T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

HİPOTANSİF HASTALARDA ULTRASONOGRAFİNİN ETKİNLİĞİ

Dr. İsa GÜNAYDIN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ

ADANA-2015

TEŞEKKÜR

Tez konumun seçimi ve tezin hazırlanma sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve acil ultrasona daha geniş bir açıdan bakmama vesile olan hocam sayın Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ'e öncelikle teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bana ışık tutan Acil Tıp Anabilim Dalında öğretim üyelerinden başta acil-dahiliye ve hayati tehlike konusunda daha donanımlı olmamı sağlayan hocam Prof. Dr. Yüksel GÖKEL'e, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım diğer hocalarım Doç. Dr. Ahmet SEBE, Doç. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR ve Yrd. Doç. Dr. N. Rana DİŞEL'e teşekkür ederim.

Tez konumda referans aldığım RUSH protokolünü temel ve ileri ultrason kurslarında kendisinden zevkle öğrendiğim Ege Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalında öğretim üyesi sayın Yrd. Doç. Dr. Funda KARBEK AKARCA hocama ve tezin istatistik çalışmalarında destek ve deneyimlerinden yararlandığım sayın Prof. Dr. Gülşah SEYDAOĞLU hocama teşekkür ederim.

Tezimin her aşamasında bilgi ve desteğini esirgemeyen, motivasyonumda büyük katkısı olan yakın arkadaşım sayın Ayşe ESEN'e ayrıca teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca tanıştığım, asistanlık sürecimi bana daha anlamlı kılan ve kendileriyle çalışmaktan büyük zevk aldığım genç meslektaşlarım, tüm değerli intörn doktor arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Saygılarımla

Dr. İsa GÜNAYDIN

Adana, 2015

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR I
İÇİNDEKİLER II
TABLOLAR LİSTESİ IV
ŞEKİLLER LİSTESİ V
KISALTMALAR LİSTESİ VI
ÖZET ve ANAHTAR KELİMLER VIII
ABSTRACT and KEYWORDS IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Şok 3
2.1.1. Tanımı 3
2.1.2. Patofizyoloji 3
2.1.3. Klinik Bulgular 4
2.1.4. Fizik Muayene 4
2.1.5. Şokun Sınıflaması 5
2.1.5.1. Kardiyojenik Şok 6
2.1.5.1.1. Akut Miyokart Enfarktüsü 7
2.1.5.1.2. Aritmi 8
2.1.5.1.3. Dekompanse Kalp Yetmezliği 8
2.1.5.2. Obstirüktif Şok 9
2.1.5.2.1. Kalp Tamponadı 9
2.1.5.2.2. Pulmoner Emboli 9
2.1.5.2.3. Tansiyon Pnömotoraks 9
2.1.5.3. Hipovolemik Şok 10
2.1.5.4. Dağılımsal Şok (Vazodilatasyona Bağlı) 12
2.1.5.4.1. Septik Şok 12
2.1.5.4.2. Anaflaktik Şok 13
2.1.5.4.3. Nörojenik ve Spinal Şok 14
2.1.5.4.4. Surrenal Şok 14
2.1.5.4.5. Zehirlenmelerine Bağlı Şok 15

2.2. Ultrasonografi 15
2.2.1. Ultrasonun Temel İlkeleri 16
2.2.2. Acil Servis'de Hipotansif ve Şok Hastalarında USG'nin Yeri 17
2.2.3. RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive) 17
2.2.3.1. Pump (Pompa) 18
2.2.3.2. Tank (Volüm Durumu) 22
2.2.3.3. Pipes (Damarlar) 25
3. GEREÇ ve YÖNTEM 27
3.1. Hasta seçimi 27
3.3. Acil Ultrasonografi - RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive) Yöntemi 30
3.4. İstatiksel Yöntem 33
4. BULGULAR 34
5. TARTIŞMA 53
6. SONUÇ 60
KAYNAKLAR 63
ÖZGEÇMİŞ 66

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No: **Sayfa No:**

Tablo 1. Hipovoleminin Aşamaları 10
Tablo 2. Sepsisin Aşamaları 13
Tablo 3. IVC ile ortalama CVP Ölçümü. 23
Tablo 4. SIRS Kriterleri 32
Tablo 5. RUSH Protokolü İle Şok Değerlendirmesi 33
Tablo 6. Tüm Hastaların Cinsiyet Dağılımı ve Yaş Ortalaması 34
Tablo 7. Hastaların Acile Başvuru Şikayet Tablosu 36
Tablo 8. Hastaların EKG Bulguları 37
Tablo 9. Hastaların Solunum Sayısı ve Oksijen Saturasyonları 38
Tablo 10. Tüm Hastaların Vital Bulgular ve EKG Tablosu 38
Tablo 11. Tüm Hastaların Ejeksiyon Fraksiyonu Verileri 39
Tablo 12. Hastaların Sağ Ventrikül Çap Durumu 40
Tablo 13. Hastaların Kalp Pompalama Fonksiyonlarının Değerlendirmesi 40
Tablo 14. Tüm Hastaların IVC Verileri ile Tahmini CVP Değerleri 41
Tablo 15. FAST Yapılan Hastalarda Serbest Sıvı Tablosu 41
Tablo 16. IVC Ölçülen Hastalarda FAST Durumu 42
Tablo 17. RUSH- İkinci Basamak Volüm Değerlendirmesi 42
Tablo 18. Sağ Ventrikül Çapı ile DVT Birlikteliği 43
Tablo 19. Damarsal İnceleme Sonuçları 43
Tablo 20. Hastaların Cinsiyetlerine Göre Şok Tipleri 43
Tablo 21. Hastaların SIRS Kriterleri ile Enfeksiyon Kaynağı Karşılaştırılması 47
Tablo 22. Hastaların Şok Sayıları ve Yüzdeleri 47
Tablo 23. Hastaların Cinsiyetlerine Göre Şok Tipleri 48
Tablo 24. Hastaların Vital Bulguları, EKG ve Sepsis Durumlarına Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı 49
Tablo 25. Hastaların Solunum Sayısı ve O_2 Saturasyonuna Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı 49
Tablo 26. Hastaların Ultrason Sonuçlarına Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı 50
Tablo 27. Hastaların Tanı Dağılımı 51
Tablo 28. Hastaların Şok Tiplerine Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı 51
Tablo 29. Hastaların Klinik Seyirlerine Göre Dağılımı 52

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No: **Sayfa No:**

Şekil 1. Ultrason Probları; konveks-batın probu, lineer-düz prob, mikrokonveks-sektör prob 16
Şekil 2. RUSH birinci basamak – pump- kalbin pompalama fonksiyonlarının değerlendirilmesi 18
Şekil 3. Subksifoid pencere: kardiomyopatik kalp. LA, Sol Atrium; LV, Sol Ventrikül; RA, Sağ Atriyum; RV, Sağ Ventrikül 19
Şekil 4. Perkardiyal efüzyon 19
Şekil 5. Subksifoid pencere: Tamponad LA, Sol Atrium; LV, Sol Ventrikül; RA, Sağ Atriyum; RV, Sağ Ventrikül. 19
Şekil 6. Parasternal uzun aks 20
Şekil 7. Parasternal uzun aks 20
Şekil 8. M mod ile EF ölçümü 21
Şekil 9. Parasternal uzun aks: Geniş sağ ventrikül 22
Şekil 10. RUSH ikinci basamak-tank-volüm durumunun değerlendirilmesi 22
Şekil 11. Subksifoid bakı ile Vena Kava İnferiyor İnspiriyum 23
Şekil 12. Subksifoid bakı ile Vena Kava İnferiyor Ekspiriyum 23
Şekil 13. FAST- Hepatorenal serbest sıvı 24
Şekil 14. FAST- Plevral efüzyon 24
Şekil 15. M- mod ile Normal akciğer ve pnömotokslı akciğer görünümü 25
Şekil 16. RUSH - 3. Basamak- Pipes-damarların değerlendirilmesi 25
Şekil 17. Abdominal aort anevrizması 26
Şekil 18. Aort diseksiyonu- suprasternal 26
Şekil 19. Lineer prob inceleme - Femoral vende derin ven trombozu 26
Şekil 20. Sonosite M Turbo portabl yatakbaşı ultrason cihazı 28
Şekil 21. Veri toplama formu 29
Şekil 22. Hastaların nabiz grafiği 35
Şekil 23. Hastaların vücut ısısı grafiği 37
Şekil 24. Hastaların şok yüzdeleri 44
Şekil 25. Hastaların klinik seyirleri 48

KISALTMALAR LİSTESİ

AAA : Abdominal Aort Anevrizması
ACES : Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock
ACTH : Adrenokortikotropik hormon
AIDS : İnsan immün yetmezlik sendromu
AMI : Akut miyokart enfarktüsü
ARDS : Akut respiratuar distres sendromu
BT : Bilgisayarlı tomografi
CVP : Santral venöz basınç
DVT : Derin ven trombozu
EF : Ejeksiyon fraksiyonu
EKG : Elektrokardiyografi
FAST : Facused Assessment with Sonography for Trauma
GATUS : Genişletilmiş travma sonografisi
GİS : Gastrointestinal sistem
IVC : İnferiyor vena kava
JVD : Juguler venöz dolgunlık
KKB : Kalsiyum kanal blokörü
LVEDD : Sol ventrikül diyastol sonu çap
LVESD : Sol ventrikül sistol sonu çap
MI : Miyokart enfarktüsü
NSTEMI : ST elevasyonsuz miyokart enfaktüsü
PHT : Pulmoner hipertansiyon
RUSH : Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive
SAG : Supin akciğer grafisi
SIRS : Sistemik inflamatuar yanıt sendromu
SKB : Sistolik kan basıncı
STEMI : ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü
SVT : Supraventriküler taşikardi
USG : Ultrasonografi
VF : Ventriküler fibrilasyon

VT **:** Ventriküler taşikardi

VWF **:** VanWillabrand faktör eksikliği

ÖZET

Hipotansif Hastalarda Ultrasonografinin Etkinliği

Amaç: Tez çalışmamızda; şok veya hipotansif yakınma ve bulguları olan hastalarda, yatak başı ultrasonografik görüntüleme ile RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive) protokolleri kullanılarak, kısa bir sürede USG değerlendirilmesiyle şokun erken tanı ve uygun acil yaklaşımında, etkinliğini belirleyerek, ölüm ve zararlanma oranını azaltmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Etik kurul onayı alındıktan sonra başlanan, ileriye yönelik çalışmamızda; Ağustos 2014- Kasım 2015 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran 18 yaş üstü hastalardan tansiyonu 90/60 mmHg veya daha düşük olan 100 hasta, çalışmaya dahil edildi. Yatakbaşı ultrason ile, RUSH yöntemi kullanılarak, acil serviste hipotansif ve şoku olan hastalarda hipotansiyondaki altta yatan nedenler araştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 35'i kadın ve 65'i erkek olarak toplam 100 hasta alındı. Hastaların genel yaş ortalaması 57,12±17,1 idi. Hastaların başvuru şikayetleri en sık sırasıyla; ağızdan veya makattan kan gelmesi (%17), genel durum bozukluğu (%13) olduğu görüldü. Nabız atımlarının değerlendirmesinde; %57'si taşikardik olup, tüm hastaların çekilen EKG'lerinde en sık bulgu (%48'inde) sinus taşikardisi idi. RUSH yöntemiyle volüm değerlendirilmesinde: 50 hastanın ölçülen IVC indeksleri 1,5 cm altında ölçüldüğünden en sık görülen şok tipi hipovolemik şok (%55) olup, bu şokun en sık sebebi hemorojik şok idi. Hastaların yapılan FAST değerlendirmesinde %18'inde serbest sıvı mevcuttu. Üç hastada disseksiyon, bir hastada anevrizma görüldü. Dört hastada aritmiye bağlı, beş hastada da ileri kalp yetmezliğine bağlı kardiyojenik şok düşünüldü. RUSH değerlendirmesinde; dört perikardiyal tamponad, dört pulmoner emboli, bir pnömotoraks hastası olmak üzere 9 hastada obstrüktif şok tespit edildi. RUSH protokolü ile şok öntanıları olarak 100 hastada 55'i hipovolemik şok, 19'u dağılımsal şok, 8'i kardiyojenik şok, 6'sı obsturiktif şok, 12'si kompleks şok olarak değerlendirildi. Hastalarımızın %56 yoğun bakıma yatırılırken, %4'ü ise acilde ölümle sonuçlanmak üzere hastaların %60'ında kötü klinik seyir izlendi. Hastaların %26'sı ise servise yatırılırken, %14'ü tedavileri acilde tamamlandıktan sonra taburcu edilmek üzere toplam hastaların %40'ında iyi prognoz izlendi.

Sonuç: RUSH protokolü acil serviste, hipotansiyon ve şoku bulgular ile başvuran hastaların erken sistematik yaklaşım pratik ve etkili bir yöntemdir. Bu yöntemle ultrason, acil değerlendirmenin bir parçası olarak kalbin pompa fonksiyonu, vücudun volüm durumu ve damarların değerlendirmesiyle hipotansiyon ve şok nedenlerinin erken tanısında faydalıdır.

Anahtar Sözcükler: Hipotansiyon, Acil servis, Ultrasonografi, RUSH.

ABSTRACT

Ultrasonography Effectiveness in Hypotensive Patients

Purpose: In this study, we aimed to investigate if early diagnose and proper management can lessen morbidity and mortality in the patients presenting with shock by utilizing bedside ultrasonographic scanning and Rush (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive) protocol.

Materials and Methods: This cross-sectional prospective study was conducted in the Department of Emergency Medicine of the Çukurova University Medical Faculty with the approval of the ethical comittee, between August 1st, 2014 and November 30th, 2015. A hundred patients over the age of 18 and whose blood pressure was equal or less than 90/60 mmHg were included in this study. Bedside ultrasonography and RUSH protocol were performed in each patient to assess the reasons of hypotension and schock in the emergency department (ED).

Findings: Thirty-five female and 65 male patients were included in the study. The mean age of the patients were 57.12±17.1. The complaints of the patients' on admission were hematemesis or hematochesia (17%), fatigue and decreased level of concioussness (13%), dyspnea (13%), decreased oral intake (12%) and trauma (18%). The most frequent finding was tachycardia (57%) and sinüs tachycardia (48%) in the Electrocardiyography. The most common type of shock was hypovolemic shock (55%) because of 50 patients' Inferiyor vena cava indexes were under 1.5 cm. The most common reason of the shock was hemorrhage. Eighteen percent of the patients were found to have free fluid in the abdomen by the FAST evaluation. Aortic aneurism was seen in one patient and aortic dissection was seen in three patients. Cardiogenic shock was diagnosed in nine patients, four were due to arhyttmia and five were due to decompansated hearth failure. Obstructive shock was diagnosed in nine patients (4 pericardial tamponades, 4 pulmonary thromboembolisms and 1 pneumothorax). By the RUSH protocol, initial diagnoses of the patients were hypovolemic shock (55 patients), distributional shock (19 patients), cardiogenic shock (8 patients), obstructive shock (6 patients) and complex shock (12 patients). Poor clinical progression was seen in 60% of our patients where 56% of patients were transferred to intensive care unit and 4% mortalities in the ED. Good clinical progression was seen in the 40% vof our patients, 14% were discharged from the ED while 26% were hospitalized in the different wards.

Result: Rush protocol is an early systematic approach, a practical and effective method to evaluate patients with hypotension and shock in the ED. It is useful in early diagnosing of hypotension and shock reasons by evaluating heart pump function, body volume condition and vessel evaluation.

Keywords: Hypotension, Emergency Department, Ultrasonography, RUSH.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Acil servise çok farklı nedenler sonucu gelişen hipotansiyon olgularına sıklıkla rastlanmaktadır. Bunun sonucu hipotansiyona bağlı olarak oluşan şok tablosu; dokuların gereksinimi olan maddelerin ve oksijenin karşılanamaması ile ortaya çıkan ve dokulara yeterli kan akımının olmaması ile seyreden akut bir durum olarak tanımlanır. Yetersiz perfüzyon uzun süre devam ederse çeşitli metabolik ve sistemik yanıtlar ortaya çıkar.[1]

Şokun uygun tanı ve uygun tedavisinin yapılması gecikildiğinde, şok çok sayıda organ sistem yetmezliği ve ölüme yol açar. Altta yatan hastalığa bağlı olarak şoktaki hastalarda ölüm oranı % 70'e kadar yükselebilir. Bu nedenle acile başvuran şoktaki hastaların erken tanı ve tedavisi, zararlanma ve ölüm oranının azaltılması açısından önemlidir.[2]

Şok nedenleri ve tipleri göz önüne alındığında; kardiyojenik (AMI..v.b.), hipovolemik (kan kaybı, dehitratasyon..v.b.) dağılımsal (sepsis, anaflaksi..vb), obstrüktif (pulmoner emboli, perikardiyal tamponad, pnömotoraks..v.b.) veya zehirlenmeye (B-Bloker, kalsiyum kanal blokörü zehirlenmeleri) bağlı oluşabilir

Acil Tıp'ta son 20 yılda giderek yaygınlaşan ve artık ülkemizdeki çoğu Acil servisin vazgeçilmez araçlarından biri haline gelen ultrasonografi, acil servise hipotansiyon ve şok bulguları ile gelen hastalarda ayırıcı tanının daraltılmasını sağlayarak hastaların erken tanı ve erken tedavisi yapılmasına yardımcı olabilir. Ultrasonogrofi güvenli ve hızlı bir görüntüleme tekniğidir. Bilgisayarlı tomografi, MR gibi diğer görüntüleme yöntemlerinin aksine hastanın yatak başında uygunabilir. Noninvazif olup hastaya ağrı sızı vermez. Ultrason ile şokun nedeni olabilen perikardiyal tamponad, AAA (Abdominal aort anevrizması), hipovolemi, travmatik serbest sıvı veya kardiyojenik şok gibi tanılar hızlıca konulabilir.[3]

Hayati tehlike arz eden durumlarda hasta yatağında hastanın USG (Ultrsonografi) görüntüsü elde edilebilir. Bu tarz hastalarda BT gibi alternatif görüntüleme yöntemleri, hem zaman alıcıdır hem de vital bulguları stabil olmayan hastaların acil servis dışına çıkarılmaması gerektiğinden kısıtlama vardır. Oysa acil USG; hızlı uygulanabilmesi, güvenirliği ve duyarlılığı uygulayan kişiye bağlı olmakla birlikte yüksek güvenilirlik ve duyarlılığa sahiptir. Ultrasonografi hastada hiçbir

nefrotoksik kontrast madde veya radyasyon maruziyetine yol açmaz. Açıklanamayan hipotansiyonu hastalarda, klinik kullanılma endikasyonu vardır.

Odaklanmış travma ultrasonu (FAST) ; Travmatize abdomende intraperitoneal veya toraks ta serbest sıvı saptama yöntemidir. Ciddi travmalarda hayati destek ilkeleri doğrultusunda acil serviste hasta yatağında USG taramanın ilk hedefi dolaşımın değerlendirilmesidir.[3] Sonografik değerlendirme, travma hastalarında güvenilir, tekrarlanabilir ve hasta yatağında kolayca uygulanabilir bir görüntüleme olarak BT ile birlikte tanısal peritoneal lavajın yerini almıştır. Gebe ve pediyatrik travmalarda da güvenle kullanılabilir.

Tez çalışmamızda; şok bulguları veya hipotansif yakınma ve bulguları olan hastalarda, yatak başı ultrasonografik görüntüleme ile RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive**)** protokolleri kullanılarak ile birkaç dakikalık kısa bir sürede USG değerlendirilmesinde şokun erken tanı ve uygun acil yaklaşımında, etkinliğini belirleyerek, ölüm ve zararlanma oranını azaltmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Şok

2.1.1. Tanımı

Sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu ya da hastaya herhangi bir tansiyon düşürücü ilaç vermeden tansiyonun ≥ 40 mmHg azalması ile sistemik arteryel hipotansiyon oluşur.[4] Oluşan bu hipotansiyon sonucu oluşan şok, dokuların gereksinimi olan maddelerin ve oksijenin karşılanamaması ile ortaya çıkan ve dokulara yeterli kan akımının olmaması ile seyreden akut bir durumdur. Yetersiz perfüzyon uzun süre devam ederse çeşitli metabolik ve sistemik yanıtlar ortaya çıkar. Bu durum dokulara yeterli kan akımının olmaması ve yeterli oksijenin sağlanamaması; metabolitlerin uzaklaştırılamaması ile sonuçlanır.[1]

Klinik şok, farklı derin fizyolojik bozuklukların son ortak yoludur. Tedavi edilmezse şok, çok sayıda organ sistem yetmezliği ve ölüme yol açar. Altta yatan hastalığa bağlı olarak şoktaki hastalarda ölüm oranı % 70'e kadar yükselebilir. Bu nedenle şoktaki hastaların erken tanı ve erken tedavisi, zararlanma ve ölüm oranının azaltılması açısından önemlidir.[2]

2.1.2. Patofizyoloji

Şok, kan akımında azalma ve buna bağlı olarak dokulara oksijen iletiminde azalmanın olması (niteliksel kusurlar) veya birincil olarak hücresel oksidatif metabolizmanın etkilenmesi (niceliksel kusurlar) nedeniyle oluşabilir. Şok tedavisinde hedef, geri dönüşümsüz sistem fonksiyon bozukluğu gelişmeden önce iç dengeyi sağlamaktır.[2]

Kan akımının azaldığı dokular hücresel düzeyde yetersiz oksijen alırlar ve zehirli metabolik ürünlerin birikimine maruz kalırlar. Bu durum erken düzeltilemezse, yeterli oksijen akımı tekrar sağlansa bile geri dönüşümsüz metabolik fonksiyon bozukluklarına ve sonrasında çoklu organ sistemlerinde yetmezliklerine ve ölüme neden olabilir.

Şiddetli veya uzun süre devam eden hipoksemi varlığı geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşturacağından sadece hızlı ve etkili oksijenizasyon şok bulgularını düzeltebilir. Bu nedenle günümüzde şoka etkin yaklaşımda, zamanında ve hızlı bir

şekilde doku perfüzyonunun geri kazanılmasını sağlamak önemlidir. Bu da yeterli kan volümü oluşturularak sağlanabilir. Eş zamanlı olarak devam etmekte olan bir kanama odağı varlığında, kardiyak fonksiyon bozukluğu ya da enfeksiyon varlığı araştırılarak hemen müdahale edilmelidir.

Şok, vital organların daha fazla perfüzyonunun sağlanması ile sonuçlanan bir dizi otonom sistemik reaksiyona yol açar. Karotis baroreseptörlerin uyarılmasıyla sempatik sistem aktive olur ve bu kompansatuar mekanizmalar ile kalp ve beyin gibi hayati organların oksijenizasyonunun korunması için devreye girer ancak bu arada cilt, böbrekler ve gastrointestinal sisteme giden kan akımı azalır. Bu mekanizmalar yeterli olmazsa anaerobik metabolizma devreye girer ve laktik asidoz oluşur. Laktik asidoz hızlıca tamponlanarak, yüksek miktarda laktat açığa çıkar. Normal laktat düzeyinin değeri 0,5 ile 1,5 mmol/lt arasıdır. Artmış laktat bozulmuş sunumunun ve/veya kullanımının bir belirtecidir. Acil serviste özellikle yoğun bakım gereken hastalarda artmış laktat düzeyi kötü klinik seyirle ilişkili olabilir.[5]

2.1.3. Klinik Bulgular

Akut miyokard enfarktüsü, anafilaksi veya kanama durumlarında olduğu gibi çoğu zaman şok tablosu ile bu tablonun altında yatan hastalığın ilişkisi bellidir. Bazı hastalarda ise, genel bir halsizlik, uyku hali veya bilinç değişikliği dışında şok tablosuna eşlik eden bir bulgu olmayabilir. Kanama, kusma, ishal, aşırı idrara çıkma, ateşe bağlı insensibl kayıplar sıvı kaybını düşündüren yakınmalar ile ortostatik sersemlik hissi olabilir. Hastada kardiyovasküler hastalık, göğüs ağrısı atakları veya konjestif kalp yetmezliği bulguları sorgulanmalıdır. İlaçlarla ilişkili kardiyovasküler baskılanma veya yeni bir ilaca bağlı anafilaksi ihtimali araştırılmalıdır.[6,7]

2.1.4. Fizik Muayene

Yaygın doku hipoperfüzyonunu saptamada, kan basıncının ölçümünün duyarsızlığı defalarca ortaya konmuştur.[8] Yani, hipotansiyon varlığında şok olmayabileceği gibi, normal kan basıncı değerlerinde şok gelişebilir. Şok tanısı koyduracak özgül bir vital bulgu yoktur. Bakılan vital bulgular dolaşım yetersizliğinin ciddiyetinin göstergesi değildir. Tüm sistemlerin gözden geçirildiği iyi bir fizik muayene sonrası şok tanısı koyulmalıdır.

Fizik muayene bulguları;[5]

Nabız: Sıklıkla artar fakat hipoglisemi, b-bloker kullanımı, spinal şok, AV (atriyoventriküler) bloklar, önceden var olan bir kalp hastalığı öyküsü varsa bradikardi olabilir.

Merkezi sinir sistemi: Beyin perfüzyon basıncındaki azalmaya bağlı olarak, bilinç bozukluğu, huzursuzluk, oryantasyon bozukluğu, konfüzyon ve koma.

Cilt: Soluk, nemli, siyanotik, terli, ısısı değişken ve kapiller geri dönümü azalmış.

Solunum: Takipne, artmış dakika solunumu, bronkospazm, solunum yetmezliğine ilerleyen hipokapni ve erişkin solunum yetmezliği sendromu görülebilir.

Kardiyovasküler: Boyun venlerinde gerginlik veya çökme, taşikardi ve aritmiler. Yüksek debili hallerde kalpte S3 sesi olabilir. Azalmış koroner perfüzyon basıncı iskemiye, artmış sol ventrikül diastol basıncına ve akciğer ödemine yol açabilir.

Metabolik: İlk gelişen asit baz bozukluğu solunumsal alkalozdur. Şok ilerledikçe metabolik asidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi görülebilir.

Vucut ısısı: Hipertermi ya da hipotermi görülebilir. Egzojen hipotermi ile endojen hipotermi (hipermetabolik şok) ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Endojen hipoterminin tedavisi agresif resusitasyonken eksojen hipotermide hasta ısıtılır.

Böbrekler: Azalmış glomerüler filtrasyon hızı, renal kan akımı korteksten medullaya yönelir ve oligüri meydana gelir.

Şok indeksi: Kalp hızı/sistolik kan basıncı olarak ölçülür. Normal değeri 0,5-0,7'dir. Şok endeksindeki yükseklik (>1,0) bozulmuş sol ventrikül fonksiyonuna bağlı yüksek mortalite hızına sahiptir.

2.1.5. Şokun Sınıflaması

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

Şok tablosu alta yatan nedene bağlı olarak dört ana grupta incelenebilir.[2]

1. Kardiyojenik şok
    1.1. Akut miyokard enfarktüsü
    1.2. Aritmi
    1.3. Dekompanse kalp yetmezliği
2. Obsturiktif Şok (Sağ kalp yetmezliğine bağlı)
    2.1. Kardiyak tamponad
    2.2. Pulmoner emboli
    2.3. Tansiyon pnomotoraks
3. Hipovolemik şok
    3.1. Hemorojik Şok
    3.2. Plazma Kaybı (Yanık)
    3.3. Sıvı ve Elektrolit Kaybı
        3.3.1. Dışa Kayıp (kusma,ishal..)
        3.3.2. İçe Kayıp (pankreatit, ileus,asit..)
4. Distrübitif Şoku (Dağılımsal Şok)
    4.1. Septik şok
    4.2. Nörojenik - Spinal şok
    4.3. Surrenal şok
    4.4. Anaflaksi
    4.5. Zehirlenmelere bağlı şok

Sağ kalp yetmezliğine neden olan sağ MI, kardiyojenik şok olarak değerlendirilir.

2.1.5.1. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok; dolaşan kan hacmi yeterli olmasına rağmen, kardiyak outputun ani olarak azalmasına bağlı olarak doku perfüzyonunun yetersiz olmasıdır. Bu hastalarda diğer şok durumlarına benzer olarak soğuk nemli ekstremiteler, kötü kapiller geri dolum, dar nabız basıncı ve düşük idrar çıkışı (30ml/h'ten az) görülür. Diğer klinik özellikleri JVD, kardiyak gallo ve pulmoner ödemdir.[9] Hastanede kardiyojenik şok tanısı alan hastaların ölüm oranı % 50 civarındadır. Bu ölümlerin hemen hemen yarısı ilk 48 saate gerçekleşir.

Kardiyojenik şok; yeterli sol ventrikül dolum basıncına rağmen doku hipoperfüzyon (soğuk perifer ekstremiteler, oligoüri) varlığı ile birlikte sürekli hipotansiyon (30'dk dan fazla süren sistolik kan basıncı<90 mmHg) olarak tanımlanmıştır.

Çocuklarda kardiyojenik şokun sık görülen nedenleri ise; viral miyokardit, konjenital kalp hastalığı ve toksik alımlardır.

2.1.5.1.1. Akut Miyokart Enfarktüsü

Kardiyojenik şokun en önemli nedeni olan miyokardiyal kontraktiliteye engel olacak kadar (% 40'tan fazla)kas hasarına neden olan yaygın miyokard infarktüsü (MI) sonucu oluşan pompa yetmezliğidir. Kalp kasının kasılma gücü ve kardiyak output azalır. Kan basıncı düşer. MI'da ölümün en önde gelen nedeni kardiyojenik şoktur.[9]

Tıbbi öyküde ana belirti olan göğüs ağrısı ile birlikte ağrının şiddetini, bölgesini, yayılımını, nefes darlığı, sersemlik hissi, bayılma ve çarpıntı olabilir. Tipik yakınmalarla başvuran sessiz miyokardial iskemi hastalarıda sıktır. Kadın hastaların % 37,5 ve erkeklerin % 27,4'ünde göğüs ağrısı olmadan başka sikayetlerle başvurduğu rapor edilmiştir.[10]

Yanıltıcı şekilde hastaın fizik muayenesinde, hiçbir sıkıntı belirtisi olmaksızın iyi görünebileceği gibi çoğu kez mental durumu iyi değildir. Hastanın genel durumu; soluk, siyanotik ve solunum sıkıntısı içerisinde olup oldukça rahatsız görünebilir. Kan basıncı normal, yükselmiş ya da azalmış (yetersiz pompa ve ön yük azalmasına bağlı) olabilir. Nabız hızı normal olabileceği gibi taşikardik, bradikardik ya da düzensiz olabilir. Bradikardik nabız inferior MI'da daha sık görülür. Anterior MI ile birlikte kalp bloğu olması veya bradikardik ritm görülmesi son derece kötü prognozu gösterir.[11] S3 sesinin duyulması miyokard yetmezliğinin göstergesidir ve yeni duyulan sistolik üfürüm; papiller kasların fonksiyon bozukluğuna bağlı mitral regürjitasyonla sonuçlanan mitral kapak yetersizliği ya da ventriküler septal defekte işaret edebilir.[12]

2.1.5.1.2. Aritmi

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

Ventriküler fibrilasyon (VF): Kalbin elektriksel aktivitesinin kaotik olarak düzensiz hale gelmesi ve bunun sonucunda ventriküler pompa fonksiyonunu yerine getirilememesi ile karakterize ölümcül bir ritmdir.[11]

AV Tam Blok : Hiçbir uyarının atriumdan ventriküle geçemediği durum olan AV tam blokta atrium ve ventriküller birbirinden bağımsız olarak çalışır. EKG'de QRS kompleksleri ile ilişkili olmayan ama kendi aralarında düzenli p dalgaları vardır. Kalp hızının < 40 atım/dk. olduğu tüm ritmler de AV tam blok olarak kabul edilir.[13]AV Tam blok yapan nedenler genellikle kalsiyum kanal blokerleri, β blokerler, digoksin kullanımı, hiperpatosemi ve koroner arter hastalığıdır.[5]

Ventriküler taşikardi (VT): ventriküldeki ektopik bir odaktan kaynaklanır, geniş QRS (> 0,12sn.) mevcuttur ve hız genellikle 120-220 atım/dk. arasındadır. RR mesafeleri eşit olmalıdır.

Multifokal VT, polimorfik VT tipidir. VT vardır ama grup grup QRS şekli değişir.

Yüksek hızlı nodal taşikardi; Nodal ekstrasistol, AV noddan çıkan bir uyarının ventriküle sistol yaptırması ile meydana gelir. Kalp hızı > 140 olursa ise yüksek hızlı nodal taşikardi (supraventriküler taşikardi) denir.

Atrial fibrilasyon (AF): Düzenli tek bir atrial depolarizasyon ve kontraksiyon yoktur. Atriumdan dakikada >1000 uyarı çıkar fakat bunların bir kısmı ventriküle sistol yaptırır.

2.1.5.1.3. Dekompanse Kalp Yetmezliği

Yapılan fizik muayenede, akciğerde oskültasyonla krepitan ral duyulan hastada beraberinde ortopne görülmesi şok nedeninin dekompanse sol kalp yetmezliği olduğunu gösterir.

Tedavide sıvı verilmesi kontrendike olup furosemid tedavisi ile pulmoner ödemi ve total volümü azaltarak kalbin iş yükünü azaltılmaya çalışılır.[14]

2.1.5.2. Obstirüktif Şok

Hastanın fizik muayenesinde juguler venöz dolgunluk ve birlikte hepatojuguler reflü varlığı şok nedeninin sağ kalp yetmezliğine bağlı olduğunu akla getirmelidir. Sağ kalp yetmezliği yapan nedenler; pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, kardiak tamponad ve sağ MI'dır. Sağ kalp yetmezliğine neden olan sağ MI kardiyojenik şok olarak değerlendirilirken diğer sağ kalp yetmezliği yapan nedenler obsturiktif şok olarak değerlendirilir.

2.1.5.2.1. Kalp Tamponadı

Hipotansiyon, boyun venöz dolgunluğu ve kalp seslerinin derinden gelmesi, Perikardial tamponadın tipik üçlü bulgusudur. Sistolik basıncın inspirasyonla ≥ 10 mmHg den fazla düşmesi (pulsus paradoksus) görülebilir. Tanı EKO ile doğrulandıktan sonra ultrason eşliğnde perikardiyosentez yapılmalıdır.

2.1.5.2.2. Pulmoner Emboli

Hareket olanağı kısıtlanmış; yatalak, birkaç gün önce ameliyat olmuş, gebe, bacaklarının biri ödemli olan hastada ani gelişen solunum zorluğu ve şok varlığı pulmoner emboli akla getirmelidir. Pulmoner emboli sağ ventrikül çıkışını tıkayıp akut sağ kalp yetmezliği sonucu, sol ventrikül doluşunu engelleyerek kardiyak outputu azaltır.[15] P. Emboli tedavisinde sıvı ile birlikte heparin (60 IU/kg i.v.) ve tPA verilir.

2.1.5.2.3. Tansiyon Pnömotoraks

Oskültasyonla aynı tarafta solunum sesleri azalan ve perküsyonla hiperrezonans ses duyulması pnömotoraks lehine bulgulardır. Etkilenen toraks bölgesine trakea deviasyonu olur ve juguler venöz dolgunluk meydana gelir. Sağ dolumu engelleyerek sağ kalp yetmezliğine neden olur. Etkilenen hemitoraksta diafragma depresyonu ve mediastenin karşı tarafa kaydığı görülür. Hızlıca göğüs dekompresyonu yapılmalıdır. Acil iğne dekompresyonu sonrası tüp torakostomi işlemi yapılır.

Acil iğne dekompresyonu, ikinci veya üçüncü interkostal aralıktan midklavikular hatta, alt kaburganın hemen üstünden 18-G'lik iğnenin sokulmasıyla yapılır.[16]

2.1.5.3. Hipovolemik Şok

En sık görülen şok tipi olan hipovolemik şok, kan kaybı (hemorajik) ya da extravasküler sıvıdan veya gastrointestinal, üriner ve insensibl kayıplardan kaynaklanan plazma volüm kaybı (nonhemorajik) sonucu ortaya çıkabilir. Başlangıçları farklı olsa da nonhemorajik ve hemorajik şokun semptom ve bulguları birbirine benzer. Hipovolemide fizyolojik yanıt; kan akımı normale dönene kadar, sempatik aktivite artar, hiperventilasyon, venöz damarlarda kollaps, stres hormonlarında artış, intestinal ve böbrek kan akımında azalma ile beyin ve kalbin perfüzyonunu korunmaya çalışılır.[17]

Şiddetli şok gelişene kadar sinir sistemi perfüzyonu bozulmaz. Bu nedenle mental etkilenim olması kliniğin ciddiyetini gösterir. Hafif derecede başlayan hipovolemiden şiddetli hipovolemiye geçiş yavaş ya da çok hızlı olabilir[18] (Tablo 1).

Tablo 1. Hipovoleminin Aşamaları[19]

Hafif Hipovolemi (<%20 volüm kaybı)	Soğuk ekstremiteler, artmış geri dolum zamanı, terleme, venlerin kollapsı, anksiyete
Orta Hipovolemi (%20-40 volüm kaybı)	Ek olarak; takipne, taşikardi, oligüri, postüral değişiklikler
Ağır Hipovolemi (>%40 volüm kaybı)	Ek olarak; ciddi taşikardi ve hipotansiyon ile beraber mental durum değişkliği

Tanı: Hızlı sıvı kaybına bağlı olarak yetersiz dolaşım ve takip eden yetersiz perfüzyona bağlı olarak çoklu organ yetmezliği sonuçlanan medikal yada cerrahi durumu tanımlar. En sık hızlı kan kaybına (hemorojik şok) bağlı olarak görülür. Penetran travma ve gastrointestinal kanama akut eksternal kan kaybına bağlı hemorojik şoka neden olan iki sık nedendir. Hemorojik şok torasik yada abdominal boşluklara belirgin akut internal kan kaybı sonucunda da oluşabilir.

Hızlı internal kan kan kaybının iki sık görülen sebebi solid organ yaralanması ve abdominal aort anevrizması rüptürüdür. Hipovolemik şok belirgin sıvı kaybı (kan haricinde) sonucunda da oluşabilir. Dirençli gastroenterit veya geniş yanıklara ikincil sıvı kaybına bağlı hipovolemik şok örnek olarak verilebilir.

Hipovolemiye ikincil olası şok hastalarında alınan öykü olası nedenlerin ve tetkiklerin belirlenmesinde hayati önem taşır. Eksternal kan kaybına bağlı hipovolemik şok tipik olarak belirgin ve tanısı kolaydır. İnternal kanama tanısı bu kadar kolay

olmayabilir ve hastada sadece halsizlik, letarji ve bilinç durumunda değişiklik görülebilir.

Halsizlik, baş dönmesi ve konfüzyon gibi şok bulgu ve yakınmaları tüm hastalarda sorgulanmalıdır. Travma hastalarında yaralanma mekanizması ve bazı bilgiler belli yaralanmalar için şüpheyi arttırabilir (motorlu araç kazasında direksiyon hasarı ya da çok sayıda yolcunun zarar gördüğü yaralanma ve yüksek enerjili travma).[9]

Gastrointestinal kanamalı hastalarda hematemez, melena, alkol kullanım öyküsü, aşırı nonsteroid ilaç kullanımı ve koagülopatilerin sorgulanması çok önemlidir. Çok defa zorlu kusma epizodlarından sonra hematemez Boerhave sendromu ya da Mallory-Weiss yırtığına bağlı olabilir. Buna karşın ilk kusmasında hematemezi olan hastada peptik ülser hastalığı yada özefageal varisler düşünülmelidir.

Eğer jinekolojik bir neden düşünülüyorsa son menstrüel periyod, ektopik gebelik için risk faktörleri, vajinal kanama ve ağrı sorgulanmalıdır. Doğurgan çağındaki tüm kadınlarda gebelik testi yapılmalıdır ve yatakbaşı pelvik ultrasonografi hazırlığı hızla yapılmalıdır. Negatif test tipik olarak ektopik gebelik tanısını dışlar.

Başlangıç laboratuar testleri hemogram, biyokimya değerleri (Na, K, Cl, BUN, kreatinin, glukoz), protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, tam idrar tetkiki (travma hastasında) ve gebelik testini içermelidir. Kan grubu tayini ve çapraz karşılaştırma yapılmalıdır.[9]

Belirgin hipotansiyonu veya durumları stabil olmayan hastaların öncelikle yeterli uygun tedavileri başlanmalıdır. Acil girişimler ve hastanın hemen ameliyat odasına alınması gibi durumları da içeren bu tedaviler görüntülenme yöntemleri ve tetkiklerden önce gelir.

Hipovolemi belirti ve bulguları olan travma hastalarında tanısal çalışmalar kan kaybının kaynağını bulmaya yönelik olmalıdır. Acil serviste travma öyküsü olmayan hipotansif hastalarda AAA (Abdominal Aort Anevrizması) şüpheliniyorsa ultrasonografik değerlendirme gereklidir. Eğer gastrointestinal kanamadan şüpheliniyorsa nazogastrik tüp takılmalı ve mide lavajı yapılmalıdır. Boerhave sendromu ya da peptik ülser perforasyonundan şüphe duyuluyorsa akciğer grafisi çekilmelidir. Daha kesin tanı için endoskopi yapılabilir. Durumu stabil olsun ya da olmasın, hastalarda travmatik abdominal yaralanmadan şüphe ediliyorsa travma için odaklanmış sonografik inceleme (FAST) yapılabilir.[9] USG'nin hasta başında hızlıca

yapılabilen bir görüntülenme yöntemi olarak hemodinamik durumu stabil olmayan hastalarda ayrıca avantajı vardır.

Tedavi: Öncelikle dolaşan kan volumü kaybını hızlıca yerine koymak gerekir. Sıvı resüsitasyonuna izotonik salin (%0.9 NaCl) ya da Ringer Laktat gibi dengeli tuz solusyonlarıyla başlanmalıdır.[20] Yaklaşık 30 dakika içinde verilen 1-2 lt. sıvı yeterli hemodinamiyi elde etmemizi sağlayacaktır. Hemodinamik instabilitenin devam etmesi şokun geri dönüşümsüz evrede olduğunun ya da halen devam etmekte olan ciddi volum kaybının göstergesidir. Hemoglobin konsantrasyonunun 10 gr/dl azaldığı kayıplarda acil kan transfüzyon verilmesi gerekmektedir. Acil vakalarda spesifik tipte kan grubu ya da 0 RH (-) kan grubu ile transfüzyon yapılabilir.[21] Ciddi ve/veya uzamış hipotansiyonda, volüm yerine konduktan sonra dopamin, dobutamin gibi pozitif inotrop desteği başlanmalıdır.

2.1.5.4. Dağılımsal Şok (Vazodilatasyona Bağlı)

2.1.5.4.1. Septik Şok

Bu şok tipi en sık akciğer, batın ve üriner sistem enfeksiyonları gibi şiddetli enfeksiyona karşı oluşturulan sistemik yanıt sunucu karşımıza çıkar ve çoğunda bakteriemi vardır. Septik şok etyolojisinde bakteriler, virüsler, mantarlar, riketsiyalar ve protozoolar rapor edilmiştir ve sistemik aşırı cevabın ilgili mikroorganizmayla ilgisi yoktur.[22]

Genel bir tanımlama anlayışı olmamasına rağmen klinisyenler sıklıkla sepsis, şiddetli (ağır) sepsis ve septik şok tanımlarını kullanır.

Sistemik inflamatuar yanıt sendromu (SIRS) infeksiyona sistemik yanıtın neden olduğu klinik bilgileri açıklamak amacıyla geliştirilmiş bir terimdir. Ayrıca bir hasta SIRS kriterleri karşılamaksızın ağır sepsis ya da septik şok olabilir ve de birçok hastalıkta da SIRS kriterleri karşılanabilir[9] (Tablo 3).

Sepsis yaşlılarda ve diyabet ya da herhangi bir immün yetmezlik gibi enfeksiyona olan eğilimi arttıran komorbid hastalığı olanlarda daha sık görülür. Malignite, diabetes mellitus, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği ve immün süpresif ilaç kullanımı sepsise en sık neden olan hastalık durumlarıdır. Ek olarak sepsis major cerrahi, travma ve geniş yanıklar sonrası sık bir komplikasyondur. Kalıcı

kateter ya da cihazı olan hastalar da yüksek risklidir.[9] Sepsisin ilerleyen dönemlerinde serum laktat düzeyleri belirgin olarak artar.

Tablo 2. Sepsisin Aşamaları[14]

SIRS (Systemic Inflammatory response Syndrome	Aşağıdakilerden en az ikisinin varlığında: -Vücut sıcaklığı > 38.3° C veya < 36° C -Kalp hızı > 90 atım/dakika veya < 60 atım/dk -Solunum hızı > 20 /dakika veya $PaCO_2$ < 32 mm Hg -Lökosit > 12.000/mm^3 veya < 4.000/mm^3 (ya da % 10 dan fazlası immatür)
Sepsis	Açık bir enfeksiyona sistemik yanıt ve beraberinde iki ya da daha fazla SIRS kriteri
Ciddi Sepsis	Sepsisle birlikte organ disfonksiyonu, hipotansiyon veya laktik asidoz, oligürinin eşlik ettiği hipoperfüzyon tablosu ya da ensefalopati
Septik Şok	Sepsise bağlı hipotansiyon (SKB < 90 mm Hg olması veya neden olmaksızın 40 mm Hg'dan fazla düşmesi) ve yeterli sıvı resüsitasyonu sağlanmasına karşın hipoperfüzyon anormallikleri saptanması

Septik şokta başlangıçta taşikardi mevcuttur, ekstremiteler genellikle sıcaktır. İnflamatuar medyatörler aracılığıyla kapiller geçirgenlik artar ve sıvı kaybı sürekli bir hal alır.

Kültür sonucu çıkana kadar, enfeksiyon kaynağına uygun ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

2.1.5.4.2. Anaflaktik Şok

Anaflaksi tanısı öykü ve fizik muayene ile konan ve tedavi gerektiren tıbbi bir acil olup, hızla başlayan ve ölüme yol açabilen ciddi bir alerjik reaksiyondur.[23] Etiyolojik faktörler arasında ilaçlar, bazı yiyecekler, proteinler (tetanoz antitoksini, kan transfüzyonu vb.) hayvan venomları ve lateks sayılabilir. Atopik bünyeli hastalarda anaflaksi riski daha yüksek değildir ancak anaflaksi gelişiminde bu hastalarda ölüm oranı artmıştır.

Klinik bulgular: Anaflaksi solunumsal ve kardiyak etkilenimin görüldüğü en ciddi sistemik allerjik reaksiyondur. Sistemik allerjik reaksiyonun klinik bulguları arasında diffüz ürtiker ve anjioödem yer alır. Aynı zamanda hastalarda karın ağrısı, burun akıntısı, kusma, ishal, bronkospazm, rinore, konjunktivit, disritmi ve/veya

hipotansiyon görülebilir. Dahası lokalize ürtiker, anaflaksi ve hatta ölümle sonuçlanabilir.

Tedavi: Öncelikli olarak havayolu kontrolü sağlanmalıdır. Anaflaktik şokun tedavisinin temelini hidrasyon ve hızla verilecek adrenalin oluşturur.[24] Yapılan son araştırmalar, son 30 yıldır akut anaflakside ilk tercih edilecek ilacın adrenalin olduğu konusunda ortak fikir bulunsa da bu ajanın yeterince kullanılmadığını göstermektedir.[25]

2.1.5.4.3. Nörojenik ve Spinal Şok

Nörojenik şok, omurilikte sempatik inen yollardaki iletinin yavaşlaması sonucu gelişen, kalbin vazomotor tonusunun ile sempatik innervasyonunun kaybı sonucu kan intravasküler boşlukta göllenir ve bu sebeple hipotansiyon gelişir. Bu durumda sadece sıvı desteği ile kan basıncı düzeltilmeye çalışılırsa, aşırı sıvı yüklenmesine neden olunacaktır. Kan basıncı ancak vazopressörlerin kullanımı ile yükseltilebilir. Kardiyak tonusun kaybolmasıyla oluşan bradikardi halinde atropin kullanılmalıdır.

Spinal şok, omurik travmasından sonra, omuriliğin yaralanma görülmese bile tam bir fonksiyon görülür. Bu durum beklenen spastisite, hiperaktif refleksler ve Babinski bulgusu yerine adalelerde tonus ve refleks kaybı görülür.[26,27]

2.1.5.4.4. Surrenal Şok

Strese yanıtında oldukça önemli bir rol oynayan adrenal bezin, hipotalamo-hipofiz-adrenal sistemin herhangi bir seviyesinde hormon sentezinde veya salgılamasında bir aksama adrenal kortekste hipofonksiyona yol açar.[28] Adrenal yetmezlik çok faklı klinik tablolara yol açabilir. Tanıda gecikilmesi halinde hastanın ölümüne yol açabilir.[29]

Tanı: Sıvı ve vazopressör tedavisine rağmen şoku devam eden hastalarda, daha önce kortikosteroid kullanan ve ilacı bırakmış olan ya da kortikosteroid kullanırken strese maruz kalan, AIDS, yaygın tüberküloz enfeksiyonu olan veya kafa travmasına maruz kalmış olan hastalarda şok gelişmesi halinde akla gelmelidir. Plazma kortizol düzeyinin < 15g/ml olması adrenal yetmezlik düşündürür.[30]

Volüm yüklemesine rağmen düzelmeyen hipotansiyon varlığı ile birlikte, steroid bağımlısı hastalar, eozinofili, hiponatremi, hiperpotasemi, hipoglisemi, hiperpigmentasyon, vitiligo, zayıflık, yorgunluk, anoreksi, kilo kaybı, bulantı, kusma

ishal, anemi, metabolik asidoz açıklanamayan ateş ve mental durum değişikliğinde sürrenal şok düşünülmelidir.

Tedavi: Öncelikle 2-3 L izotonik sodyum klorür veya hipoglisemi varlığı göz önünde bulundurularak % 5 dekstroz verilmelidir. Kortizol ve ACTH için örnek alındıktan sonra hidrokortizon 100 mg veya metilprednizolon 25 mg intravenöz olarak verilmelidir. Her altı saatte bir 100 mg olmak hidrokortizon tedavisine üzere devam edilmelidir.

2.1.5.4.5. Zehirlenmelerine Bağlı Şok

Şokun nedeninin belirlenemediği hastalarda vazodilatatör ilaç zehirlenmeleri düşünülmelidir. Hipotansiyonla birlikte bradikari varlığı özellikle beta blokör ve kalsiyum kanal blokörü zehirlenmesi olasılığını destekler. Bu zehirlenmeler zamanında tanınıp tedavi edilmediği zaman ölümcül olabilmektedirler.

ABD'de zehirlenme olgularının % 40'ı Kalsiyum kanal blokeri (KKB) ve beta bloker (BB) ilaçlar ile olan zehirlenmeler sorumludur.[31] Kalsiyum kanal blokerlerin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri, kalp kasında elektromekanik kasılmada azalma, atriyoventriküler iletide azalma ve damar düz kaslarında genişleme olarak sıralanabilir.[32] Ayrıca, KKB pankreasta beta hücrelerinin fonksiyonlarını bozarak, hiperglisemi yapabilir.[33] Bu zehirlenmelerde, bradikardi, metabolik asidoz, hipotansiyon, ileti kusurları ve şok gibi yaşamı tehdit edebilecek klinik durumlar ortaya çıkabilir.

Yılan ve akrep sokmalarında hipotansiyon görülmesi sistematik tutuluma bağlı son evrelerde olduğunu gösterir.

2.2. Ultrasonografi

Acil Tıp'ta son 20 yılda giderek yaygınlaşan ve artık ülkemizdeki çoğu Acil servisin vazgeçilmez araçlarından biri haline gelen ultrasonografi, acil servise gelen hastalarda ayırıcı tanının daraltılmasını sağlayarak hastaların erken tanı ve erken tedavisi yapılmasına yardımcı olabilir. Ultrasonogrofi güvenli ve hızlı bir görüntüleme tekniğidir. Bilgisayarlı tomografi, MR gibi diğer görüntüleme yöntemlerinin aksine hastanın yatak başında uygunabilir ve noninvazif olup hastaya ağrı sızı vermez.[3]

2.2.1. Ultrasonun Temel İlkeleri

Ultrason transduserleri, elektrik enerjisini mekanik enerjiye (ses dalgaları) dönüştüren ve onları vucudun içine ileten piezoelektrik kristalleri içerir. Kristaller ayrıca yansıyan ses dalgalarını alır ve onları tekrar elektrik enerjisine çevirir.

Çoğu ultrason transduseri 2 ve 10 MHz aralığında ses dalgası üretir. Düşük frekanstaki (konveks prob) transdüserler daha alt dokulara nüfuz eder, ancak daha az çözünürlük sağlar. Yüksek frekanstaki (lineer prob) tranduserler daha iyi çözünürlük sağlar, fakat daha derin yapılara nüfuz edemezler[34] (Şekil 1).



Şekil 1. Ultrason Probları; konveks-batın probu, lineer-düz prob, mikrokonveks-sektör prob

Bütün tansdüserler, monitörde bir sembolle bağdaştırılan bir belirteçe (çentik) sahiptir. Abdominal ve pelvik görüntüleme için, genelde sembol görüntünün solundadır ve prob belirteci hastanın sağını (transvers konumu) veya hastanın başını (longitutinal konumu) gösterir. Kardiyak görüntüleme için sembol, görüntünün sağ tarafındadır ve işaret hastanın sağ omzuna (uzun aks) veya hastanın sol omzuna (kısa aks) doğrudur[34].

Acilde yapılan USG'nin üstünlükleri;

- Hastaya odaklı ve hastaya özel
- Hastayı çoğu zaman çevirmek gerekmiyor
- Çok kısa sürede (5 dakikadan az)

- Hasta ile karşılıklı konuşarak yapılabilir
- Fizik muayenenin bir parçası olarak kullanılabilir.

Kısıltlamaları ;

- Şişmanlarda ve barsak gazı nedeni ile görüntüleme bazen sınırlı olabilir.
- Retroperitoneal yaralanmaları görüntülemekte yetersiz kalabilir.
- İçi dolu organ laserasyonlarını hemen göstermeyebilir.
- Hastanın açlığı uygun olmayabilir.

2.2.2. Acil Servis'de Hipotansif ve Şok Hastalarında USG'nin Yeri

Ultrasonografi; hipotansif ve şok hastalarında ayırıcı tanının daraltılmasını sağlayabilir. Değerlendirmede subkostal kardiyak, subksifoid kardiyak, inferiyor vena kava, apikal dört odacık kardiyak, parasternal uzun/kısa aks kardiyak, sağ üst kadran abdominal, abdominal aorta, pelvis ve pulmuner görüntülemeleri yapılabilir.

Kardiyak görüntüleme ile; Perikardiyal efüzyon veya tamponad, Sol ventrikül kontraktilitesi (EF,MI), Sağ Ventrikül boyutunda artma (Pulmoner emboli?)/azalma, IVC çapı (volüm durumu) yönünden değerlendirmelere olanak sağlar.

FAST ve Pulmoner görüntüleme ile batın içi veya plevral serbest sıvı varlığı, ve pnömotoraks varlığı açısından değerlendirmeler yapılabilir.

Damarsal görüntülenme ile aort anevrizması veya disseksiyonu, derin ven trombozu yönünden değerlendirmeler yapılabilinir.

2.2.3. RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive)

RUSH; hipotansiyon ve şoku olan hastalarda ultrason aracılığıyla hızlı tanı konulmasına yardımcı olabilmek için hazırlanmış, 3 basamaktan oluşan, yatak başı ultrason protokolüdür.[35]

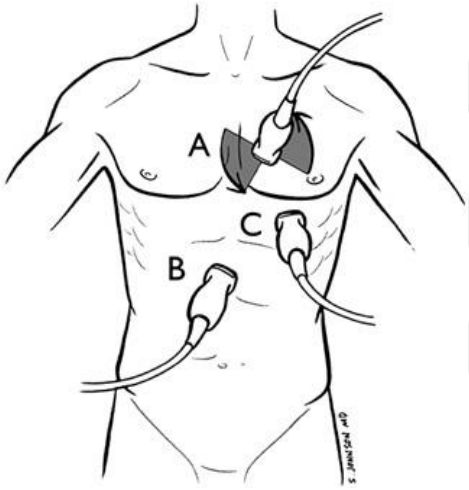
1. Basamak: Pump (pompa)
2. Basamak: Tank (volüm)

3. Basamak: Pipes (damarlar) 'değerlendirilir.

2.2.3.1. Pump (Pompa)

Kalbin bütünsel olarak ele alan ve pompalama yeteneğini inceleyen bu basamakta; subksifoid, parasternal uzun aks, parasternal kısa aks, apikal dört odacığa bakılarak;

I. Perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponad
II. Sol ventrikül kontraktilitesi
III. Sağ ventrikül boyutu ‘değerlendirilir (Şekil 2).



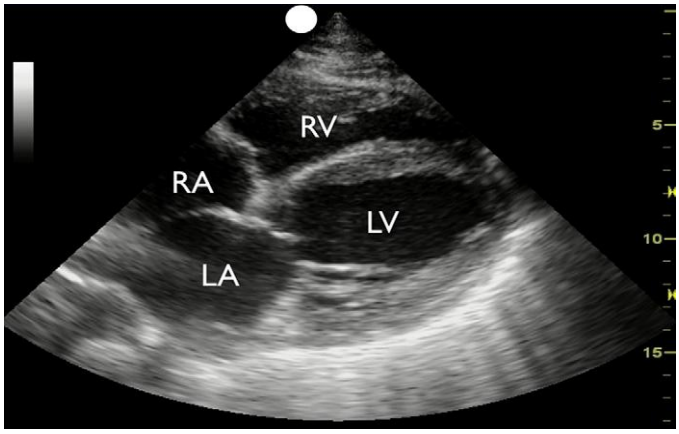
A) Parasternal uzun-kısa pencere

B) Subksifoid pencere

C) Apikal pencere

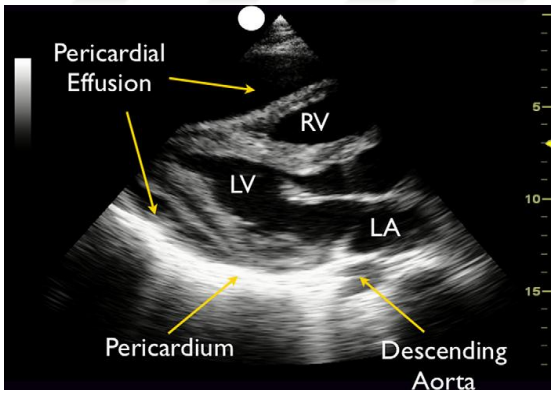
Şekil 2. RUSH birinci basamak – pump- kalbin pompalama fonksiyonlarının değerlendirilmesi. [35]

I. Perikardiyal Efüzyon veya Tamponad için değerlendirilirken subksifod alanda batın probu ile yapılırsa çentik sağda, kardiyak prob ile yapılırsa çentik solda olacak şekilde inceleme yapılır (Şekil 3).

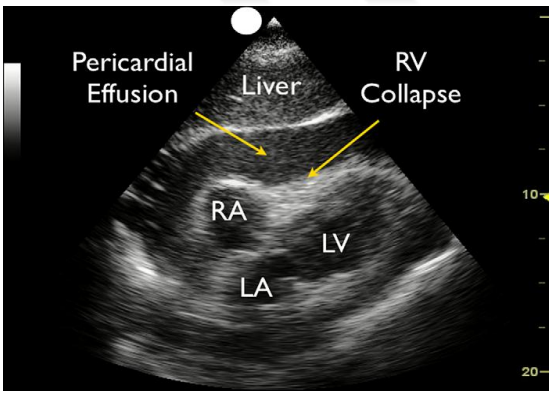


Şekil 3. Subksifoid pencere: kardiomyopatik kalp. LA, Sol Atrium; LV, Sol Ventrikül; RA, Sağ Atriyum; RV, Sağ Ventrikül. [35]

Efüzyon tanısı için diğer pencerelerden de yaralanılabilir. Kalb etrafında görülen hipoekoik cizgi şeklindeki kısmi sıvı alanı normal olabilir. Ama geniş hipoekoik alan olan yaygın efüzyon patolojik olup, kalbin çalışmasına engel olabilir. Daha fazlası ise kalbin geri doluşunu engelleyerek tamponada neden alabilir (Şekil 4-5).



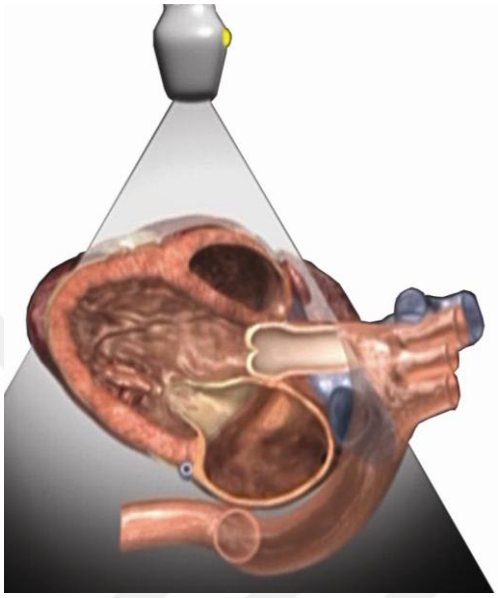
Şekil 4. Perkardiyal efüzyon[35]



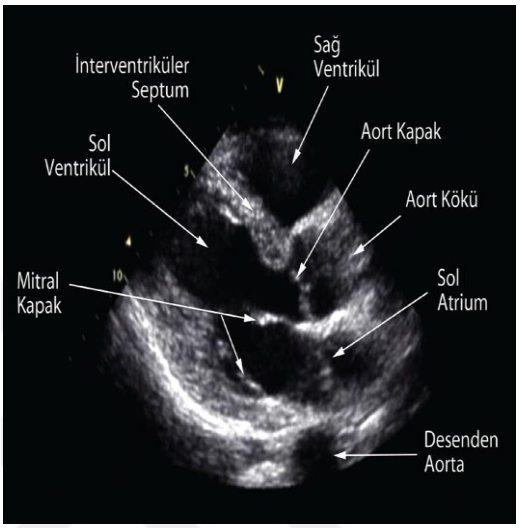
Şekil 5. Subksifoid pencere: Tamponad[35] **LA, Sol Atrium; LV, Sol Ventrikül; RA, Sağ Atriyum; RV, Sağ Ventrikül.**

II. Sol ventrikül kontraktilitesi (EF): Parasternal uzun veya kısa aksın tercih edilmesiyle Ejeksiyon Fraksiyonu ölçümü için, kardiyak prob ile sternumun sol yanının 3. ve 4. interkostal aralıktan, uzun aks için çentik sol omuza doğru, kısa aks için çentik

sağ omuza doğru yerleştirilir. Parasternal uzun aks ile sol ventrikül kontraktilitesi yanında aort köküde değerlendilebilir (Şekil 6 ve 7).

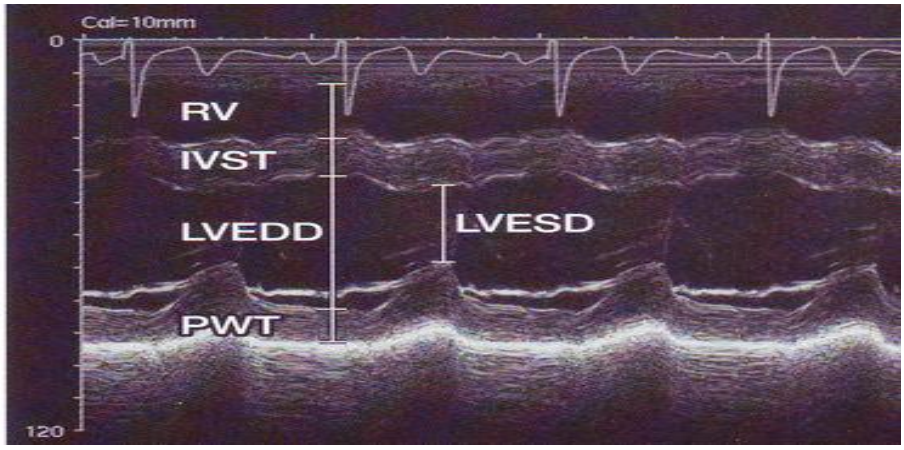


Şekil 6. Parasternal uzun aks



Şekil 7. Parasternal uzun aks

EF ölçümünü parasternal uzun aks ile yapmak için diyastolün maksimum olduğu anda, dondurulan görüntünün mitral kapakların papiller kaslarla birleşme seviyesinden M mod açılır. Sol ventrikül diyastol sonu çap (LVEDD) ile ölçülen değerden ile sol ventrikül sistol sonu ölçülen çap değeri (LVESD) çıkarıldıktan sonra diyastol sonu ölçülen değere bölündüğünde çıkan sonuç fraksiyonel kısalmadır. Çıkan sonuç iki ile çarpıldığında ejeksiyon fraksiyonu ölçülür (Şekil 8).



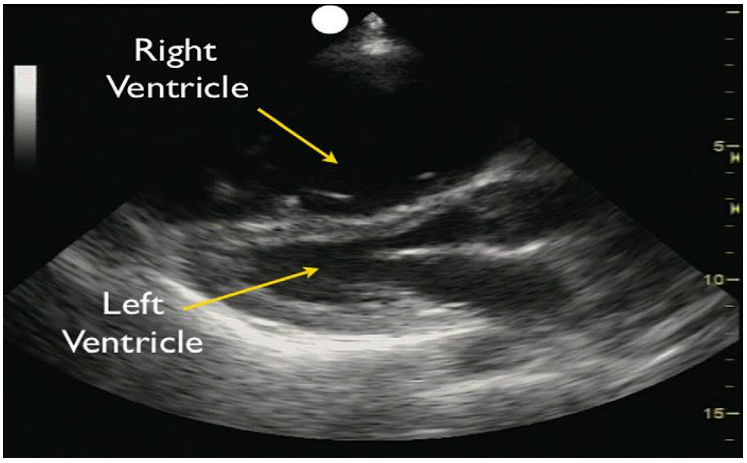
Şekil 8. M mod ile EF ölçümü

$$\text{Fraksiyonel Kısalma} : \frac{\text{LVEDD (end diyastol)} - \text{LVESD (end sistol)}}{\text{LVEDD (end diyastol)}} \times \% 100$$

Ejeksiyon fraksiyonu (EF) : Fraksiyonel kısalma x 2

EF > % 70 Hiperdinamik
% 50-70 Normal
% 40-50 Hafif hipokinetik
<% 40 Ciddi hipokinetik ‘olarak kabul edilir.

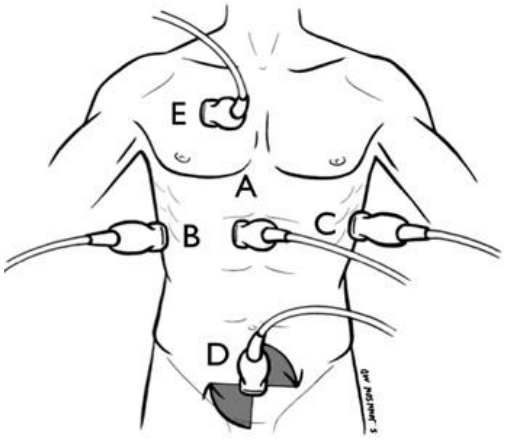
II. Sağ ventrikül boyutu: Sağ ventrikülün önünde direnç oluşturarak kanın geriye doğru doluşu ile boyutları artmış sağ ventrikül ve dilate inferior vena kava ile şoka neden olabilen özellikle pulmoner emboli tanısı açısından ipucu sağlar (Şekil 9).



Şekil 9. Parasternal uzun aks: Geniş sağ ventrikül[35]

2.2.3.2. Tank (Volüm Durumu)

Vücuttaki volüm durumunu araştırırken öncelikle inferiyor vena cava indeksi üzerinden tahmini CVP ölçümü, sonrasından varsa volüm azlığına neden olabilen batında veya akciğerlerde serbest sıvı varlığı açısından (hemotoraks, hemoperitonyum) hastaya FAST (odaklanmış travma ultrasonu) yapılır. Sonra kan dolaşımına engel olan gizli bir durum var mı (pnömotoraks?) diye bakılır (Şekil 10).

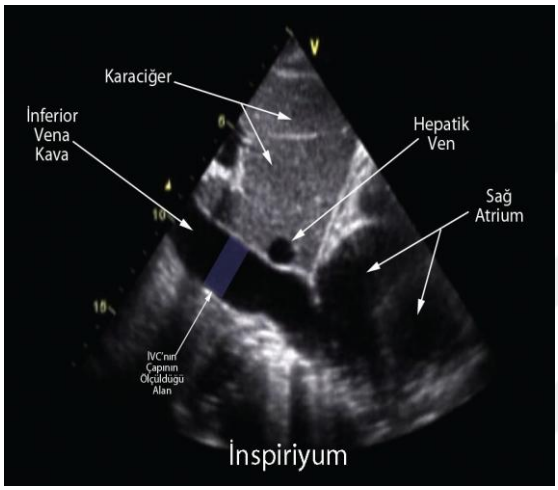


A) IVC uzun pencere
B) FAST-Sağ üst kadran ve plevral pencere
C) FAST-Sol üst kadran ve plevral pencere
D) FAST–Pelvis
E) Pnömotoraks – Pulmoner ödem

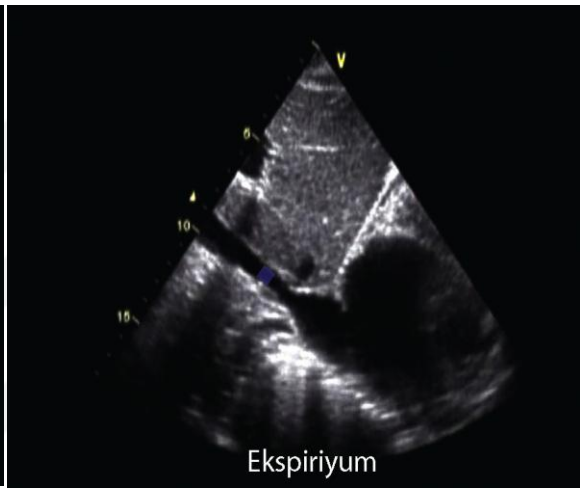
Şekil 10. RUSH ikinci basamak-tank-volüm durumunun değerlendirilmesi[35]

a) Vena Kava İnferiyor İndeksi: Kardiyak prob ile subksifoid kardiyak bakı ile VKİ bulunur. Vena hepatikaların VKİ 'a döküldüğü seviyeden (sağ atriyumun ortalama 3 cm distalinden) M mod açılır. VKİ doluluk oranı ve inspirasyon ve ekspirasyon arasındaki kollabe durumu değerlendirilir. Bulunan değerler ile tahmini CVP (Santral venöz basınç değeri) bulunur (Şekil 11-12).

Derin inspiriyumda VKİ % 50 kollabe olması normaldir. % 50 den az kollabe oluyorsa sağ yapılarının basıncının arttığını gösterir (CVP>10 cmH_2O)[34]



Şekil 11. Subksifoid bakı ile Vena Kava İnferiyor İnspiriyum [35]



Şekil 12. Subksifoid bakı ile Vena Kava İnferiyor Ekspiriyum[35]

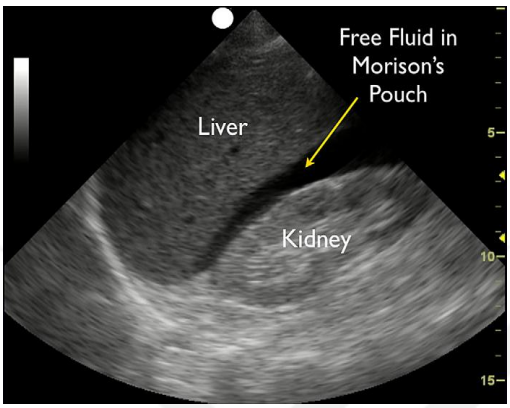
Tablo 3. IVC ile ortalama CVP Ölçümü.

IVC Ölçümü	IVC Kollaps durumu	CVP (cm H_2O)
1,5 cm'den az	% 100 (tamamı kollabe)	0-5
1,5-2,5 cm	% 50'den fazla	6-10
1,5-2,5 cm	% 50'den az	11-15
2,5'den fazla	% 50'den az	16-20
2,5'den fazla	% 0 (kollabe olmuyor)	>20

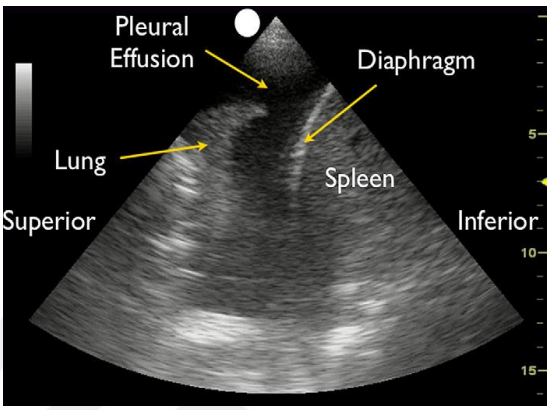
IVC: İnferiyor vena cava, **CVP:** Santral venöz basınç

b) FAST ve Akciğer Ultrasonu; Volüm azlığına neden olabilen batın içi veya akciğerde serbest sıvı araştırılır. Değerlendirilen alanlar; lineorenal, hepatorenal (morrison poşu), subksifoid, suprapubik-douglas/rectovezikal bölgeler incelenir.

Sırtüstü yatan hastada, intraperitoneal kan, Morrison poşunda, sol subfrenik alanda her iki parakolik olukta ve pelvise bağlı alanlarda birikir. Pelvis intraperitoneal boşluğun en derin yeridir. Fakat sıklıkla, Morrison poşundaki serbest sıvıyı görmek daha kolaydır[34] (Şekil 13-14).

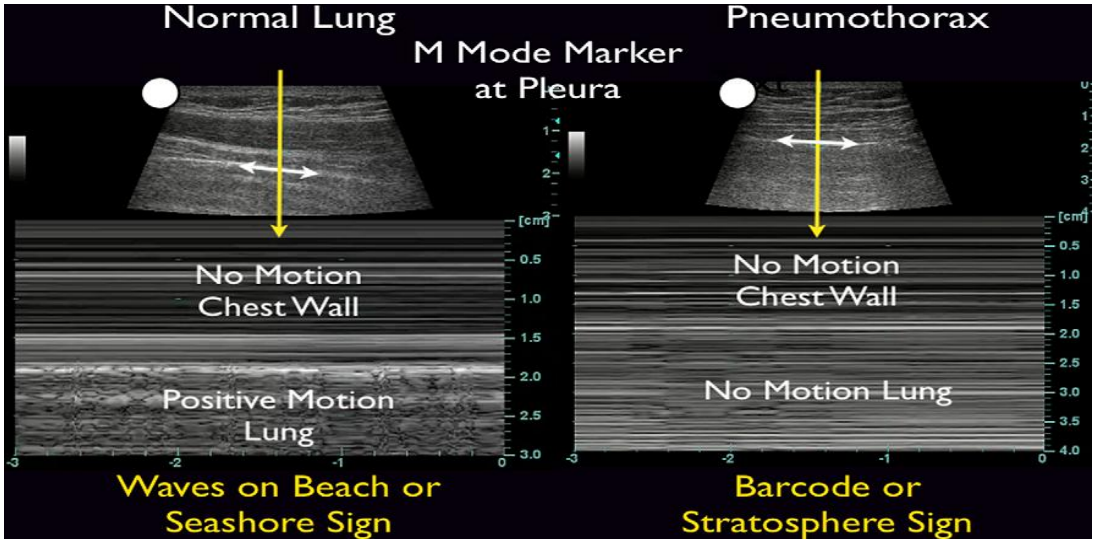


Şekil 13. FAST- Hepatorenal serbest sıvı [35]



Şekil 14. FAST- Plevral efüzyon[35]

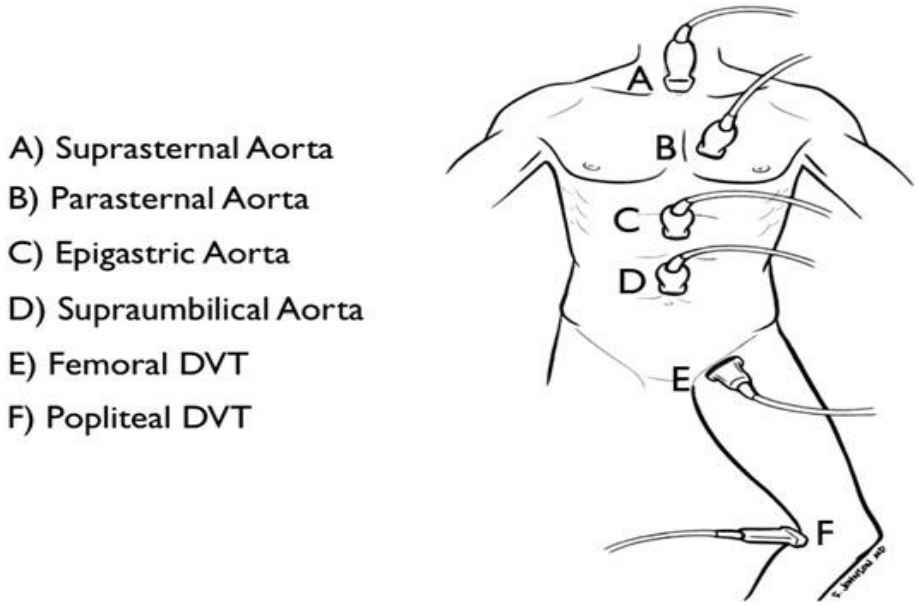
c) Pnömotoraks var mı ?; Sıvının dolaşımına engel olacak gizli bir durum pnömotoraks araştırılır. İnceleme interkostal mesafeden yapılır. Öncelikle akciğerlerin dış zarlarının kayma hareketinin varlığına bakılır. Kayma hareketinin olmaması pnömotoraks açısından ön fikir verir. Sonrasında aynı interkostal mesafeden M mod açılır. Normalde görülen sahil- deniz dalgaları görünümü yerine, katman şeklinde görülen stratosfer denilen görüntünün olması pnömotoraks lehine kabul edilir (Şekil 15).



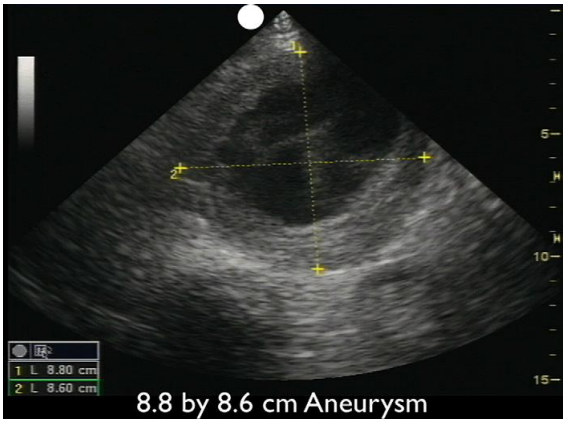
Şekil 15. M- mod ile Normal akciğer ve pnömotokslı akciğer görünümü[35]

2.2.3.3. Pipes (Damarlar)

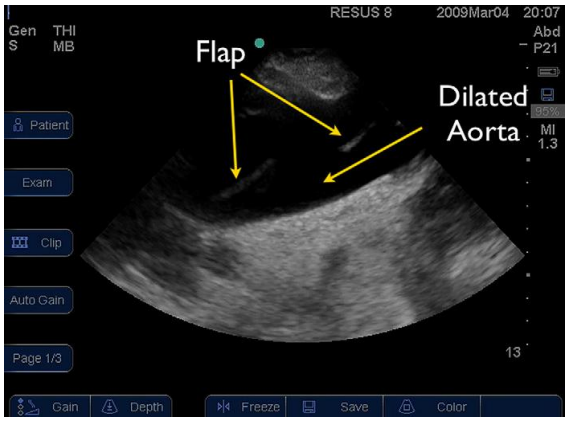
Öncelikle hipotansiyona neden olabilicek; Aort anevrizması veya diseksiyonu açısından aorta, abdominal veya suprasternal pencerelerden tüm aorta incelenir (Şekil 17-18).



Şekil 16. RUSH - 3. Basamak- Pipes-damarların değerlendirilmesi[35]

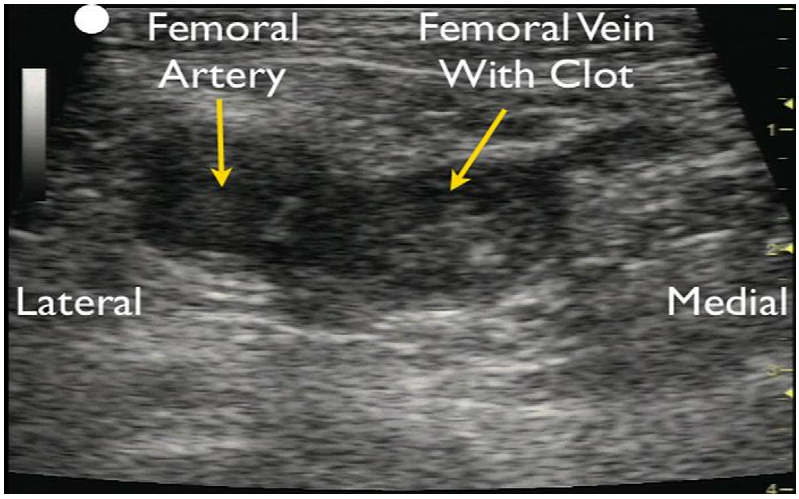


Şekil 17. Abdominal aort anevrizması[35]



Şekil 18. Aort diseksiyonu- suprasternal[35]

Sonrasında dolaşıma engel olabilecek DVT (Derin Ven Trombozu) yönünden popliteal ve femoral venler değerlendirilir. Özellikle sağ ventrikül dilate, IVC geniş hastalarda, pulmoner emboli yönünden değerlendirmede ön bilgi sağlarken beraberinde DVT saptanması tanıyı güçlendirmektedir.



Şekil 19. Lineer prob inceleme - Femoral vende derin ven trombozu[35]

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Etik kurul onayı alındıktan sonra başlanan, ileriye yönelik çalışmamızda; Ağustos 2014- Kasım 2015 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran 18 yaş üstü hastalar incelendi. Acil servisimize başvuru anında ya da takibi sırasında, tansiyonu 90/60 mmHg veya daha düşük olup, hipotansif yakınmaları (halsizlik, baş dönmesi, oral alım bozukluğu, göğüs ağrısı, çarpıntı, karın ağrısı, travma..v.b.) olan 100 hasta, çalışmaya dahil edildi. Çalışma hakkında hasta ve hasta yakınları bilgilendirilerek onamları alındı. Acil serviste hipotansif ve şoku olan hastalarda yatakbaşı ultrason ile, **RUSH** (**R**apid **U**ltrasound in **S**hock and **H**ipotansive) yöntemi kullanılarak, hipotansiyondaki altta yatan nedenler araştırıldı.

3.1. Hasta seçimi

Tansiyonu 90/60 mmHg veya daha düşük olup ile beraber hipotansif yakınmaları olan hastalar, acil kritik odasına alındı. Olgular; oksijenasyon, monitorizasyon ve damar yolu açılarak güvenlik çemberine alındı. Hastaların solunum, dolaşım ve havayolu güvenliği sağlanarak vital bulguları sitabilize edilmeye çalışıldı. Acil değerlendirme ve acil tedavi işlemleri tamamlanan veya başka bir acil hekimi tarafından hastaya acil müdahale devem ederken, hastaların hipotansiyon ve şokunun altta yatan nedenine yönelik, hastalara USG değerlendirmesi yapıldı. Bu amaçla acil kritik bakımda bulunan Sonosite M Turbo markalı, 3 farklı probu olan (kardiyak, düz ve batın) yatakbaşı ultrason cihazı (Şekil 20) yardımıyla, RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive) protokolleri kullanılarak ile yapılan birkaç dakikalık kısa bir sürede değerlendirme ile, şokun erken tanı ve tedavisi araştırıldı. Tüm çalışmalar temel ve ileri ultrason eğitimi almış aynı kişi tarafından yapıldı. Kardiyojenik şok nedeni olabilen ST elevasyonlu MI hastaları zaman problemi yüzünden, kardiyak görüntülenme hariç değerlendirmeye alınmadıkları için çalışma dışı bırakıldılar.



Şekil 20. Sonosite M Turbo portabl yatakbaşı ultrason cihazı

Veri toplama formlarıyla bu hastaların; yaş, cinsiyet, şikayetleri, vital bulguları, mevcut hastalıkları, ultrason verileri, laboratuar değerleri ve bulunan şok nedenleri veri toplama formu ile kayıt altına alındı (Şekil 21).

Adı Soyadı : **Tarih:**

Protokol No: **Yaş\Cinsiyet:**

Şikayeti:

Mevcut Hastalık (lar): **Kullandığı İlaç (lar):**

Tansiyon: **Nabız:** **Ateş:** **Solunum Sayısı:** **O_2 Saturasyonu:**

EKG: **Görüntüleme (Direk Grafi, BT):**

Labaratuvar:

CBC: **Biyokimya:** **TİT:** **Kan Gazı :** **Kardiyak Enzimler:**

RUSH:

PUMP (POMPA)			**TANK (VOLÜM)**			**PİPES (DAMAR)**	
PERİKARDİYAL EFÜZYON?	VENTRİKÜL (EF) KONTRAKTİLİTESİ	SAĞ VENRİKÜL	IVC İNDEKSİ	SERBEST SIVI (FAST)	PNÖMOTORAKS	ANEVRİZMA-DİSEKSİYON	DVT

Yorum:

Tanı:

Sonuç:

Şekil 21. Veri toplama formu

3.3. Acil Ultrasonografi - RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive) Yöntemi

Hipotansiyon ve şoku olan hastalarda ultrason aracılığıyla, şokun nedenlerinin belirlenmesi ve hızlı tanı konulmasına yardımcı olabilmek için hazırlanmış, yatak başı ultrason protokolü olan RUSH'dan faydanıldı. RUSH protokolü 3 basamaktan oluşmaktadır.

1. Basamak: Pump (Pompa)

2. Basamak: Tank (Volüm)

3. Basamak: Pipes (Damarlar)

Birinci basamak; kalbin pompalama fonksiyonunu değerlendirmesi: Sırt üstü yatan hastada kardiyak prob ile bakılan, parasternal uzun-kısa aks kardiyak, subksifoid kardiyak, apikal kardiyak pencerelerle bakılan kardiyak görüntülemeler yapıldı. Subksifoid bakıya batın probuylada bakılabilir (Şekil 3).

Öncelikle kalp etrafında anekoik görünümü olan **Perikardiyal sıvı varlığı** araştırıldı. Sıvı varlığında, şok nedeni olabilecek tamponad açısından, sağ ventrikülde geri dolumu engelleyecek kadar diyastolik çentiklenme bulgusuna bakıldı. Tamponad olarak değerlendirilen hastalar obstüriktif şok olarak sınıflandırıldı.

Sol ventrikül kontraktilitesinin (EF) değerlendirilip, kalbin fonksiyonel çalışma kapasitesine bakıldı. EF ölçümünü parasternal uzun aks ile yapmak için diyastolün maksimum olduğu anda, dondurulan görüntünün mitral kapakların papiller kaslarla birleşme seviyesinden M mod açıldıktan sonra, sol ventrikül diyastol sonu çap (LVEDD) ile ölçülen değerden ile sol ventrikül sistol sonu ölçülen çap (LVESD) değer çıkarıldıktan sonra diyastol sonu ölçülen değere bölündüğünde çıkan sonuç fraksiyonel kısalmadır. Çıkan sonuç iki ile çarpılarak ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı. Normal EF değerini %50-70 olarak kabul edildi.

$$\text{1- Fraksiyonel Kısalma : } \frac{\text{LVEDD (end diyastol)} - \text{LVESD (end sistol)}}{\text{LVEDD (end diyastol)}} \times \%100$$

2- Ejeksiyon fraksiyonu (EF) : Fraksiyonel kısalma x 2

Ölçtüğümüz EF ile;

% 70'den fazla ise : Hiperkinetik kalp

% 50-70 ise : Normal

% 40-50 ise : Hafif hipokinetik kalp

% 40'tan az ise : Ağır hipokinetik kalp' olarak değerlendirildi.

Hiperkinetik kalpte, ileri derece anemi veya sıvı kaybına bağlı hipovolemik durumlar düşünülürken, ateş ve enfeksiyon kaynağı varsa septik şok (erken dönem) açısından değerlendirildi. Ağır hipokinetikik kalpte ise ileri derece kalp yetmezliğine bağlı kardiyojenik şok veya ateş ve enfeksiyon kaynağı varsa septik şok (geç dönem) düşünüldü.

Sağ Ventrikül boyutunda artmanın görüldüğü hastalarda sağ ventrikül önünde tıkanıklığa neden olabilecek Pulmoner emboli açısından değerlendirildi. Beraberinde IVC (İnferiyor Vena Kava) çapının dolgun olup (2,5 cm'den fazla), nefes alıp vermekle kollabe olmaması ve bacak dopplerinde DVT görülmesi pulmoner emboliye yönelik obsturiktif şok öntanımızın lehine kabul edildi (Şekil 2).

İkinci basamak; volüm durumunun değerlendirilmesi: Hastaların volüm durumunu incelemek için, bu basamakta öncelikle **IVC** (inferiyor vena kava) çapları ölçüldükten sonra, IVC'nın nefes alıp verme esnasındaki kollaps durumu değerlendilerek, hastaların tahmini CVP (santral venöz basınç) durumları değerlendirildi. Özellikle IVC ölçümü düşük hastalar hipovolemik şok olarak değerlendirildi. IVC ölçümü ve sonrasında kollaps durumuna göre tahmini CVP değerlerinde aşağıdaki tablodan yararlanıldı (Tablo 3). IVC ölçümü, 1,5 cm'den az olanlar hipovolemik olararak kabul edilirken, IVC ölçümü 2,5 cm'den fazla olanlar ise hipervolemik olarak değerlendirildi (Şekil 10).

FAST inceleme ile hipotansiyona neden olabilecek, volüm kaybı oluşturabilecek odaklar açısından batında veya akciğerlerde serbest sıvı araştırıldı. Batın probu ile; subksifoid bölge, sağda karciğer ile böbrek arasında (Morrison-hepatorenal aralık), solda dalak ile böbrek arasında (lineorenal aralık) ve pelvik alanda olmak üzere batın içinde serbest sıvı (hemoperitonyum) araştırıldı. Kardiyak prob ile yapılan pulmoner görüntüleme ile plevral serbest sıvı (hemotoraks) varlığı araştırıldı. Serbest sıvı olan hastalar hipovolemik şok öntanısıyla değerlendirildi (Şekil 10).

Sonrasında volüm durumunu bozabilecek, obstüriktif şoka neden olabilecek gizli bir durum olarak, **pnömotoraks** varlığı açısından akciğerler değerlendirildi (Şekil 10).

Üçüncü basamakta (Pipes-Damarlar); Damarsal incelemede öncelikle, şok nedeni olabilecek aortta anevrizma veya disseksiyon varlığı araştırıldı. Kardiyak prob ile, suprasternal, parasternal, epigastrik, supraumblikal aorta'da, aort anevrizması veya aort disseksiyonu araştırıldı. Anevrizma veya disseksiyon tespit edilen hastalar hipovolemik şok olarak değerlendirildi.

Sonrasında venöz yapıları incelemek üzere, düz- lineer prob ile femoral veya popliteal vende, derin ven trombozu yönünden değerlendirmeler yapıldı. Özellikle DVT tespit edilen ve kardiyak görüntelemede sağ yapıları geniş, IVC indeksi yüksek hastalar Pulmoner emboli ön tanısıyla obstüriktik şok yönüden araştırıldılar (Şekil 16).

Ultrason ile hipotansiyon nedenleri açısından aydınlatıcı ve yeterli bir bulgu bulunamayan hastalar dağılımsal şok açısından değerlendirildi. Dört SIRS (Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu) kriterinden ikisini sağlayan (Tablo 4) ve enfeksiyon kaynağı olan hastalar septik şok kapsamında değerlendirildi. İlaç zehirlenmesi, yılan ve akrep zehirlenmesi veya anaflaksi öyküsü olan hastalarda dağılımsal şok olarak tanımlandı. Ayrıca hastalarda dağılımsal şok nedeni olabilecek diğer şoklarda (Nörojenik, Spinal ve Sürrenal şok) ayırıcı tanıda düşünüldü.

Tablo 4. SIRS Kriterleri

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)
1-Vücut sıcaklığı > 38.3° C veya < 36° C
2-Kalp hızı > 90 atım/dakika veya < 60 atım/dk
3-Solunum hızı > 20 /dakika veya $PaCO_2$ < 32 mm Hg
4-Lökosit > 12.000/mm^3 veya < 4.000/mm^3 (ya da % 10 dan fazlası immatür)

Üç basamakta yapılan RUSH protokolü ile hipotansiyon ve şoku olan hastalarda, USG ile genel değerlendirme yapılarak şokun nedenini bulmaya çalışıldı (Tablo 5). Birden fazla şok nedeni düşünülen hastalar kompleks şok olarak değerlendirildi.

Tablo 5. RUSH Protokolü İle Şok Değerlendirmesi[35]

Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansıve (RUSH) protocol;				
	Hipovolemik Şok	**Kardiyojenik Şok**	**Obstüriktif Şok**	**Dağılımsal Şok**
PUMP (Pompa)	Hiperkontraktil kalp Boyutları küçülmüş kalp odacıkları	Hipokontraktil kalp Dilate kalp	Hiperkontraktil kalp Pericardial efüzyon Kardiyak tamponad RV zorlanma Kardiak trombüs	Hiperkontraktil kalp (erken sepsis) Hipokontraktil kalp (geç sepsis)
TANK (Volüm)	Basık IVC Basık Juguler venler Peritonal sıvı (sıvı kaybı) Plevral sıvı (sıvı kaybı)	Gergin IVC Gergin juguler venler Peritonal sıvı (asit) Plevral sıvı Pulmoner ödem	Gergin IVC Gergin juguler venler Kaymayan plevra bulgusu (pnömotoraks)	Normal veya küçük IVC (erken sepsis) Periton sıvısı (sepsis kaynağı) Plevral sıvısı (sepsis kaynağı)
PİPES (Damarlar)	Abdominal anevrizma Aortik disseksion	Normal	DVT	Normal

3.4. İstatiksel Yöntem

İstatistiksel Analiz: Verilerin normal dağılıma uygunluğu test edilmiş, normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin analizinde bağımsız örneklem t testi veya tek yönlü varyans analizi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin analizinde ise Mann whitney U veya Kruskall Wallis testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin analizinde ise ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar ortalama±standart sapma, medyan (min-max), n ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Değerlendirmede p değerinin <0,05 olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir

Sonuç değişkeni 3 kategori haline getirilmiştir. (1=yoğun bakım ve ölüm, 2=servis ve 3=taburcu) Sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri, kesikli (kategorik) değişkenler için ise sıklık ve yüzde değerleri verilmiştir. Kategori sayısı uygun değişkenler için klinik seyir ile tekrar çapraz tablolar yapılarak p değerleri verilmiştir. Çaprazlamada yeterli denek olmayan değerler için p-değeri yorumlaması yapılamadı. Diğer değişkenler için ise p değeri 0.05'ten küçük ise anlamlı büyük ise istatistiksel olarak anlamsız yorumu yapılabilir

4. BULGULAR

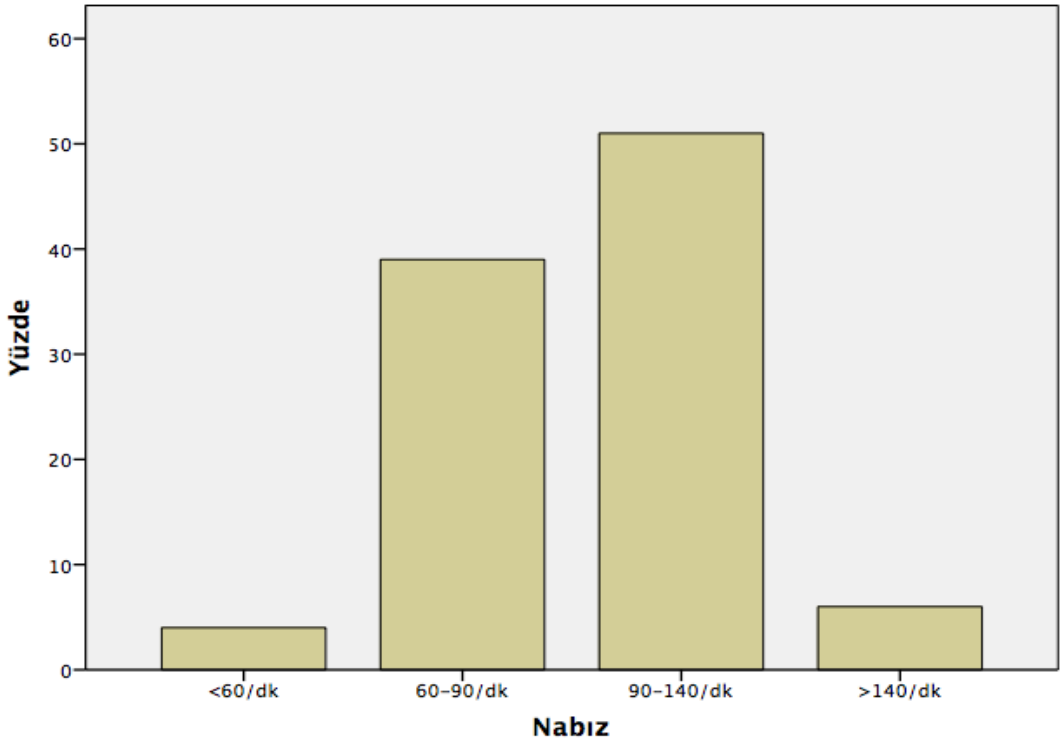
Çalışmanın yapıldığı Ağustos 2014- Kasım 2015 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran 18 yaş üstü hastalardan acil servisimize başvurduğunda ya da takibi sırasında, tansiyonu 90/60 mmHg veya daha düşük olup, hipotansif yakınmaları (halsizlik, baş dönmesi, oral alım bozukluğu, göğüs ağrısı, çarpıntı, karın ağrısı, travma..) olan, 35'i kadın ve 65'i erkek olmak üzere toplam 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş aralığı 19 ile 102 arasında olup, hastaların genel yaş ortalaması ve standart sapması 57,12±17,1 idi (Tablo 6).

Tablo 6. Tüm Hastaların Cinsiyet Dağılımı ve Yaş Ortalaması

	Yüzde	Hasta Sayısı	Yaş Ortalaması
Erkek	65	65	59,54
Kadın	35	35	52,63
Toplam	100	100	57,12

Hipotansiyonu olan hastalar acil kritik bakım ünitesinde alındı. Vital bulguları (nabız, ateş, solunum sayısı, oksijen sayısı) değerlerine bakılarak kayıt edildi.

Hastaların ölçülen nabız sayısı değerlerinde (Şekil 22), 4 tanesinin nabız sayısı 60/dk'nın altında olup, hastaların birinin çekilen EKG'lerinde AV Tam blok olup diğerlerinde sinüs bradikardisi mevcuttu. Hastalarımızın 39'unda nabız sayısının 60-90/dk olup normal olarak değerlendirildi. Diğer 57 hastamızda nabız atımının 90/dk (taşikardik) olup, 6'sında ise 140/dk (ileri derede taşikardik) oldukları görüldü. Ileri derede taşikardik bu 6 hastanın EKG'lerinde üçünde sinüs taşikardisi, ikisinde yüksek hızlı AF ve birinde SVT olduğu görüldü.



Şekil 22. Hastaların nabiz grafiği

Hastaların başvuru şikayetleri en sık sırasıyla; ağızdan veya makattan kan gelmesi (17), genel durum bozukluğu (13), nefes darlığı (13), oral alım bozukluğu (12) ve travma (8) olduğu görüldü. Acile başvuru şikayetleri aşağıda Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hastaların Acile Başvuru Şikayet Tablosu

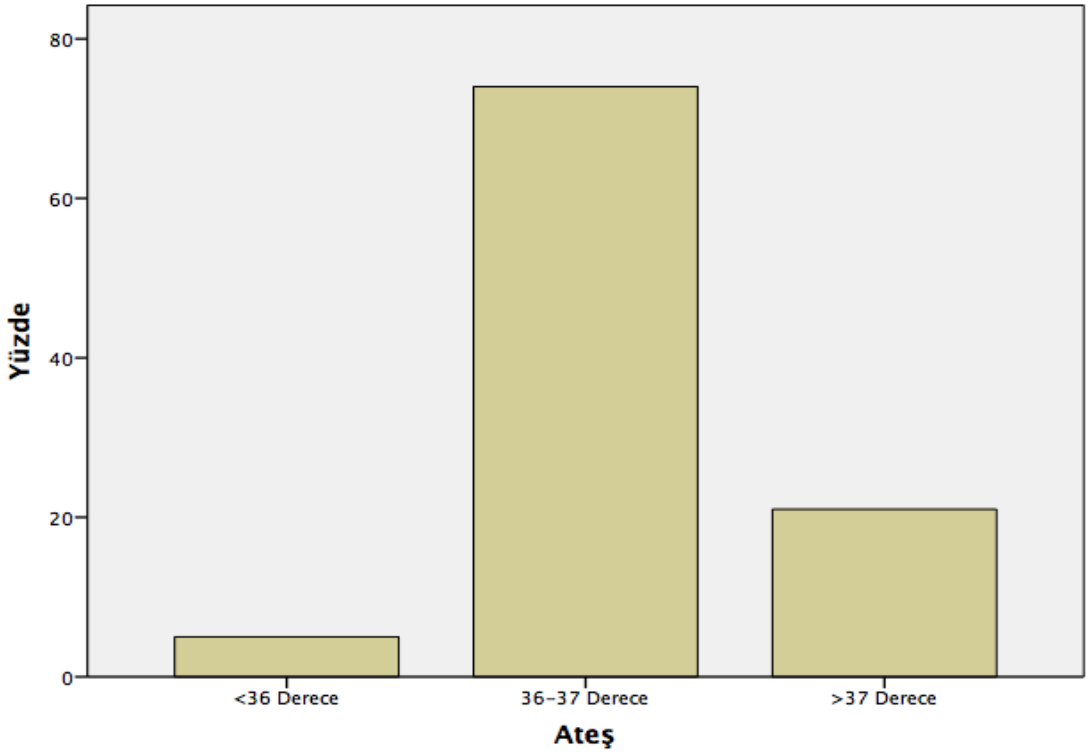
Şikayet	**Sıklık**	**Yüzde**
Akrep sokması	1	1,0
Arı sokması, bayılma	1	1,0
Ateş, halsizlik	3	3,0
Ateşli silah yaralanması	1	1,0
Baş ağrısı, halsizlik	1	1,0
Baş dönmesi	1	1,0
Bulantı kusma	1	1,0
Çarpıntı	2	2,0
Enfekte ateşli silah yarası	1	1,0
Genel durum bozukluğu	13	13,0
Göğüs ağrısı	2	2,0
Göğüs ağrısı, Sırt ağrısı	1	1,0
Göz kararması	1	1,0
Halsizlik, yorgunluk	6	6,0
İlaç zehirlenmesi	3	3,0
İshal, kusma	2	2,0
İshal, senkop	1	1,0
Kanlı kusma	4	4,0
Karın ağrısı	2	2,0
Makattan kanama	13	13,0
Nefes darlığı	13	13,0
Oral alım bozukluğu	12	12,0
Senkop	2	2,0
Şuur bozukluğu	2	2,0
Şuur bozukluğu, bacakta şişlik	1	1,0
Trafik kazası, travma	5	5,0
Vajinal kanama, halsizlik	1	1,0
Yan ağrısı	1	1,0
Yılan Sokması	1	1,0
Yüksekten düşme	1	1,0
Yüze delici alet yaralanması	1	1,0
Toplam	100	100,0

Hastaların çekilen EKG'lerinde; 35'inin normal sinus ritmi, 48'inde sinus taşikardisi, 6'sında yüksek hızlı AF, 3'ünde AF, 2'sinde pil ritmi, 2'sinde SVT, bir hastada AV tam blok, bir hastada nodal taşikardi, bir hastada sağ dal bloğu ve bir hastada sinus bradikardisi olduğu görüldü.

Tablo 8. Hastaların EKG Bulguları

EKG Ritmi	Sıklık	Yüzde (%)
Sinus Taşikardisi	48	48
Normal Sinus Ritmi	35	35
Yüksek Hızlı AF	6	6
AF	3	3
Pil Ritmi	2	2
SVT	2	2
AV Tam Blok	1	1
Nodal Taşikardi	1	1
Sağ Dal Bloğu	1	1
Sinüs Bradikardisi	1	1
Toplam	100	100

Hastaların vucut ısıları ölçüldüğünde, 5'inde hipotermi (<36 derece), 74 tanesinde normal vucut ısısı (36-37 derece), 21'inde ise hipertermik (>37 derece) olduğu gözlendi (Şekil 23).



Şekil 23. Hastaların vücut ısısı grafiği

Hastaların dakikada solunum sayılarına bakıldığında 16-44/dakika (Ort. : 22,39) olduğu ve hastaların oksijen satürasyonlarının 58 ile 100 arasında olduğu (Ort. : 93,37) görüldü.

Tablo 9. Hastaların Solunum Sayısı ve Oksijen Saturasyonları

O_2 saturasyonu	Hasta sayısı
100-95	48
94-90	44
89-85	4
84-80	1
79-58	4

Solunum sayısı/dk	Hasta sayısı
16-24	84
25-32	6
33-40	8
41-44	2

Tablo 10. Tüm Hastaların Vital Bulgular ve EKG Tablosu

		Sıklık	**Yüzde %**
Nabız	60'dan az	4	4,0
	60-90	39	39,0
	90-140	51	51,0
	140'dan fazla	6	6,0
Ateş	36 dereceden düşük	5	5,0
	36-37 deerece	74	74,0
	37 dereceden yüksek	21	21,0
Tansiyon (mmHg)	50/30	2	2,0
	60/30	2	2,0
	60/40	14	14,0
	70/40	22	22,0
	75/35	1	1,0
	75/40	1	1,0
	80/40	4	4,0
	80/50	24	24,0
	80/60	6	6,0
	85/55	1	1,0
	90/50	6	6,0
	90/60	16	16,0
	Alınamıyor	1	1,0
EKG	AF	3	3,0
	AV Tam blok	1	1,0
	Nodal taşikardi	1	1,0
	NSR	35	35,0
	Pil Ritmi	2	2,0
	sağ dal bloğu	1	1,0
	sinüs bradikardisi	1	1,0
	sinüs taşikardisi	48	48,0
	SVT	2	2,0
	Yüksek Hızlı AF	6	6,0

Hastaların acil değerlendirme ve acil tedavi işlemleri tamamlanan veya başka bir acil hekimi tarafından acil müdahale işlemleri devam ettirilirken, RUSH kriterleri kullanılarak hastaların ultrasonografi ile değerlendirmeleri yapıldı.

Sadece bir hastada aşırı kilolu olması nedeniyle batın gaz nedeniyle değerlendirilemediğinden, ultrasonla batın görüntülenemedi. İlk aşamada bakılan kardiyak bakıda atım sayısı 35/dakika olan hastamızın çekilen EKG sinde AV tam blok mevcut olup kardiyojenik şok olarak değerlendirildi.

RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive)

PUMP - Kalbin pompalama fonksiyonunun değerlendirilmesi ve sonuçları: Kalbin pompalama fonksiyon değerlendirilmesinin yapıldığı bu basamakta, 7 hastada kalp etrafında serbest sıvı saptandı. Bu hastaların dördünde diyastolik çentiklenmenin de eşlik ettiği ileri derecede efüzyona bağlı perikardiyal tamponad olduğu görüldü.

Hastaların ölçülen EF'lerinde, 7'sinin ejeksiyon fraksiyonlarının % 40'tan az olarak ölçülüp, ileri derece düşük saptandı. Hastaların 16'sında EF'si değerlerinin % 40 ile % 50 aralığında ölçülüp hafif hipokinetik olarak değerlendirilirken,73 hastanın EF değerleri normal aralıkta (% 50-70) ölçüldü. Kalan 4 hastada EF değerlerinin % 70'den fazla olarak ölçülüp bu hastaların kalp fonksiyonlarının ileri derece hiperkinetik olduğu izlendi (Tablo 11). EF değerleri ile hastaların klinik seyirleri arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tablo 11. Tüm Hastaların Ejeksiyon Fraksiyonu Verileri

Ejeksiyon Fraksiyonu	Sıklık	Yüzde
< % 40 Ağır yetmezlik	7	7
% 40-50 Hafif yetmezlik	16	16
% 50-70 Normal	73	73
➢ % 70 Hiperdinamik	4	4
Toplam	100	100

Sağ ventrikül çaplarına bakıldığında, beş hastanın sağ ventrikülü geniş olarak değerlendirildi. Sağ ventrikülü geniş bir hastanın sağ ventrikül içinde 2x3 cm^2 boyutunda hareketli trombüs izlendi. On hastanın ise sağ ventrikül çapı azalmış olup bunların üçünde perikardiyal efüzyon mevcuttu. Diğer 85 hastanın sağ ventrikülü

normal olarak değerlendirildi (Tablo 12). Sağ ventrikül çap durumuna ile prognoz değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05).

Tablo 12. Hastaların Sağ Ventrikül Çap Durumu

Sağ Ventrikül		Sıklık	Yüzde
	Normal	85	85,0
	Artmış	5	5,0
	Azalmış	10	10,0
	Toplam	100	100,0

Tablo 13. Hastaların Kalp Pompalama Fonksiyonlarının Değerlendirmesi

RUSH - Birinci basamak: PUMP- POMPA		**Sıklık**	**%**
Perikardiyal efüzyon	Var	7	7,0
	Yok	93	93,0
Ejeksiyon Fraksiyonu	Ağır yetmezlik-Hiperdinamik	11	11,0
	Hafif yetmezlik	16	16,0
	Normal	73	73,0
Sağ ventrikül	Normal	85	85,0
	Geniş	5	5,0
	Azalmış	10	10,0

RUSH: Rapid Ultrasound in Shock and Hipotansive

TANK-Volüm durumunun değerlendirilmesi ve sonuçları: Volüm değerlendirilmesinin yapıldığı bu basamakta 50 hastanın ölçülen IVC indeksleri 1,5 cm altında ölçülerek tahmini CVP değerleri 0-5 cmH_20, 20'sinin ise ICV indeksleri 1,5-2,5 cm arasında olup inferiyor vena cavanın % 50'den fazla kollabe olduğu (tahmini CVP değerleri 5-10 cmH_20) değerlendirilerek bu hastalarda volüm açığı saptandı. 24 hastada IVC ölçümü 1,5-2,5 cm arasında olup inferiyor vena cavanın % 50 den az kollabe olduğu (tahmini CVP değerleri 10-15 cmH_20), beş hastanın ise IVC indeksleri 2,5 cm'den yüksek ölçülüp IVC'nın kollabe olmadığı görüldü (Tahmini CVP değerleri 20 cmH_20'den fazla). Obez hastamızda ise IVC ölçümü yapılamadı (Tablo 14).

Tablo 14. Tüm Hastaların IVC Verileri ile Tahmini CVP Değerleri

	Sıklık	Yüzde (%)	Tahmini CVP (cm H_2O)
Optimal Değerlendirilemedi	**1**	**1**	-------
1,5 cm den az	50	50	0-5 cm H_2O
1,5-2,5 cm, % 50 den fazla kollabe	20	20	5-10 cm H_2O
1,5-2,5 cm, % 50 den az kollabe	24	24	10-15 cm H_2O
2,5 cm den fazla	5	5	20 cm H_2O
Toplam	100	100	

IVC: inferior vena kava, CVP: Santral venöz basınç

Hastaların yapılan FAST değerlendirmesinde 18 hastada batın içi veya toraksta serbest sıvı görüldü (Tablo 15). Batın içi veya toraksta serbest sıvı görülen bu hastaların sadece 12 tanesinde ciddi volüm azlığı vardı. Bunların 8'i travma hastası olup; travmalarından beşi trafik kazası, biri ateşli silah yaralanması, biri kesici alet yaralanması, biri de yüksekten düşme ile acile getirilmişti. Bir hastada ektopik gebelik rüptürü, bir hastada van willabrand faktör eksikliği ve akut batın kliniği olup hastada batın içi kanama tespit edildi. Serbest sıvı olan iki hastada ise aort disseksiyonu mevcuttu. Diğer batın içi serbest sıvı görülen hastalarımız kronik karaciğer yetmezliği veya albümin düşüklüğüne bağlı, batın içi asit olan hastalardı. Obez hastamızda ise FAST değerlendirilmesi yoğun gaz nedeniyle yapılamadı.

Tablo 15. FAST Yapılan Hastalarda Serbest Sıvı Tablosu

Serbest Sıvı	Sıklık	Yüzde (%)
Var	18	18,0
Yok	81	81,0
Değerlendirilemeyen	1	1,0
Toplam	100	100,0

FAST: Odaklanmış Travma Ultrasonu

FAST yapıldığında serbest sıvı olan veya olmayan hastalarda prognoz farklılığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 16. IVC Ölçülen Hastalarda FAST Durumu

		FAST		Toplam
		Var	Yok	
IVC	1,5 cm'den az	9	41	50
	1,5-2,5, % 50 fazla kollabe	3	17	20
	1,5-2,5, % 50 az kollabe	3	21	24
	2,5 cm'den fazla	3	2	5
Toplam		18	81	99

IVC: inferior vena kava, **CVP:** Santral venöz basınç, **FAST:** Odaklanmış Travma Ultrasonu

Üç hastamızın da plevral kayma hareketinin olmadığı görülerek M mod ile ultrasonda bakıldığında stratosfer bulgusu görülüp, pnömtoraks olarak değerlendirildi. Bu hastalarımızın ikisi travma hastası olup, diğer hastamız ise biyopsi sonrası nefes darlığının olduğu iatrojenik pnömotoraks hastasıydı.

Tablo 17. RUSH- İkinci Basamak Volüm Değerlendirmesi

RUSH- İkinci basamak: TANK		**Sıklık**	**%**
IVC	1,5 cm'den az	50	50,5
	1,5-2,5 cm % 50 fazla kollabe	20	20,2
	1,5-2,5 cm % 50 az kollabe	24	24,2
	2,5 cm'den fazla	5	5,1
FAST	Var	18	18,2
	Yok	81	81,8
Pnömotoraks	Var	3	3,0
	Yok	97	97,0

IVC: İnferior vena kava, **FAST:** Odaklanmış Travma Ultrasonu

PİPES – Damarsal inceleme ve sonuçları: Bu basamakta öncelikle aort değerlendirmesi yapıldı. Karın ve sırt ağrısı tarifleyen dört hastadan, ikisinde aort disseksiyonu, bir hastada abdominal aort anevrizması olduğu görüldü. Diğer hastamız obez olup bağırsak gaz içeriğinden optimal değerlendirme yapılamadı. Bu hastanın çekilen tomografisinde disseksiyon saptanmadı. Yalnızca ishal şikayetiyle başvuran başka bir şikayet tariflemeyen hastada 40 yaşlarında bir hastada ise yapılan ultrasonda aortada disseksiyonu tespit edildi. Üç hastada disseksiyon, bir hastada abdominal aort anevrizması tespit edildi.

Venöz sisteminde değerlendirmesinde üç hastada DVT saptandı. İkisinin sağ ventrikülleri geniş olup bu hastaların çekilen dinamik BT görüntülenmesinde, ikisinde pulmoner emboli mevcuttu.

Tablo 18. Sağ Ventrikül Çapı ile DVT Birlikteliği

		DVT		Toplam
		Var	Yok	
Sağ ventrikül	**Normal**	1	84	85
	Geniş	2	3	5
	Azalmış	0	10	10
Toplam		3	97	100

DVT: Derin Ven Trombozu

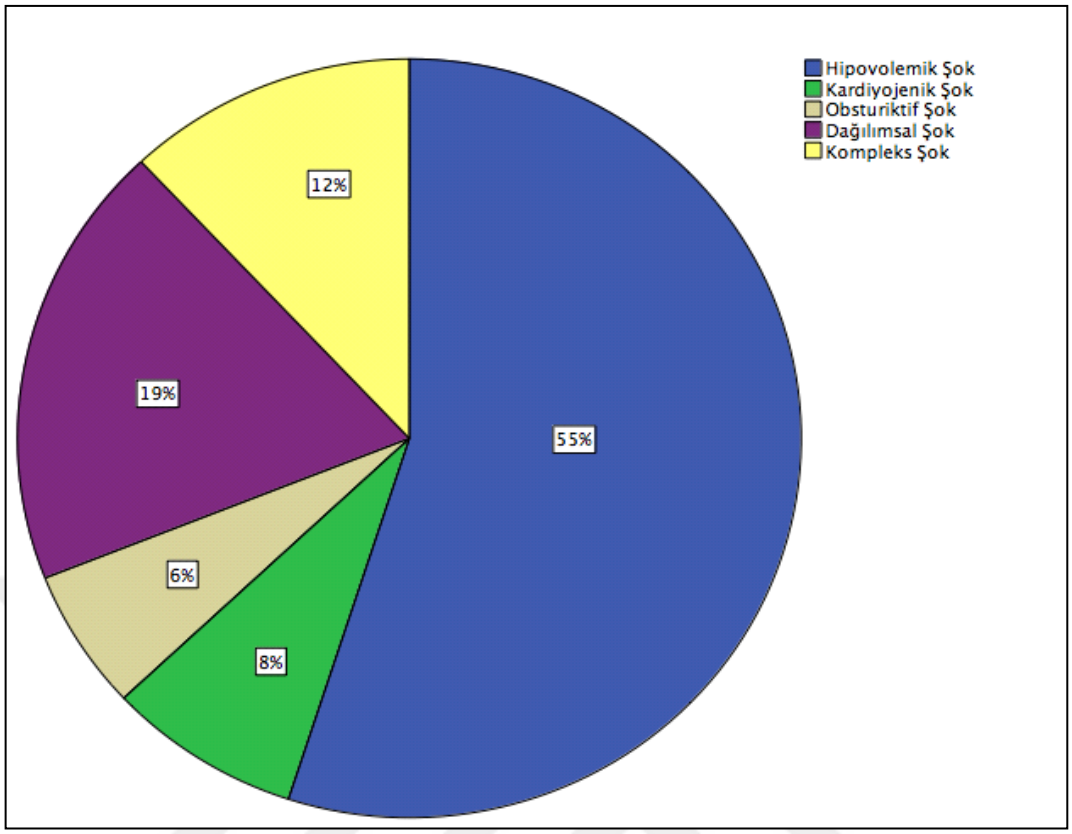
Tablo 19. Damarsal İnceleme Sonuçları

RUSH- Üçüncü Basamak: PİPES		**Sıklık**	**%**
Anevrizma-Diseksiyon	Var	4	4,0
	Yok	95	96,0
DVT	Var	3	3,0
	Yok	97	97,0

Şok öntanıları olarak 100 hastada 55'i hipovolemik şok, 19'u dağılımsal şok, 8'i kardiyojenik şok, 6'sı obsturiktif şok, 12'si ise birden çok şok tipini barındırdığından kompleks şok olarak değerlendirildi (Tablo 20). Yapılan öntanı değerlendirmeler, ilgili konsultan hekimler tarafından tamamı teyit edildi. Bayan ve erkek hastalara konulan şok tipleri arasında, anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05).

Tablo 20. Hastaların Cinsiyetlerine Göre Şok Tipleri

Cinsiyet		**ŞOK**					Toplam
		Hipovolemik	Kardiyojenik	Obstüriktif	Dağılımsal	Kompleks	
	Erkek	37	5	4	11	8	65
	Bayan	18	3	2	8	4	35
Toplam		55	8	6	19	12	100



Şekil 24. Hastaların şok yüzdeleri

Hipovolemik Şok;

Hipovolemik şok tanısın da ultrasonografinin çok iyi bir duyarlılığı olduğu görüldü. Ultrason ile en sık tanı konan hipovolemik şoklu hastalardı. Bu hastaların 34'ü hemorojik şok, 28'si nonhemorojik olarak değerlendirildi. Hastaların başvuru şikayetleri en sık sırasıyla; makattan veya ağızdan kan gelmesi (17), genel durum bozukluğu (13) ve oral alım bozukluğu (12) olduğu görüldü.

50 hastanın ölçülen IVC indeksleri 1,5 cm altında ölçülerek tahmini CVP değerleri 0-5 cm H_20, 20'sinin ise ICV indeksleri 1,5-2,5 cm arasında olup inferiyor vena kavanın % 50 den fazla kollabe olduğu (tahmini CVP değerleri 5-10 cm H_20) değerlendirilerek bu hastalarda volüm açığı saptandı.

Volüm açığı tespit edilen hastaların yapılan FAST değerlendirmesinde 12 hastada batın içi veya toraksta serbest sıvı görüldü. Bunların 8'si travma hastası olup; beşi trafik kazası, biri ateşli silah yaralanması, biri kesici alet yaralanması, biri de yüksekten düşme ile acile getirilmişti. Bir hastada ektopik gebelik rüptürü, bir hastada

van willabrand faktör eksikliği ve akut batın kliniği olup batın içi kanama tespit edildi. Serbest sıvısı olan iki hastada ise aort disseksiyonu saptandı.

Oral alım bozukluğu, ishal, kusma, halsizlik gibi şikayetleri mevcut 28 hastada IVC ölçümleri düşük olup, dehidratasyona bağlı, sıvı ve elektrolit kaybı olarak değerlendirildi. Hastaların 6'sında SIRS kriterleri ve enfeksiyon kaynağı mevcut olup septik sokunda beraber olduğu kompleks şok olarak değerlendirildi. Pulmoner emboli ile beraber volüm açığı olan bir hastada kompleks şok sınıfında değerlendirildi. Kalan 21 hastada sadece hipovolemik şok olarak değerlendirildi. Dehitrate olarak değerlendirilen bu hastalardan acilde sadece i.v. hidrasyon sonrası tansiyonlarında düzelme sağlandıktan sonra ek patoloji saptanmayan hastaların 11 tanesi ilgili poliklinik önerileriyle acilden taburcu edildiler.

Hemorojik şok tespit edilen 34 hastadan 14'ünde GİS kanama olup acil endoskopi planlandı. Hastaların 8'si travma, üçü aort disseksiyonu, biri anevrizma, biri ektopik gebelik rüptürü, biri VWF (vanWillabrand faktör eksikliği) eksikliği batın içi hemoroji hastaları ise acil cerrahi olacakları bölümlere konsülte edildiler. Beş hastada ise hemotokrit değerlerinde derin anemi tespit edilip hemotoloji konsultasyonu yapıldı.

Kardiyojenik Şok;

Kardiyojenik şok tanısında ultrasonun yüksek duyarlılıkta olduğu izlendi. Hastalarımızın 5'inde ileri derede kalp fonksiyonlarının zayıf olduğu görüldü. (EF % 40'dan az) bu hastaların ikisinde geçirilmiş MI öyküsü mevcuttu. Bir hastanın kalp atım sayısının 40 atım/dk olduğu görülüp çekilen EKG sinde AV Tam blok tespit edildi.

İleri derece taşikardik (kalp atım sayısı 140/dk) olan 6 hastanın ikisinin EKG'sinde SVT, bir hastada ise yüksek hızlı AF mevcuttu. Diğer 3 hastada ise EKG'sinde sinüs taşikardisi olduğu görüldü.

Diğer kardiyojenik şok nedeni olabilen ST elevasyonlu MI hastaları zaman problemi yüzünden, kardiyak görüntülenme hariç değerlendirmeye alınmadıkları için çalışma dışı bırakıldılar. Bu hastalar akut koroner tedavisi sonrası hızlıca anjiyo ünitesine yönlendirildiler.

Dört hastada aritmiye bağlı, beş hastada da ileri kalp yetmezliğine bağlı kardiyojenik şok düşünüldü. Kalp yetmezliği olan bir hastamızda sağ ventrikül geniş ve

pulmoner hipertansiyon öyküsü mevcut olduğundan kompleks şok olarak değerlendirilden 8 hastamızda izole kardiyojenik şok düşünüldü.

Obstüriktif Şok;

Obstüriktif şok tanısında ultrasonun tamamen duyarlı olduğu izlendi. Yedi hastada perikardiyal efüzyon varken sadece dört hastamızda sağ kalbe geri dönüşü engelleyecek kadar perikardiyal sıvı olduğu görüldü. Tamponad olan bir hastamızda beraberinde disseksiyon izlendi. Diğer 3 hastada IVC indeksinde artma, juguler venöz dolgunluk ve diyastolik çentiklenmeye neden olacak kadar obstüriksiyon izlenmedi.

Beş hastada sağ ventrikül çapının geniş olarak değerlendirildi. Sağ ventrikülü geniş bir hastanın sağ ventrikül içinde 2x3 cm^2 boyutunda hareketli trombüs izlendi. Hareketli trombüs ventrikülden koybolduktan sonra hasta arrest oldu. Diğer sağ ventrikülü geniş hastaların 3'ünde DVT görüldü. Bu hastaların çekilen dinamik tomografilerinde ikisinde Pulmoner emboli saptandı. Pulmoner emboli görülmeyen hastada ise pulmoner hipertansiyon öyküsü mevcuttu olup bu hastada ayrıca ileri derece kalp yetmezliği olduğundan kompleks şok olarak değerlendirildi.

Sağ ventrikül çapı normal olan bir hastada DVT 'si olup, hastanın CT'sinde pulmoner emboli görüldü. Bu hastada aynı zamanda yüksek ateş, taşikardik olup idrar yolu enfeksiyonuna bağlı sepsisinde eşlik ettiği kompleks şok olarak değerlendirildi.

Üç hastamızın da plevral kayma hareketinin olmadığı görülerek M mod ile ultrasonda bakıldığında stratosfer bulgusu görülüp, pnömtoraks olarak değerlendirildi. Bu hastalarımızın ikisi travma hastası olup, diğer hastamız ise biyopsi sonrası nefes darlığının olduğu iatrojenik pnömotoraks hastasıydı. İki hastanın pnömotoraks hattı az iken, bir hastada ise sağ kalbe obsturiksiyon yapacak düzeyde pnömotoraks mevcuttu.

Hastaların üçünde perikardiyal tamponad, dördünde pulmoner emboli, birinde pnömotoraks ve bir hastada pulmoner hipertansiyon olmak üzere 9 hastada obstrüktif şok mevcutu. Pulmoner emboli olan bir hastada aynı zamanda septik şok tablosuda mevcut olduğundan kompleks şok olarak değerlendirildi.

Dağılımsal Şok;

Ultrason ile herhangi bir şok tanısı konulamayan 15 hasta, IVC çapının 1,5 cm'den az olarak ölçülen 8 hasta ve pulmoner embolisi olan bir hasta olmak üzere

toplam 24 hastada sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ile beraberinde enfeksiyon kaynakları mevcut olup, bu hastalarda septik şok düşünüldü. IVC'sı düşük hastalarda volüm açığı tespit edilen 8 hasta ile pulmoner embolisi olan bir hastamız kompleks şok olarak değerlendirildiler.

Ultrason ile herhangi bir bulgu bulunmayan iki hastada anaflaksi, üç hastada ilaç zehirlenmesi, bir hastada yılan sokması, bir hastada akrep sokmasına bağlı dağılımsal şok olarak değerlendirildi. Hastaların 9'u kompleks şok olarak 28 hastamızda dağılımsal nedenli şok düşünüldü.

Hastalarımızın 63'ünde SIRS krıterlerinden en az ikisi mevcut iken, beraberinde enfeksiyon kaynağınında olduğu 24 hasta sepsis olarak kabul edildi. SIRS kriterleri açısından hastaların prognozları arasından bir farklılık saptanmadı (p>0,05).

Tablo 21. Hastaların SIRS Kriterleri ile Enfeksiyon Kaynağı Karşılaştırılması

		Enfeksiyon kaynağı		Toplam
		Var	Yok	
SIRS Kriterleri	Var	24	39	63
	Yok	1	36	37
Toplam		25	75	100

Sonuç olarak; tüm hastaların şok öntanıları gözönüne alındığında, 100 hastadan 55'i hipovolemik şok, 19'u dağılımsal şok, 8'i kardiyojenik şok, 6'sı obsturiktif şok, 12'si kompleks şok olarak değerlendirildi. Yapılan öntanı değerlendirmelerin tamamı, ilgili konsultan hekimler tarafından teyit edildi.

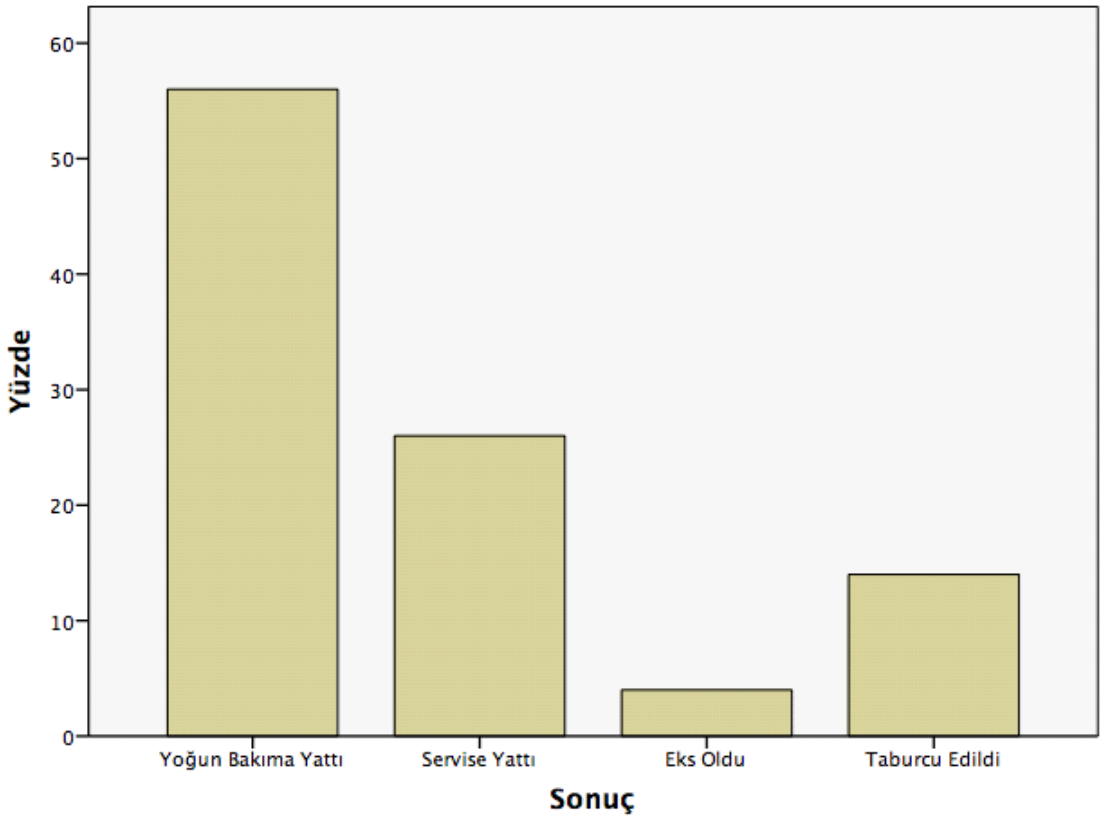
Tablo 22. Hastaların Şok Sayıları ve Yüzdeleri

ŞOK tipi	Sıklık	Yüzde (%)
Hipovolemik	55	55.0
Kardiyojenik	8	8.0
Obstüriktif	6	6.0
Dağılımsal	19	19.0
Kompleks	12	12.0
Toplam	100	100.0

Tablo 23. Hastaların Cinsiyetlerine Göre Şok Tipleri

Cinsiyet		ŞOK					Toplam
		Hipovolemik	Kardiyojenik	Obstüriktif	Dağılımsal	Kompleks	
	Erkek	37	5	4	11	8	65
	Kadın	18	3	2	8	4	35
Toplam		55	8	6	19	12	100

Hastalarımızın % 56 (n:56) yoğun bakıma yatırılırken, % 4'ü (n:4) ise acilde ölümle sonuçlanmak üzere hastaların % 60'ında (n:60) kötü prognoz izlendi. hastaların % 26'sı (n:26) ise servise yatırılırken, % 14'ü (n:14) tedavileri acilde tamamlandıktan sonra taburcu edilmek üzere toplam hastaların % 40'ında (n:40) iyi prognoz izlendi. Kadın ve erkek hastalarda, iyi ve kötü prognozları veya şok tipleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05).



Şekil 25. Hastaların klinik seyirleri

Tablo 24. Hastaların Vital Bulguları, EKG ve Sepsis Durumlarına Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı

		Sonuç					
		Yoğun bakım ve ex		Servis		Taburcu	
		Sıklık	%	Sıklık	%	Sıklık	%
Cinsiyet	Erkek	41	68,3	16	61,5	8	5,1
	Kadın	19	31,7	10	38,5	6	42,9
Nabız	60'dan az	1	1,7	3	11,5	0	0
	60-90	20	33,3	12	46,2	7	50,0
	90-140	34	56,7	10	38,5	7	50,0
	140'dan fazla	5	8,3	1	3,8	0	0
Ateş	36° C 'den düşük	4	6,7	1	3,8	0	0
	36-37° C	43	71,7	19	73,1	12	85,7
	37° C 'den yüksek	13	21,7	6	23,1	2	14,3
SIRS Kriterleri	Var	42	70,0	14	53,8	7	50,0
	Yok	18	30,0	12	46,2	7	50,0
Enfeksiyon kaynağı	Var	19	31,7	3	11,5	3	21,4
	Yok	41	68,3	23	88,5	11	78,6
Tansiyon (mmHg)	50/30	2	3,3	0	0	0	0
	60/30	2	3,3	0	0	0	0
	60/40	11	18,3	3	11,5	0	0
	70/40	16	26,7	5	19,2	1	7,1
	75/35	0	0	1	3,8	0	0
	75/40	1	1,7	0	0	0	0
	80/40	1	1,7	1	3,8	2	14,3
	80/50	15	25,0	5	19,2	4	28,6
	80/60	1	1,7	3	11,5	2	14,3
	85/55	0	0	0	0	1	7,1
	90/50	3	5,0	2	7,7	1	7,1
	90/60	7	11,7	6	23,1	3	21,4
	Alınamıyor	1	1,7	0	0	0	0
EKG	AF	2	3,3	1	3,8	0	0
	AV Tam blok	1	1,7	0	0	0	0
	Nodal taşikardi	1	1,7	0	0	0	0
	NSR	15	25,0	13	50,0	7	50,0
	Pil Ritmi	2	3,3	0	0	0	0
	Sağ dal bloğu	1	1,7	0	0	0	0
	Sinüs bradikardisi	0	0	1	3,8	0	0
	Sinüs taşikardisi	33	55,0	10	38,5	5	35,7
	SVT	0	0	1	3,8	1	7,1
	Yüksek hızlı AF	5	8,4	0	0	1	7,1

Tablo 25. Hastaların Solunum Sayısı ve O_2 Saturasyonuna Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı

	Sonuç					
	Yoğun bakım ve ex		Servis		Taburcu	
	Ort±SD	Medyan (Min-Maks)	Ort±SD	Medyan (Min-Maks)	Ort±SD	Medyan (Min-Maks)
Solunum Sayısı	23,6±7,3	20 (16-44)	21,0±4,1	20 (16-35)	19,9±2,1	20 (16-24)
Oksijen Saturastonu	92,9±6,1	94 (58-100)	93,5±6,2	95 (65-100)	95,3±1,7	96 (92,98)

Tablo 26. Hastaların Ultrason Sonuçlarına Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı

		Sonuç					
		Yoğun bakım ve ölüm		Servis		Taburcu	
		Sıklık	%	Sıklık	%	Sıklık	%
Perikardiyal efüzyon	**Var**	7	11,7	0	0	0	0
	Yok	53	88,3	26	100	14	100
Ejeksiyon Fraksiyonu	**Ağır yetmezlik-Hiperdinamik**	9	15,0	1	3,8	1	7,1
	Hafif yetmezlik	14	23,3	1	3,8	1	7,1
	Normal	37	61,7	24	92,3	12	85,7
Sağ ventrikül	**Normal**	48	80,0	25	96,2	12	85,7
	Geniş	3	5,0	1	3,8	1	7,1
	Azalmış	9	15,0	0	0	1	7,1
IVC	**1,5 cm den az**	34	57,6	10	38,5	6	42,9
	1,5-2,5 cm, % 50 fazla kollabe	10	16,9	4	15,4	6	42,9
	1,5-2,5cm, % 50 az kollabe	10	16,9	12	46,2	2	14,3
	2,5 cm'denfazla	5	8,5	0	0	0	0
FAST	**Var**	14	23,7	3	11,5	1	7,1
	Yok	45	76,3	23	88,5	13	92,9
Pnömotoraks	**Var**	1	1,7	2	7,7	0	0
	Yok	59	98,3	24	92,3	14	100
Anevrizma-Diseksiyon	**Var**	4	6,8	0	0	0	0
	Yok	55	93,2	26	100	14	100
DVT	**Var**	1	1,7	1	3,8	1	7,1
	Yok	59	98,3	25	96,2	13	92,9

Tablo 27. Hastaların Tanı Dağılımı

		Sıklık	%
Tanı	A.Gasroenterit	1	1,0
	ABY	1	1,0
	Akrep sokması	1	1,0
	Anaflaksi	2	2,0
	Aspirasyon Pnömonisi, Hipernatremi	1	1,0
	AV Tam Blok	1	1,0
	Batın içi kanama	1	1,0
	Çoklu travma, hemorojik şok	6	6,0
	Dehidratasyon, Oral alım bozukluğu	18	18,0
	Derin Anemi	2	2,0
	Disseksiyon	3	3,0
	Diyabetik Ayak, Dehidratasyon	1	1,0
	Diyabetik Ayak, Sepsis	1	1,0
	Ektopik gebelik rüptürü	1	1,0
	Enfekte ateşli silah yarası	1	1,0
	GİS Kanama	17	17,0
	İlaç intoks	3	3,0
	İntrakranial kanama, DIC	1	1,0
	İshal, çöliak, hipopatosemi	1	1,0
	Kalp yetmezliği	4	4,0
	Lösemi, Derin Anemi	2	2,0
	Otoimmün Hemolitik Anemi	1	1,0
	Pulmoner emboli, branşektazi	1	1,0
	Pulmoner emboli, Dehidratasyon	1	1,0
	Pulmoner emboli, intraaortik trombüs	1	1,0
	Perikardiyal Tamponad	3	3,0
	Pnömoni, Dehidratasyon	2	2,0
	Pnömotoraks	1	1,0
	Pulmoner HT, Kalp yemezliği	1	1,0
	Rectum Ca, Hipoglisemi	1	1,0
	Sepsis, Pnömoni	7	7,0
	Sepsis, P.Emboli	1	1,0
	Sepsis, idrar yolu enfaksiyonu	6	6,0
	SVT	2	2,0
	Travma , Hemotoraks	1	1,0
	Yılan Sokması, DIC	1	1,0
	Yüksek Hızlı AF	1	1,0

Tablo 28. Hastaların Şok Tiplerine Göre Klinik Seyirlerinin Dağılımı

		Sonuç					
		Yoğun bakım ve ex		Yoğun bakım ve ex		Yoğun bakım ve ex	
		Sıklık	Sıklık	Sıklık	Sıklık	Sıklık	Sıklık
ŞOK	Hipovolemik Şok	33	55,0	11	42,3	11	78,6
	Kardiyojenik Şok	4	6,7	2	7,7	2	14,3
	Obsturiktif Şok	4	6,7	2	7,7	0	0
	Dağılımsal Şok	10	16,7	9	34,6	0	0
	Kompleks Şok	9	15,0	2	7,7	1	7,1

Kategori sayısı uygun değişkenler için Prognoz ile tekrar çapraz tablolar yapılarak p değerleri verilmiştir. Sarı ile boyanmış değerler için çaprazlamada yeterli denek olmadığı için p-değeri yorumlaması yapılmamalıdır. Diğer değişkenler için ise p değeri 0.05'ten küçük ise anlamlı büyük ise istatistiksel olarak anlamsız yorumu yapılabilir.

Tablo 29. Hastaların Klinik Seyirlerine Göre Dağılımı

		Klinik Seyir				
		Kötü (yoğun bakım ve ölüm)		İyi (servis ve taburcu)		
		Sıklık	%	Sıklık	%	P değeri
Cinsiyet	**Erkek**	41	68,3	24	60,0	0,392
	Kadın	19	31,7	16	40,0	
Perikardiyal efüzyon	**Var**	7	11,7	0	0	0,025
	Yok	53	88,3	40	100,0	
Ejeksiyon fraksiyonu	**Ağır yetmezlik-Hiperdinamik**	9	15,0	2	5,0	0,007
	Hafif yetmezlik	14	23,3	2	5,0	
	Normal	37	61,7	36	90,0	
Sağ ventrikül	**Normal**	48	80,0	37	92,5	0,123
	Geniş	3	5,0	2	5,0	
	Azalmış	9	15,0	1	2,5	
FAST	**Var**	14	23,7	4	10,0	0,082
	Yok	45	76,3	36	90,0	
Pnömotoraks	**Var**	1	1,7	2	5,0	0,338
	Yok	59	98,3	38	95,0	
Anevrizma-Diseksiyon	**Var**	4	6,8	0	0	0,093
	Yok	55	93,2	40	100,0	
DVT	**Var**	1	1,7	2	5,0	0,338
	Yok	59	98,3	38	95,0	
SIRS Kriterleri	**Var**	42	70,0	21	52,5	0,076
	Yok	18	30,0	19	47,5	

5. TARTIŞMA

Çok farklı nedenlerle gelişebilen hipotansiyon ve buna olarak oluşan şok tablosu olgularına acil serviste sıklıkla rastlanmaktadır. Şok hastasında yetersiz perfüzyon uzun süre devam ederse, çoklu organ sistem yetmezliği ve ölüme neden olabilir. Bu yüzden acile başvuran şoktaki hastaların erken tanı ve tedavisinde, tanıyı planlama açısından zaman çok önemlidir.

Hastanın yatak başında uygunabilen, güvenli ve hızlı bir görüntüleme tekniği olan ultrasonografi ile acil servise hipotansiyon ve şok bulguları ile gelen hastalarda, ayırıcı tanının daraltılmasını sağlayarak hastaların erken tanı ve erken tedavisi yapılmasına yardımcı olunabilinir.

Çalışmamızda şok bulguları veya hipotansif yakınma ve bulguları olan hastalarda, ultrasonogrofik görüntüleme ile sistematik yaklaşım sağlayan RUSH protokolleri kullanılarak ile birkaç dakikalık kısa bir sürede değerlendirilip, şokun erken tanı ve uygun acil yaklaşımında, yatak başı ultrasonografik değerlendirmenin klinik seyire etkinliğinin belirlemesi hedeflendi.

Perera P. ve ark.[35] tarafından RUSH olarak tanımlanan ultrason değerlendirmesi; hipotansif ve şok hastalarında, şokun nedenini bulmak amacıyla kullanılan, pump (pompa), tank (volüm) ve pipes (damarlar) olarak 3 basamaktan oluşan ultrason protokolüdür. Bu yöntemde; öncelikle kalbin pompalama gücünün, sonrasında vucut volüm durumunu en son basamakta damarsal incelemenin yapıldığı yatakbaşı ultrason değerlendirmesidir. Bu yöntemin ana rolü hipotansiyon ve şok bulguları olan hastalarda tüm potansiyel nedenler arasında ilk değerli zamanlarda hastanın hayatı tehdit eden diğer tanıların kesin dışlama aralığını daraltarak ve en olası tanıyı aydınlatmak yönündedir.

Çalışmamızda acil servisimize başvuran, 18 yaş üstü 90/60 mmHg ve altında hipotansiyon değerleri olan, 65'i erkek, 35'i bayan 100 hasta değerlendirildi. Bu hastalar kritik bakım odasında ilk acil değerlendirme işlemleri tamalandıktan hemen sonra, birkaç dakikalık hızlı değerlendirme ile ortalama ilk on dakika içinde hastalarda RUSH protokolü ile yatak başı ultrasonografi uygulanarak hipotansiyon ve şok nedenleri bulunmaya ve klinik seyire etkisi belirlenmeye çalışıldı.

Ghane MR. ve ark. tarafından 38 erkek ve 29 kadın olmak üzere 77 hipotansif hastayla yapılan yapılan RUSH çalışmasında, hastaların başvurusundan itibaren ortalama ilk 10-25 dakika içinde RUSH uygulandı.[36] Ayrıca bu çalışmada acil hekimine yardımcı olarak bir radyolog tarafından ultrason görüntülemeri ile yapıldı. Bizim çalışmamız ise ultrason değerlendirmeleri, temel ve ileri ultrason kurs eğitimlerini alan bir acil hekimi tarafından yapıldı. Tüm değerlendirmeler aynı hekim tarafından ilk 10 dk içinde tamamlanıp kayıtları alındı.

Ghane MR. ve ark. tarafından 52 hipotansif hastayla yapılan RUSH çalışmasında, rastlanan şok nedenlerini en sık sırasıyla; 12 hasta kardiyojenik (%23,1) ve 10 hasta kompleks (%19,2), 8 hasta (%15,3) hipovolemik, 8 hasta (%15,3) dağılımsal ve 7 (%13,5)hasta obstrüktif şok olarak sıralanmıştı. Yedi olgu (%13,5) klinik olarak şok kesin nedeni durumu teyit alamadan öldüğünden dolayı etiyolojisini tanımlı değil olarak değerlendirildi.[37]

Volpicelli G. ve ark. tarafından yapılan, travmatik olmayan hipotansiyon hastalarında, ultrason etkinliği bulmaya yönelik çalışmada38, en sık şok nedenleri sırasıyla; 108 hastadan 35'i (%32,7) dağılımsal, 29'u (%27,1) kompleks, 15'i (%14,1) kardiyojenik, 11'i (%10,2) hipovolemik, 11'i (%10,2) obstüriktif şok olarak değerlendirilmişti. 7 hastada ise (%6,5) ultason ile tanı konulamadı. Bizim çalışmamızda şok öntanıları olarak en sık sırasıyla 100 hastadan 55'i (%55) hipovolemik şok, 19'u (%19) dağılımsal şok, 12'si (%12) kompleks şok, 8'i (%8) kardiyojenik şok, 6'sı (%6) obsturiktif şok olarak değerlendirildi.

Ghane MR. ve ark. tarafından 52 hipotansif hastayla yapılan RUSH çalışmasında37, rastlanan en sık şok tipi kardiyojenik şok (%23,1), Volpicelli G. ve ark. tarafından yapılan, 108 hipotansiyon hastasında, ultrason etkinliği bulmaya yönelik çalışmada, en sık şok tipi (%32,7) dağılımsal şok olarak bulunurken40 bizim 100 hipotansif hastayla yapılan çalışmamızda ultrason çalışmamızda en sık şok tipi olarak hipovolemik (%55) şok bulundu.

Ultrason ile herhangi bir bulgusu olmayan ve bu yüzden herhengi bir şok tanısı konulamayan; iki hastamızda anaflaksi, üç hastada ilaç zehirlenmesine, bir hastada yılan sokması, bir hastada akrep sokması, bir hastada ise siroza bağlı hipoalbuminemi olup, öyküleriyle 8 hastamızda dağılımsal şok olarak değerlendirildiler. Bu hastalarımız ile beraber aşırı kilolu olması nedeniyle ultrason değerlendirilmesi

yapılamayan bir hastamızda olmak üzere toplam 9 hastada ultrasonda patolojik bulgu saptanmadı.

Volpicelli G. ve ark. tarafından yapılan, sadece travmatik olmayan hipotansiyon hastalarının değerlendirildiği çalışmada, bariz şok nedeni olabilen gastrointestinal kanama gibi hipotansif hastalar çalışma dışı bırakılmıştı.[38] Bizim çalışmamızda travmatik olsun veya olmasın hipotansiyon ve hipotansif bulguları olan (baş dönmesi, halsizlik, senkop, karın ağrısı..) bütün hastalar çalışmaya alındı. Tüm hastalarımızın 8'i travma hastasıydı.

Kardiyojenik şok nedeni olabilen ST elevasyonlu MI hastaları zaman problemi yüzünden, kardiyak görüntülenme hariç değerlendirmeye alınmadıkları için çalışma dışı bırakıldılar. Bu hastalar akut koroner tedavisi sonrası hızlıca anjiyografi ünitesine yönlendirildi. Volpicelli G. ve ark. tarafından yapılan, travmatik olmayan hipotansiyon hastalarında, ultrason etkinliği bulmaya yönelik çalışmada da ST elevasyonlu veya ST elevasyonu olmayan MI hastalarını çalışma dışı bırakılmıştı.

Volpicelli G. ve ark. ultrason çalışmasında bakılan ultrason değerlendirmeleri, RUSH çalışmamızda yaptığımız değerlendirmeler ile benzer nitelikte idi. Burada da kalp tamponadı, kalp kontraktilitesi, sağ vetrikül çapı, inferiyor vena kava çapı, FAST, pnömotoraks, anevrizma, disseksiyon ve DVT yönünden şok yapabilen nedenler açısından çoklu organ değerlendirmesi yapıldı.

Odaklanmış ekokardiyografi, hayatı tehdit eden kardiyak durumların belirlenmesi için ideal bir tanı aracıdır. Kritik tanılar için fizik muayene bulguları güvenilir değildir. Kardiyolog olmayan kişilerde, değerlendirmeyi basit tutarak ve belirgin anarmollikleri arayarak, odaklanmış ekokardiyografiyi güvenle doğru olarak klinik durum değerlendirmesinde kullanabilirler. Odaklanmış ekokardiyografi, kalp yapısı ve fonksiyonu hakkında eş zamanlı bilgi sağlar. Kardiyak değerlendirme ile perikardiyal efüzyon, tamponad, sol ventrikül fonksiyon değerlendirmesi, açıklanamayan hipotansiyon, proksimal aort disseksiyonu, kalp duvar hareket kusuru (MI?), sağ ventrikül çapı (Pulmoner emboli?) yönünden klinik değerlendirmeler yapılabilir.[34]

Kalp etrafında fazla sıvı veya kan toplanması sağ ventrikül venöz dolumu engelleyerek tamponad kliniğine neden olmaktadır. Perikardiyal tamponad acilde hızla tanınmazsa ve hemen müdahalesi yapılmazsa öldürücü olabilmektedir. Hasta yatağında

ultrason ile hem tamponad tanısı konulabilirken aynı zamanda ultrasonun kılavuzluğunda perikardiyosentez yapılmaktadır. Çalışmamızda 7 hastamızda perikardiyal efüzyon görülürken sadece 4 hastamızda sağ kalbe geri dönüşü engelleyecek kadar perikardiyal sıvı olduğu görüldü. Diğer 3 hastada IVC gerginlik, juguler venöz dolgunluk veya diyastolik çentiklenmeye neden olacak kadar obstüriksiyon izlenmedi.

Travma hastalarına odaklanmış ultrason değerlendirmesi (FAST)-Acil Travma Ultrasonografisi (ATUS), tüm dünyada klinisyenler tarafından yatakbaşı uygulanan bir görüntüleme aracıdır. Genişletilmiş acil travma ultrasonografisi (GATUS, e-FAST), pnömotoraksı dışlamak için plevral kayma bulgusunuda içine alan bir değerlendirmedir. Ultrasonografi klinik olarak anlamlı olan hemoperitonyum, hemotoraks, pnömotoraks ve perikardiyal efüzyonun tespiti için duyarlıdır. Sırtüstü yatan hastada, intraperitoneal kan veya serbest sıvı, Morrison poşunda, sol subfrenik alanda, her iki parakolik olukta ve pelviste birikir. Ultrasonografi hassas, hızlı, noninvaziv, tekrarlanabilir, taşınabilir olmasının yanında hastada hiçbir nefrotoksik kontrast madde veya radyosyon maruziyetine yol açmaz. Gebe ve pediyatrik travmalarda güvenle kullanılabilir. Açıklanamayan hipotansiyonu hastalarda, klinik kullanılma endikasyonu vardır.[34]Acil hekimi tarafından yapılan GATUS, travma hastalarında pnömotoraks, hemotoraks saptanmasında BT kadar güvenilir olmasada vitalleri stabil olmayan, acil kritik bakım ünitesinin dışına çıkarılmaması gereken hastalarda, zamanlama ve tedaviyi planlama açısından SAG(supin akciğer grafisi)'den daha fazla güvenilirdir. Ultrasonografi, kişi bağımlı olmakla birlikte, maliyetinin azlığı ve kısa uygulanma zamanı düşünüldüğünde, üstünlükleri olan bir yöntemdir.

Hastaların ilk muayene ve değerlendirmesi ile GATUS (e-FAST) değerlendirme sonrası düşünülen ön tanıları ve dolayısı ile hasta yönetimi değişmektedir. Çalışmamızda hastaların yapılan FAST değerlendirmesinde 18 hastada batın içi veya toraksta serbest sıvı görüldü. Batın içi veya toraksta serbest sıvı görülen bu hastaların sadece 12 tanesinde ciddi volüm azlığı vardı. Bunların 8'i travma hastası olup, bir hastada ektopik gebelik rüptürü, bir hastada van willabrand faktör eksikliği ve akut batın kliniği olup batın içi kanama tespit edildi. iki hastada ise aort disseksiyonu mevcuttu. Acilde eks olan Aort disseksiyonu hastamız haricinde diğer hastalar acil opere olacakları ilgili bölümlere hızlıca konsulte edilip ameliyathaneye yönlendirildi.

Obez hastada FAST değerlendirilmesi yoğun gaz nedeniyle yapılamadı. Obez hastalarda batın derinliği, bağırsak gazları ve karın yağ miktarı fazla olduğundan abdominal sonografik değerlendirmede kısıtlılık söz konusudur. Bu yüzden hipotansiyonu olan obez bir hastamızda ultrason değerlendirmesi yapılamadı. Ayrıca ultrasonu yapan hekimin tecrübesi de ultrason sonucunun değerini değiştirebileceğinden hekim kaynaklı kısıtlılıktan da bahsedilebilir. Retroperitoneal serbest sıvıların sonografi ile görüntülenememesi ise FAST değerlendirmesinin USG kaynaklı kısıtlılığıdır.

Şoktaki bir hastada IVC yetersiz dolum gösteriyorsa ve IVC< 1,5 cm ise hastanın CVP'si yaklaşık 5 cm H_2O'dan az düzeyde olup volüm azlığı söz konusu iken, IVC gergin oluşu(>2,5cm) ve nefes alıp vermeyle kollabe olmaması durumunda volüm fazlalığının yanında distal obsturiksiyona neden olabilecek tampoad, pnömotoraks durumlarıda değerlendirilir. Bir günlük ishal ve halsizlik şikayetleriyle acil kliniğimize başvuran hipotansiyonu olan bir hastamızın, ön tanısında sıvı kaybına bağlı hipovomik şok düşünülürken yapılan ultrasonda IVC>2,5 cm'den fazla gergin olup kollabe olmadığı izlendi. Diğer parametreler değerlendirildiğinde kalp etrafında 3 cm'e yakın efüzyon ile tamponad saptanırken sonraki aşamada ultrason bakısında hastanın aort kökünden itibaren başlayan aort disseksiyon izlendi. Ön tanıda sıvı kaybına bağlı hipovolemik şok düşündüğümüz bir hastada ultrason ile disseksiyon tespit edilmesi ultrason değerlendirilmesinin, hastalığın kliniğinden bağımsız tanı aracı olabileceğini ayrı bir örneği sayılabilir.

Abdominal aortanın erişkinde ön arka çapı yaklaşık 2 cm'dir. Aorta çapı 3 cm veya daha fazla ise anevrizmal dilatasyondan söz edilebilir. Aorta çapı eğer 5 cm'den fazla ise operasyon kararı verilir. Müphem şikayetlerle (sırt ağrısı, karın ağrısı, baş dönmesi) başvuran, açıklanamayan hipotansiyonu olan hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekir. Beraberinde şokun eşlik ettiği hastalarda rüptür olma söz konusudur. Fizik muayene AAA'nın tanısında güvenilirliği azdır. Alternatif görüntülenme yöntemleri (BT) hem zaman alıcıdır hem de vitalleri stabil olmayan hastaların acil servis dışına naklini gerektirirler. Oysa ultrason hasta yatağında hızlı, güvenli, duyarlı ve resüsitasyon sırasında uygulanabilen bir görüntüleme yöntemidir.[3] AAA'nı dışlamak için bütün abdominal aortanın taranması gerekmektedir.

Bagheri-Hariri S. ve ark. acil serviste nedeni bilinmeyen hipotansiyonu olan 25 hastada, şok tanısı için kullandıkları RUSH değerlendirme sonuçlarını daha sonra

hastanın 48 saatlik sonraki kesin sonuç ile karşılaştırıldı.[39] Nihai tanısı ile karşılaştırıldığında RUSH değerlendirmesinin genel kappa korelasyonunun 0.84 olup neredeyse mükemmel uyuşma göriüldü. RUSH değerlendirmesinin genel duyarlılığı %88 idi. Bizim çalışmamızda, RUSH protokolü ile hastalara verdiğimiz öntanılar, diğer görüntülenme yöntemleri (BT) ve ilgili acil hekimi veya diğer bölüm konsultan hekimlerin koyduğu kesin tanılar ile karşılaştırıldığında, genel duyarlılığının %91 olduğu belirlendi.

Atkinson P.R.T. ve ark. tarafından yapılan ACES (Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock) çalışmasında, tanımlanmamış hipotansiyonu olan hastalarda ultrason aracılığıyla, kalp ve batın değerlendirmesiyle şokun nedeni bulmada, ultrasonun etkinliği araştırıldı.[40] ACES protokolünde; kardiyak (perikardiyal efüzyon veya tamponad varlığı, ventrikül kontraktilitesi, sağ ventrilül çap durumu), IVC (volüm durumu), sağ üst kadran–batın (hepatorenal veya plevral sıvı varlığı), sol üst kadran-batın (lineorenal veya plevral sıvı varlığı), pelvik-batın, aort (anevrizma veya disseksiyon varlığı) olmak üzere 6 alanda inceleme yapıldı. Kullandığımız RUSH protoktokünde, ACES protokolüne ek olarak pnömotoraks ve DVT incelemeriyle daha geniş bir çerçevede inceleme yapılarak obstüriktif şoka neden olabilecek pnömotoraks veya pulmoner emboli yönünden değerlendirmeler yapıldı. Çalışmamızda üç hastamızda pnömotoraks, dört hastamızda DVT saptandı.

Atkinson P.R.T. ve ark. tarafından yapılan ACES protokolünde IVC indeksi üzerinde tahmini volüm durumu değerlendirmek için; IVC çapı 2 cm'den az ve nefes almakla %40-50'den fazla kollabe olması ile sağ atriyum basıncı 10 mmHg'den az, IVC çapının 2 cm'den fazla ve nefes almakla %40-50'den az kollabe olması ile sağ atriyum basıncı 10 mmHg'dan fazla olarak tanımlandı.[40] Bizim kullandığımız RUSH protokolünde ise IVC çapı 1,5 cm altı hastalarda tahmini CVP 0-5 cm H_2O iken, IVC çapı 1,5 cm ile 2,5 cm arası ve % 50 'den fazla kollabe olan hastalarda tahmini CVP 5-10 cm H_2O, IVC çapı 1,5 cm ile 2,5 cm arası ve nefes alıp vermekle IVC % 50'den az kollabe hastalarda tahmini CVP 10-15 cm H_2O, IVC çapı 2,5 cm'den fazla ve nefes alıp vermekle IVC % 50 'den az kollabe hastalarda tahmini CVP 15-20 cm H_2O, IVC çapı 2,5 cm'den fazla ve nefes alıp vermekle IVC kollabe olmayan hastalarda tahmini CVP 20 cm H_2O'den fazla şeklinde tanımlandı. Bu nedenle, ön tanıları belli olan 14 GİS kanama ve 12 oral alım bozukluğu gibi hastalarımız da dahil, hastalarımızın tahmini

volüm değerlerini daha detaylı inceleyerek, verilecek sıvı veya kan replasmanı açısından daha geniş fikir sağlandı. Çalışmamızda 50 hastada IVC çapı 1,5 cm'in altında ölçüldü.

Hastalarımızın % 56 (n:56) yoğun bakıma yatırılırken, % 4'ü (n:4) ise acilde ölümle sonuçlanmak üzere hastaların % 60'ında (n:60) kötü prognoz izlendi. Hastaların % 26'sı (n:26) ise servise yatırılırken, % 14'ü (n:14) tedavileri acilde tamamlandıktan sonra taburcu edilmek üzere toplam hastaların % 40'ında (n:40) iyi prognoz izlendi. Kadın ve erkek hastalarda, iyi ve kötü prognozları veya şok tipleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç olarak; RUSH protokolü acil serviste, hipotansiyon ve şoku bulgular ile başvuran hastaların erken sistematik yaklaşım ve değerlendirmesinde pratik ve etkili bir yöntemdir. Kalbin pompa fonksiyonu, vücudun volüm durumu ve damarların değerlendirmesiyle hipotansiyon ve şok nedenlerinin erken tanısında faydalıdır. Morbit obez hastaların özellikle batın ultrason değerlendirmesi (FAST, IVC) yeterli görüntünleme yapılamayabilmektedir. Ancak çalışmamızda sadece ishal şikayetiyle başvuran ve ishale bağlı hipotansiyon olduğu düşünülen hastamıza yapılan RUSH değerlendirmesinde, hastada aort tamponadının da eşlik ettiği aort kökünden iliak aort seviyesine kadar aort disseksiyon tespit edilmesi, hipotansif hastalara RUSH yöntemi ile sistematik ultrasonografi değerlendirmesinin önemini göstermektedir.

6. SONUÇ

1. Çalışmamıza 35'i kadın ve 65'i erkek olarak toplam 100 hasta alındı.

2. Hastaların genel yaş ortalaması ve standart sapması 57,12±17,1 idi.

3. Hastaların başvuru şikayetleri en sık sırasıyla; ağızdan veya makattan kan gelmesi (%17), genel durum bozukluğu (%13), nefes darlığı (%13), oral alım bozukluğu (%12) ve travma (%8) olduğu görüldü.

4. Nabız atımlarının değerlendirmesinde; %57'si taşikardik, %39 normokardik, %4'ü ise bradikardik idi.

5. Olguların çekilen EKG'lerinde sırayla; %48'inde sinus taşikardisi, %35'inin normal sinus ritmi, %6'sında yüksek hızlı AF, 3'ünde AF, %8 diğer ritimler (pil ritmi, SVT, sağ dal bloğu..) olduğu görüldü.

6. Olguların vucut ısıları; %74'ünün normal vucut ısısında, %21'inin hipertermik, %4'ünün hipotermik ölçüldü.

7. Hastaların dakikada solunum sayıları; en az 16 ile en fazla 44 (Ort.: 22,39) aralığında iken

%48'inde normal sayıda (16-24/dk) solunum sayısı olduğu görüldü. Hastaların oksijen satürasyonlarının ise 58 ile 100 arasında iken (Ort.: 93,37) %84'ünde normal O_2 saturasyonunda ölçüldü..

8. Hastaların en sık ölçülen tansiyon değerleri sırayla; %24'ü 80/50 mmHg, %22'si 70/40 mmHg, %16'sı 90/60 mmHg ve %14'ü ise 60/40 mmHg idi.

9. Aşırı kilolu olan hastamız batın gaz nedeniyle USG ile optimal değerlendirilemedi.

10. Kalbin pompalama fonksiyon değerlendirilmesinde 7 hastada kalp etrafında serbest sıvı saptandı. Bu hastaların dördünde diyastolik çentiklenmenin de eşlik ettiği ileri derecede efüzyona bağlı perikardiyal tamponad olduğu görüldü.

11. Hastaların ölçülen EF'lerinde, %7'sinin ciddi hipokinetik, %16'sında hafif hipokinetik olarak değerlendirilirken, %73 hastanın EF değerleri normal aralıkta ölçüldü. Kalan %4'ünde hastada kalp fonksiyonlarının ileri derece hiperkinetik olduğu izlendi.

12. Sağ ventrikül çaplarına bakıldığında, beş hastanın sağ ventrikülü geniş, 10 hastanın ise sağ ventrikül çapı azalmış olup bunların üçünde perikardiyal efüzyon mevcuttu. Kalan 85 hastanın sağ ventrikülü normal olarak değerlendirildi.

13. RUSH yöntemiyle volüm değerlendirilmesinde: 50 hastanın ölçülen IVC indeksleri 1,5 cm altında ölçüldüğünden en sık görülen şok nedeni hipovolemik şok olduğu tespit edildi.

14. Obez hastamızda ise IVC ölçümü yapılamadığı gibi obez hastlarda batın USG değerlendirmesinde kısıtlılık mevcuttur.

15. Hastaların yapılan FAST değerlendirmesinde %18'inde serbest sıvı mevcuttu. Serbest sıvı olan veya olmayan hastalarda prognoz farklılığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

16. Üç hastamızın da plevral kayma hareketinin olmadığı görülerek M mod ile ultrasonda bakıldığında stratosfer bulgusu görülüp, pnömtoraks olarak değerlendirildi.

17. Üç hastada disseksiyon, bir hastada anevrizma olduğu görüldü.

18. Venöz sisteminde değerlendirmesinde üç hastada DVT saptandı. İkisinin sağ ventrikülleri geniş olup bu hastaların çekilen dinamik BT görüntülenmesinde, ikisinde pulmoner emboli tespit edildi.

19. RUSH protokolü ile şok öntanıları olarak 100 hastada 55'i hipovolemik şok, 19'u dağılımsal şok, 8'i kardiyojenik şok, 6'sı obsturiktif şok, 12'si kompleks şok olarak değerlendirildi

20. En sık görülen şok tipi hipovolemik şok (%55) olup, bu şokun en sık sebebi hemorojik şok idi.

21. Dört hastada aritmiye bağlı, beş hastada da ileri kalp yetmezliğine bağlı kardiyojenik şok düşünüldü

22. RUSH değerlendirmesinde; üç perikardiyal tamponad, dört pulmoner emboli, bir pnömotoraks, bir pulmoner hipertansiyon hastası olmak üzere 9 hastada obstrüktif şok tespit edildi.

23. RUSH protokolü ile herhangi bir şok tanısı konulamayan 2 hastamızda anaflaksi, 4 hastada ilaç zehirlenmesine, bir hastada yılan sokması, bir hastada ise siroza bağlı dağılımsal şok mevcuttu.

24. Ultrason ile herhangi bir şok tanısı konulamayan 17 hasta ile IVC çapının 1,5 cm'den az olarak ölçülen 7 hasta olmak üzere toplam 24 hastada sistemik enflamatuvar

yanıt sendromu ile beraberinde enfeksiyon kaynakları mevcut olup, bu hastalarda septik şok düşünüldü.

25. Hastalarımızın 63'ünde SIRS krıterlerinden en az ikisi mevcut iken, beraberinde enfeksiyon kaynağınında olduğu 24 hasta sepsis olarak kabul edildi. SIRS kriterleri açısından hastaların prognozları arasından bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

26. Hastalarımızın %56 (n:56) yoğun bakıma yatırılırken, %4'ü (n:4) ise acilde ölümle sonuçlanmak üzere hastaların %60'ında (n:60) kötü klinik seyir izlendi. Hastaların %26'sı (n:26) ise servise yatırılırken, %14'ü (n:14) tedavileri acilde tamamlandıktan sonra taburcu edilmek üzere toplam hastaların %40'ında (n:40) iyi prognoz izlendi.

KAYNAKLAR

1) **Yıldızbaş D.** Şoktaki Çocuğa Yaklaşım. Ed.: Kekeç Z. Tüm Yönleriyle Acil Tıp Kitabı. 3.baskı, Adana: Akedemisyen kitabevi, **2013**: s.581-599

2) **Peter W., Greenwald W.** Şok. (Uzun B., Satar S., Çev.) Ed. Stone C.K., Humphries R.L. Lange Güncel Acil Tanı ve Tedavi. 5. Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevi, **2006**: s.191-207

3) **McLaughlin R.S.** *Travmadaki Sonografi Odaklı Değerlendirme.* (Güney Ş., Çev.) Kolaylaştırılmış Acil Ultrason. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, **2010**

4) **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) Hasta Yönetimi El Kitabı.* Adana: Nobel Tıp Kitapevi. **2012**.43

5) **Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP.**, Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide.* 7th Ed., New York: The McGrow-Hill Companies,Inc. **2004:**179-200

6) **McCaig LF, Ly N.** National hospital ambulatory medical care survey: *2000 emergency department summary*. Adv Data 326: 1, **2002.**

7) **Nawar EW, Niska RW, Xu J.** National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: *2005 emergency department summary. Adv Data* 386: 1, **2007.**[PMID: 17703794]

8) **Rady MY, Nightingale P, Little RA, et al.** Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation* **1992;** 23: 227,[PMID: 1321482]

9) **Dikme Ö., Dikme Ö.** Şok. Ed: Kekeç Z. Acil Tıp Cep Kitabı A-Cep Birinci baskı, Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi. **2013**: s.87-95

10) **Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, et al.** Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 98: 1177, **2006.**

11) **Lee T, Cook F, Weisberg M, et al.** Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 145: 65, **1985.**[PMID: 3970650

12) **Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al.** An evaluation of technologies for identification of acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med* 29: 13, **1997.**

13) **Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M.** ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 114: e385, **2006.**

14) **Samanlıoğlu G.** Acil Servise Şok Ön Tanısıyla Başvuran Hastaların Etyolojik Açıdan Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, **2013**

15) **Collins S, Storrow AB, Kirk JD, et al.** Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med* 51: 45**, 2008**.

16) **Waydhas C, Sauerland S.** Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: a systematic review. *Resuscitation* 72: 11, **2006.**

17) **Hebert PC et al.** Clinical consequence of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 20:225, **2004.**

18) **Dan L. Longo,Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci,Stephen L. Hauser,Joseph Loscalzo**. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition, Approach to the Patient With Shock; **2012:** 2222

19) **Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE** Vital Signs and estimated blood loss in patients with major trauma: Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* **2011:** 82: 556–9

20) **Hahn RG.** Fluid therapy in uncontrolled hemorrhage--what experimental models have taught us. *Acta Anaesthesiol Scand*. **2013;** Jan;57(1):16-28.

21) **Takeuchi R, Ichihara Y, Hoshijima H, Matsumoto N, Kikuchi H, Satoh C, Asada R, Ikebuchi K. Masui.** Emergency incompatible red cell transfusion to a patient whose blood type was suspended from identification. Japanese **2012**

22) **Matsuda N et al.** Systemic inflammatory response syndrome(SIRS): Molecular pathophysiology and gene therapy. *J Pharmacol Sci* **2006;** 101:189.

23) **Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al.** Second symposium on the definition of anaphylaxis: a summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* **2006;** 117: 391.

24) **Simons FER.** Emergency treatment of anaphylaxis. *BMJ* **2008;** 336: 1141.

25) **Gaeta TJ, Clark S, Pelletier AJ, Camargo CA Jr.** National study of US emergency department visits for acute allergic reactions, 1993 to 2004. *Ann Allergy Asthma Immunol.* **2007 Apr;** 98(4):360-5.

26) **Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR**. The changing nature of death on the trauma service. *J Trauma Acute Care Surg*. **2013.** Aug;75(2):195-201.

27) **Doç. Dr. M. Gökhan TURTAY**. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. Nörojenik Şok. 7th *Europan Congress of Emergency Medicine*. Malatya**, 2012**:12.

28) **Ranke MB, Rosendahl W, Gupta D.** Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children. *Horm Res.* **1982;** 16(1):32-41.

29) **Dan L. Longo,Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci,Stephen L. Hauser,Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles of Internal Medicine 18th edition*, Disorders of the Adrenal Korteks; **2012;** 2144.

30) **Bouachour G, Tirot P, Varache N, Govello JP, Harry P, Alquier P.** Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Med* **1994:**20:138-41

31) **DeWitt CR, Waksman JC.** Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* **2004:** 23(4): 223-38.

32) **Triggle DJ, Janis RA.** Recent development in calcium channel antagonists. *Magnesium* **1989:** 8(5-6): 213-22.

33) **Kline JA, Raymond RM, Schroeder JD, Watts JA.** The diabetogenic effects of acute verapamil poisoning. *Toxicol Appl Pharmacol* **1997:** 145(2): 357-62.

34) **Reardon RF, Matter J, Ma OJ.** (Yürüktümen A., Karbek Akarca F. Çev.) Acil Ultarsonografi Cep Atlası, Ankara: Dünya Tıp Kitapevi, **2015**

35) **Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D.** The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically lll. *Emerg Med Clin North Am.* **2010**;28(1):29–56

36) **Ghane MR, Gharib M, Ebrahimi A, Saeedi M, Akbari-Kamrani M, Rezaee M, Rasouli H.** Accuracy of early rapid ultrasound in shock (**RUSH**) examination performed by emergency physician for diagnosis of shock etiology in critically ill patients. *J Emerg Trauma Shock.* **2015 Jan-Mar;** 8(1):5-10

37) **Ghane MR, Gharib MH, Ebrahimi A, Samimi K, Rezaee M, Rasouli HR, Kazemi HM.** Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam for Diagnosis of Shock in Critically Ill Patients. *Trauma Mon.* **2015 Feb;** 20(1):e20095

38) **Volpicelli G, Lamorte A, Tullio M, et al.** Point-of-care multiorgan ultrasonographyfor the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department. *Intensive Care Med.* **2013**;39(7):1290–8

39) **Bagheri-Hariri S, Yekesadat M, Farahmand S, et al.** The impact of using RUSH protocol for diagnosing the type of unknown shock in the emergency department. *Emerg Radiol.* **2015 Oct;** 22(5):517-20.

40) **Atkinson PR, McAuley DJ, Kendall RJ, et al.** Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emerg Med J.* **2009**; 26(2):87–9

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	**:** İsa GÜNAYDIN
Doğum Tarihi ve Yeri	**:** 01.02.1985- Gercüş/BATMAN
Medeni Durumu	**:** Bekar
Adres	**:** Yurt mah. 71433 sk. Okay Pekergin Apt., A-Blok, Kat:10 Daire :10 Çukurova/ADANA
Telefon	**:** 0 (544) 454 72 68
E- Posta	**:** acildr72@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi	**:** Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi 2010
Görev Yerleri	**:** 1- Şanlıurfa Bozova İlçe Devlet Hastanesi 2- Şanlıurfa Keçikıran ASM. 3- Çukurova Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Yabancı Dil(ler)	**:** İngilizce