



**T.C.**

**SAĞLIK BAKANLIĞI**

**TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU**

**İSTANBUL FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL  
SEKRETERLİĞİ**

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**ACİL TIP KLİNİĞİ**

**Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Hakan Topaçoğlu**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜSTÜ  
HASTALARDA, VENA CAVA İNFERİORUN,  
GÖZ SEGMENTLERİNİN VE OPTİK SİNİR  
KILIF ÇAPININ ULTRASONOGRAFİK  
ÖLÇÜMLERİNİN KLİNİK DEHİDRATASYON  
BULGULARI İLE KORELASYONU**

**Dr. AZİZ VATAN**

**ACİL TIP UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL**

**2017**

## ÖNSÖZ

*Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hekimlik sanatının ve acil tıbbın temel ilkelerini öğrendiğim, hocam Doç. Dr. Hakan Topaçoğlu'na ve Prof. Dr. Özgür Karcıoğlu'na,*

*Tez danışmanım Dr. Mehmet Can Girgin'e*

*Teşekkür ederim.*

*Dr. AZİZ VATAN*

*2017*

# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLO LİSTESİ .....	vi
RESİM LİSTESİ.....	vii
ÖZET .....	viii
SUMMARY .....	x
<b>1. GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>1</b>
1.1. GERİATRİ .....	2
1.1.1. Geriatri Tanımı .....	2
1.2. DEHİDRATASYON.....	3
1.2.1. Su Metabolizmasının Düzenlenmesi .....	3
1.2.2. Dehidratasyon .....	4
1.2.3. Yaşlılık Döneminde Dehidratasyon.....	5
1.2.4. Yaşlılık Döneminde Dehidratasyon Sıklığı .....	7
1.2.5. Dehidratasyon Tanısı .....	9
1.3. VOLÜM DURUMU DEĞERLENDİRİLMESİ .....	14
1.4. ULTRASONOGRAFİ.....	15
1.4.1. Tanımı ve İşleyişi.....	15
1.4.2. Geçmişten Günümüze Acil Ultrasonografi.....	16
1.4.3. Vena Cava İnférieur Değerlendirilmesi.....	18
1.4.3.1. Giriş .....	18

1.4.3.2.	Klinik Kullanımı.....	19
1.4.3.3.	Normal Anatomi.....	21
1.4.3.4.	Vena Kava İnférieurun Görüntülenmesi .....	22
1.4.3.5.	Sıvı Yanıtlılığı .....	23
1.4.4.	Oküler Ultrasonografi .....	25
1.4.4.1.	Giriş .....	25
1.4.4.2.	Normal Ultrasonografik Anatomi.....	26
1.4.4.3.	Görüntüleme .....	27
1.5.	HİDRASYON, SIVI REGÜLASYONU VE GÖZ.....	31
1.5.1.	Gözdeki su dengesi .....	31
1.5.2.	Hidrasyon durumu ve oküler biyometri.....	33
<b>2.</b>	<b>AMAÇ .....</b>	<b>35</b>
<b>3.</b>	<b>MATERYAL ve METOD .....</b>	<b>36</b>
<b>4.</b>	<b>BULGULAR.....</b>	<b>40</b>
<b>5.</b>	<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>49</b>
<b>6.</b>	<b>SONUÇLAR.....</b>	<b>56</b>
<b>7.</b>	<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>57</b>
<b>8.</b>	<b>EKLER .....</b>	<b>82</b>

## KISALTMALAR

<b>VCI</b>	: Vena Cava İnferior
<b>WHO</b>	: Worl Health Organisation
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>PET</b>	: Pozitron Emisyon Tomografisi
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>BUN</b>	: Blood Urea Nitrogen
<b>UADHS</b>	: Uygunsuz Antidüretik Hormon Sendromu
<b>BIA</b>	: Biyoelektrik İmpedans Analizi
<b>TVS</b>	: Toplam Vücut Suyu
<b>SKB</b>	: Sistolik Kan Basıncı
<b>DKB</b>	: Diyastolik Kan Basıncı
<b>GA</b>	: Güven Aralığı
<b>CVP</b>	: Santral Venöz Basınç
<b>FAST</b>	: Focused Assessment with Sonography for Trauma
<b>ATLS</b>	: Advanced Trauma Life Support
<b>ACEP</b>	: American College of Emergency Physicians
<b>SAEM</b>	: Society of Academic Emergency Medicine
<b>AAA</b>	: Abdominal Aort Anevrizması

<b>DVT</b>	: Derin Ven Trombozu
<b>PE</b>	: Pulmoner Emboli
<b>ARDS</b>	: Akut Respiratuar Distres Sendromu
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>KKY</b>	: Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>RAAS</b>	: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
<b>AH</b>	: Aköz Hümör
<b>VH</b>	: Vitröz Hümör
<b>ÖKD</b>	: Ön Kamara Derinliği
<b>AK</b>	: Arka Kamara
<b>ÖS</b>	: Ön Segment
<b>AS</b>	: Arka Segment
<b>KAB</b>	: Kan Aköz Bariyeri
<b>AL</b>	: Aksiyal Uzunluk
<b>IOP</b>	: İntraoküler basınç
<b>TÜİK</b>	: Türkiye İstatistik Kurumu
<b>eGFR</b>	: Hesaplanmış Glomerüler Filtrasyon Hızı

## TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Dehidratasyon olan ve olmayan olguların vital bulgu ortalamaları .....	41
Tablo 2. Dehidratasyon olan ve olmayan olguların kan biyokimyasal parametre ortalamaları .....	42
Tablo 3. Dehidratasyon olan ve olmayan olguların VCI maksimum, VCI minimum ve kaval indeks ortalamaları .....	43
Tablo 4. Dehidratasyon olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz OSKÇ ortalamaları .....	44
Tablo 5. Dehidratasyon olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz hacmi, ön kamara derinliği ortalamaları .....	44
Tablo 6. Plazma ozmolaritesine göre dehidratasyon olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz hacmi, ön kamara derinliği ortalamaları.....	46
Tablo 7. Kaval indekse göre hipovolemi olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz hacmi, ön kamara derinliği ortalamaları.....	47

## RESİM LİSTESİ

Resim 1 Normal gözün kesitsel anatomisi.....	28
Resim 2 B-Modda normal oküler ultrason ve retina görüntülemesi.....	29
Resim 3 Globun arkasında izlenen normal optik sinir.....	30
Resim 4 İnsan gözünde aquaporinlerin lokasyonu ve sıvı tranşportu .....	32





## ÖZET

**Amaç:** Çalışmanın ana amacı acil servise başvuran 65 yaş ve üstü hastalarda, vena cava inferiorun solunumsal çap varyasyonlarının, göz segmentlerinin ve optik sinir kılıf çapının biyometrik ultrasonografik ölçümlerinin klinik dehidratasyon bulguları ile korelasyonunun değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 15.05.2016 ile 30.05.2017 tarihleri arasında başvuran dörde bir tabakalı seçime göre çalışma evrenine uyan 65 yaş ve üstü 160 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalardan dışlama kriterlerini bulundurmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 113 hasta (%70) analiz edildi. Hastalar acil servise başvurduktan sonra primer hekimi tarafından değerlendirildi. Hastalar ilk hekimi değerlendirdikten sonra klinik olarak dehidratasyon mevcut veya mevcut değil olarak sınıflandırıldı. Hastaların çalışmada bulunan farklı bir hekim tarafından ultrason ile göz segmentleri, optik sinir kılıf çapının biyometrik ölçümü ve VCI ölçümleri yapıldı. Hastaların ultrason bulguları ve dehidratasyon varlığı arasındaki ilişki analiz edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 113 hastanın yaş ortalaması  $77 \pm 8$  (ortanca 77 yaş, aralık 64-96 yaş) iken, hastaların 49'u (%43) erkekti. Hastaların 59'unda (%52,2) hekim kararına göre klinik dehidratasyon bulguları bulunmaz iken, 54 (%47,8) hastada klinik olarak dehidratasyon bulguları mevcuttu. Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların kan laboratuvar parametreleri arasında sadece üre ve BUN/kreatinin parametreleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilirken ( $p:0,013$ ,  $p:0,015$ ); kan  $Na^{+2}$ ,  $Ca^{+2}$ , kreatinin, eGFR,  $K^{+}$ ,  $Cl^{-}$ , glikoz, plazma ozmolarite ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (hepsi için  $p > 0,05$ ). Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların VCI maksimum, VCI minimum ve kaval indeks ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi (t test; sırasıyla  $p: 0,004$ ,  $p < 0,001$ ,  $p:0,002$ ). Kİ değerlerinin  $\geq 50$  olduğu durumlar hipovolemi mevcut kabul edilen hastaların klinik olarak dehidrate bulunmasını doğrulaması açısından sensitivitesi %50,9 spesifitesi %74,6, PPD %64,3, NPD %62,9 ve serum ozmolaritesi  $\geq 295$

mOsm/L olmasına göre dehidratasyonu doğrulaması açısından sensitivitesi %34,8, spesifitesi %59,5, PPD %19,0, NPD %76,9 olarak saptandı.

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz küre hacmi, ÖKD, göz küre yüzey alanı mesafesi ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (t test; hepsi için  $p>0,05$ ). Serum ozmolaritesi  $\geq 295$  mOsm/L olan hastalar laboratuvar olarak dehidrate kabul edildiğinde (sıvı kaybına bağlı dehidratasyon) klinik olarak dehidratasyon kabul edilen hastaların laboratuvar olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından sensitivitesi %66,7, spesifitesi %57,1, PPD %30,8, NPD %85,7 olarak saptandı.

**Sonuç:** Yaşlı hastalarda ultrasonografik olarak ölçülen göz segmentleri, optik sinir kılıf çapı ve VCI değerleri klinik ve laboratuvar değerlerine göre dehidratasyon tanısını doğrulamakta yetersizdir.

**Anahtar sözcükler:** Dehidratasyon, Kaval indeks, Göz ultrasonu

## SUMMARY

**Objective:** The main objective of the study is to evaluate the correlation between ultrasonographic measurements of respiratory diameter variations of vena cava inferior, biometric eye segments and optic nerve sheath diameter with clinical dehydration findings in patients age of 65 years and over who admitted to emergency department.

**Method:** A total of 160 patients aged 65 years and over who were admitted to the Emergency Medicine Clinic of Istanbul Training and Research Hospital between 15.05.2016 and 30.05.2017 were included in the study. 113 patients (70%) who did not have exclusion criteria and who agreed to participate in the study were analyzed. Patients were assessed by the primary physician after admission to the emergency room. Clinical dehydration was classified as present or absent after the first physician evaluated the patient. Biometric measurements of the segments of the eyes, optic nerve sheath diameter and IVC measurements were performed via ultrasound by a different physician in the study of the patients. The relationship between the ultrasonographic findings of the patients and the presence of dehydration was analyzed. Statistical significance level of alpha was accepted as  $p < 0.05$ .

**Results:** The average age of the 113 patients enrolled in the study were  $77 \pm 8$  years (median age 77, range 64-96 years), while 49 patients (43%) were male. While 59 patients (52.2%) had no clinical signs of dehydration according to the physician judgment, 54 (47.8%) patients had clinical signs of dehydration. There was a statistically significant difference between the parameters of urea and BUN / creatinine among the blood laboratory parameters of the patients with and without clinical dehydration findings ( $p: 0,013$ ,  $p: 0,015$ ); there was no statistically significant difference between blood  $\text{Na}^{+2}$ ,  $\text{Ca}^{+2}$ , creatinine, eGFR,  $\text{K}^{+}$ ,  $\text{Cl}^{-}$ , glucose, plasma osmolarity mean values ( $p > 0,05$  for all). There was a statistically significant difference between IVC maximum, IVC minimum and caval index averages of patients with and without clinical dehydration findings (t test:  $p: 0,004$ ,  $p < 0,001$ ,  $p: 0,002$ ). The sensitivity of caval index greater than or equal to 50% to predict clinical dehydration was 50,9%, the specificity was 74,6%, the positive predictive value was 64,3% and the negative predictive value was 62,9. Sensitivity was found to be 34.8%,

specificity 59.5%, PPD 19.0% and NPD 76.9% in terms of confirming dehydration according to serum osmolarity  $\geq 295$  mOsm/L.

There was no statistically significant difference between right and left eye transverse, anteroposterior, eyeball volume, anterior chamber depth, eyeball surface area averages of patients with and without clinical dehydration findings (t test;  $p > 0,05$  for all). Sensitivity was determined as 66.7%, specificity was 57.1%, PPD was 30.8% and NPD was 85.7% in terms of showing dehydration in laboratory (Posm  $\geq 300$  mOsm/L) as clinically dehydrated patients.

**Conclusion:** In elderly patients, ultrasonographically measured eye segments, optic nerve sheath diameter and caval index values are inadequate in confirming the diagnosis of dehydration according to clinical and laboratory values.

**Key Words:** Dehydration, Caval index, Ocular ultrasound

## 1. GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

Dehidratasyon vücutta kısaca "sıvı kaybı" olarak tanımlanır ve sıvı alımının vücuttaki sıvı kayıplarını tam olarak karşılayamadığı durumlarda ortaya çıkar (1). Dehidratasyonun fizyolojik olarak daha uygun bir tanımı ise kişiye hemodinamik, renal ve periferik doku-sıvı homeostazını sağlayan övolemik su volümüne kıyasla total vücut su volümünde azalmadır.

Yaşlı insanlarda diyare, eksüdasyon (yanıklar vb.), artmış vücut ısısı ve artmış terleme, poliüri, kanama, kusma ve/veya yetersiz sıvı alımı gibi nedenler dehidratasyonun oluşmasında rol alabilir. Ortaya çıkan hipovolemiye elektrolit dengesizliğide eşlik eder (1). Dehidratasyonun en aşırı tezahürü hipovolemik şoktur ve acil tıbbi tedavi gerektirir. İnsanlar yaşlandıkça birçok nedenden dolayı dehidratasyon daha sık görülmeye başlar. Susama yanıtı azalır, böbrekten su ve tuz geri emilimi azalır, böbrek ve üriner sistem hastalık prevalansı artar sonuç olarak total vücut sıvısı azalır. Yaşlılarda orta düzeyde dehidratasyon yaygındır. Yaşlılarda dehidratasyon, olumsuz sağlık sonuçları ve ölüm riski ile ilişkilidir. Dehidratasyon yaşlı insanlarda birçok mortalite ve morbidite nedenine katkıda bulunur. Toplumdaki dehidratasyonun erken teşhisi, önlenmesi ve tedavisi yaşlı insanlara ve sağlık masraflarının azaltılmasına fayda sağlayabilir.

Ancak ileri yaş hastalarda dehidratasyonu tespit etmek ve derecelendirmek için hangi klinik semptomların, bulguların veya testlerin kullanılması gerektiği net değildir. Acil servise ilk başvuruda ön planda dil kuruluğu, göz küresi çöküklüğü, cilt turgor basınç azalması, koltuk altı kuruluğu gibi fizik muayene bulguları ile dehidratasyon değerlendirilmektedir. Bu değerlendirme gold standart olmamak ile birlikte subjektif bir

değerlendirmeye sebebiyet vermektedir. Bu yüzden hastaların sağlık durumları ve genel iyilik halleri bozulmadan önce hidrasyon desteği sağlamada geç kalılabilmektedir. Dehidrate hastalarda tanının erken konulması ve tedavinin erken başlanması morbidite ve mortalite oranlarını azaltması beklenmektedir.

Hastaların sıvı durumunun değerlendirilmesi için son yıllarda vena cava inferior ölçümleri hastanın volüm durumunu değerlendirmede önem kazanmaya başlamış, acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde uygulanmaya başlanmıştır. Orso D. ve arkadaşlarının yaptığı benzer çalışmalarda VCI değerlendirmesinin dehidratasyonun erken tanınmasında değerli olduğu gösterilmiştir (2).

Göz su içeriği en yüksek organlardan biridir. Gözün yüksek su içeriğine sahip olması dolayısı ile vücudun sıvı durumundaki değişimler ile korele olarak hacim ve ölçümlerinde değişimler izlenmiştir (3). Dehidrate hasta grubunda ön kamara derinliği (ÖKD), ön-arka çap ve göz küre hacmi gibi değerlerin değişimi izlenmiştir.

Ultrason (USG) acil serviste hızlı ulaşılabilir, kolay uygulanabilir ve erken dönemde sonuç alınan bir tanı aracı olarak kullanılmaktadır. Dehidratasyon durumu klinik muayene bulguları eşliğinde ultrason ile sıvı durumu değerlendirilerek daha yüksek başarı ile tanınabilir. Dehidratasyonun ultrason eşliğinde erken dönemde tanınması sonucunda hekimlerin daha objektif karar vermesi, hastaların erken tanı alması, erken dönemde tedavi düzenlenmesi, gereksiz verilen tedavilerin engellenmesi ve hastalığın ilerlemesinin önüne geçilmesi sağlanabilir.

## **1.1. GERİATRİ**

### **1.1.1. Geriatri Tanımı**

Yaşlılık, fizyolojik bir durum olarak ele alınıp, ruhsal ve fiziksel güçlerin bir daha yerine gelemeyecek şekilde kaybedilmesi, organizmanın iç ve dış etmenler arasında denge kurma potansiyelinin azalması, kişinin ruhsal ve fiziksel yönden gerilemesi olarak tanımlanmaktadır (4). Kronolojik yaşlılık, yaşlılıkla ilgili en sık kullanılan tanımlamadır. Kronolojik yaşlılık üç gruba ayrılır. ‘Genç yaşlılık’ dönemi 65-74 yaş grubudur.

Fonksiyonel kayıpların görülmeye başladığı 75-84 yaş dönemi 'İleri yaşlılık' ve özel bakım veya yardımcıya gereksinim duyulan 85 yaş ve üzeri dönem ise 'Çok ileri yaşlılık' olarak tanımlanmıştır (4).

Azalan doğum oranları ve artan ömür beklentisi, nüfustaki yaşlı nüfus oranını ve dünya genelindeki yaşlı nüfus oranını önemli ölçüde artırdı ve bu trendlerin devam etmesi bekleniyor (5). Dünya çapında, popülasyonun en hızlı büyüyen kesimi 60 yaş ve üzerindedirler. Bu grupta da 80 yaş ve üzerindeki en hızlı büyüyen gruptur (5).

Yaşlı nüfusun kronik hastalık görülme oranı oldukça yüksektir. Bu yaş grubundakiler hastalığa karşı daha savunmasızdır (6). 65 yaş ve üzeri insanlar diğer herhangi bir gruptan daha fazla hastanede kalmaktadır. Bu nedenlerle yaşlanan nüfusun dünyanın dört bir yanındaki sosyal ve sağlık hizmetlerinden daha büyük beklentileri olacaktır (5).

## **1.2. DEHİDRATASYON**

### **1.2.1. Su Metabolizmasının Düzenlenmesi**

Suyun birçok fizyolojik fonksiyonun sürdürülmesinde çok önemli rolü vardır. Su vücut kütlelerinin %55 ile %65'ini oluşturur. Vücuttaki suyun üçte ikisi hücre içinde, çoğunlukla yağsız dokuda bulunur. Geriye kalan üçte birlik kısım hücre dışındadır ve vücuttaki toplam suyun ancak %8'ini oluşturmaktadır. Bu sıvının sadece %25'i intravaskülerdir. Su dağılımı yaş, cinsiyet ve vücut yağ yüzdesine göre değişmektedir (7). Ortalama bir 70 kilogram (kg) erkekte toplam vücut sıvısı yaklaşık 42 litre (L)'dir ve bunun yaklaşık 28 L (veya yaklaşık üçte ikisi) hücre içi kompartmanlara dağılmıştır. Geriye kalan 14 L (üçte bir) hücre dışı sıvıdan yaklaşık 10 L interstisyel sıvıyı, 3 L ise kanın hücresel olmayan bileşeni plazmayı içermektedir. Hücre dışı sıvının 1 ile 2 L arasındaki transselüler kısmı ise sinovyal, peritoneal, perikardiyal, beyin omurilik ve göz içi sıvılarını temsil etmektedir. Yaşlanma ile birlikte hücre dışı ve hücre içi olmak üzere toplam vücut suyunda azalma izlenir (8).

### **1.2.2. Dehidratasyon**

Tıbbi literatürde toplam vücut suyunda kayıp klasik olarak 2 forma ayrılmıştır: (1) dehidratasyon, total vücut suyunun esas olarak intrasellüler kompartmanlardan kaybı ve (2) volüm kaybı, total vücut suyunun başlıca intravasküler ve interstisyel kompartmanlardan kaybını belirtmektedir (9,10). Fizyolojik olarak bu şekilde kabul edilmiş olsada çoğu klinisyen total vücut suyundaki herhangi bir azalma için dehidratasyon terimini kullanmaktadır. Bu nedenden dolayı dehidratasyon klinik kullanımına uygun olarak tekrar tanımlanmıştır.

Klinik pratikteki dehidratasyon fonksiyonel olarak patolojik sıvı kaybı, azalmış sıvı alımı veya her ikisinin bir kombinasyonunun neden olduğu toplam vücut su içeriğinin kaybı olarak kabul edilir (11).

Bu nedenle dehidratasyon toplam vücut suyunda azalma ile sonuçlanan kompleks bir durum olarak tanımlanabilir. Bu durum ağırlıklı olarak su açığına (su kaybı dehidratasyonu) veya tuz ve su açığının birlikte görülmesine (tuz kaybı dehidratasyonu) bağlı oluşabilir. Su eksikliği nedeniyle oluşan dehidratasyon, hipernatremi veya hiperglisemi varlığında görülebilir. Tuz ve su eksikliği nedeni ile oluşan dehidratasyon hiponatremiktir (veya nadiren izotoniktir). Çoğu vakada dehidratasyon hastalık ve/veya ilaç etkilerinden dolayı gelişir, öncelikli olarak suya erişememekten dolayı değildir. Klinik olarak, tek bir belirti, işaret veya laboratuvar parametresi ile tanımlanamaz.

Yaşlı insanlarda diyare, eksüdasyon (yanıklar vb.), artmış vücut ısısı ve artmış terleme, poliüri, kanama, kusma ve/veya yetersiz sıvı alımı gibi nedenler dehidratasyonun oluşmasında rol alabilir. Ortaya çıkan hipovolemiye elektrolit dengesizliğide eşlik eder (1). İnsanlar yaşlandıkça birçok nedenden dolayı dehidratasyon daha sık görülmeye başlar. Susama yanıtı azalır, böbrekten su ve tuz geri emilimi azalır, böbrek ve üriner sistem hastalık prevalansı artar sonuç olarak total vücut sıvısı azalır. Yaşlılarda orta düzeyde dehidratasyon yaygındır.



Bununla birlikte zamanında ve uygun şekilde vücudun sıvı açığının nedenini saptamak için vücudun sıvı kaybı çeşitlerini hipertonic, izotonik ve hipotonik (farklı serum sodyum seviyeleri) olarak ayırmasını yapmak önemlidir (12).

Dehidratasyonun klinik sonuçlarını inceleyen birçok çalışma, azalmış sıvı alımının bireylerin sağlık durumu üzerinde doğrudan etkisi olduğunu göstermiştir. Dehidratasyon üriner sistem taş hastalıkları (13,14) gibi birçok hastalığın gelişmesinde başlıca risk faktörü olarak veya mitral kapak hastalığı, tükürük disfonksiyonu (15,16), belirli kanser tipleri (16–18), pulmoner hastalıklar (19), kalp yetmezliği (20) gibi birçok hastalıkta komorbid olarak rol almaktadır.

Dehidratasyon sadece yaşlılar arasında görülen bir tanı değil mortalitenin bağımsız bir prediktörüdür. Hipernatremi ile ilişkili mortalite oranının %40 'tan yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (21–23). Terzian ve arkadaşlarının yaptığı 4123 ileri yaşlı hastadan oluşan kohort çalışmasında, hastaların hastaneye yatması sırasında mevcut olan hiponatremi ve tedavi sonuçları arasındaki ilişki incelenmiştir (24). Wald ve ark.nın yaptığı daha yakın tarihli bir çalışmada ise hiponatremi (<135 mmol/L) tanısı alan hastaların hastane içi mortalite riskinin %47 civarında olduğu görülmüştür (25).

### **1.2.3. Yaşlılık Döneminde Dehidratasyon**

Yaşlılığın dehidratasyon ile ilişkisi yeni bir kavram değildir. Homeros, yaşlılığın kuru zeytin dalına benzediğini ileri sürmüştür. Aristoteles, "yaşayan canlıların nemli ve sıcak olduğu bilinmeli, .... ancak yaşlılık kuru ve soğuktur" ifadesini kullanırken Galen "Yaşlanma, doğuştan gelen ısı ve vücut suyundaki düşüşe bağlı." şeklinde konuyu devam ettirmiştir (26).

Yaşlılarda dehidratasyon etiyolojisi genellikle çok faktöryeldir: hastanın sıvıya ulaşımının azalması, sıvı alımının azalması, susama hissinin azalması ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemindeki (RAAS) hormonal direnç olmak üzere hepsinin ayrı bir rolü bulunmaktadır (27).

Yaşlanma ile birlikte hücre dışı ve hücre içi olmak üzere toplam vücut suyunda azalma izlenir (8). Su ve tuz homeostazı yaşa bağlı birçok faktör tarafından etkilenmektedir (28,29). Yaşlanma ile beraber vücut kütlelerinin azalması ve vücuttaki yağ oranının artması sureti ile toplam vücut suyunda azalma izlenir (30). Bununla birlikte ileri yaşlı insanların böbrekleri hiponatremiye yol açan yapısal ve işlevsel değişimler gösterirler (31,32). Hiponatremi de diğer hastalıkların riskini artırır (ör. dezoryantasyon, koma vb.) (33)

Susama hissinin yaş ile azalmasının yanında bulgular yaşlıların su kaybı durumunda gençlere oranla daha az susama hissi yaşadıklarını ve akabinde yeterli miktarda sıvı almadıklarını desteklemektedir (11,34).

Pozitron emisyon tomografisi (PET) ve fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri kullanılarak susama hissinin düzenlenme mekanizmaları araştırılmıştır. Klasik sirkumventriküler organlara ve ortanca preoptik nükleusa ek olarak beyindeki birçok alanın susuzluk hissinin düzenlenmesinde rol aldığı saptanmıştır (35). Sıvı alımının günlük regülasyonu ağırlıklı olarak ozmoreseptörlerin kontrolü altında olup, beyindeki dopamin-mu opioid nörotransmitter etkileşimi ile susuzluk hissinin kontrol etmektedir. Yaşlandıkça opioid sistem aktivitesinde azalma izlenmektedir. Bu durum yaşlılarda susama hissinin azalmasında rol almaktadır (36). Phillips ve ark.nın yaptığı çalışmada sıvı kısıtlaması veya hipertonic salin infüzyonu sonrasında genç erkeklere kıyasla yaşlı erkeklerde daha az su içme isteği ve sıvı alımı izlenmiştir (33). Aynı zamanda yaşlı insanlarda susama hissinin ve sıvı alımının azalması ısıya maruz kalma ve egzersiz ile de gerçekleşebilmektedir (37). Azalmış sıvı alımı açısından bir diğer risk faktörü de yaşlıların idrar kaçırmayı azaltıp küçük düşmemek adına sıvı alımını bilinçli olarak azaltmalarıdır (38,39).

Dehidratasyona yanıt olarak yeterli sıvının alınmamasının yanı sıra yaşlı insanlar, sıvı yoksunluğuna tepki olarak daha yüksek serum ozmolalitesi geliştirirler (40). Bu durum yaşlanma ile birlikte böbrek fonksiyonlarındaki değişikliklerle alakalıdır. Genel olarak yaşlanma sırasında glomerüler filtrasyon hızında azalma, proksimal tübüler renal absorpsiyonda artma, distal tübüler seyrelme kapasitesinin kaybedilmesi nedeniyle serbest

su temizlenmesinde azalma ve maksimal sıvı konsantrasyon yeteneğinde düşüş izlenir (41). Yaşlanma ile birlikte gerçekleşen bu fizyolojik değişimler yaşlılarda dehidratasyon açısından önemli risk faktörlerindedir.

İlerleyen yaş ile beraber artış gösteren ilaç kullanımı da dehidratasyon açısından risk faktörü oluşturmaktadır. Özellikle diüretikler, laksatifler, anjiotensin-konverting enzim inhibitörleri, psikotropik medikasyonlar ve çoklu ilaç kullanımları sırasında dikkatli olunmalıdır (42).

İlerleyen yaş hipo ve hipernatremisinin ikisi içinde güçlü ve bağımsız risk faktörüdür (43). Progressive intermittent frailty konsepti yaşlıların dehidratasyon ile ilişkili hastalık periyotlarından geçmelerini neredeyse garanti etmektedir (44). Yaşlıların yüksek dehidratasyon riskine maruz kalma nedenleri iyi bilinmektedir ve literatürde belgelenmiştir. Yaşlı insanlarda dehidratasyon riski, sıvı kaybının artması ve susuzluk hissinin azalması ile ilişkili sıvı alımının azalmasına bağlı olarak artmıştır.

Dehidratasyon, yaşlılarda sık karşılaşılan bir durumdur. Yaşlılarda dehidratasyonun görülmesinin olumsuz sağlık sonuçları ve ölüm riski ile yüksek oranda ilişkisi bulunmaktadır (34). Dehidratasyon, yaşlı insanlarda mortalite ve morbiditenin başlıca nedenlerinin çoğuna katkıda bulunur. Yaşlı popülasyonda görülen dehidratasyon ile ilişkili gelişen düşmeler, fraktürler, kalp hastalıkları, konfüzyon, deliryum, ısı stresi, kabızlık, böbrek yetmezliği, basınç ülserleri, geç yara iyileşmesi, yetersiz rehabilitasyon sonuçları, enfeksiyonlar, nöbetler, ilaç toksisitesi ve azalmış yaşam kalitesi başlıca istenmeyen sağlık sonuçlarını oluşturmaktadır (6,42,45–48).

#### **1.2.4. Yaşlılık Döneminde Dehidratasyon Sıklığı**

Dehidratasyon yaşlılık dönemindekilerin büyük bir kısmını etkilemektedir ve yaşlılar nüfusun daha büyük bir bölümünü oluşturmaya başladıklarından dolayı vakaların artması beklenmektedir (49).

Birçok çalışmada dehidratasyon tanısı ile hastaneye yatan hastalarda artmakta olan yaşın başlıca risk faktörlerinden biri olduğu gösterilmiştir. Hong ve ark.nın yaptığı

çalışmada asıl tanısı dehidratasyon olan hastaların hastaneye yatışlarının yarısından fazlasını en az 65 yaşında olan bireylerin oluşturduğu gösterilmiştir (50). Warren ve arkadaşları, 85-99 yaş arasındaki hastaların dehidratasyon tanısı ile hastaneye kaldırılma olasılığının 65-69 yaş grubundan 6 kat fazla olduğunu saptamışlardır (34). Benzer şekilde Curtze ve arkadaşları, ileri yaşlılık dönemindeki hastalarda hastane yatış gerekliliği olan hiponatreminin daha yaygın olduğunu göstermişlerdir (51). El-Sharkawy ve ark.nın 2014 yılında yaptıkları çalışmada hastaneye yatış yapılan 65 yaş ve üstü 103 hasta değerlendirilmiş olup, %40'ının hastaneye yatış anında ve %44'ünün 48 saat sonrasında dehidrate olduğu belirlenmiştir (52).

Acil servise başvuran yaşlı erişkinlerde hiponatremi görülme oranı neredeyse %20 olarak bildirilmiştir (53).

Birleşmiş Milletler popülasyonunda yapılan 20 ve 90 yaş arasındaki 15.000 kişiyi kapsayan bir çalışmaya göre 70-90 yaş aralığındaki popülasyonun %40'ında gelişmekte olan dehidratasyon, %28'inde mevcut dehidratasyon izlenmiştir (54).

İleri yaştaki insanlarda dehidratasyon görülme sıklığının artmış olmasına, vücudun sıvı ve elektrolit dengesini sağlayan mekanizmalarını bozan kronik hastalıklar da katkıda bulunmaktadır (6,55,56). Örnek olarak özellikle diyabet tanılı veya nörolojik ve nöroşirürjik hastalıkları olanlar, zihinsel engelliler dehidratasyon riski altındadırlar. Bununla birlikte, deliryum ile dehidratasyon arasındaki ilişki karmaşıktır; çünkü her biri kısır döngü içinde diğerine katkıda bulunabilir. Bazı yaşlılar ne kadar sıvıya ihtiyaçları olduğunu bilmez veya bilişsel bozukluk dolayısı ile sıvı alımı için talepte bulunmayı unutabilirler. Aynı şekilde dehidratasyon bilişsel bozukluğa yol açarak sıvı alımının unutulmasına yol açabilir (12,55)

Son on yılda dehidratasyon insidansında azalma izlenmemiştir. Bunun başlıca nedeni ise aile üyeleri ve evdeki bakım personellerinin dehidratasyon semptomlarına aşina olmamalarıdır. Hatta bakım evinde yaşayanlarda dahi dehidratasyonun belirlenmesinde güçlükler yaşanmaktadır.

### 1.2.5. Dehidratasyon Tanısı

Galen'in yaptığı en geçerli gözlem dehidratasyonu teşhis etmenin zor olduğudur. Bu gözlem günümüzde de geçerliliğini korumaktadır.

Dehidratasyon durumunu belirleyen kabul görmüş gold standart bir test konusunda anlaşmaya varılamamıştır. Vücut ağırlığı, idrarda ozmolalite, özgül ağırlık, iletkenlik veya renk değişiklikleri dehidratasyonun en yaygın kullanılan klinik belirteçleridir (57). Dehidratasyon artmış plazma ozmolaritesi, azalmış plazma hacmi veya her ikisi ile ilişkilidir. Plazma ozmolalitesi diabetes insipidus, konjestif kalp yetmezliği, alkol alımının yanı sıra belirgin hiperglisemi gibi diğer klinik koşullarda da yükselir (58). Buna karşılık plazma ozmolalitesi övolemik hiponatremi ile ilişkili durumlarda azalabilir. Bunlar: psikojenik polidipsi, uygun olmayan antidiüretik hormon sendromu (UADHS), adrenal yetmezlik veya hipervolemik hiponatremi ile ilişkili olan siroz, konjestif kalp yetersizliği ve nefrotik sendrom gibi durumlardır (59).

Thomas ve ark.nın yaptığı araştırmaya göre dehidratasyon tanısı laboratuvar parametreleri tarafından dehidratasyon tanılı hastaların %40-%80' inde desteklenmemektedir (60). Bunun nedenleri, dehidratasyon tanısı için değişken kriterler, birçok hekiminin dehidratasyon konusunda yetersiz eğitimi ve hastanelerde dehidratasyon teşhisi için yetersiz maddi teşvikler de dahil olmak üzere çok faktörlüdür.

Dehidratasyon için önceden belirlenmiş potansiyel tanısal testlerin arasında kuru koltuk altı ve diğer transepidermal su kaybı belirteçleri, kuru müköz membranlar, kuru dil veya dilde oluşan yarıklar, uzamış kapiller geri dolum zamanı ve cilt kan akışının ölçümleri, kötü sternal cilt turgoru, ayakta sistolik kan basıncının düşmesi, idrar rengi, idrar dansitesi, tükürük ozmolalitesi, idrar hacmi, çökük gözler, hızlanmış nabız, postural nabız artışı, postural baş dönmesi, sıvı denge tabloları, susuzluk hissi, ağızda kötü bir tat olması, vücudun üst kısmında zayıflık, termoregülasyon ölçütleri, biyoelektrik impedans analizi (BIA) ve risk faktörlerinin kontrol edildiği listeler bulunmaktadır. Dehidratasyon sırasında eşlik edebilecek diğer bulgular ise sıvı alımı, idrar miktarı, idrar ozmolalitesi, gözyaşı ozmolalitesi, gözyaşı hacmi veya kuru göz semptomları, tükürük hacmi, bilişsel

durum ve bilinç düzeyleri, yorgunluk hissi, iştah, intravenöz (IV) sıvı ihtiyacı ve mavi dudakların varlığıdır.

Dehidratasyonun klinik semptom ve bulguları genellikle düşük sensivite ve spesifiteye sahiptir (61). Bu yüzden tanı koyabilmek için yüksek oranda şüphe ile yaklaşmak gerekir. Chassagne ve ark. bakım evindeki yaşlılar ile yaptıkları çalışmada ortostatik hipotansiyon, azalmış cilt turgoru (subklavian ve önkol), taşikardi, kuru oral mukoza ve yakın dönemde gelişen bilinç değişikliğinin (deliryum) dehidratasyon ile ilgili olduğunu saptamışlardır (23). Yakın tarihte yapılan Avustralya menşeli bir kohort çalışmasına göre ayakta durma sonrasında sistolik kan basıncında düşüş, sternum deri turgoru, dil kuruluğu ve vücut kütle indeksi hastaneye yatışta dehidratasyonun erken tanısı için değerli göstergelerdir. Bununla birlikte bu faktörler hidrasyon durumunu hekimin bahsedilen klinik işaretlerden birini veya hepsini kullanarak değerlendirmesi sonucunda karşılaştırılmıştır (62). Yine de bulguların hiçbiri tanısız değildir. Yaşlanma ile birlikte subkutanöz dokuda kayıp olacağı için cilt turgoru güvenilir değildir. Koltuk altı kuruluğu mevcut ise 2.8 pozitif olasılık oranı ile oldukça kullanışlıdır (63). Bir meta-analizde, koltuk altı kuruluğu %50 duyarlılığa ve %82 özgüllüğe sahip bulunmuştur. Shimizu ve ark.nın yaptığı çalışmada ise kuru koltuk altı bulgusunun sensitivitesi %44 spesifitesi %89 oranında izlenmiştir (64). Benzer şekilde kuru bir dilin bulunmaması kişinin dehidrate olmasını zorlaştırırken, varlığı yararlı tanısız değildir.

Ağız ve burunda kuru müköz membran ve dilde yarıklar izlenmesi gibi bulguların %80'in üzerinde sensitivitesi mevcuttur. Ortostatik hipotansiyon, konuşma bozukluğu, ekstremiteler güçsüzlüğü, koltuk altı kuruluğu ve çökük göz mevcudiyeti %80 üzerinde spesifite oranına sahiptir. Ortostatik hipotansiyon dehidratasyon için popüler bir gösterge olmasına rağmen birçok farklı nedeni de mevcuttur. Çökük göz bulgusu da %62 sensitivite oranına sahiptir.

Fizik muayene bulguları sayesinde dehidratasyon hakkında fikir yürütülebilse dahi dehidratasyon mevcudiyetine veya dehidratasyonun mevcut olmadığına işaret eden herhangi bir klinik semptom veya bulguya tam olarak güvenilmemelidir. Nihayetinde dehidratasyon tanısı biokimyasal olarak konulmaktadır.

Serum ve plazma ozmolalitesi genellikle birbirinin yerine kullanılabilen terimlerdir, ancak serumda toplam proteinin %4'ünü teşkil eden fibrinojen eksiktir. Bu nedenle çok hafif farklı ozmolalite değeri elde edilmiştir. Serum ve plazma ozmolalitesi tek ölçüm ile değerlendirilebilmesinden dolayı klinik kullanımda avantajlıdır (eski ölçüm veya değer bilgisi gerekmez). Ozmolalitenin vücut tarafından yüksek düzeyde kontrol edilmesinden dolayıda değerdeki herhangi bir değişiklik biyokimyasal bir probleme işaret eder. Dezavantaj olarak ise vücut sıvılarının elektrolit ile birlikte kaybedilmesi durumunda (kan kaybı ya da diyare yoluyla) sıvı, ozmolalite değişikliği olmaksızın kaybedilebilir. Sıvı alımının azaldığı veya sıvı kaybının arttığı, toplamda vücut suyunda azalma olan durumlara yanıt olarak ozmolalitede genellikle artış izlenir (48). Belli bir zaman diliminde takip imkanı yok ise serum ve plazma ozmolalitesi su kaybı dehidratasyonunda yararlı göstergeler gibi görünmektedirler (65). Bu yüzden en yaygın olarak kullanılan referans standartı oluştururlar (48,66,67).

Serum ozmolalite ve ozmolarite değerleri birbirlerine çok yakın değerlerdir. Ozmolarite değeri hesaplanırken direkt ölçülen ozmolalite değerinin komponentleri olan serum sodyum, potasyum, üre ve glukoz değerleri kullanılır. Çalışma sırasında direkt ölçülen serum veya plazma ozmolalitesi mevcut olmadığından serum ozmolarite değeri kullanılmıştır.

Toplam vücut kütlelerini veya ağırlıklarını oluşturan komponentler: vücut sıvısı, yağ, kas, organlar ve kemiklerdir. Vücut sıvısının ağırlığını toplam vücut ağırlığından ayırt etmek güçtür. Sıvı en kısa sürede değişebilme özelliğine sahip vücut bileşenidir, bundan dolayı vücut ağırlığındaki kısa bir süre içinde meydana gelen önemli değişiklikler direkt olarak sıvı durumuyla ilgilidir (65,68). Bu nedenle, yedi gün içinde vücut ağırlığının  $\geq$  %3 oranında bir azalma, dehidratasyonun açık bir göstergesi olarak kabul edilebilir; yedi gün içinde rehidrasyon ile birlikte vücut ağırlığının %3'ten fazlasının artması gibi. Bu durum birden fazla değerlendirmeye dayanır ve değerlendirmelerin doğru olması gerekir (örneğin, ölçümlerin her gün aynı saatte çıplak olarak yapılması). Takip sürecinde vücut ağırlığını etkileyebilecek kabızlık veya ödem gibi konular da hesaba katılmalıdır (65)

Toplam vücut suyu döteryum oksit dilüsyonu ile hesaplanabilir ve bu yöntem ile toplam vücut suyu değişimi zaman içinde değerlendirilebilir (69). Vücut suyunda %2 veya daha fazla bir düşüşün dehidratasyon oluşturduğu düşünülebilir ancak toplam vücut suyunun değerlendirilmesinde farklılık olması nedeniyle (%1 ila %2) bu değer referans standart değeri olarak kullanılamaz. Toplam vücut suyunun tek bir ölçümü, yaşlı insanlarda hidrasyon durumu ile ilişkili değildir, bu nedenle kendi başına bir referans standardı olarak kullanılamaz (70).

Serum ozmolalitesi serumun ozmolar konsantrasyonu veya ozmotik basıncıdır, kilogram serum başına çözülmüş parçacıkların (hücre zarlarına nüfuz etmekte olsun veya olmasın) sayısını yansıtmaktadır. 275 ile 295 mOsmol/kg arasındaki ozmolalite değerleri normal kabul edilir; 295 ile 300 mOsmol/kg gelişmekte olan su kaybı dehidratasyonuna işaret eder; > 300 mOsmol/kg mevcut su kaybı dehidratasyonunu gösterir (48). Çalışmamızda Thomas ve ark.nın 2008 yılında yaptıkları derleme ve Hooper ve ark.nın 2015 tarihinde yayınladığı cochrane derlemesi baz alınarak, serum ozmolalitesinin 295 mOsm/kg ve üstünde olduğu değerler (gelişmekte olan ve mevcut dehidratasyon) su kayıplı dehidratasyon olarak kabul edilmiştir.

Tıbbi literatürde ozmolarite hesabı klasik  $2 \times \text{Na}^+ + \text{Glikoz}/18 + \text{BUN}/2,8$  formülüne göre yapılmaktadır. Hooper ve ark.nın 2015 yılında yaptıkları derlemede 5 kohort çalışması ve 39 adet ozmolarite denklemi değerlendirilmiştir. Bir ozmolarite denklemi [denklem 32, Khajuria ve Krahn (71)] sağlıklı olan veya olmayan yaşlılarda, hastane içi ve hastane dışında olanlarda, diyabet veya böbrek fonksiyonlarında bozukluk olan veya olmayan hastalar arasında ölçülen serum/plazma ozmolaritesini erkek veya kadın ayrımı olmadan her düzeyde tahmin etmiştir. Altmış beş yaş üstü hastalarda ozmolarite hesaplanmasında  $1,86 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + 1,15 \times \text{glukoz} + \text{üre} + 14$  denklemi için ROC analizinde AUC 0.82 (%95 güven aralığı (GA) 0.78-0.86), ozmolarite değerleri  $\geq 295$  mOsm/L üstünde olanlar değerlendirildiğinde sensitivitesi %85 ve spesifitesi %59 saptanmıştır (72). Daha geniş çaplı ve çok merkezli çalışmalar eşliğinde, ozmolarite değerlendirilmesinde, klasik denkleme alternatif olarak kullanılabilir.



Su kaybı dehidratasyonunda serum sodyum veya glikoz seviyeleri yükselmiştir. Diüretik ilaçlar düzenlenir ve artmış sıvı kayıplarının diğer nedenleri tedavi edilmelidir. Gelişmekte olan su kaybı dehidratasyonu uzun süreli kronik sıvı eksikliğini veya dehidratasyonun başlangıcından önceki evresini göstermektedir. Gelişmekte olan dehidratasyon, dehidratasyonu tersine çevirmek, tıbbi aciliyeti önlemek ve mevcut dehidratasyon riskini azaltmak için bir müdahalenin uygulanabileceği bir zaman dilimini gösterebilir. Mevcut su kayıplı dehidratasyon durumunda elektrolit bozukluğu ve ciddi sıvı kaybı gibi önemli sağlık problemleri olduğundan dolayı hızlı tıbbi müdahale gerekliliği mevcuttur. Su ve tuz birlikte kaybedildiği zaman dehidratasyon, hiponatremi ve düşük ozmolalite ile ortaya çıkar. Bu hastaların çoğunda bir metabolik alkaloz ve artmış BUN/kreatinin oranı ve ürik asit bulunur. İdrar sodyum seviyeleri düşük veya artmış olabilir (48).

Çoğu vakada dehidratasyon sonucunda yüksek BUN/kreatinin oranı izlenirken, yüksek BUN/kreatinin oranının daha birçok nedeni bulunmaktadır. Bundan dolayı yüksek BUN/kreatinin oranı dehidratasyon tanısında tek başına kullanılamaz (48).

Eğer hastada hiponatremi saptanırsa ayırıcı tanıda UADHS düşülmelidir. 119 kişinin yaşadığı bir bakım tesisinde yapılan çalışmaya göre tesiste yaşayanların %53'ü bir önceki yılda en az bir kez hiponatremi (serum sodyum 135 mg/dL'den daha düşük) atağı yaşamıştır. Hiponatremi saptanan vakalara su yükleme testi uygulanmıştır. 23 vakadan sadece 5 (%22) tanesinde bu test normal gelmiştir. Test edilen deneklerin büyük çoğunluğunun UADHS ile uyumlu olduğu izlenmiştir (73). Dehidratasyonun aksine UADHS'de BUN/kreatinin oranı ve ürik asit değerinde yükselme izlenmez. UADHS'ye idrar sodyumunda artış eşlik eder ancak sodyum kayıplı dehidratasyonda da diüretik veya tuz kaybına neden olan nefropati nedenli benzer bulgu izlenebilir.

BIA vücudun elektrik empedansını değerlendirir (genellikle el parmaklarından ayak parmaklarına) ve sıklıkla vücuttaki yağ miktarını hesaplamak için kullanılır. Ekipman taşınabilir ve kullanımı oldukça kolaydır ve bazı BIA türleri teorik olarak TVS'yi değerlendirebilir. BIA, bazı bölgelerde yaşlı insanların hidrasyon durumlarını değerlendirirken kullanılmaktadır (özellikle de bakımevinde yaşayanların). BIA makineleri

direnç ve empedansa ilişkin ham veriler üretebilir veya boy, ağırlık ve yaş gibi bilgiler ile TVS'yi, hücre dışı veya hücre içi su miktarını otomatik olarak hesaplar.

Dehidratasyon tanısından şüphelenilen herhangi bir kişinin en azından kan üre azotu, sodyum, kreatinin, glikoz ve bikarbonat ölçümü yapılması gerekir. Buna ek olarak ozmolalite ya doğrudan ölçülmeli ya da hesaplanmalıdır. Sodyum yükselirse kişinin su kaybı dehidratasyonuna sahip olduğu düşünülür. Genellikle %5 dekstroza çözeltisi şeklinde serbest suya ihtiyacı vardır. Hiponatremi ve artmış glukoz varlığında yüksek ozmolalite, hiperglisemiye bağlı olarak bir hiperozmolar duruma işaret eder. Psödohiponatremi, hipertrigliseridemi veya mannitol infüzyonuna bağlı olabilir ve serbest su ve insülin ile tedavi edilir. Kişi hiponatremik ve hipozmolar ise ve metabolik alkaloz ile birlikte ürik asit yükselirse, kişi aşırı sıvı yüklenmediği takdirde muhtemelen tuz kaybı dehidratasyonu ortaya çıkar. Bu dehidratasyon şekli izotonik salin ile etkili bir şekilde tedavi edilebilir.

### **1.3. VOLÜM DURUMU DEĞERLENDİRİLMESİ**

Acil serviste hastanın volüm durumunun değerlendirilmesi hasta ve hekim açısından büyük önem arz etmektedir. Fakat volüm durumu genellikle dinamiktir ve değerlendirilmesi çok zor olabilir. SOAP denemeleri gibi çalışmalarda, pozitif sıvı dengesinin mortalitenin en güçlü prognostik faktörleri arasında yer aldığı kaydedilmiştir (74). Sıvı durumunun değerlendirilmesinde çok çeşitli yöntemler mevcuttur. Volüm durumunun değerlendirilmesinde yatak başı ultrason non-invaziv, zararsız ve en önemlisi tekrarlanabilir olması nedeni ile önemli bir araç haline gelmiştir. Pulmoner kama basıncını ölçmek için kullanılan pulmoner arter kateterlerinin hasta bakımına ek bir fayda sağlamadığı ve maliyet yükünü arttırdığı gösterilmiştir (75–78). Marik ve ark.nın 2008 ve 2012 yıllarında yaptığı derlemelerde santral venöz basınç (CVP) ve sıvı volümü arasında zayıf bir ilişki olduğu ortaya konmuştur. Tek başına CVP değerlerinin kullanılmasının uygun olmadığı belirtilmiştir (79,80). Son yıllarda klinik pratikte kullanımı artan yatak başı ultrason uygulamaları ile volüm değerlendirilmesi önem kazanmıştır. Geleneksel yöntemler kullanılarak intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesi invazivdir ve

önemli komplikasyonlara yol açmaktadır. Ultrason arteriyel ponksiyon, venöz tromboz ve enfeksiyon gibi invaziv izlem ile ilişkili komplikasyonları önleyen, yatak başı uygulanabilen, tekrar kullanılabilen, acısız, noninvaziv bir görüntüleme aracıdır.

## **1.4. ULTRASONOGRAFİ**

### **1.4.1. Tanımı ve İşleyişi**

Ses dalgası yönlendirme ve derecelendirme (SONAR) çalışmaları ve geliştirilen cihazların kullanımı ilk olarak denizaltıların yerini belirleme amacını gütmüş olup tıpta kullanımı özellikle 1950’li yıllara dayanmaktadır.

Ses, cisimlerin titreşimi sonucu meydana gelir. Titreşim sayısı 20’den az ise “infrases”, 20.000’den fazla ise “ultrases (ultrason)” adını alır. İnsan kulağı bu frekanslardaki titreşimleri algılayamaz. USG ile yumuşak doku ve parankim organların incelenmesinde ultrases adı verilen duyulabilir ses frekans (16-20000 Hz) spektrumunun çok üzerinde frekanslara sahip ses dalgaları kullanılır. Ultrason vücuda yüksek frekanstaki ses dalgaları (ultrason) gönderip, farklı doku yüzeylerinden yansımalarını (eko) saptama temeline dayanır.

Diyagnostik radyolojide genellikle 3-7.5 MHz’lik (megahertz) ultrason kullanılır. Bu kadar yüksek titreşimi elde etmek için piezo-elektrik (basınç-elektrik) olayından yararlanır. Bu olay, kuartz gibi bazı kristallerin elektrik enerjisi verildiğinde genişleyip daralarak titreşmeleri ve dolayısıyla ses oluşturmaları, kendilerine gelen sesi ise yine aynı yöntemle elektrik enerjisine çevirmeleridir. Bu şekilde enerji çevirici maddelere transduser (çevirici) denir. USG aygıtlarında transduser olarak seramik diskler kullanılır. Transduser’i taşıyan başlığa prob adı verilir.

Ses maddeyi geçerken, absorbsiyon ve yansıma nedeniyle intensitesi azalır. Absorbsiyon sesin frekansı, dokunun absorbsiyon katsayısı ve doku kalınlığı ile doğru orantılıdır. Suyun absorbsiyon katsayısı çok düşük, kemiğin ise yüksektir. Bu nedenle ses sıvılardan zayıflamadan geçer. Yansıma ise dokuların atom ve moleküllerinin ses dalgasının oluşturduğu harekete gösterdiği direnç (akustik empedans) farklılıkları ile

ilgilidir. Sesin yayılım yönündeki dokular arasındaki farklılık ne kadar fazla ise yansıma da o kadar çok olacaktır (81,82).

#### **1.4.2. Geçmişten Günümüze Acil Ultrasonografi**

Acil USG acil servis hekiminin temel becerilerindedir (83–85). Acil tıp asistanlığı sırasında öğretilir, board sınavlarında test edilir ve acil tıp cemiyetleri tarafından uygulanması uygun bulunmuştur (83–89). Geleneksel uygulanan USG görüntülemesinden farklı olarak acil servis hekimi tarafından uygulanır, yorumlanır ve tanı sürecine veya prosedürlerin uygulanmasına yardımcı olarak kullanılır.

On yıldan fazla araştırmanın ardından USG, 1960'lı yıllarda klinik kullanıma girmiştir. 1970'li yıllara kadar belirli laboratuvarlarda bulunurken sonrasında çeşitli ihtisas dalları tarafından kullanılmaya başlanmıştır. Hızlı bir şekilde USG teknolojisi gelişme göstermiştir. Sinyal üretimi ve görüntü arasındaki gecikmenin bulunmadığı gerçek zamanlı ultrason uygulaması 1980'lerin başlarında geliştirildi. Buna ek olarak, gerçek zamanlı ultrason ile sürekli hareketin izlenmesine izin veren görüntüler oluşturuldu. Gerçek zamanlı ultrasonun geliştirilmesinden önce, görüntü elde etmenin karmaşıklığından dolayı acil hastaların çoğunda pratik olarak uygulanamamaktaydı ve yatak başında kullanılması için mutlak bir engel oluşturuyordu. Gerçek zamanlı görüntüleme ultrasonun nasıl, kim tarafından ve nerede kullanılacağı ile ilgili pratiği değiştirmiştir.

Ultrason cihazları 1980'ler ve 1990'lar boyunca geliştirilmeye devam etmiştir. Transvajinal dönüştürücü, çok frekanslı probalar ve renkli doppler gibi özellikler ile birlikte daha küçük, daha hızlı ve daha kolay taşınabilir ultrason ekipmanları geliştirildi. Bu gelişmeler ultrasonografiye acil servis hastalarında yatak başı kullanım imkanı kazandırmıştır.

Klinik uygulamalardaki büyüme, teknolojik gelişmelere paralel olarak ilerlemiştir. Karındaki serbest sıvı tespiti için USG kullanılması ilk defa 1970'lerin başlarında Almanya'daki cerrahlar tarafından denenmiştir (90,91). 1976 yılında Amerikalı bir cerrah tarafından dalak yaralanmasını tanımlamak ve sınıflandırmak için kullanılmıştır (92). Acil servis hekimleri ultrasonun klinik kullanımını 1980'lerin sonuna doğru keşfetmeye

başlamışlardır. İlk acil ultrasonografi yayını 1988'de ortaya çıkmış olup, acil servis hekimleri tarafından uygulanan ekokardiyografinin kullanımına değinmiştir (93). 1980'lerin sonundan 1990'ların ortalarına kadar hem ABD hem de Almanya tarafından travma kurbanlarında hemoperitoneum ve hemoperikardiyum tespiti konusunda önemli araştırmalar yapılmıştır. Bu araştırmalar sonucunda Travmanın Sonografi Odaklı Değerlendirilmesi veya FAST (Focused assessment with sonography for trauma) tanımı şekillenmiştir (94–99). FAST uygulaması belli hasta popölasyonu haricindeki tüm hastalarda tanısal peritoneal lavajın yerini almıştır ve Advanced Trauma Life Support (ATLS) öğretimine tamamen entegre edilmiştir. Bu uygulama acil hekimleri ve travma cerrahları tarafından travma mağdurları için standart ilk ultrason muayenesi olarak kalmıştır ve genellikle "acil ultrasonografi" ile eşdeğer olarak anılmıştır.

The American College of Emergency Physicians (ACEP) 1990 yılında acil ultrason uygulamaları ile ilgili ilk kursu düzenlemiştir. Society of Academic Emergency Medicine (SAEM), asistan doktorların acil ultrason uygulamasını icra etme ve yorumlama konusunda eğitim almalarının gerekliliğini belirtmiştir. SAEM, 1994 yılında acil durum ultrasonografisinde acil tıp asistanları için önerilen eğitim standartlarını özetleyen, hekim eğitimi için model müfredat yayınlamıştır (100). Bu müfredatın geliştirilmesinden kısa süre sonra acil ultrasonla ilgili ilk ders kitabı 1995'te yayınlanmıştır.

ACEP, 2001'de Acil Ultrasonografi Rehberi'ni yayınlamış ve acil ultrasonografi için klinik endikasyonları ve uygulama kapsamını daha net tanımlamıştır (85). Acil ultrasonun yaygınlaştırılması, olgunlaşması ve genişletilmiş kullanımını yansıtan bu kılavuz 2008 ve 2016'da güncellenmiştir. Eğitim, kalite, dokümantasyon ve akreditasyon için kapsamlı bir yaklaşımın yanı sıra temel uygulamalar listesine kanıta dayalı eklemeler sağlanmıştır. Bu kılavuza göre acil ultrason aşağdaki fonksiyonel klinik kategorilere göre sınıflandırılabilir:

1. Resusitatif: Ultrasonun doğrudan akut resusitasyonla ilişkili kullanımı
2. Tanısal: Ultrasonun acil tanısal görüntüleme kapasitesi değerlendirilir
3. Semptom veya bulgu odaklı: Ultrasonun hastanın semptom veya bulgusuna dayanılarak klinik değerlendirmede (ör. nefes darlığı) kullanımı

4. Prosedürlerde kılavuz olarak: Ultrasonun prosedürlere kılavuzluk etmeye yardımcı olarak kullanımı
5. Tedavi ve izlem: Ultrasonun tedavide veya fizyolojik takipte kullanımı

Bu geniş fonksiyonel kullanım kategorileri için, 12 çekirdek acil ultrason uygulaması tanımlanmıştır. Bunlar: Travma, Gebelik, Kardiyak/Hemodinamik değerlendirme, Abdominal Aort, Hava yolu/Torasik, Hepatobiliyer Sistem, Üriner Yollar, Derin Ven Trombozu (DVT), Yumuşak doku/Kas-iskelet, Oküler, Bağırsak, Prosedürel kılavuzluktur (101).

Ultrasonun klinik yararlılığının farkına varılması acil ultrasonun kullanımının yaygınlaşmasında önemli bir faktör olmuştur. Tanısal acil ultrasonun primer endikasyonları açık ve net bir şekilde belirlenmiştir. Ultrasonun acilen ulaşılabildiği merkezlerde peritoneal lavaj ve kuldosentez gibi invaziv girişimlerin yerini almış olup, perikardiyosentezin körlemesine yapılma riskini ortadan kaldırmıştır. Santral venöz yol sağlanması gibi girişimsel prosedürler sırasında rehber olarak kullanımı birçok uygulamada standart bakım prosedürü haline gelmiştir. Kardiyak arrest yönetimi sırasında kullanılan tanısal ultrason ve nontravmatik hipotansiyonun değerlendirilmesi, acil ultrasonun yaygınlaşmadan önce düşünülmeyen uygulama alanlarına örnekler oluşturmaktadır (102–105).

### **1.4.3. Vena Cava İnférieur Değerlendirilmesi**

#### **1.4.3.1. Giriş**

Vena kava inferior (VCI) çapındaki dinamik değişimin ultrasonla değerlendirilmesi, hipotansiyon, dehidratasyon ve nefes darlığı olan hastaların tanı ve tedavisinde yararlı olmuştur. 2000’li yılların başında septik şok hastalarının yönetiminde hedefe yönelik tedavi bakım standardı haline gelmiştir. Sıvı yanıtılığını değerlendirmede CVP en iyi hemodinamik parametre olarak kabul görmüştür (106–108). CVP monitorizasyonu santral venöz yol sağlanmasının arteriyel ponksiyon, venöz tromboz ve enfeksiyon gibi komplikasyon riskleri mevcuttur. Santral venöz giriş prosedürünün zaman alması yanında aynı zamanda prosedürlerin uygulanması IV sıvı bolusları başarısız

oluncaya veya yüksek laktik asit bildirilene kadar sıklıkla gecikmektedir. Pahalı ve uzmanlaşmış ekipmanlardan, sürekli CVP'yi izlemek için eğitimli personelin bulunmasına kadar pratik sınırlamalar mevcuttur (109,110). 2004 yılında gerçekleştirilen bir çalışmaya göre akademik acil departmanlarının sadece % 7'sinin invazif hemodinamik izleme protokollerini başlattıklarını bildirdikten sonra bu kısıtlamalar daha ön plana çıkmıştır (111). Araştırmacılar CVP'yi ölçmek için yaygın olarak bulunabilen, hızlı istihdam edilen, uygun maliyetli ve non-invaziv araçlar için araştırmaya başladıklarında VCI 'nin dinamik ölçümüne olan ilgi artmıştır.

VCI, inferior sistemik dolaşımdan sağ kalbe kan geri dönüşü sağlayan genişleyebilen bir yoldur. VCI büyük miktarda genişleyebilmektedir ve bu durum çap dolaşımdaki kan hacmi, sağ kalp basıncı, intratorasik basınç ve abdominal basınç dahil olmak üzere çeşitli değişkenlere bağlıdır. 1970'lerden beri, VCI çap varyasyonlarının, solunum döngüsü ile sonografik değerlendirilmeleri yaygın olarak kayıt altına alınmıştır (112–117). Kircher ve ark. 1990 yılında sağ atriyal basıncın, inspirasyon sonunda VCI'deki çöküşün ölçülmesi (kaval indeks) suretiyle non-invaziv hesaplama yöntemini raporlamışlardır. Kaval indeks hesaplanması CVP'nin VCI çapı ile korelasyonunu ve VCI'nin solunum sırasında çökme miktarını gösteren sayısız çalışmanın kapısını açmıştır (118–126). Günümüzde VCI'nin yatak başı ultrasonografisi ile değerlendirilmesi acil hekimine, hipotansiyonun ayırıcı tanısında ve resüsitasyon çalışmalarında yardımcı hızlı, ucuz, non-invaziv bir şekilde değerli hemodinamik parametreler sunmaktadır.

#### **1.4.3.2. Klinik Kullanımı**

VCI çöküşünün ultrasonografik değerlendirmesinin yararlı olduğu üç temel klinik senaryo vardır: (1) Ayırt edilmemiş hipotansiyon mevcut olan hastanın klinik değerlendirmesinde, (2) Sıvı açığı olan hastanın sıvı resüsitasyonunda (3), akut dispnenin klinik değerlendirilmesinde yardımcı olarak kullanılmaktadır.

#### **Ayırt Edilmemiş Hipotansiyon**

Hipotansiyonun ayırıcı tanısında hızlı ve spesifik tedavi gerekliliği olan geniş yelpazede kesin tanımlar mevcuttur. Hastanın geniş çaplı resüsitasyon, torakostomi,

perikardiyosentez, tromboliz, vazopressör desteği, inotropik desteği, cerrahi müdahale veya bu tedavilerin bir kombinasyonuna ihtiyaç duyup duymadığını belirlemek, tek başına klinik değerlendirmelere dayanarak oldukça zor olabilir. Acil hekimi, VCI'nin yatak başı değerlendirmesi ile kalp önyüklenme hemodinamiklerine hızlı bir bakış getirebilir.

Hipotansiyon varlığında genişlemiş VCI'nin saptanması, sağ atriyum basıncının yüksek olduğunu düşündürür ve hekimi pulmoner emboli (PE), kardiyak tamponad, tansiyon pnömotoraks ve kardiyojenik şok gibi teşhisleri ön planda düşünmeye yöneltir (126). Bunun aksine VCI'de çökmenin görüntülenmesi, sağ atriyal dolum basıncının düşük olduğunu ve klinisyenin hipovolemi için temel teşhisleri göz önüne alırken, sıvı replasmanı yapılmasını teşvik eder.

### **Sıvı Resusitasyonunda Rehber**

Hekimler acil bakıda preloadı ve sonuçta kardiyak outputu arttırmak için sıklıkla IV sıvı tedavileri uygulamaktadırlar. Preload artışı sonrasında kardiyak outputta artış izlenmesi sıvıya yanıtı olarak değerlendirilmiştir. Öte yandan IV sıvıların aşırı verilmesine bağlı Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS), pulmoner ödem, periferik ödem, serebral ödem, elektrolit anormallikleri ve seyreltik koagülopati riskini arttırarak zararlı olabilir. Resusitasyonda hekimlerin karşılaştığı mücadele, çok fazla olmadan verilmesi gereken sıvı miktarının belirlenmesidir. Kaval indeksin yatak başı değerlendirmesi bu sırada sıvıya cevap veren hastaların belirlenmesine yardımcı olurken, seri ölçümler başlangıçtaki sıvı resüsitasyonuna rağmen sıvıya duyarlı kalan hastaları tanımlayabilmektedir (118–125,127–129).

### **Dispnenin Değerlendirilmesi**

Acil hekimleri sıklıkla akut dispne ile gelen hastaların tedavilerini düzenlemektedirler. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar dekompanse konjestif kalp yetmezliğinden (KKY) obstrüktif akciğer hastalığına kadar değişebilir. Bu hastalıkların tanısını belirlemek güçtür, çünkü fizik muayene güvenilmezdir ve tek bir test yeterli değildir (130). Blehar ve ark.nın 46 hasta ile yürüttükleri çalışmada kaval indeksin dispnenin dekompanse KKY, sıvı yüklenmesi ve KKY ile ilgili olmayan nedenler arasında



ayırıcı tanısında kullanımını araştırmıştır. Sıvı yüklenmiş hastalarda VCI çöküşü %9.6, KKY olmayan hastalarda VCI çökmesi %46 olarak bildirilmiştir (131). Masif PE, perikardiyal tamponad ve tansiyon pnömotoraks düşünülmesi gereken diğer önemli tanılardır. VCI geri dönüşünün veya pulmoner çıkışın tıkanmasına sekonder yükselmiş sağ kalp basınçlarını teşhis eden sayısız ekokardiyografi bulgusu bulunmaktadır.

### 1.4.3.3. Normal Anatomi

VCI en kolay şekilde karaciğer akustik bir pencere olarak kullanıldığında ölçülür. Karaciğer ve safra yollarının normal görüntülerine olan aşinalık VCI görüntülenmesinin daha kolay olmasını sağlayacaktır. Görüntüleme öncesinde VCI, aort ve kalbin temel anatomilerinin bilinmesi uygulama için büyük önem taşımaktadır.

VCI ana iliak venlerin birleşmesinden meydana gelen ince duvara sahip retroperitoneal bir yapıdır. VCI omurgaya paralel ve hafif sağında bulunup, karaciğerde bulunan kaval fossaya girmektedir. VCI'nin karaciğer kapsülü tarafından kapsanan kısmı hepatic segment olarak adlandırılmaktadır. VCI diyafragmadan omurganın T8 seviyesinde çıktıktan sonra sağ atriyuma girer. Retroperitonumdan geçmesi sırasında birçok vasküler yapı VCI'nin venöz kan akışına katkıda bulunur, ancak hepatic ven girişi bu bölgenin ultrason değerlendirmesinde önem taşımaktadır. Hepatic ven girişinin 1 cm kaudali, VCI çapının ölçüldüğü en yaygın bölgedir. VCI çapı damar lümeninin orta hattından anteriordan posteriora olacak şekilde ölçülür. Görüntünün orta hatta getirilerek ölçüm yapılması önemlidir. Aksi takdirde çap ölçümü yanlış hesaplanabilir. Operatör uzun ekseninde hepatic ven girişini düz duruma getirerek orta hattı belirleyebilir veya en geniş çapın ölçüldüğü kısmı baz alabilir (132).

Ölçüm yapılacak kesim görüntü alanına girdikten sonra operatör kaval indeksi (spontan soluyan hastada) veya distensibilite indeksini (mekanik olarak ventilasyonu sağlayan hastada) hesaplamalıdır (125,126). Kaval indeksi:

$$\frac{\text{VCI ekspiratuar çap} - \text{VCI inspiratuar çap}}{\text{VCI ekspiratuar çap}} \times 100$$

Kaval indeks değerinin  $\geq 50$  olması hastanın devam eden sıvı resusitasyonuna karşı cevabının olacağını öngörmektedir. Distensibilite indeksi:

$$\frac{\text{VCİ inspiratuar çap} - \text{VCİ ekspiratuar çap}}{\text{VCİ ekspiratuar çap}} \times 100$$

Distensibilite indeks değerinin  $\geq 18$  olması hastanın devam eden sıvı resusitasyonuna karşı cevabının olacağını öngörmektedir (125,133).

Volüm durum değerlendirilmesinde VCİ ölçümü için M-mod da kullanılabilir. M-mod hekimin zaman içinde VCİ çapını izlemesine olanak tanır. VCİ, zaman çizelgesinde dalga şeklinde çap değişimi olan siyah bir şerit olarak izlenebilir. Çapın maksimal değeri ekspirasyon sonunu (mekanik olarak havalandırılmış olması halinde inspirasyon sonunu) ve çapın minimal değeri inspirasyonun sonunu (mekanik olarak havalandırılmış olması halinde ekspirasyonu sonunu) göstermektedir. Çapın maksimal ve minimal değerleri kaval indeksi hesaplamak için kullanılabilir. M-mod ile VCİ çapının ölçülmesinde kısıtlama VCİ görüntüsü inspirasyon ile sefale doğru, ekspirasyon ile kaudale doğru kayması dolayısı ile oluşur. Sonuçta operatör birden çok bölgede ölçüm yapmış olacak bu durum da sonuçların hatalı çıkması ile sonuçlanacaktır.

#### **1.4.3.4. Vena Kava İinferiorun Görüntülenmesi**

VCİ görüntülenmesi için hasta supin pozisyona getirilir. Yatak başının elevasyon derecesi ile ölçümler arasında belirgin fark izlenmemiştir (134). Düşük frekanslı bir prob seçilmelidir. 3-5 MHz curvilinear prob veya 2-5 MHz faz dizilimli prob VCİ görüntülenmesi için uygun penetrasyonu sağlar. Operatör sağ elini kullanmakta ise hastanın sağ tarafında yer almalıdır. VCİ ölçümü için subksifoid uzun-kısa aks, sağ üst kadran, mid-aksiller hat ve transpilorik uzun-kısa aks olmak üzere birçok ölçüm yeri mevcuttur. Ölçüm için kabul gören tek bir lokasyon bulunmaması ile birlikte birçok uzman subksifoid uzun aks görüntüsünü kullanmaktadır. Tarama ksifoid prosesin hemen altından, transvers düzlemde prob imleci hastanın sağını gösterecek şekilde gerçekleştirilir. Standart subksifoid dört çember görüntüsü yakalanarak başlanır ve sağ atriyum ile sağ ventrikül görüntülenir. Daha sonra VCİ'yi kısa aksta belirlemek ve takip etmek için prob omurgaya

yönelerek geriye doğru açılırlar. VCI hastanın orta hattından sağına doğru yerleşmiştir, ince duvarlıdır ve solunumsal varyasyonları mevcut olup kalın duvarlı aorttan ayrılmalıdır. Prob 1-2 cm hastaya göre sağa doğru kaydırılarak ve kosta hattının altına doğru açılırlar VCI'nin sağ atriyumuna girişi görüntülenir. Uzun aks görüntülemesini için probun imleci hastanın başına gelecek şekilde 90 derece döndürülür. Bu görüntüleme sırasında VCI'nin uzanımı izlenir, diyafragmanın üstünden sağ atriyumuna girişi ve sağ atriyumun yaklaşık 1 cm kaudalinde hepatik venin VCI ile birleşme yeri görüntülenir. Hepatik ven girişi referans olarak alınarak 1-2 cm kaudalinden kaval indeks ölçümleri gerçekleştirilir. Volüm açığı olan hastalarda venlerde kollaps gelişmesi dolayısı ile hepatik venin görülme ihtimali mevcuttur. Bu tarz hastalarda hepatik ven görüntülenemediğinde VCI'nin sağ atriyumuna girişi referans alınarak, bu bölgenin 2-3 cm kaudalinden ölçümler yapılır (132,135,136).

VCI çapının görüntülenmesi için hepatik ven girişinden sol renal ven girişine kadar çeşitli yerler bildirilmiştir (124,126,131,132,137-143). Hepatik ven girişi ile sağ atriyum arasındaki mesafeden ölçüm yapılmasının elverişli olmamasının nedeni, diyafragmanın musküler bağlantılarının azalmış kompliyansa neden olabilme ihtimalidir (132). Ölçümde en sık kullanılan lokasyon hepatik venin 1 cm distali veya hepatik venin görülemediği durumlarda sağ atriyumun 2-3 cm öncesidir. Buna ek olarak karaciğer fibrozisi veya siroz dolayısı ile VCI karaciğer segmenti çevresindeki parankim tarafından etkilenebilir (137). Karaciğer segmentinin çap örnekleme için güvenilir bir yer olduğu durumlarda, sol renal venin VCI'ye girişi alternatif olarak uygulanabilir (144).

#### **1.4.3.5. Sıvı Yanıtlılığı**

Hastanın sıvıya yanıtı olması IV bolus sıvı verilmesi sonrasında kardiyak outputta artışı izlenmesidir. IV bolus sıvı sonrasında iyileşme gösteren kardiyak output konsepti Frank-Starling mekanizmasından gelmektedir. Starling kanununa göre preload artışı kardiyak myositlerde artmış gerilmeye yol açar bunun sonucunda da daha güçlü kardiyak kontraktilite gelişir. Frank-Starling eğrisinde dikey kısım sıvı yanıtı olan hastayı göstermektedir. Eğrinin yatay izlenen kısmı sıvı yanıtı olmayan hastaları temsil etmektedir. Acil hekimi sıklıkla sıvı yanıtı olan ve olmayan hastaları tanımak için mücadele

vermektedir. Sıvıya yanıtı hasta tanımlandıktan sonra acil hekimi hastaya zarar vermeyecek, maksimum sıvı yanıtı alınabilecek yeterli sıvı miktarını belirlemeye çalışır (134,145). Ultrason sıvı yanıtı olan hastaları non-invaziv bir şekilde belirleyip aynı zamanda preload resusitasyonunda sınırlarını çizmektedir.

Sıvı yanıtı açısından VCI'nin ultrason ile değerlendirilmesi, solunum ile VCI çapındaki varyasyonların derecesinin analizi ile başlar. Spontan soluyan veya mekanik olarak ventile edilen hastalarda ince çizgi şeklinde ve tamamen çökebilen VCI hastanın sıvıya yanıtı olduğu gösterir (125,126).

### **Spontan soluyan hasta**

Spontan soluyan hastada VCI'nin solunum ile çökmesini sıvı yanıtı ile direkt olarak karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır. Ancak spontan soluyan hastada sağ atriyumun/santral venöz basınca oranını VCI çapı ve kaval indeks ile karşılaştıran birçok çalışma mevcuttur (126,143,144). VCI çapının <1,5 cm ölçülmesi ile birlikte inspiryumda tamamen çökmesi, CVP'nin <5 cm su değeri ile koreledir. VCI çapının 1,5-2,5 cm aralığında olması ve  $\geq 50\%$  çökme, 6-10 cm su CVP ile koreledir. Ultrason, erken sıvı resusitasyonunda temel yöntem olarak gözüken CVP'nin hızlı ve non-invaziv alternatifidir (106,146,147). Nagdev ve ark.nın 2010 yılında yaptığı çalışmaya 73 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların %32'sinin CVP değeri 8 mmHg'nin altındadır. Kaval indeksi  $\geq 50$  saptanan hastalar ile CVP <8mmHg gelen hastalar arasında güçlü bir korelasyon izlenmiş olup, sensitivite %91 spesifite %94 saptanmıştır (119). Acil hekimi spontan solunumu olan hastada, hipotansiyon ve VCI'de  $\geq 50$  çökme izlemesi durumunda ek sıvı tedavisi konusunda daha güvenli karar verebilir (126,143,144).

### **Mekanik olarak ventilasyon sağlanan hasta**

Mekanik olarak ventile edilen hastada VCI çap değişimindeki varyasyonların analizi daha farklıdır. Spontan soluyan hastada akciğerlerin havalanmasını sağlayan negatif basıncın aksine mekanik ventilasyon akciğerlerin pozitif basınç sayesinde havalanmasını sağlamaktadır. Pozitif basınçlı soluk VCI'nin genişlemesine sebebiyet verirken soluk verme esnasında eski haline geri döner. VCI'nin inhalasyon sırasındaki genişlemesinin

yüzde değerine distensibilite indeksi denir. Barbier ve ark. 2004 yılında mekanik olarak ventile edilen hastalarda sıvıya yanıtı görmek için distensibilite indeksini kullanmışlardır (125). Çalışma sonuçlarına göre distensibilite indeksi  $> \%18$  olan hastalarda sıvı yanıtı için sensitivite  $\%90$  ve spesifite  $\%100$  olduğu gösterilmiştir (125). Bu çalışma göstermiştir ki; USG sıvı gereksinimi olan hastaları hızlı ve non-invaziv bir şekilde belirleyebilmektedir. Moretti ve ark.nın 2010 yılında yaptığı çalışmada benzer şekilde distensibilite indeksi  $> \%16$  olan hastaların sıvı yanıtı olduğu izlenmiştir (133). Bu çalışmada yer alan hastaların spontan solunum eforu bulunmayıp, 8-10 ml/kg tidal hacimleri mevcuttur. Sıvı yanıtılılığı için kullanılan distensibilite indeksinin spontan soluyan ve ideal vücut ağırlığında olup, 8-10 ml/kg dışında tidal volüm alan hastalarda geçerliliği bulunmamaktadır.

Acil bakım ile ilgilenen hekimler kusma, ishal ve oral alımda azalma şikayeti ile gelen hastalarla çok sık karşılaşmaktadır. IV hidrasyon gerekliliği olan dehidrate hastalarda inspirasyon ile  $< \%50$  VCI çökmesi izlenene kadar sıvı resusitasyonu uygulanabilir (126,143,144).

#### **1.4.4. Oküler Ultrasonografi**

##### **1.4.4.1. Giriş**

Göz yüzeysel olarak orbitada yerleşmiş sıvı dolu bir yapıdır ve bu durum onu ultrason ile görüntülenmesi en kolay yapılar arasına sokmaktadır. Orbita ile ilgili birçok patolojinin tanısında bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG çok değerli bir yere sahip olsa da ultrasonun sağladığı acillik, basitlik ve gerçek zamanlı görüntü sağlama niteliklerinden yoksundurlar. Bununla beraber ultrason retina dekolmanı, vitröz hemoraji gibi konvansiyonel statik BT ve MRG ile görüntülenmesi zor tanılarda daha efektifir (148). Ayrıca orbitada ödem, travma ve hasta geleneksel göz muayenesi için direkt bakışta koopere olamadığı durumlarda bile hekim ultrason ile göz küresindeki yapıları yatak başında dinamik bir şekilde değerlendirebilir (149).

Acil hekimleri tarafından oküler ultrason uygulanması çok eski tarihlere dayanmamaktadır. 2000 yılından bu yana çeşitli göz yakınmalarının değerlendirilmesinde ultrasonun yararını anlatan çok sayıda acil tıp yayını yapılmıştır (150).

Günümüzde artmış intrakraniyal basıncın tespitinde 3 metot mevcuttur. Papilödem taraması için yapılan fundoskopik muayene, beyin BT veya MRG gibi ileri görüntüleme ve direkt intratekal intrakraniyal basınç monitorizasyonu. Artmış kafa içi basınç nedenli dalgalanan bilinç durumu olan hastalar; artmış kafa içi basıncı tanısı koymada hızlı, efektif, noninvaziv ve taşınabilir bir tanı aracından büyük yarar sağlayacaklardır. Optik sinir kılıf çapı ile kafa içi basınç artışı arasındaki korelasyon kabul görmüştür (151–153). Optik sinir kılıfı çapının ultrason ile ölçülmesi klinik olarak önemlidir çünkü optik sinir kılıfının iç tabakası merkezi sinir sisteminden köken alan subaraknoid aralığın bir uzantısıdır. Travma, kitle etkisi, kafa içi basınç artışı veya hatta malign hipertansiyona yanıt olarak genişler (151–154).

Oküler USG'nin klinik endikasyonları akut görme kaybı, göz veya yüz travmasını takiben gelişen potansiyel göz yaralanmalarının değerlendirilmesi ve baş ağrısı veya bilinç değişikliği olan hastalarda artan intrakraniyal basıncın indirekt olarak değerlendirilmesini kapsamaktadır (155).

Oküler USG ile saptanabilecek patolojilerin başında lens dislokasyonu, vitröz hemoraji, posterior segment ayrılması, intraoküler yabancı cisim, glob rüptürü ve artmış intrakraniyal basınç gelmektedir.

#### **1.4.4.2. Normal Ultrasonografik Anatomi**

Aksiyal düzlemde ÖK, iris, lens, siliyer cisim kolaylıkla seçilebilir. Göz küresi ön ve arka kompartman olarak adlandırılan iki büyük sıvı dolu bölümden meydana gelir. Ekolüsen aköz hümör (AH) ön kompartmanı doldururken vitröz hümör (VH) arka kompartmanı doldurur. Genç ve sağlıklı bir gözde aköz ve vitröz hümör anekoik olarak izlenir. Retina, koroid ve sklera patoloji olmadığı sürece ayırt edilemeyen yapılardır. Göz küresi daire şeklinde izlenmelidir. Optik kılıf çapı kürenin posteriorundan dik şekilde çıkan hipoekoik, etrafı ekojenik yağ dokusu ile çevrili bant şeklinde izlenir (Resim 1). Yetişkinlerde normal optik sinir kılıfı çapı 5 mm'nin altında olarak tanımlanmıştır. 1 ile 15 yaş arasındaki çocuklarda normal optik sinir kılıfı çapı 4.5 mm'nin altında, 1 yaş altı bebeklerde 4 mm'nin altında olmalıdır (151–153). Ekstraoküler kas hareketleri (kraniyal

sinir) ve pupil fonksiyonları, çok miktarda periorbital ödem mevcut iken ve göz kapağına retraksiyon uygulanamadığı durumlarda gerçek zamanlı değerlendirilebilir (156).

#### **1.4.4.3. Görüntüleme**

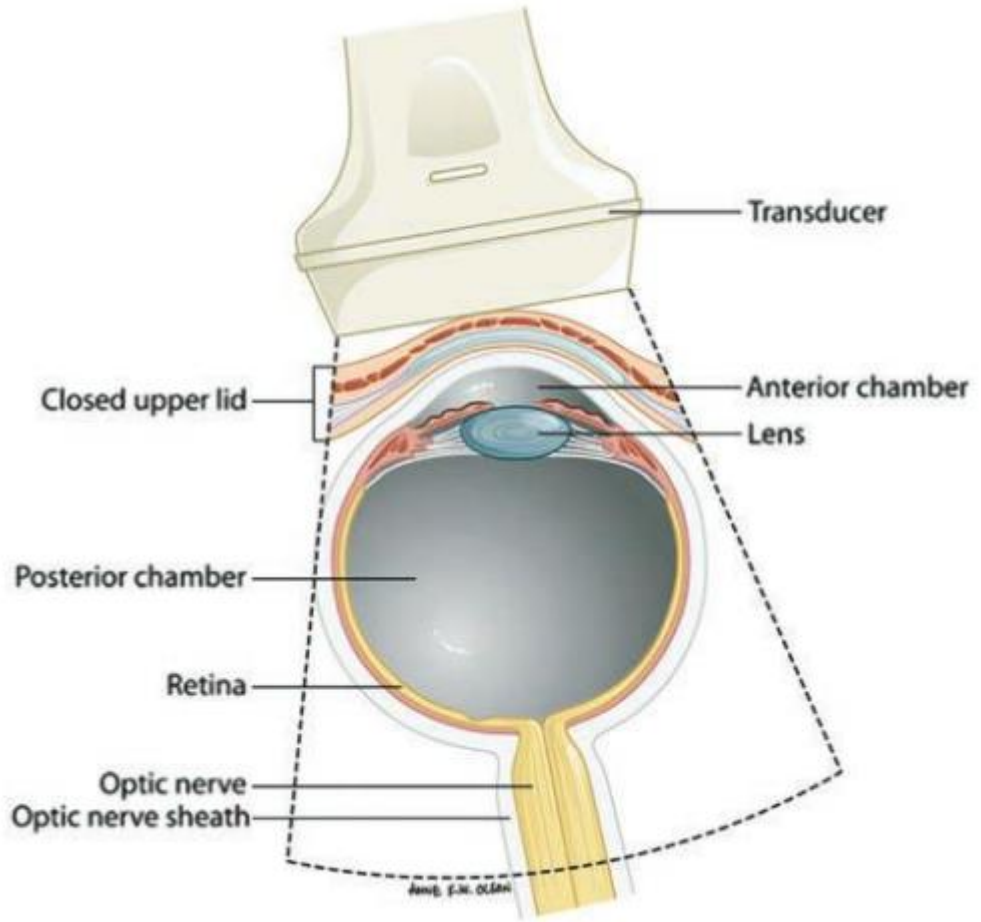
Gözün ultrason ile değerlendirilmesi kayda değer anatomik detay ortaya çıkar. Göz küresi sıvı doludur, yüzeyseldir ve ultrason dalgalarının iletimini sekteye uğratacak doğal engel bulunmamaktadır. Kalem boyutlarında özelleşmiş transduser ile anestezi uygulanmış göze oküler USG uygulayan oftalmologların aksine acil ultrason yüksek frekanslı lineer prob (7-15 MHz) aracılığı ile kapalı göz kapağına uygulanır (Resim 1). Oküler USG uygulaması için kullanılan jelin steril olma gerekliliği bulunmamaktadır. Gereksiz olmasına karşın hafifte olsa gözdeki oluşabilecek irritasyonu engellemek açısından şeffaf bir materyal kullanılabilir (157). Hastanın pozisyonu hastanın klinik öyküsüne göre değişebilir. Hastalara tipik olarak supin veya yarı dik şekilde pozisyon verilebilir. Omurga hasarı olabilecek travma hastaları supin pozisyonda kalırken diğer hasta grupları kısmi olarak oturur pozisyon veya tamamen dik pozisyon alabilirler. Operatörün sağ eli dominant ise cihaz ile beraber hastanın sağına geçmelidir. Acil oküler USG değerlendirilmesinde sadece standart gri skala kullanılması yeterlidir (155).

Görüntülemeye başlamadan önce hastanın kapalı göz kapağının üstü çok miktarda jel ile kaplanır ve preorbital boşluğun tamamına jel doldurulur. Bu uygulamadaki asıl amaç probun jel üstünden yeterli görüntüyü alması ve hastanın göz kapağı ile direkt olarak temas etmesine gerek kalmamasıdır. Bu durum glob rüptürü gibi durumlarda oldukça kritiktir, globa uygulanan herhangi bir basınç potansiyel olarak vitrözün dışarıya çıkmasına sebebiyet verebilir. Diğer acil USG uygulamalarında olduğu gibi prob imleci transvers düzlemde hastanın sağına, sagittal düzlemde hastanın başına doğru yönlendirilmelidir. Proba en yakın objeler görüntüleme ekranının en üstünde yer alacaktır (149).

Operatör prob ile göz kapağı arasındaki mesafeye özellikle dikkat etmelidir. Göz küresinin üstüne direkt basınç uygulamaktan kaçınılmalıdır. Probu hastanın göz kapağı ile temasa sokmak düşük kaliteli görüntü alınmasına sebebiyet verecektir ve operatörün kolunun yorulması ile birlikte en nihayetinde göz küresinin üstünde oluşan artan basınca

neden olacaktır. Operatör hipotenar bölgeyi ve küçük parmağını vakanın burnunda ve yüzünün orta bölgesinde sabitler ise kolunun yorulmasında kaçınır ve böylelikle daha kaliteli görüntüler elde etmiş olur (158).

*Resim 1 Normal gözün kesitsel anatomisi*



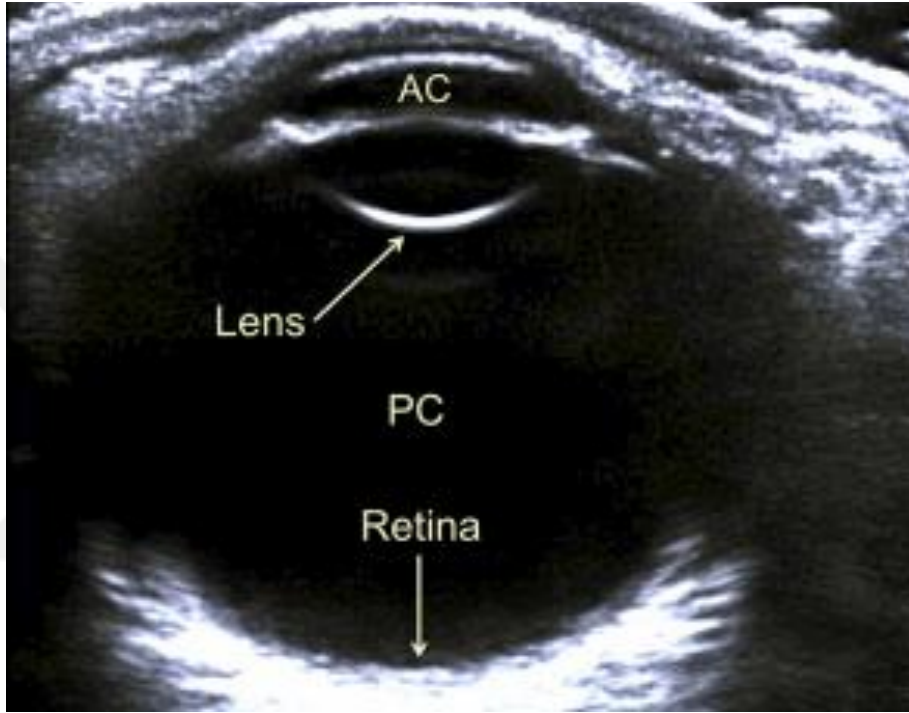
Uygulama esnasında görüntüleme alanına girecek yapıların 2D olarak anatomik gösterimidir (159).

USG görüntüsünün kalitesi açı bağımlıdır. Gönderilen dalgalar görülmeye amaçlanan objeye dik olarak gönderilebildiği sürece gönderilen ses dalgaları büyük oranda proba geri dönecektir ve bu şekilde daha kaliteli görüntüler elde edilebilir. Göz küresinin tamamının görülebilmesi için probun globun tamamından görüntü alması gerekir (Resim



2)(158). Optik sinir kılıfını dik açıyla görebilmek için hastadan gözlerini burnuna doğru yönlendirmesi istenmelidir (155).

*Resim 2 B-Modda normal oküler ultrason ve retina görüntülemesi*

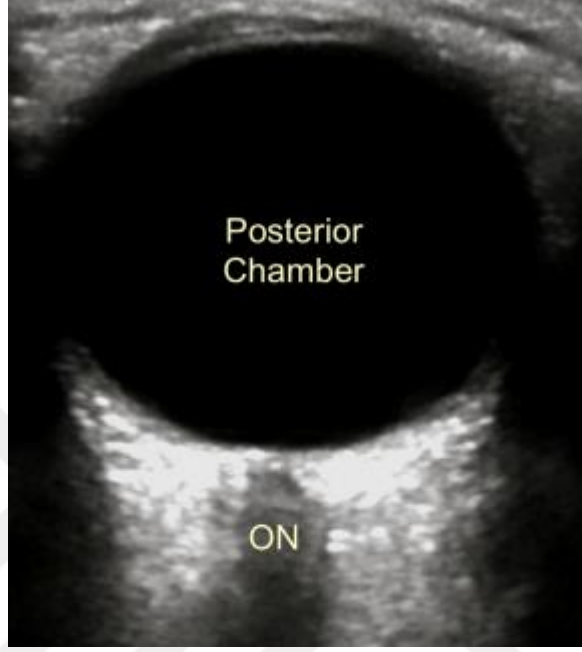


AC: Anterior chamber (ön kamara), PC: Posterior chamber (arka kamara) (Courtesy of T. Wu, MD, Phoenix, AZ.)

USG muayenesinde optik sinir, kılıf ve damarlar optik kiazmaya doğru ilerlerken arka bölgede görülebilir. USG muayenesinde sinir çoğunlukla hipoekoik görünür, periferi daha ekojen bir sinir kılıfı ile çevrelenmiştir (Resim 3)(151).

Optik sinir kılıf çapının ölçümleri globun 3mm arkasından yapılır (Resim 3). Yetişkinlerde normal optik sinir kılıfı çapı 5 mm'nin altında olarak tanımlanmıştır. Özellikle 1 ile 15 yaş arasındaki çocuklarda normal optik sinir kılıfı çapı 4,5 mm'nin altında, 1 yaş altı bebeklerde 4 mm'nin altında olmalıdır (151–153).

*Resim 3 Globun arkasında izlenen normal optik sinir*



ON: Optic nerve (optik sinir) (Courtesy of T. Wu, MD, Phoenix, AZ.)

Hızlı göz hareketlerinin durmasından sonra arka segment lezyonlarının hareketleri izlenebilir. Bu durum arka segment patolojilerinin ayırıcı tanısında yardımcı olabilir. Örnek olarak vitröz ve retina dekolmanı durumları gösterilebilir. Her ikisinde “V” şeklinde izlenir ve optik diske tutunmuşlardır ama retina dekolmanı daha kalın ve göz hareketi sonrasında daha hareketsiz izlenecektir. Vitröz kanama kaynaklı kan girdap hareketi oluşurken, koroidal ayrışmadan sonra izlenen membran göz hareketleri sonrasında hareketsizdir (155).

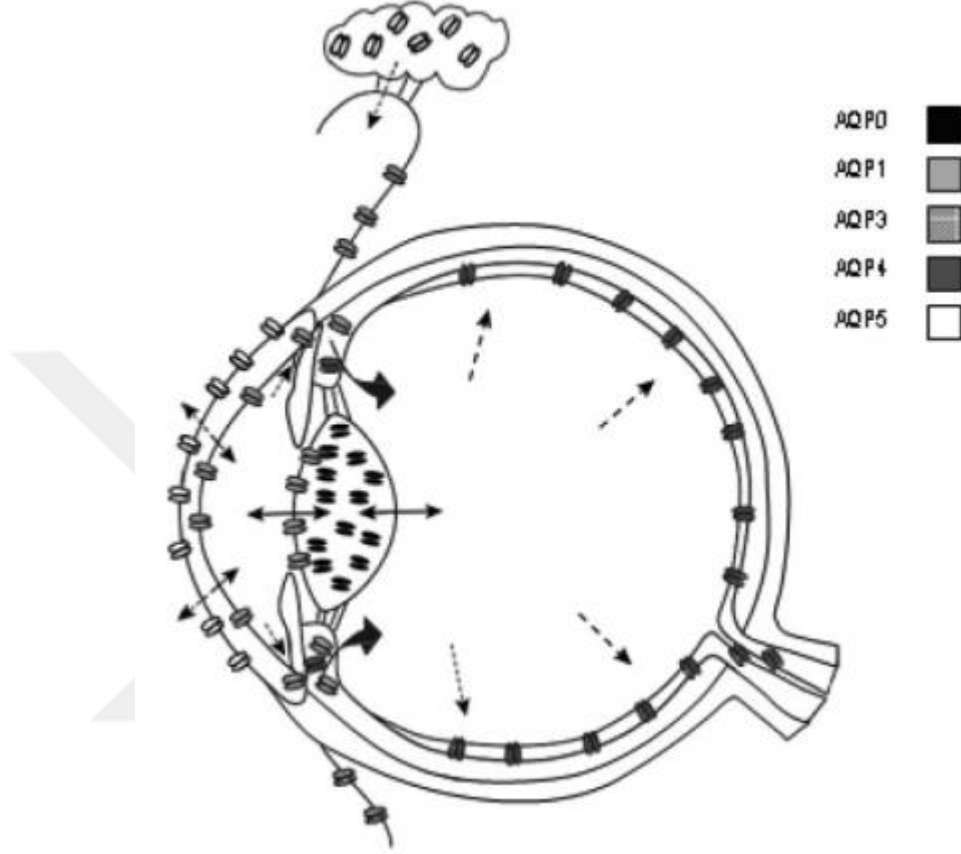
## 1.5. HİDRASYON, SIVI REGÜLASYONU VE GÖZ

### 1.5.1. Gözdeki su dengesi

AH AK'da siliyer proçeslerden salgılanıp, pupilden geçtikten sonra ÖK'ye yayılır. AH'nin büyük kısmı (%90) dolaşımı sırasında: trabeküler ağdan, Schlemm kanalından, toplayıcı kanallardan ve aköz venlerden geçer (160). AH'nin yaklaşık %10'luk kısmı ön siliyer cisimden drene olmaya başlar, ekstrasellüler boşluklardan geçerek suprakoroidal alana difüzyon yolu ile geçer ve venlere ulaşır. Sklera korneaya göre %10 daha az hidratedir ve hidrasyon durumu özellikle ekstrasellüler proteoglikan konsantrasyonundan etkilenmektedir (161).

AH plazmaya göre daha düşük protein konsantrasyonuna (200 kez daha az) ve daha yüksek askorbat konsantrasyonuna (20 kez daha yüksek) sahiptir (162,163). Muhtemelen ön segment yapılarındaki yoğun glikolitik aktivite dolayısı ile AH'de laktat konsantrasyonunda daha yüksektir. AH'nin AK'ye doğru sekresyon ve transportu, siliyer epitel ile aktif transport mekanizmasını kapsayan kan-aköz bariyeri (KAB) tarafından kontrol edilmektedir. KAB'nin pasif geçirgenliği içerikteki iyonik konsantrasyona bağlıdır. İrisin ön yüzüne eşlik eden ön KAB AH'nin stroma ve iris kaslarına serbest geçişine izin verir (160). Non-pigmente siliyer epitel üzerine bulunan ve sıkı bağların eşlik ettiği arka KAB ise daha az geçirgendir, sukroz gibi küçük, non-iyonik moleküllerin geçişine izin verir (164). Siliyer stromanın kılcıal endotelindeki fenestrasyonlar permeabilitesini nispeten yüksek kılmaktadır, ancak siliyer kasın kılcıal damarları nispeten sıkı görünür. Plazma hiperozmolalitesi dahil birçok faktör KAB'yi engelleyerek AH sekresyonunu azaltır. Trabeküler ağ ve Schlemm kanalı içindeki akuaporin kanalları, transselüler su hareketi için bir mekanizma sağlar (Resim 4)(165). İnsan gözünde en az beş adet akuaporin su kanalı bulunmaktadır (166).

Resim 4 İnsan gözünde aquaporinlerin lokasyonu ve sıvı trasnportu



Devamlı oklar sıvının gözün içine doğru olan hareketini, kesik çizgili oklar sıvının gözden dışarı hareketini göstermektedir (166): AQ: akuaporin

Vitröz, jel yapıda olup maddelerin ön ve arka göz arasında hareketini kısıtlamaktadır. Artan yaşla beraber vitröz likefaksiyonda artış izlenir (167). KAB'nin kesintiye uğraması ve vitrözü etkileyen patolojiler dolayısı ile gözün ön ve arka kısmı arasında hızlı ve kolaylaştırılmış bir geçiş meydana gelir. Vitröz içinde dallanmayan kollajen fibriller (çoğunlukla tip II, fakat aynı zamanda V, IX ve XI tipi kollajen) glikozaminoglikan hiyalüronik aside asılı şekilde bulunmaktadır (168). Plazma ile karşılaştırıldığında, vitröz, daha yüksek potasyum, klorür, fosfat, laktat ve askorbat konsantrasyonuna sahiptir, ancak daha düşük konsantrasyonda sodyum, kalsiyum, glikoz ve düşük pH değeri izlenir (169,170). Bu iki yönlü difüzyon gradientleri, siliyer cisimdeki kan oküler bariyerleri, retinal ve siliyer vücut metabolizması ve difüzyon süreçleri boyunca aktif ve pasaj nakli ile korunur. Yüksek molekül ağırlıklı maddeler veya büyük partiküller,

kitlesel akış nedeni ile vitröz boyunca yavaşça dolaşabilir (171). Küçük moleküller difüzyon yoluyla vitreosa daha hızlı hareket edebilir ve kitlesel akıştan etkilenmez. Ozmotik ajanların IV olarak uygulanması sonucunda serum, AH ve vitrözde ozmolalite artışı izlenecektir (172). Su ve tuz atılım oranına bağlı olarak oluşan ozmotik diürez sonrasında izotonik veya hipertonic hipovolemi gelişebilir (173).

Gözün çok büyük bölümü sudan oluşmaktadır. AH ve VH en yüksek konsantrasyonda su içeriği olan yapılarıdır (yaklaşık %98-99). Gözde su dengesini koruyan birçok fizyolojik mekanizma bulunmaktadır (174). Kan transferi için geniş bir vasküler yüzey bulunmaktadır ve lenfatik damarlar mevcuttur(175); farklı maddeler için çeşitli kan-oküler gradyanları mevcuttur. RAAS'ın tüm bileşenleri insan retinasında mevcuttur (176). Oküler sıvılarda pro-renin ve renin için bir konsantrasyon gradyanı mevcuttur, pro-renin en yüksek seviyede posterior vitrözde bulunur. Oküler pro-renin, oküler sıvının plazma protein içeriği baz alınınca beklenenden 100 kat yüksek konsantrasyonda bulunmaktadır (177). Yakın dönemli çalışmalar RAAS'ın özellikle diyabetli hastalarda çeşitli göz hastalıklarının patofizyolojisine karıştığını gösteriyor (178,179).

### **1.5.2. Hidrasyon durumu ve oküler biyometri**

Read ve Collins, yaptıkları çalışmaya genç sağlıklı bireyleri (11 miyop; 10 emetrop) dahil etmiş olup, 1 L su yüklemesinden sonra izlemeye başlamışlardır. Miyop ve emetrop gruplarının ikisinde de aksiyal uzunlukta (AL) önemli ölçüde kısa süreli azalma izlenmiştir. En büyük azalmanın ise 10 dakika sonra gerçekleştiğini bulmuşlardır. Bu etki miyoplarda daha belirgin izlenmiştir (180). Aynı çalışmada su yüklemesinin intraoküler basınçta (IOP) farkedilir artışa neden olduğu gösterilmiştir. Read ve Collins'in yaptığı bir diğer çalışmada kısa süreli dinamik egzersiz IOP ve AL'de azalma ile sonuçlanmıştır (181). Çeşitli oküler biyometrik faktörlerin gün içi değişiklikleri(182) ilgili oküler yapıların su içeriğindeki değişikliklerden kaynaklanabilir. Gece izlem yapılan diğer çalışmalarda IOP artışı ve bunla ilişkili olarak AL'de azalma izlenmiştir (183,184). Gece saatlerinde düşük sistemik kan basıncı gözlenen çalışmalarda mevcuttur (185,186). Azalmış sistemik kan basıncının da azalmış IOP ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (187).

Egzersizle bağlı dehidratasyonda IOP'ye karşı ölçülen plazma kolloid ozmotik basınç pozitif koorelasyona sahiptir; bununla birlikte hematokrit, toplam plazma ozmolaritesi ve plazma protein konsantrasyonu da dahil olmak üzere dehidratasyona işaret eden diğer belirteçlerde bu durum izlenmemiştir (188).

Uzun süreli açlık ÖKD ve AL'deki değişiklikler ile ilişkilidir ve ölçümler klinik olarak anlamlı düzeydedir (189). Sabahın erken saatlerinde oruca başlamadan önceki zamanda olduğu gibi belirli bir açlık döneminden önce sıvı yüklenmesi IOP ve gözyaşı salınımını artırabilir. Bu değerler dehidratasyon nedeniyle oruç bitiminde kayda değer bir şekilde azalmaktadır (190,191). Bu bulgu evrensel düzeyde kabul edilmemiştir (192,193). Dehidratasyonun retinal sinir lifi tabakası kalınlığında ve makular volümde belirgin değişikliklerle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalarda mevcuttur (194).

## 2. AMAÇ

Bu çalışmanın amacı acil servise travma dışı nedenlerle başvuran 65 yaş ve üstü hastalarda, vena cava inferiorun solunumsal çap varyasyonlarının, göz segmentlerinin ve optik sinir kılıf çapının biyometrik ultrasonografik ölçümlerinin (optik sinir kılıf çapı, anterior-posterior çap, transvers çap, ön kamara derinliği, göz küre hacmi ve yüzey alanı) klinik dehidratasyon bulguları ile korelasyonunun değerlendirilmesidir.

### 3. MATERYAL ve METOD

Çalışma tek merkezli, prospektif, kesitsel, tanımlayıcı bir çalışma olarak yürütüldü. Çalışma öncesinde İstanbul EAH'si Etik Komite onayı alındı. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 15/05/2017 ile 30/05/2017 tarihleri arasında travma dışı nedenlerle başvuran 65 yaş ve üstü olan tüm hastalar içerisinde dörde bir tabakalama sistemine göre 160 hasta çalışmanın evrenini oluşturdu. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan tüm hastalar çalışma konusunda bilgilendirildi ve çalışmaya katılımları konusunda yazılı ve sözlü onamları alındı. Çalışmaya katılması konusunda gönüllü onam vermeyen, 65 yaş altındaki hastalar, travma nedeniyle başvuran hastalar, acil müdahale veya operasyon ihtiyacı olan hastalar, alkol alımı olan hastalar, acil başka bir kuruma veya üniteye sevki gereken hastalar çalışmadan dışlandı. Hasta onam vermeye yetkin olmadığı durumlarda birinci derece yakını tarafından onam alındı. Çalışma sürecinin herhangi bir anında çalışmadan kendi istekleriyle çıkma haklarının olduğu hasta ve hasta yakınlarına açıkça belirtildi. Dışlama kriterlerini bulundurmayan toplam 113 hasta bakımından sorumlu hekim tarafından klinik dehidratasyon varlığı açısından sorgulandı ve muayene edildi. Klinik dehidratasyon bulguları açısından; mukozalarda kuruluk, koltuk altı kuruluğu, göz küresi çöküklüğü, öğünler arasında sıvı alımının atlanması, halsizlik tanımlaması, gözyaşı kuruluğu, susama hissi, idrar renginde koyulaşma, azalmış cilt turgoru bulgularını göz önüne alınarak klinik dehidratasyon var veya yok diye iki gruba ayrıldı. Klinik dehidratasyonun bulguları hekim tarafından Form 1 üzerine kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan tüm hastaların kan basıncı, nabız, solunum sayısı, vücut ısısı ve saturasyonu içeren vital bulguları General Electric Carescape V100 Dynamape SH612260165SA cihazı ile ölçüldü ve değerlendiren hekim tarafından



hasta dosyasında kayıt altına alındı. Bu hastalar tedavi başlanılmadan önce veya tedavi başlangıcında hasta monitorize edilirken Siemens Acuson P500 ultrason cihazı kullanılarak yatakbaşı vena cava inferiorun solunumsal çap varyasyonlarının, göz segmentlerinin ve optik sinir kılıf çapının biyometrik ultrasonografik ölçümlerine tabi tutuldu. Ultrasonografik ölçümler çalışma öncesinde Türkiye Acil Tıp Derneği tarafından düzenlenen temel ve ileri USG eğitimlerine ek olarak, vena cava inferiorun solunumsal çap varyasyonlarının, göz segmentlerinin ve optik sinir kılıf çapının biyometrik ultrasonografik ölçümleri konusunda eğitim alan acil tıp hekimleri tarafından yapıldı. USG değerlendirilmesi sırasında görüntüler video kaydı olarak kayıt altına alındı. Ölçümler hasta başında zaman kayıp etmeden, değerlendirme sonrasında mevcut görüntüler üstünden kontrol edilerek net değerler kaydedildi. Hastanın göz segmentlerinin ve optik sinir kılıf çapının ultrasonografik olarak ölçülmesi için cihaz ocular imaging moduna ayarlandı ve 10 MHz yüzeysel doku probu kullanıldı. USG işleminde hastanın kontakt lensi var ise çıkarılıp yok ise doğrudan inceleme yapıldı. Ölçümler öncesinde hastalar supin pozisyonda yatırılarak yatak başı yaklaşık 20° yükseltildi. Hastaların gözleri kapalı olmak suretiyle karşıya bakması istendi. Göz kapağı üstüne bol miktarda suda çözünebilir ultrason jeli kullanılarak probun hastanın göz kapağına temas etmesi ve basınç uygulanmasının önüne geçilerek ölçümler yapıldı. Globe ve optik sinir kılıfı sagittal ve transvers düzlemde tarandı. Bu esnada prob tutan el, burunda veya alında sabitlendi. Probu imleci hastanın sağ tarafını gösterecek şekilde görüntüleme yapıldı. Göz küre şekli ile baz alınarak korneanın anterior apeksinden karşıdaki retina yüzeyi arası mesafe ölçülüp bu çapa dik olarak iki düzlemde de retina-retina arası en geniş mesafeler ölçüldü. Göz küresi geometrik olarak nispeten elipsoid bir şekile sahip olsada, hacim hesaplaması için küre şeklinde olduğu varsayıldı. Hata payının kayda değer olmadığı gözlenmiş olup ortalama gözlemciler arası hata %1,9 idi (195). Aynı kişinin aynı taramayla yaptığı ölçümler arasındaki ortalama mutlak yüzde farkı %1,9'dan biraz daha düşüktü (aralık, %1-3). Küre yarı çapı iki düzlemde ölçülen çap değerinin toplamının 4'e bölünmesi sonucunda elde edildi. Küre yüzey alanı hesaplamasında  $4\pi r^2$ , küre hacmi hesaplamasında  $4/3\pi r^3$  formülü kullanıldı. Ön kamara derinliği; lensin ön yüzü ile kornea arasındaki en geniş bölge baz alınarak hesaplandı. Ayrıca tüm hastaların gözleri kapalı iken göz kapaklarının üstünden

lineer prob yatay olarak yerleştirilerek, transvers planda optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümleri yapıldı. OSKÇ ölçümleri ultrasonografik olarak aksiyel kesitte her iki globun 3 mm distalinden yapıldı. Bu ölçümler için hastaların her iki gözü üçer kez ölçülerek, değerlendirmede ölçümlerin ortalaması alındı.

Hastaların vena cava inferior (VCI) görüntülemesinde hasta supin pozisyonda yatırılıp, 2,5 MHz curve prob kullanıldı. Tarama ksifoid proçesin hemen altından, sagittal düzlemde prob imleci hastanın başını gösterecek şekilde gerçekleştirildi. Prob 1-2 cm hastaya göre sağına kaydırılıp kosta altına açılarak inferior vena cavanın sağ atriuma giriş noktası görüntülendi. Bu görüntüde sağ atriumun giriş noktasının yaklaşık 1 cm kaudalinde hepatik venin VCI ile birleşim yeri izlenecektir. Hepatik ven girişi referans alınarak 1 cm kaudalinden kaval indeks ölçümleri gerçekleştirildi. Hasta grubu dehidrate hastalarda oluşması nedeniyle venlerde kollaps gelişmesi dolayısı ile hepatik ven görüntülenemediğinde sağ atrium girişi referans alınarak bu noktadan 2-3 cm kaudalinden ölçümler yapıldı. VCI çapı damar lümeninin orta hattından anteriordan posteriora doğru olacak şekilde ölçüldü. VCI çapı motion (M) modda belirli bir zaman diliminde VCI çap değişimi izlenerek ölçüldü. Maksimum çap end-ekspirasyon, minimum çap end-inspirasyon olarak değerlendirilecektir.

Hastaların laboratuvar analizleri ve parametlerin karşılaştırılmalı analizlerinde tetkik gönderilen hasta sayısı üzerinden analizler yapıldı. Ozmolarite değeri  $\geq 295$  mOsmol/L olan hastalar dehidrate olarak değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların verilerinin kaydedilmesi ve istatistiksel analizi için SPSS 16.00 for Windows programı kullanıldı. Çalışmada dehidratasyon bulguları tespit edilen 65 yaş ve üstü olan hastaların göz segmentlerinin biyometrik değerleri, OSKÇ ve VCI arasındaki ilişki analiz edildi. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum olarak verildi. Sayısal değişkenler normal dağılım koşulu sağlanmadığından bağımsız iki grup karşılaştırmaları Mann Whitney U test, ikiden çok grup karşılaştırmaları Kruskal Wallis test ile yapıldı. Alt grup analizleri Mann Whitney U testi ile yapıлып Bonferroni düzeltmesi ile yorumlandı. Sayısal değişkenler arası ilişkiler parametrik test koşulu

sağlanmadığından Spearman Korelasyon Analizi ile incelendi. Kategorik değişkenlerin gruplar arasındaki oranları Ki Kare Analizi ile test edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.



## 4. BULGULAR

Çalışma döneminde İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi yerel etik acil servise başvuran, dehidratasyon klinik bulguları saptanan, 65 yaş ve üstü toplam 160 hasta saptandı. Bu hastalar arasında gönüllü olarak çalışmaya katılma konusunda yazılı ve sözlü onam veren 113 hasta (%70) çalışmaya alındı. Çalışmaya katılan hastaların 49'u (%43) erkek iken 64'ü (%57) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması  $77\pm 8$  (ortanca 77 yaş, aralık 64-96 yaş) olarak saptandı.

Hastaların 59'unda (%52,2) hekim kararına göre klinik dehidratasyon bulguları bulunmaz iken, 54 (%47,8) hastada klinik olarak dehidratasyon bulguları mevcuttu. Klinik dehidratasyon bulguları bulunmayan 59 hastanın 26'sı erkek, 33 hasta kadın iken; dehidratasyon bulguları bulunan hastaların 23'ü erkek, 31'i kadın hasta idi (Ki-kare test, p: 1,000).

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama arteriyal basınç, oksijen saturasyon ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi (t test; sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,05$ ). Her iki grup arasındaki vital bulgu ortalamaları Tablo 1'de sunulmuştur.

**Tablo 1.** Dehidratasyon olan ve olmayan olguların vital bulgu ortalamaları

Vital bulgular	Klinik dehidratasyon bulguları olan hastalar (ort ± ss)	Klinik dehidratasyon bulguları olmayan hastalar (ort ± ss)	P değeri* (%95 CI)
SKB ortalaması (mmHg)	125,2 ± 32,8	146,8 ± 32,0	<0,001 (9,560/33,700)
DKB ortalaması (mmHg)	65,1 ± 15,7	76,4 ± 14,5	<0,001 (16,957/5,703)
OAB ortalaması, (mmHg)	85,1 ± 19,5	99,9 ± 19,3	<0,001 (7,5183/22,0078)
Vücut ısısı ortalaması (C <sup>0</sup> )	36,5 ± 0,7	36,4 ± 0,6	0,253
Nabız (atım/dk)	90,8 ± 20,6	85,5 ± 19,2	0,159
Solunum sayısı (/dk)	14,6 ± 2,4	14,8 ± 3,0	0,688
SpO2 (%)	94,2 ± 4,4	95,9 ± 3,8	0,037 (0,105/3,183)

\*t-testi,

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların kan laboratuvar parametreleri arasında sadece üre ve BUN/kreatinin parametreleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilirken (p: 0,013, p: 0,015); kan Na<sup>+2</sup>, Ca<sup>+2</sup>, kreatinin, eGFR, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, glikoz, plazma ozmolarite ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (t test; hepsi için p>0,05). Her iki grup arasındaki kan biyokimyasal parametreleri ortalamaları Tablo 2’de sunulmuştur.

**Tablo 2.** Dehidratasyon olan ve olmayan olguların kan biyokimyasal parametre ortalamaları

Kan biyokimya parametreleri	Klinik dehidratasyon bulguları olan hastalar (ort ± ss)	Klinik dehidratasyon bulguları olmayan hastalar (ort ± ss)	P değeri* (%95 CI)
Glukoz ortalaması (mg/dL)	165,4 ± 127,7 (n:52)	133,9 ± 40,5 (n:56)	0,095
Na <sup>+2</sup> ortalaması (mEq/L)	134,9 ± 7,6 (n:52)	135,3 ± 4,7 (n:56)	0,803
Cl <sup>-2</sup> ortalaması (mEq/L)	100,6 ± 7,0 (n:52)	100,0 ± 14,7 (n:55)	0,772
K <sup>+</sup> ortalaması (mEq/L)	4,3 ± 0,9 (n:52)	4,1 ± 0,6 (n:56)	0,173
Ca <sup>+2</sup> (mg/dL)	10,4 ± 9,3 (n:52)	9,2 ± 0,7 (n:54)	0,356
Üre (mg/dl)	72,0 ± 50,5 (n:52)	51,8 ± 23,0 (n:56)	0,013 (-34,7992/-4,2920)
Kreatinin (mg/dl)	1,7 ± 1,6 (n:52)	1,3 ± 0,8 (n:56)	0,169
eGFR (mL/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	53,6 ± 26,8 (n:52)	56,4 ± 26,8 (n:53)	0,588
Posm (mOsm/L)	280,3 ± 58,5 (n:52)	268,4 ± 58,5 (n:56)	0,147
BUN/kreatinin	24,2 ± 11,1	19,8 ± 6,6	0,015 (-7,9229/-0,8698)

\*t-testi

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların VCI maksimum, VCI minimum ve kaval indeks ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi (t testi; sırasıyla p: 0,004, p <0,001, p:0,002). Her iki grup arasındaki VCI maksimum, VCI minimum ve kaval indeks ortalamaları Tablo 3'te sunulmuştur.

**Tablo 3.** Dehidratasyon olan ve olmayan olguların VCI maksimum, VCI minimum ve kaval indeks ortalamaları

	Klinik dehidratasyon bulguları olan hastalar (ort ± ss)	Klinik dehidratasyon bulguları olmayan hastalar (ort ± ss)	P değeri* (%95 CI)
VCI maksimum değer ortalaması (cm)	17,0 ± 6,7	20,5 ± 5,7	0,004
VCI minimum değer ortalaması (cm)	8,9 ± 5,0	13,0 ± 6,1	<0,001
Kaval İndeks değer ortalaması (%)	49,0 ± 18,5	37,7 ± 19,9	0,002

\*t-testi

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan 53 olgunun 27'sinde KI %50'nin üzerinde bulunurken, klinik dehidratasyon bulguları olmayan 59 olgunun 15'inde KI ≥ %50 olarak bulundu (Ki kare, p:0,005).

KI değerlerinin ≥%50 olduğu durumlar klinik olarak dehidratasyon kabul edilen hastaların klinik olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından sensitivitesi %50,9 spesifitesi %74,6, PPD %64,3, NPD %62,9 olarak saptandı.

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların sağ ve sol göz OSKÇ ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (t testi; sırasıyla p: 0,807, p: 0,949). Her iki grup arasındaki sağ ve sol göz OSKÇ ortalamaları Tablo 4'te sunulmuştur.

**Tablo 4.** Dehidratasyon olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz OSKÇ ortalamaları

	Klinik dehidratasyon bulguları olan hastalar (ort ± ss)	Klinik dehidratasyon bulguları olmayan hastalar (ort ± ss)	P değeri*
Sağ göz OSKÇ ortalama (mm)	5,6 ± 0,8	5,5 ± 0,7	0,807
Sol göz OSKÇ ortalama (mm)	5,5 ± 0,7	5,5 ± 0,5	0,949

\*t-test, OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı

Klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz küre hacmi, ÖKD, göz küre yüzey alanı mesafesi ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (t test; hepsi için  $p>0,05$ ). Her iki grup arasındaki sağ ve sol göz segmentlerinin ölçüm ortalamaları Tablo 5'te sunulmuştur.

**Tablo 5.** Dehidratasyon olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz hacmi, ön kamara derinliği ortalamaları

	Vital bulgular	Klinik dehidratasyon bulguları olan hastalar (ort ± ss)	Klinik dehidratasyon bulguları olmayan hastalar (ort ± ss)	P değeri* (%95 CI)
Sağ göz	Tranvers çap ortalaması (mm)	22,5 ± 1,0 (n:54)	22,7 ± 0,8 (n:59)	0,322
	Anteroposterior çap ortalaması (mm)	23,2 ± 1,2 (n:54)	23,4 ± 0,8 (n:59)	0,393
	Küre hacim ortalaması (cm <sup>3</sup> )	6,3 ± 0,92 (n:54)	6,4 ± 0,6 (n:59)	0,431
	Ön kamara derinliği ortalaması (mm)	3,3 ± 0,5 (n:53)	3,4 ± 0,6 (n:59)	0,484



	Göz küre yüzey alan ortalaması (cm <sup>2</sup> )	16,5 ± 1,5 (n:54)	16,7 ± 1,1 (n:59)	0,385
Sol göz	Tranvers çap ortalaması (mm)	22,6 ± 1,0 (n:54)	22,7 ± 0,8 (n:59)	0,450
	Anteroposterior çap ortalaması (mm)	23,3 ± 1,2 (n:54)	23,0 ± 2,8 (n:59)	0,601
	Küre hacim ortalaması (cm <sup>3</sup> )	6,3 ± 0,9 (n:54)	6,3 ± 0,9 (n:59)	0,991
	Ön kamara derinliği ortalaması (mm)	3,3 ± 0,5 (n:54)	3,4 ± 0,6 (n:59)	0,532
	Göz küre yüzey alan ortalaması (cm <sup>2</sup> )	16,5 ± 1,6 (n:54)	16,5 ± 1,9 (n:59)	0,940

Plazma ozmolaritesi  $\geq 295$  mOsm/L olan hastalar laboratuvar olarak dehidrate kabul edildiğinde (sıvı kaybına bağlı dehidratasyon) klinik olarak dehidratasyon kabul edilen hastaların laboratuvar olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından sensitivitesi %66,7, spesifitesi %57,1, PPD %30,8, NPD %85,7 olarak saptandı.

Plazma ozmolaritesi  $\geq 295$  mOsm/L dehidratasyon sınırı olarak alındığında klinik olarak dehidratasyon olan 52 hastanın 16'sı laboratuvar olarak dehidrate saptanırken, klinik olarak dehidratasyon olmayan 56 hastanın 8'i laboratuvar olarak dehidrate saptandı (Fisherin kesin testi, p: 0,063)

Plazma ozmolaritesi  $\geq 295$  mOsm/L olan hastalar laboratuvar olarak dehidrate kabul edildiğinde (sıvı kaybına bağlı dehidratasyon) kaval indeksi  $\geq 50$  olarak dehidratasyon kabul edilen hastaların laboratuvar olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından sensitivitesi %34,8, spesifitesi %59,5, PPD %19,0, NPD %76,9 olarak saptandı.

Plazma ozmolaritesi  $\geq 300$  mOsm/L olan hastalar laboratuvar olarak dehidrate kabul edildiğinde (sıvı kaybına bağlı dehidratasyon) klinik olarak dehidratasyon kabul edilen

hastaların laboratuvar olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından sensitivitesi %84,6, spesifitesi %56,8, PPD %21,2, NPD %96,4 olarak saptandı.

Plazma ozmolaritesi  $\geq 300$  mOsm/L dehidratasyon sınırı olarak alındığında klinik olarak dehidratasyon olan 52 hastanın 11'i laboratuvar olarak dehidrate saptanırken, klinik olarak dehidratasyon olmayan 56 hastanın 2'si laboratuvar olarak dehidrate saptandı (Fisherin kesin testi, p: 0,007).

Plazma ozmolaritesi  $\geq 300$  mOsm/L olan hastalar laboratuvar olarak dehidrate kabul edildiğinde (sıvı kaybına bağlı dehidratasyon) kaval indeksi  $\geq 50$  olarak dehidratasyon kabul edilen hastaların laboratuvar olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından sensitivitesi %33,3, spesifitesi %60,0, PPD %9,5, NPD %87,7 olarak saptandı.

**Tablo 6.** Plazma ozmolaritesine göre dehidratasyon olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz hacmi, ön kamara derinliği ortalamaları

	Göz aksları	Posm $\geq 295$ olan hastalar (ort $\pm$ ss)	Posm $< 295$ olan hastalar (ort $\pm$ ss)	P değeri* (%95 CI)
Sağ göz	Tranvers çap ortalaması (mm)	22,7 $\pm$ 0,9 (n:24)	22,6 $\pm$ 0,9 (n:84)	0,890
	Anteroposterior çap ortalaması (mm)	23,2 $\pm$ 1,0 (n:23)	23,3 $\pm$ 1,0 (n:84)	0,571
	Hacim ortalaması (cm <sup>3</sup> )	6,34 $\pm$ 0,8 (n:24)	6,39 $\pm$ 0,8 (n:84)	0,804
	Küre yüzey alanı (cm <sup>2</sup> )	16,5 $\pm$ 1,3 (n:24)	16,6 $\pm$ 1,4 (n:84)	0,806
	Ön kamara mesafe ortalaması (mm)	3,4 $\pm$ 0,6 (n:23)	3,3 $\pm$ 0,5 (n:84)	0,815

Sol göz	Tranvers çap ortalaması (mm)	22,6 ± 0,9 (n:24)	22,7 ± 0,9 (n:84)	0,984
	Anteroposterior çap ortalaması (mm)	23,2 ± 0,1 (n:24)	23,1 ± 2,4 (n:84)	0,954
	Hacim ortalaması (cm <sup>3</sup> )	6,32 ± 0,77 (n:24)	6,35 ± 1,00 (n:84)	0,900
	Ön kamara derinliği ortalaması (mm)	3,4 ± 0,5 (n:24)	3,4 ± 0,5 (n:84)	0,944
	Küre yüzey alanı (cm <sup>2</sup> )	16,5 ± 1,3 (n:24)	16,5 ± 1,8 (n:84)	0,961

**Tablo 7.** Kaval indekse göre hipovolemi olan ve olmayan olguların sağ ve sol göz transvers, anteroposterior, göz hacmi, ön kamara derinliği ortalamaları

	Göz aksları	CI≥50 olan hastalar (ort ± ss)	CI<50 olan hastalar (ort ± ss)	P değeri* (%95 CI)
Sağ göz	Tranvers çap ortalaması (mm)	22,4 ± 1,0 (n:42)	22,7 ± 0,8 (n:70)	0,110
	Anteroposterior çap ortalaması (mm)	23,1 ± 1,0 (n:42)	23,4 ± 1,0 (n:70)	0,194
	Hacim ortalaması (cm <sup>3</sup> )	6,23 ± 0,80 (n:42)	6,46 ± 0,78 (n:70)	0,151
	Ön kamara mesafe ortalaması (mm)	3,3 ± 0,5 (n:42)	3,4 ± 0,6 (n:69)	0,570
	Küre yüzey alanı (cm <sup>2</sup> )	16,3 ± 1,4 (n:42)	16,7 ± 1,3 (n:70)	0,137

Sol göz	Tranvers çap ortalaması (mm)	22,5 ± 1,0 (n:42)	22,7 ± 0,8 (n:70)	0,222
	Anteroposterior çap ortalaması (mm)	23,2 ± 1,0 (n:42)	23,1 ± 2,6 (n:70)	0,880
	Hacim ortalaması (cm <sup>3</sup> )	6,28 ± 0,78 (n:42)	6,39 ± 1,02 (n:70)	0,569
	Ön kamara derinliği ortalaması (mm)	3,3 ± 0,5 (n:42)	3,4 ± 0,6 (n:70)	0,335
	Küre yüzey alanı (cm <sup>2</sup> )	16,4 ± 1,4 (n:42)	16,6 ± 1,9 (n:70)	0,653

## 5. TARTIŞMA

Dehidratasyon genellikle sıvı kaybının sıvı alımını aştığı durumlarda oluşmaktadır. Ateş, kusma, ishal, oral alımda azalma gibi durumlarda bu dengesizlik sık olarak oluşmaktadır. Dehidratasyona yol açan nedenler tanımlanabilmesine rağmen acil servise başvuran hastalarda dehidratasyon tanımlanmasında zorluklar yaşanabilmektedir. Bunun en önemli nedenlerinden biri dehidratasyonun ağız kuruluğu, idrar çıkışında azalma, halsizlik, güçsüzlük, kas krampları, çarpıntı, başdönmesi, deri turgorunda azalma, konfüzyon ve vital bulgularda değişiklik gibi klinik bulgularının birçok hastalıkta görülebilen yakınmalar olmasıdır (196). Dehidratasyon ayrıca yaşlı popülasyonda en sık karşılaşılan sıvı ve elektrolit dengesizliği olmasına rağmen çocuk ve atletlere göre yaşlı popülasyonda göreceli olarak daha az çalışılmıştır. Malesef yaşlı popülasyonda dehidratasyon tanısını koydurmada hızlı, basit ve güvenilir bir yöntem bulunmamaktadır. Bu çalışmadaki amaç yaşlı popülasyonda dehidratasyonu tanımda ultrasonografik ölçümlerin etkinliğini araştırmak olmuştur.

Bu çalışmanın yapıldığı zaman aralığında çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 77 yaş olarak bulunmuş olmasına rağmen Türkiye’de yapılan ve 65 yaş üstü hastaların ardışık olarak alındığı bazı çalışmalarda yaş ortalaması 74-75 yaş aralığında rapor edilmiştir (196,197).

Bununla birlikte ülkemiz dışında yapılan ve yaşlı popülasyonun dahil edildiği çalışmalarda 78-86 yaş aralığında bir ortalama değer olduğu belirtilmiştir (198,199). Yapılan çalışmalar ile benzer şekilde bizim çalışmamızda da yüksek yaş ortalaması saptanmıştır. Çalışmamızın yaş ortalamaları ülkemizdeki diğer çalışmalardan daha yüksek

saptanmıştır. Bu farklılığın nedeni hastane bölgesinde yaşayan popülasyonun farklılık göstermesine bağlı olabilmektedir. Yurt dışında da yapılan diğer çalışmalarda ise ortalama yaş ömrünün daha uzun olmasına istinaden Türkiye'ye oran ile daha yüksek yaş ortalaması izlenmiştir.

Geriatrik hastalarla yapılan bir çok çalışmada kadın hastaların acil servislere daha sık başvurduğu saptanmıştır (197,198). Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) 2016 verilerine göre 65 yaş ve üzeri nüfusun %43,9'unu erkek, %56,1'ini kadın nüfusunun oluşturduğu bildirilmiştir. Özyetim E. ve ark.nın yaptığı çalışmada acil servise başvuran hastaların %41,2'si erkek, %58,8'i kadın olarak gözlenmiştir (199). Yurt dışı kaynaklı çalışmaları incelediğimizde; Hooper L. ve ark.nın yaptığı çalışmadaki hasta popülasyonunun %66'sı kadın, %34'ü erkek olarak izlenmiştir (196). David R. Thomas ve ark.nın yaptığı çalışmada çalışmaya alınan hasta grubunun %42'si erkek, %58'i kadın olarak izlenmiştir (60). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %43'ü erkek iken %57'si kadın olması dünya geneli ve Türkiye ile uyumlu olarak cinsiyete göre nüfus dağılımının çalışmamızla korele olduğunu göstermektedir.

Literatürde çok öncelerde yapılan çalışmalarda dehidratasyon insidansı %0,4-%0,5 oranında tanımlanırken 19. Yüzyıl sonlarında ABD'de dehidratasyon ilişkili hastaneye yatırılan hasta oranlarının yaklaşık %40 oranında arttığı tanımlanmıştır (50,200,201). Biraz daha yakın dönemde yapılan bir çalışmada ise yaşlılara uzun dönem bakım sağlayan bakımevlerinde hastaların %31'inde dehidratasyon tespit etmişlerdir (200). Çalışmamızda hastaların bakımlarını üstlenen doktorlar tarafından hastaların %48'inde klinik dehidratasyon bulguları tanımlanmıştır. Geleneksel olarak hasta bakımında görev alan kişiler kuru ve kaba olukların görüldüğü dil, muköz membranların kurumması, deri turgorunda azalma gibi bulgulara güvenerek bu tanımı yapmış olsalar bile bu bulgular hastaların kullandıkları ilaçlara veya ağızdan nefes almaları sonucunda da gelişebilmektedir. Thomas ve ark.nın dehidratasyon tanısı konulan yaşlı hastalarda yaptığı bir çalışmada serum analizlerinde %17'sinin yüksek serum ozmolaritesi (>295mOsm/L), %11'nin yüksek serum sodyum seviyesi, %68'nin yüksek BUN/kreatinin oranına sahip olduğu rapor edilmiştir (60). Bu çalışmaya göre klinisyenler teşhislerinin en az 1/3'ünün

yanlış tanı aldığı sonucuna varmışlardır. Hekimlerin laboratuvar testlerinden daha çok klinik bulgulara güvenmesinin sonucu olarak yapılan sıvı tedavisinin etkinliğinin az olduğu kanaatine ulaşılmıştır. Çalışmamızda hastaların %21,2'sinde yüksek serum ozmolaritesine ( $\geq 295$  mOsm/L, hastaların %6,2'sinde yüksek serum sodyum düzeyi ( $\text{Na}^{+2} > 145$  mEq/L), %58,4'ünde yüksek BUN/kreatinin oranı ( $\geq 20$ ) saptanmıştır. Bununla birlikte klinik olarak dehidratasyon düşünülen veya düşünülmeyen hastaların laboratuvar verilerine göre sadece üre ve BUN/kreatinin oran ortalamaları istatistiksel farklı bulunmuştur. Dehidratasyonda üre eliminasyonunun azalması beklenen bulgudur. Üre, böbrek tubuluslarında su ve tuz reabsorpsiyonuna bağımlı olarak kreatininin %40 farklı olarak reabsorbe edilir; bu nedenle hem üre artışı hem BUN/kreatinin oran artışının olması dehidratasyon olgularında doğal bir sonuç olarak karşımıza çıkmaktadır.

Ozmolarite denkleminde glukoz,  $\text{Na}^{+2}$ , BUN değerleri kullanılmaktadır. Çalışmamızda klinik olarak dehidratasyon bulunan veya bulunmayan hastalar arasında bu laboratuvar verileri içerisinde sadece BUN ortalama değerleri istatistiksel anlamlı farklı tespit edilmiştir. Serum ozmolaritesine doğrudan katkı sağlayabilecek  $\text{Na}^{+2}$  ve glikoz ortalama değerleri arasında farklılık bulunmaması serum ozmolarite değer ortalamalarının da farklı olmaması sonucuna etki etmiş olabilir. Bu durum dehidratasyonun klinik ve laboratuvar olarak karşılaştırılması sırasında göz önünde bulundurulmalıdır.

Acil bakıda kardiyak outputu arttırmak için sıklıkla IV sıvı tedavileri uygulanmaktadır. VCI çapının solunumsal varyasyonlarının yatak başı değerlendirilmesi hipovolemik hastaları tanımda ve sıvı tedavisine devam etme kararı vermede yardımcı olur (118–123,125,127,129). Özellikle Kİ'nin %50'nin üstünde olan olguların CVP değerlerinin 8 mmHg altında olduğunu öngörmeye oldukça yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğunu tanımlamışlardır (119). Bu verilere istinaden yaptığımız çalışmada klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların VCI maksimum, VCI minimum ve Kİ ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edildi (t test; sırasıyla p: 0,004, p: 0,000, p: 0,002). Ayrıca Kİ değerleri  $> 50$  olan hastaların klinik olarak dehidrate olma ihtimalleri  $< 50$  olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Bu sonuçla acil servise başvuran ve klinik

dehidratasyon bulguları bulunan 65 yaş ve üstü hastaların yaklaşık %51'inde (duyarlılık: %50,9) ultrasonografik Kİ değerlerinin %50'nin üzerinde olduğu sonucu çıkarmıştır. Bu dehidratasyon tedavisi başlanılan olguların tümünün sıvı tedavisinden yarar görmediğini açıklayabilmektedir. Yaşlı hastalarda Kİ değerlerine göre ( $\geq$ %50) klinik dehidratasyonu göstermede duyarlılığın yetersiz olması nedeniyle sıvı tedavisinin bu ölçümlere dayandırılması doğru bulunmamaktadır.

Yaşlı hastalarda klinik dehidratasyon yerine hastanın laboratuvar analizlerine bakılarak dehidratasyon tanısı gerçek tanı olarak alındığında (serum ozmolaritesi  $\geq$ 295 mOsm olan hastalar) laboratuvar olarak dehidrate kabul edildiğinde (sıvı kaybına bağlı dehidratasyon) Kİ  $\geq$ %50 olarak hipovolemik kabul edilen hastaların laboratuvar olarak dehidrate bulunmasını göstermesi açısından (duyarlılık %34,8 seçicilik %59,5) yeterli olmadığı sonucuna varılmaktadır.

Hooper L. ve ark.nın yaptığı çalışmaya alınan tüm hastaların ozmolarite ortalaması 293 mOsm/L bulunmuştur (196). %52 oranında hidrate, %28 oranında gelişmekte olan dehidratasyon, %20 oranında dehidratasyon izlenmiştir. Hidrate, gelişmekte olan dehidratasyon saptanan ve dehidrate olarak değerlendirilen grupların ortalama değerleri normal gruptan dehidrate gruba doğru giderek artan değerlerde (sırasıyla 287 mOsm/L, 296 mOsm/L, 304 mOsm/L) olduğunu belirtmişlerdir (196). Sadece yaşlı ve dehidratasyon tanısı konulan 102 hastanın dahil edildiği çalışmada ise, hastaların ozmolarite ortalaması 284,6 mOsm/L, bu hasta grubunun %83'ünün ozmolarite değeri 295 mOsm/L değerinin altında raporlanmıştır (60). Bu sonuçlara bakıldığında Kİ değerlerine bakılarak plazma ozmolaritesinin dehidratasyon için konulan eşik değerinin üzerindeki hastaları tanımlamasının oldukça düşük duyarlılıkta olmasını açıklamaktadır. Sadece laboratuvar verilerine dayandırılarak sıvı tedavinin yetersiz olacağı sonucuna varılabilir.

Dehidratasyon çocuk ve yaşlı hastalarda farklı klinik özellikler ile karşımıza çıkabilmektedir. Göz küresindeki çökme özellikle çocuk hasta grubunda daha fazla tanımlanmıştır. Göz küresinin sıvı yoğunluk oranının yüksek olması dolayısı ile dehidratasyon durumunda göz ölçümlerinde değişim izlenmesi beklenmektedir. Çalışmamızda klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların sağ ve sol



göz transvers, anteroposterior, göz küre hacmi, ÖKD, göz küre yüzey alanı mesafesi ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır (t test; hepsi için  $p>0,05$ ). Bu nedenle ultrasonografik olarak yaşlı bir hastanın göz küre hacmi veya göz segmentlerinin biyometrik ölçümünün klinik dehidratasyonu tanımlamada yetersiz olduğu sonucuna varılabilir. İki grup arasında hemen tüm göz segmentlerinin ortalama değerleri arasında 0,1 mm fark ortalama olması ve bu değer ölçümlerinin ultrasonografi yapan kişiye göre değişim göstermeside bu sonuca yol açmış olabilir. Heravian J. ve ark.nın yaptığı derlemede ÖKD ve aksiyal uzunluk ölçümleri değerlendirilmiştir. Dehidratasyon mevcut olan durumda ÖKD’de artış, aksiyal uzunlukta azalma ve dehidratasyonun mevcut olduğu durumun geçmesinden bir ay sonraki dönemde tekrar normal değerlere döndüğü izlenmiştir. İki dönem arasındaki değişim sırasıyla 0,165 mm ve 0,251 mm olarak değerlendirilmiştir (202). Nowroozzadeh MH. ve ark.nın yaptığı çalışmada 22 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edilmiş olup 40 adet göz ölçümü yapılmıştır. ÖKD ölçümlerinin dehidratasyon mevcut olan durumda artış gösterdiği ve dehidratasyonun mevcut olduğu durumun geçmesinden bir ay sonraki dönemde tekrar normal değerlere döndüğü izlenmiştir ( $3,22\pm 0,07$  mm ve  $4,33\pm 0,17$  mm,  $p < 0,001$ ). Aksiyal uzunluktaki değişim değerlendirilmiş olup dehidratasyon mevcut olan durumda azalma eğiliminde olduğu ve dehidratasyonun mevcut olduğu durumun geçmesinden bir ay sonraki dönemde tekrar normal değerlere döndüğü izlenmiştir ( $23,09\pm 0,14$  mm ve  $22,65\pm 0,18$  mm,  $p < 0,001$ ) (189). Kerimoğlu H ve ark.nın yaptığı çalışmaya 19 erkek 12 kadın dahil edilmiştir. Bu çalışmaya göre dehidratasyon olan ve olmayan dönemde ÖKD ve aksiyal uzunluk ölçümleri arasında belirgin farklılık saptanmamıştır (190). Çalışmamızda ise klinik olarak dehidrate olan ve olmayan hastalar arasında ÖKD ve aksiyal uzunluk ölçümlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır (t test;  $p>0,05$ ). Yukarıda çalışmalar ve yaptığımız çalışma karşılaştırıldığında alınan hasta gruplarının farklı yaş grubundaki hastalardan oluşturulması sonuçların benzer olmamasına yol açmış olabilir. Ayrıca diğer çalışmalarda göz ölçümlerinin bir ay gibi bir dönem sonrasında karşılaştırılması bir neden olabilir. Akut dehidratasyon durumları klinik bulgulara yol açsa bile göz segmentlerinde değişiklik oluşturacak kadar yeterli bir süreye sahip olmayabilir. Yaşlı hastaların fizyolojik yanıtlarının yeterince hızlı olmamasıda bir etken olabilir.

Çalışmamızda klinik dehidratasyon bulguları bulunan ve bulunmayan hastaların sağ ve sol göz OSKÇ ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (t test; sırasıyla p: 0,807, p: 0,949). Dehidratasyonla doğrudan ilişkisini gösterebilecek fizyolojik bir mekanizma bulunmamasına rağmen bu değerler ölçülmüştür.

Dehidratasyonun erken dönemde tanınması, erken dönemde uygun tedavinin başlanması için önemli olsada, hekimlerin kolay ve aşırı bir şekilde erken dönemde koydukları yanlış dehidratasyon tanıları ise gereksiz olarak yapılan agresif tedaviye, hastaya uygun olmayan şekilde verilen sıvı sonucunda aşırı sıvı yüklenmesine yol açabilir. Hekimlerin hastalar ile ilk temaslarında koydukları dehidratasyon tanılarının yüksek oranda laboratuvar değerleri ile uyumlu olmadığı saptanmıştır.

Çalışmamızda ve literatürde belirtilen çalışmalar sonucunda özellikle yaşlı hasta grubunda klinik olarak dehidratasyon tanısının konulması ve sıvı ihtiyacını belirlenmesi konusunda serum ozmolaritesi gibi laboratuvar değerleri ve ultrasonografik olarak VCI'un, göz segmentlerinin ve optik sinir kılıf çapının ölçümlerinin yeterince duyarlılık göstermediği söylenebilir.

### **Kısıtlılıklar**

Klinik olarak dehidratasyon kararı kişi bazlı bir değerlendirme sonucunda verilmiştir. Bu kararın aynı hekimin farklı zamanlarda, farklı hekim tarafından veya klinik tecrübesi yetersiz olan bir hekimin değerlendirmesi ile değişmesi muhtemeldir.

Çalışmada göz küresinin sıvı kaybı ile beraber değişimi USG eşliğinde incelenmiştir. USG ölçümleri kişi bağımlı olmak ile beraber her ölçüm sırasında belli bir miktar hata payı izlenmektedir. Göz küresinin sıvı kaybı ile değişimi yapılan çalışmalar ışığında değerlendirildiğinde USG ölçümleri sırasındaki hata payından daha küçük olduğu izlenmiştir. Bu durum çalışmamızın kısıtlılığını oluşturmaktadır.

Çalışmaya aldığımız hasta grubu ileri yaştaki hastalardan oluşmaktadır. İlerleyen yaş ile beraber göz küresinin ölçümlerini etkileyebilecek hastalıkların görülme sıklığı artmaktadır. Bu durum çalışmamızın kısıtlılığını oluşturmaktadır.

Çalışmamız belli bir süre diliminde gerçekleştirilmiş olup, hasta popülasyonu tabakalı olarak dahil edilmiştir. Bu durumun hasta dağılımındaki homojenliği negatif yönde etkileme ihtimali mevcuttur.



## 6. SONUÇLAR

Yaşlı hastalarda ultrasonografik olarak ölçülen Kİ değerlerinin klinik dehidratasyon tanısını doğrulamakta yeterince duyarlı ve seçiciliği bulunmamaktadır.

Klinik olarak dehidratasyon tanısı konulan ve konulmayan yaşlı hastalarda ultrasonografik Kİ ortalama değerleri arasında farklılık bulunmaktadır.

Yaşlı hastalarda ultrasonografik Kİ değerlerinin serum ozmolaritesine bakılarak konulan dehidratasyon tanısını doğrulamakta yeterince duyarlı ve seçiciliği bulunmamaktadır.

Klinik olarak dehidratasyon tanısı konulan ve konulmayan yaşlı hastalarda gözün biyometrik ultrasonografik olarak ölçülen göz küre hacmi, OSKÇ, ÖKD, göz küre yüzey alanı mesafesi ortalama değerleri arasında farklılık bulunmamaktadır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Brooker C, editor. Churchill Livingstone medical dictionary. 16th ed. Churchill Livingstone; 2008. 595 p.
2. Orso D, Guglielmo N, Federici N, Cugini F, Ban A, Mearelli F, et al. Accuracy of the caval index and the expiratory diameter of the inferior vena cava for the diagnosis of dehydration in elderly. *J Ultrasound*. 2016;19(3):203–9.
3. Sherwin JC, Hons M, Mbbs JK, Thornton SN, Kokavec J, Thornton SN. Hydration, fluid regulation and the eye: In health and disease. *Clin Exp Ophthalmol*. 2015;43(8):749–64.
4. Health of the elderly. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1989;779:1–98.
5. WHO (World Health Organization). Health and ageing: A discussion paper. 2002 [cited 2017 Jun 30];(2012):2015. Available from: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66682/1/WHO\\_NMH\\_HPS\\_01.1.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66682/1/WHO_NMH_HPS_01.1.pdf)
6. Wakefield BJ, Menten J, Holman JE, Culp K. Risk Factors and Outcomes Associated with Hospital Admission for Dehydration. *Rehabil Nurs* [Internet]. 2008 Nov 12;33(6):233–41. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/j.2048-7940.2008.tb00234.x>
7. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Vol. 53, *Journal of Chemical Information and Modeling*. 2011. 160 p.

8. Bossingham MJ, Carnell NS, Campbell WW. Water balance, hydration status, and fat-free mass hydration in younger and older adults. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2005;81(6):1342–50. Available from: <http://ajcn.nutrition.org/content/81/6/1342.full>
9. Feig PU, McCurdy DK. The hypertonic state. *N Engl J Med* [Internet]. 1977 Dec 29;297(26):1444–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/337143>
10. Mange K, Matsuura D, Cizman B, Soto H, Ziyadeh FN, Goldfarb S, et al. Language guiding therapy: The case of dehydration versus volume depletion. Vol. 127, *Annals of Internal Medicine*. 1997. p. 848–53.
11. Gross CR, Lindquist RD, Woolley AC, Granieri R, Allard K, Webster B. Clinical indicators of dehydration severity in elderly patients. *J Emerg Med* [Internet]. 1992;10(3):267–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1624737>
12. Menten JC, Chang BL, Morris J. Keeping nursing home residents hydrated. *West J Nurs Res* [Internet]. 2006;28(4):392-406-18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16672630>
13. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: A 5-year randomized prospective study. *J Urol*. 1996;155(3):839–43.
14. Hughes J, Norman RW. Diet and calcium stones. Vol. 146, *CMAJ*. 1992. p. 137–43.
15. Lax D, Eicher M, Goldberg SJ. Mild dehydration induces echocardiographic signs of mitral valve prolapse in healthy females with prior normal cardiac findings. *Am Heart J*. 1992;124(6):1541–4.
16. Ship J a, Fischer DJ. The relationship between dehydration and parotid salivary gland function in young and older healthy adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1997;52(5):M310–9.
17. Bitterman WA, Farhadian H, Abu Samra C, Lerner D, Amoun H, Krapf D, et al. Environmental and nutritional factors significantly associated with cancer of the

- urinary tract among different ethnic groups. *Urol Clin North Am*. 1991;18:501–8.
18. Wilkens LR, Kadir MM, Kolonel LN, Nomura a M, Hankin JH. Risk factors for lower urinary tract cancer: the role of total fluid consumption, nitrites and nitrosamines, and selected foods. *Cancer Epidemiol biomarkers Prev*. 1996;5(3):161–6.
  19. Asadollahi K, Beeching N, Gill G. Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. *QJM*. 2006;99(12):877–80.
  20. Bouilly C, Hanon O. Heart failure and comorbidities. doi.org [Internet]. 2015 Mar [cited 2017 Jun 30];13 Suppl 1(S1):13–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26345583>
  21. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med*. 1996;124(2):197–203.
  22. Snyder NA, Feigal DW, Arief AI. Hyponatremia in elderly patients: A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med*. 1987;107(3):309–19.
  23. Chassagne P, Druesne L, Capet C, Ménard JF, Bercoff E. Clinical presentation of hyponatremia in elderly patients: A case control study. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(8):1225–30.
  24. Terzian C, Frye EB, Piotrowski ZH. Admission hyponatremia in the elderly - Factors influencing prognosis. *J Gen Intern Med*. 1994;9(2):89–91.
  25. Wald R, Jaber B, Price L, Upadhyay A, Madias N. Impact of {Hospital-Associated} Hyponatremia on Selected Outcomes. *Arch Intern Med*. 2010;170(3):294–302.
  26. Morley JE. A Brief History of Geriatrics. *Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci* [Internet]. 2004;59A(11):1132–52. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=psyc4&AN=2005-00744-002%5Cnhttp://nhs4315967.on.worldcat.org/atoztitles/link?sid=OVID:psycdb&id=>

pmid:&id=doi:10.1093/gerona/59.11.1132&issn=1079-5006&isbn=&volume=59A&issue=11&spage=1132

27. Jéquier E, Constant F. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(June 2009):115–23.
28. Davies I, O’neill PA, Mclean KA, Catania J, Bennett D. Age-associated alterations in thirst and arginine vasopressin in response to a water or sodium load. *Age Ageing.* 1995;24(2):151–9.
29. Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. *J Am Geriatr Soc [Internet].* 1985;33(4):278–85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3989190>
30. Chumlea WC, Guo SS, Zeller CM, Reo N V., Siervogel RM. Total body water data for white adults 18 to 64 years of age: The Fels Longitudinal Study. *Kidney Int.* 1999;56(1):244–52.
31. Sheehy CM, Perry PA, Cromwell SL. Dehydration: biological considerations, age-related changes, and risk factors in older adults. *Biol Res Nurs.* 1999;1(1):30–7.
32. Melk A. Senescence of renal cells: molecular basis and clinical implications. *Nephrol Dial Transplant [Internet].* 2003 Dec;18(12):2474–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14605266>
33. Phillips PA, Rolls BJ, Ledingham JGG, Forsling ML, Morton JJ, Crowe MJ, et al. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men. *N Engl J Med [Internet].* 1984 Sep 20 [cited 2017 Jul 11];311(12):753–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6472364>
34. Warren JL, Bacon WE, Harris T, McBean AM, Foley DJ, Phillips C. The burden and outcomes associated with dehydration among US elderly, 1991. *Am J Public Health.* 1994;84(8):1265–9.
35. Egan G, Silk T, Zamarripa F, Williams J, Federico P, Cunnington R, et al. Neural



- correlates of the emergence of consciousness of thirst. *Proc Natl Acad Sci U S A* [Internet]. 2003 Dec 9 [cited 2017 Jul 11];100(25):15241–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14657368>
36. Silver AJ, Morley JE. Role of the opioid system in the hypodipsia associated with aging. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40(6):556–60.
  37. Miescher E, Fortney SM. Responses to dehydration and rehydration during heat exposure in young and older men. *AJP Regul Integr Comp Physiol* [Internet]. 1989;257(5 Pt 2):R1050-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2589532>
  38. Armstrong-Esther CA, Browne KD, Armstrong-Esther DC, Sander L. The institutionalized elderly: Dry to the bone! *Int J Nurs Stud*. 1996;33(6):619–28.
  39. Hodgkinson B, DipNsg DE, Wood J. Maintaining oral hydration in older adults: A systematic review. Vol. 9, *International Journal of Nursing Practice*. 2003. p. 19–28.
  40. Rolls BJ, Phillips PA. Aging and Disturbances of Thirst and Fluid Balance. *Nutr Rev*. 1990;48(3):137–44.
  41. Cowen LE, Hodak SP, Verbalis JG. Age-Associated Abnormalities of Water Homeostasis. Vol. 42, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2013. p. 349–70.
  42. Menten J. Oral Hydration in Older Adults. *Am J Nutr*. 2006;106(6):40–9.
  43. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta*. 2003;337(1–2):169–72.
  44. Lynn J, Adamson DM. Living Well at the End of Life: Adapting Health Care to Serious Chronic Illness in Old Age. *Rand Heal* [Internet]. 2003;1–22. Available from: <papers2://publication/uuid/B3DB2113-6C04-4CE2-B7B4-F4785AE43DDB>
  45. Chan J, Knutsen SF, Blix GG, Lee JW, Fraser GE. Water, other fluids, and fatal

- coronary heart disease: The Adventist health study. *Am J Epidemiol.* 2002;155(9):827–33.
46. Rikkert MGMO, Melis RJF, Claassen JAHR. Heat waves and dehydration in the elderly. *BMJ* [Internet]. 2009 Jul 2;339:b2663. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19574318>
  47. Rolland Y, Kim M-J, Gammack JK, Wilson M-MG, Thomas DR, Morley JE. Office management of weight loss in older persons. *Am J Med* [Internet]. 2006;119(12):1019–26. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002934306003378>
  48. Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, Levenson SA, Rubenstein LZ, Smith DA, et al. Understanding Clinical Dehydration and Its Treatment. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2008 Jun;9(5):292–301. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1525861008001072>
  49. Haveman-Nies A, de Groot LC, Van Staveren WA. Fluid intake of elderly Europeans. *J Nutr Health Aging.* 1997;1(3):151–5.
  50. Xiao H, Barber J, Campbell ES. Economic burden of dehydration among hospitalized elderly patients. *Am J Health Syst Pharm.* 2004;61:2534–40.
  51. Curtze S, Meretoja A, Mustanoja S, Putaala J, Lindberg T, Leppa M, et al. Does time of day or physician experience affect outcome of acute ischemic stroke patients treated with thrombolysis? A study from Finland. *Int J Stroke.* 2012;7(6):511–6.
  52. El-Sharkawy AM, Sahota O, Maughan RJ, Lobo DN. 118 HYDRATION IN THE OLDER HOSPITAL PATIENT – IS IT A PROBLEM? *Age Ageing* [Internet]. 2014;43(suppl\_1):i33–i33. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ccm&AN=103961783&site=ehost-live>
  53. Siregar P. The risk of hyponatremia in the elderly compared with younger in the

- hospital inpatient and outpatient. *Acta Med Indones* [Internet]. 2011 Jul;43(3):158–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21979280>
54. Stookey JD. High prevalence of plasma hypertonicity among community-dwelling older adults: Results from NHANES III. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(8):1231–9.
  55. Feinsod FM, Levenson SA, Rapp K, Rapp MP, Beechinor E, Liebmann L. Dehydration in Frail, Older Residents in Long-Term Care Facilities. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2004 Mar;5(Supplement):S36–41. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00130535-200403001-00015>
  56. AC S. Dehydration in the elderly: strategies for prevention and management. *Nurse Pract* [Internet]. 1997;22(4):41–57. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ccm&AN=107328025&site=ehost-live>
  57. Kavouras SA. Assessing hydration status. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. 2002;5(5):519–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12172475>
  58. Roussel R, Fezeu L, Bouby N, Balkau B, Lantieri O, Alhenc-Gelas F, et al. Low water intake and risk for new-onset hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2011;34(12):2551–4.
  59. Lord RC. Osmosis, osmometry, and osmoregulation. *Postgrad Med J*. 1999;75(880):67–73.
  60. Thomas DR, Tariq SH, Makhdomm S, Haddad R, Moinuddin A. Physician misdiagnosis of dehydration in older adults. *J Am Med Dir Assoc*. 2003;4(5):251–4.
  61. McGee S. Is This Patient Hypovolemic? *JAMA* [Internet]. 1999;281(11):1022. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.281.11.1022>

62. Vivanti A, Harvey K, Ash S, Battistutta D. Clinical assessment of dehydration in older people admitted to hospital. What are the strongest indicators? *Arch Gerontol Geriatr.* 2008;47(3):340–55.
63. Eaton D, Bannister P, Mulley GP, Connolly MJ. Axillary sweating in clinical assessment of dehydration in ill elderly patients. *BMJ* [Internet]. 1994 May 14;308(6939):1271–1271. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.308.6939.1271>
64. Shimizu M, Kinoshita K, Hattori K, Ota Y, Kanai T, Kobayashi H, et al. Physical Signs of Dehydration in the Elderly. *Intern Med* [Internet]. 2012;51(10):1207–10. Available from: <http://japanlinkcenter.org/DN/JST.JSTAGE/internalmedicine/51.7056?from=CrossRef&type=abstract>
65. Chevront SN, Ely BR, Kenefick RW, Sawka MN. Biological variation and diagnostic accuracy of dehydration assessment markers. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(3):565–73.
66. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate [Internet]. The National Academies Press. 2005. 640 p. Available from: [http://www.nap.edu/catalog/10925%0Ahttp://www.nap.edu/openbook.php?record\\_id=10925&page=187](http://www.nap.edu/catalog/10925%0Ahttp://www.nap.edu/openbook.php?record_id=10925&page=187)
67. Chevront SN, Kenefick RW, Charkoudian N, Sawka MN. Physiologic basis for understanding quantitative dehydration assessment1-4. Vol. 97, *American Journal of Clinical Nutrition.* 2013. p. 455–62.
68. Shirreffs SM. Markers of hydration status. Vol. 40, *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness.* 2000. p. 80–4.
69. Schloerb PR, Friis-Hansen BJ, Edelman IS, Solomon AK, Moore FD. The measurement of total body water in the human subject by deuterium oxide dilution;

- with a consideration of the dynamics of deuterium distribution. *J Clin Invest* [Internet]. 1950 Oct;29(10):1296–310. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14778892>
70. Hooper L, Abdelhamid A, Attreed NJ, Campbell WW, Channell AM, Chassagne P, et al. Clinical symptoms, signs and tests for identification of impending and current water-loss dehydration in older people. In: Hooper L, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009647.pub2>
71. Khajuria A, Krahn J. Osmolality revisited - Deriving and validating the best formula for calculated osmolality. *Clin Biochem*. 2005;38(6):514–9.
72. Hooper L, Abdelhamid A, Ali A, Bunn DK, Jennings A, John WG, et al. Diagnostic accuracy of calculated serum osmolality to predict dehydration in older people: adding value to pathology laboratory reports. *BMJ Open* [Internet]. 2015;5(10):e008846. Available from: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2015-008846>
73. Miller M, Morley JE, Rubenstein LZ. Hyponatremia in a nursing home population. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43(12):1410–3.
74. Vincent J-L, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344–53.
75. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003;348(1):5–14.
76. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA J Am Med Assoc* [Internet]. 2003;290(20):2713–20. Available from:

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=197688>

77. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* [Internet]. 2005;294(13):1664–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16204666>
78. Clermont G, Kong L, Weissfeld LA, Lave JR, Rubenfeld GD, Roberts MS, et al. The effect of pulmonary artery catheter use on costs and long-term outcomes of acute lung injury. *PLoS One* [Internet]. 2011;6(7):e22512. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21811626>
79. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* [Internet]. 2008;134(1):172–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18628220>
80. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense\*. *Crit Care Med*. 2013;41(7):1774–81.
81. Tuncel E. *Klinik Radyoloji*. 2.baskı. istanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2011. 1052 p.
82. Oğuz M, Aksungur H, Kenan Y, M B. *Ultrasonografi*. Nobel Tıp Kitabevleri; 1997.
83. ACEP. ACEP Policy Statements. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1997;30(September):364–5. Available from: N/A
84. Physicians. AC of E. ACEP emergency ultrasound guidelines–2001. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2001 Oct;38(4):470–81. Available from: <papers3://publication/uuid/9C371E43-8873-40C0-BD53-B1A177E216BA%5Cnhttp://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196064401700303>
85. ACEP Policy Statement. ACEP emergency ultrasound guidelines. 2001. Policy

- #400327. Updated 2008 emergency ultrasound guidelines. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2009 [cited 2017 Jul 15];53:550–70. Available from: <http://www.nyuemson.com/wp-content/uploads/2011/06/ACEP-EUS-Guidelines.pdf>
86. Moore C, Gregg S, Lambert M. Performance, training, quality assurance, and reimbursement of emergency physician–performed ultrasonography at academic medical centers. *J Ultrasound Med* [Internet]. 2004;23(4):459–66. Available from: <http://www.jultrasoundmed.org/content/23/4/459.short>
87. Allison EJ, Aghababian R V, Barsan WG, Graff JG, Janiak BD, Kramer DA, et al. Core content for emergency medicine. Task Force on the Core Content for Emergency Medicine Revision. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1997 Jun;29(6):792–811. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9174528>
88. Hockberger RS, Binder LS, Graber MA, Hoffman GL, Perina DG, Schneider SM, et al. The model of the clinical practice of emergency medicine. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2001 Jun;37(6):745–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11471544>
89. Society for Academic Medicine: Ultrasound position statement | 2001-03-01 | AHC Media: Continuing Medical Education Publishing [Internet]. [cited 2017 Jul 15]. Available from: <https://www.ahcmedia.com/articles/68664-society-for-academic-medicine-ultrasound-position-statement>
90. Goldberg BB, Goodman G a, Clearfield HR. Evaluation of ascites by ultrasound. *Radiology*. 1970;96(1):15–22.
91. Kristensen JK, Buemann B, Kühl E. Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta Chir Scand* [Internet]. 1971;137(7):653–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5149152>
92. Asher WM, Parvin S, Virgilio RW, Haber K. Echographic Evaluation of Splenic Injury after Blunt Trauma. *Radiology*. 1976;(118):411–5.

93. Mayron R, Gaudio FE, Plummer D, Asinger R, Elsperger J. Echocardiography performed by emergency physicians: Impact on diagnosis and therapy. *Ann Emerg Med.* 1988;17(2):150–4.
94. Plummer D, Brunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med.* 1992;21(6):709–12.
95. Blunt Multiple Trauma. *Comprehensive Pathophysiology and Car...*: JBJS [Internet]. [cited 2017 Jul 15]. Available from: [http://journals.lww.com/jbjsjournal/Citation/1991/73030/Blunt\\_Multiple\\_Trauma\\_\\_Comprehensive.31.aspx](http://journals.lww.com/jbjsjournal/Citation/1991/73030/Blunt_Multiple_Trauma__Comprehensive.31.aspx)
96. Tso P, Rodriguez A, Cooper C, Militello P, Mirvis S, Badellino M, et al. Sonography in blunt abdominal trauma: a preliminary progress report. *J Trauma* [Internet]. 1992;33(1):39–43. Available from: <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/1635104>
97. Rozycki GS, Ochsner MG, Jaffin JH, Champion HR. Prospective evaluation of surgeons' use of ultrasound in the evaluation of trauma patients. *J Trauma* [Internet]. 1993;34(4):516-26-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8487337>
98. Ma OJ, Mateer JR, Ogata M, Kefer MP, Wittmann D, Aprahamian C. Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians. *J Trauma* [Internet]. 1995;38(6):879–85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7602628%5Cnhttp://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005373-199506000-00009>
99. McKenney M, Martin L, Lentz K, Lopez C, Sleeman D, Aristide G, et al. 1,000 consecutive ultrasounds for blunt abdominal trauma. *J Trauma* [Internet]. 1996;40(4):607-10-2. Available from: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1996/04000/1,000\\_Consecutive\\_Ultrasou](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1996/04000/1,000_Consecutive_Ultrasou)



nds\_for\_Blunt\_Abdominal.15.aspx

100. Mateer J, Plummer D, Heller M, Olson D, Jehle D, Overton D, et al. Model curriculum for physician training in emergency ultrasonography. *Ann Emerg Med*. 1994;23(1):95–102.
101. Guidelines U, Guidelines CU. Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2017 May;69(5):e27–54. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196064416309350>
102. Blaiwas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med*. 2001;8(6):616–21.
103. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. In: *Resuscitation*. 2003. p. 315–8.
104. Rose JS, Bair AE, Mandavia D, Kinser DJ. The UHP ultrasound protocol: A novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient. *Am J Emerg Med*. 2001;19(4):299–302.
105. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1703–8.
106. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* [Internet]. 2001;345(19):1368–77. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11794169>
107. Weil MH, Henning RJ. New Concepts in the Diagnosis and Fluid Treatment of Circulatory Shock. *Anesth Analg*. 1979;58(2):124–132.

108. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Vol. 30, *Intensive Care Medicine*. 2004. p. 536–55.
109. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296–327.
110. Carlbom DJ, Rubenfeld GD. Barriers to implementing protocol-based sepsis resuscitation in the emergency department--results of a national survey. *Crit Care Med*. 2007;35(11):2525–32.
111. Jones AE, Kline JA. Use of goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock in academic emergency departments. *Crit Care Med* [Internet]. 2005 Aug [cited 2017 Jul 15];33(8):1888-9-90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16096485>
112. Weill F, Maurat P. The sign of the vena cava: Echotomographic illustration of right cardiac insufficiency. *J Clin Ultrasound* [Internet]. 1974 Mar;2(1):27–32. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/jcu.1870020106>
113. Taylor KJ. Ultrasonic investigation of inferior vena-caval obstruction. *Br J Radiol* [Internet]. 1975 Dec;48(576):1024–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1218338>
114. Hassani N. Ultrasonography of the Abdomen [Internet]. Vol. 64, *British Journal of Surgery*. New York, NY: Springer New York; 1976. 840-840 p. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/bjs.1800641119>
115. Leopold GR. Gray scale ultrasonic angiography of the upper abdomen. *Radiology*. 1975;117(3 Pt 1):665–71.
116. Meire HB. Abdominal Ultrasound: Static and Dynamic Scanning. *Gut* [Internet]. 1980 [cited 2017 Jul 15];21(12). Available from:

<http://gut.bmj.com/content/21/12/1100.2>

117. King DL. Diagnostic Uses of Ultrasound Diagnostic Uses of Ultrasound . By GoldbergBarry B., M.D., KotlerMorris N., M.D., ZiskinMarvin C., M.D., M.S., Bm.E., and WaxhamRobert D., B.A. Cloth. \$30.00; £ 15.00. Pp. 468, with numerous figures. New York, Grune and Strat. Radiology [Internet]. 1976 Feb;118(2):400–400. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/118.2.400>
118. Schefold JC, Storm C, Bercker S, Pschowski R, Oppert M, Krüger A, et al. Inferior Vena Cava Diameter Correlates with Invasive Hemodynamic Measures in Mechanically Ventilated Intensive Care Unit Patients with Sepsis. *J Emerg Med.* 2010;38(5):632–7.
119. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann Emerg Med.* 2010;55(3):290–5.
120. Lyon ML. Ultrasound Guided Volume Assessment Using Inferior Vena Cava Diameter. *Open Emerg Med J.* 2010;3(1):22–4.
121. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1834–7.
122. Brennan JM, Ronan A, Goonewardena S, Blair JEA, Hammes M, Shah D, et al. Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(4):749–53.
123. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the Use of Inferior Vena Cava for Estimating Right Atrial Pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(7):857–61.

124. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. A Comparison by Medicine Residents of Physical Examination Versus Hand-Carried Ultrasound for Estimation of Right Atrial Pressure. *Am J Cardiol.* 2007;99(11):1614–6.
125. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1740–6.
126. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* [Internet]. 1990;66(4):493–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2386120> [http://ac.els-cdn.com/0002914990907119/1-s2.0-0002914990907119-main.pdf?\\_tid=e752eab0-d083-11e3-a478-00000aab0f27&acdnat=1398875249\\_b798eb81e8a7d93fd8467f77de7467b6](http://ac.els-cdn.com/0002914990907119/1-s2.0-0002914990907119-main.pdf?_tid=e752eab0-d083-11e3-a478-00000aab0f27&acdnat=1398875249_b798eb81e8a7d93fd8467f77de7467b6)
127. Randazzo MR, Snoey ER, Levitt MA, Binder K. Accuracy of emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction and central venous pressure using echocardiography. *Acad Emerg Med.* 2003;10(9):973–7.
128. 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.
129. Kosiak W, Swieton D, Piskunowicz M. 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. *Am J Emerg Med.* 2008;26(3):320–5.
130. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: Analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation.* 2002;106(4):416–22.

131. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter. *Am J Emerg Med.* 2009;27(1):71–5.
132. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior vena cava percentage collapse during respiration is affected by the sampling location: An ultrasound study in healthy volunteers. *Acad Emerg Med.* 2010;17(1):96–9.
133. Moretti R, Pizzi B. Inferior vena cava distensibility as a predictor of fluid responsiveness in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010;13(1):3–9.
134. Levitov A, Mayo PH, Slonim AD. *Critical care ultrasonography.* McGraw-Hill Medical; 2009. 384 p.
135. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, 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 t. *J Am Soc Echocardiogr* [Internet]. 2010 Jul;23(7):685-713-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20620859>
136. Seif D, Mailhot T, Perera P, Mandavia D. Caval Sonography in Shock. *J Ultrasound Med* [Internet]. 2012;31(12):1885–90. Available from: <http://www.jultrasoundmed.org/content/31/12/1885.full.pdf+html>
137. Kitamura H, Kobayashi C. Impairment of change in diameter of the hepatic portion of the inferior vena cava - A sonographic sign of liver fibrosis or cirrhosis. *J Ultrasound Med.* 2005;24(3):355–9.
138. Mintz GS, Kotler MN, Parry WR, Iskandrian AS, Kane SA. Real-time inferior vena caval ultrasonography: normal and abnormal findings and its use in assessing right-heart function. *Circulation* [Internet]. 1981 Nov;64(5):1018–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7285290>

139. Minutiello L. [Non-invasive evaluation of central venous pressure derived from respiratory variations in the diameter of the inferior vena cava]. *Minerva Cardioangiol* [Internet]. 1993;41(10):433–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8302439>
140. Mitaka C, Nagura T, Sakanishi N, Tsunoda Y, Amaha K. Two-dimensional echocardiographic evaluation of inferior vena cava, right ventricle, and left ventricle during positive-pressure ventilation with varying levels of positive end-expiratory pressure. Vol. 17, *Critical care medicine*. 1989. p. 205–10.
141. Moreno FLL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol*. 1984;53(4):579–85.
142. Natori H, Tamaki S, Kira S. Ultrasonographic evaluation of ventilatory effect on inferior vena caval configuration. *Am Rev Respir Dis* [Internet]. 1979;120(2):421–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/475160>
143. Simonson JS, Schiller NB. Sonospirometry: A new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(3):557–64.
144. Adler C, Büttner W, Veh R. [Relations of the ultrasonic image of the inferior vena cava and central venous pressure]. *Aktuelle Gerontol* [Internet]. 1983 Nov;13(6):209–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6140870>
145. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(24):2564–75.
146. Murphy C V., Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*. 2009;136(1):102–9.

147. Rivers EP, Katranji M, Jaehne KA, Brown S, Abou Dagher G, Cannon C, et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: A review of the evidence one decade later. Vol. 78, *Minerva Anestesiologica*. 2012. p. 712–24.
148. Allan PLP, Baxter GM, Weston MJ. *Clinical ultrasound*. Churchill Livingstone; 2011. 41 p.
149. Roque PJ, Hatch N, Barr L, Wu TS. Bedside ocular ultrasound. *Crit Care Clin* [Internet]. 2014 Apr;30(2):227–241, v. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2013.10.007>
150. Blaivas M. Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2000;7(8):947–50. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1111/j.1553-2712.2000.tb02080.x/asset/j.1553-2712.2000.tb02080.x.pdf?v=1&t=ht4vi3br&s=446487b5c89e4143dae86d823170b99e5c93b015>
151. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol* [Internet]. 2002 Oct;86(10):1109–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12234888>
152. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med*. 2003;10(4):376–81.
153. Tsung J, Blaivas M, Cooper A, Levick N. A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to 3 cases of head trauma in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 2005;21(2):94–8. Available from: [http://journals.lww.com/pec-online/Abstract/2005/02000/A\\_Rapid\\_Noninvasive\\_Method\\_of\\_Detecting\\_Elevate\\_d.4.aspx](http://journals.lww.com/pec-online/Abstract/2005/02000/A_Rapid_Noninvasive_Method_of_Detecting_Elevate_d.4.aspx)

154. Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, LoVecchio F, et al. Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient. *Am J Emerg Med.* 2012;30(8):1357–63.
155. Cosby KS, Kendall JL. *Practical guide to emergency ultrasound.* 2014. 452 p.
156. Harries A, Shah S, Teismann N, Price D, Nagdev A. Ultrasound assessment of extraocular movements and pupillary light reflex in ocular trauma. *Am J Emerg Med.* 2010;28(8):956–9.
157. Roth KR, Gafni-Pappas G. Unique method of ocular ultrasound using transparent dressings. *J Emerg Med.* 2011;40(6):658–60.
158. Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. *Emergency ultrasound.* 2nd ed. McGraw-Hill; 2008.
159. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency Department Sonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Findings of Increased Intracranial Pressure in Adult Head Injury Patients. *Ann Emerg Med.* 2007;49(4):508–14.
160. CE R, A A, CJ P. Ocular circulation. In: *Adler's physiology of the eye.* 11th ed. San Diego: Elsevier Inc.; 2011.
161. Maza MS de la., Tauber J, Foster CS (Charles S. *The sclera.* Springer; 2012. 320 p.
162. Krause U, Raunio V. Protein content of normal human aqueous humour in vivo. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 1969;47(1):215–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5819828>
163. DiMattio J. Active transport of ascorbic acid into lens epithelium of the rat. *Exp Eye Res.* 1989;49(5):873–85.
164. Lightman SL, Palestine AG, Rapoport SI, Rechthand E. Quantitative assessment of the permeability of the rat blood-retinal barrier to small water-soluble non-electrolytes. *J Physiol* [Internet]. 1987;389:483–90. Available from:



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3119820>  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1192091>

165. Stamer WD, Snyder RW, Smith BL, Agre P, Regan JW. Localization of aquaporin CHIP in the human eye: implications in the pathogenesis of glaucoma and other disorders of ocular fluid balance. *Invest Ophthalmol Vis Sci* [Internet]. 1994 Oct;35(11):3867–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7523327>
166. Verkman AS. Role of aquaporin water channels in eye function. Vol. 76, *Experimental Eye Research*. 2003. p. 137–43.
167. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Ophthalmol*. 1987;225(August 1986):89–93.
168. H L-A, B S. the Vitreous. In: Adler's physiology of the eye. New York, NY: saunder elsevier; 2011. p. 81–164.
169. McNeil AR, Gardner A, Stables S. Simple method for improving the precision of electrolyte measurements in vitreous humor. *Clin Chem* [Internet]. 1999 Jan;45(1):135–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9895352>
170. Reddy D V, Kinsey VE. Composition of the vitreous humor in relation to that of plasma and aqueous humors. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* [Internet]. 1960 Apr;63:715–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14436800>
171. FATT I. Flow and diffusion in the vitreous body of the eye. *Bull Math Biol* [Internet]. 1975 Mar;37:85–90. Available from: [http://www.springerlink.com/index/10.1016/S0092-8240\(75\)80010-3](http://www.springerlink.com/index/10.1016/S0092-8240(75)80010-3)
172. Duncan LS, Ellis PP, Paterson CA. Effect of hyperosmotic agents on vitreous osmolality. *Exp Eye Res*. 1970;10(1):129–32.
173. Oster JR, Singer I. Hyponatremia, hyposmolality, and hypotonicity: tables and fables. *Arch Intern Med* [Internet]. 1999;159(4):333–6. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10030305>

174. Galin MA, Aizawa F, McLean JM. Urea as an Osmotic Ocular Hypotensive Agent in Glaucoma. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1959 Sep 1;62(3):347–52. Available from: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=625934>
175. Nakao S, Hafezi-Moghadam A, Ishibashi T. Lymphatics and lymphangiogenesis in the eye. Vol. 2012, *Journal of Ophthalmology*. 2012.
176. Danser AHJ, Derkx FHM, Admiraal PJJ, Deinum J, De Jong PTVM, Schalekamp MADH. Angiotensin levels in the eye. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 1994;35(3):1008–18.
177. Danser AHJ, van den Dorpe MA, Deinum J, Derkx FHM, Franken AAM, Peperkamp E, et al. Renin, prorenin, and immunoreactive renin in vitreous fluid from eyes with and without diabetic retinopathy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1989;68(1):160–7.
178. Clermont A, Bursell S-E, Feener EP. Role of the angiotensin II type 1 receptor in the pathogenesis of diabetic retinopathy: effects of blood pressure control and beyond. *J Hypertens Suppl*. 2006;24:S73–80.
179. Funatsu H, Yamashita H. Pathogenesis of diabetic retinopathy and the renin-angiotensin system. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2003;23:495–501.
180. Read SA, Collins MJ. Water drinking influences eye length and IOP in young healthy subjects. *Exp Eye Res* [Internet]. 2010;91(2):180–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.exer.2010.04.015>
181. Read S a, Collins MJ. The short-term influence of exercise on axial length and intraocular pressure. *Eye (Lond)*. 2011;25(6):767–74.
182. Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(8):5121–9.

183. Loewen NA, Liu JHK, Weinreb RN. Increased 24-hour variation of human intraocular pressure with short axial length. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(2):933–7.
184. Mansouri K, Weinreb RN, Liu JHK. Effects of aging on 24-hour intraocular pressure measurements in sitting and supine body positions. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(1):112–6.
185. Peixoto a J, White WB. Circadian blood pressure: clinical implications based on the pathophysiology of its variability. *Kidney Int*. 2007;71(9):855–60.
186. Morgan T. Importance of sleep blood pressure. In: *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2008. p. 470–2.
187. Klein BEK, Klein R, Knudtson MD. Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(3):284–7.
188. Martin B, Harris A, Hammel T, Malinovsky V. Mechanism of exercise-induced ocular hypotension. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40(5):1011–5.
189. Nowroozzadeh MH, Mirhosseini A, Meshkibaf MH, Roshannejad J. Effect of Ramadan fasting in tropical summer months on ocular refractive and biometric characteristics. *Clin Exp Optom*. 2012;95(2):173–6.
190. Kerimoglu H, Ozturk B, Gunduz K, Bozkurt B, Kamis U, Okka M. Effect of altered eating habits and periods during Ramadan fasting on intraocular pressure, tear secretion, corneal and anterior chamber parameters. *Eye (Lond)* [Internet]. 2010;24(1):97–100. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19424289>
191. Dadeya S, Kamlesh, Shibal F, Khurana C, Khanna a. Effect of religious fasting on intra-ocular pressure. *Eye (Lond)* [Internet]. 2002;16(4):463–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12101455>

192. Assadi M, Akrami A, Beikzadeh F, Seyedabadi M, Nabipour I, Larijani B, et al. Impact of ramadan fasting on intraocular pressure, visual acuity and refractive errors. *Singapore Med J*. 2011;52(4):263–6.
193. Kayıkçıoğlu O, Güler C. Religious fasting and intraocular pressure. *J Glaucoma* [Internet]. 2000;9(5):413–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11039744>
194. Balk LJ, Sonder JM, Strijbis EMM, Twisk JWR, Killestein J, Uitdehaag BMJ, et al. The physiological variation of the retinal nerve fiber layer thickness and macular volume in humans as assessed by spectral domain-optical coherence tomography. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(3):1251–7.
195. Perkins ES. Ocular volume and ocular rigidity. *Exp Eye Res*. 1981;33(2):141–5.
196. Hooper L, Bunn DK, Downing A, Jimoh FO, Groves J, Free C, et al. Which Frail Older People Are Dehydrated? the UK DRIE Study. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2016;71(10):1341–7.
197. Wofford JL, Schwartz E, Timerding BL, Folmar S, Ellis SD, Messick CH. Emergency department utilization by the elderly: analysis of the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. *Acad Emerg Med*. 1996 Jul;3(7):694–9.
198. Vanpee D, Swine C, Vandenbossche P, Gillet JB. Epidemiological profile of geriatric patients admitted to the emergency department of a university hospital localized in a rural area. *Eur J Emerg Med*. 2001 Dec;8(4):301–4.
199. Özyetim E. Acil servise başvuran geriatric hastaların mortalite tahmininde rapid emergency medicine score (REMS) kullanımı ile perfüzyon indeksi değerleri arasındaki ilişki. 2017.
200. Mentis J. Oral hydration in older adults: greater awareness is needed in preventing, recognizing, and treating dehydration. *Am J Nurs* [Internet]. 2006;106(6):40–9; quiz 50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16728843>

201. Begum MN, Johnson CS. A review of the literature on dehydration in the institutionalized elderly. Vol. 5, e-SPEN. 2010.
202. Heravian J, Nematy M, Yazdani N, Azimi A, Yekta A, Hoseini-yazdi SH. Comprehensive evaluation of dehydration impact on ocular tissue during Ramadan fasting. J Fasting Heal. 2015;3(1):11–8.



## **8. EKLER**



## FORM 1: Tez Çalışma Formu

### Acil servise başvuran 65 yaş üstü hastalarda, vena cava inferior ve göz kompartmanlarının ultrasonografik ölçümlerinin klinik dehidratasyon bulguları ile korelasyonu

HASTA BİLGİSİ	Vital TA: Nabuz: Ateş: So2: SS:	mmHg atm/dk °C	AP(mm) R L	Trans.(mm) R L	ONSD R L	AKD(mm) R L	Lens(mm) Kalınlık R L	VCI(cm) Max Min	Dişlama Kriterleri
HASTA BİLGİSİ	Vital TA: Nabuz: Ateş: So2: SS:	mmHg atm/dk °C	AP(mm) R L	Trans.(mm) R L	ONSD R L	AKD(mm) R L	Lens(mm) Kalınlık R L	VCI(cm) Max Min	Dişlama Kriterleri 0. Yok 1. Kritik hasta alomna kardiyopulmoner arrest halinde getirilen ya da reanimasyon prosedürleri uygulanan hastalar 2. Herhangi bir nedenle göz ve batın ultrasonu uygulanamayacak olan hastalar 3. Göz ve batın ultrasonunda yeterli görüntü sağlanamayan hastalar 4. Göz ve vena cava inferior görüntülemesinin edinsel, yapısal veya intrajenik nedenlerden dolayı değerlendirilemeyen hastalar 5. Açık sağ kalp yetmezliği olan (ultrason ile saptanan sağ kalp boşluklarında genişleme veya sağ ventrikülün kalp duvarının düzensiz hareketinin ultrasonla izlenmesi) hastalar (Koroner fibroz ve sınız tanısı olan hastalar vb...) 6. Onam vermeyen ve palpimaya dahil oluktan sonra aynı klinik isteyen hastalar
HASTA BİLGİSİ	Vital TA: Nabuz: Ateş: So2: SS:	mmHg atm/dk °C	AP(mm) R L	Trans.(mm) R L	ONSD R L	AKD(mm) R L	Lens(mm) Kalınlık R L	VCI(cm) Max Min	Dişlama Kriterleri
HASTA BİLGİSİ	Vital TA: Nabuz: Ateş: So2: SS:	mmHg atm/dk °C	AP(mm) R L	Trans.(mm) R L	ONSD R L	AKD(mm) R L	Lens(mm) Kalınlık R L	VCI(cm) Max Min	Dişlama Kriterleri
HASTA BİLGİSİ	Vital TA: Nabuz: Ateş: So2: SS:	mmHg atm/dk °C	AP(mm) R L	Trans.(mm) R L	ONSD R L	AKD(mm) R L	Lens(mm) Kalınlık R L	VCI(cm) Max Min	Dişlama Kriterleri
HASTA BİLGİSİ	Vital TA: Nabuz: Ateş: So2: SS:	mmHg atm/dk °C	AP(mm) R L	Trans.(mm) R L	ONSD R L	AKD(mm) R L	Lens(mm) Kalınlık R L	VCI(cm) Max Min	Dişlama Kriterleri

AP: anterior-posteriör-ekornes-epolik disk  
SS: solunum sayısı  
dk: dakika  
vc: vena cava inferior  
R: right  
L: left  
AKD: anterior kamam derinliği  
TA: transiyon arteriyel  
trans: transvers

**FORM 2: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Onay Formu**

**KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**  
(2011-KAEK-50)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Acil Servise Başvuran 65 Yaş Üstü Hastalarda, Vena Cava Inferior Ve Göz Kompartmanlarının Ultrasonografik Ölçümlerinin Klinik Dehidratasyon Bulguları İle Korelasyonu"		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU			
<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	Karar No: 1006	Tarih: 26/05/2017	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereği, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.		

**KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Uzman Dr. Muzaffer FİNCANCI

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilgili		Katılım		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Uz. Dr. Muzaffer FİNCANCI	Enf. Hast. Ve Klin. Mik.	İstanbul EAH	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"/>	Yünlük İzin
Uz. Dr. Mehmet Emin PİŞKINPAŞA	İç Hastalıkları	İstanbul EAH	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. Ufuk EMRE	Nöroloji	İstanbul EAH	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"/>	Yünlük İzin
Doç. Dr. Vefa Aslı ERDEMİR	Dermatoloji	İstanbul 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"/>	
Yard. Doç. Dr. Nihan ÇARÇAK YILMAZ	Farmakoloji	İst. Üniversitesi	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"/>	
Dr. Verda TUNALIGİL	Halk Sağlığı	İl Sağlık Müd.	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"/>	
Müh. Merve COŞKUN	Biyomedikal	İstanbul İl Fıatlı Bölgesi Genel Sekr.	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. Derye ÖZYURT	Avukat	İstanbul Barosu	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"/>	
Şinasi TAKAK	Sağlık Mensubu Olmayan Kişi	Serbest	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