

**T.C.**  
**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE ŞOK TABLOSUYLA GELEN HASTALARDA**  
**30 GÜNLÜK MORTALİTENİN ÖNGÖRÜLMESİNDE END-**  
**TİDAL KARBONDİOKSİT (ETCO<sub>2</sub>) ÖLÇÜMÜ**  
**KULLANILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. OKAN GÜNAYDIN**

**TEZ DANIŞMANI:**  
**DOÇ. DR. AYFER KELEŞ**

**ANKARA**  
**(MAYIS 2016)**

**T.C.  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE ŞOK TABLOSUYLA GELEN HASTALARDA  
30 GÜNLÜK MORTALİTENİN ÖNGÖRÜLMESİNDE END-  
TİDAL KARBONDİOKSİT (ETCO<sub>2</sub>) ÖLÇÜMÜ  
KULLANILMASI**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. OKAN GÜNAYDIN**

**TEZ DANIŞMANI:  
DOÇ. DR. AYFER KELEŞ**

**ANKARA  
(MAYIS 2016)**

## **TEŐEKKÜR**

*Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin oluşturulması sırasında yardım ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübesinden faydalandığım tez danışmanım, Sayın Doç. Dr. Ayfer Keleş'e,*

*Uzmanlık eğitimimde büyük emeği geçen, bilgi ve deneyimleri ile her zaman bana destek olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Sn. Doç. Dr. Ahmet Demircan'a; Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, Sn. Doç. Dr. Fikret Bildik'e, Sn. Doç. Dr. İsa Kılıçaslan'a, Sn. Doç. Dr. Mehmet Karamecan'a,*

*Uzun uzmanlık eğitimim süresince yardım ve dostluklarını esirgemeyen, uyum içinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,*

*Tüm Acil Tıp Anabilim Dalı çalışanlarına,*

*Uzmanlık eğitimimin her aşamasında yardım ve desteği ile yanımda olan eşim Elzem Bolkan Günaydın'a ve kızım Eylül Günaydın'a,*

*Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, bana maddi ve manevi her türlü desteği sağlayan sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,*

*En içten teşekkürlerimi sunarım.*

*Dr. Okan GÜNAYDIN*

## İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR .....	iv
TABLoların LİSTESİ .....	vi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ .....	vii
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. ŞOK .....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2. Sınıflandırması .....	3
2.1.3. Patogenezi ve Organ Cevabı .....	6
2.1.4. Klinik Belirtileri .....	17
2.1.5. Fizik Muayene.....	19
2.1.6. Laboratuvar Bulguları .....	21
2.1.7. Hemodinamik Monitorizasyon.....	22
2.1.8. Tedavi.....	22
2.2. KAPNOGRAFI.....	30
2.2.1. Tanım.....	30
2.2.2. Teknoloji .....	31
2.2.3. Acil Serviste Kapnografi Kullanım Alanları.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	32
3.1. Çalışmaya dahil etme kriterleri:.....	33
3.2. Çalışmadan dışlama kriterleri: .....	33
3.3. Değişkenler .....	33
3.4. Hazırlık .....	34
3.5. Veri Girişi .....	34

3.6. Ekipmanlar.....	35
3.7. İstatistiksel analiz.....	36
3.8. Etik Kurul Onayı.....	37
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA .....	50
6. SONUÇLAR .....	58
7. ÖZET .....	59
8. SUMMARY .....	60
9. KAYNAKLAR .....	62
10. ÖZGEÇMİŞ .....	79
11. EK. 1 .....	80

## **KISALTMALAR**

**ETCO2:** End tidal karbondioksit

**PEEP:** Pozitif ekspirasyon sonu basınç

**MI:** Miyokard Enfarktüsü

**CO:** Kardiyak output

**SVR:** Sistemik vasküler direnç

**CVP:** Santral venöz basınç

**PCWP:** Pulmoner kapiller yatak basıncı

**CI:** Kardiyak indeks

**ATP:** Adenozin trifosfat

**TNF- $\alpha$ :** Tümör nekrozu faktörü alfa

**C3a:** Kompleman 3a

**C5a:** Kompleman 5a

**GFR:** Glomerüler filtrasyon hızı

**DPG:** 2, 3 difosfogilerat

**V/Q oranı:** Ventilasyon/perfüzyon oranı

**ARDS:** Erişkin solunum yetmezliği sendromu

**ATN:** Akut tübüler nekroz

**DIC:** Yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu

**ACTH:** Adrenokortikotropik hormon

**SKB:** Sistolik kan basıncı

**DKB:** Diyastolik kan basıncı

**ScVO2:** Santral venöz oksijen saturasyonu

**SmVO2:** Miks venöz oksijen saturasyonu

**ML:** Millilitre

**KG:** Kilogram

**MCG:** Mikrogram

**DK:** Dakika

**CVP:** Santral venöz basınç

**OAB:** Ortalama arteriyal basınç

**PaCO2:** Arteriyal karbondioksit basıncı

**PaO2:** Arteriyal oksijen basıncı

**CO2:** Karbondioksit

**KPR:** Kardiyopulmoner Resüsitasyon

## **TABLULARIN LİSTESİ**

**Tablo 1.** Şok Sınıflandırması

**Tablo 2.** Şokta Kardiyovasküler / Metabolik Kompansatuar Mekanizmalar

**Tablo 3.** Şokta Önemli Klinik Belirti ve Bulgular

**Tablo 4.** Şokta Birleşik Fizik Muayene Bulguları

**Tablo 5.** Sık görülen şok tiplerinin spesifik tedavisi

**Tablo 6.** Vazopressör İlaçlar

**Tablo 7.** Şoka Genel Yaklaşımında Resüsitasyonun Hedefleri

**Tablo 8.** Hastaların Bazı Demografik ve Klinik Özellikleri

**Tablo 9.** Eksitus ve Sağ Kalanların Yaş, Cinsiyet ve Komorbidite Durumunları Arasındaki İlişki

**Tablo 10.** Eksitus ve Sağ Kalanların 0. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> Değerleri, Hemodinamik ve Arteriyel Kan Gazı Parametreleri Arasındaki İlişki

**Tablo 11.** Eksitus ve Sağ Kalanların 120. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> Değerleri ve Hemodinamik Parametreleri Arasındaki İlişki

**Tablo 12.** Eksitus ve Sağ Kalanların 0. ve 120. Dakikadaki Ortalama ETCO<sub>2</sub> Değerleri ve Hemodinamik Parametrelerin Arasındaki İlişki

**Tablo 13.** Mortalite Durumuna Göre 0. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub>, 120. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ve Bu İkisinin Ortalaması ile Kan Gazı Parametreleri Arasındaki İlişki



**Tablo 14.** Eksitus ve Sağ Kalanların ETCO<sub>2</sub> Ölçüm Şeklinin, İnotrop Tedavi Alma Durumunun ve Alınan İnotrop Ajanının Dağılımı

**Tablo 15.** Mortalite Durumuna Göre Şok Tanısının, Acil Servisteki Son Durumun ve Otuz Gün Sonraki Durumun Dağılımı

**Tablo 16.** Bazı Prediktörlerin Mortalite Durumuna Bağımsız Etkisini Değerlendirmek Üzere Yapılan Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

**Tablo 17.** Mortalite Durumunu Öngörmeye 0.Dakika ETCO<sub>2</sub>'ye Ait Cut-Off Değerleri ve Bu Değerlerin Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri

## ŞEKİLLERİN LİSTESİ

**Şekil 1.** Hastaların Mortalite Durumu

**Şekil 2.** Mortalite Durumunu Öngörmeye 0. Dakika ETCO<sub>2</sub> Değerinin Tanısal Karar Verdirici Özelliğine İlişkin ROC Eğrisi

## 1. GİRİŞ

Şok, azalmış oksijen taşınması, artan oksijen tüketimi veya yetersiz oksijen kullanımına bağlı olarak hücrel ve doku hipoksisinin oluşturduğu bir durumdur. Şok genellikle dolaşım yetmezliğinin bir bulgusu olan hipotansiyon ile birlikte görülür. Hipotansif şok, acil servise gelen birçok hastalığın ana başvuru bulgusudur. Hastalar hipovolemik, kardiyojenik, anaflaktik, nörojenik veya septik şok ile başvurabilirler. Gelişen şok tedavi ve yönetimlerine rağmen mortalitesi yüksek olmaya devam etmektedir. Acil hekimleri ve bilim adamları erken aşamada şoku tanımak ve erken tedaviyi başlatmak için sürekli yeni yöntemler bulmaya çalışmaktadır.<sup>1</sup>

Geleneksel olarak, acil serviste şok başlangıç tedavisi, yeterli doku oksijenasyonu ve perfüzyonunu sağlamak için kalp hızı, ortalama arter basıncı (OAB) ve santral venöz basınç gibi vital bulguları normalleştirme üzerinde yoğunlaşmaktadır. Şiddetli hipotansiyon gelişinceye kadar kalp hızı ve kan basıncı ölçümleri güvenilir değildir.<sup>2,3</sup> Kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan kardiyak arrest durumlarında kapnografi yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Kardiyak arrestte kardiyak output azalır ve bu nedenle akciğerlerden karbondioksit (CO<sub>2</sub>) eliminasyonu azalır. Başarılı resüsitasyon sırasında end tidal karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) değeri artış göstermektedir. Dolayısıyla ETCO<sub>2</sub> prognostik bir araç olarak önerilmektedir ve kullanılmaktadır.<sup>2,4</sup> Kardiyak outputun azaldığı volüm ilişkili hipotansif durumlarda ETCO<sub>2</sub> değerlerinin de düştüğü gösterilmiştir(2).

Çalışmanın birincil amacı, acil servise hipotansif şok ile başvuran hastalarda 30 günlük mortalitenin öngörülmesinde end-tidal karbondioksit ölçümü kullanımının değerlendirilmesidir. Çalışmanın ikincil amacı, ETCO<sub>2</sub> ile geleneksel vital bulgular ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişkiyi belirlemek ve erken bakılan ETCO<sub>2</sub> değeri ile şok hastalarının prognozu arasındaki ilişkiyi göstermektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. ŞOK**

#### **2.1.1. Tanım**

Şok, yetersiz doku perfüzyonuna neden olan klinik bir sendromdur. Nedenine bakılmaksızın oksijen ve substrat dağılımı ve gereksinimi arasındaki hipoperfüzyonun indüklediği dengesizlik hücresel fonksiyon bozukluğuna neden olur. Oksijen ve substratların yetersiz dağılımının neden olduğu hücresel hasar da mikrovasküler alanda fonksiyonel ve yapısal değişiklikler aracılığıyla perfüzyonun daha da bozulmasına neden olan enflamatuvar mediyatörlerin üretim ve salınımını indükler. Bozulmuş perfüzyon kan akımının dağılımını bozan hücresel hasardan sorumludur ve böylece hücre perfüzyonu daha da bozulur ve kısır bir döngü meydana gelir. Hücresel perfüzyonun bozulması çoklu organ yetersizliğine neden olur ve eğer bu süreç durdurulmazsa hastanın ölümüne yol açar. Şokun klinik bulguları şiddetli hücresel fonksiyon bozukluğu aracılığıyla indüklenen organ fonksiyonunda bozulma ve hipoperfüzyona sempatik nöroendokrinolojik cevabın bir sonucudur.<sup>5</sup>

### 2.1.2. Sınıflandırması

Şokun en yaygın olarak kullanılan sınıflandırmasının temellerini 1934'te Blalock geliştirmiştir ve şoku etyolojik olarak 4 kategoriye ayırmıştır: hematolojik veya oligemik (hipovolemik), kardiyojenik, nörojenik (örneğin spinal travma sonrası ) ve vazojenik (öncelikle septik şok).<sup>6</sup> 1967 yılında Shubin ve Weil hipersensitivite (anaflaktik), bakteriyemik (septik), obstrüktif ve endokrinolojik şok olmak üzere ilave etiyolojik kategoriler önermiştir.<sup>7</sup> Ancak, 1972'de Hinshaw ve Cox kardiyovasküler özelliklere dayalı şok sınıflandırması yapmışlardır ve bu sınıflama çoğu klinisyen tarafından kabul edilmiştir.<sup>8</sup> Şoku yine 4 kategoriye ayırmışlardır: hipovolemik, kardiyojenik, ekstrakardiyak obstrüktif ve distribütif (tablo1).<sup>8</sup> Bu şok tipleri tek tek olabileceği gibi birlikte de görülebilir.<sup>9,10</sup>

<b>Tablo - 1 : Şok Sınıflandırması<sup>11</sup></b>
<b>HİPOVOLEMİK (OLİGEMİK)</b>
<b>Hemorajik</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Travma</li> <li>• Gastrointestinal</li> <li>• Retroperitoneal</li> </ul>
<b>Sıvı Kaybı (nonhemorajik)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eksternal sıvı kaybı (Dehidratasyon, Kusma, İshal, Poliüri)</li> <li>• İnterstiyel sıvı kaybı (Termal yaralanma, Travma, Anafilaksi)</li> </ul>
<b>Vasküler kapasite artışı (venodilatasyon)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Anafilaksi</li> <li>• Toksinler/İlaçlar</li> </ul>
<b>KARDİYOJENİK</b>
<b>Miyopatik</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Miyokard enfarktüsü(sol ventrikül, sağ ventrikül)</li> <li>• Miyokardiyal kontüzyo (travma)</li> <li>• Miyokardit</li> <li>• Kardiyomiyopati</li> <li>• İskemi sonrası miyokardiyal işlev bozukluğu</li> <li>• Septik miyokard depresyonu</li> <li>• Farmakolojik (antrasiklin kardiyotoksitesisi, kalsiyum kanal blokör toksitesisi)</li> </ul>
<b>Mekanik</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kapak yetmezliği (Regurjitan, Obstrüktif)</li> <li>• Hipertrofik kardiyomiyopati</li> <li>• Ventriküler septal defekt</li> </ul>
<b>Aritmik</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradikardi (Sinus (örn. vagal senkop), atriyoventriküler bloklar)</li> <li>• Taşikardi (Supraventriküler, ventriküler)</li> </ul>
<b>EKSTRAKARDİYAK OBSTRÜKTİF</b>
<b>Bozulmuş diyastolik doluş (azalmış ventrikül preload)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mekanik venöz tıkanıklığı (vena kava) <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ İntratorasik obstrüktif tümörler</li> </ul> </li> <li>• Artmış intratorasik basınç <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Tansiyon pnömotoraks</li> <li>➢ Mekanik ventilasyon (pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP), oto PEEP veya hacim azalması)</li> <li>➢ Astım (otomatik PEEP)</li> </ul> </li> <li>• Azalmış kardiyak kompliyans <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Konstrüktif perikardit</li> <li>➢ Kalp tamponadı <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Akut: MI sonrası serbest duvar rüptürü, Travmatik, Hemorajik</li> <li>▪ Kronik: Malign, Üremik, İdiopatik</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<b>Bozulmuş sistolik kontraksiyon (artmış ventriküler afterload)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sağ ventrikül (Pulmoner emboli (masif), Akut pulmoner hipertansiyon)</li> <li>• Sol ventrikül (Eyer embolisi, Aort diseksiyonu)</li> </ul>
<b>DİSTRİBÜTİF</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Septik (bakteriyel, fungal, viral, riketsiya)</li> <li>• Toksik (örneğin, nitroprussid, brenilyum), Toksik şok sendromu</li> <li>• Anafilaktik, anafilaktoid</li> <li>• Nörojenik (spinal şok)</li> <li>• Endokrinoloji (adrenal kriz)</li> </ul>

#### 2.1.2.1. Hipovolemik şok

Dolaşım hacmindeki kayıp nedeniyle azalmış venöz dönüş (preload), azalmış kardiyak output (CO) ve artmış sistemik vasküler direnç (SVR) ile karakterizedir. Hemodinamik monitorizasyonda santral venöz basınç (CVP), pulmoner kapiller yatak basıncı (PCWP), kardiyak output (CO), kardiyak indeks (CI) düşük ve SVR yüksek izlenir. Arteriyel kan basıncı düşük ya da normal olabilir.<sup>1,11</sup>

#### 2.1.2.2. Kardiyojenik şok

Sol ventrikül pompa fonksiyon bozukluğuna bağlıdır. Preload, afterload, SVR, PCWP artmış, CO ve CI azalmıştır.<sup>1,11</sup>

#### 2.1.2.3. Distribütif veya Vazojenik Şok

Bu tip şok hem periferik dolaşımdaki vasküler tonus azalmasıyla hem de organlara olan kan akışının dengesiz olmasıyla ilişkilidir. CO değişmekle beraber genelde yüksektir. PCWP düşük veya normal olabilir. Düşük kan basıncı ve düşük SVR izlenir.<sup>1,11</sup>

#### 2.1.2.4. Obstrüktif Şok

Dolaşımı bozan fiziksel bozukluk ile ilişkilidir. Preload ve CO genellikle azalmış, SVR artmıştır.<sup>1,11</sup>

### **2.1.3. Patogenezi ve Organ Cevabı**

#### 2.1.3.1. Patofizyoloji

Tüm şok tipleri tipik olarak hücre hasarı, organ yetmezliği ve ölüm ile sonlanan ortak hücresel metabolik süreçleri içerir.<sup>12</sup> Şok patogenezi birden fazla birbiriyle ilişkili faktörler içerir: hücresel iskemi, dolaşımdaki veya lokal inflamatuvar mediatörler, serbest radikal hasarı.

##### 2.1.3.1.1. Hücresel İskemi

Etkisiz perfüzyonun yol açtığı hücresel iskemi, çoğu şok formlarındaki hücresel hasarda önemli bir rol oynar. Hipoperfüzyon sonucu hücrelere besin ulaşımı azalır ve bu hücrelerde düşük ATP (adenozin trifosfat) üretilir.<sup>13</sup> Transmembran potansiyeli, mitokondriyal fonksiyon<sup>14</sup> ve diğer enerji bağımlı enzim reaksiyonları gibi ATP bağımlı hücre içi temel metabolik süreçler bu durumdan etkilenir. Karaciğer ve böbrek hücre içi ATP seviyesindeki düşmeye daha duyarlıdır ve ATP bağımlı süreçler bozulmaktadır.<sup>15,16</sup> Lizozomal bozulma

oluşunca hücre hasarı onarılamaz ve geri dönüşsüz klinik ortaya çıkar. Şokun kötüleşmesi, organ yetmezliği ve ölüme neden olabilir.

#### 2.1.3.1.2. Dolaşımdaki veya Lokal İnflamatuar Mediyatörler

Hücre metabolizması üzerinde inflammatuar mediyatörlerin etkisi sepsis, septik şok ve travmaya bağlı hemorajik şoktaki organ disfonksiyonunda birinci derecede öneme sahiptir.<sup>17,18</sup> Gram negatif bakterilerin endotoksinleri, bakteri antijenleri ve hücre hasarı inflammatuar kaskadı başlatabilir. TNF- $\alpha$  (Tümör nekrozu faktörü alfa) ve interlökin-1b gibi makrofajların ürettiği sitokinler ana mediyatörlerdir.<sup>19</sup> İnflamatuar süreçte interlökin-2, interlökin-6, interferon- $\alpha$ , endotelin-1, lökotrienler, tromboksanlar, prostaglandinler ve kompleman fragmanları C3a (kompleman 3a) ve C5a (kompleman 5a) da yer alır.<sup>19,20</sup> Diğer iki mediyatör olan dolaşımdaki miyokardiyal depresan madde ve nitrik oksit de septik şokta rol oynar.<sup>21-23</sup>

#### 2.1.3.1.3. Serbest Radikal Hasarı

Reperfüzyon veya nötrofil aktivitesi ile uyarılan serbest radikal hasarı, hücre ve organların hasarı için başka bir mekanizmadır.<sup>24,25</sup> Doku iskemisi adenosin, inozin



ve hipoksantin birikimine yol açar.<sup>26</sup> Resüsitasyon ile iskemik alanların reperfüzyonu olur. Oksijenin ortamda bulunmasıyla ksantin oksidaz enzimi yardımıyla doku zararı için yüksek reaktif olan hidroksil radikalleri oluşturulur. Bu dönüşüm kritik hücrelerde parçalanma ve doku hasarıyla sonuçlanır. Oksidan aktivitesi, doğrudan ve endotel hasarı yoluyla nötrofilleri aktive eder. Nötrofiller de nötrofil proteaz salınımınıyla süperoksit üretimini artırır ve daha fazla doku hasarı meydana gelir.<sup>25</sup>

#### 2.1.3.2. Şokta Mikrovasküler Fonksiyonlar

Mikrodamarlar (arterioller, kapiller, metarterioller, venüller) şok sırasında uygun doku perfüzyonunun önemli belirleyicilerinden biridir. Normalde kalp debisi düştüğünde kalp ve beyin perfüzyonunun yeterli düzeyde devam etmesi için gereken sistemik basıncı sürdürmek amacıyla özellikler kas, deri ve gastrointestinal sistem gibi diğer dokuların zararı pahasına sistemik damar direnci yükselir. Sistemik damar direnci esas olarak arteriollerin lümen çapı tarafından belirlenir. Otoregülasyon önemli hipotansiyona rağmen serebral ve koroner perfüzyonun sağlanmasında oldukça önemlidir. Buna rağmen ortalama kan basıncı 60 mm Hg'nin altına düştüğünde bu organların kan akımı azalır ve fonksiyonları bozulur.<sup>5</sup>

İrreversible şok sırasında periferik damar yetmezliği gelişir. Potansiyel mekanizmalar: doku asidozu<sup>27</sup>, katekolamin azalması ve katekolaminlere

mediyatörler aracılığıyla vasküler direnç gelişmesi<sup>28,29</sup>, nitrik oksit üretimi<sup>30</sup>, araşidonik asit metabolitlerinin salınımı<sup>31</sup>, santral sinir sistemi perfüzyonunun değişmesine bağlı sempatik tonusun azalmasıdır<sup>32</sup>.

Şokta görülen diğer mikrovasküler patolojik süreçlerde endotelial hücre bariyeri bütünlüğünün bozulmasına bağlı plazma proteinlerinin kaybı olur, plazma onkotik basıncı düşer, interstisyel ödem meydana gelir ve sonucunda dolaşımdaki volüm azalır.<sup>33</sup> Buna ek olarak, mikrovasküler pıhtılaşma ve mikrotrombüsler dokunun perfüzyonunu daha da azaltır.<sup>34</sup>

### 2.1.3.3. Şokta Kompansatuar Cevaplar

Hemodinamik disfonksiyon başlangıcı ile, yeterli doku perfüzyonunu sürdürmek için homeostatik kompansatuar mekanizmalar devreye girer. Bu aşamada, hemodinamik stres belirti ve semptomları(taşikardi, azalmış idrar çıkışı) belirgin olabilir fakat şok bulguları (örneğin hipotansiyon, değişmiş mental durum, metabolik asidoz) yoktur. Şoktaki tüm bu kompansatuar cevaplar vital organlara oksijen desteği sağlamak içindir. Bu yanıtlar dörde ayrılır(tablo 2)<sup>11</sup>:

- a) Ortalama dolaşım basıncını korumak
- b) Kardiyak fonksiyonları arttırma
- c) Perfüzyonu vital organlara dağıtma

d) Dokulardaki oksijen serbestleşmesini optimize etme

<b>Tablo-2: Şokta Kardiyovasküler / Metabolik Kompansatuar Mekanizmalar<sup>11</sup></b>
<b>Ortalama Dolaşım Basıncını (Venöz Basıncı) Korumak</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Volüm<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Vasküler alana sıvı dağıtılması<ul style="list-style-type: none"><li>▪ İnterstisyumdan (Starling etkisi)</li><li>▪ Hücre içi aralıktan (Ozmotik etkisi)</li></ul></li><li>➢ Böbrek sıvı kayıplarının azaltılması<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Azalmış glomerüler filtrasyon hızı (GFR)</li><li>▪ Artmış aldosteron</li><li>▪ Artmış vazopressin</li></ul></li></ul></li><li>• Basıncı<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Azalmış venöz kapasitans<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Sempatik aktivite artışı</li><li>▪ Artmış dolaşan epinefrin</li><li>▪ Artmış anjiotensin</li><li>▪ Artmış vazopressin</li></ul></li></ul></li></ul>
<b>Kardiyak Fonksiyonları Arttırma</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Artan kontraktilete<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Sempatik stimülasyon</li><li>➢ Adrenal stimülasyon</li></ul></li></ul>
<b>Perfüzyonun Yeniden Dağılımı</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sistemik arteriyel tonusun ekstrinsik düzenlenmesi</li><li>• Hayati organların otoregülasyonu (kalp, beyin)</li></ul>
<b>Oksijen Serbestleşmesini Optimize Etme</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Eritrositlerde artmış 2, 3 difosfogilerat (DPG) düzeyi</li><li>• Doku asidozu</li><li>• Yüksek ateş</li><li>• Azalmış doku PO<sub>2</sub></li></ul>

Erken şok döneminde hem kapiller hidrostatik basınçtaki azalma sonucunda interstisyel alandaki sıvı vasküler alana geçmesi hem de sempatik aktivasyon sonrası prekapiller vazokonstrüksiyonun olması ortalama dolaşım basıncının ve venöz dönüşün korunmasını sağlar.<sup>35</sup> İntravasküler volüm de glikojenoliz tarafından üretilen glikozun osmotik aktivitesi ile desteklenebilir.<sup>36</sup>

İntravasküler hacim, böbrek sıvı kayıpları azaltılarak ve jukstaglomerüler aparatın renin salınımı uyarılarak korunur.<sup>37</sup> Renin, anjiyotensinojeni anjiyotensin 1'e dönüştürür. Anjiyotensin 1 de anjiyotensin 2'ye metabolize olur. Anjiyotensin 2 aldosteron salınımına neden olur.<sup>38</sup> Bu da, böbrek distal tübüllerinden sodyum geri emilimini artırır. Anjiyotensin 2 aynı zamanda, özellikle mezenterik damarlarda güçlü bir vazokonstriktördür, sempatik deşarjı ve adrenal epinefrin salınımı artırır.<sup>38</sup> Vazopressin salınımı su tutma ve özellikle splanknik dolaşımında vazokonstriksiyona neden olur.<sup>39</sup>

Şok sırasında, sempatik vazokonstriktör tonusun artışı, epinefrinin adrenal bezden sistemik dolaşıma salınımı, vazopressin ve anjiotensin 2; deri, iskelet kası, böbrek ve splanknik organları içeren tüm duyarlı vasküler yataklarda vazokonstriksiyona neden olur. Kan akışının etkili dağılımı sayesinde beyin ve kalbin kan akımı korunur.<sup>40</sup>

Doku iskemisi sonucu oluşan lokal asidemi oksijen ve hemoglobin arasındaki afiniteyi azaltır.<sup>41</sup> Ayrıca, sistemik alkalemiye bağlı solunumsal alkaloz da eritrositlerdeki 2,3 difosfogliseratta(DPG) hızlı artışlara yol açar. Bunların her ikisi de oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin sağa kaymasına neden olur. Sepsisle ilişkili ateş de oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sağa kaydırırken hipotermi sola kaydırır. Bu nedenle, şok resüsitasyonu sırasında normoterminin sağlanması dokulara efektif bir şekilde oksijen serbestleştirilmesine yardımcı olur.<sup>11</sup>

#### 2.1.3.4. Çeşitli Organ Sistemleri Üzerinde Şok Etkisi

##### 2.1.3.4.1. Beyin

MSS'deki nöronlar iskemiye son derece duyarlı olmasına rağmen, sinir sisteminin vaskülaritesi ekstrinsik düzenleyici mekanizmalara karşı son derece dirençlidir. Primer serebrovasküler bozukluğu olmayan hastalarda, ortalama arter basıncı yaklaşık 50-60 mmHg'nin altına düşmedikçe normal beyin fonksiyonlarını sürdürürler. Bu noktadan sonra beynin en hassas alanlarında (örneğin, serebral korteks ve omurilik watershed alanları) geri dönüşü olmayan iskemik hasar oluşabilir. Böyle bir hasardan önce perfüzyon defisitinin derecesine bağlı olarak konfüzyondan bilinç kaybına kadar değişen bilinç düzeyleri görülebilir.<sup>42,43</sup>

##### 2.1.3.4.2. Kalp

Sempatoadrenal stimülasyon sonucu şokun önemli klinik belirtileri ortaya çıkar. Şiddetli kanamalarda paradoksal bradikardi haricinde kalp hızı genellikle artmıştır.<sup>44</sup> Ayrıca katekolamin deşarjına bağlı supraventriküler taşikardi ve iskemik ekg değişiklikleriyle beraber ventriküler ektopik atımlar görülebilir. Yüksek riskli hastalarda sistemik hipotansiyonun koroner perfüzyonu etkilemesi sonucu iskemi görülebilir. Septik ve hemorajik şokta dolaşımdaki miyokardiyal depresan faktörler miyokard depresyonuna katkıda bulunur.<sup>45</sup> Kardiyak kökenli

şok olmadığı sürece, hipovolemi, vazodilatasyon veya diğer faktörlerden kaynaklanan arteriyel hipotansiyonu kalp tamamen kompanse edemez.<sup>46</sup>

#### 2.1.3.4.3. Solunum Sistemi

Pulmoner J reseptörlerin ve karotid cisim kemoreseptörlerin periferik uyarılması ve medüller solunum merkezinin hipoperfüzyonu sonucu solunum işi artar, dakikadaki soluk hacmi artar(takipne, hiperpne), hipokapni ve primer respiratuar alkaloz meydana gelir.<sup>47</sup> Artan dakika hacmi ile azalmış kardiyak output sonucunda ventilasyon/perfüzyon(V/Q) oranı artar. Artan solunum iş yükü ile hipoperfüzyonun neden olduğu solunum ve diyafram kası bozukluğu birleşince erken solunum yetmezliği ortaya çıkabilir.<sup>48</sup> Şok hemen tersine döndürülüp şoku başlatan durum kontrol altına alınamazsa erişkin solunum yetmezliği sendromu (ARDS) gelişebilir.<sup>11</sup>

#### 2.1.3.4.4. Böbrek

Oligüri, 0,5 ml/kg/saat'ten daha az idrar çıkışı olarak tanımlanır ve şokun ana belirtisidir. Sempatik stimülasyon, dolaşımdaki katekolaminler, anjiyotensin ve lokal olarak üretilen prostaglandinler, arterioler vazokonstriksiyona ve kan

akışının korteksten medullaya doğru yönlendirilmesine neden olur.<sup>46,49</sup> Sonuçta glomerüler filtrasyon hızı düşer. Tübüler nekroz, tübüler obstrüksiyon ve tübüler epitelyal hasarı içeren 3 patolojik değişiklik görülür. Renal hipoperfüzyonun uzaması ATP depolarının tükenmesine neden olur ve bu da böbrek fonksiyonunu daha da bozar. Bu patolojik değişikliklerden dolayı, hemodinamik fonksiyonlar normale gelse de böbrek fonksiyonları hemen düzelmez.<sup>5</sup>

Şok sırasında üretilen idrar özellikleri genellikle böbrekte meydana gelen patofizyolojik değişiklikleri yansıtır ve oligürik akut tübüler nekroz (ATN) ile hipoperfüzyona bağlı prerenal böbrek yetmezliği arasındaki ayrımı yapabilir.<sup>11</sup> Prerenal böbrek yetmezliğinde; benign idrar sedimentleri görülür, idrar sodyum konsantrasyonu  $< 20$  mEq/L, fraksiyonel idrar sodyum atılımı  $< \% 1$ , idrar osmolalitesi  $> 450$  mOsm/L, ve idrar/plazma kreatinin oranı  $> 40$ 'tır. ATN'a bağlı böbrek yetmezliğinde hematüri ve idrar mikroskopisinde kahverengi granüler epitelyal hücre artıkları ile serbest renal tübüler epitel hücreleri görülür, idrar sodyum konsantrasyonu  $> 40$  mEq/L, fraksiyonel idrar sodyum atılımı  $> \% 2$ , idrar osmolalitesi  $< 350$  mOsm/L, ve idrar/plazma kreatinin oranı  $< 20$ 'dir.<sup>50</sup> Konjestif kalp yetmezliği veya siroza bağlı kronik efektif volüm azlığı olan hastalarda şoka bağlı ATN gelişmişse bu hastalarda idrar sodyum konsantrasyonu  $< 20$  mEq/L, fraksiyonel idrar sodyum atılımı  $< \% 1$  olabilir.<sup>51</sup>

#### 2.1.3.4.5. Gastrointestinal Sistem

Hipoperfüzyon, sempatik stimölasyon ve inflamatuvar hasar sonucunda ileus, eroziv gastrit, pankreatit, taşsız kolesistit ve kolonik submukozal kanamayı içeren tipik klinik bulgular ortaya çıkar.<sup>52</sup> Ayrıca, bağırsak iskemisi sırasında enterik bakteri ve antijenlerinin bağırsak lümeninden sistemik dolaşıma geçmesi geri dönüşümsüz şoka yol açabilir.<sup>53</sup>

#### 2.1.3.4.6. Karaciğer

Karaciğer de hipotansiyon ve hipoperfüzyona son derece duyarlıdır. Santrilobüler yaralanma ile transaminaz ve laktat dehidrogenaz seviyelerindeki hafif artışlar tipiktir. Genellikle iskeminin 1-3'üncü gününde pik yapar ve 3-10 gün içinde geriler. Prealbumin, albümin ve karaciğer koagölasyon faktörlerinin üretimi azalmış olabilir.<sup>11</sup>

#### 2.1.3.4.7. Hematolojik Sistem

Mikroanjiopatik hemoliz, tüketim trombositopeni, tüketim koagölopatisi ve mikrotrombüsler ile karakterize yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu (DIC) septik şokta sık görülür. Geniş doku hasarı haricinde hemorajik şok nadiren DIC



ile ilişkilidir.<sup>54</sup> Dilüsyonel trombositopeni, hemorajik şokta volüm replasmanı sonrasında görülebilir.<sup>55</sup>

#### 2.1.3.4.8. Metabolik

Erken şok evresinde, sempatoadrenal aktivitesi, adrenokortikotropik hormon (ACTH), glukokortikoidler ve glukagonun salınımının artmasına, insülin salınımının azalmasına neden olur.<sup>56</sup> Ayrıca, glikojenoliz ve glukoneogenez hiperglisemiye katkıda bulunur. Daha sonra, glikojen azalması veya hepatik glukoz sentezinin yetersizliği hipoglisemiye yol açar.<sup>57</sup> Yağ asitleri başlangıçta artar, daha sonra adipoz içeren periferik dokuların hipoperfüzyonu ile düzeyleri düşer. Artmış katekolamin, glukokortikoid ve glukagon artışı protein katabolizmasını artırır ve negatif nitrojen dengesine yol açar. Katekolamin uyarımı ve düşük lipoprotein lipaz aktivasyonu da hipertrigliseridemiye neden olur.<sup>56,58</sup>

#### 2.1.3.4.9. İmmun Sistem

Özellikle bağırsak bariyer mukozasının yaralanması, travmaya bağlı parankim doku hasarı ya da serbest radikal hasarı, hücrel ve humoral bağışıklık

sisteminin doğrudan iskemik ya da mediyatör kaynaklı işlev bozukluğu sonucu immun değışiklikler ortaya çıkar.<sup>59</sup>

#### **2.1.4. Klinik Belirtileri**

Şok fizyolojik bir süreçtir.<sup>60,61</sup> Enfeksiyon odağı veya yaralanma gibi tetikleyici bir olayla başlayıp çeşitli aşamalara ilerleyebilir. Şokun erken evreleri (pre-şok, şok) tedaviye daha yatkın ve geri dönüşümlüdür. Fakat şokun geç evreleri geri dönüşümsüz end-organ hasarı ve ölümlle ilişkilidir. Şokun 3 evresi bulunur;

Pre-Şok Evresi: Pre-şok, kompanse şok olarak da bilinir. Azalmış doku perfüzyonuna karşı kompensatuar cevaplar ile karakterizedir.<sup>62</sup> Örneğin erken hipovolemik pre-şoktaki hastanın, total efektif arteriyel kan volümünün % 10 azalmasına rağmen kompensatuar taşikardi ve vazokonstriksiyon nedeniyle asemptomatik olup kan basıncı normal olabilir. Böylece, taşikardi veya sistemik kan basıncındaki ufak değışiklikler pre-şok evresinin tek klinik belirtisi olabilir.<sup>63</sup>

Şok Evresi: Şok sırasında kompensatuar mekanizmalar yetersiz kalır ve semptomatik taşikardi, nefes darlığı, huzursuzluk, terleme, metabolik asidoz, hipotansiyon, oligüri, ve serin, nemli deri gibi belirti ve bulgular ortaya çıkar(tablo 3).

Organ disfonksiyonuna ait belirti ve bulgular genellikle önemli bir patofizyolojik değişikliğe karşılık gelmektedir.<sup>64,65</sup> Örneğın, hipovolemik şok klinik belirti ve bulguları arteriyel kan kacmindeki yüzde 20-25 oranında azalma ile ilişkilidir. Kardiyojenik şokta kardiyak indeksteki 2,5 lt/dk/m<sup>2</sup> düşüş sonrasında klinik belirti ve bulgular ortaya çıkar.<sup>64</sup>

End-Organ Hasarı Evresi: Progresif şok geri dönüşümsüz organ hasarı, çoklu organ yetmezliği ve ölüme yol açar. Bu aşamada, anüri, akut böbrek yetmezliği ve asidemi, kardiyak outputu daha da düşürür. Hipotansiyon ciddi ve tedaviye dirençli hale gelir ve hasta komaya girer. Şokun bu aşamasında ölüm yaygındır.

<b>Tablo - 3 : Şokta Önemli Klinik Belirti ve Bulgular</b>	
<b>Hipotansiyon</b>	Hipotansiyon şoklu hastaların çoğunda meydana gelir. Hipotansiyon mutlak (sistolik kan basıncı (SKB) <90 mmHg, ortalama arter basıncı <65 mmHg), rölatif (SKB'da > 40 mmHg bir düşüş), ortostatik (ayaktayken SKB'da > 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında > 10 mmHg düşüş), ya da derin (örneğin, vazopresör bağımlı) olabilir.
<b>Taşikardi</b>	Şoklu hastalarda erken kompanse edilebilir bir mekanizmadır. İzole olabilir ya da hipotansiyon ile birlikte ortaya çıkabilir. En önemlisi, şokun geç hipotansif evresine gelmeden önce yaşlı hastalarla karşılaştırıldığında genç hastalarda ciddi ve kalıcı taşikardi gelişir.
<b>Oligüri</b>	İdrar çıkışı organ perfüzyonunun mükemmel bir göstergesidir. İdrar çıkışı > 1.0 ml/kg/saat ise normal, 0.5-1.0 mL/kg/saat ise azalmış, < 0.5 mL/kg/saat ise ciddi şekilde azalmıştır. <sup>66</sup>
<b>Mental Durum Değişikliği</b>	Şoktaki mental durum değişikliği, azalmış perfüzyon veya metabolik ensefalopatiden kaynaklanmaktadır. Ajitasyon ile başlar, konfüzyon, deliryum ve komaya ilerleyebilir.
<b>Soluk Deri</b>	Soluk ve nemli deri, vital organ perfüzyonunu korumak için kompanse edilebilir periferik vazokonstriksiyon sonucu oluşur.
<b>Metabolik Asidoz</b>	Genel olarak, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve özellikle yüksek laktat seviyesi, şok varlığı için her zaman klinik şüphe uyandırmalıdır. Laktat konsantrasyonunun 4 mM den yüksek olması veya baz açığının -4 mEq/L den daha düşük olması çoklu organ yetmezliğine neden olan şiddetli dolaşım yetersizliğini öngörür. <sup>67,68</sup>

### 2.1.5. Fizik Muayene

Şok tanısı koymak için tüm sistemlerin gözden geçirildiği iyi bir fizik muayene yapılmalıdır (tablo 4).<sup>1</sup>

<b>Tablo - 4 : Şokta Birleşik Fizik Muayene Bulguları<sup>1</sup></b>	
<b>Vücut Isısı</b>	Hipertermi ya da hipotermi olabilir. Endojen hipotermi (hipometabolik şok) ile egzojen hipotermi ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Endojen hipotermi tedavisi agresif resusitasyonken eksojen hipotermide hasta ısıtılır.
<b>Nabız</b>	Genellikle yüksektir. Fakat hipoglisemi, β-bloker kullanımı ve kalp hastalığı olanlarda paradoksal bradikardi görülebilir.
<b>Sistolik kan basıncı (SKB)</b>	Şokun erken evrelerinde kardiyak kontraktilite artışıyla bir miktar yükselir ve şok ilerledikçe düşer.
<b>Diastolik kan basıncı (DKB)</b>	Arteriolar vazokonstriksiyonla beraber şokun erken evresinde yükselir, kardiyovasküler kompensasyonun yetersiz kalmasıyla düşer.
<b>Nabız basıncı</b>	SKB-DKB'dır. Erken şokta yükselir ve sistolik basınçtan önce düşmeye başlar.
<b>Ortalama arteryel kan basıncı</b>	Diastolik kan basıncı + [nabız basıncı /3]. Genellikle <65 mm Hg'den düşüktür.
<b>Pulsus paradoksus</b>	Nefes darlığında sistolik kan basıncında görülen azalma. Göğüs kafesi içindeki basıncın artıp azalması CO <sub>2</sub> 'u etkiler. Bu durum astımda, kardiyak tamponad ve ciddi kardiyak dekompanseasyonda görülebilir.
<b>Şok endeksi</b>	Şok endeksi = Kalp hızı/sistolik kan basıncı. Normal=0,5-0,7. Şok endeksi, akut dolaşım yetmezliğinde sol ventriküler vuru işi ile ilişkilidir. Şok endeksindeki ısrarcı bir yükseklik (>1.0) (kan kaybı ve / veya kardiyak baskılanma sonucu) bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunu düşündürür ve yüksek mortalite hızına sahiptir. <sup>69</sup>
<b>Santral sinir sistemi</b>	Beyin perfüzyon basıncındaki (ortalama arter basıncı – kafa içi basıncı) azalmaya bağlı olarak deliryum veya bilinç bozukluğu, huzursuzluk, dezoryantasyon, konfüzyon ve koma görülebilir.
<b>Cilt</b>	Soluk, nemli, siyanotik, terli, ısısı değişken cilt olabilir ve kapiller geri dönüşü 2-3 saniyeden fazla artmıştır.
<b>Kardiyovasküler sistem</b>	Şok tipine göre boyun venöz dolgunluğu artar veya azalabilir. Taşikardi, aritmiler ve yüksek kardiyak outputlu durumlarda S <sub>3</sub> görülebilir. Koroner perfüzyon basıncının azalması, iskemi, azalmış ventriküler kompliyans, artmış sol ventrikül diyastolik basıncına ve pulmoner ödeme yol açabilir.
<b>Solunum sistemi</b>	Takipne, artmış dakika solunumu, artmış ölü alan, bronkospazm, hipo-hiperkapni ve solunum yetmezliği sendromu görülebilir.
<b>Splanknik organlar</b>	İleus, gastrointestinal kanama, pankreatit, taşsız kolesistit ve mezenter iskemisi meydana gelebilir.
<b>Renal</b>	Azalmış GFR, renal kan akımı korteksten medullaya yönelir ve oligüri meydana gelir.
<b>Metabolik</b>	İlk gelişen asit baz bozukluğu solunumsal alkalozdur. Şok ilerledikçe metabolik asidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi görülebilir.

### 2.1.6. Laboratuvar Bulguları

Hayati organ perfüzyonunu değerlendirmek, travmada yaralanmayı tespit etmek, sepsiste enfeksiyon odağını bulmak veya kalp yetmezliği nedenini araştırmak için laboratuvar ve radyografik tetkikler değerlendirilmelidir. Tüm acil servis başvurularında akciğer grafisi, elektrokardiyografi, parmaktan şeker ölçümü, tam kan sayımı , idrar tahlili, serum elektrolitleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri yapılmalıdır. Arteriyel kan gazı, baz defisitini hesaplamak için bakılmalı ve arteriyel kan gazı basınçları (oksijen-PaO<sub>2</sub> ve karbondioksit-PaCO<sub>2</sub>) kapnograf ve pulse oksimetri ile doğrulanmalıdır. Şoktan şüphelenildiğinde serum laktat ölçümü yapılmalıdır. Bunun için hem arteriyel hem de venöz laktat düzeyleri kullanılabilir.<sup>70,71</sup> Santral venöz hacmi, gizli hemoperitoneum, abdominal aort anevrizması, sol ventrikül yetmezliği ve kardiyak tamponadı değerlendirmek için yatakbaşı kardiyak ve abdominal ultrasonografi yapılabilir.<sup>72</sup> Acil servisteki tanımlanmamış şoklu hastalarda hekimlerin sistematik ultrasonografi protokolünü uygulaması bu hastalarda şok sebebini teşhis etmede önemli bir fayda sağlar. Tanımlanmamış şoklu hastalarda hiperdinamik sol ventrikül fonksiyonu bulgusu olması şok sebebini sepsise yönlendirir.<sup>73,74</sup>

### **2.1.7. Hemodinamik Monitorizasyon**

Hemodinamik izlem, şok şiddetinin ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde yardımcı olur. Başlangıçta hastalar pulse oksimetre, elektrokardiyografik izlem ve non invaziv kan basıncı ile takip edilmelidir. Sonrasında ise, intra-arteriyel kan basıncı takibi, end-tidal karbondioksit takibi, santral venöz basınç ve superior vena kavadan ölçülen santral venöz oksijen doygunluğu (SCVO<sub>2</sub>) sıklıkla kullanılmaktadır.<sup>1</sup> Santral venöz girişim için ultrasonografi destekli bir yaklaşım kullanıldığında ortalama giriş süresi, girişim deneme sayısı ve mekanik komplikasyonların azaldığı gösterilmiştir.<sup>75</sup>

### **2.1.8. Tedavi**

Sirkülatuvar şokta olduğundan şüphelenilen hastalar sürekli monitorizasyon ve yakın hemşirelik desteği ile yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir.<sup>11</sup> Şok tedavisi, olayı tetikleyen durumun spesifik tedavisi ve şokun erken hedefe yönelik tedavisi olmak üzere iki kısma ayrılabilir.<sup>66</sup>

### 2.1.8.1. Spesifik Tedavi

Spesifik tedavilere hemorajik şokta kan transfüzyonu ve erken cerrahi tedavi, miyokard enfarktüsüne bağlı kardiyojenik şokta acil primer anjiyoplasti veya trombolizis, masif pulmoner emboliye bağlı ostrüktif şokta trombolitik tedavi, perikardiyal tamponatta perikardiyosentez örnek olarak verilebilir.<sup>66</sup> Benzer şekilde, ağır sepsis ve septik şok durumlarında hızlı sıvı resüsitasyonu (<6 saat) ve antimikrobiyal terapinin (<1 saat) hayatta kalmanın anahtarı olduğu gösterilmiştir.<sup>76,77</sup> Sık görülen şok tiplerinin spesifik tedavisi tabloda gösterilmiştir(tablo 5).<sup>66</sup>

**Tablo - 5 : Sık görülen şok tiplerinin spesifik tedavisi<sup>66</sup>**

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Hemorajik Şok</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ Yeterli ventilasyonu ve oksijenasyonu sağla</li><li>➤ Mümkünse acilen kanama kontrolü sağla (örneğin, uzun kemik kırıkları traksiyonu ve direk bası).</li><li>➤ İzotonik kristalloid solüsyonu (10-20 ml/kg) infüzyonu başla</li><li>➤ Kanama kontrolü için 30 dakikada sağlanamayıp organ perfüzyon bozukluğu göstergesi varsa eritrosit süspansiyonu infüzyonu (5-10 ml/kg) başla.</li><li>➤ Merkezi sinir sistemi travması veya Glasgow Koma Skalası skoru &lt; 9 ise ilk resüsitasyon sıvısı eritrosit süspansiyonu olarak tercih edilebilir.</li><li>➤ Ritim bozukluklarını tedavi et</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Kardiyojenik şok</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ Artmış solunum işini düzeltmek için oksijen ve pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) sağla</li><li>➤ Vazopressör veya inotropik destek başlayın; norepinefrin (0.5 mcg/dk) ve dobutamin (5 mcg/kg/dk) ortak bir ampirik maddelerdir.</li><li>➤ Ana sorunu düzelt (örneğin,trombolitik tedavi,perkütan anjiyoplasti)</li><li>➤ Refrakter şokta intra-aortik balon pompası seçeneğini değerlendir</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Septik Şok</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ Yeterli oksijenasyonu sağla</li><li>➤ 20 mL/kg kristalloid ver ve santral venöz basınç, idrar çıkışına göre kristalloid infüzyonunu titre et.</li><li>➤ Antimikrobiyal tedavi başla; gerekli ise cerrahi drenaj veya debridman yap</li><li>➤ Hemoglobin &lt;8 g/dL için eritrosit süspansiyonu replase et</li><li>➤ Sıvı resüsitasyonu organ perfüzyonunu artırmak için başarısız olursa vazopressör destek başla(ilk seçenek norepinefrin veya dopamin)</li></ul></li></ul>



### 2.1.8.2. Erken Hedefe Yönelik Tedavi

Tedavi şok nedeni hızla belirlenerek nedene yönelik olarak hızlıca planlanmalıdır. Kapsamlı ve zamanında uygulanan acil servis bakımı, sadece 6 saatlik tedavi süresi içinde dahi kritik hastanın öngörülen mortalitesini belirgin şekilde azaltabilmektedir.<sup>69,78</sup>

Şok resüsitasyonu CABDE ilkelerini (dolaşım kontrolü, havayolu kontrolü, solunum kontrolü, yeterli oksijen sunumunun sağlanması, resüsitasyonun amacı ) temel alır.<sup>79</sup>

#### 2.1.8.2.1. Dolaşım Kontrolü

Hemodinamik stabilizasyon periferik venlere geniş çaplı damar yolu açılmasıyla başlar. Trandelenburg pozisyonu, supin pozisyonla karşılaştırıldığında kardiyopulmoner performansı artırmamaktadır. Aksine, akciğerlerde gaz değişimini bozar ve aspirasyona zemin hazırlar. Hasta sırtüstü yatarken bacaklarını pasif olarak kalp seviyesi üzerine kaldırmak etkili olabilir. Pasif bacak kaldırma, artmış kan basıncı veya CO sağlıyorsa hasta sıvı tedavisinden de fayda görecektir.<sup>80</sup>

#### 2.1.8.2.1.1. Sıvı Tedavisi

Hemodinamik instabilite ve şoka yol açan bütün ortak etyolojilerde, preload yeterliliğini devam ettirmek için optimum intravasküler hacmi sağlamak gerekir. Bu nedenle, pulmoner ödem ve sol ventrikül yüklenmesinin belirtileri olan hastalar dışında tüm şok hastalarında uygun sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Resüsitasyon için kristaloid ve kolloid sıvıların kullanımı konusunda farklı görüşler mevcuttur.<sup>81-83</sup> Çeşitli metaanalizler sonucunda sıvı resüsitasyonunda kristalloidlerin yerine kolloidlerin kullanımının yararlı olmadığı ve hatta mortaliteyi biraz arttırdığı gösterilmiştir.<sup>84</sup> Dolayısıyla, kolloidlerin çok daha yüksek maliyeti de göz önüne alındığında, şok resüsitasyonuna izotonik kristaloidlerle başlamalıdır.<sup>85</sup>

500 veya 1000 ml normal serum fizyolojik 5-20 dakikada hızlı bir şekilde verilmeli ve her bolus sonrasında hasta tekrar değerlendirilmelidir. Genellikle orta dereceli hipovolemisi olan hastaların 20 ml/kg izotonik kristaloid ihtiyacı vardır. Her hasta için verilen sıvı miktarı hastanın durumuna göre belirlenmelidir.<sup>86</sup>

#### 2.1.8.2.1.2. Vazopressör ilaçlar

Vazopressör ilaçlar sıvı tedavisine yetersiz yanıt veya sıvı yüklemesi için bir kontrendikasyon varsa kullanılmalıdır.<sup>86</sup> Vazopressörler damar yatağı doluyken etkili, damar yatağı boşken etkisizdir.<sup>1</sup> Erken hemorajik şokun

tedavisinde damar yatağı boşken vazopressör ilaçların kullanımını zararlı olabilir.<sup>87</sup> Sepsis ve septik şok olgularında hedefe yönelik erken tedavi uygulamasının, organ disfonksiyonunu ve mortaliteyi önemli oranda azalttığı gösterilmiştir. Bu tedavi, CVP'yi 8-12 mmHg arasında tutacak şekilde sıvı tedavisi, OAB'ını 65-90 mmHg arasında tutacak şekilde vazoaaktif ilaçların kullanımını inotropik ajanlara ilaveten kan transfüzyonu yapılmasını içeren bir yaklaşımdır.<sup>77</sup>

Vazopressör ilaçların  $\alpha$ -adrenerjik,  $\beta$ -adrenerjik ve dopaminerjik reseptörler üzerine değişken etkileri vardır(tablo 6).<sup>88</sup> Eğer çoklu vazopressör kullanıldıysa, ideal ilaç saptanır saptanmaz tedavi sadeleştirilmelidir.<sup>1</sup>

<b>Tablo - 6 : Vazopressör İlaçlar<sup>88</sup></b>			
<b>İLAÇ</b>	<b>RESEPTÖR</b>	<b>SİRKÜLATUVAR ETKİ</b>	<b>DOZ ARALIĞI</b>
<b>Norepinefrin</b>	$\alpha$ 1 (primer)	Vazokonstriksiyon	1-30 mcg/kg/dk
	$\beta$ 1 (sekonder)	Kalp hızını ve kontraktiletiyi ↑	
<b>Dopamin</b>	DA 1	Vazodilatasyon	1-5 mcg/kg/dk
	$\beta$ 1 (primer)	Kalp hızını ve kontraktiletiyi ↑	5-10 mcg/kg/dk
	$\alpha$ 1	Vazokonstriksiyon	10-20 mcg/kg/dk
<b>Vazopressin</b>	V 1 (vasküler)	Vazokonstriksiyon	0.01-0.04 ünite/dk
	V 2 (renal)	Antidiüretik etki	
	V 3 (hipofiz)	Adrenokortikotropik hormon salınımı	
<b>Epinefrin</b>	$\alpha$ 1 / $\beta$ 2	Vazokonstriksiyon	1-10 mcg/kg/dk
	$\beta$ 1	Kalp hızını ve kontraktiletiyi ↑	
<b>Fenilefrin</b>	$\alpha$ 1 / $\alpha$ 2	Vazokonstriksiyon	40-180mcg/kg/dk
<b>Dobutamin</b>	$\beta$ 1	Kalp hızını ve kontraktiletiyi ↑	2-20 mcg/kg/dk
	$\beta$ 2	Vazodilatasyon	

#### 2.1.8.2.2. Havayolu Kontrolü

Havayolu kontrolü; havayolu koruması, pozitif basınçlı ventilasyon (oksijenizasyon) ve pulmoner temizlik sağlayan endotrakeal entübasyon ile en iyi şekilde sağlanabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon ön yükün ve CO'nun azalmasına neden olur.<sup>1</sup>

#### 2.1.8.2.3. Solunum İşinin Kontrolü

Hızlı seri entübasyon, refrakter şoklu hastaların çoğunda havayolu kontrolü için tercih edilen yöntemdir. Entübasyon, aspirasyonu engeller, oksijenizasyonu artırır, akut solunum yetmezliğini tedavi eder, metabolik ya da hiperkarbik asidemi için ilk tedavi sağlar. Ayrıca entübasyon, hipoperfüzyonu olan hastalarda laktik asidemiyi şiddetlendiren solunum iş yükünü azaltır. Yardımcı solunum kaslarının aşırı kullanımı % 50-100 oranında oksijen tüketimini arttırıp % 50 oranında serebral kan akımını azaltabilir. Daha da önemlisi, havayolu direnci artmış (ör, anafleksideki bronkospazm) veya akciğer kompliyansı azalmış (örn, akciğer ödemi, ARDS) hastalarda, akciğerleri her inspiyumda daha fazla doldurmak için daha fazla negatif intratorasik basınç oluşturulur. Bu negatif basınç etkisiyle sol ventrikül ejeksiyon kapasitesi azalır ve fonksiyonel ardyük artar. Pozitif basınçlı ventilasyon bu empedansı kaldırır. Bu şekilde % 30'a kadar ventrikül fonksiyonu ve kalp debisi artırılabilir.<sup>66</sup>

Arteriyel oksijen doygunluğu  $> \% 93$  düzeyine getirilmeli ve ventilasyon PaCO<sub>2</sub>: 35-40 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Kas gevşetici ilaçların solunum kaslarının oksijen tüketimini daha da azaltarak hayati organlara oksijen sunumunu korudukları akılda tutulmalıdır.<sup>1</sup>

#### 2.1.8.2.4. Yeterli Oksijen Sunumunun Sağlanması

Kan basıncı ön yük ve art yükün optimizasyonu ile belirli bir dengeye getirildikten sonra hayati organlara oksijen sunumu için ileri değerlendirme ve düzenleme yapılabilir. Arteriyel oksijen saturasyonu fizyolojik düzey olan  $\geq \% 93-95$  düzeyine getirilmelidir. Şok durumunda, Hb değerini  $\geq 10$  gr/dl düzeyinde tutmak için eritrosit suspansiyonu transfüzyonu düşünölmelidir. Kardiyak output değerlendirilmesi yapılabilirse, sıvı yüklemesi ve inotrop ilaçlar kullanılarak, venöz oksijen saturasyonu (SmVO<sub>2</sub> veya ScVO<sub>2</sub> ) ve laktat düzeyleri normale gelene kadar oksijen sunumu yükseltilmelidir.

Dokuya oksijen sunumu ve dokunun oksijen tüketimi arasındaki dengenin yeniden inşa edilmesinde dokunun oksijen alımının kontrol altına alınması önemlidir. Şok, fizyolojik stres, ağrı ve anksiyeteye karşı dengeleyici yanıtta kaynaklanan hiperdinamik bir durum meydana gelir. Bir hasta, fizik muayene için soyulup soğuk resüsitasyon odasında yetersiz örtülerle bırakıldığında titreme nöbetleri görölebilir. Bu değişkenlerin birlikteliği sistemik oksijen tüketiminde

artışa neden olur. Ağrı, miyokardiyal fonksiyonları daha da baskılayarak dokulara oksijen sunumunu ve dokuların oksijen alımını bozar.

Uygun olduğunda analjezi, kas gevşemesi, ılık örtüler, anksiyolitikler ve gereğinde paralitik ilaçların uygulanması bu olumsuz durumu önleyebilir.<sup>1</sup>

#### 2.1.8.2.5. Resüsitasyonun Amacı

Resüsitasyonun amacı, objektif ve fizyolojik değerleri tedavide kılavuz olarak kullanarak sağ kalımı en üst ve morbiditeyi de en alt düzeye getirmektir.<sup>1</sup> Bu da hücresel hasarın başlangıcından önce hayati organlara ve dokulara etkili perfüzyonun hızla sağlanması ile gerçekleştirilir. Etkili doku perfüzyonun sağlanması da yeterli kalp debisi, uygun bir kalp indeksi ve ortalama kan basıncına bağlıdır. Şoka genel yaklaşımda resüsitasyonun hedefleri tablo 7'de gösterilmiştir.<sup>11</sup>

**Tablo - 7 : Şoka Genel Yaklaşımda Resüsitasyonun Hedefleri<sup>11</sup>**

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Hemodinamik</b><ul style="list-style-type: none"><li>➢ OAB &gt; 60-65 mmHg (Koroner arter hastalığı varlığında daha yüksek olabilir)</li><li>➢ CVP = 8-12 mmHg / PAOP = 12-15 mmHg (Kardiyojenik şokta daha yüksek olabilir)</li><li>➢ CI &gt; 2.1 L/dk/m<sup>2</sup></li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Oksijen Serbestleşmesini Optimize Etme</b><ul style="list-style-type: none"><li>➢ Hemoglobin &gt; 9 gr/dL (Şok sonrası &gt;7 gr/L şok olması yeterli)</li><li>➢ Arteriyel oksijen saturasyon &gt;% 92</li><li>➢ SmVO<sub>2</sub> &gt;% 60, ScVO<sub>2</sub> &gt;% 70</li><li>➢ Serum laktatını &lt; 2.2 mM/L olacak şekilde düzelt</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Organ Sistemi Disfonksiyonunu Düzeltme</b><ul style="list-style-type: none"><li>➢ Ensefalopatiyi düzelt</li><li>➢ İdrar çıkışını &gt; 0.5 ml/kg/saat olacak şekilde koru</li></ul></li></ul>

## 2.2. KAPNOGRAFI

### 2.2.1. Tanım

Karbondioksit (CO<sub>2</sub>) kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesine kapnografi denir. Ekspiryum sonunda elde edilen maksimum değer end-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) olarak isimlendirilir. CO<sub>2</sub> değerini sayısal olarak bildiren cihazlara kapnometre, zaman veya hacime karşı grafik olarak gösterenlere ise kapnograf denir.<sup>89</sup> Kapnograflarla elde edilen grafik ise kapnogram olarak isimlendirilir. Kapnogram ekspiryumla başlayan ve biten bir tidal solunuma karşılık gelir ve kapnogramda dikdörtgen şeklinde bir grafik elde edilir. Grafik 4 fazda incelenir.<sup>90</sup>

Faz-1: Ekspiryumun başında, havayolunu dolduran CO<sub>2</sub>'den fakir atmosfer havası ölçülür ve 0'a yakın değerler kaydedilir.

Faz-2: Ekspiryumun başlamasından hemen kısa bir süre sonra, anatomik boşluktaki atmosfer havası temizlendikten sonra, alveoler hava ile karışık atmosfer havası ölçülmeye başlanır ve CO<sub>2</sub> değeri hızla yükselir.

Faz-3: Ekspiryumun sonraki aşamasında atılan CO<sub>2</sub> miktarı sabit bir hale gelir ve bir plato oluşturur, burada ölçülen gaz alveoler havayı temsil eder. Bu platonun hafif yükselme eğiliminde olduğu gözlenir. Plato ekspiryum sonunda biter ve burada kaydedilen değer ETCO<sub>2</sub> olarak bilinir.

Faz-0: İnspiryumun başlaması ile birlikte atmosfer havası kaydedilmeye başlanır ve CO<sub>2</sub> miktarı hızla tekrar 0 düzeyine düşer.<sup>90</sup>

Faz-2 ve Faz-3 arasında oluşan açı 'Alfa', Faz-3 ve Faz-0 arasında oluşan açı 'Beta' olarak isimlendirilir. Bu açılar solunum sistemi patolojilerini değerlendirmede kullanılmaktadır.<sup>91,92</sup>

### **2.2.2. Teknoloji**

Solunum havasında CO<sub>2</sub> ölçümünde en çok tercih edilen yöntem kızılötesi spektrometre yöntemidir. Kızılötesi spektrometre tekniğinde, kızılötesi ışık gaz örneğinin içinden geçirilir ve fotodedektörle kaydedilir. CO<sub>2</sub> 4.26 µm dalga boyundaki ışığı absorbe eder. Dolayısıyla bu dalga boyunda fotodedektörce kaydedilen miktar gaz örneğindeki CO<sub>2</sub> yoğunluğu ile ters orantılı olur. Bu da CO<sub>2</sub> ölçümüne olanak sağlar.<sup>93</sup>

Sensörün yerleşimine göre mainstream ve sidestream olmak üzere iki farklı ölçüm yöntemi vardır. Mainstream ölçüm yönteminde sensör hastanın havayoluna yerleştirilir ve ölçüm solunum havasında doğrudan yapılır . Bu yöntem daha ziyade entübe hastalarda kullanılmak üzere tasarlanmıştır. Sidestream yönteminde ise bir kateter yardımıyla solunum havasından bir örnek aspire edilir. Sensör hastanın havayolundan uzağa, monitörün içine yerleştirilmiştir. Aspire edilen örnekten analiz yapılır.<sup>90</sup>



### **2.2.3. Acil Serviste Kapnografi Kullanım Alanları**

Acil serviste kapnografi kullanımı koroner perfüzyon basıncının bir göstergesi olarak Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon (KPR) çalışmaları ile başlamış<sup>94</sup>, ancak ismini daha çok endotrakeal entübasyonun doğrulanmasıyla duyurmuştur.<sup>4</sup> Fakat son yıllarda acil serviste girişimsel sedasyon analjezi<sup>95</sup> başta olmak üzere, KPR etkinliğinin değerlendirilmesi<sup>96</sup>, bilinci kapalı hastada ventilasyon takibi<sup>97</sup>, solunum hastalıklarının değerlendirilmesi<sup>98</sup>, dolaşımın değerlendirilmesi<sup>2</sup> gibi birçok alanda kullanımı gündeme gelmiştir.

## **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu prospektif gözlemsel çalışma, üçüncü basamak sağlık merkezi olan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapıldı. 1 Aralık 2015 ile 31 Nisan 2016 tarihleri arasında acil servise SKB < 90 mm/Hg veya OAB < 60 mm/Hg olan şok klinik bulgularıyla başvuran hastalar çalışmaya dahil edildi. Dahil etme ve dışlama kriterleri aşağıdakiler gibidir;

### **3.1. Çalışmaya dahil etme kriterleri:**

1. 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar
2. Acil servise şok klinik bulgularıyla başvuran hastalar
3. SKB < 90 mm/Hg veya OAB < 60 mm/Hg olan hastalar

### **3.2. Çalışmadan dışlama kriterleri:**

1. 18 yaş altı hastalar
2. Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar
3. Kardiyopulmoner arrest olarak gelen hastalar
4. Gelişinde kan basıncı veya ETCO<sub>2</sub> değeri ölçülemeyen hastalar
5. Gebe hastalar

### **3.3. Değişkenler**

- Bağımsız değişken
  - ETCO<sub>2</sub>

- Bağımlı değişkenler

- Gelişinden itibaren 0. ve 120. dakikada ölçülen kan basıncı, OAB, kalp hızı, solunum hızı, oksijen saturasyonu, ateş
- Gelişinde kan laktat, pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, baz eksisi ve bikarbonat seviyeleri
- Şok tanısı ve şok tipinin sınıflandırması
- Başvurudan sonraki 30. gündeki kısa süreli sağkalım

### **3.4. Hazırlık**

Acilde çalışan personele çalışma ile ilgili bilgi verildi. Acil Tıp asistanları dahil etme kriterleri, dışlama kriterleri, veri toplama prosedürleri ve çalışma formu hakkında bilgilendirildi. Ayrıca Acil Tıp asistanları entübe veya entübe olmayan hastalar için ETCO<sub>2</sub> ölçüm cihazının kullanımı konusunda eğitildi.

### **3.5. Veri Girişi**

Çalışmaya alınan hastaların yaşı, cinsiyeti, iletişim bilgileri, medikal öz geçmişleri, kullandığı ilaçlar, fizik muayene bulguları, laboratuvar sonuçları, tanısı

ve aldığı tedavi daha önceden hazırlanmış çalışma hasta kayıt formuna kaydedildi. Hastanın olası şok tipi kaydedildi. Hastaların başvurusunun 0. ve 120. dakikalardaki ateş, nabız, solunum sayısı, kan basıncı, oksijen saturasyonunu içeren vital bulgularıyla ETCO<sub>2</sub> ölçümü ve hastaların 0. dakikadaki laktat, pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, baz eksisi ve bikarbonat seviyeleri parametrelerini içeren kan gazı değerleri çalışma formuna eklendi. Hastaların 30 gün sonraki son durumları hastane kayıtları ve hasta ve yakınlarının iletişim bilgileri kullanılarak elde edildi ve çalışma formuna eklendi.

### **3.6. Ekipmanlar**

Bu çalışmada PETAŞ® KMA®900 serisi hasta başı monitörleri kullanılmıştır. Bu cihaz ile non-invaziv kan basıncı, nabız, solunum hızı, oksijen saturasyonu ve ETCO<sub>2</sub> ölçümü yapıldı.

ETCO<sub>2</sub> ölçümü sidestream olarak hasta başı mönitor cihazıyla(Petaş KMA®900 hasta başı mönitörü) tek kullanımlık ETCO<sub>2</sub> nazal kanül veya entübe hasta kitiyle hastaya en uygun yöntemle yapıldı. Çalışmaya katılan hastalardan tıbbi gereklilik ve önceliklere müdahale edilmeden ölçüm yapıldı, rutin işleyiş, tanı ve tedaviye göre takip yapıldı.

### 3.7. İstatistiksel analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma, ortanca (%25-%75), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Yates Düzeltmeli Ki-Kare Testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro-Wilk Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için ise, iki bağımsız grup arasında Student’s T Testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirildi. Çok değişkenli analizde, önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak mortalite durumunu öngörmeye bağımsız prediktörleri Lojistik Regresyon analizi kullanılarak incelendi. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanıldı. ETCO<sub>2</sub> değerinin mortalite durumunu öngörmeye tanısal karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile incelendi. Anlamlı cut-off değerlerinin varlığında bu cut-off değerlerinin sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

### **3.8. Etik Kurul Onayı**

Çalışma öncesinde Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırma Etik Kurulu'ndan onay alınıp (Karar No: 997, Tarih:25.11.2015) Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uyuldu. Hastalara ve yakınlarına gerekli bilgilendirme yapıldı ve kendilerinden veya yakınlarından yazılı aydınlanmış onam alındı.



#### 4. BULGULAR

Araştırma kapsamında acil servise şok tablosuyla başvuran toplam 58 hasta incelendi. İncelenen hastaların yaş ortalaması  $70,16 \pm 14,48$  (min:30-maks:99) yıl olup %53,4'ü (n=31) kadın, %46,6'sı (n=27) erkekti. Hastaların %77,6'sında (n=45) en az bir komorbid hastalık mevcuttu. Mevcut olan komorbid hastalıklara bakılacak olursa; %37,9 (n=22) ile ilk sırada hipertansiyon yer alırken bunu %27,6 (n=16) ile diyabetes mellitus, %20,7 (n=12) konjestif kalp yetmezliği, %15,5'er (n=9) ile kronik böbrek hastalığı ve koroner arter hastalığı izliyordu. İncelenen hastaların %6,7'serinde (n=4) atrial fibrilasyon, geçirilmiş serebrovasküler olay ve karaciğer sirozu mevcutken %5,2'sinde (n=3) hepatoselüler kanser, %3,4'ünde (n=2) dil kökü yassı hücreli kanseri, %1,7'serinde (n=1) ise aort koarktasyonu, akalazya, özofagus varisleri, sistemik lupus eritematozus, hashimoto tiroiditi, benign prostat hiperplazisi, adrenal yetmezlik, epilepsi ve parkinson ile özofagus, mide, opere kolon, prostat ve tiroid kanseri mevcuttu(Tablo 4.1).

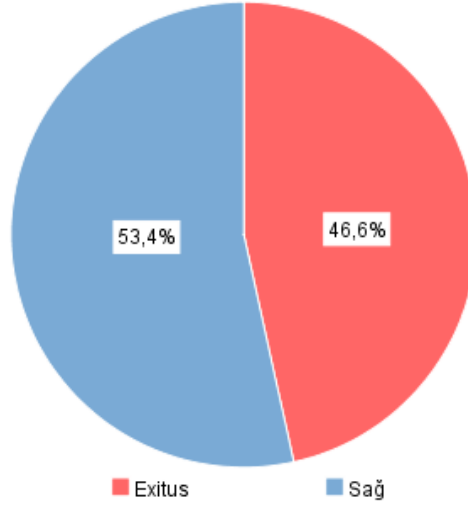
**Tablo 8.** Hastaların Bazı Demografik ve Klinik Özellikleri

(n=58)	n (%)
<b>Yaş (ort±SS)</b>	70,16±14,48
<b>Cinsiyet</b>	
Kadın	31 (53,4)
Erkek	27 (46,6)
<b>Komorbid Hastalık Bulunma Durumu</b>	45 (77,6)
<b>Komorbid Hastalıklar*</b>	
Hipertansiyon	22 (37,9)
Diyabetes mellitus	16 (27,6)
Konjestif kalp yetmezliği	12 (20,7)
Kronik böbrek hastalığı	9 (15,5)
Koroner arter hastalığı	9 (15,5)
Atrial fibrilasyon	4 (6,7)
Geçirilmiş Serebrovasküler Olay	4 (6,7)
Karaciğer sirozu	4 (6,7)
Aort koarktasyonu	1 (1,7)
Akalazya	1 (1,7)
Özofagus varisleri	1 (1,7)
Sistemik lupus eritematozus	1 (1,7)
Hashimoto Tiroiditi	1 (1,7)
Benign prostat hiperplazisi	1 (1,7)
Adrenal yetmezlik	1 (1,7)
Epilepsi	1 (1,7)
Parkinson	1 (1,7)
Hepatoselüler kanser	3 (5,2)
Dil kökü yassı hücreli kanseri	2 (3,4)
Özofagus kanseri	1 (1,7)
Mide kanseri	1 (1,7)
Opere kolon kanseri	1 (1,7)
Prostat kanseri	1 (1,7)
Tiroid kanseri	1 (1,7)
<b>Mortalite Durumu</b>	
Sağ	31 (53,4)
Eksitus	27 (46,6)

%; Yüzde;  $\bar{X}$ : Ortalama; S: Standart sapma

\*Bir hastada birden fazla komorbid hastalık mevcuttu, yüzde hasta sayısı üzerinden hesaplandı





**Şekil 1.** Hastaların Mortalite Durumu

Araştırma kapsamında incelenen hastaların %46,6'sı (n=27) başvurudan sonraki ilk 30 gün içinde eksitus olurken geriye kalan %53,4'ü (n=31) sağdı (Tablo 4.1, Şekil 4.1).

**Tablo 9.** Eksitus ve Sağ Kalanların Yaş, Cinsiyet ve Komorbidite Durumunları Arasındaki İlişki

	Mortalite Durumu		p
	Eksitus (n=27)	Sağ (n=31)	
	ort±ss	ort±ss	
<b>Yaş (yıl)</b>	73,48±13,21	67,26±15,11	0,103*
<b>Cinsiyet</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
Kadın	13 (48,1)	18 (58,1)	0,623**
Erkek	14 (51,9)	13 (41,9)	
Toplam	27	31	
<b>Komorbidite Durumu</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
Yok	5 (18,5)	8 (25,8)	0,728**
Var	22 (81,5)	23 (74,2)	
Toplam	27	31	

Yaş "Ortalama±Standart sapma", cinsiyet ve komorbidite durumu "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunuldu.  
\*Student's T Testi; \*\*Yates Düzeltmeli Ki-Kare Testi, İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05

Araştırmaya dâhil edilen hastalardan eksitus olanların ve sağ kalanların yaşları, cinsiyetleri ve komorbidite durumları arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.2).

**Tablo 10.** Eksitus ve Sağ Kalanların 0. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> Değerleri, Hemodinamik ve Arteriyel Kan Gazı Parametreleri Arasındaki İlişki

0. dakika	Mortalite Durumu		p
	Eksitus (n=27)	Sağ (n=31)	
	ort±ss / ortanca (%25-%75)		
ETCO <sub>2</sub> (mmHg)	17,93±7,18	28,97±7,23	<0,001*
SAB (mmHg)	75 (70-80)	80 (70-80)	0,381**
DAB (mmHg)	40 (40-50)	45 (40-50)	0,137**
OAB (mmHg)	53,80±7,07	56,47±6,63	0,143*
Nabız (/dk)	101±25	101±27	0,974*
Solunum Sayısı (dk)	24 (20-28)	22 (20-24)	0,358**
SpO <sub>2</sub> (%)	94 (90-96)	96 (93-98)	0,055**
Ateş (°C)	36,6 (36,4-36,7)	36,7 (36,3-36,9)	0,621**
pH	7,32±0,13	7,41±0,11	0,004*
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35 (25-39)	34 (28-39)	0,827**
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	73 (64-97)	68 (59,9-95)	0,464**
SaO <sub>2</sub> (%)	94 (92-97)	94,8 (91-96)	0,673**
Laktat (mmol/L)	3,0 (1,8-5,1)	1,4 (1,0-1,9)	<0,001**
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	17,0 (15,3-22,3)	22,3 (19,3-24,9)	0,002**
BE (mmol/L)	-9,3 (-11,6;-1,4)	-0,2 (-5,4;0,9)	0,001**

Normal dağılım gösteren değişkenler “ortalama±standart sapma”, göstermeyenler ise “ortanca (%25-%75)” şeklinde sunuldu. \*Student’s T Testi; \*\*Mann-Whitney U Testi, istatistiksel anlamlılık düzeyi:  $p<0,05$

Eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 0. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı( $p<0,001$ ). Eksitus olan hastaların ETCO<sub>2</sub> değerleri sağ kalanlardan anlamlı olarak düşüktü.

Eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 0. dakikadaki, sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), nabız sayısı,

solunum sayısı, periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ve vücut sıcaklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Mortalite durumları arasında arteriyel kan gazı parametrelerinden pH, kan laktat düzeyi, bikarbonat düzeyi ve baz eksisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,05). Eksitus olan hastaların pH, bikarbonat düzeyi ve baz eksisi, sağ kalanlardan anlamlı olarak düşükken kan laktat düzeyi anlamlı olarak yüksekti.

Eksitus olan ve sağ kalan hastalar arasında parsiyel oksijen (PaO<sub>2</sub>) ve karbondioksit (PaCO<sub>2</sub>) basıncı ile oksijen saturasyonu (SaO<sub>2</sub>) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.3).

**Tablo 11.** Eksitus ve Sağ Kalanların 120. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> Değerleri ve Hemodinamik Parametreleri Arasındaki İlişki

120. dakika	Mortalite Durumu		p
	Eksitus (n=27)	Sağ (n=31)	
	ort±ss / ortanca (%25-%75)		
<b>ETCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	16,81±6,15	28,97±6,94	<b>&lt;0,001*</b>
<b>SAB (mmHg)</b>	80 (75-90)	90 (80-95)	<b>0,029**</b>
<b>DAB (mmHg)</b>	50 (40-50)	50 (45-60)	0,091**
<b>OAB (mmHg)</b>	58,89±7,10	63,39±7,91	<b>0,027**</b>
<b>Nabız (/dk)</b>	97±25,78	99±24	0,764*
<b>Solunum Sayısı (dk)</b>	24 (14-26)	22 (20-24)	0,236**
<b>SpO<sub>2</sub> (%)</b>	95 (92-96)	95 (93-96)	0,523**
<b>Ateş (°C)</b>	36,4 (36,1-36,7)	36,6 (36,4-36,8)	<b>0,030**</b>

Normal dağılım gösteren değişkenler "ortalama±standart sapma", göstermeyenler ise "ortanca (%25-%75)" şeklinde sunuldu. \*Student's T Testi; \*\*Mann-Whitney U Testi, istatistiksel anlamlılık düzeyi: p<0,05

Eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 120. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı(p<0,001). Eksitus olan hastaların ETCO<sub>2</sub> değerleri sağ kalanlardan anlamlı olarak düşüktü.

Eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 120. dakikadaki, SAB, OAB ve vücut sıcaklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Sağ olan hastaların SAB, OAB ve vücut sıcaklığı eksitus olan hastalardan anlamlı olarak yüksekti. Diğer taraftan eksitus olanlarla sağ kalan hastalar arasında 120. dakikadaki DAB, nabız sayısı, solunum sayısı ve SpO<sub>2</sub> değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4).

**Tablo 12.** Eksitus ve Sağ Kalanların 0. ve 120. Dakikadaki Ortalama ETCO<sub>2</sub> Değerleri ve Hemodinamik Parametrelerin Arasındaki İlişki

Ortalama	Mortalite Durumu		p
	Eksitus (n=27)	Sağ (n=31)	
	ort±ss / ortanca (%25-%75)		
<b>ETCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	17,37±6,57	28,97±6,65	<b>&lt;0,001*</b>
<b>SAB (mmHg)</b>	77,5 (72,5-85,0)	85,0 (77,5-87,5)	<b>0,032**</b>
<b>DAB (mmHg)</b>	45 (40-50)	47,5 (45-55)	0,068**
<b>OAB (mmHg)</b>	56,35±5,13	59,93±6,22	<b>0,021*</b>
<b>Nabız (/dk)</b>	99±24	100±25	0,892*
<b>Solunum Sayısı (dk)</b>	24 (19-26)	22 (20-23)	0,377**
<b>SpO<sub>2</sub> (%)</b>	94,5 (90,5-95,5)	95,0 (93,5-97,0)	0,111**
<b>Ateş (°C)</b>	36,5 (36,3-36,6)	36,6 (36,4-36,8)	0,189**

Normal dağılım gösteren değişkenler "ortalama±standart sapma", göstermeyenler ise "ortanca (%25-%75)" şeklinde sunuldu. \*Student's T Testi; \*\*Mann-Whitney U Testi, istatistiksel anlamlılık düzeyi:  $p<0,05$

Eksitus olan ve sağ kalan hastalar arasında ortalama SAB, ortalama OAB ve ortalama ETCO<sub>2</sub> açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Sağ kalan hastaların ortalama SAB, ortalama OAB ve ortalama ETCO<sub>2</sub> değerleri eksitus olanlardan anlamlı olarak yüksekti. Diğer taraftan sağ kalan ve eksitus olanlar arasında ortalama DAB, ortalama nabız sayısı, ortalama solunum sayısı,

ortalama SpO<sub>2</sub> değeri ve ortalama vücut sıcaklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.5).

**Tablo 13.** Mortalite Durumuna Göre 0. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub>, 120. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ve Bu İkisinin Ortalaması ile Kan Gazı Parametreleri Arasındaki İlişki

		ETCO <sub>2</sub>			
		0. dakika	120. dakika	Ortalama	
Eksitus (n=27)	pH	r	-0,268	-0,140	-0,218
		p	0,177	0,488	0,274
	PaCO <sub>2</sub>	r	0,525	0,553	0,539
		p	<b>0,005</b>	<b>0,003</b>	<b>0,004</b>
	PaO <sub>2</sub>	r	0,202	0,196	0,210
		p	0,313	0,327	0,293
	SaO <sub>2</sub>	r	0,076	0,230	0,153
		p	0,707	0,248	0,447
	Laktat	r	-0,235	-0,412	-0,307
		p	0,237	<b>0,033</b>	0,119
	HCO <sub>3</sub>	r	0,260	0,391	0,325
		p	0,190	<b>0,044</b>	0,098
	BE	r	0,287	0,408	0,348
		p	0,147	<b>0,035</b>	0,076
Sağ (n=31)	pH	r	-0,397	-0,148	-0,341
		p	<b>0,027</b>	0,426	0,061
	PaCO <sub>2</sub>	r	0,457	0,312	0,446
		p	<b>0,010</b>	0,087	<b>0,012</b>
	PaO <sub>2</sub>	r	0,127	-0,055	0,050
		p	0,497	0,769	0,789
	SaO <sub>2</sub>	r	-0,006	-0,057	-0,036
		p	0,972	0,761	0,847
	Laktat	r	-0,423	-0,372	-0,423
		p	<b>0,018</b>	<b>0,039</b>	<b>0,018</b>
	HCO <sub>3</sub>	r	-0,039	0,121	0,005
		p	0,837	0,518	0,977
	BE	r	-0,058	0,070	-0,036
		p	0,756	0,708	0,847

r: Spearman korelasyon katsayısı

Eksitus olan hastalarda, 0. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değeri ile 0. dakikadaki PaCO<sub>2</sub> değeri arasında pozitif yönde, güçlü düzeyde (r=0,52), 120. dakikadaki

ETCO<sub>2</sub> değeri ile 0. dakikadaki PaCO<sub>2</sub> değeri arasında pozitif yönde, güçlü düzeyde (r=0,55), 0. dakikadaki bikarbonat ve baz eksisi arasında pozitif yönde, orta düzeyde (sırasıyla r=0,39, r=0,41), 0. dakikadaki laktat arasında negatif yönde, orta düzeyde (r= -0,41), ortalama ETCO<sub>2</sub> değeri ile 0. dakikadaki PaCO<sub>2</sub> değeri arasında pozitif yönde, güçlü düzeyde (r=0,54) korelasyon saptandı (p<0,05) (Tablo 4.6).

Sağ kalan hastalarda ise; 0. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değeri ile 0. dakikadaki PaCO<sub>2</sub> değeri arasında pozitif yönde, orta düzeyde (r=0,46), 0. dakikadaki pH ve laktat değerleri arasında negatif yönde, orta düzeyde (sırasıyla r= -0,40, r= -0,42), 120. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değeri ile 0. dakikadaki laktat değerleri arasında negatif yönde, orta düzeyde (r= -0,37), ortalama ETCO<sub>2</sub> değeri ile 0. dakikadaki PaCO<sub>2</sub> değeri arasında pozitif yönde, orta düzeyde (r=0,45) ve 0. dakikadaki laktat arasında negatif yönde, orta düzeyde (r= -0,42) korelasyon saptandı (p<0,05) (Tablo 4.6).

**Tablo 14.** Eksitus ve Sağ Kalanların ETCO<sub>2</sub> Ölçüm Şeklinin, İnotrop Tedavi Alma Durumunun ve Alınan İnotrop Ajanının Dağılımı

		Mortalite Durumu	
		Eksitus (n=27)	Sağ (n=31)
		n (%*)	n (%*)
<b>ETCO<sub>2</sub> Ölçüm Şekli</b>			
<b>0. dakika</b>	Maske	17 (63,0)	27 (87,1)
	Entübasyon kiti	10 (37,0)	4 (12,9)
<b>120. dakika</b>	Maske	17 (63,0)	26 (83,9)
	Entübasyon kiti	10 (37,0)	5 (16,1)
Toplam		27	31
<b>İnotrop Tedavi Alma Durumu</b>			
Almıyor		13 (48,1)	21 (67,7)
Alıyor		14 (51,9)	10 (32,3)
Toplam		27	31
<b>Alınan İnotrop Ajan (n=24)</b>			
Noradrenalin		10 (71,4)	6 (60,0)
Dopamin		0	3 (30,0)
İkili kombinasyon		3 (21,4)	1 (10,0)
Üçlü Kombinasyon		1 (7,1)	0
Toplam		14	10

\*Sütun yüzdesi, \*\*Yates Düzeltmeli Ki-Kare Testi, İstatistiksel anlamlılık düzeyi: p<0,05

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan eksitus olanların %63,0'ının (n=17) 0.dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ölçümü maske ile, %37,0'ının (n=10) ise entübasyon kiti ile yapıldı. 120. Dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinde de bu yüzdeler değişmedi. Sağ kalan hastaların ise %87,1'inin (n=27) 0.dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ölçümü maske ile, %12,9'unun (n=4) entübasyon kiti ile yapıldı. Sağ kalan hastaların %83,9 (n=26)'unun 120. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ölçümü maske ile, %16,1 (n=5)'inin entübasyon kiti ile yapıldı. Hastaların inotrop tedavi alma durumlarına bakıldığında eksitus olanların %51,9'una (n=14), sağ kalanların ise %32,3'üne (n=10) inotrop tedavi uygulandı. Eksitus olanlardan inotrop tedavi uygulananların %71,4'üne (n=10) noradrenalin, %21,4'üne (n=3) ikili kombinasyon ve %7,1'ine (n=1) üçlü kombinasyon verilirken sağ kalanlardan inotrop tedavi uygulananların

%60,0'ına (n=6) noradrenalin, %30,0'ına (n=3) dopamin, %10,0'ına (n=1) ise ikili kombinasyon verildi. Eksitus olanlarla sağ kalan hastaların inotrop tedavi alma durumu karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.7).

**Tablo 15.** Mortalite Durumuna Göre Şok Tanısının, Acil Servisteki Son Durumun ve Otuz Gün Sonraki Durumun Dağılımı

	Mortalite Durumu		Toplam
	Eksitus (n=27)	Sağ (n=31)	
	n (%*)	n (%*)	n (%*)
<b>Şok Tanısı</b>			
Septik şok	16 (59,3)	12 (38,7)	28 (48,3)
Hipovolemik şok	4 (14,8)	10 (32,3)	14 (24,1)
Kardiyojenik şok	1 (3,7)	6 (19,4)	7 (12,1)
İkili kombinasyon	6 (22,2)	3 (9,7)	9 (15,5)
<b>Acil Servisteki Son Durum</b>			
Yoğun bakım ünitesine yatış	14 (51,9)	9 (29,0)	23 (39,7)
Servise yatış	2 (7,4)	8 (25,8)	10 (17,2)
Acil servisten taburcu	1 (3,7)	8 (25,8)	9 (15,5)
Acil serviste eksitus	9 (33,3)	0	9 (15,5)
Başka merkeze sevk	1 (3,7)	3 (9,7)	4 (6,9)
Kendi isteğiyle ayrılma	0	3 (9,7)	3 (5,2)
<b>30 Gün Sonraki Durum</b>			
Evde izleniyor	-----	24 (77,4)	24 (41,4)
Serviste veya YBÜ'nde izleniyor	-----	7 (22,6)	7 (12,1)

\*Sütun yüzdesi; YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

Araştırma kapsamında incelenen hastaların %48,3'ü (n=28) septik şok tanısı alırken %24,1'i (n=14) hipovolemik şok, %12,1'i (n=7) kardiyojenik şok ve %15,5'i (n=9) ikili kombinasyon tanısı aldı (Tablo 4.8).

İncelenen hastaların acil servisteki son durumlarına bakıldığında; %39,7'si (n=23) yoğun bakım ünitesine, %17,2'si (n=10) herhangi bir servise yatırılırken %15,5'i (n=9) acil servisten taburcu, %6,9'u (n=4) başka merkeze sevk edildi ve



%15,5'i (n=9) acil serviste eksitus olurken %5,2'si (n=3) kendi isteğiyle acil servisten ayrıldı(Tablo 4.8).

Sağ kalan 31 hastanın %77,4'ü (n=24) 30 gün sonra evinde izleniyorken geriye kalan %22,6'sı (n=7) serviste veya yoğun bakım ünitesinde izleniyordu (tablo 4.8).

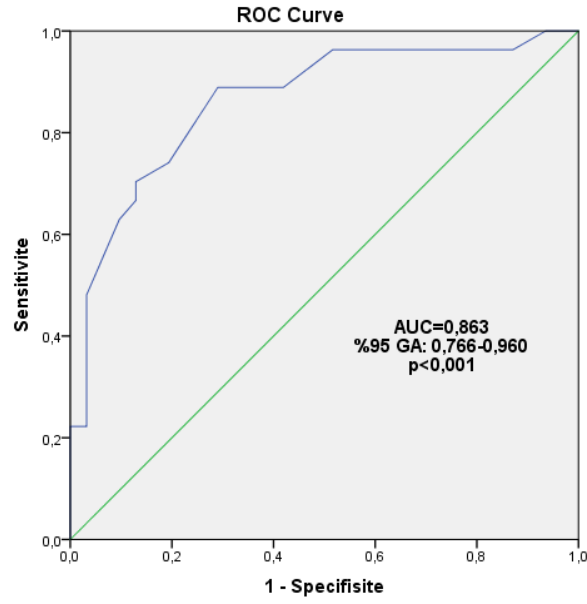
**Tablo 16.** Bazı Prediktörlerin Mortalite Durumuna Bağımsız Etkisini Değerlendirmek Üzere Yapılan Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	<b>B</b>	<b>SH</b>	<b>Wald <math>\chi^2</math></b>	<b>sd</b>	<b>OR</b>	<b>%95 GA</b>	<b>p</b>
<b>0.dakika pH</b>	-24,690	10,407	5,628	1	0,001	0-0,014	<b>0,018</b>
<b>0.dakika Laktat</b>	1,060	0,508	4,344	1	2,885	1,065-7,814	<b>0,037</b>
<b>0.dakika HCO<sub>3</sub></b>	0,063	0,351	0,033	1	1,066	0,535-2,121	0,857
<b>0.dakika BE</b>	0,133	0,378	0,123	1	1,142	0,544-2,395	0,726
<b>0.dakika ETCO<sub>2</sub></b>	-0,315	0,100	9,963	1	0,730	0,600-0,887	<b>0,002</b>

Bağımlı değişken: Mortalite durumu

R<sup>2</sup> (Cox-Snell)=0,56; R<sup>2</sup> (Nagelkerke)=0,74; , istatistiksel anlamlılık düzeyi: p<0,05

Daha önce yapılan tek değişkenli analizler sonucu mortalite durumları arasında anlamlı fark saptanan 0. dakikadaki pH, laktat, bikarbonat, baz eksisi ve ETCO<sub>2</sub> değişkenlerinin mortalite durumuna bağımsız etkileri çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Diğer değişkenler kontrol altına alındığında; 0.dakikadaki pH, laktat ve ETCO<sub>2</sub> değişkenlerinin mortalite durumuna anlamlı etkisinin olduğu (p<0,05), bikarbonat ve baz eksisinin ise olmadığı görüldü (p>0,05). 0.dakikadaki laktat değerlerindeki artış ve pH değerindeki azalış eksitus olma riskini artırırken 0.dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değerindeki artış eksitus olma riskini azaltıyordu (Tablo 4.9).



**Şekil 2.** Mortalite Durumunu Öngörmde 0. Dakika ET/CO<sub>2</sub> Değerinin Tanısal Karar Verdirici Özelliğine İlişkin ROC Eğrisi

**Tablo 17.** Mortalite Durumunu Öngörmde 0.Dakika ET/CO<sub>2</sub>'ye Ait Cut-Off Değerleri ve Bu Değerlerin Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri

	Cut-Off	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPD (%)	NPD (%)
ET/CO <sub>2</sub>	23,50	74,1	80,6	76,9	78,1
	24,50	88,9	71,0	72,7	88,0

PPD: Pozitif prediktif değer; NPD: Negatif prediktif değer

Ayrıca incelenen hastaların 0.dakikadaki ET/CO<sub>2</sub> değerinin mortalite durumunu öngörmde tanısal karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi. 0.dakikadaki ET/CO<sub>2</sub> değerinin mortalite durumunu öngörmde tanısal karar verdirici özelliği olduğu görüldü (AUC: 0,863, p<0,001) ve farklı iki

cut-off değeri belirlendi. 0.dakikada 23,5 mmHg ETCO<sub>2</sub> cut-off değerinin mortalite durumu için sensitivitesi %74,1, spesifisitesi %80,6 iken pozitif prediktif değeri (PPD) %76,9, negatif prediktif değeri (NPD) ise %78,1'di. 24,5 cut-off değerinin ise sensitivitesi %88,9, spesifisitesi 71,0 iken PPD'i %72,7 ve NPD'i %88,0'dı (Tablo 4.10, Şekil 4.2).

## 5. TARTIŞMA

Şok acil serviste birçok hastalıkla beraber sıkça görülmektedir. Gelişen tedavilere ve şok yönetimine rağmen mortalite yüksek olmaya devam etmektedir.<sup>1</sup> Geleneksel olarak, acil serviste şok başlangıç tedavisi, yeterli doku oksijenizasyonu ve perfüzyonunu sağlamak yerine kalp hızı, ortalama arter basıncı ve santral venöz basınç gibi vital bulguların normalleştirilmesi üzerine yoğunlaşmaktadır.<sup>2</sup> Wo ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ciddi hipotansiyon oluşuncaya kadar kan akımını değerlendirmek için kalp hızı ve kan basıncı ölçümlerinin güvenilir olmadığı gösterilmiştir.<sup>3</sup>

Kapnografi ekspiryum havasındaki karbondioksit (CO<sub>2</sub>) (PetCO<sub>2</sub>) düzeyi gibi bir fizyolojik parametreyi ölçen ve sonuçları zaman veya volüm bazlı dalga formları ile gösteren non-invaziv bir yöntemdir. Normal ventilasyon ve perfüzyonu olan kişilerde PetCO<sub>2</sub> alveoler ve arterial CO<sub>2</sub>'in belirlenmesinde güvenilir bir yöntemdir. Alveoler ventilasyon sabit kaldığında perfüzyon azalmasından da etkilendiğinden dolayı kapnografi sistemik kan akımı ile ilgili de

faydalı bilgiler verir. Sistemik kan akımının azaldığı durumlarda pulmoner kan akımı da azaldığından dolayı alveoler ventilasyon değişmese bile ekshale edilen CO2 miktarı (PetCO2) azalır. Kardiyak arrest durumunda dolaşım olmadığından dolayı PetCO2 ya hiç ölçülemez ya da çok düşük düzeylerde ölçülür. Kardiyak arrest olmadan sistemik kan akımını düşüren ciddi hipotansiyonda da benzer mekanizma ile PetCO2 azalır.<sup>99</sup>

Kheng ve ark. acil serviste hipotansif hastalarda yaptığı bir çalışmada ETCO2'nin şokta mortaliteyi öngörmeye kullanılabileceğini göstermişlerdir. Bu çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 54, hastaların %52'si erkek, %48'i kadındı.<sup>2</sup> Çalışmamızda benzer şekilde hastaların %46,6'sı erkek, %53,4'ü kadındı. Çalışmamızda farklı olarak alınan hastaların yaş ortalaması 70,1' idi. Bu farklılık çalışmamızın yapıldığı hastaneye başvuruların büyük çoğunluğunun geriatrik hasta popülasyonundan oluşması nedeniyle olabilir.

White ve ark.'nın hastane öncesi kardiyak arrest olguları üzerinde yaptığı bir araştırmada hastanın nabzının alınamadığı durumlarda bile ritim değişikliklerinin ve akciğer perfüzyonunun erken bulgusu olarak ETCO2 kullanılabileceği bildirilmiştir.<sup>100</sup> Grmec ve ark.2'nin 139 non-travmatik arrest hastasının dahil ettiği çalışmasında end-tidal CO2 izleminin resüsitasyon sırasında kardiyak outputun noninvaziv göstergesi ve resüsitasyon için bir prognoz göstergesi olduğunu bulmuşlardır.<sup>101</sup> Touma ve ark.'nın 2013'te yayınladığı bir derlemede kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında ETCO2 değerleri ile spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD) ve hayatta kalma olasılığı arasında ilişki olduğunu ve bu nedenle ETCO2'nin prognostik değeri olduğunu

göstermişlerdir.<sup>102</sup> Weil ve ark. hemorajik, septik ve kardiyojenik şoklu domuzlarda yaptığı çalışmada ETCO<sub>2</sub> ile kardiyak output arasında ilişki saptanmıştır.<sup>103</sup> Deakin ve ark. yaptıkları çalışmada hipovolemik şok hastalarında ETCO<sub>2</sub> değerlerinin düşük olduğunu ve ETCO<sub>2</sub>'nin yaralanma şiddeti ve mortalite tahmininde bir belirteç olarak kullanılabileceğini göstermişlerdir.<sup>104</sup> Belenkiy ve ark. hemorajik şoklu domuzlarda yaptıkları bir çalışmada ilerleyici kanamada şokun evresi arttıkça ETCO<sub>2</sub> değerinin kademe kademe düştüğünü göstermişlerdir.<sup>105</sup> Yoshida ve ark.'nın yaptığı çalışmada ETCO<sub>2</sub> düzeylerinin kardiyojenik şok sırasında azaldığı ve perkütan kardiyopulmoner destek sistemine bağlı olup ETCO<sub>2</sub> düzeyleri ilk 24 saat süresinde yükselen hastaların daha iyi prognoza sahip oldukları gösterilmiştir.<sup>106</sup> Tanaka ve ark. tedavide kardiyopulmoner destek sistemi kullanılan kardiyojenik şok hastalarında ETCO<sub>2</sub>'nin sağkalım tahmininde kullanışlı bir yöntem olduğunu göstermişlerdir.<sup>107</sup> Hunter ve ark. sepsis şüphesiyle hastaneye başvuran hastalarda acil serviste bir kez ETCO<sub>2</sub> ölçümüyle sepsis, ağır sepsis ve septik şok için mortalite tahmini yapılabileceğini göstermişlerdir.<sup>108</sup> Guirgis ve ark. sepsis ve septik şok tanılı hastalardan oluşan bir çalışmalarında ETCO<sub>2</sub>'nin sepsis şüphesi olan hastalarda bir triyaj aracı olarak yararlı olabileceğini göstermişlerdir.<sup>109</sup> McGillicuddy ve ark.'nın ateşi olan ve enfeksiyondan şüphelenilen 97 hastada yaptığı bir çalışmada ETCO<sub>2</sub> ile organ disfonksiyonu arasında ilişki olduğu gösterilmiştir.<sup>110</sup>

Çalışmamızda eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 0. dakikadaki ETCO<sub>2</sub>, 120. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> ve ortalama ETCO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Eksitus olan hastaların

ETCO2 değerleri saę kalanlardan anlamlı olarak dūşüktü. ETCO2'nin mortalite durumuna bağımsız etkisini değerlendirmek üzere yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda diğer değişkenler kontrol altına alındığında ETCO2 değişkeninin mortalite durumuna anlamlı etkisinin olduğu görüldü ( $p<0,05$ ).

Hartmann ve ark.'nın yayınladığı sistematik bir derleme ve meta-analizde kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası SDGD'si sağlanan katılımcıların ETCO2 düzeyleri istatistiksel olarak daha yüksek çıkmıştır. SDGD'si sağlanan katılımcıların ortalama ETCO2 düzeyi 25 mm Hg olarak bulunmuştur.<sup>111</sup> Tyburski ve ark.'nın 106 travmalı hastada yaptığı çalışmada hipovolemik şokta ETCO2 değerinin dūştüęü ve acil travma ameliyatlarında ETCO2 > 27 mm Hg olanlarda sağkalımın arttığı gösterilmiştir.<sup>112</sup>

Çalışmamızda ROC eğrisi analizi yapılarak 0.dakikadaki ETCO2 değerinin mortalite durumunu öngörmede tanısal karar verdirici özelliği olduğu görüldü (AUC: 0,863,  $p<0,001$ ) ve farklı iki cut-off değeri belirlendi. 0.dakikada 23,5 mmHg ETCO2 cut-off değerinin mortalite durumu için sensitivitesi %74,1, spesifisitesi %80,6 iken pozitif prediktif değeri (PPD) %76,9, negatif prediktif değeri (NPD) ise %78,1'di. 24,5 cut-off değerinin ise sensitivitesi %88,9, spesifisitesi 71,0 iken PPD'i %72,7 ve NPD'i %88,0'dı.

Şokta kardiyovasküler cevap komorbidite, yaş ve kullanılan ilaçlar ile değişir. Kan basıncı ve nabız ölçümleri sanıldığı gibi şokun varlığı veya yokluğu hakkında her zaman güvenilir bilgi veremeyebilmektedir.<sup>66</sup> Bu nedenle şok tanısının sadece kan basıncı ve nabız değerlendirilerek konulması klinisyeni

yanlış yönlendirebilir.<sup>3</sup> Normal vital bulgular pek çok hastada sistemik oksijenlenme yetersizliğini gizleyip daha yüksek mortaliteye katkıda bulunmuş olabilir.<sup>113</sup> Martin ve ark. sistolik kan basıncını içeren triyaj sisteminin yaşlı travma hastalarında yetersiz olduğunu göstermişlerdir.<sup>114</sup> Rogers ve ark. geçerli triyaj kriterleri uygulanan yaşlı hastalarının yüksek mortalite riskinin olduğunu göstermişlerdir.<sup>115</sup> Wo ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada kan basıncının, şok ağır olmadıkça güvenilir bir kan kaybı göstergesi olmadığı bildirilmiştir.<sup>3</sup>

Çalışmamızda eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 0. dakikadaki, sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Taşikardi akut kan kaybı bulgusu olsa da, kalp hızı i ve dış uyaranlara ok değişken cevaplar vererek klinisyeni yanlış yönlendirebilir. Ayrıca hemorajik şok tablosunda acil servise getirilen hastalarda kalp hızının kan kaybı öncesi karşılaştırma yapılabilecek bazal değerı yoktur.<sup>116</sup> Victorino ve ark. 14325 travma hastasının 489'unda hipotansiyon ( $<90$  mmHg) tespit etmişler, bu hastaların ise 169'unda (%35) taşikardi ( $>90$  atım/dakika) saptamamışlardır. Aynı şekilde kan basıncı  $\geq 120$  mmHg olan hastaların % 39'unda taşikardi saptanmıştır. Travma hastalarının başlangıç değerlendirmesinde taşikardinin sensitivite ve spesifitesinin düşük olduğunu belirtmişlerdir.<sup>117</sup> Rady ve ark.'nın 275 hasta ile yaptığı çalışmada kalp hızının tek başına travma hastalarında prognozu tahmin etmede güvenilir ve doğru olmadığını gösterilmiştir.<sup>118</sup>

Çalışmamızda eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 0. dakikadaki nabız sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Klinik ve deneysel çalışmalar serum laktat seviyesinin doku hipoksisiyle kuvvetli bir ilişkisi olduğunu göstermiştir.<sup>119</sup> Bakker ve ark. kan laktat düzeylerinin septik şokta çoklu organ yetmezliğini ve mortaliteyi öngörmede kullanılabileceğini göstermişlerdir.<sup>120</sup> Manikis ve ark. travma sonrası mortalite ve morbidite tahmininde seri kan laktat ölçümlerinin kullanışlı bir yöntem olduğunu göstermişlerdir.<sup>121</sup> Attaná ve ark.'nın ST elevasyonlu kardiyojenik şoklu hastalarda yaptığı çalışmada yüksek laktat seviyelerinin kısa ve uzun dönem mortalitesi için yüksek risk oluşturduğu bildirilmiştir.<sup>122</sup> Nguyen ve ark. kan laktat düzeylerinin artması ve normalize edilememesinin mortalite ve morbiditeyi arttırdığını göstermişlerdir.<sup>123</sup> Dunham ve ark. köpeklerde yaptıkları çalışmada hemorajik şokta mortalitenin göstergesi olarak serum laktat seviyelerinin kan basıncından daha sensitif olduğunu bulmuşlardır.<sup>124</sup> Regnier ve ark. travma hastalarında ilk ölçülen laktatın 5 mmol/L'den yüksek seviyelerini mortalite ile ilişkili bulmuşlardır.<sup>125</sup> Abramson ve ark. yoğun bakımdaki travma hastalarının ilk 24 saatte laktat düzeylerinin normalize edilmesiyle hayatta kalımın daha fazla olduğunu göstermişlerdir.<sup>126</sup> Blow ve ark. yüksek serum laktat seviyesinin erken tanımlanması ve laktat seviyesinin düzeltilmesine yönelik yapılan agresif resüsitasyonun ciddi travma hastalarında hayatta kalımı arttırdığı ve mortaliteyi azalttığını göstermişlerdir.<sup>127</sup>

Çalışmamızda hastaların kabuldeki laktat değerleri incelendi, ancak seri laktat takibi yapılmadı. Bahsedilen çalışmalar benzer şekilde bizim çalışmamızda



da ölen hastalarda laktat değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu( $p<0,05$ ). Laktatın mortalite durumuna bağımsız etkisini değerlendirmek üzere yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda diğer değişkenler kontrol altına alındığında laktat değişkeninin mortalite durumuna anlamlı etkisinin olduğu görüldü ( $p<0,05$ ).

Hipoperfüzyon ve doku asidozunun primer mediyatörü laktattır. Ancak baz açığı da doku asidozunun dolaylı göstergesidir. Baz açığının başlangıç değeri şokun ağırlığını yansıtmaktadır.<sup>128</sup> Davis ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada baz defisitinin, çoklu travma hastalarında transfüzyon ihtiyacının belirlenmesi ve şok için bir belirteç olarak kullanılabilmesi gösterilmiştir.<sup>129</sup> Antonelli ve ark. 2006 yılındaki uluslararası şok konferansında sepsis, travma ve kanamalı hastalarda hastalığın ciddiyetini ve tedaviye cevabı göstermede baz defisitinin kullanılacak bir test olduğunu bildirmişlerdir.<sup>119</sup> Bilello ve ark. künt travmalı hastalarda yaptığı çalışmada tekrarlayan hipotansiyon ile baz eksisinin  $\leq -6$  olması arasında anlamlı ilişki olduğunu ve bu hastaların daha yüksek mortalite oranlarına sahip olduğunu göstermişlerdir.<sup>130</sup> Davis ve ark. hemorajik şoklu bir hayvan modelinde resüsitasyon sonrası ortalama arteriyel basınç, kardiyak output, karışık venöz oksijen saturasyonunun düzelmesine rağmen baz defisitinin anormal kalabildiğini göstermiştir. Aynı çalışmada kabuldeki baz defisiti ile travma sonrası ilk 24 saat içerisinde transfüzyon ihtiyacı olması, posttravmatik organ yetmezliği gelişmesi ve mortalite arasındaki ilişkiye dayanan bir sınıflama yapıp baz defisitini 3 gruba ayırmışlardır: Hafif (-3,-5 mEq/l), orta (-6,-9 mEq/l) ve ağır (-10 mEq/l'ten daha az).<sup>131</sup> Davis ve ark. toplam 2631 hasta ile yaptığı bir

çalışmada baz eksisinin -6 ve daha küçük değerlerinin yaralanmanın şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur.<sup>132</sup>

Çalışmamızda mortalite durumları arasında arteriyel kan gazı parametrelerinden baz eksisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Eksitus olan hastaların baz eksisi, sağ kalanlardan anlamlı olarak düşüktü. Çalışmamızda diğer çalışmalara benzer şekilde eksitus olanların baz eksisi ortalaması -9,3 bulunurken, sağ kalanların baz eksisi ortalaması -0,2 bulunmuştur.

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Çalışma öncesi örnek büyüklüğü tahmini için power analizi yapılmamıştır. Hasta sayısı az olduğundan sonuçların genellenebilirliği azdır. Çalışmaya sadece hipotansiyonu olan hastalar dahil edilmiştir. Fakat şokun erken safhalasında hipotansiyon henüz gelişmediği için bu tip erken evre şok hastaları gözden kaçıp çalışmaya alınmamış olabilir. Diğer bir kısıtlılık ETCO<sub>2</sub> ölçümü için maske ve entübe hasta kiti olmak üzere iki ayrı yöntemle ölçüm yapılmıştır. 2 yöntem arasında küçük ölçüm farklılıkları olabilir.

Sonuç olarak, ETCO<sub>2</sub> ölçümü şoklu hastalarda mortaliteyi öngörmede kullanılabilecek kullanışlı bir yöntemdir. Bu konuda daha büyük hasta grupları ile yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇLAR

Başvurudan 30 gün sonraki mortalite durumları karşılaştırıldığında eksitus olanların ve sağ kalanların yaşları, cinsiyetleri, komorbidite ve inotrop tedavi alma durumları arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir.

Eksitus olan hastaların 0. ve 120. dakikalardaki ETCO<sub>2</sub> değerleri ve ortalama ETCO<sub>2</sub> değerleri sağ kalanlara göre anlamlı olarak düşük saptanmıştır. 0. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> değerinin mortalite durumunu öngörmede tanısal karar verdirici özelliği olduğu görülmüştür. Mortalite durumu için 23,5 mmHg ve 24,5 mmHg olmak üzere iki ETCO<sub>2</sub> cut-off değeri belirlenmiştir.

Mortalite durumları arasında kan gazı parametrelerinden pH, kan laktat düzeyi, bikarbonat düzeyi ve baz eksisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Eksitus ve sağ olan hastalar arasında, 0. dakikadaki hemodinamik parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken 120. dakikadaki, SAB, OAB ve vücut sıcaklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bunun nedeni de bu iki ölçüm dilimi arasındaki acil servis tedavisine sağ kalanların daha iyi cevap vermiş olması olabilir. Benzer şekilde 0. ve 120. dakikalardaki hemodinamik parametrelerin ortalamaları alındığında eksitus olan ve sağ kalan hastalar arasında ortalama SAB, ortalama OAB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Diğer değişkenler kontrol altına alındığında; 0.dakikadaki pH, laktat ve ETCO2 değişkenlerinin mortalite durumuna anlamlı etkisinin olduğu, bikarbonat ve baz eksisinin ise olmadığı görülmüştür.

## 7. ÖZET

Hipotansif şok, acil servise gelen birçok hastalığın ana başvuru bulgusudur. Gelişen şok tedavi ve yönetimlerine rağmen mortalitesi yüksek olmaya devam etmektedir. Acil hekimleri erken aşamada şoku tanımak için yeni yöntemler bulmaya çalışmaktadır. Kardiyak outputun azaldığı volüm ilişkili hipotansif durumlarda ETCO2 değerlerinin de düştüğü gösterilmiştir.

Çalışmanın birincil amacı, acil servise hipotansif şok ile başvuran hastalarda 30 günlük mortalitenin öngörülmesinde end-tidal karbondioksit ölçümü kullanımının değerlendirilmesidir. Çalışmanın ikincil amacı, ETCO2 ile geleneksel vital bulgular ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişkiyi belirlemek ve erken bakılan ETCO2 değeri ile şok hastalarının prognozu arasındaki ilişkiyi göstermektir.

Bu çalışmaya acil servise şok tablosuyla başvuran toplam 58 hasta dahil edildi. Hastaların gelişinden 0. ve 120. dakikalarda vital bulguları ve ETCO2 değerleri ölçüldü. Kan gazı ve laktat düzeyleri hastaların gelişinde bakıldı. Tüm hastalar standart protokoller ve tedavi rejimine göre tedavi edildi.

Hastaneye başvurdan itibaren 30 gün sonraki hasta sağkalımı kaydedildi. Eksitus olan hastaların 0. ve 120. dakikalardaki ETCO<sub>2</sub> değerleri sağ kalanlara göre anlamlı olarak düşüktü (p<0,001). Eksitus olan hastaların pH, bikarbonat düzeyi ve baz eksisi, sağ kalanlardan anlamlı olarak düşükken kan laktat düzeyi anlamlı olarak yüksekti(p<0,05).

Sonuç olarak, ETCO<sub>2</sub> ölçümü şoklu hastalarda mortaliteyi öngörmeye kullanılabilecek kullanışlı bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: ETCO<sub>2</sub>, şok, mortalite

## **8. SUMMARY**

Shock with hypotension is the main presentation of many diseases to the emergency department. With the evolving treatment and management of shock, the mortality remains high. Emergency physicians are trying to find new methods to recognize shock at an earlier stage. ETCO<sub>2</sub> has been well documented to be reduced in volume-related hypotensive states where the cardiac output is reduced.

The primary objective of this study is to evaluate the usefulness of ETCO<sub>2</sub> measurements in predicting 30-day mortality in patients with hypotensive shock who present to the emergency department. Secondary objective is to compare the relationship between ETCO<sub>2</sub> traditional vital signs and laboratory findings, and to

examine the relationship between early ETCO<sub>2</sub> measurements and outcome of patients in shock.

A total of 58 patients were enrolled in this study were admitted with shock to the ED. Vital signs and ETCO<sub>2</sub> levels were measured at time 0. minute and 120. minute after arrival. Blood gases and lactate levels were measured at the arrival of the patient. All patients were treated to standard protocols and regimens. Patient survival up to hospital admission and at 30 days was recorded.

ETCO<sub>2</sub> values of 0 and 120 minutes in the patients who died were significantly lower than the survivors ( $p < 0.001$ ). pH, bicarbonate and base deficit measurements were found to be significantly lower in patients who died. Lactate levels was found to be significantly higher in patients who died ( $p < 0,05$ ).

As a result, ETCO<sub>2</sub> measurement is a useful method to predict shock patients.

Keywords: ETCO<sub>2</sub>, shock, mortality

## 9. KAYNAKLAR

1. Otero, R., Nguyen, H. & Rivers, E. in *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide* (ed. Tintinalli) (The McGraw- Hill Companies, 2011).
2. Kheng, C. P. & Rahman, N. H. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *Int. J. Emerg. Med.* **5**, 31 (2012).
3. Wo, C. C. *et al.* Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit. Care Med.* **21**, 218–23 (1993).
4. Sanders, A. B. Capnometry in emergency medicine. *Ann. Emerg. Med.* **18**, 1287–90 (1989).
5. Maier, R. V. in *Harrison's Principles of Internal Medicine* (eds. Dennis L. Kasper et al.) 1744–1750 (The McGraw Hill Companies, 2012).
6. BLALOCK, A. *et al.* SHOCK. *Arch. Surg.* **29**, 837 (1934).
7. Weil MH. in *Diagnosis and Treatment of Shock*. (eds. MH, W. & H, S.) (Williams & Wilkins, 1967).
8. Hinshaw, L. & Cox, B. *The Fundamental Mechanisms of Shock*. (Plenum Press, 1972).
9. Parillo, J. in *Cecil Medicine* (eds. Goldman, L. & Ausiello, D.) 742–749

(Saunders Elsevier, 2007).

10. Holmes, C. & Valley, K. in *Clin Chest Med* 775–789 (2003).
11. Diagnosis, P. O. F. & Adult, I. N. T. H. E. *Critical Care Medicine*.
12. Jimenez, E. in *Critical Care Lippincott* (eds. Civetta, J., Taylor, R. & Kirby, R.) 359–385 (Raven publishers, 1997).
13. Mela, L., Bacalaz, O. & Miller, L. Defective oxidative metabolism of rat mitochondria in hemorrhage and endotoxin shock. *Am J Physiol* **220**, 571 (1971).
14. Vogt, M. T. & Farber, E. The effects of ethionine treatment on the metabolism of liver mitochondria. *Arch. Biochem. Biophys.* **141**, 162–73 (1970).
15. Horpácsy, G. & Schnells, G. Metabolism of adenine nucleotides in the kidney during hemorrhagic hypotension and after recovery. *J. Surg. Res.* **29**, 11–7 (1980).
16. Chaudry, I. H., Sayeed, M. M. & Baue, A. E. Alterations in high-energy phosphates in hemorrhagic shock as related to tissue and organ function. *Surgery* **79**, 666–8 (1976).
17. Ayala, A., Perrin, M. M., Meldrum, D. R., Ertel, W. & Chaudry, I. H. Hemorrhage induces an increase in serum TNF which is not associated with elevated levels of endotoxin. *Cytokine* **2**, 170–4 (1990).



18. Pinsky, M. R. *et al.* Serum cytokine levels in human septic shock. Relation to multiple-system organ failure and mortality. *Chest* **103**, 565–75 (1993).
19. Bone, R. C. The pathogenesis of sepsis. *Annals of Internal Medicine* **115**, 457–469 (1991).
20. Bone, R. C. Mediators in Sepsis and Septic Shock. *Ann. Intern. Med.* **115**, 457 (1991).
21. Lorente, J. A. *et al.* Role of nitric oxide in the hemodynamic changes of sepsis. *Crit. Care Med.* **21**, 759–67 (1993).
22. Nathan, C. Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells. *FASEB J.* **6**, 3051–64 (1992).
23. Kilbourn, R. G. *et al.* NG-methyl-L-arginine inhibits tumor necrosis factor-induced hypotension: implications for the involvement of nitric oxide. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **87**, 3629–32 (1990).
24. Granger, D. N., Rutili, G. & McCord, J. M. Superoxide radicals in feline intestinal ischemia. *Gastroenterology* **81**, 22–9 (1981).
25. McCord, J. M. Oxygen-derived free radicals. *New Horiz.* **1**, 70–76 (1993).
26. Saugstad, O. D. & Ostrem, T. Hypoxanthine and urate levels of plasma during and after hemorrhagic hypotension in dogs. *Eur. Surg. Res. Eur. Chir. Forschung. Rech. Chir. Eur.* **9**, 48–56 (1977).
27. Cryer, H. M., Kaebnick, H., Harris, P. D. & Flint, L. M. Effects of tissue

- acidosis on skeletal muscle microcirculatory responses to hemorrhagic shock in unanesthetized rats. *J. Surg. Res.* **39**, 59–67 (1985).
28. Hollenberg, S. M., Cunnion, R. E. & Parrillo, J. E. The effect of tumor necrosis factor on vascular smooth muscle. In vitro studies using rat aortic rings. *Chest* **100**, 1133–7 (1991).
  29. McKenna, T. M., Reusch, D. W. & Simpkins, C. O. Macrophage-conditioned medium and interleukin 1 suppress vascular contractility. *Circ. Shock* **25**, 187–96 (1988).
  30. Thiemermann, C., Szabó, C., Mitchell, J. A. & Vane, J. R. Vascular hyporeactivity to vasoconstrictor agents and hemodynamic decompensation in hemorrhagic shock is mediated by nitric oxide. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **90**, 267–71 (1993).
  31. Chernow, B. & Roth, B. L. Pharmacologic manipulation of the peripheral vasculature in shock: clinical and experimental approaches. *Circ. Shock* **18**, 141–55 (1986).
  32. Koyama, S., Aibiki, M., Kanai, K., Fujita, T. & Miyakawa, K. Role of central nervous system in renal nerve activity during prolonged hemorrhagic shock in dogs. *Am. J. Physiol.* **254**, R761–9 (1988).
  33. Carden, D. L., Smith, J. K., Zimmerman, B. J., Korthuis, R. J. & Granger, D. N. Reperfusion injury following circulatory collapse: The role of reactive oxygen metabolites. *J. Crit. Care* **4**, 294–307 (1989).

34. Thijs, L. G., Hack, C. E., Nuyens, J. H. & Groeneveld, A. B. Peripheral circulation in septic shock. [Review]. *Prog Clin Biol Res* **308**, 163–174 (1989).
35. Haupt, M. T. The use of crystalloidal and colloidal solutions for volume replacement in hypovolemic shock. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* **27**, 1–26 (1989).
36. Gann, D. S., Carlson, D. E., Byrnes, G. J., Pirkle, J. C. & Allen-Rowlands, C. F. Role of solute in the early restitution of blood volume after hemorrhage. *Surgery* **94**, 439–46 (1983).
37. Davis, J. & Freeman, R. Mechanisms regulating rennin release. *Physiol Rev* **56**, (1976).
38. Peach, M. J. Renin-angiotensin system: biochemistry and mechanisms of action. *Physiol. Rev.* **57**, 313–70 (1977).
39. Liard, J. F. Vasopressin in cardiovascular control: role of circulating vasopressin. *Clin. Sci. (Lond)*. **67**, 473–81 (1984).
40. Chien, S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol. Rev.* **47**, 214–88 (1967).
41. Kalter, E. S. *et al.* Effects of methylprednisolone on P50, 2,3 diphosphoglycerate and arteriovenous oxygen difference in acute myocardial infarction. *Circulation* **62**, 970–4 (1980).

42. Harper, A. M. Autoregulation of cerebral blood flow: influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **29**, 398–403 (1966).
43. Lindenberg, R. in *Selective Vulnerability of the brain in hypoxemia: a symposium* (eds. Schade, J. & McMenemy, W.) (FA Davis, 1963).
44. Barriot, P. & Riou, B. Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. *Intensive Care Med.* **13**, 203–207 (1987).
45. Parrillo, J. E. *et al.* A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. *J. Clin. Invest.* **76**, 1539–53 (1985).
46. Hallström, S., Vogl, C., Redl, H. & Schlag, G. Net inotropic plasma activity in canine hypovolemic traumatic shock: low molecular weight plasma fraction after prolonged hypotension depresses cardiac muscle performance in vitro. *Circ. Shock* **30**, 129–44 (1990).
47. Douglas, M. E., Downs, J. B., Dannemiller, F. J. & Hodges, M. R. Acute respiratory failure and intravascular coagulation. *Surg. Gynecol. Obstet.* **143**, 555–60 (1976).
48. Roussos, C. & Macklem, P. T. The respiratory muscles. *N. Engl. J. Med.* **307**, 786–97 (1982).
49. Badr, K. F. & Ichikawa, I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal

compensation to decompensation. *N. Engl. J. Med.* **319**, 623–9 (1988).

50. Rose, B. in *Clinical Physiology of Acid-Base And Electrolyte Disorders* (ed. Rose, B.) 379 (McGraw-Hill, 1994).
51. Diamond, J. R. & Yoburn, D. C. Nonoliguric acute renal failure associated with a low fractional excretion of sodium. *Ann. Intern. Med.* **96**, 597–600 (1982).
52. Astiz, M. E., Rackow, E. C. & Weil, M. H. Pathophysiology and treatment of circulatory shock. *Crit. Care Clin.* **9**, 183–203 (1993).
53. Deitch, E. A. *et al.* Hemorrhagic shock-induced bacterial translocation is reduced by xanthine oxidase inhibition or inactivation. *Surgery* **104**, 191–8 (1988).
54. Garcia-Barreno, P., Balibrea, J. L. & Aparicio, P. Blood coagulation changes in shock. *Surg. Gynecol. Obstet.* **147**, 6–12 (1978).
55. Counts, R. B. *et al.* Hemostasis in massively transfused trauma patients. *Ann. Surg.* **190**, 91–9 (1979).
56. Arnold, J., Leinhardt, D. & Little, R. in *Pathophysiology of shock sepsis and organ failure.* (eds. Schlag, G. & Redl, H.) (Springer-Verlag, 1993).
57. Naylor, J. M. & Kronfeld, D. S. In vivo studies of hypoglycemia and lactic acidosis in endotoxic shock. *Am. J. Physiol.* **248**, E309–16 (1985).
58. Bagby, G. J. & Spitzer, J. A. Decreased myocardial extracellular and

- muscle lipoprotein lipase activities in endotoxin-treated rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **168**, 395–8 (1981).
59. Hoyt, D., Junger, W. & Ozkan, A. in *Pathophysiology of shock, sepsis and organ failure* (eds. G Schlag & Redl, H.) (Springer-Verlag, 1993).
  60. Kristensen, S. R. Mechanisms of cell damage and enzyme release. *Dan. Med. Bull.* **41**, 423–33 (1994).
  61. Abboud, F. in *The Heart* (ed. Hurts, J.) 452 (McGraw-Hill, 1982).
  62. Shoemaker, W. C. Temporal physiologic patterns of shock and circulatory dysfunction based on early descriptions by invasive and noninvasive monitoring. *New Horiz.* **4**, 300–18 (1996).
  63. Chien, S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol. Rev.* **47**, 214–88 (1967).
  64. Levy, M. M. *et al.* 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit. Care Med.* **31**, 1250–6 (2003).
  65. Tuschmidt, J. A. & Mecher, C. E. Predictors of outcome from critical illness. Shock and cardiopulmonary resuscitation. *Crit. Care Clin.* **10**, 179–95 (1994).
  66. Jones, A. & Kline, J. in *Rosen's emergency medicine concepts and clinical practice* (ed. Marx, J.) 34–41 (Elsevier Inc., 2010).
  67. Porter, J. M. & Ivatury, R. R. In search of the optimal end points of

- resuscitation in trauma patients: a review. *J. Trauma* **44**, 908–14 (1998).
68. Shapiro, N. I. *et al.* Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann. Emerg. Med.* **45**, 524–8 (2005).
  69. Institute Of Medicine. IOM report: the future of emergency care in the United States health system. *Acad. Emerg. Med.* **13**, 1081–5 (2006).
  70. Middleton, P., Kelly, A.-M., Brown, J. & Robertson, M. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. *Emerg. Med. J.* **23**, 622–4 (2006).
  71. Lavery, R. F. *et al.* The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J. Am. Coll. Surg.* **190**, 656–64 (2000).
  72. Bahner, D. P. D. Trinity: A hypotensive ultrasound protocol. *J. Diagnostic Med. Sonogr.* **18**, 193–198 (2002).
  73. Jones, A. E., Tayal, V. S., Sullivan, D. M. & Kline, J. A. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit. Care Med.* **32**, 1703–8 (2004).
  74. Jones, A. E., Craddock, P. A., Tayal, V. S. & Kline, J. A. Diagnostic accuracy of left ventricular function for identifying sepsis among emergency department patients with nontraumatic symptomatic undifferentiated hypotension. *Shock* **24**, 513–7 (2005).

75. Karakitsos, D. *et al.* Real-time ultrasound-guided catheterisation of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Crit. Care* **10**, R162 (2006).
76. Kumar, A. *et al.* Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit. Care Med.* **34**, 1589–96 (2006).
77. Rivers, E. *et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* **345**, 1368–1377 (2001).
78. Reinhart, K., Sakka, S. G. & Meier-Hellmann, A. Haemodynamic management of a patient with septic shock. *Eur. J. Anaesthesiol.* **17**, 6–17 (2000).
79. Balas, M. C. *et al.* Critical care nurses' role in implementing the 'ABCDE bundle' into practice. *Crit. Care Nurse* **32**, 35–8, 40–7; quiz 48 (2012).
80. Monnet, X. *et al.* Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit. Care Med.* **34**, 1402–7 (2006).
81. Haupt, M. T., Kaufman, B. S. & Carlson, R. W. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. *Crit. Care Clin.* **8**, 341–53 (1992).
82. Bissonni, R. S., Holtgrave, D. R., Lawler, F. & Marley, D. S. Colloids versus crystalloids in fluid resuscitation: an analysis of randomized



- controlled trials. *J. Fam. Pract.* **32**, 387–90 (1991).
83. Velanovich, V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery* **105**, 65–71 (1989).
84. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* **317**, 235–40 (1998).
85. Annane, D. Effects of Fluid Resuscitation With Colloids vs Crystalloids on Mortality in Critically Ill Patients Presenting With Hypovolemic Shock. *Jama* **310**, 1–9 (2013).
86. Dellinger, R. P. *et al.* Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit. Care Med.* **41**, 580–637 (2013).
87. Plurad, D. S. *et al.* Early vasopressor use in critical injury is associated with mortality independent from volume status. *J. Trauma* **71**, 565–572 (2011).
88. Mallema, H. & Winters, M. in *Emergency Medicine Clinical Essentials* (ed. Adams, J. G.) 28–42 (Elsevier Inc., 2013).
89. Nagler, J. & Krauss, B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg. Med. Clin. North Am.* **26**, 881–97, vii (2008).
90. Cinar, O. Capnography Use In The Emergency Department. *Turkish J. Emerg. Med.* **11**, 80–89 (2011).

91. Bhavani-Shankar, K. & Philip, J. H. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth. Analg.* **91**, 973–7 (2000).
92. Bhavani-Shankar, K., Kumar, A. Y., Moseley, H. S. & Ahyee-Hallsworth, R. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. *J. Clin. Monit.* **11**, 175–82 (1995).
93. Radwan, L. Infrared CO<sub>2</sub> analysis in expired air as a test of the pulmonary function. II. Capnographic tests. *Pol. Med. J.* **6**, 412–21 (1967).
94. Sanders, A. B., Atlas, M., Ewy, G. A., Kern, K. B. & Bragg, S. Expired PCO<sub>2</sub> as an index of coronary perfusion pressure. *Am. J. Emerg. Med.* **3**, 147–9 (1985).
95. Krauss, B. & Hess, D. R. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann. Emerg. Med.* **50**, 172–81 (2007).
96. Neumar, R. W. *et al.* Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* **122**, S729–67 (2010).
97. Davis, D. P. & Patel, R. J. Noninvasive capnometry for continuous monitoring of mental status: a tale of 2 patients. *Am. J. Emerg. Med.* **24**, 752–4 (2006).
98. Corbo, J., Bijur, P., Lahn, M. & Gallagher, E. J. Concordance between

capnography and arterial blood gas measurements of carbon dioxide in acute asthma. *Ann. Emerg. Med.* **46**, 323–7 (2005).

99. Ahrens, T. & Sona, C. Capnography application in acute and critical care. *AACN Clin. Issues* **14**, 123–32 (2003).
100. White, R. D. & Asplin, B. R. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. *Ann. Emerg. Med.* **23**, 25–30 (1994).
101. Grmec, S. & Klemen, P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO<sub>2</sub>) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur. J. Emerg. Med.* **8**, 263–9 (2001).
102. Touma, O. & Davies, M. The prognostic value of end tidal carbon dioxide during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* **84**, 1470–9 (2013).
103. Jin, X. *et al.* End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit. Care Med.* **28**, 2415–9 (2000).
104. Deakin, C. D., Sado, D. M., Coats, T. J. & Davies, G. Prehospital end-tidal carbon dioxide concentration and outcome in major trauma. *J. Trauma* **57**, 65–8 (2004).
105. Belenkiy, S. M. *et al.* The noninvasive carbon dioxide gradient (NICO<sub>2</sub>G) during hemorrhagic shock. *Shock* **42**, 38–43 (2014).

106. Yoshida, T., Watanabe, M., Murakami, M., Furukawa, H. & Nakahara, H. End-tidal carbon dioxide monitoring indicates recovery from cardiogenic shock in patients receiving percutaneous cardiopulmonary support. *J. Artif. Organs* **8**, 63–6 (2005).
107. Tanaka, K. *et al.* Measurement of end-tidal carbon dioxide in patients with cardiogenic shock treated using a percutaneous cardiopulmonary assist system. *J. Nippon Med. Sch.* **71**, 160–6 (2004).
108. Hunter, C. L., Silvestri, S., Dean, M., Falk, J. L. & Papa, L. End-tidal carbon dioxide is associated with mortality and lactate in patients with suspected sepsis. *Am. J. Emerg. Med.* **31**, 64–71 (2013).
109. Guirgis, F. W. *et al.* End-tidal carbon dioxide as a goal of early sepsis therapy. *Am. J. Emerg. Med.* **32**, 1351–6 (2014).
110. McGillicuddy, D. C., Tang, A., Cataldo, L., Gusev, J. & Shapiro, N. I. Evaluation of end-tidal carbon dioxide role in predicting elevated SOFA scores and lactic acidosis. *Intern. Emerg. Med.* **4**, 41–4 (2009).
111. Hartmann, S. M., Farris, R. W. D., Di Gennaro, J. L. & Roberts, J. S. Systematic Review and Meta-Analysis of End-Tidal Carbon Dioxide Values Associated With Return of Spontaneous Circulation During Cardiopulmonary Resuscitation. *J. Intensive Care Med.* **30**, 426–35 (2015).
112. Tyburski, J. G. *et al.* End-tidal CO<sub>2</sub>-derived values during emergency trauma surgery correlated with outcome: a prospective study. *J. Trauma* **53**,

738–43 (2002).

113. Bland, R. D., Shoemaker, W. C., Abraham, E. & Cobo, J. C. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients. *Crit. Care Med.* **13**, 85–90 (1985).
114. Martin, J. T., Alkhoury, F., O'Connor, J. A., Kyriakides, T. C. & Bonadies, J. A. 'Normal' vital signs belie occult hypoperfusion in geriatric trauma patients. *Am. Surg.* **76**, 65–9 (2010).
115. Rogers, A. *et al.* Old and undertriaged: a lethal combination. *Am. Surg.* **78**, 711–5 (2012).
116. Birkhahn, R. H., Gaeta, T. J., Terry, D., Bove, J. J. & Tloczkowski, J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am. J. Emerg. Med.* **23**, 323–6 (2005).
117. Victorino, G. P., Battistella, F. D. & Wisner, D. H. Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? *J. Am. Coll. Surg.* **196**, 679–84 (2003).
118. Rady, M. Y., Smithline, H. A., Blake, H., Nowak, R. & Rivers, E. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann. Emerg. Med.* **24**, 685–90 (1994).
119. Antonelli, M. *et al.* Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28

April 2006. *Intensive Care Med.* **33**, 575–90 (2007).

120. Bakker, J., Gris, P., Coffernils, M., Kahn, R. J. & Vincent, J. L. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am. J. Surg.* **171**, 221–6 (1996).
121. Manikis, P., Jankowski, S., Zhang, H., Kahn, R. J. & Vincent, J. L. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am. J. Emerg. Med.* **13**, 619–22 (1995).
122. Attaná, P. *et al.* Lactate clearance in cardiogenic shock following ST elevation myocardial infarction: a pilot study. *Acute Card. Care* **14**, 20–6 (2012).
123. Nguyen, H. B. *et al.* Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Med.* **32**, 1637–42 (2004).
124. Dunham, C. M., Fabian, M., Siegel, J. H. & Gettings, L. Relationship of plasma amino acids to oxygen debt during hemorrhagic shock. *Circ. Shock* **35**, 87–95 (1991).
125. Régnier, M.-A. *et al.* Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology* **117**, 1276–88 (2012).
126. Abramson, D. *et al.* Lactate clearance and survival following injury. *J. Trauma* **35**, 584–8; discussion 588–9 (1993).

127. Blow, O., Magliore, L., Claridge, J. A., Butler, K. & Young, J. S. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J. Trauma* **47**, 964–9 (1999).
128. Wilson, M., Davis, D. P. & Coimbra, R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J. Emerg. Med.* **24**, 413–22 (2003).
129. Davis, J. W., Parks, S. N., Kaups, K. L., Gladen, H. E. & O'Donnell-Nicol, S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J. Trauma* **41**, 769–74 (1996).
130. Bilello, J. F. *et al.* Prehospital hypotension in blunt trauma: identifying the “crump factor”. *J. Trauma* **70**, 1038–42 (2011).
131. Davis, J. W., Shackford, S. R. & Holbrook, T. L. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surg. Gynecol. Obstet.* **173**, 473–6 (1991).
132. Davis, J. W. & Kaups, K. L. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. *J. Trauma* **45**, 873–7 (1998).

## 10. ÖZGEÇMİŞ

**Adı Soyadı:** Okan Günaydın

**Doğum Yeri:** Çayeli

**Doğum Tarihi:** 30.04.1986

**Yabancı dil bilgisi:** İngilizce

### Eğitim

**1993-1998:** 50. Yıl İlköğretim Okulu, Rize

**1998-2004:** Rize Anadolu Lisesi, Rize

**2004-2011:** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

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

### İş tecrübesi

**2011-2012:** Kırklareli Devlet Hastanesi – Pratisyen Hekim

**2012-Halen:** Gazi Üniversitesi Acil Tıp AD - Araştırma Görevlisi Doktor



## 11. EK. 1

### OLGU RAPOR FORMU

#### Acil Servise Şok Tablosuyla Gelen Hastalarda 30 Günlük Mortalitenin Öngörülmesinde End- Tidal Karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) Ölçümü Kullanılması

<i>Adı soyadı</i>		<i>Cinsiyeti</i>	
<i>Dosya numarası</i>		<i>Tarih/saat</i>	
<i>Yaşı</i>		<i>Telefon no</i>	
<b><i>Dahil etme kriterleri:</i></b> <ul style="list-style-type: none"><li>• 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar</li><li>• Acil servise şok ile başvuran hastalar</li><li>• SKB &lt; 90 mm/hg veya OAB &lt; 60 mm/hg olan hastalar</li></ul>		<b><i>Dışlama kriterleri:</i></b> <ul style="list-style-type: none"><li>• 18 yaş altı hastalar</li><li>• Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar</li><li>• Kardiyopulmoner arrest olarak gelen hastalar</li><li>• Gelişinde kan basıncı veya ETCO<sub>2</sub> değeri ölçülemeyen hastalar</li><li>• Gebe hastalar</li></ul>	

#### **Özgeçmiş:**

#### **Kullandığı İlaçlar:**

#### **Pozitif Fizik Muayene Bulguları:**

**0. Dakika Vital bulgular:**

TA: mmHg	OAB: mmHg	Nabız: /dk	SS: /dk	SpO2:%	Ateş: C
-------------	--------------	---------------	------------	--------	------------

**0. Dakika Kan Gazı:**

pH:	pCO2:	pO2:	SO2:	Laktat:	HCO3:	Baz Eksisi:
-----	-------	------	------	---------	-------	-------------

**0. Dakika ETCO2:**

**ETCO2 Ölçüm Şekli:** a) Nazal kanül b) Entübe kiti

**120. Dakika Vital Bulgular:**

TA: mmHg	OAB: mmHg	Nabız: /dk	SS: /dk	SpO2:%	Ateş: C
-------------	--------------	---------------	------------	--------	------------

**120. Dakika ETCO2 :**

**ETCO2 Ölçüm Şekli:** a) Nazal kanül b) Entübe kiti

**İnotrop Tedavi Kullanımı:**

- a) Var (Adrenalin.....mcg/dk, Noradrenalin.....mcg/dk,  
Dopamin.....mcg/kg/dk, Dobutamin.....mcg/kg/dk)
- b) Yok

**Acil Servisteki Son Tanısı :**

- a) Hipovolemik Şok
- b) Kardiyojenik Şok
- c) Septik Şok
- d) Diğer

**Sonuç:**

- a) Servise yatış
- b) YBÜ yatış
- c) Acil Servisten Taburcu
- d) Acil Serviste Eksitus
- e) Kendi isteği ile ayrılma

**30 gün sonra:**

- a) Yaşıyor ve herhangi bir şikayeti olmamış
- b) Aynı/ilişkili nedenle serviste veya YBÜ de yatış
- c) Aynı/ilişkili nedenle eksitus