. Adrenokortikotropik hormon (ACTH) salınımı sonucu kortizol, epinefrin ve glukagonun etkileri artar. İnsülin direnci ile iskelet kaslarından daha çok aminoasit açığa çıkar ve böbreklerde su ve sodyum tutulur.
- H. İnsülin salınımı azalır.
- İ. Antidiüretik hormon (ADH) salınımı artar; distal tübülün suya geçirgenliğini ve pasif Na⁺ transportunu arttırır. Güçlü bir splanknik vazokonstrüksiyon oluşur.
- J. Renin–anjyotensin sistemi aktive olur. Aldosteron sekresyonu artar (Laragh normal kan hacminde bile ekstraselüler sıvı azalmasında renin ve aldosteron salınımının arttığını göstermiştir)(11-18).

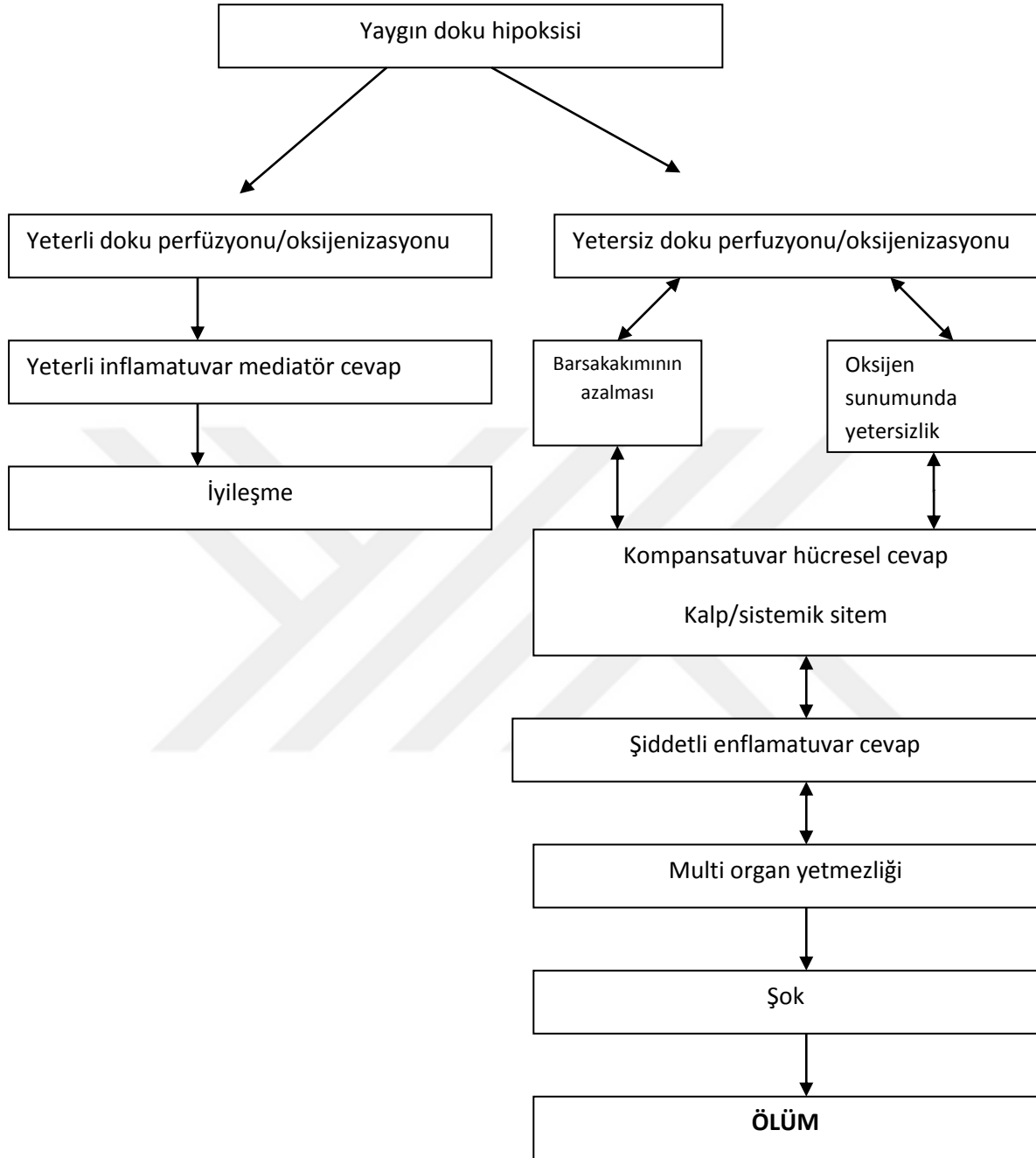
Elektron mikroskoplarının keşfi ile 1970’li yıllarda tek bir hücrenin membran potansiyelinin incelenmesi mümkün olmuştur. Bu da şokun patofizyolojisinin hücresel boyutta araştırılmasına olanak sağlamıştır. Shires, transmembran potansiyelinin, kanamaya sekonder hipotansiyon gelişmeden daha önce asit-baz durumundan bağımsız olarak düştüğünü saptamıştır(19). Kanamaya bağlı şokta kas aksiyon potansiyellerinin incelendiği başka bir deneyde, polarizasyon ile repolarizasyonun uzadığı ve sıvı tedavisi sonrası membran istirahat potansiyelinin 24 saatte, repolarizasyon süresinin ise 10 gün içinde normale döndüğü saptanmıştır(20). Bir dizi deneyde, şokta hücrenin ATP düzeyinin düştüğünün gösterilmesi üzerine hücresel şişme mekanizması, ATP bağımlı Na⁺/K⁺ pompainhibisyonu ile açıklanmış ve kabul görmüştür(21-25). Ancak bu teori ATP düzeyinin korunduğu hemorajik şok deneylerinde hücresel fonksiyonun korunamadığının gösterilmesi ile eski popülaritesini kısmen kaybetmiştir (26).

Tüm yarı geçirgen hücre membranları, intra ve ekstraselüler sıvılardaki iyonik değişimleri aktif transportla sağlar. Negatif hücre membran potansiyeli, sıvı kompartmanlarındaki konsantrasyonların ve hacmin kontrolünde, yani homeostazda önemlidir. Akut hemorajik şokta, iskelet kası transselüler membran potansiyelinin -90 mV'den -65 mV'ye inmesi, asitbaz durumundan bağımsız olarak şokun spesifik göstergesidir. Ekstraselüler sıvı hacmini de içeren replasman tedavisi ile bu bulgular geri dönebilir.

Hücrede mikro düzeyde oluşan iskemi ve hipoksi sonucu ATP bağımlı Na⁺/K⁺ pompası bozulur, hücre içi sodyum miktarı yaklaşık 2 kat artar ve hücre su tutarak şişmeye başlar(9). Resüsitasyon sonrası iskemik bölgenin reperfüzyonu ile mikrovasküler alanda hasar oluşur; endotel hücre hasarı gelişir ve bu da kapiller permeabilite artışına neden olarak ödeme yol açar. Ödemin artması, ileri evrede, dolaşımın daha da kısıtlanmasına ve daha çok iskemiye neden olacaktır.

Birinci Dünya Savaşı'nda tanımlanan "sirküle eden şok proteininin (CSP)" transmembran depolarizasyonu ile ilişkisi ortaya konmuştur(27,28). Bu toksin, trombojenik özellikli aminofosfolipidyapısında olup, hücre membranının iç katmanında bulunur, zedelenme sonucu açığa çıkarak dolaşıma geçer, dissemine intravasküler koagülopati (DIC) ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)'na yol açar(29). Birçok travma hastasının, normovolemik hale geldikten birkaç gün sonra kaybedilmesinde rol oynadığı düşünülmektedir. Gerek hayvanlarda gerekse septik şoklu insanlarda yapılan ve plazminojen aktivatör kullanımı ile bu geç mortalitenin azaldığını iddia eden çalışmalar vardır(30).

Şekil 1. Şok ve Çoklu Organ Yetmezliği Sendromunun (MODS) Patofizyolojisi



2.4. Klinik bulgular

Şok tablosu ile bu tablonun altında yatan hastalığın ilişkisi, akut miyokard enfarktüsü, anafilaksi veya kanama durumlarında olduğu gibi çoğu zaman bellidir. Bazı hastalarda şok tablosuna eşlik eden genel bir halsizlik, uyku hali veya bilinç değişikliği dışında bir bulgu olmayabilir. Sıvı kaybını düşündüren semptomlar kanama, kusma, ishal, aşırı idrara çıkma, ateşe bağlı hissedilmeyen kayıplar veya ortostatik sersemlik hissi olabilir. Hastada kardiyovasküler hastalık, göğüs ağrısı atakları veya konjestif kalp yetmezliği bulguları sorgulanmalıdır. Yeni bir ilaca bağlı anafilaksi veya ilaçlarla ilişkili kardiyovasküler baskılanma ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı ilaçlar sıvı kaybına yol açarken (diüretikler vb.) bazıları miyokard kasılabilirliğini azaltırlar (beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri vb)(31, 32).

2.5. Fizik muayene

Her zaman olmasa da şok; sistemik arteriyel hipotansiyon - sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu ya da hastaya herhangi bir tansiyon düşürücü ilaç vermeden tansiyonun \geq 40 mmHg azaldığı durumda gözlenir(33).

Hipotansiyon için belirlenen sınırlar:

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

Kan basıncı, kan akımı ve vasküler dirençle doğru orantılıdır (ortalama arteriyel basınç [OAB=MAP] = CO(Kardiak Output) X Sistemik vasküler direnç). Artmış CO varlığında periferik vasküler direnç de artmışsa kan basıncı düşmeyebilir ancak sonuçta yaygın doku hipoperfüzyonu meydana gelecektir. Kan basıncının yaygın doku hipoperfüzyonunu saptamadaki duyarsızlığı defalarca ortaya konmuştur(34). Yani, hastada normal kan basıncı mevcutken de şok gelişebileceği gibi hipotansiyon varlığında da şok olmayabilir. Tek başına şok tanısı koyduracak vital bulgu yoktur. Mevcut vital bulgular hipoperfüzyonun veya hipoperfüzyonun ciddiyetinin göstergesi değildir. Özellikle periferik vasküler hastalık, düşük nabızlı ventriküler taşikardi ve atriyal fibrilasyon gibi aritmilerin varlığında kan basıncı ölçümü pek de güvenilir olmaz. Şok tanısı koymak için tüm sistemlerin gözden geçirildiği iyi bir fizik muayene yapılmalıdır.(Tablo1)(35).

Tablo 1: Şok Hastalarında Fizik Muayene Bulguları

Vücut ısısı	Hipertermi ya da hipotermi. Endojen hipotermi (hipermetabolik şok) ile egzojen hipoterminin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Endojen hipoterminin tedavisi agresif resusitasyonken eksojen hipotermide hasta ısıtılır
Nabız	Sıklıkla artar. Fakat şok durumunda kanama (%30 a kadar), hipoglisemi, β bloker kullanımı, spinal şok, AV bloklar ve önceden var olan kalp hastalığı bradikardi yapabilir
Sistolik kan basıncı	Şokun erken evrelerinde kardiyak kontraktilite artışıyla bir miktar yükselir ve şok ilerledikçe düşer
Diastolik kan basıncı	Arteriolar vazokonstriksiyonla uyumlu bir şekilde şokun erken evresinde yükselir, kardiyovasküler dengelemenin yetersiz kalmasıyla düşer.
Nabız basıncı	Sistolik eksi diastolik basınç, atım hacmi ve aortun direnciyle ilişkilidir. Erken şokta yükselir ve sistolik basınçtan önce düşmeye başlar
Pulsus paradoksus	Nefes darlığında sistolik kan basıncında görülen azalma. Göğüs kafesi içindeki basıncın artıp azalması CO'yu etkiler. Bu durum astımda, kardiyak tamponada ve ciddi kardiyak dekompanseasyonda görülebilir
Ortalama arteryel kan basıncı	Diastolik kan basıncı + [nabız basıncı /3]. Kardiyak atım hacmi ile damar direnci arasındaki ilişki.
Şok endeksi	Şok endeksi = Kalp hızı/sistolik kan basıncı. Normal=0,5-0,7. Şok endeksi, akut dolaşım yetmezliğinde sol ventriküler vuru işi ile ilişkilidir. Şok endeksindeki ısrarcı bir yükseklik (>1.0) (kan kaybı ve / veya kardiyak baskılanma sonucu) bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunu düşündürür ve yüksek mortalite hızına sahiptir(36).
Santral sinir sistemi	Beyin perfüzyon basıncındaki (ortalama arter basıncı – kafa içi basıncı) azalmaya bağlı olarak deliryum veya bilinç bozukluğu, huzursuzluk, dezoryantasyon, konfüzyon ve koma. Hipertansiyonu olan hastalar, normal kan basıncı değerlerinde semptomatik olabilirler.
Cilt	Soluk, nemli, siyanotik, terli, ısısı değişken ve kapiller geri dönüşü azalmış.
Kardiyovasküler	Boyun venlerinde gerginlik veya çökme, taşikardi ve aritmiler. Yüksek debili hallerde S3 olabilir. Azalmış koroner perfüzyon basıncı iskemiye, azalmış damar kompliyansına, artmış sol ventrikül diastol basıncına ve akciğer ödemeine yol açabilir.
Solunum	Takipne, artmış dakika solunumu, artmış ölü alan, bronkospazm, solunum yetmezliğine ilerleyen hipokapni ve erişkin solunum yetmezliği sendromu.

Splanknik organlar	Düşük kan akımına bağlı olarak ileus, GI kanama, pankreatit, taşsız kolesistit ve mezenter iskemisi meydana gelebilir
Renal	Azalmış GFR, renal kan akımı korteksten medullaya yönelir ve oligüri meydana gelir. Sepsiste paradoksik poliüri ortaya çıkabilir ve yanlışlıkla hastanın hidrasyonu yeterli olarak değerlendirilebilir
Metabolik	İlk gelişen asit baz bozukluğu solunumsal alkalozdur. Şok ilerledikçe metabolik asidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi görülebilir

AV: Atrioventriküler CO:Kardiyak Output GI:Gastro İntestinal GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

2.6. Şok tipleri

Şok etyolojisi için farklı sınıflandırma tabloları oluşturulmuştur ancak etiyolojik nedenler birbirinden net sınırlarla ayrılamaz çünkü genellikle bir hastada şok gelişebilmesi için birden fazla neden bir aradadır.

Şok tablosu alta yatan nedene bağlı olarak dört ana grupta incelenebilir(37):

1.Kardiyojenik şok

1.1. Sol kalp yetmezliğine bağlı şok

1.1.1. Aritmi

1.1.1.1 Ventriküler fibrilasyon (VF)

1.1.1.2 AV Tam Blok

1.1.1.3 Ventriküler taşikardi

1.1.1.3.1 Multifokal VT

1.1.1.3.2 Yüksek hızlı unifokal VT

1.1.1.3.3 Normal hızlı unifokal VT

1.1.1.3.4 Yüksek hızlı nodal taşikardi

1.1.1.3.5 Atrial taşikardi

1.1.1.3.6 Atrial fibrilasyon (AF),

1.1.2. Akut miyokard enfarktüsü

1.1.3. Dekompanse kalp yetmezliği

1.2.Sağ kalp yetmezliğine bağlı şok

1.2.1. Tansiyon pnomotorax

1.2.2. Kardiyak tamponad

1.2.3. Pulmoner emboli

1.2.4. Sağ miyokard enfarktüsü

2.Hipovolemik şok

3.Vazodilatasyon (distrübitif)şoku

3.1.Septik şok

3.1.1 Hiperdinamik Cevap

3.1.2. Hipodinamik Cevap

3.2.Nörojenik - Spinal şok

3.3.Surrenal şok

3.4.Anaflaksi

4.İlaç zehirlenmelerine bağlı şok

1. Kardiyojenik şok:

Kardiyojenik şok (KŞ) dolum hacminde belirgin artış olmasına rağmen (*pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP) > 18mmHg*) kardiyak indekste ciddi azalma [$< 2,2$ (lt/dk)/m²] ve sistolik arteryel hipotansiyona (< 90) bağlı hipoperfüzyonla karakterizedir. Hastanede mortalite oranı $> \% 50$ 'dir(38).

Sol kalp yetmezliğine bağlı şok:

Sol kalp yetmezliği yapan başlıca nedenler aritmi, miyokard enfarktüsü ve dekompanse kalp yetmezliğidir.

1.1.1 Aritmi:

Kalp hızının < 40 atım/dk ve > 140 atım/dk. olduğu aritmilerde şok tablosu görülebilir ve aritmi tedavisi yapılırsa hastanın şoku düzelir. En fazla şok nedeni olabilen aritmiler;

1.1.1.1 Ventriküler fibrilasyon (VF),kalbin elektriksel aktivitesinin düzensiz, kaotik hale gelmesi ve bunun sonucunda ventriküler pompa aktivitesinin yerine getirilememesi ile karakterize ölümcül bir ritmdir(39).Fizik muayenede kalp sesi yoktur ve monitörde herhangi bir ritm görülebilir.

1.1.1.2AV Tam Blok, hiçbir uyarının atriumdan ventriküle geçemediği durum olan AV tam blokta atrium ve ventriküller birbirinden bağımsız olarak çalışır. Atriumlar genelde sinoatrial (SA) noddan aktive olurken ventriküller *junctional* ya da ventriküler bir odaktan

uyarılır. Sonuç olarak AV disosiasyon vardır ve EKG’de QRS kompleksleri ile ilişkili olmayan ama kendi aralarında düzenli p dalgaları vardır. Kalp hızının <40 atım/dk. olduğu tüm ritimler de AV tam blok olarak kabul edilir(40,41). Nedeni genellikle β blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin kullanımı, koroner arter hastalığı ve hiperpotasemidir(42-44).

1.1.1.3 Ventriküler taşikardi, ventriküldeki ektopik bir odaktan kaynaklanır, geniş QRS (> 0,12sn.) mevcuttur ve her zaman olmasa da hız genellikle 120-220 atım/dk. arasındadır. Atrium genellikle sinüs nodu kontrolünde kaldığından zaman zaman p dalgaları görülebilir. Ventriküler taşikardi diyebilmek için düzenli olarak birbirini takip eden 4 veya daha fazla geniş QRS kompleksi olmalı ve RR mesafeleri eşit olmalıdır(45).

1.1.1.3.1 Multifokal VT, polimorfik VT tipidir. VT vardır ama grup grup QRS şekli değişir. Tedavisinde 2 gr magnezyum İ.V. yavaş puşe verilmelidir. Medikal tedaviyle sinüs ritmine dönmezse kardiyoversiyon yapılır(46).

1.1.1.3.2 Yüksek hızlı unifokal VT de bir diğer şok nedeni olabilen aritmi şeklidir. Kalp atım hızı > 140/dk. dir.

1.1.1.3.3 Normal hızlı unifokal VT,(40-140 atım/dk.) acil tedavi gerektirmez ancak hastada şok kliniği varsa yüksek hızlı unifokal VT gibi tedavi edilmelidir(47).

1.1.1.3.4 Yüksek hızlı nodal taşikardi; AV noddan çıkan bir uyarının ventriküle sistol yaptırması ile nodal ekstrasistol meydana gelir, kalp hızı > 140 olursa yüksek hızlı nodal taşikardi (supraventriküler taşikardi) denir ve tedaviye vagal uyarı ile başlanır. Vagal uyarı etkili olmazsa adenosin, metaprolol, verapamil ya da amiodaron tedavilerinden hastaya uygun tedavi seçilmeli; yine etkili olmazsa kardiyoversiyon yapılmalıdır(44).

1.1.1.3.5 Atrial taşikardi, atriumdan bir uyarının çıkıp ventriküle sistol yaptırması ile atrial ekstrasistol meydana gelir. Atrial ekstrasistolün arka arkaya 4 ve daha fazla olması atrial taşikardi olarak adlandırılır. Tedavisi nodal taşikardi gibidir(44).

1.1.1.3.6 Atrial fibrilasyon (AF), birden fazla küçük atrial myokardiyal odağın sürekli deşarj ve kontrakte olması sonucu oluşur. Düzenli tek bir atrial depolarizasyon ve kontraksiyon yoktur ve atrial duvar sadece titrer(48).

1.1.2. Akut miyokard enfarktüsü

Miyokard enfarktüsü, uzamış iskemi sonucu meydana gelen geri dönüşümsüz kalp kası nekrozudur. Öyküde göğüs ağrısı ana belirtidir ve ağrının şiddetini, bölgesini, yayılımını, süresini ve kalitesini karakterize etmelidir. Ek olarak bulantı, kusma, terleme, nefes darlığı, sersemlik hissi, bayılma ve çarpıntı olabilir(49).Sessiz miyokardial iskemi ya da tipik yakınmalarla başvuru da sıktır. Kadın hastaların % 37,5 ve erkeklerin % 27,4 ünde göğüs ağrısı olmadığı rapor edilmiştir(50).Fizik muayenede hasta yanıltıcı şekilde hiçbir sıkıntı belirtisi olmaksızın iyi görünebileceği gibi soluk, siyanotik ve solunum sıkıntısı içerisinde oldukça rahatsız görünebilir. Nabız hızı normal olabileceği gibi bradikardik, taşikardik ya da düzensiz olabilir. Bradikardik nabız inferior MI'da daha sık görülür. Anterior MI ile birlikte bradikardik ritm ya da kalp bloğu olması son derece kötü prognozu gösterir. Kan basıncı normal, yükselmiş ya da azalmış (yetersiz pompa ve ön yük azalmasına bağlı) olabilir. Aşırı uç kan basıncı değerleri kötü prognozla beraberdir(51).Akut MI'a eşlik eden kardiyojenik şokta EKG'de ST segment elevasyonu, patolojik Q dalgaları ya da sol dal bloğu görülebilir. Global kardiyak iskemide ise yaygın derivasyonlarda ST segment depresyonları görülebilir. ST segment elevasyonlu MI (STEMI) tanısı, MI'nü destekleyen semptomlar varken alınan EKG'ye bağlıdır. ST segment elevasyonu olmayan MI (NSTEMI) tanısı ise STEMI tanı kriterlerine uymayan EKG değişiklikleriyle beraber olabilen anormal biyolojik belirteçlerle konur.

1.1.3. Dekompanse kalp yetmezliği

Fizik muayenede ortopne yanında krepitan ral varlığı şok nedeninin sol kalp yetmezliği olduğunu gösterir.

Tedavide sıvı kontrendikedir. Furosemid (furosemid kullanan hastada 1mg/kg, kullanmayan hastada 0,5 mg/kg İ.V.) tedavisi pulmoner ödemi ve total volümü azaltarak kalbin iş yükünü azaltır. Vazopressör tedavisi ile pozitif kronotropi ve inotropik etki elde edilir.

1.2.Sağ kalp yetmezliğine bağlı şok

Şok tablosundaki bir hastada fizik muayenede juguler venöz dolgunluk ve birlikte hepatojuguler reflü varlığı sağ kalp yetmezliğini akla getirmelidir. Sağ kalp yetmezliği yapan durumlar; tansiyon pnömotoraks, pulmoner emboli, kardiak tamponad ve sağ MI'dır.

1.2.1. Tansiyon pnömotoraks: Tansiyon pnömotoraks varlığında aynı tarafta solunum sesleri azalır, etkilenen toraks bölgesine trakea deviasyonu olur ve juguler venöz dolgunluk meydana gelir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri ile intratorasik hacimde artış, etkilenen hemitoraksta diafragma depresyonu ve mediasteninin karşı tarafa şift yaptığı görülür. Hızlıca göğüs dekompresyonu yapılmalıdır. Tedavide sıvı başlanır ve acil iğne dekompresyonunu takiben tüp torakostomi işlemi yapılır. Acil iğne dekompresyonu, midklavikular hatta, ikinci veya üçüncü interkostal aralıktan kaburganın hemen üstünden veya anterior aksiller hatta, dördüncü veya beşinci interkostal aralıktan kaburganın hemen üstünden 18-G'lik iğnenin sokulmasıyla yapılır(52, 53).

1.2.2. Kardiak tamponad: Perikardial tamponadın tipik üçlü bulgusu hipotansiyon, boyun venöz dolgunluğu ve kalp seslerinin derinden gelmesidir. İnspirasyonla sistolik basıncın ≥ 10 mmHg den fazla düşmesi; pulsus paradoksus da görülebilir. Tanı EKO ile desteklenmeli ve vakit kaybetmeden perikardiyosentez yapılmalıdır.

1.2.3. Pulmoner emboli: Yatalak, birkaç gün önce ameliyat olmuş, gebe, alt ekstremitelerden biri ödemli ve ağrısı olan hastada ani gelişen solunum zorluğu ve şok varlığı pulmoner emboli lehinedir(54). Pulmoner emboli sağ ventrikül çıkışını tıkeyip sol ventrikül doluşunu engelleyerek kardiak outputu azaltır ve akut sağ kalp yetmezliği ile sonuçlanır. Artan dolum basıncına karşı ilk cevap hacim artışı olsa da kardiyojenik şok gelişimi kaçınılmazdır(55).

1.2.4. Sağ miyokard enfarktüsü: Sağ ve inferior miyokard infarktüsünde hipotansiyon sık görülen bir bulgudur ancak dirençli kardiyojenik şok olguların sadece % 3'ünde görülür(56).Sağ MI'a bağlı şok kliniğinde pulmoner konjesyon yoktur, sağ atrial basınç artar ve proksimal sağ koroner arter oklüzyonu vardır(57).Tedavide sağ atrial basıncı optimize edebilmek için (10-15 mmHg) sıvı replasmanı ve sempatomometik aminler kullanılır(58).

2. Hipovolemik şok

Şokun en sık görülen formu olan hipovolemik şok, hemoraji sonucu kırmızı kan hücreleri ve plazma kaybı ile ya da extravasküler sıvıdan veya gastrointestinal, üriner ve insensibl kayıplardan kaynaklanan plazma volüm kaybı sonucu ortaya çıkar. Non hemorajik ve hemorajik şokun başlangıçları farklı olsa da semptom ve bulguları birbirine benzer. Hipovolemiye normal fizyolojik cevap, kan akımı normale dönene kadar beyin ve kalbin perfüzyonunu sağlamaktır. Sempatik aktivite artar, hiperventilasyon, venöz damarlarda kollaps, stres hormonlarında artış, intestinal ve böbrek kan akımında azalma görülür(59).

Hafif derece hipovolemide (kan hacminin \leq %20 kaybı) ılımlı taşikardi olur. Özellikle supin pozisyonda yatan genç yaştaki hastalarda semptomlar belli belirsizdir. Orta derece hipovolemide (% 20-40 kayıp), hastada gittikçe artan anksiyete ve taşikardi görülür; tansiyon normal ölçülebilir ancak belirgin ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gelişebilir. Şiddetli hipovolemide ise (\geq %40 kan hacmi kaybı), klasik şok bulguları ortaya çıkar; kan basıncı düşer, supin pozisyonda bile stabil hale gelmez, belirgin taşikardi, oligüri, ajitasyon ve konfüzyon gelişir. Şiddetli şok gelişene kadar sinir sistemi perfüzyonu bozulmaz. Bu nedenle mental etkilenim, kliniğin ciddiyetiyle ilişkilidir. Hafif derecede başlayan hipovolemiden şiddetli hipovolemiye geçiş yavaş ya da çok hızlı olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda şiddetli şok hızla düzeltilmezse ani ölüm nedeni olabilir. Agresif resüsitasyonla geri dönebilen şok ile progresif dekompanasyon ve geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşumu arasındaki zaman aralığı çok çok kısadır(60).

Tanı: Hipovolemik şok tanısı hemodinamik instabilite oluştuğunda ve volum kaybının bilinmesiyle konur. Gastrointestinal yoldan kayıp gibi aşikâr olmayan volum kayıplarında tanı koymak zordur. Akut hemorajilerde başlangıçta hemoglobin ve hemotokrit düzeyleri normal olabilir, bu nedenle kanamanın ciddiyetini değerlendirmek için ölçüt olamazlar. Plazma kaybı hemokonsatrasyona ve sıvı kaybı da hipernatremiye neden olur. Bu bulguların varlığı hipovolemiyi akla getirmelidir.

Hipovolemik ve kardiyojenik şok ayrımı çok iyi yapılmalıdır çünkü tedavi yaklaşımları tamamen farklıdır. Her iki şokta da kardiyak output azalmıştır ve sempatik aktivite artmıştır sonuçta taşikardi ve sempatik vasküler dirençte artış görülür. Ancak juguler venöz dolgunluk, ral ve S3 ün duyulduğu kalp yetmezliğinde daha fazla sıvı vermek hastaya zarar verir(60).

Tedavi: Öncelikle dolaşan kan volumü kaybını hızlıca yerine koymak gerekir. Starling kanununa göre, atım hacmi ve kardiyak output, preloaddaki artışla birlikte yükselir. Resüsitasyon sonrası miyokarddaki interstisyel sıvının artışına bağlı olarak ventrikül kompliyansındaki azalma devam edebilir. Bu nedenle yeterli ventrikül performansının elde edilebilmesi için yüksek dolum hacmi gerekmektedir. Sıvı resüsitasyonuna izotonik salin (hiperkloremik asidoza dikkat) ya da Ringer Laktat gibi dengeli tuz solüsyonlarıyla başlanmalıdır(61).Kolloid sıvıların bu sıvılara üstünlüğü gösterilememekle birlikte travma hastalarında mortalite üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Yaklaşık 30 dakika içinde verilen 2-3 lt sıvı yeterli hemodinamiyi elde etmemizi sağlayacaktır. Hemodinamik instabilitenin devam etmesi şokun geri dönüşümsüz evrede olduğunun ya da halen devam etmekte olan ciddi volem kaybının göstergesidir. Hemoglobün konsantrasyonunun ≤ 100 gr/lt (10 gr/dl) azaldığı kayıplarda acil kan transfüzyon endikasyonu vardır. Acil vakalarda spesifik tipte ya da 0 RH(-) kan grubu ile transfüzyon yapılabilir(62).Ciddi ve/veya uzamış hipovolemide kan hacmi yerine konduktan sonra dopamin, dobutamin veya vazopressinle pozitif inotrop desteği sağlanmalıdır.

Başarılı resüsitasyon için solunum desteği de sağlanmalıdır. Oksijen desteği verilmeli, gerekirse arteryel oksijenizasyon için entübasyona hazır olunmalıdır. Uygun resüsitasyonla izole hemorajik şokta son organ hasarı gelişme olasılığı, septik ya da travmatik şoka göre daha düşüktür. Bunun nedeni hemorajik şokta diğer durumlarda görülen inflamatuvar mediatör cevabının ve nonspesifik organ hasarının olmayışı olabilir.

3. Vazodilatasyon (distrübitif) şoku

3.1.Septik şok

Şokun bu formu şiddetli enfeksiyona karşı oluşturulan sistemik yanıt sunucu ortaya çıkar. Genellikle yaşlı, bağışıklık sistemi baskılanmış ve invaziv işlem sırasında bakteriel kontaminasyona maruz kalan hastalarda görülür.

Bu şok tipi en sık akciğer, batin ve üriner sistem enfeksiyonlarında karşımıza çıkar ve çoğunda bakteriyemi vardır. Septik şok etyolojisinde Gram (+) ve Gram (-) bakteriler, virüsler, mantarlar, riketsiyalar ve protozoolar rapor edilmiştir ve sistemik aşırı cevabın ilgili mikroorganizmayla ilgisi yoktur(63).Septik şokta görülen klinik bulgular, sistemik enfeksiyonun yol açtığı metabolik yıkım ve Gram (-) bakterilerin endotoksinleri veya Gram (+) bakterilerin ekzotoksinleri ve enterotoksinleri gibi enfeksiyöz organizmaların toksik komponentlerinin açığa çıkması sonucu oluşur(64).Organizmaların toksinleri, doku

makrofajlarından salgılanan IL-1 ve TNF- α gibi sitokinlerin açığa çıkmasına neden olur. Doku faktörü ve fibrin salınımı artar ve bu da dissemine intravasküler koagülasyon gelişimine yol açabilir. Nitrik Oksit (NO) sentazın indüklenebilir bir formu uyarılarak güçlü bir vazodilatatör olan NO açığa çıkar (65).Septik şokta hemodinamik değişiklikler iki şekilde görülür: Erken veya hiperdinamik; geç veya hipodinamik septik şok.

3.1.1 Hiperdinamik Cevap

Hiperdinamik septik şokta taşikardi mevcuttur, kardiyak output normal veya artmış olabilir ve pulmoner vasküler direnç artmışken sistemik vasküler direnç azalmıştır. Ekstremiteler genellikle sıcaktır. Bununla birlikte splenik vazokonstrüksiyon ve azalmış visseral akım görülür. Venöz kapasitans artar ve venöz geri dönüş azalır. Hacim artışıyla birlikte kardiyak output normalin üzerine çıkar. Septik şokta miyokardiyal kontraktilite NO, IL-1 ve/veya TNF- α gibi mediatörler tarafından baskılanır. İnflamatuar medyatör aracılı süreçle kapiller geçirgenlik artar ve sıvı kaybı sürekli bir hal alır(65).

Diğer şok tiplerinin aksine septik şokta oksijen düzeyi daha da artmıştır ancak oksijen kullanımı mikrodolaşım sal perfüzyon bozukluğu ve mitokondrial fonksiyonların yerine getirilememesi nedeniyle etkin değildir. Bu durumda kan gazı ile bakılan mik s venöz oksijen saturasyonu, periferik perfüzyonun değerlendirilmesinde güvenilir bir gösterge olamaz. Ayrıca kardiyak outputtaki artışa rağmen total metabolik ihtiyacı karşılamak için yeterli değildir. Enfeksiyöz ajanlar ve ürünlerinin toksik etkileri ve sonrasında ortaya çıkan metabolik bozukluk, hücre ve organ fonksiyonlarını progresif bir şekilde bozar. Komplikasyonlar arasında ARDS, trombositopeni ve nütropeni yer alır.

3.1.2. Hipodinamik Cevap

Sepsisin ilerleyen dönemlerinde vazokonstrüksiyon gelişir ve kardiyak output düşer. Hastada daha sonra takipne, ateş, soğuk, benekli ve sıklıkla siyanotik ekstremiteler görülür. Oligüri, böbrek yetmezliği, hipotermi oluşur; serum laktat düzeyleri belirgin olarak artar.

Tedavi: PWCP'yi 15 mmHg civarında tutmak için kristaloid solusyonlarla agresif sıvı tedavisi ve oksijen desteği hatta gerektiğinde mekanik ventilasyon uygulaması tedavinin en önemli iki ayağını oluşturur(66).Sepsis varlığında hipotansiyon varsa kardiyak outputu korumak adına pozitif inotrop etkili dopamin, noradrenalin veya vazopressin;

arteryel kan basıncı normale dobutamin ile destek sağlanabilir. Ciddi sepsis veya septik şok varlığında yüksek doz aktive protein-C verilmesi oldukça faydalı olabilir(67, 68).

Kültür sonucuna göre ya da enfeksiyon kaynağına göre kültür sonucu çıkana kadar ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Enfeksiyon kontrolünün sağlanması için gerekirse cerrahi debridman ya da drenaj yapılmalıdır.

3.2. Nörojenik-spinal şok:

Özellikle spinal kord yaralanmalarına bağlı omurilik hasarı sonucunda oluşan, sempatik aktivite kaybı ile karakterize klinik tablodur. Nörojenik şokta herhangi bir völüm kaybı görülmez. Ancak sempatik sistemin kesintiye uğraması ile gelişen vazodilatasyon sonucunda **hipotansiyon**, buna bağlı kardiyak output düşüşü ile oluşan perfüzyon bozukluğu mevcuttur. Aynı şekilde kalpteki sempatik sistem kaybına bağlı olarak artan vagal aktivite nedeniyle refleks taşikardi kaybolarak hastalarda **bradikardi** görülür.

Özellikle servikal bölge yaralanmalarından sonra karşımıza çıkma ihtimali yüksek olmakla beraber, torakal ve lumbal bölge travmalarına bağlı olarak da oluşabilir. Travmaya bağlı şok bulguları görülen hastalarda “hipovolemik şok” dışlandıktan sonra nörojenik şok tanısı konulmalıdır. Nörojenik şok da spinal immobilizasyonun efektif ve iyi bir şekilde yapılması kliniğin daha kötüye gitmesini engellemede çok önemlidir(69,70).

3.3.Sürrenal şok:

Adrenal bez organizmanın stres yanıtında önemli bir rol oynar. Hipotalamo-pituitar-adrenal sistemin herhangi bir seviyesindeki hormon sentez ve/veya salgılamasında bir yetmezlik ortaya çıkması adrenal korteks hipofonksiyonuna yol açar(71). Adrenal yetmezlik 3 farklı tablo ile karşımıza çıkabilir: Primer, sekonder veya tersiyer şeklinde olabilen adrenal yetmezlikte tanıda gecikilmesi hastanın ölümüne yol açabilir(72). Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde primer adrenal yetmezliğin en sık sebebi olarak tüberküloz hala önemli bir sebep iken asıl en sık sebep otoimmün adrenal hastalıklar olarak bilinmektedir. Artan AIDS gibi immün sistemi etkileyen hastalıklara rağmen gelişmiş ülkelerde de halen tüberküloz adrenal yetmezlikte önemini korumaktadır. Sekonder adrenal yetmezliğin en sık sebebi hipotalamik-hipofizer bölgenin tümörleridir. Tümör genellikle kitlenin büyümesi veya cerrahi sonucu gelişen panhipopituitarizm ile birlikte (73,74).

3.4.Anaflaksi:

Anaflaksi, derhal tanı ve tedavi gerektiren tıbbi bir acildir. Basit tanımıyla “anaflaksi, hızla başlayan ve ölüme yol açabilen ciddi bir alerjik reaksiyondur” (75).

Etiyolojik faktörler arasında ilaçlar, bazı yiyecekler, proteinler (tetanoz antitoksini, kan transfüzyonu vb.) hayvan venomları ve lateks sayılabilir. Sıklıkla egzersiz ve soğuğa maruziyet (kriyoglobulinemi hastalarında olduğu gibi) anaflaktik reaksiyonu tetikleyebilir. Atopik bünyeli hastalarda anaflaksi riski daha yüksek değildir ancak anaflaksi gelişiminde bu hastalarda mortalite oranı artmıştır (76,77).

4. İlaç zehirlenmelerine bağlı şok:

Şok bulgusu mevcut iken şokun nedeninin belirlenemediği hastalarda vazodilatatör ilaç toksisitesi akla gelmelidir. Hipotansiyonla birlikte bradikardi varlığı özellikle kalsiyum kanal blokörü ve beta blokör zehirlenmesi olasılığını destekler.

ABD’de yapılan bir çalışmada kalsiyum kanal blokeri (KKB) ve beta bloker (BB) ile olan zehirlenme olgularının % 40’ı, kardiyovasküler ilaçlara bağlı ölümlerin % 65’inden bu iki ilaç sorumlu bulunmuştur (78). Kalsiyum kanal blokerlerin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri şu şekillerde ortaya çıkabilir: Kalp kasında elektromekanik kasılmada azalma, “pace-maker” aktivitesinde yavaşlama, atriyoventriküler iletide azalma ve damar düz kaslarında genişleme (79).Ayrıca, kalsiyum kanal blokerleri pankreasın beta hücrelerinin işlevini bozarak,hiperglisemi ve göreceli hipoinsülinizm de sebep olabilirler (80).Sonuçta bu iki ilaç ile olan zehirlenmelerde, fizyolojik yanıtlar abartılı olabilmekte ve yaşamı tehdit edebilecek bradikardi, metabolik asidoz,hipotansiyon, ileti kusurları ve şok gibi klinik durumlar ortaya çıkabilmektedir.

Beta bloker ilaçlar, farmakolojik olarak, katekolaminlerin beta reseptörlerinin bağlanma yerlerini yarışmalı olarak antagonize ederler. Bu ilaçlarla olan zehirlenmelerde klinik bulguların değişkenliğinin sebebi ise, alınan ilacın reseptör seçiciliğine, yağda çözünürlüğüne, kısmi agonistlik etkisine ve dozuna bağlıdır. Hipotansiyon ve bradikardi en yaygın kalp bulgularıdır, ancak eğer ilacın kısmi agonistlik etkisi varsa hipertansiyon ve taşikardi de görülebilir. Diğer klinik bulgular, değişik derecelerde kalp blokları, akciğer ödemi, hipoglisemi ve merkezi sinir sistem bulgularıdır.

Kalsiyum kanal blokeri ilaçlar ile oluşan zehirlenmeler, zamanında tanınıp tedavi edilmediği zaman ölümcül olabilmektedir. Alımdan sonraki altı saat içinde belirtiler ortaya

çıkır. Hastada baş dönmesi, letarji, ajitasyon, konfüzyon, nöbet, hemipleji görülebilir. Hafif zehirlenmede sinüs bradikardisi, şiddetli zehirlenmede ise değişik derecelerde iletim blokları görülebilir. Böbrek perfüzyonunun azalması sonucu idrar çıkışı azalabilir(81). Kalsiyum kanal bloker zehirlenmelerinde klinik tablolar alınan ilaç tipine göre de değişiklik gösterebilir. Diltiazem ve verapamil, bradikardi, ileti bozuklukları (sinüs durması, asistol, AV blok), vazodilatasyon ve hipotansiyon ile belirgin ağır bir klinik tablo yapabilirken,(82) dihidropridin türleri (nifedipin, amlodipin) damarsal yapılara seçici olduğundan, damarda genişleme yaparak ileti kusurları ve kalp kas işlevlerinde belirgin bir bozukluk yapmaz (83). Kalsiyum kanal bloker zehirlenmelerinde insülin salgılanmasında bozukluk ve periferik insülin direncinde artış olduğundan hiperglisemi sık olarak karşımıza çıkar(84).

Beta bloker zehirlenmelerinde de klinik bulgular ilaç tipine göre değişebilmektedir. Sotalol zehirlenmesinde hipotansiyon ve bradikardiye ilave olarak “torsade de pointes” görülebilir (85). Lipofilik tipte beta bloker zehirlenmesinde ise kan-beyin engeli rahat aşıldığı için deliryum, konvülziyon ve koma görülebilir(86). Membran koruyucu etkisi olan beta bloker zehirlenmelerinde ise QRS aralığında uzama görülebilir(87).

Beta bloker ve kalsiyum kanal blokörüne bağlı ilaç zehirlenmesinin tedavisinde, ilaç emilimini azaltmak ve atılımını hızlandırmak için ilk iki saat içinde getirilen olguların midesi yıkanarak, aktif kömür verilmelidir. Tekrarlayan aktif kömür uygulamaları faydalı olabilir. Hipotansiyon ve şok varlığında basamak tedavisi önerilmektedir (88).Birinci basamak olarak damardan sıvı tedavisi verilmelidir, yanıt alınmadığında ikinci basamakta ilk tercih glukagon verilmesidir (89).Yanıt alınmaz ise üçüncü basamakta kalsiyum verilir. Henüz yanıt alınmamış ise dördüncü basamakta katekolaminler, yüksek doz insülin tedavisi, lipit emülsiyon tedavisi ve mekanik destek (pace-maker, ECMO, intraaortik balon pompa) tedavisi uygulanabilmektedir. Yapılan bir hayvan çalışması glukagonun izoproterenol ve amrinon tedavisinden daha üstün olduğunu gösterilmiştir(90).Reith ve ark. propranolol ya da diğer beta bloker ilaçların kinidin benzeri aritmiler (QRS uzaması) yapabileceği ve bu aritmilerin damardan bolus NaHCO₃ tedavisine yanıt verebileceğini göstermişlerdir. Yüksek doz insülin tedavisi, tedaviye yanıtızsızlık ya da hiperglisemi varlığında önerilmektedir(91).

2.7. TRAVMA HASTALARINDA SIVI TEDAVİ REHBERİ

Tüm dünyadaki ölümlerin %10'u travma sonrası oluşan yaralanmalara bağlıdır ve her yıl ortalama 5 milyon insan bu nedenle ölmektedir(92). Travma özellikle 5-44 yaşları arasında en önemli ölüm nedenlerinden biridir(93). Travma sonrasında erken dönemde ölüme yol açan en sık neden ise beyin hasarı ve hemorajik şoktur (94). Hemorajik şokta kaybedilen kan miktarı vücudun kompanse edebilme yeteneğini aştığı zaman, doku oksijenasyonu ve perfüzyonu bozulur. Kalp atım hacmindeki azalma organ perfüzyonunda azalmaya yol açar. Hipovolemik şokun şiddeti, kan volümündeki azalmayla orantılıdır. Kan volümünün %10'u kaybedilirse kompensatuvar fizyolojik mekanizmalarla tolere edilebilir. Kan volumü %20-40 kaybedildiğinde ise kalp atım hacmi önemli derece azalır ve kan basıncı düşer. Kan volümünün %40 ya da daha fazlasının kaybı yaşamı tehdit eden şoka neden olur(95). Travma sonrası hastaneye kabul edilen ve hastanede hayatını kaybeden 111 hasta içeren prospektif bir çalışmada en sık yapılan hatanın yetersiz volüm resüsitasyonu olduğu vurgulanmıştır (96).

Travmaya bağlı hemorajik şok 3 döneme ayrılır. 1. Dönem: Yaralanmadan kanama kontrolü için yapılan müdahaleye kadar geçen zaman; 2. Dönem: Müdahale anı ve hemen sonrası; 3. Dönem: Yoğun bakım dönemi. Ölümlerin yaklaşık %30'u 1. dönemde olur. Bu döneme 'altın saat' denir. Bu dönemde ölümler epidural veya subdural kanamalar, hemopnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan yaralanmalara bağlıdır. Acil serviste veya ambulanda çalışan sağlık personelinin en yararlı olabileceği hastalar altın saatte getirilenlerdir. Altın saatte yapılan erken ve etkili müdahale ile hastalar kurtarılabilir(97,98). Travma hastalarında hastane öncesi agresif sıvı tedavisi uzun süredir uygulanmaktadır. Fakat yapılan son çalışmalar hemostaz sağlanmadan yapılan erken sıvı resüstasyonunun kan kaybını arttırdığı, hipotermi ve koagülasyon bozukluğu oluşturduğunu göstermiştir (99).

Tablo 2: Şok Sınıflaması

	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Sınıf IV
Kan kaybı (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Kan kaybı (%)	< % 15	% 15-30	%30-40	> % 40
Nabız (dak)	< 100	> 100	>120	>140
Kan basıncı	Normal ya da yüksek	Düşük	Düşük	Düşük
Solunum hızı (dk)	14-20	20-30	30-40	>40
İdrar çıkışı (mL/st)	> 30	20- 30	5-15	Çok az
Mental durum	Hafif anksiyetik	İlımlı anksiyetik	Anksiyetik Konfüze	Konfüze, Letarjik
Sıvı replasmanı (3/1 oranında)	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid, Kan	Kristalloid Kan

Travma hastalarında sıvı tedavisindeki ana hedefler; dolaşan plazma volümünün hızlı restorasyonu ile sistemik hemodinaminin ve mikrosirkülasyonun stabil hale getirilmesi, majör asit-baz bozukluğunun düzeltilmesi, inflamatuvar kaskat sisteminin aktivasyonunun engellenmesi, hücrelere oksijen dağılımının sağlanması ile hücre metabolizmasının normalleşmesi ve reperfüzyon hasarının önlenmesidir. Ayrıca verilecek sıvının uygun sürede verilmesi ve bunun içinde uygun branüllerin seçimi tedavi öncesinde ayrıca düşünülmeli ve uygun kateter takılmalıdır. Bu nedenle verilecek sıvının örneğin immün cevabı bozmak gibi ciddi yan etkisi olmamalı, plazma volümünü, mikrosirkülatuvar akımı ve oksijen dağılımını hızla düzeltmelidir. Kolay taşınabilir, kolay depolanabilir ve ucuz olmalıdır (99-102).

Volüm eksikliğinin belirlenmesi ve yeterli volum tedavisinin doğru yapılması için hasta monitorize edilmelidir. Uygun monitorizasyonla gereksiz sıvı verilmesinden hatta sıvı

yüklenmesinden kaçınılır. Standart hemodinamik monitorizasyonda kan basıncı ve kalp hızının ölçülmesi volüm açığı ve verilecek volüm miktarını saptamada yetersizdir. Kalp dolum basıncı (santral venöz basınç ve pulmoner arter oklüzyon basıncı) sol ventrikül yüklenme durumunu değerlendirmede yanıltıcıdır. Çünkü kardiyak dolum basıncı kan volümü, ventriküler ve vasküler kompliyasta değişiklik ve intratorasik basınçtan etkilenir. Son bilgilere göre kritik hastalarda hemodinamik monitorizasyonda pulmoner arter kateteri hala yaygın kullanılmaktadır(99).Son retrospektif analizde 53312 hastada pulmoner arter kateteri kullanıldığında yaşam sürelerinin düzeldiği gösterilmiştir(103).İntratorasik kan volümünün ölçülmesi volüm tedavisininmonitörizasyonunda kullanılan diğer bir yöntemdir. Yoğun bakım ve hastanede kalma süresini hatta ölüm oranlarını azalttığı gösterilmiştir fakat henüz yeterli düzeyde bilgi yoktur. Ekokardiyografi özellikle transözofagial ekokardiyografi kalp dolumunu değerlendirmede sık kullanılır ancak pahalıdır ve her zaman bulunamaz. Aralıklı değerlendirme için kullanışlıdır. Sürekli monitorizasyon aleti olmadığı için volüm tedavi rehberi olarak çok uygun değildir.Organların perfüzyonunun bozulması organların fonksiyonlarında bozukluğaneden olur. Özellikle gizli hipovolemide perfüzyon bozulur organlarda disfonksiyon gelişir. Perfüzyon bozukluğunu saptayacak kolay bir yöntem henüz yoktur. Hipovolemik hastalarda splanik hipoperfüzyon ardından sistemik inflamatuvar sendrom gelişir. Gastrik mukozada karbondioksitin parsiyel basıncının tonometri ile sürekli ölçümü splanik hipoperfüzyonun tanısı ve monitorizasyonunda kullanılmaktadır(99).

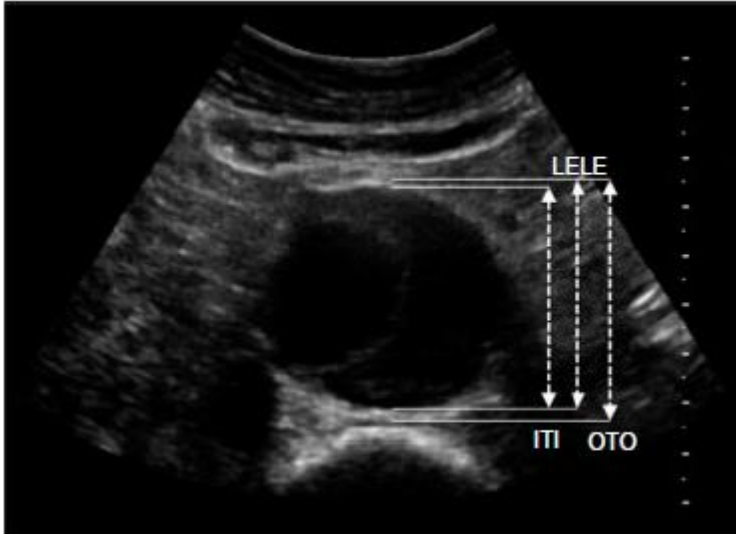
Son yıllarda ultrasonun acil servislerde ve yoğun bakımlarda kullanımının artması nedeniyle volüm kaybı olan hastalarda sıvı resüstasyonu takibi kolay, invazive olmayan, radyasyon riski taşımayan bir hal almıştır. Özellikle vena cava inferior (VCI) kollapsibilitesi hastaların sıvı replasman takibini kolay bir hale getirmiştir.İnspirasyon ile birlikte intratorasik basıncın azalması ve vücudun alt yarısından venöz kanın sağ atriuma dönmesinedeniyle VCI çapının azalması normal bir durumdur. Ekspiriyum ile VCI çapı artar ve temel haline geri döner. Bu değişim respirofazik değişkenlik olarak adlandırılır.Kaval indeks olarak da adlandırılan VCIkollapsibilite indeksi maksimal(ekspiriyum) ölçüm ile minimal(inspiriyum) ölçüm arasındaki farkın maksimal ölçüme bölünmesiyle elde edilen sonuçtur. Bu sonuç ile spontan solunumu olan hastaların sağ atrium basıncını tahmin edebiliriz(104).American Society of Echocardiography'nin geçmiş yıllarda yayınlamış olduğu kılavuzlarda ise volüm replasmanı takibi için VCI ölçümleri ve kollapsibilitesinin kullanımı önerilmiştir(105).Bu çalışmaların bir tanesinde artmış sağ atrium basıncını tahmin etmekte VCI çapının 2 cm lik cutoff değerinin iyi bir

sensivite ve spesifiteye sahip olduğunu belirtmişlerdir (106).Özellikle azalmış bir VCI çapı ile kombine edilmiş caval indeksin %50 den fazla olması hali, hastanın düşük volum durumunda olduğunu gösterirken; tam tersi durumda, azalmış bir caval indeks ve artmış bir VCI çapı hastanın volum yükünün fazla olduğunu gösterir (107).Sonuç olarak entübe veya entübe olmayan hastalarda kaval indeksin %50 den fazla veya eşit olması santral venöz basıncın 8 mmHg veya daha az olmasıyla kuvvetli ilişkilidir.Ayrıca hemodializ esnasında konjestif kalp yetmezliği olan ultrafiltrat alan hastaların volum durumunu değerlendirmede VCI ölçümlerinin kullanılmasını destekleyen çalışmalar da bulunmaktadır (108).

Abdominal aortanın(AA) çapının ölçümü için 3 tane metod tanımlanmıştır (Şekil 2):

1. Outer-to-outer (OTO) metod
2. Inner-to-inner (ITI) metod
3. Leading edge-to-leading edge (LELE) metod

2014 yılında M. Gürtelschmid ve arkadaşlarının yapmış olduğu 127 hastanın dahil edildiği bir çalışmada LELE metodu ile yapılan ölçümlerin küçük abdominal aort anevrizmasının tespitinde en kullanılabilir ölçüm metodu olduğu belirtilmiştir(109).



Şekil 2: Abdominal aortanın ultrason ile ölçüm metodları

Abdominal aortaya yönelik ultrason çalışmaları çoğu zaman anevrizma tanısını dışlamak amaçlı kullanılmıştır(110). İlk kez Kosiak ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı çalışmada literatürde yeni bir tanım olarak yer alan VCI/AA çap oranı pediatrik grupta yer alan nefrotik sendromlu hastalar, hemodializ hastaları, yoğun bakımda yatan hastalar ve acil hastalarında kullanılmaya başlanmıştır (111).

2016 yılında yayınlanan, Nik Hisamuddin NA Rahman ve ark yapmış olduğu çalışma ile kan merkezlerinde kan bağışı yolu ile %15 kan kaybı gelişmiş hastalarda(yaklaşık 450 ml kan bağışı) ultrasonografik olarak yapılan ölçümlerle VCI/AA çap oranını 1.14 ± 2 SD olarak hesaplamışlar ve bu rakamı cut-off değeri olarak belirlemişlerdir (112).

Bu çalışmada biz de travma hastalarında erken dönem hipovolemik şok tespiti ve tedavisinde yeni bir yaklaşım olan VCI/AA çap oranını hesaplamaya çalıştık.



3.MATERYAL METOD

3.1.Çalışma dizaynı:

Bu tez çalışması prospektif, analitik ve tek merkezli olarak İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 23/06/2016 tarih ve 113 sayılı onayı alınarak İzmir Kızılay Kan Merkezi'nin desteği ile dizayn edilmiştir. Bu çalışma için Kızılay kan merkezinin 26/01/2017 tarih 418493-604.99-E.4744 sayılı yazısı ile gerekli onay temin edilmiştir.

1 Ocak 2017 ve 31 Aralık 2017 tarihleri arasında, Kızılay Kan Merkezi'ne kan bağışlamak üzere başvuran sağlıklı gönüllüler arasından çalışmaya anlamış ve onamları alınmış 39 kişi çalışmamıza dahil edilmiştir.

3.2.Çalışma grubu:

18-55 yaş arasında, 45 kilogram ağırlığının üstündeki sağlıklı kan bağışçıları çalışmaya alındı. Çalışmaya dahil olma kriterleri ; i) herhangi bir hastalık öyküsü olmaması ii) herhangi bir hastalık sebebiyle devam eden bir tedavisinin olmaması ve iii) mental hastalığı olmaması olarak belirlendi. Gönüllülerin gerekli tüm testleri ve sonuçlarının değerlendirilmesi, kan merkezi tarafınca belirlenmiş olan protokollere göre yine aynı merkezin sağlık personeli tarafından yapıldı. Test sonuçlarına göre kan vermeye elverişli olmayan kişiler çalışma dışında tutuldu. Dışlama kriterleri olarak ise; i) bağış sırasında ve sonrasında ani gelişen hipotansiyonu olan kişiler, ii) geçirilmiş cerrahi öyküsü olanlar iii) son 6 ay içinde kan transfüzyonu yapılmış kişiler, iv) seks çalışanları, v) kan transfüzyonu ile yüksek riskli hastalık bulaştırma ihtimali olan (çoklu seks partneri olanlar veya damar yolu ile uyuşturucu kullananlar) kişiler olarak belirlendi.

3.3.Verilerin toplanması:

Araştırmacı acil servis tıpta uzmanlık eğitiminin son yılında olan, daha önce ultrason kullanmış ve bu konuda bir radyoloji uzmanı eşliğinde 1 haftalık eğitim sürecini tamamlamış tez asistanıdır. Radyoloji uzmanı tarafınca ilk birkaç hastada ölçüm teknikleri ve uygun yaklaşımlar gösterildikten sonra araştırmacı radyoloji uzmanı önünde hastaneye başvuran diğer tanılı hastalarda ölçümlerini yapmış ve gerekli eğitimini sağlamıştır.

Hastaların vital bulguları, boy ve kilo ölçümleri kan merkezinde görevli hemşireler tarafından yapılmış olup sonuçlar olgu rapor formlarına kaydedilmiştir. Kan bağışlayıcı rahat bir muayene masasına supin pozisyonda yatırılıp (Resim 1) USG ölçümleri kan bağış öncesi yapılmış ve kayıt altına alınmıştır. Ölçümler Çin Halk Cumhuriyeti menşeli Premium Hand-Carried Colour Doppler Diagnostic Mindray® Model M5 marka ultrason ile 3.5-5 MHz curvilinear prop B mod scan kullanılarak alınmıştır. Ultrason probu uzunlamasına olarak ksifoid çıkıntının altına longitudinal yerleştirilip VCI çap ölçümleri yapılmıştır (Resim 2). VCI çap ölçümü; sağ atriyum girişinin 2 cm proksimalinden damar duvarlarının paralel olduğu bölgeden alınmıştır. VCI çap ölçümleri normal soluk alıp verme sırasında yapılmış olup ekspriyumdaki maksimum çap değerleri ölçülmüştür(Şekil 4). AA çap ölçümü ise hasta aynı pozisyonda yatarken çöliak bileşkenin 10 mm üstünden yapılmıştır(Resim 3)(Şekil 3).Her iki ölçüm de aynı ekran görüntüsünde ve her damar yapısı için ayrı okumalar yapılmış olup ortalama değerleri olgu rapor formlarına kayıt edilmiştir. Standart 480 ml kan bağışlama işlemi yapıldıktan sonra aynı ölçümler tekrarlanmış ve aynı şekilde kayıt altına alınmışlardır. Gönüllü bağışlayıcının pozisyonu değiştirilmeden 500cc ızotonik normal salin serbest akış şeklinde hızlıca replase edilip mevcut ölçümler tekrarlanmış ve kayıt altına alınmışlardır. Kan alım hızı ortalama 10 dakikada tamamlanırken sıvı replasmanı ortalama 20 dakikada bitecek şekilde yapılmıştır.



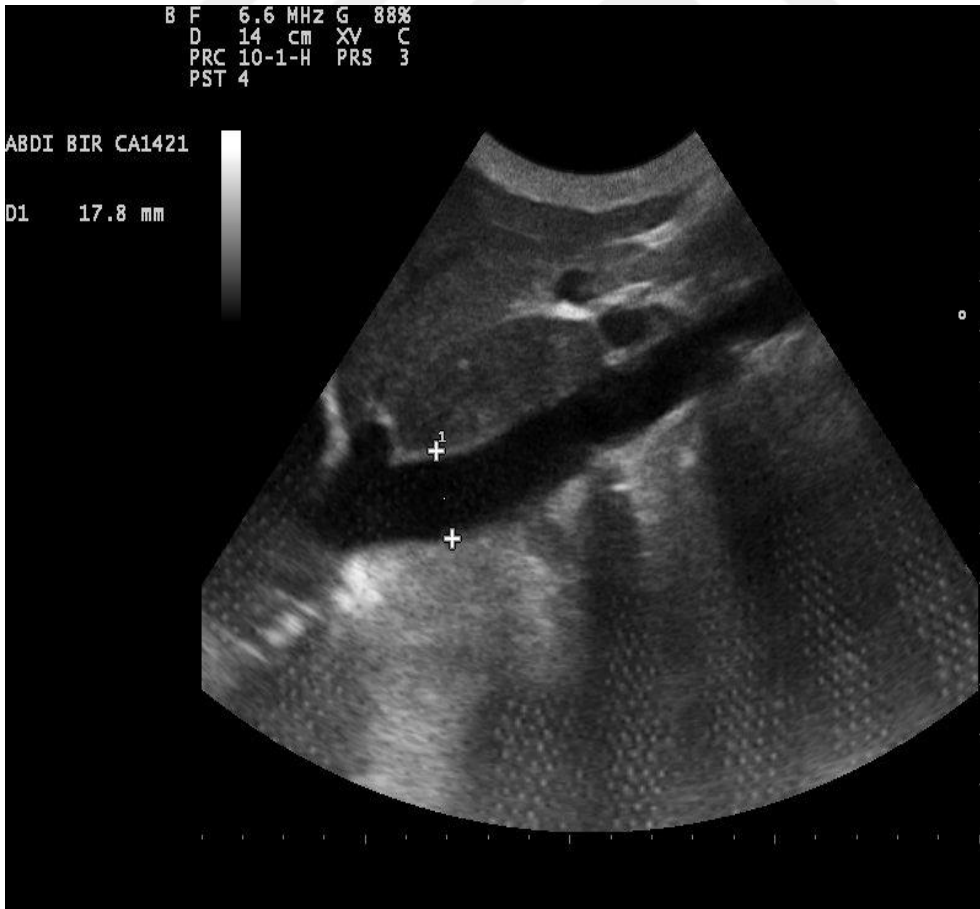
Resim 1: Katılımcıların Bağış Esnasındaki Görüntüleri



Resim 2: Vena Kava İnför Ultrason Ölçümü



Resim 3: Abdominal Aorta Ultrason Ölçümü



Şekil 3: Vena Kava İnfior Ultrason Görüntüsü



Şekil 4: Abdominal Aort Ultrason Görüntüsü

3.4.İstatiksel analiz:

Cinsiyet,yaş,boy,kilo,şok indeksi ve body mass indeksi(BMI) gibi demografik veriler olgu rapor formlarına kayıt altına alınmıştır. Bütün veriler Statistical Package for Social Sciences software version(SPSS) 24.0 programı ile analiz edilmiştir. Gözlenmek istenen birincil sonuç VCI/AA çap oranlarının kan verme işlemi öncesi ve sonrası değişimi ve ayrıca kan verme sonrası verilecek olan serum infuzyonu sonrası ölçümlerinin karşılaştırılması olarak öngörülmüştür. İkincil data olarak kan basıncı ve nabız hızının kan verme öncesi ve sonrası karşılaştırılması olarak belirlenmiştir. Korelasyon çalışmaları için BMI ve şok indeksi ve VCI çapı, AA çapı ve VCI/AA çapı arasında çalışma yapılmıştır. İstatiksel metod olarak Mann Whitney U ve Wilcoxon signed ranks analizleri kullanılmıştır. Sayısal değişkenler ortalama ve standart deviasyon için kontrol edilmiş ve p değerinin 0,05 altında hesaplanan değerler istatiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

4.BULGULAR

Bu tez çalışması 29 erkek 10 kadın hasta ile yapılmıştır. Ortalama yaş dağılımı erkekler için $30,93\pm 6,73$ iken kadınlarda yaş dağılımı $30,2\pm 7,86$ olarak değerlendirilmiştir. BMI ler incelendiği zaman erkeklerde $25,01\pm 2,51$, kadınlarda $22,85\pm 2,57$ olarak hesaplanmıştır. Hastaların demografik verileri incelendiğinde ortalama boy oranları ve standart sapmaları $175,1\pm 9,57$ cm, ortalama kiloları ve standart sapmaları $75,69\pm 13,46$ kg ortalama BMI ları ve standart sapmaları $24,46\pm 2,66$ olarak hesaplanmıştır.

Tabloya göre incelemeye alınan erkek ve kadın olguların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Erkek olguların BMI değerleri kadın olguların BMI değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3:Olguların demografik veri tablosu

	Cinsiyet	n	(%)	Ort. \pm SS	Min.-Max.	p
YAŞ	Erkek	29	(74,4)	$30,93\pm 6,73$	23-48	0,508
	Kadın	10	(25,6)	$30,2\pm 7,86$	22-41	
BMI	Erkek	29	(74,4)	$25,01\pm 2,51$	20,31-29,06	0,020
	Kadın	10	(25,6)	$22,85\pm 2,57$	20,72-29,41	
Total		39	(100,0)	$24,46\pm 2,66$	20,31-29,41	

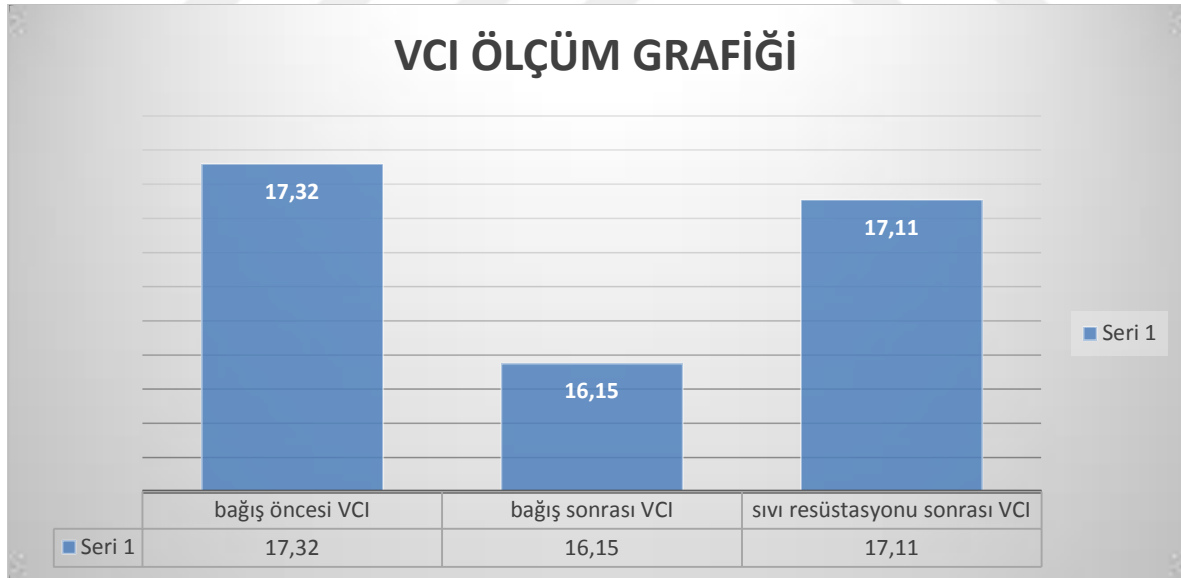
BMI: Body Mass Index

Hastalardan elde edilen vital ölçümler sonucunda ise bağış öncesi ve sonrası nabız sayıları ve standart sapmaları sırasıyla $77,54\pm 4,77$ /dakika ve $79,92\pm 4,41$ /dakika iken bağış öncesi ve sonrası sistolik tansiyonları ve standart sapmaları sırasıyla $117,44\pm 8,5$ mmHg, $113,33\pm 7,28$ mmHg, bağış öncesi ve bağış sonrası diastolik tansiyonları ve standart sapmaları sırasıyla $73,72\pm 7,41$ mmHg, $71,41\pm 6,38$ mmHg olarak değerlendirilmiştir. Hesaplanan şok indeksleri ise bağış öncesi $0,66\pm 0,05$, bağış sonrası $0,7\pm 0,05$ olarak hesaplanmıştır (Tablo4). Şok indeksi farkı ise standart sapması ile birlikte $0,04\pm 0,04$ olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 4: Olguların vital bulgularınınve şok indekslerinin ortalama dağılım

	Bağış öncesi	Bağış sonrası
Nabız (atım/dk)	77,54±4,77	79,92±4,41
Sistolik TA (mmhg)	117,44±8,5	113,33±7,28
Diastolik TA (mmhg)	73,72±7,41	71,41±6,38
Şok İndeksi	0,66±0,05	0,7±0,05

Kan bağışı öncesi ortalama vena cava inferior(VCI) çap ölçümleri 17,32±0,39mm iken bağış sonrası ortalama ölçümleri ise 16,15±0,51mm ($p<0,001$) olarak değerlendirildi. Donörlere verilen 500 cc serum fizyolojik sonrası yapılan ölçümlerde VCI çapı ortalama değerleri 17,11±0,38mm ($p<0,05$) olarak değerlendirilmiş ve her iki durumda da VCI çap değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 3, Grafik 1).



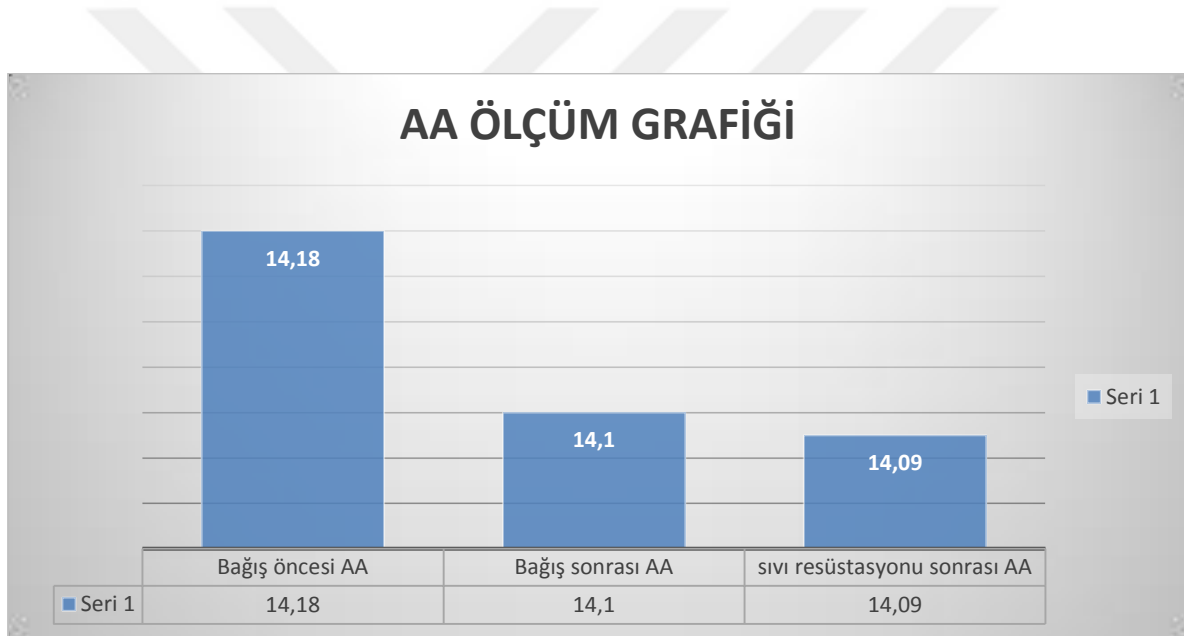
Grafik 1: VCI Çapı Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Değişim Grafiki

Aynı şekilde bağış öncesi ortalama abdominal aorta(AA) çapının ölçümleri 14,18±0,28mm iken bağış sonrası ortalama ölçümleri 14,1±0,22mm ($p< 0,001$) olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilmiştir. Serum fizyolojik verilmesi sonrası ortalama AA ölçümleri ise 14,09±0,14mm ($p>0,05$) olarak değerlendirilmiştir ve

istatistiksel olarak anlamlı bir fark kan kaybı sonrası sıvı resüstasyonu ile AA çapında bulunamamıştır.(Tablo 5,Grafik 2)

Tablo 5 : VCI ve AA çaplarının bağış öncesi,bağış sonrası ve sıvı resüstasyonu sonrası değişimleri

	Bağış öncesi	Bağış sonrası	p	Sıvı resüstasyonu sonrası	p
VCI ölçümleri (mm)	17,32±0,39	16,15±0,51	<0,001	17,11±0,38	<0.05
AA ölçümleri (mm)	14,18±0,28	14,1±0,22	<0,001	14,09±0,14	>0.05

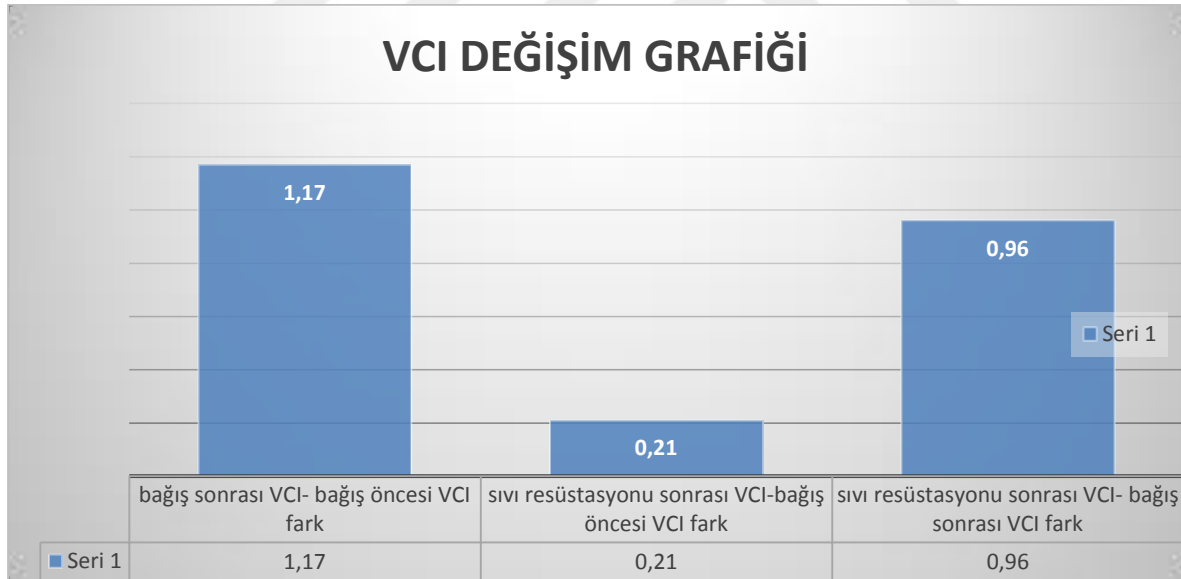


Grafik 2: AA Çapı Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Değişim Grafiği

Hem VCI çapının hem de AA çapının bağış öncesi ve bağış sonrası ortalama değişimi; VCI çapı için $0,21\pm 0,24$ mm, AA çapı için $0,08\pm 0,22$ mm olarak hesaplanırken serum fizyolojik sonrası değişimleri ise VCI çapı için $0,96\pm 0,48$ mm AA çapı için $-0,01\pm 0,19$ mm olarak hesaplanmıştır. (Tablo 6, Grafik 3,Grafik 4)

Tablo 6: VCI ve AAÇapının Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Ortalama Değişimleri

	Bağış öncesi ve Bağış sonrası	Sıvı resüstasyonu sonrası
VCI çapı ortalama değişim (mm)	0,21±0,24	0,96±0,48
AA çapı ortalama değişim (mm)	0,08±0,22	-0,01±0,19



Grafik 3: VCI Çapının Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Ortalama Değişimleri

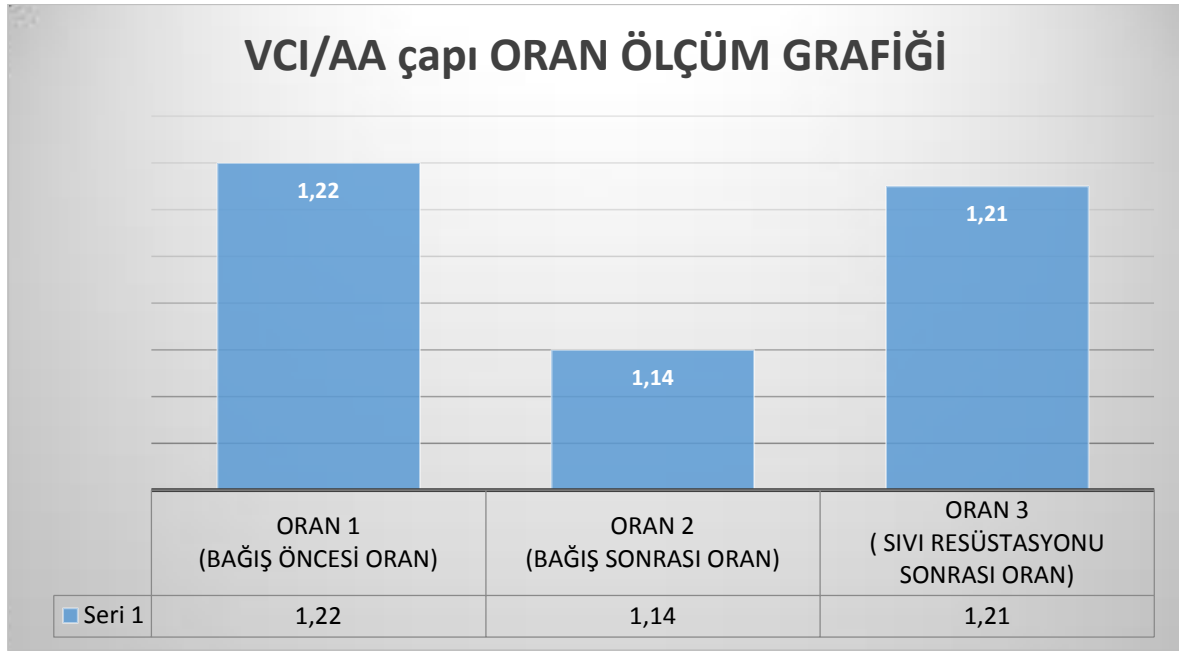


Grafik 4: AA Çapının Bağış Öncesi, Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Ortalama Değişimleri

VCI/AA çapındeksi, ortalama VCI çapının ortalama AA çapına matematiksel olarak bölünmesi ile elde edilmiştir. Bağış öncesi VCI/AA çap indeksi ortalaması $1,22 \pm 0,04$ mm iken bağış sonrası indeks oranı $1,14 \pm 0,04$ mm olarak ölçülmüştür. Donörlere verilen 500 cc serum fizyolojik sonrası VCI/AA çap indeksi ise $1,21 \pm 0,03$ mm olarak hesaplanmıştır. (Tablo 7, Grafik 5)

Tablo 7: VCI/AA Oranı Değişimleri

	Bağış öncesi	Bağış sonrası	Sıvı resüstasyonu sonrası
VCI /AA Oranı (mm)	$1,22 \pm 0,04$	$1,14 \pm 0,04$	$1,21 \pm 0,03$



Grafik 5 :VCI/AA Çap Oran Ölçüm Grafiği (mm)

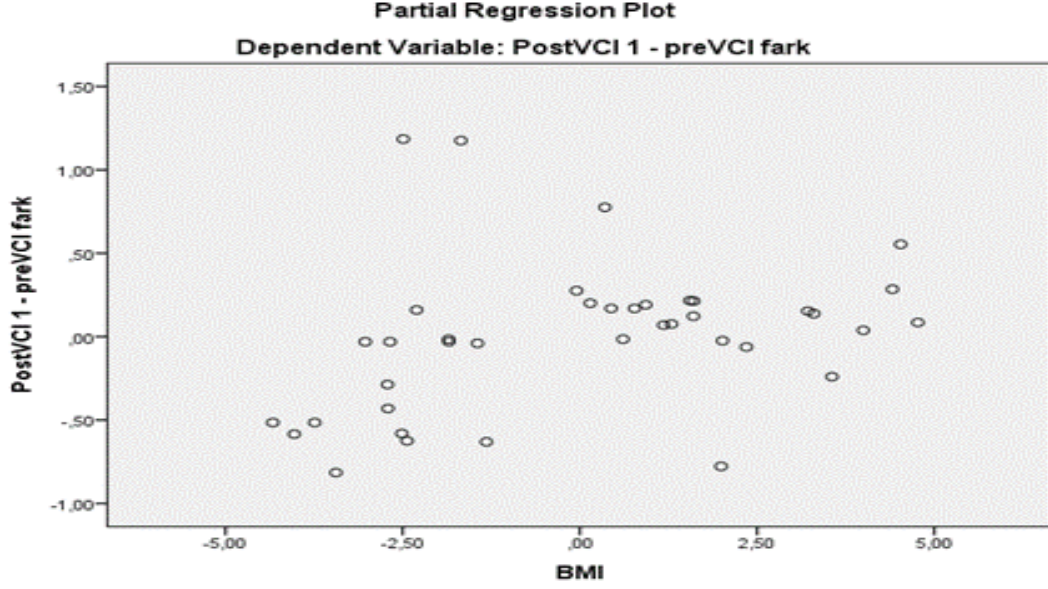
Bu çalışmada yapılan lineer regresyon analizi sonuçları ile BMI ile TA değerleri arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$).

Çalışmada yapılan lineer regresyon analizi ile bağış öncesi şok indeksi ile nabızdeğerleri arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. ($p<0,05$).

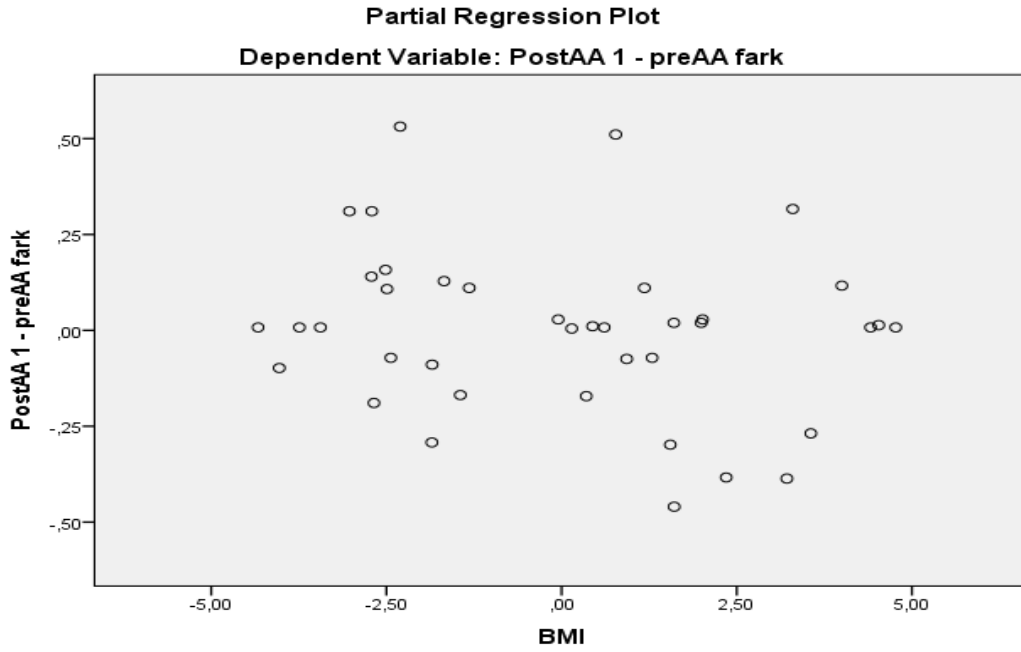
Bir diğer lineer regresyon analizinin sonucunda ise bağış sonrası yapılan VCI çap ölçümü ile bağış öncesi VCI çapı ve bağış öncesi VCI çap farkı ile BMI arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. ($p<0,05$) (Grafik 6).

Yapılan diğer lineer regresyon analizinde bağış sonrası AA çapı ile bağış öncesi AA çap farkı ile BMI arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$) (Grafik 7).

Ayrıca çalışmanın diğer lineer regresyon analizlerinin sonuçları değerlendirildiğinde ise bağış öncesi sistolik tansiyonlar ve bağış öncesi diastolik değerleri arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. ($p<0,05$).

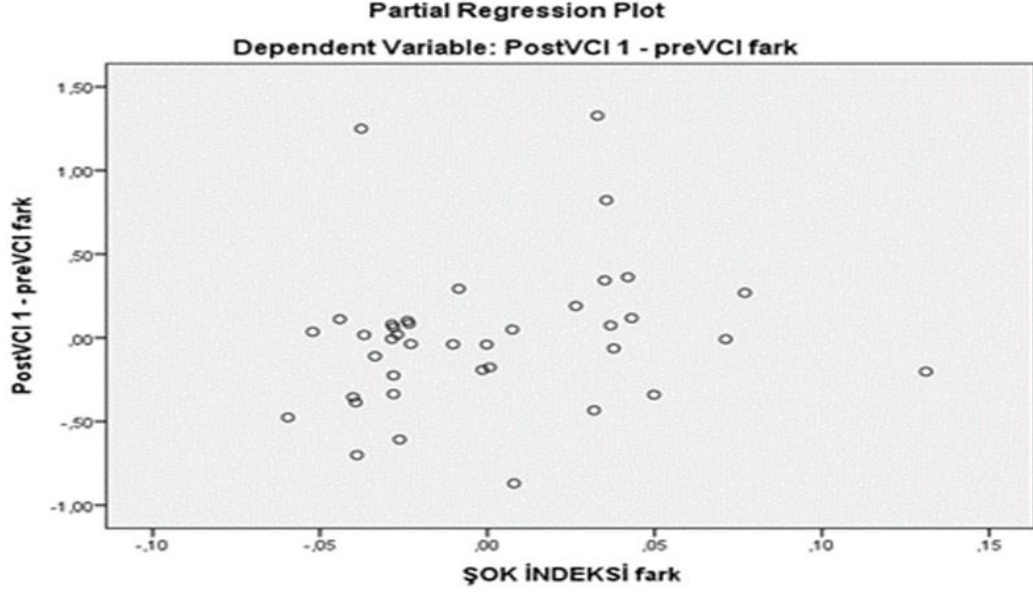


Grafik 6: Bağış Sonrası VCI Çapı– Bağış Öncesi VCI ÇapFarklarının BMI Lineer Regresyon Analiz Grafiği(P<0,05)



Grafik 7 :Bağış Sonrası AA Çapı - Bağış Öncesi AA ÇapFarklarının BMILineer Regresyon Analiz Grafiği(P<0,05)

Yapılan lineer regresyon ölçümlerinde ayrıca bağış sonrası hesaplanan şok indeksi ile bağış sonrası VCI çapı ve bağış öncesi VCI çap farkları arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur.($p<0,05$) (Grafik 8).



Grafik 8: Bağış sonrası VCI çapı– bağış öncesi VCI çap farklarının şok indeksi farkı linear regresyon analiz grafiği(p<0,05)

Ayrıca şok indeks farkı ile bağış sonrası sistolik tansiyonlar, bağış öncesi VCI ölçümleri, bağış sonrası VCI ölçümleri ve sıvı resüstasyonu sonrası yapılan VCI ölçümleri ve bağış öncesi VCI/AA oranı,bağış sonrası VCI/AA oranı ve sıvı resüstasyonu sonrası VCI/AA oranlarının değerleri arasında negatif yönde; bağış sonrası AA değerleri arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. (p<0,05).

Tüm bu sonuçlarla beraber BMI ve şok indeksleri ile diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. (p>0,05).

Tablo 8 de çalışma süresince donörlerde yapılan bağış öncesi ve bağış sonrası sistolik (p 0,001) ve diastolik (p 0,015) tansiyonlarının ölçümlerinin ortalama ve standart sapmaları ile birlikte yapılmış olan ölçümlerin minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir. Ayrıca çalışmada donörlerden elde edilen bağış öncesi ve sonrası nabız değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile birlikte yapılmış olan ölçümlerin minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir. (p 0,001)

Gene aynı tabloda katılımcıların hesaplanan şok indekslerinin bağış öncesi ve bağış sonrası ortalama ve standart sapmaları ile birlikte minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir (p 0,001).

Aynı tabloda ayrıca katılımcıların bağış öncesi ve bağış sonrası ultrasonografik VCI çapı (p 0,001) ve AA çapının (p 0,034) ölçüm değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile birlikte minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir.

Tablo 8: Katılımcıların Bağış Öncesi Ve Bağış Sonrası Yapılan Ölçümlerinin Ortalama Ve Standart Sapma Ve Minimum Maksimum Değerleri

	Bağış öncesi	Bağış sonrası	Bağış öncesi	Bağış sonrası	p
	Ort.±SS	Ort.±SS	Min.-Max.	Min.-Max.	
Sistolik Tansiyon(mmHg)	117,44±8,5	113,33±7,28	100-150	100-140	0,001
Diastolik Tansiyon(mmHg)	73,72±7,41	71,41±6,38	60-90	60-90	0,015
Nabız (atım/dak)	77,54±4,77	79,92±4,41	67-88	69-89	0,001
Şok İndeksi	0,66±0,05	0,7±0,05	0,52-0,77	0,57-0,79	0,001
VCI çapı (mm)	17,32±0,39	16,15±0,51	16,1-18,2	15,1-17,3	0,001
AA çapı (mm)	14,18±0,28	14,1±0,22	13,7-14,9	13,5-14,8	0,034
VCI/AAoranı(mm)	1,22±0,04	1,14±0,04	1,1-1,27	1,05-1,23	0,001

Tablo 9 da katılımcıların bağış öncesi ve sıvı resüstasyonu sonrası ultrasonografik VCI çapı (p 0,001) ve AA çapının (p 0,069) ölçüm değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile birlikte minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir.

Aynı tabloda ayrıca katılımcıların bağış öncesi ve sıvı resüstasyonu sonrası VCI /AA çap oranlarının hesaplamalarının ortalama ve standart sapmaları ile birlikte minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir (p 0,049).

Tablo 9 :Katılımcıların Bağış Öncesi ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası Yapılan Ölçümlerinin Ortalama ve Standart Sapma ve Minimum Maksimum Değerleri

(mm)	Bağış öncesi	Sıvı resüstasyonu sonrası	Bağış öncesi	Sıvı resüstasyonu sonrası	p
	Ort.±SS	Ort.±SS	Min.-Max.	Min.-Max.	
VCI	17,32±0,39	17,11±0,38	16,1-18,2	15,8-17,8	0,001
AA	14,18±0,28	14,09±0,14	13,7-14,9	13,8-14,7	0,069
VCI/AA oranı (mm)	1,22±0,04	1,21±0,03	1,1-1,27	1,1-1,26	0,049

Tablo 10 da ise katılımcıların bağış sonrası ve sıvı resüstasyonu sonrası VCI /AA hesaplamalarının ortalama ve standart sapmaları ile birlikte minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir.(p 0,001)

Tablo 10:Bağış Sonrası ve Sıvı Resüstasyonu Sonrası VCI/AA Oranı Ortalama ve Min Max Değerleri

VCI/AA oranı (mm)	Bağış sonrası	Sıvı resüstasyonu sonrası	Bağış sonrası	Sıvı resüstasyonu sonrası	p
	Ort.±SS	Ort.±SS	Min.-Max.	Min.-Max.	
	1,14±0,04	1,21±0,03	1,05-1,23	1,1-1,26	0,001

Tablo 11 de ise BMI ve şok indeksleri farkı ile bağış öncesi ve bağış sonrası VCI çapı ve AA çap farkları etkileşimi için yapılan regresyon analizi sonuçları incelendiğinde şok indeks farkı ile bağış öncesi VCI/AA çaporanı, bağış sonrası VCI/AA çap oranı ve sıvı replasmanı sonrası VCI/AA çap oranı değerleri arasındaki etkileşim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p<0,05)

Tablo 11:VCI ve AA Değişim ve Oranlarının BMI ve Şok İndeks Farklarının Regresyon Analiz Tablosu

Dependent Variable:	İndependent Variable:	B	Std. Error	p
Bağış sonrası VCI – Bağış öncesi VCI fark	(Constant)	-0,235	0,673	0,729
	BMI	0,054	0,027	0,052
	ŞOK İNDEKSİ fark	1,85	1,71	0,286
Sıvı resüstasyonu sonrası VCI – Bağış öncesi VCI fark	(Constant)	0,066	0,373	0,86
	BMI	0,005	0,015	0,738
	ŞOK İNDEKSİ fark	0,409	0,948	0,668
Sıvı resüstasyonu sonrası VCI – Bağış sonrası VCI fark	(Constant)	-0,302	0,724	0,679
	BMI	0,049	0,029	0,099
	ŞOK İNDEKSİ fark	1,44	1,839	0,439
Bağış sonrası AA – Bağış öncesi AA fark	(Constant)	0,528	0,337	0,126
	BMI	-0,018	0,013	0,202
	ŞOK İNDEKSİ fark	-0,389	0,855	0,652
Sıvı resüstasyonu sonrası AA – Bağış öncesi AA fark	(Constant)	0,112	0,394	0,779
	BMI	-0,001	0,016	0,955
	ŞOK İNDEKSİ fark	-0,06	1,002	0,953
Sıvı resüstasyonu sonrası AA – Bağış sonrası AA fark	(Constant)	0,416	0,283	0,151
	BMI	-0,017	0,011	0,151
	ŞOK İNDEKSİ fark	-0,329	0,72	0,651
Bağış öncesi VCI/AA oranı	(Constant)	1,178	0,055	0
	BMI	0,002	0,002	0,321
	ŞOK İNDEKSİ fark	-0,336	0,139	0,021
Bağış sonrası VCI/AA oranı	(Constant)	1,234	0,059	0
	BMI	-0,003	0,002	0,239
	ŞOK İNDEKSİ fark	-0,539	0,15	0,001
Sıvı resüstasyonu sonrası VCI/AA oranı	(Constant)	1,182	0,045	0
	BMI	0,002	0,002	0,323
	ŞOK İNDEKSİ fark	-0,374	0,113	0,002

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Acil servis hekimleri çalışma hayatı boyunca, hipovolemik şok tablosu ile sıkça karşılaşacaklardır. Bu şok tipini diğer şok tiplerinden ayırt edebilme yeteneği ile servislerine başvuran travma hastalarının yönetim ve resüstasyonlarında çok karmaşık ve yoğun invaziv girişim gerektirebilecek işlemlere gerek duymayacaklardır.

Öncülüğünü nefroloji uzmanlarının yaptığı ve kardiyologlar ile acil servis hekimlerince geliştirilen farklı modlarla yapılan ultrasonografik ölçümlerle son zamanlarda, hemodinamik olarak stabil fakat ilerleyen zamanlarda derin şoka maruz kalabilecek hastalarda intravasküler sıvı durumunun değerlendirilmesinde VCI çapı ölçümü kullanılmaktadır (112).VCI çapındaki değişim damar duvarının yapısal özelliğinden dolayı çok iyi açıklanmaktadır. Bu damarın duvar yapısı intravasküler hacimdeki değişikliklere karşı verdiği değişimlerle bilinmektedir(113). Daha önceki yıllarda da yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre, hastaların vital bulgularında belirgin bir değişiklik olmadan bile VCI çapının değiştiği tekrar tekrar gösterilmiştir(114,115). İşte bu sebeplerden ötürü acil servisler de dahil olmak üzere, yoğun bakım ve akut tıbbın eşlik ettiği her alanda ultrasonografi ile değişik modlarda ölçülen VCI çapı kullanımı popüler hale gelmiştir.

Ultrasonografi cihazının acil servislerde kullanımının çarpıcı bir şekilde büyümesi sonucunda da hastalıkların teşhisi hızlı bir doğruluk ve güvenilirlikte tanımlanabilmektedir. Bu sebeple çeşitli ultrasonografi teknikleri, protokolleri ve algoritmaları geliştirilmiştir (116,117). Hatta bazı otörler ultrasonu günlük klinik uygulamada stetoskop ile karşılaştırılabilir bir araç olarak bile gördüklerini belirtmişlerdir. ATLS'in el kitabında birincil bakı ve resüstasyonun bir parçası olarak focused assessment with sonography in trauma (FAST) inrutin kullanımıacil servislerde bir zorunluluk haline getirilmiştir (118,119)

Advance Trauma Life Support (ATLS) tarafından özetlenen hipovoleminin klasik bulguları ve semptomlarına aşırı güvenmek travmatik olmayanhipovolemik hastalarda ayırıcı tanıyıgeciktirecektir(120).Aynı şekilde dar bir zaman aralığında, kullanımları oldukça kısıtlı olan tüm biokimya parametrelerinin bu tip travma hastalarında çalışılmasının katkısı sınırlı olarak kalabilir(121). Hipovolemik şok sınıflandırması için hayati önem taşıyan basamaklı işaret kategorizasyonuna yönelik ATLS kılavuzu, acil servis hekimlerinin hidrasyon veya hacim durumunu değerlendirmesini kolaylaştırmak için

yaygın bir şekilde kullanılmaktadır(122). Bununla birlikte, bu sınıflandırma sağlam kanıtlarla desteklenmemiştir(123,124). Travma sırasında ultrason kullanımı öncelikle intraperitoneal boşlukta, perikardiyal bölgede, göğüs boşluğundaki tanımlı bölgelerde serbest sıvının varlığını ve ayrıca karaciğer ve dalakta doku hasarı olasılığını keşfetmede kullanılmaktadır(125). Ultrasonografinin intraperitoneal serbest sıvının saptanmasında özgüllüğü ve duyarlılığı sırasıyla %86 ve %99'dur (126,127). Bununla birlikte, sıvı miktarı ultrason yoluyla öngörülebilir değildir(128).

Son yıllarda ultrasonografik ölçüm ile bakılan VCI çapı, yoğun bakım ve travma hastalarında sıvı durumunun değerlendirilmesi için invazif olmayan bir yol olarak kabul edilip sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır. 2015 yılında ülkemizde Çelebi Ymanoğlu ve arkadaşlarının ortalama yaşı 71.3 olan 28 hastada yapmış olduğu bir çalışmada sıvı tedavisi ile VCI çapının değişikliği incelenmiş ve ultrasonografik olarak en düşük p değerini yöntem olarak ölçüm metodunun M mod inspriyum olduğu ancak gene aynı çalışmada elde edilen diğer sonuçlara göre de B mod (bizim de ölçüm modu olarak tercih ettiğimiz) ve M mod inspriyum ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirtilmiştir.(129)

Literatür taramamız sonucunda, Türkiye Cumhuriyeti sınırları içinde level 1 hipovolemik şok hastalarında VCI/AA oranının ölçümü ile ilgili yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Uluslararası indexlerde ise level 1 hipovolemik şokla ilgili 2016 yılında Nik Hisamuddin NA Rahman ve ark yapmış olduğu bir çalışma bulunmaktadır(112). Yapılmış olan bu çalışmada VCI/AA çap oranı $1.14 \pm 2SD$ (SD 0.18) olarak hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda ise bu oran $1,14 \pm 0,04$ olarak hesaplanmış ve bu çalışma ile uyumlu olduğu gösterilmiştir. Bu değer altında ölçülen VCI/AA oranı erken dönem hipovolemik şok açısından uyarıcı olabilir.

İlk kez 2008 yılında Kosiak ve ark nın pediatrik popülasyon ile yapmış olduğu benzer bir çalışmada VCI/AA oranının dehidratasyon veya overolemi durumlarının tanınmasında özellikle pediatrik hastalar grubunda önemli bir role sahip olduğu vurgulanmıştır (111). Ancak bizim çalışmamız erişkin popülasyon ile yapılmıştır. Bu nedenle sonuçların karşılaştırılması yapılmamıştır.

Fizyolojik olarak AA çapı, kalp döngüsü esnasında ve sıvı kaybıyla değişir (130). Bu değişiklikler intravasküler sıvı hacmi ile duvarın uyumu arasındaki oluşan etkileşimin sonucudur. Bildiği kadarıyla, özellikle hipovolemik durumlarda AA çap düzeyi ve VCI

çapı ile ilgili olarak, aorta çapının değerlendirilmesi üzerine yapılan çalışmalar çok sınırlı veya yoktur (131).Rashidi Ahmad ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada level 1 hipovolemik şoklu hastalardan alınan abdominal aorta ölçümleri bağış öncesi ve bağış sonrası olarak sırasıyla 1.46 ± 0.15 cm and 1.41 ± 0.18 cm olarak değerlendirilmiştir (132).Oldukça kısıtlı bir populyasyonda(n=8)ve sadece erkekler üzerinde yapılmış olan bu çalışmada istatistiksel olarak AA çapının bağış öncesi ve bağış sonrası anlamlı değişiklik göstermemesi aort damar duvar kalınlığının yüksek olması, damar kas yapısının elstatik olmayışı, vücuttan salınan endojen hormonlar ve sitokinlerin damar duvar çapına olan etkisi ile açıklanabilir.

Bizim çalışmamızda da abdominal aorta ölçümleri bağış öncesi ve sonrası olarak sırasıyla $14,18 \pm 0,28$ mm ve $14,1 \pm 0,22$ mm olarak bulunmuş ve mevcut çalışma ile uyumludur. Ancak Rashidi Ahmad ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada abdominal aort çapının ilk ölçümlerinin bizim çalışmamızdan biraz daha yüksek olarak ölçüldüğü görülmüştür.Ortaya çıkan bu sonuç çalışmanın sadece Asya kökenli erkek hastalarda yapılmış olması ile açıklanabilir.

Bu tez çalışmasında da matematiksel hesaplama yolu ile level 1 hipovolemik şoklu hastalarda VCI/AAoranının eşik değeri 1,14mm olarak hesaplandı. Bu oranın altındaki değerler bizim çalışmamıza göre erken hipovolemik şokun göstergesi olabilir.

Çalışmamızda az sayıda kısıtlılık da mevcuttur. Bu çalışma, diğer karışık faktörleri ve birlikte varolan klinik sorunları olmayan, göreceli olarak sağlıklı bağışçılarla yürütülmüştür ki gerçekte durum böyle olmayabilir. Çalışma sonucunda elde edilen ölçümler entübe edilmiş veya mekanik ventilatöre bağlı hastalarda yapılmamıştır. Bu tip hastalarda sonuçta intratorasik basınçtaki değişiklikler nedeniyle ölçümlerin farklı değerlerde olmasını beklemekteyiz. Her zaman için ultrasonografik ölçüm ile karın içi yapılar değerlendirilirken barsak gazı varlığı ve anatomik varyasyonlar gözardı edilmemelidir.

Bu tez çalışmasında inferior vena cava'nın aorta çapına oranı (VCI/AA) üzerinde durulmuştur. Ancak bu parametrenin geçerli bir sonucunu elde etmek için, solunum döngüsüne çok fazla güvenmek yerine, VCI ölçüm yönteminin standartlaştırılması üzerinde durulması gerektiğini düşünüyoruz. Ayrıca solunumun belirli evrelerinde VCI 'yi ölçmek için acil hastalarının ayarlanmasında bir fizibilite sorusu da bulunmaktadır

Bu gibi sınırlamalarına rağmen bu çalışma ile elde edilmiş olan VCI/AA oranının hem hafif hipovolemik halde olan hastalarda sıvı tedavisinin başlanmasında hem de kullanımının kolay olması nedeniyle yeni olabilecek bir bakış açısı yaratması açısından bir ön adım olabileceğini ve yapılacak olan daha büyük çaplı çalışmalarla bu oranın hak ettiğini düşündüğümüz değerini alacağına inanmaktayız. Ayrıca bu çalışma ile eğer acil servis hekimleri level 1 hipovolemik şok düşündükleri hastalarının takibinde sıvı resüstasyonu yapacaklarsa replasman sonrası VCI/AA oranının replasman öncesi VCI/AA oranına yaklaştığını ve bu durumun sıvı verilmiş hastalarda ultrasonografik takip amaçlı iyi bir gösterge olmadığını da vurgulamak isteriz. Bu hastalar ultrasonografi ile takip edileceklerse sıvı verilmemeli ancak sıvı verilirse ultrasonografik olarak takibin güvenilirliğinin azalacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu tez çalışmasının sonuçlarına göre VCI/AA oranının hesaplamalarına yönelik daha kapsamlı ve daha geniş populasyonlu çalışmalar dizayn edilmesine gerek olduğuna inanmaktayız. Eğer yeni bir yaklaşım olan VCI /AA oranı yapılacak olan diğer çalışmalarla desteklenirse FAST uygulamasının bir parametresi olarak kullanılabilir.

6.ÖZET

LEVEL1 HIPOVOLEMİK ŞOKLU HASTA YÖNETİMİNDE YENİ BİR YAKLAŞIM INFERIOR VENA CAVA/ABDOMİNAL AORT ORANININ ULTRASON İLE ÖLÇÜMÜ

Çalışmamızda level1 hipovolemik şoklu hasta yönetiminde yeni bir yaklaşım olan inferior vena cava/abdominal aort oranının ultrason ile ölçümünün sonuçları değerlendirilmiştir.

Bu amaçla Kızılay Kan Merkezi'ne gönüllü olarak kan vermeye gelen kişiler arasından 18-55 yaş arasında, 45 kilogram ağırlığının üstünde, herhangi bir hastalık öyküsü, herhangi bir tedavi öyküsü ve herhangi bir mental hastalığı olmayan kişiler arasından prospektif olarak incelenmişlerdir. Başvuran bağışçılarda bağış öncesi ultrason ölçümleri, bağış sonrası ultrason ölçümleri ve sıvı resüstasyonu sonrası ultrason ölçümleri yapılmış ve bu ölçümler karşılaştırılmıştır.

Bulgulara bakıldığında 29 erkek(%74.4) 10 kadın(%25.6) toplamda 39 kişi ile bu çalışma yapılmıştır. Ortalama yaş dağılımı erkekler için $30,93\pm 6,73$ iken kadınlarda yaş dağılımı $30,2\pm 7,86$ olarak değerlendirilmiştir. Bağışçıların kan bağışı öncesi ortalama vena cava inferior(VCI) çap ölçümleri $17,32\pm 0,39$ mm iken bağış sonrası ortalama ölçümleri ise $16,15\pm 0,51$ mm ($p<0,001$) olarak değerlendirilmiştir. Donörlere verilen 500 cc serum fizyolojik sonrası yapılan ölçümlerde VCI çapı ortalama değerleri $17,11\pm 0,38$ mm ($p<0.05$) olarak değerlendirilmiş ve her iki durumda da VCI çap değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı şekilde bağış öncesi ortalama abdominal aorta(AA) çapının ölçümleri $14,18\pm 0,28$ mm iken bağış sonrası ortalama ölçümleri $14,1\pm 0,22$ mm ($p< 0.001$) olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilmiştir. Serum fizyolojik verilmesi sonrası ortalama AA ölçümleri ise $14,09\pm 0,14$ mm ($p>0.05$) olarak değerlendirilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark kan kaybı sonrası sıvı resüstasyonu ile AA çapında bulunamamıştır.

VCI/AA çap indeksi, ortalama VCI çapının ortalama AA çapına matematiksel olarak bölünmesi ile elde edilmiştir. Bağış öncesi VCI/AA çap indeksi ortalaması $1,22\pm 0,04$ mm iken bağış sonrası indeks oranı $1,14\pm 0,04$ mm olarak ölçülmüştür. Donörlere verilen 500 cc serum fizyolojik sonrası VCI/AA çap indeksi ise $1,21\pm 0,03$ mm olarak hesaplanmıştır.

7.SUMMARY

THE MEASUREMENT WITH ULTRASOUND OF A NEW APPROACH FOR INFERIOR VENA CAVA/ABDOMINAL AORTA UNDER LEVEL 1 HYPOVOLEMIC SHOCKED PATIENT

In our study, we evaluated the results of ultrasound measurement of inferior vena cava / abdominal aortic ratio for a new approach in level 1 hypovolemic shock patient management.

For that purpose, among people who came to Kızılay Blood Transfusion Center voluntarily between the ages of 18-55, more than 45 kg weighted, have no story of illnesses, treatment or mental illness had been examined prospectively. For the donator applicants, ultrasonic measurements before the donation, ultrasonic measurements after the donation and ultrasonic measurements after the fluid resuscitation had been done and these measurements had been compared.

According to the results, the study had been done with 29 men (%74,4) 10 women (%25.6) total 39 people. It had been evaluated that mean age distribution for men were $30,93\pm 6,73$, while average age distribution for women were $30,2\pm 7,86$. It had also evaluated that the diameter measurements of the donators' vena cava inferior (VCI) before the blood transfusion was $17,32\pm 0,39$ mm, while it was $16,15\pm 0,51$ mm ($p<0,001$) after the blood transfusion. It had evaluated that after the measurements of 500 cc normal saline given to the donators, the mean rate of VCI diameter was $17,11\pm 0,38$ mm ($p<0,05$) In both of the cases, the diameter differences of VCI had been found significant statistically. In the same way It had measured that the measurement of the mean abdominal aorta (AA) diameter before the donation was $14,18\pm 0,28$ mm while it was $14,1\pm 0,22$ mm ($p< 0,001$) after the donation and a significant result had been received statistically. Also, it was evaluated that the mean AA measurements after the normal saline was $14,09\pm 0,14$ mm ($p>0,05$) and statistically there was no difference between the fluid resuscitation and AA after the loss of blood.

The VCI/AA diameter index had been obtained by the division of the mean VCI diameter with the AA diameter mathematically. It was measured that the mean VCI/AA diameter index was $1,22\pm 0,04$ mm before the donation while it was $1,14\pm 0,04$ mm after the donation. It was measured that the diameter index given to the donors after the 500 cc normal saline was also $1,21\pm 0,03$ mm

As a result, in that study with the mathematical calculation among the Level 1 hypovolemic shocked patients VCI/AA threshold value was measured as 1,14 mm. The rates under this measure might be the symptom of early hypovolemic shock according to our study.

Key Words: hypovolemic shock, vena cava inferior, abdominal aorta, ultrasound





İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Level II Hipovolemik Şoklu Hasta Yönetiminde Yeni Bir Yaklaşım: Inferior Vena Cava/Abdominal Aort Oranının Ultrason İle Ölçümü
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Izmir Katip Celebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Izmir Katip Celebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Poliklinik 1, Kat F2058 numaralı oda Karabağlar 35360 İZMİR
	TELEFON	0232 245 04 38
	FAKS	0232 245 04 38
	E-POSTA	ikeetik@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Izmir Katip Celebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	--			
	DESTEKLEYİCİ	--			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TUBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	--			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	--			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözeysel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	







Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı:
Yrd. Doç. Dr. Barış KARADAŞ
İmza:

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Level I Hipovolemik Şoklu Hasta Yönetiminde Yeni Bir Yaklaşım: Inferior Vena Cava/Abdominal Aort Oranının Ultrason İle Ölçümü
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-


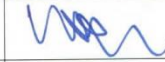

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	16.06.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	16.06.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	16.06.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	-		Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama			
		SIGORTA	<input type="checkbox"/>	-		
		ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	16.06.2016 -		
		BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	-		
		ILAN	<input type="checkbox"/>	-		
		YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	-		
		SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	-		
		GUVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	-		
		DİĞER	<input type="checkbox"/>	-		
		Karar No:113	Tarih: 23.06.2016			
KARAR BİLGİLERİ	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili 18.05.2016 tarihli etik kurul toplantısında istenen düzeltmeler araştırmacılar tarafından yapılmış uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Yrd. Doç. Dr. Barış KARADAŞ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Yrd. Doç. Dr. Barış KARADAŞ / Başkan	Tıbbi Farmakoloji	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sibel AYIK (ÖKTEM)/Bildirimden Sorumlu Kişi	Göğüs Hastalıkları	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mehmet ÖZEREN	Kadın Hastalıkları ve Doğum	İKÇÜTEAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Servet AKAR	İç Hastalıkları/ Romatoloji	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Abdi SAĞCAN	Kardiyoloji	Kent Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç. Dr. Muhammed İsa KARA	Ağız-Diş ve Çene Cerrahisi	İKÇÜDHF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Nihal OLGAC DÜNDAR / Başkan Yardımcısı	Çocuk Nörolojisi	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Hatice Sabiha TÜRE	Nöroloji	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Level I Hipovolemik Şoklu Hasta Yönetiminde Yeni Bir Yaklaşım: Inferior Vena Cava/Abdominal Aort Oranının Ultrason İle Ölçümü
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

Yrd. Doç. Dr. Utku Kürşat ERCAN	Biyomedikal Mühendisliği	İKÇÜMMF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Melih Kaan SÖZMEN	Halk Sağlığı	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av. Fatma GÜLMEZOĞLU	Hukuk	İKÇÜ	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Meral MEHREKULA	Sivil	İKÇÜ ATATÜRK EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:
Yrd. Doç. Dr. Barış KARADAŞ
İmza:







KAN HİZMETLERİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ
Medikal Koordinatörlük

Sayı : 418493-604.99-E.4744
Konu : Çalışma teklifimiz hk

26/01/2017

İZMİR SAĞLIK BAKANLIĞI KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
(Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı)
Basın Sitesi, 35150 Karabağlar/İzmir

İlgi : a) Serkan Bilgin'in 14/12/2016 tarihli ve 335107-204.99-E.138489 sayılı yazısı.
b) Hastanemizin 16.12.2016 tarihli yazısı.

Üniversitemizin Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı bünyesinde çalışmakta olan Dr. Serkan BİLGİN tez çalışması için "Level 1 Hipovolemik Şokta Vena Cava Inferior/Abdominal Aort İndeksi Hesaplaması" konulu araştırmasını Ege Bölge Kan Merkezimiz bünyesinde yürütmek istediğini ilgi a dilekçesi ile, gerekli iznin verilmesi için talebimiz ise ilgi b yazımızla tarafımıza iletilmiştir.

Türk Kızılayı Kan Hizmetleri Genel Müdürlüğü'ne yapılan bütün bilimsel çalışma teklifleri Türk Kızılayı Bilimsel Danışma kurulu tarafından www.fkbdk.org sitesi üzerinden değerlendirilmekte ve online oylama ile uygunluğuna karar verilmektedir.

Söz konusu çalışma teklifi Bilimsel Çalışma Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve oy çoğunluğu ile, çalışmanın yapılması planlanan İzmir Kan Bağış Merkezimiz ile irtibata geçilerek çalışma öncesi ve sonrası gereken işlemler için uygun koşulların sağlanmasından çalışma sahibinin sorumlu olması ve çalışmaya katılacak bağışçılar için bilgilendirilmiş onam hazırlanması koşulları ile uygun bulunmuştur.

Bilgilerinize sunar, çalışmalarınızda başarılar dilerim.

e-İmzalıdır
Armağan AKSOY
Koordinatör

Bilimsel ve Teknolojik Araştırmalar Müdürlüğü
TÜRK KIZILAYI ATAÇ-1 SOKAK NO: 32 YENİŞEHİR/ANKARA
Tel: 312 430 23 00 Faks: 312 430 01 75 www.kizilay.org.tr

5070 sayılı Elektronik İmza Kanunu'na uygun olarak Güvenli Elektronik İmza ile detaylandırılmıştır.
Evrak teyidi <https://ebys.kizilay.org.tr/sorgu/sorgula.aspx> adresinden 4RSL-E9P8-8E3P kodu ile yapılabilir.

KAYNAKLAR:

1. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition, New York: The McGraw Hill Companies, Inc., 2012: 1600.
2. Bernard C. An Introduction to the Study of Experimental Medicine. Green HC (trans). New York: Macmillan, 1927
3. Cannon WB. The Wisdom of the Body. New York: WW Norton, 1937.
4. Latta R, quoted by Weatherhill I. Case of malignant cholera in which 480 ounces of fluid were injected into the vein with success. Lancet 1831-32;2:688.
5. O'Shaughnessy WB. Experiments on the blood in cholera. Lancet 1831-32;1:490.
6. Blalock A. Experimental shock: The cause of low blood pressure caused by muscle injury. Arch Surg 1930;20:959.
7. Coller FA, Job V, Vaughn HH, et al. Translocation of fluid produced by intravenous administration of isotonic salt solutions in man postoperatively. Ann Surg 1945;122:663.
8. Moyer CA. Fluid Balance. Chicago: Year Book Publishers, 1954.
9. Shires GT, Barber AE, Illner HP. Current status of resuscitation: Solutions including hypertonic saline. Advances in Surgery 1995;28:133-70.
10. Blalock A. Shock: Further studies with particular reference to the effects of hemorrhage. Arch Surg 1937;29:837-46.
11. Shires GT III, Shires GT, Carrico CJ. Shock, in Principles of Surgery. 5th ed. New York: Mc Graw Hill, 1989.
12. Bessey PQ, Brooks DC, Black PR, Aoki TT, Wilmore DW. Epinephrine acutely mediates skeletal muscle insulin resistance. Surgery 1983;94:172-9.

13. Sherwin RS, Sacca L. Effect of epinephrine on glucose metabolism in humans: Contribution of the liver. *Am J Physiol* 1984;247:157-65.
14. Gann DS, Dallman MF, Engeland WC. Reflex control and modulation of ACTH and corticosteroid. *Int Rev Physiol* 1981;24:157-99
15. Woolf PD. Endocrinology of shock. *Ann Emerg Med* 1986;15:1401-5.
16. Handler JS, Orloff J. The mechanism of action of antidiuretic hormone. In: Orloff J, Berliner W (eds). *Handbook of Renal Physiology*. Bethesda, Md, American Physiological Society, 1973:791.
17. Lucaas CE, Mc Gonigal MD, Ledgerwood A. Acute renal responses. In: Shires GT (ed). *Fluids, Electrolytes, and Acid Bases*. New York: Churchill Livingstone, 1988:41.
18. Bull MB, Hillman RS, Cannon PJ, et al. Renin and aldosterone secretion in man as influenced by changes in electrolyte balance and blood volume. *Circ Res* 1970;27:953-60.
19. Shires GT, Cunningham JN, Baker CRF Jr, et al. Alterations in cellular membrane function during hemorrhagic shock in primates. *Ann Surg* 1972; 176:288-95.
20. Trunkey DD, Illner H, Wagner IY, et al. The effect of hemorrhagic shock on intracellular muscle action potentials in the primate. *Surgery* 1973;74:241-50.
21. Peitzman AB, Corbett WA, Shires GT III, et al. Cellular function in liver and muscle during hemorrhagic shock in primates. *Journal of Clinical Surgery* 1982;1:315-22
22. De Palma RG, Holden WD, Robinson AV. Fluid therapy in experimental hemorrhagic shock: Ultrastructural effects in liver and muscle. *Ann Surg* 1972; 175:539-51.

23. Tosteson DC. Regulation of cell volume by sodium and potassium transport. In: Hoffaue JF (ed). *The Cellular Function of Membrane Transport*. Englewood Cliffs: NJ Prentice Hall, 1964:3-21
24. Chaudry IH, Sayeed MM, Baue AE. Alterations in high energy phosphates in hemorrhagic shock as related to tissue and organ function. *Surgery* 1976;79:666-8.
25. Peitzman AB, Shires GT III, Illner H, et al. Effect of intravenous ATP-MgCl₂ on cellular fuction in liver and muscle in hemorrhagic shock. *Curr Surg* 1981;38:315-22.
26. Illner HP, Cunningham JN Jr, Shires GT. Red blood cell sodium content and permeability changes in hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1982;143:349-55.
27. Jones RO, Carlson DE, Gann DS. A circulating shock protein that depolarizes cells in vitro depresses myocardial contractility and rate in isolated rat hearts. *J Trauma* 1994;37:752-8.
28. Eastridge BJ, Darlington DN, Evans JA, et al. A circulating shock protein depolarizes cells in hemorrhage and sepsis. *Ann Surg* 1994;219:298-305.
29. Hardaway RM. Traumatic shock alias posttrauma citical illness. *Am Surg* 2000;66:284-90.
30. Groeneveld AB. Albumin and artificial colloids in fluid management: Where does the clinical evidence of their utility stand? *Crit Care* 2000;4:16-20.
31. McCaig LF, Ly N. National hospital ambulatory medical care survey: 2000 emergency department summary. *Adv Data* 326: 1, 2002.
32. Nawar EW, Niska RW, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 emergency department summary. *Adv Data* 386: 1, 2007.[PMID: 17703794]

33. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) Hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı ,Adana: Nobel Tıp Kitapevi. 2012.43
34. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 7: 204, 2001.[PMID: 11436529]
35. Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP., Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 7th Ed., New York: The McGraw- Hill Companies,Inc. 2011:168
36. Institute Of Medicine: IOM report. the future of emergency care in the United States health system. *Acad Emerg Med* 13: 1081, 2006
37. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı,Adana Nobel Tıp Kitapevi, 2012.43-44
38. Dan L. Longo,Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci,Stephen L. Hauser,Joseph Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition,Cardiogenic Shock and Pulmonary Edema; 1612,2012.
39. lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C,Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low risk patient. *Arch Intern Md.* 1985.145;65,9
40. Zipes DP, Camm AJ, Borggreffe M. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 114: e385, 2006.
41. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı Adana Nobel Tıp Kitapevi, 2012:14-15.
42. Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP., Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 7th Ed. New York: The McGraw- Hill Companies,Inc. 2004:179-200.

43. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, 2012: 18-19.
44. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı Adana Nobel Tıp Kitapevi, 2012: 22-24
45. Demazumder D, Lake DE, Cheng A, Moss TJ, Guallar E, Weiss RG, Jones SR, Tomaselli GF, Moorman JR. .Dynamic analysis of cardiac rhythms for discriminating atrial fibrillation from lethal ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013 Jun 1;6(3):555-61. doi: 10.1161/CIRCEP.113.000034. Epub 2013.
46. Tongyoo S, Permpikul C, Haemin R, Epichath N. *J Med Assoc Thai.* Predicting factors, incidence and prognosis of cardiac arrhythmia in medical, non-acute coronary syndrome, critically ill patients. 2013 Feb;96 Suppl 2:S238-45.
47. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, 2012: 26-27.
48. Le Heuzey JY, Marijon E, Lavergne T, Europace. Otmani A. .Management of ventricular and atrial arrhythmias in humans: towards a patient-specific approach 2012 Nov.14 Suppl 5:v125-v128. doi: 10.1093/europace/
49. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 50: e1, 2007.

50. Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, et al. Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 98: 1177, 2006.
51. Lee T, Cook F, Weisberg M, et al. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 145: 65, 1985.[PMID: 3970650]
52. Waydhas C, Sauerland S. Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: a systematic review. *Resuscitation* 72: 11, 2006.
53. Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP., Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 7th Ed., New York: The McGraw- Hill Companies, Inc. 2011:168
54. Gökel Y. Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı. 1. Baskı Adana: Nobel Tıp Kitapevi, 2012:44-46
55. Collins S, Storrow AB, Kirk JD, et al. Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med* 51: 45, 2008.
56. Goldberg RJ, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: A population-based perspective. *Circulation* 119:1211, 2009.
57. Hochman JS, Ohman EM. Cardiogenic Shock American Heart Association Clinical Series, E Antman (ed). New York, Wiley– Blackwell, 2008.
58. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117:686, 2008.
59. Hebert PC et al. Clinical consequence of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 20:225, 2004.

60. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition, Approach to the Patient With Shock; 2012: 2222
61. Hahn RG. Fluid therapy in uncontrolled hemorrhage--what experimental models have taught us. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013; Jan; 57(1):16-28.
62. Takeuchi R, Ichihara Y, Hoshijima H, Matsumoto N, Kikuchi H, Satoh C, Asada R, Ikebuchi K, Masui. Emergency incompatible red cell transfusion to a patient whose blood type was suspended from identification. Japanese. 2012.
63. Matsuda N et al. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): Molecular pathophysiology and gene therapy. *J Pharmacol Sci* 101:189, 2006.
64. Horn DL, Morrison DC, Opal SM, et al. What are the microbial components implicated in the pathogenesis of sepsis? Report on a symposium. *Clin Infect Dis* 31: 851, 2000. [PMID: 11049761]
65. Sriskandan S, Altmann DM. The immunology of sepsis. *J Pathol* 214: 211, 2008. [PMID: 18161754]
66. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 32: S451, 2004.
67. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 344: 699, 2001.
68. Toussaint S, Gerlach H. Activated protein C for sepsis. *N Engl J Med* 361:2646, 2009.
69. Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR. The changing nature of death on the trauma service. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013.
70. Doç. Dr. M. Gökhan TURTAY. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. Nörojenik Şok. 7th European Congress of Emergency Medicine. Malatya, 2012:12.

71. Ranke MB, Rosendahl W, Gupta D. Horm Res. 1982;16(1):32-41.
Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children.
72. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th edition, Disorders of the Adrenal Kortex; 2012: 2144.
73. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Hacettepe, Ankara, Turkey; 2010.
74. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Ünitesi, Ankara, Türkiye Endocrinology Unit, Department
75. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition of anaphylaxis: a summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. J Allergy Clin Immunol 117: 391, 2006.
76. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA, et al: Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. J Allergy Clin Immunol 110: 584, 2005.
77. Simons FER. Emergency treatment of anaphylaxis. BMJ 336: 1141, 2008.
78. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. Toxicol Rev 2004; 23(4): 223-38.
79. Triggle DJ, Janis RA. Recent development in calcium channel antagonists. Magnesium 1989; 8(5- 6): 213-22.
80. Kline JA, Raymond RM, Schroeder JD, Watts JA. The diabetogenic effects of acute verapamil poisoning. Toxicol Appl Pharmacol 1997; 145(2): 357-62.

81. Heard K, Kline JA. Calcium Channel Blockers. In: Tintinalli JE, (ed). Emergency medicine: a comprehensive study guide. New york: McGraw&Hill, 2004: 1108-12.
82. Magdalan J. New treatment methods in verapamil poisoning: experimental studies. Pol J Pharmacol 60 2003:55(3): 425-32.
83. Lüscher TF, Cosentino F. The classification of calcium antagonists and their selection in the treatment of hypertension. A reappraisal Drugs 1998:55(4): 509-17.
84. Enyeart JJ, Price WA, Hoffman DA, Woods L. Profound hyperglycemia and metabolic acidosis after verapamil overdose. J Am Coll Cardiol 1983: 2(6): 1228-31.
85. Assimes TL, Malcolm I. Torsade de pointes with sotalol overdose treated successfully with lidocaine. Can J Cardiol 1998: 14(5): 753-6.
86. Reith DM, Dawson AH, Epid D, Whyte IM, Buckley NA, Sayer GP. Relative toxicity of beta blockers in overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1996: 34(3): 273-8.
87. Love JN, Howell JM, Litovitz TL, Klein-Schwartz W. Acute beta blocker overdose: factors associated with the development of cardiovascular morbidity. J Toxicol Clin Toxicol 2000: 38(3): 275-81.
88. Davutoğlu M. Beta bloker ilaçlarla olan zehirlenmeler ve kalsiyum kanal blokeri ilaçlarla olan zehirlenmeler. İçinde: Karaböcüoğlu M, Yılmaz HL, Duman M, (yazarlar). Çocuk Acil Tıp Kitabı. 1.baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi. 2012:1693-704.
89. Shepherd G. Treatment of poisoning caused by beta-adrenergic and calcium-channel blockers. Am J Health-Syst Pharm 2006: 63(19): 1828-35.

90. Love JN, Leasure JA, Mundt DJ, Janz TG. A comparison of amrinone and glucagon therapy for cardiovascular depression associated with propranolol toxicity in a canine model. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992; 30(3): 399-412.
91. Reith DM, Dawson AH, Epid D, Whyte IM, Buckley NA, Sayer GP. Relative toxicity of beta blockers in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34(3): 273-8.
92. Eachempati SR, Reed RL 2nd, St Louis JE, Fischer RP. "The Demographics of Trauma in 1995" Revisited: An Assessment of the Accuracy and Utility of Trauma Predictions. *J Trauma*. 1998 ;45:208
93. Krug EG, Sharma GK, Lozano R. The global burden of injuries. *Am J Public Health* 2000;90:523-6
94. Pope A, French G, Longnecker DE: Fluid Resuscitation. State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
95. Trauma. Mullins RJ. Management of shock. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds.). *Trauma, Vol.11the gut as a cytokine-generating organ in rats subjected to hemorrhagicshock*. *Shock*. 1994;1:141-5
96. Deane SA, Gaudry PL, Woods P, Cass D, Hollands MJ, Cook RJ, Read C. The management of injuries—a review of deaths in hospital. *Aust N Z J Surg*. 1988 Jun;58(6):463-9.
97. Lucas CE. Update on trauma in Canada. Resuscitation through the three phase of hemorrhagic shock after trauma. *Can J Surg* 1990;33:451
98. Mizushima Y, Tohira H, Mizobata Y, et al. Fluid resuscitation of trauma patients: How fast is the optimal rate? *Am J Emerg Med* 2005;23:833-837
99. Boldt J. Fluid choices for resuscitation in trauma. *International Trauma Care (ITACCS)* 2008;18:57-65

100. Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. *Crit Care Med* 2006;34:2294-301
101. Andrew M. Schulman, , Jeffrey A. Claridge, , Gordon Carr, BA, Diana L. Diesen, BA, and Jeffrey S. Young,. Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. *J Trauma*. 2004;57:795–800.
102. Samuel A. Tisherman, MD Trauma Fluid Resuscitation in 2010 *The Journal of TRAUMA_ Injury, Infection, and Critical Care*
103. Friese RS, Shafi S, Gentilello LM. Pulmonary artery catheter use is associated with reduced mortality in severely injured patients: a National Trauma Data Bank analysis of 53,312 patients. *Crit Care Med*. 2006 Jun;34(6):1597-601.
104. Caval Sonography in Shock A Noninvasive Method for Evaluating Intravascular Volume in Critically Ill Patients Dina Seif, MD, MBA, RDMS, Thomas Mailhot, MD, RDMS, Phillips Perera, MD, RDMS, Diku Mandavia, MD
105. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:685–713
106. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:857–861.
107. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990; 66:493–496.

108. The caval index: an adequate non-invasive ultrasound parameter to predict fluid responsiveness in the emergency department? Silke de Valk¹, Tycho Joan Olgers^{1*}, Mirjam Holman², Farouq Ismael³, Jack Johannes Maria Ligtenberg¹ and Jan Cornelis ter Maaten¹
109. Comparison of three ultrasound methods of measuring the diameter of the abdominal aorta M. Gürtelschmid, M. Björck and A. Wanhainen
110. Ultrasound diagnostics of the abdominal aorta W. Schäberle · L. Leyerer · W. Schierling · K. Pfister
111. Sonographic inferior vena cava/aorta diameter index, a new approach to the body fluid status assessment in children and young adults in emergency ultrasound—preliminary study Wojciech Kosiak MD, PhD, Dominik Swieton MD, Maciej Piskunowicz MD, PhD
112. Ultrasonographic assessment of inferior vena cava/abdominal aorta diameter index: a new approach of assessing hypovolemic shock class 1 Nik Hisamuddin NA Rahman, Rashidi Ahmad, Meera Mohaideen Kareem and Mohammad Iqbal Mohammed
113. Lyon M, Blaivas M, Brannam L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med.* 2005;23(1):45–50. doi: 10.1016/j.ajem.2004.01.004.
114. Byeon K, Choi JO, Yang JH, Sung J, Park SW, Oh JK, Hong KP. The response of the vena cava to abdominal breathing. *J Altern Complement Med.* 2012;18(2):153–7.
115. Grant E, Rendano F, Sevinc E, Gammelgaard J, Holm HH, Gronvall S. Normal inferior vena cava: caliber changes observed by dynamic ultrasound. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135(2):335–8. doi: 10.2214/ajr.135.2.335.

116. Kusaba T, Yamaguchi K, Oda H, Harada T. Echography of inferior vena cava for estimating fluid removed from patients undergoing hemodialysis. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*. 1994;36(8):914–20.
117. Pedersen OM, Aslaksen A, Vik-Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *J Vasc Surg*. 1993;17(3):596–601. doi: 10.1016/0741-5214(93)90161-E.
118. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Gordon IL, Chute EP, Littooy FN, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *J Vasc Surg*. 1997;26(4):595–601. doi: 10.1016/S0741-5214(97)70057-0.
119. Kendall JL, Hoffenberg SR, Smith RS. History of emergency and critical care ultrasound: the evolution of a new imaging paradigm. *Crit Care Med*. 2007;35(5 Suppl):S126–30. doi: 10.1097/01.CCM.0000260623.38982.83.
120. Jain AR, Stead L, Decker W. Ultrasound in emergency medicine: a colorful future in black and white. *Int J Emerg Med*. 2008;1(4):251–2. doi: 10.1007/s12245-008-0078-3.
121. Johari HG, Eskandari S. New trauma protocols versus advanced trauma life support recommendations. *JTrauma*. 2011;71(4):1097. doi: 10.1097/TA.0b013e3182302847.
122. Odom SR, Howell MD, Silva GS, Nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(4):999–1004. doi: 10.1097/TA.0b013e3182858a3e.
123. Esposito TJ, Sanddal ND, Hansen JD, Reynolds S. Analysis of preventable trauma deaths and inappropriate trauma care in a rural state. *J Trauma*. 1995;39(5):955–62. doi: 10.1097/00005373-199511000-00022.

124. Graham CA, Parke TR. Critical care in the emergency department: shock and circulatory support. *Emerg Med J*. 2005;22(1):17–21. doi: 10.1136/emj.2003.012450.
125. Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, Nirula R. Heart rate: is it truly a vital sign? *J Trauma*. 2007;62(4):812–7. doi: 10.1097/TA.0b013e31803245a1.
126. Beck-Razi N, Fischer D, Michaelson M, Engel A, Gaitini D. The utility of focused assessment with sonography for trauma as a triage tool in multiple-casualty incidents during the second Lebanon war. *J Ultrasound Med*. 2007;26(9):1149–56.
127. Tsui CL, Fung HT, Chung KL, Kam CW. Focused abdominal sonography for trauma in the emergency department for blunt abdominal trauma. *Int J Emerg Med*. 2008;1(3):183–7. doi: 10.1007/s12245-008-0050-2.
128. Rose JS. Ultrasound in abdominal trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(3):581–99. doi: 10.1016/j.emc.2004.04.007.
129. Rose JS, Richards JR, Battistella F, Bai AE, McGahan JP, Kuppermann N. The fast is positive, now what? Derivation of a clinical decision rule to determine the need for therapeutic laparotomy in adults with blunt torso trauma and a positive trauma ultrasound. *J Emerg Med*. 2005;29(1):15–21. doi: 10.1016/j.jemermed.2005.01.004.
130. The role of inferior vena cava diameter in volume status monitoring; the 3 best sonographic measurement method? Nalan Gökçe Çelebi Yamaoğlu, MD , Adnan Yamaoğlu, MD , İsmet Parlak, MD , Pelin Pınar, MD , Ali Tosun, MD , Burak Erkuran, MD , Gizem Aydınok, MD , Fatih Torlak, MD
131. Sefidbakht S, Assadsangabi R, Abbasi HR, Nabavizadeh A. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a predictor of shock in trauma patients. *Emerg Radiol*. 2007;14(3):181–5. doi: 10.1007/s10140-007-0602-4.

132. Ando Y, Yanagiba S, Asano Y. The inferior vena cava diameter as a marker of dry weight in chronic hemodialyzed patients. *Artif Organs*. 1995;19(12):1237–42. doi: 10.1111/j.1525-1594.1995.tb02292.

133. Ultrasonographic Abdominal Aorta Diameter Changes: A Predictor Of Hypovolemic Shock Class 1 Rashidi Ahmad, Mohamad Iqbal Kunji, M. Zikri Ahmad, Meera Mohaideen Hj Abd Kareem, Shamimi A. Halim

