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

ACİL SERVİSTE TRAVMA DIŞI ŞOK HASTALARINDA ÖZELLİKLİ ULTRASONOGRAFİ UYGULAMASININ HEKİMİN KLİNİK KARARINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Selcan ENVER DİNÇ

Antalya, 2013

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

ACİL SERVİSTE TRAVMA DIŞI ŞOK HASTALARINDA ÖZELLİKLİ ULTRASONOGRAFİ UYGULAMASININ HEKİMİN KLİNİK KARARINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Selcan ENVER DİNÇ

Tez Danışmanı: Doç.Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ

"Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir"

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında yoğun iş temposuna rağmen yardımlarını hiç eksik etmeyen tez danışmanım Doç.Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ'ye, tezimin son aşamasındaki önemli ve vazgeçilmez desteği için Doç.Dr. A.Fırat BEKTAŞ'a, tezimin zorlu dönemlerinde hep motive olmamı sağlayan, beraber çalışmaktan ve beraber eğlenmekten büyük zevk aldığım Doç.Dr. Cem OKTAY'a, Ankara günlerimdeki en büyük destekçim ve dert ortağım Prof.Dr. Oktay ERAY'a, asistanı olmaktan gurur duyduğum Prof.Dr. Yıldıray ÇETE'ye, asistanlık dönemim boyunca bilgilerini ve deneyimlerini benimle paylaşan, iyi hekim ve iyi insan olmak konusunda bana örnek olan, onlara benzeyebilmek için hiçbir zaman çalışmaktan vazgeçmeyeceğim anabilim dalımızın değerli öğretim üyeleri Doç.Dr. Erkan GÖKSU, Doç.Dr. Mutlu KARTAL, Doç.Dr. Özlem YİĞİT, Doç.Dr. Aslıhan YÜRÜKTÜMEN ve Doç.Dr. Cenker EKEN'e,

Asistanlık döneminin tüm zorluklarını beraber göğüslediğimiz, ekip ruhunun anlamını öğrenmemi sağlayan tüm asistan arkadaşlarıma, eğitimime emek harcamış tüm kıdemlilerime, ve benim için her zaman özel olan en iyi dostum Uzm.Dr. Alten OSKAY'a

Farklı şehirlerde olsak bile uzakların aramıza girmesine hiç izin vermeyen, güçlü desteklerini ve büyük sevgilerini, ihtiyacım olan her an hissettiğim, annem Regaip ENVER, kardeşim Selen ENVER ve idolüm, babam Prof.Dr. Özgün ENVER'e,

Öğrencilik yıllarımdan başlayıp, asistanlığımın sonuna kadar, beraber çıktığımız yolda beni hiç hayal kırıklığına uğratmayan, yanında hep güvende hissettiğim, yol arkadaşım, sevgili eşim Uzm.Dr. Bülent DİNÇ'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım….

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	**ii**
Şekiller Dizini	**iv**
Çizelgeler Dizini	**v**
1. GİRİŞ ve AMAÇ	**1**
2. GENEL BİLGİLER	**3**
2.1. Tanım	3
2.2. Patogenez	3
2.3. Şokun Özel Tipleri	7
2.3.1. Hipovolemik şok	7
2.3.2. Kardiyojenik şok	8
2.3.3. Septik şok	9
2.3.3.1. Hiperdinamik cevap	10
2.3.3.2. Hipodinamik cevap	11
2.3.4. Nörojenik şok	12
2.4. Tanı	13
2.4.1. Ultrason fiziği	14
2.4.2. Acil Serviste ultrasonografinin kullanımı	16
2.4.3. Şok hastasında ultrasonografi kullanımı	17
3. GEREÇ ve YÖNTEM	**22**
4. BULGULAR	**26**
5. TARTIŞMA	**31**
6. SONUÇLAR	**34**
7. ÖZET	**35**
8. ABSTRACT	**37**
9. KAYNAKLAR	**39**
10. EKLER	**43**
Ek 1. Çalışma Formu	43

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAA	Abdominal Aort Anevrizması
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACEP	American College of Emergency Medicine
ACES	Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock
ATP	Adenozin trifosfat
BT	Bilgisayarlı tomografi
BUN	Kan üre nitrojeni
CO	Kardiyak output
CVP	Santral venöz basınç
CO_2	Karbon dioksit
DKA	Diabetik ketoasidoz
DO_2	Sistemik oksijen sunumu
DVT	Derin ven trombozu
EKG	Elektrokardiyografi
IL-1	İnterlökin 1
IVC	İnferiyor Vena Cava
LP	Lomber ponksiyon
NO	Nitrik Oksit
PAKB	Pulmoner arter kapanma basıncı
PT	Protrombin zamanı
PTT	Parsiyel tromboplastin zamanı

SAEM	Society of Academic Emergency Medicine
SVB	Santral venöz basınç
SVR	Sistemik vasküler direnç
TEN	Toksik Epidermal Nekroliz
TİT	Tam idrar tetkiki
TNF-α	Tümör Nekrozis Faktör α
USG	Ultrasonografi
VO_2	Sistemik oksijen tüketimi
VSD	Ventriküler septal defekt

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil		Sayfa
2.1.	Kardiyojenik şok patofizyolojisi	**8**
2.2.	Septik şok	**10**
2.3.	Erken hedefe yönelik tedavi	**12**
2.4.	Şok hastasında sonografik değerlendirme alanları	**18**
2.5.	Kardiyak sonografik değerlendirme	**18**
2.6.	İVC değerlendirmesi	**19**
2.7.	Sağ üst kadran görünümü	**20**
2.8.	Sol üst kadran görünümü	**20**
2.9.	Plevral alanın görünümü	**21**
2.10.	Abdominal aortanın değerlendirilmesi	**21**
3.1.	Hasta akış şeması	**25**

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge		Sayfa
2.1.	Şokun sınıflaması	**3**
2.2.	Şok gelişimi ve dolaşım yetmezliği	**6**
2.3.	Hipovolemik şok nedenleri	**7**
2.4.	Hemorajik şok sınıflaması	**7**
2.5.	Kardiyojenik şok nedenleri	**9**
2.6.	Şokta yardımcı tetkikler	**13**
2.7.	Ultrasonografi ile ilgili genel tanımlamalar	**15**
2.8.	Birincil ve ek acil USG uygulamaları	**17**
3.1.	Kesin tanı çizelgesi	**24**
4.1.	Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları	**26**
4.2.	Şok hastalarında uygulanan USG bulguları	**27**
4.3.	USG sonrası tetkik ve tedavi değişikliği	**27**
4.4.	USG öncesi ve sonrasında oluşan ön tanılardaki değişiklik	**28**
4.5.	Çalışmaya alınan hastaların USG sonrası ön tanısı ile kesin tanılarının karşılaştırılması	**28**
4.6.	Çalışma hastalarının acil servis tedavisi sonrası sonuçları	**28**
4.7.	Çalışmaya alınan hastaların acil servisteki son tanıları	**29**
4.8.	Çalışmaya alınan hastaların yatış kararı verilenlerinin yattığı bölümler	**30**

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Şok terimi ilk olarak on sekizinci yüzyılda Fransız cerrah Le Dran tarafından travma sonrası ciddi kan kaybı gözlenen askerler için kullanılmış ve on dokuzuncu yüzyılda medikal literatürde de belirmeye başlamıştır (1).

Şok; metabolik ihtiyaca oranla, hayati organlara yetersiz oksijen ve besin sunumu ile karakterize bir durum olarak tanımlanabilir (2). Yüksek prevalans ve morbiditesine rağmen, yaygın kabul gören bir tanımının ve net tanı kriterlerinin olmaması sağlam bir epidemiyolojik veri takibine engel olmaktadır (3). Sistolik kan basıncının 100 mmHg altında olması olarak tanımlanan arteriyel hipotansiyon acil servis hastalarının %19'unda en az bir kez saptanmıştır (4). Yapılan tahminlere göre acil servislere yıllık 1,2 milyondan fazla hasta şok tablosu ile başvurmaktadır (5). Şok hastasında mortalite oranları nedene bağlı değişiklikler göstermektedir. Septik şok mortalitesi %40-%60 iken, kardiyojenik şok mortalitesi %36 ile %56 arasında değişmektedir (6).

Şok hastasında morbidite ve mortaliteyi azaltabilmek için organ disfonksiyonu başlamadan tanıyı koymak son derece önemlidir. Acil serviste şokun doğru nedenini saptamak ancak %25 ile %50 vakada mümkün olmaktadır (7,8). Acil servis hekimlerince protokole uygun gerçekleştirilen yatak başı ultrasonografi sayesinde tanısal doğruluk oranı %80'e çıkmaktadır (8).

Ultrasonografi acil servis hekimleri tarafından ilk olarak 1980'li yıllarda 'sessiz' tanıları ekarte etmek için kullanılmaya başlanmış (9) ve günümüzde non-invaziv olması ve yatak başı uygulanabilirliği sayesinde kullanım alanları oldukça genişlemiştir. Ultrasonografi acil servis hekimleri tarafından zorlu girişimler için rehberlik sağlayan, önemli anatomik yapıları ve fonksiyonlarını, ağrı kaynağı gibi patolojik durumları belirlemeye yarayan bir bilgi kaynağı olarak kullanılmaktadır. Acil servis hekimlerince gerçekleştirilen ultrasonografi uygulaması diğer uzmanlık alanlarının değerlendirmesinden farklıdır. Acil servis hekimlerince uygulanan ultrasonografi, fizik muayene ya da resüsitasyonla eş zamanlı olarak gerçekleştirilebilir ve dakikalar içinde odaklanılmış bir klinik probleme cevap oluşturmaya çalışır. Bu uygulama fizik muayenenin bir parçası olan palpasyonun uzantısı ve de görsel bir stetoskop olarak tarif edilebilir (10).

Günümüzde ultrasonografi acil servislerde sıklıkla travma hastalarında organ yaralanması tanısında ve serbest sıvı tayininde, biliyer ve renal patolojilerde, abdominal aort anevrizması/derin ven trombozu tespitinde ve prosedürel uygulamalarda kullanılmaktadır.

Biz yaptığımız bu klinik çalışma ile acil serviste yeni bir protokol haline getirilmek istenen "travma dışı şok hastalarında acil tıp hekimlerince yapılan ultrasonografi" uygulamasının acil tıp hekiminin klinik kararına etkisi olup olmadığını araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Şok felsefi olarak yaşam ve ölüm arasındaki geçiş olarak görülebilir (11). Yetersiz doku perfüzyonuna neden olan klinik bir sendromdur. Neden ne olursa olsun, oksijen ve substrat ihtiyacı ve sunumu arasındaki hipoperfüzyonun tetiklediği dengesizlik hücresel fonksiyon bozukluğuna yol açar. Yetersiz oksijen ve substrat sunumunun yarattığı hücresel zarar inflamatuvar mediatörlerin salınımına yol açar. Mikrovasküler alanda yapısal ve fonksiyonel değişiklikler meydana gelir. Doku perfüzyonunun bozulmasını takip eden hücresel hasarlanma sürecini çoklu organ yetmezliği tablosu takip eder ve müdahale edilmezse bu durum ölümle sonuçlanır. Bir diğer deyişle şok hipoperfüzyon nedenli organ fonksiyon bozukluklarına verilen otonomik nöroendokrin cevabın klinik sonucudur (12).

Çizelge 2.1. Şokun sınıflaması (13).

Şokun Sınıflaması	
Tip	**Yorum**
Hipovolemik	Dolaşan hacmin yetersizliği nedeniyle gelişir
Kardiyojenik	Kalbin pompa fonksiyonunun yetersiz olması nedeniyle gelişir
Obstrüktif	Kan akımında kalp dışı bir tıkanıklık nedeniyle gelişir
Distribütif	Sepsis ve siyanid zehirlenmesi gibi hücresel solunumu bozan metabolik bozukluklara bağlı gelişir

2.2. Patogenez

Hipotansiyon varlığında sistemik vasküler direnç artar. Kas, cilt ve gastrointestinal sistem perfüzyonunun azalması pahasına otoregülatuvar mekanizmalar serebral ve koroner perfüzyon idamesi için devreye girer. Sempatik sinirler aracılığıyla salınan nörepinefrin α1 reseptörler üzerinden vazokonstrüksiyonu başlatır. Anjiotensin-II, vazopressin, endotelin-I ve

tromboksan-A2 vazokonstrüksiyona neden olan diğer mediyatörlerdir. Adrenal medulladan salınan epinefrin ve nörepinefrin kan konsantrasyonları hızlı bir şekilde artar. Epinefrin bağışıklık hücrelerinin üzerindeki β-adrenerjik reseptörleri etkileyerek inflamatuvar mediyatörlerin üretimini ve salınımını engeller. Şok tablosunda vazokonstrüktörlerin yanı sıra prostaglandin-I2, nitrik oksit ve adenozin gibi vazodilatör mediyatörler de salınır. Vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyon arasındaki denge mikrosirkülasyonu etkiler. Mikrosirkülasyondaki bozulma sonucu ortaya çıkan hücre metabolizmasındaki dengesizlik organ yetmezliği ile sonuçlanır.

Hafif ve orta derecede hipovolemide, arterioler vazokonstrüksiyon kapiller hidrostatik basıncın düşmesine neden olur. Bunun sonucunda kapiller perfüzyon düşer ve filtrasyon azalır. Filtrasyonun azalmasıyla intravasküler onkotik basınçtaki artış vasküler yatağa sıvı reabsorpsiyonuna olanak tanır. Glikoliz, proteoliz, lipoliz ürünlerinin artışı ve hiperglisemi gibi metabolik değişimlerle de ekstraselüler osmolarite artar. Bunun sonucunda osmotik gradientin yükselmesiyle interstisyel ve intravasküler volüm arttırılmış olur.

Şok durumunda mitokondriyal disfonksiyon ve oksidatif fosforilasyondaki zayıflama nedeniyle hücre içi adenozin trifosfat (ATP) miktarı düşer. Bunların sonucu olarak hücre içinde hidrojen iyonu, laktat ve anaerobik metabolizmanın diğer ürünleri birikir. Şok tablosu ilerlerse bu vazodilatör ürünler vazomotor tonusun düşüşüne yol açarak, hipoperfüzyona ve hipotansiyona neden olurlar.

Hipovolemi, hipotansiyon ve hipoksi baroreseptörler ve kemoreseptörler tarafından algılanır. Hipotansiyon vazomotor merkez üzerinden adrenerjik üretimin artmasına ve vagal aktivitenin azalmasına sebep olur. Azalmış vagal aktivite nedeniyle kalp debisi ve kalp hızı artar.

Kalbin atım hacmini kontrol eden üç önemli değişken; ventriküler doluş (preload), ventrikül ejeksiyonuna direnç (afterload) ve miyokardiyal kontraktilitedir. Doku perfüzyonunun en önemli belirleyicisi olan kalp debisi atım hacmi ile kalp hızının çarpımına eşittir. Hipovolemi, ventrikül ön yükün azalmasına ve dolayısıyla atım hacminin düşmesine neden olur. Kalp debisini korumak amacıyla kalp hızı artar. Şokta miyokardiyal kompliyans sıklıkla azalır. Bu da ventriküler diyastol sonu hacmin azalmasına ve ventriküler doluş

basıncında atım hacminin düşmesine neden olur. Ventrikül ejeksiyonuna direnç, sistemik damar direncinden önemli ölçüde etkilenir. Sistemik damar direnci de şokun birçok tipinde artar. Bununla birlikte septik şokun erken hiperdinamik döneminde direnç baskılanır ve bu sayede kalp debisi başlangıçta korunmuş olur.

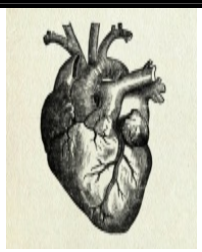
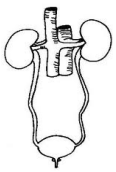
Şok tablosunda indüklenen takipne, tidal hacmi azaltır ve hem ölü boşluğu, hem de dakika ventilasyonunu arttırır. Kısmi hipoksi ve ardından gelen takipne solunumsal alkaloza neden olur. Hastalık nedenli ventilasyonun istem dışı kısıtlanması fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır ve atelektaziye neden olabilir. Hipoksemi az ventile olan veya ventile olmayan alveollerin perfüzyonundan kaynaklanır.

Şok ve hipoperfüzyonun ciddi bir komplikasyonu da akut böbrek yetmezliğidir. Hipoperfüzyona böbreğin fizyolojik cevabı su ve tuz tutmaktır. Böbrek kan akımının azalmasına bağlı salınan renin anjiotensin-I'in anjiotensin-II'ye dönüşümünü uyarır. Anjiotensin-II güçlü bir vazokonstrüktördür. Ayrıca adrenal korteksten aldosteron ve arka hipofizden vazopressin salınımına neden olur. Aldosteron sodyumun renal tübüler geri emilimini arttırır. Vazopressin damar düz kaslarına etki ederek vazokonstrüksiyona katkı sağlar ve distal renal tübüllerden su geri emilimini arttırır. Tüm bu nedenler idrar miktarının azalmasına neden olur. Renal hipoperfüzyonun uzaması ATP depolarının tükenmesine neden olur ve bu durum böbrek fonksiyonunun daha da bozulmasıyla sonuçlanır.

Proinflamatuvar mediator sisteminin yoğun aktivasyonu şokun ilerlemesinde önemli bir rol oynar ve organ hasarı ve yetersizliğinin gelişmesinde önemli ölçüde etkilidir. Şok ve doku hasarı sırasında birçok humoral mediyatör aktive olur. Tromboksan-A2, pulmoner hipertansiyona ve akut tübüler nekroza katkıda bulunan güçlü bir vazokonstriktördür. Prostasiklin (PGI2) ve prostaglandin-E2 kapiller geçirgenliği arttıran ve ödem oluşturan güçlü vazodilatatörlerdir. Trombosit aktive edici faktör ise pulmoner vazokonstruksiyon, bronkokonstruksiyon, sistemik vazodilatasyon, artmış kapiller geçirgenlik ve inflamatuvar mediatörlerin düzeylerini artırmak için makrofaj ve nötrofillerin uyarılması gibi güçlü biyoaktiviteler taşır. Aktive makrofajlar tarafından üretilen tümör nekroz faktör (TNF) α, hipotansiyon, laktik asidoz ve solunum yetersizliği dahil birçok şok komponentinin gelişimine neden olur. İnterlökin (IL) 1 de

dokuya bağlı makrofajlar tarafından üretilir ve hipoperfüzyon ve septik durumda oluşan inflamatuvar cevapta kritik bir rol oynar. Endotel normal şartlarda güçlü bir vazodilatatör olan nitrik oksit (NO) üretir. İnflamatuvar cevap NO sentazın indüklenebilir izoformunu (İNOS) uyarır. İNOS'un toksik NO ve oksijenden oluşan serbest radikalleri arttırdığı ve sepsiste oluşan hiperdinamik kardiyovasküler cevaba katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Çizelge 2.2. Şok gelişimi ve dolaşım yetmezliği (14).

Etkiler	Etkileyiciler	Kompansasyon Mekanizmaları
Venöz dönüşte azalma		Straling-law reaksiyonu
↓ Stroke volümde azalma		Starling-law reaksiyonu
↓ Arteriyel basınçta azalma	Baroreseptörler ve kalp	Artmış nabız ve kontraktilite
↓ Arterio-venokonstriksiyon	Damarlar	Kapiller basınçta azalma
↓ Kan akımında azalma	Kardiyak- serebral-hepatik- renal yetmezlik	Hipoksi ve glikoliz
↓ Hipoksi	Doku depresyonu	Renal tübüler nekroz
↓ Metabolik asidoz	Kemoreseptörler	Ventilasyonda artma
↓ Adrenalin salınımı • Vazopressin • Renin • Kırmızı hücreler	Damarlar, böbrek  Dalak ve kan	Vazokonstriksiyon Su retansiyonu Vaokonstriksiyon ve su geri emilimi Gelişmiş O_2 transportu

2.3. Şokun Özel Tipleri

2.3.1. Hipovolemik şok

Hipovolemik şok, en yaygın şok tipidir. Bu durum, ya kanama nedeniyle kırmızı kan hücre kitlesi ve plazma kaybından ya da ekstravasküler sıvı sekestrasyonu veya gastrointestinal, üriner ve insensibl kayıplar nedeniyle plazma hacim kaybından kaynaklanır.

Hemorajik şok, baroreseptör aktivasyonu ve vazokonstrüksiyon, kardiyak kontraktilite ve kalp hızı artışı nedeni olan ani kan kaybının bir sonucudur. Kanamaya kardiyovasküler cevap hastanın kardiyopulmoner durumuna, yaşına ve kullandığı ilaçlara bağlı değişkenlik gösterir.

Çizelge 2.3. Hipovolemik şok nedenleri (15).

Hipovolemik Şok Nedenleri		
Kan kaybı		**Volüm kaybı**
Travmatik	***Travmatik olmayan***	***Yanık***
Hemotoraks Hemoperitoneum Fraktür (femur, pelvis) Kesiler	GIS kanaması AAA rüptürü Ektopik gebelik rüptürü	Ciltten kayıplar (TEN) Kusma İshal Hiperosmolar durumlar (DKA) 3. boşluğa kayıplar Alım bozuklukları

Çizelge 2.4. Hemorajik şok sınıflaması (16).

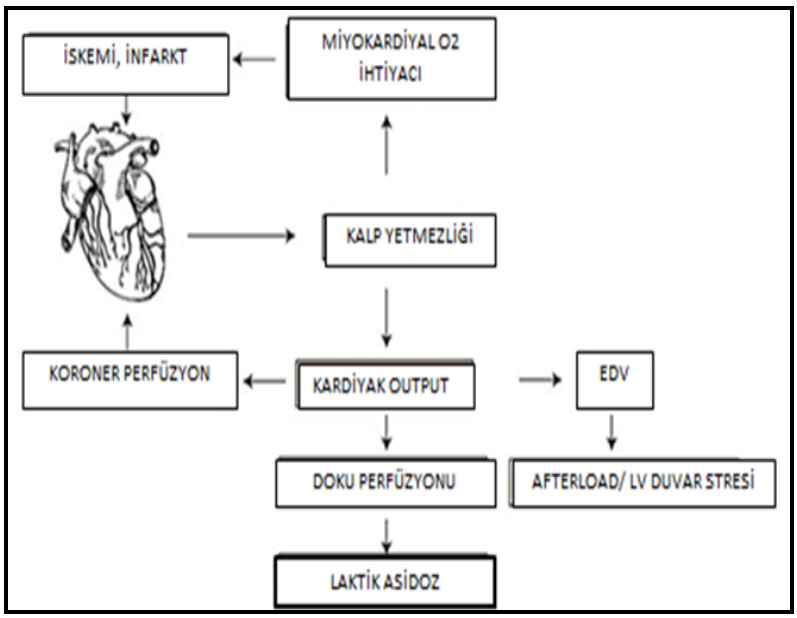
Hemorajik Şok Sınıflaması				
	Sınıf 1	**Sınıf 2**	**Sınıf 3**	**Sınıf 4**
Kan kaybı (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (%)	<%15	%15-%30	%30-%40	>%40
Nabız	<100	100-120	120-140	>140
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Solunum sayısı	14-20	20-30	30-40	>40
İdrar çıkışı (ml/saat)	>30	20-30	5-20	Önemsiz
Bilinç düzeyi	Hafifçe aksiyöz	Hafif anksiyöz	Anksiyöz, konfüze	Konfüze, letarjik

2.3.2. Kardiyojenik şok

Kardiyojenik şok, dolaşan kan hacmi normal ya da artmış olmasına rağmen, kardiyak outputun ani olarak azalmasına bağlı doku perfüzyonunun yetersiz olmasıdır. Kardiyojenik şokun en önemli nedeni miyokardiyal kontraktiliteye engel olacak kadar kas hasarına neden olan yaygın miyokard enfarktüsüdür. Diğer nedenler Çizelge 2.5'de belirtilmiştir.

Sebep ne olursa olsun kardiyojenik şokta en önemli mekanizma pompa yetmezliğidir. Kalp kasının kasılma gücü azalır. Kardiyak output azalır. Kan basıncı düşer ve koroner arterlerde hipoperfüzyon olur. Kalbin sağ ya da sol tarafının etkin olmayan kontraktilitesi, kanın yetersiz ventrikülün karşısındaki venöz dolaşımda birikmesine neden olur. Sol taraf kalp yetersizliğinden kaynaklanan kardiyojenik şokta akciğerlerde pulmoner lenfatiklerin kapasitesini aşan ve interstisyel ve bazen alveoler ödeme neden olan sıvı artışı olur.

İnterstisyel akciğer ödemi genellikle pulmoner kapiller basınç 18 mmHg'yı geçtiğinde oluşur ve basınç 24 mmHg'yı geçtiğinde belirgin pulmoner alveoler ödem gelişir. Pulmoner ödem kalp fonksiyonunu oksijenin difüzyonunu bozarak ve kısır bir döngü yaratarak kötü yönde etkiler. İnterstisyel ve intraalveoler sıvıdaki artış akciğer kompliyansında ilerleyici azalmaya neden olur ve bu suretle kötü bir şekilde ventile olan alveollerin perfüzyonunu artarken ventilasyon işi artar.



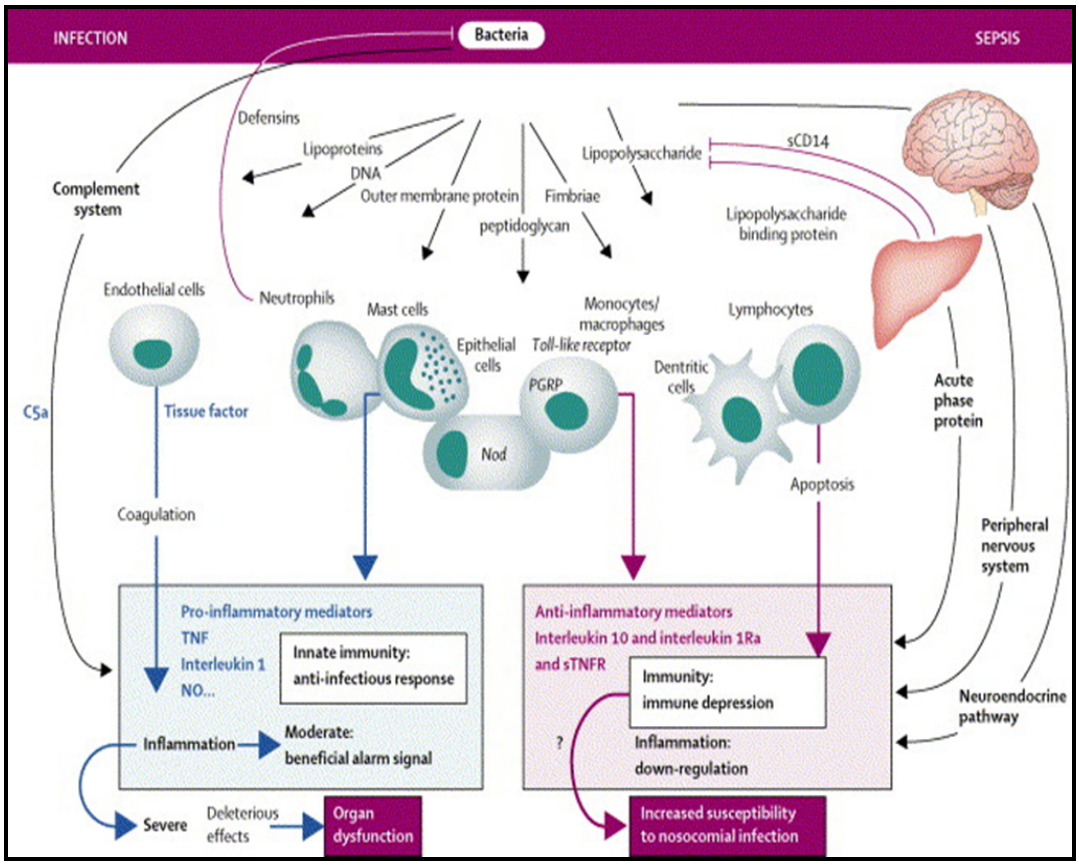
Şekil 2.1. Kardiyojenik şok patofizyolojisi (17).

Çizelge 2.5. Kardiyojenik şok nedenleri (18).

Kardiyojenik Şok Nedenleri	
Akut miyokard infarktüsü	Pompa yetmezliği, mekanik komplikasyonlar (papiller kas rüptürüne sekonder akut mitral regürjitasyon, VSD, serbest duvar rüptürü)
Sağ ventrikül enfarkt	
Kariyak kontraktibilitenin ciddi depresyonu	Sepsis, miyokardit, miyokardiyal kontüzyon, kardiyomiyopati
Kan akımının mekanik tıkanması	Aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati, mitral stenoz, sol atriyal miksoma, perikardiyal tamponat
Sol ventriküler outputun regürjitasyonu	Kordal rüptür, akut aort yetmezliği

2.3.3. Septik şok

Septik şok; şiddetli enfeksiyona karşı oluşan sistemik cevabın bir sonucudur. Genellikle yaşlılarda, immunsuprese hastalarda ve bakteriyel kontaminasyon oluşturan invaziv bir işleme uğrayanlarda gelişir. Akciğer, abdomen veya üriner enfeksiyon daha sıktır ve yaklaşık olarak hastaların yarısında bakteriyemi vardır. Gram pozitif ve gram negatif bakteriler, virüsler, funguslar, riketsiyalar ve protozoaların septik şokun klinik tablosunu oluşturdukları bildirilmiştir. Bunlara karşı oluşan cevap genellikle yayılan mikroorganizmanın spesifik tipinden bağımsızdır. Septik şokta klinik bulgular sistemik enfeksiyon ve gram negatif bakterilerin endotoksini veya gram pozitif bakterilerin egzotoksin ve enterotoksinleri gibi enfeksiyöz organizmaların toksik komponentlerinin serbestleşmesi aracılığıyla gelişen metabolik ve sirkülatuvar bozuklukların kombinasyonunun bir sonucudur. Organizma toksinleri, IL-1 ve TNF-a gibi doku makrofajlarından kaynaklanan sitokinlerin serbestleşmesine neden olur. Doku faktörünün ortaya çıkması ve fibrin depolanması artar ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) gelişebilir. NO sentazın indüklenebilen formu uyarılır ve kuvvetli bir vazodilatatör olan NO serbestleşir. Septik şoktaki hemodinamik değişiklikler iki karakteristik seyir gösterir; erken ya da hiperdinamik veya geç ya da hipodinamik septik şok.



Şekil 2.2. Septik şok (19).

2.3.3.1. Hiperdinamik cevap

Hiperdinamik septik şokta taşikardi mevcuttur, kalp debisi normaldir ve pulmoner damar direnci artarken sistemik damar direnci azalır. Ekstremiteler genellikle sıcaktır. Buna rağmen azalmış organ perfüzyonuyla birlikte splanknik vazokonstriksiyon mevcuttur. Venöz kapasitans artmıştır ve bu da venöz dönüşün azalmasına neden olur. Volüm ekspansiyonuyla birlikte kalp debisi normalin üstüne çıkar. Septik şokta miyokardiyal kontraktilite NO, IL-1 ve/veya TNF-α gibi mediatörler aracılığıyla baskılanmıştır. İnflamatuar mediatörlerin indüklediği süreçler artmış kapiller geçirgenliği ve devam etmekte olan intravasküler volüm kaybını içerir.

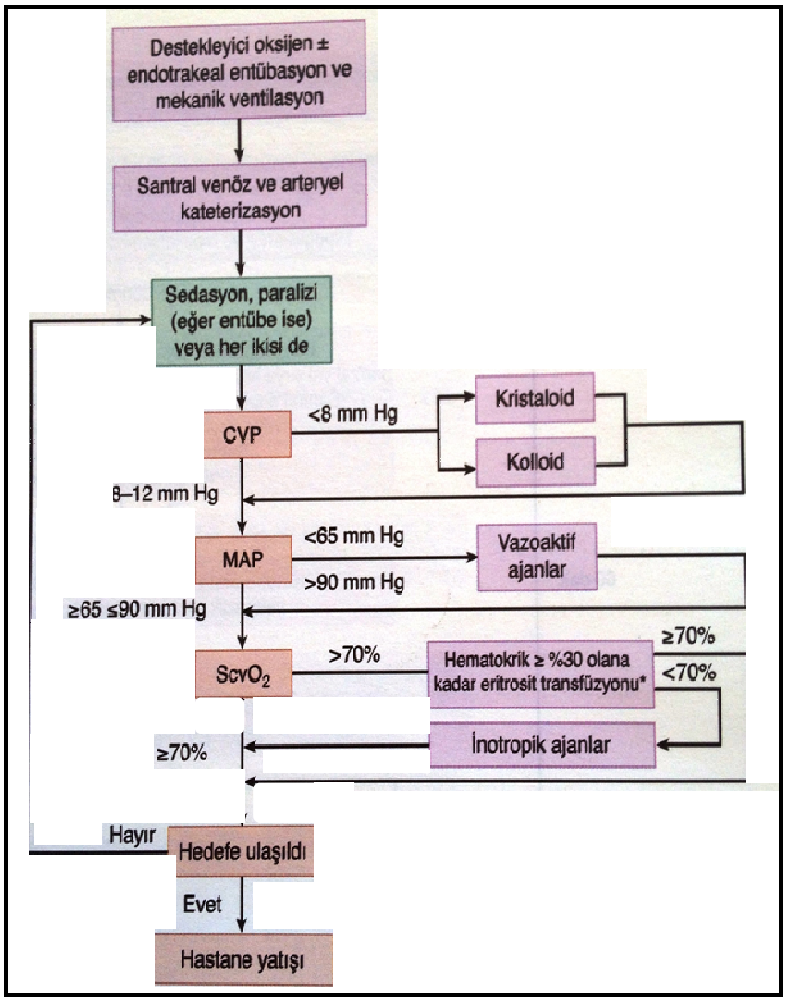
Septik şokta diğer şok tiplerinin aksine mikrosirkülatuar perfüzyonun kötü dağılımına ve bozulmuş kullanıma bağlı olarak dokuların oksijen alımı azalırken total oksijen dağılımı artar. Bu durumda normal miks venöz oksijen

satürasyonunun varlığı kalp debisi yüksek bile olsa periferik perfüzyonun yeterli olduğunu göstermez ve total metabolik ihtiyaçları karşılamak hala yetersizdir. Enfeksiyöz ajanların ve onların ürünlerinin toksisiteleri ve ardından gelen metabolik fonksiyon bozukluğu hücre ve organ fonksiyonunun, ilerleyici bozukluğuna yol açar. Akut respiratuvar distres sendromu, trombositopeni ve nötropeni sık görülen komplikasyonlardır.

2.3.3.2. Hipodinamik cevap

Sepsis ilerledikçe vazokonstriksiyon gelişir ve kalp debisi düşer. Hasta genellikle belirgin olarak takipneiktir, ateşi vardır, aşırı terler ve bilinci bulanıktır. Ayrıca ekstremiteleri soğuk, alacalı ve siyanotiktir. Oligüri, böbrek yetersizliği ve hipotermi gelişir; bunlar serum laktat düzeylerindeki artışı düşündürmektedir.

Sepsis ve septik şok ile başvuran hastaların tedavisinin temelini, erken hedefe yönelik tedavi, akciğer koruyucu ventilasyon ile varsayılan kaynağı ve sepsis nedenini etkin kapsayacak geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi oluşturmaktadır. Hedefe yönelik tedavi yaklaşımı kardiyak preload, afterload ve kontraktilitedeki düzenleme ile artmış oksijen ihtiyacı ve oksijen sunumu arasındaki dengeyi sağlamayı amaçlar (20). 2001 yılında Rivers ve arkadaşları, ilk 6 saat içinde erken hedefe yönelik tedavi veya rutin tedavi alan ağır sepsis ve septik şok ile başvuran hastalarla ilgili randomize klinik bir çalışma gerçekleştirmiştir. Bu çalışmada erken hedefe yönelik tedavi oksijenizasyon, ventilasyon ve dolaşımın optimizasyonu, antibiyotikleri içeren ilaç tedavisinin başlanması ve sepsis kaynağının kontrolünü içermektedir. Bu çalışmada hedefe yönelik tedavi alan grupta, normal bakım alan gruba kıyaslandığında multiorgan yetmezliği, sağlık kaynaklarının kullanımı ve mortalite insidansı belirgin olarak düşük bulunmuştur (sırasıyla mortalite oranı %30'a %46) (21).



Şekil 2.3. Erken hedefe yönelik tedavi (21).

2.3.4. Nörojenik şok

Nörojenik şok, yüksek servikal spinal kord hasarı, spinal anestezinin yanlışlıkla başa doğru yer değiştirmesi ya da şiddetli kafa travması sonucu sempatik vazomotor inputun kesilmesi sonucu oluşabilir. Arteriyel dilatasyona ek olarak venodilatasyon oluşması venöz sistemde göllenmeye neden olur. Bu da venöz dönüşü ve kalp debisini azaltır. Ekstremiteler, hipovolemik ve kardiyojenik şoktaki vazokonstriksiyon bağımlı soğukluğun aksine genellikle sıcaktır. Tedavi, rölatif hipovolemi ve vazomotor tonus kaybına karşı aynı anda yaklaşımı içerir. Normal hemodinamiyi sağlamak için çok miktarda sıvı gerekebilir. Kanama bir kez dışlandıktan sonra norepinefrin vasküler direnci artırmak için kullanılabilir.

2.4. Tanı

Şok tanısının konulma sürecinde hastanın klinik sunumu ve şok için öngörülen etiyoloji, seçilecek yardımcı tetkikler için yol göstericidir. Standart hematolojik, koagulasyon ve biyokimyasal değerleri içeren bir grup test hastanın genel fizyolojik durumunun değerlendirilebilmesini sağlar ve bazen de özel bir tedavi gerektiren bir anormalliğin saptanmasını sağlayabilir (13) (Bakınız Çizelge 2.6.).

Çizelge 2.6. Şokta yardımcı tetkikler (13).

Temel değerlendirme	Tam kan sayımı (beyaz küre sayısı, hemoglobin ve hematokrit, trombosit sayısı), elektrolitler, glikoz, kalsiyum, magnezyum, fosfor, BUN, kreatinin, PT, PTT, TİT, göğüs röntgeni, EKG
Orta dereceli fizyolojik değerlendirme	Arteryel kan gazı, serum laktat, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, d-dimer, karaciğer fonksiyon paneli
İnvaziv olmayan hemodinamik değerlendirme	Solunum sonu CO_2, invaziv lmayan kardiyak atım hacmi ölçümü, ekokardiyogram
İnvaziv hemodinamik değerlendirme	Dolum basınçları (SVB, PAKB), CO, santral venöz oksijen doygunluğu, hemodinamik değerlerin hesaplanması (SVR,CO, DO_2, VO_2)
Hastanın kliniği gerektirdiğinde etiyolojiyi araştırmak veya komplikasyonları saptamak için	Kan, balgam, idrar ve pelvik kültürler, beyin ve sinüs BT, lomber ponksiyon, şüpheli yaraların kültürü, kortizol düzeyi, gebelik testi, akut abdımen serileri, abdominal veya pelvik USG, abdominal veya pelvik BT

Şok hastalarında ultrasonografi (USG) değerlendirmesi ayırıcı tanının daraltılmasını sağlayabilir. Ultrasonografinin semptomatik hipotansiyon bulgularıyla başvuran şüpheli şok hastalarının değerlendirilmesinde kullanımı savunulmaktadır (7). Çalışmalar göstermiştir ki, şok hastasının değerlendirilmesinde yatak başı USG kullanımı daha doğru bir ilk tanı ve daha gelişmiş bir hasta bakım planı ile sonuçlanmaktadır (22). Yatak başı USG kullanımı sayesinde patolojinin ya da anormal fizyolojik durumun direkt vizüalizasyonu sağlandığından klinisyen farklı ön tanılardan kısa sürede uzaklaşır ve daha erken resüsitatif işlemlere başlayabilir.

2.4.1. Ultrason fiziği

Tanısal ultrasonografide kullanılan enerji yüksek frekanslı sestir. Ultrason, frekansı 20.000 Hz üzerindeki ses olarak tanımlanmaktadır. USG dalgaları ortama düz, mekanik ve yönlü (directional) olarak yayılır. USG kinetik enerjiye sahip olduğundan ilke olarak ihtiyaç halinde ve gerektiği miktarda kullanılmalıdır. Potansiyel risklerden kaçınmak için uygulayıcı temel USG fiziği ve uygulama esaslarını bilmelidir.

UGS cihazlarının büyük ve pahalı makinelerden küçük ve taşınabilir cihazlara dönüşümü tıbbın birçok alanında kullanımını yaygınlaştırmıştır. Bunların çoğu hedefe yönelik ve odaklanmış USG uygulamalarıdır. Son 10 yıl içinde USG teknolojisindeki gelişmeler kullanımı kolay, taşınabilir cihazların yüksek kalitede görüntü vermesini sağlamış, kullanım alanlarına özgü cihazlar üretilmesini sağlamıştır.

Tıbbi amaçlı kullanılan USG cihazları da, diğer sektörlerde kullanılan USG cihazları gibi "pulse-echo" prensibi ile çalışır. Probdaki kristallerden geçen elektrik akımı ses dalgası oluşturur. Bu piezoelektrik etki, sürekli, yüksek frekanslı, longitidunal ve mekanik ses dalgaları oluşturur. Bu ses dalgaları yansıtıcı bir yüzeyle karşılaşıncaya kadar kısmen sabit bir hızla yayılır. Yansıtıcı yüzeyden yansıyarak tekrar proba ulaşan dalgalar buradaki kristallerde elektrik akımına dönüşür. USG sistemleri dalgaların proba geri dönüş zamanından uzaklığı hesaplar ve amplitüdünü gri skalada piksel olarak monitörize eder (23).

Ses dalgalarının frekansı Hertz (saniyedeki siklus sayısı) olarak ölçülür. 16000-20000 Hz arasındaki sesler duyulabilir. Tıpta kullanılan US frekansları 2-20 MHz (Megahertz = milyon siklus/sn) arasındadır.

USG dalgaları amplitüd, dalga boyu ve frekansı ile tanımlanır. Yeni USG makineleri farklı frekans ve şekilde probları kullanabilmektedir. Probun frekansı görüntü kalitesini belirler. Düşük frekanslar derin dokulara daha iyi penetre olur ancak çözünürlük daha azdır dolayısıyla görüntü kalitesi daha kötüdür. Yüksek frekanslarda ise tam tersi geçerlidir. Tıbbi amaçlı yapılan USG ile ilgili en sık kullanılan terminolojiler Çizelge 2.7'de belirtilmiştir.

Çizelge 2.7. Ultrasonografi ile ilgili genel tanımlamalar (9).

Pencere	Probun vücutta yerleştirildiği bölgeyi tanımlar
Anekoik	Yansıyan ses yok (siyah)
Ekojenik	Yansıyan ses var (beyaz)
Hiperekojenik	İlişkili dokuya göre sesi daha fazla yansıtır (daha ekojen)
Hipoekojenik	İlişkili dokuya göre sesi daha az yansıtır (daha az ekojen)
Gölgelenme	Sesin yansıtıcı bir doku nedeniyle engellenmesi sonucu oluşur
Enhasman	İlgili yapının artmış ses hızı nedeniyle daha ekojen izlenmesi
Reverberasyon	Birçok yansımanın çakışması nedeniyle izlenen artefakt
Ayna Görüntüsü	Diyafram gibi güçlü bir yansıtıcının arkasında izlenen simetrik görüntü

En sık kullanılan görüntü şekli B-mode (brightness mode) görüntülemedir. Burada dokulardan yansıyan dalgalar amplitüdleri oranında ekranda siyahtan beyaza grinin tonları olarak gösterilir (gri skala). Anatomik yapıları göstermek için idealdir. M-mode (motion mode) dokuda tek boyutlu bir kesitin zaman ve uzaklık değerlerlerini monitörize eder. Dokunun proba karşı hareketini vertikal aksta, zamanla ya da siklüs boyunca değişimleri horizontal aksta gösterir. Gebelerde fetal kardiyak aktivitenin değerlendirilmesi, perikardiyal efüzyon varlığında sağ ventriküldeki diyastolik kollapsın değerlendirilmesi acil servisteki kullanım alanlarına örnektir. D-mode (Doppler) US'nin birkaç farklı çeşidi vardır. Doppler teknolojisi, hareket halindeki anatomik yapıdan (damar içinde akan kan) yansıyan sesin akışın yönüne göre değişen frekans değişikliğine (frequincy shift) uğraması prensibine dayanır. Proba yaklaşan kan akımından yansıyan sesin frekansı artarken, uzaklaşan kan akımından yansıyan sesin frekansı azalır.

Spectral Doppler, "continuous wave" ya da "pulsed wave" tekniği ile kan akımının kantitatif değerlendirilmesine imkan tanır. Pulsed wave Doppler kısa ses patlamaları oluşturur. Bu tekniğin sınırlılığı belirli veya maksimum akımı göstermesi, kantitatif olmamasıdır. Continuous wave dopplerde ise farklı kristaller sinyal üretir ve algılar. Daha yüksek hızlı akımları kantitaf olarak algılayabilir. Color doppler pulse echo prensibi ile renkli görüntü oluşturur. Kan, 2 boyutlu görüntü üzerinde, akım hızı ve yönüne göre kırmızı ve mavi olarak gösterilir. Görüntüleme prob pozisyonundan etkilenir. Power doppler, ovaryan ya da testiküler torsiyon gibi kan akımının az ya da yavaş olduğu durumlarda

kullanışlıdır. Prob açısından daha az etkilenir ancak hareket artefaktına daha duyarlıdır.

2.4.2. Acil Serviste ultrasonografinin kullanımı

Acil serviste ultrasonografi yönteminin kullanılması, son yılların popüler uygulama ve araştırma alanlarından birisidir. Acil şartlarda yapılan USG, tanı, gözlem ya da tedaviye yönelik, muayene ve değerlendirmenin eş zamanlı, yatak başında yapıldığı bir görüntüleme yöntemi olarak tarif edilmelidir. Yani sadece ve tek başına tanısal amaçlı bir görüntüleme yöntemi değildir (10).

Acil tıpta ultrasonografi, ilk olarak 1980'li yıllarda ektopik gebelik, intraperitoneal kanama, hemoperikardiyum, kolelitiyazis, renal kolik, abdominal aort anevrizması gibi tanıların dışlanması için kullanılmaya başlandı (9). 1994 yılında Society of Academic Emergency Medicine (SAEM) acil serviste ultrasonografi kullanım müfredatını oluşturdu (24); Ardından 2001 yılında American College of Emergency Medicine (ACEP) acil tıpta ultrasonografi pratiği, endikasyonları, eğitim ve yeterlilik konularını kapsayan rehberini yayınladı (10). Bu gelişmeleri takip eden yıllarda tüm dünyada acil servislerde ultrasonografi kullanımı ile ilgili bilgi birikimi arttı ve USG kullanımı belirgin bir şekilde yaygınlaştı. Günümüzde ABD verilerine göre acil tıp eğitim programlarının %95'i, kamu hastanelerinin %30'u acil serviste USG kullanmaktadır (24,25). Aradan geçen görece kısa süreye rağmen acil serviste USG kullanımı ile ilgili çok sayıda bilimsel araştırma da literatürde kendine yer buldu.

SAEM tarafından 1994 yılında yayınlanan rehberde tanımlanan Acil Serviste ultrasonografinin başlıca kullanım alanları, abdominal, kardiyak, obstetrik-jinekolojik ve diğer spesifik uygulama alanlarını kapsıyordu. ACEP'in 2001 ve 2008'deki rehberlerinde ise kullanım alanları daha ayrıntılı olarak tanımlandı. Yumuşak doku, oküler, kas iskelet sistemi diğer yeni tanımlanan kullanım alanlarıdır. Acil USG sadece tanısal amaçlı değil; yaygın olarak girişimsel amaçlı da kullanılmaya başlandı. Bu sayede acil servislerde yapılan girişimlerin daha kolay ve daha az komplikasyonla yapıldığına dair artan sayıda yeni veri elde edilmeye başlandı (27).

Acil tıp eğitim programlarındaki USG eğitimi tüm birincil USG uygulamalarını kapsamalıdır. Bu uygulamalar diğer odaklanmış USG uygulamaları için de temel oluşturacaktır. Girişimsel USG ve travma USG klinik karar vermede belirgin yardımı olan ve başlangıç için ilk seçilecek USG uygulamalarıdır. Birincil ve ek acil USG uygulamaları Çizelge 2.8'de özetlenmiştir.

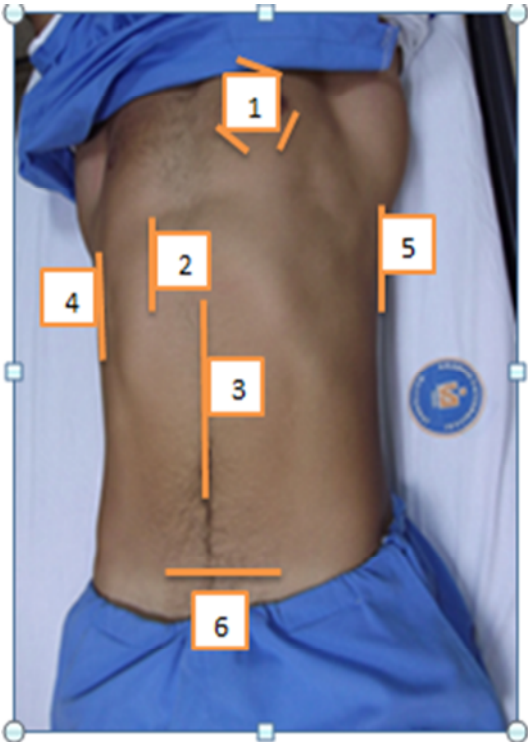
Çizelge 2.8. Birincil ve ek acil USG uygulamaları (23).

	Birincil uygulamalar	Ek uygulamalar
Abdominal	Serbest sıvı, AAA, safra taşı, hidronefroz	Solid organ yaralanması, Mesane hacmi
Obstetrik-Jinekolojik	Ektopik gebeliğin dışlanması	Adneksiyal kitle, gebelerde travma, RİA lokalizasyonu, Fetal canlılık
Kardiyotorasik	Perikardiyal effüzyon	Hipotansiyon, Arrestte kardiyak aktivite, Plevral effüzyon, Kapak yetmezliği
Yumuşak doku		Yabancı cisim, Kütanöz abse, Peritonsiller abse
Vasküler		DVT, İnferiyor vena cava çapı
Oftalmolojik		Retina dekolmanı, Vitröz hemoraji
Girişimsel	Santral katater, parasentez, torasentez	Mesane aspirasyonu, Fraktür redüksiyonu, Transvenöz pace uygulaması, Abse drenajı, LP, Artrosentez, Yabancı cisim çıkarılması

2.4.3. Şok hastasında ultrasonografi kullanımı

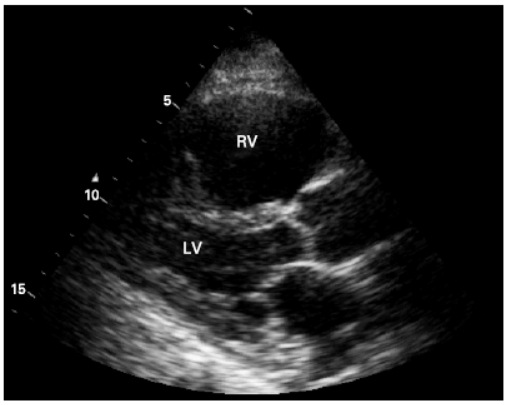
Acil serviste ultrasonografi uygulamalarını içeren gelişmelerle birlikte şok hastasında USG kullanımı da gittikçe önem kazanmıştır. Şok hastasının değerlendirilmesindeki ilk ve en önemli basamak kardiyak durum tespitidir. Odaklanmış transtorasik ekokardiyografi acil hekimi tarafından kolayca öğrenilebilen bir beceridir ve acil serviste hayatı tehdit eden kardiyak durumların tespitinde ideal bir tanı aracıdır. Geleneksel olarak transtorasik ekokardiyografi ile kalbin görüntülenmesi dört bakışı içerir. Bunlar parasternal uzun aks, kısa aks, subksifoid ve apikal 4-odacık bakışıdır. Bu alanların değerlendirilmesiyle,

uygulayıcı 3 ana bulgu üzerine yoğunlaşmalıdır: Perikardiyal aralık, sol ventrikül kontraktilitesi ve sağ ventrikül çapı (22). Global kardiyak fonksiyon ve kalp odacık boyutlarının basitçe değerlendirilmesi hipotansif hastada dört tanının konulması için yol gösterici olabilir: sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı kardiyojenik şok, kardiyak tamponad, massif pulmoner tromboemboli ve ciddi hipovolemi (28).

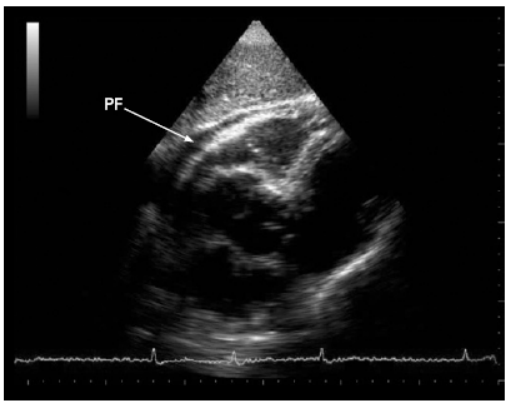


- 1. Kardiyak görüntü
- 2. İVC görüntüsü
- 3. Abdominal aorta görüntüsü
- 4. Sağ flank (plevral + peritoneyal serbest sıvı)
- 5. Sol flank (plevral + peritoneyal serbest sıvı)
- 6. Pelvik alan (mesane + serbest sıvı)

Şekil 2.4. Şok hastasında sonografik değerlendirme alanları (29).



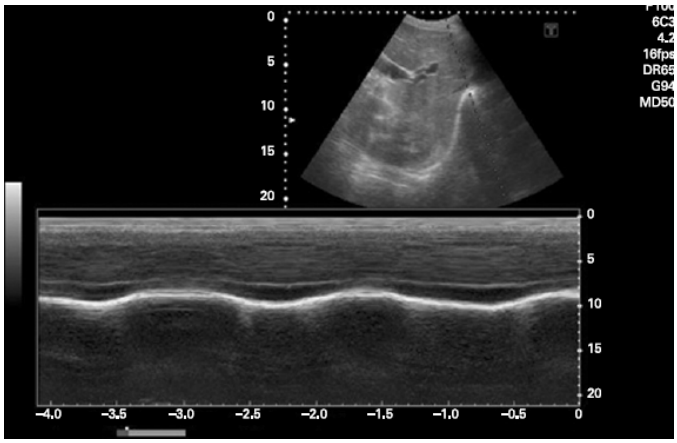
(A): Parasternal uzun aks- RV: genişlemiş sağ ventrikül. LV: sol ventrikül



(B): Subksifoid görünüm- PF: perikardiyal sıvı

Şekil 2.5. Kardiyak sonografik değerlendirme (30).

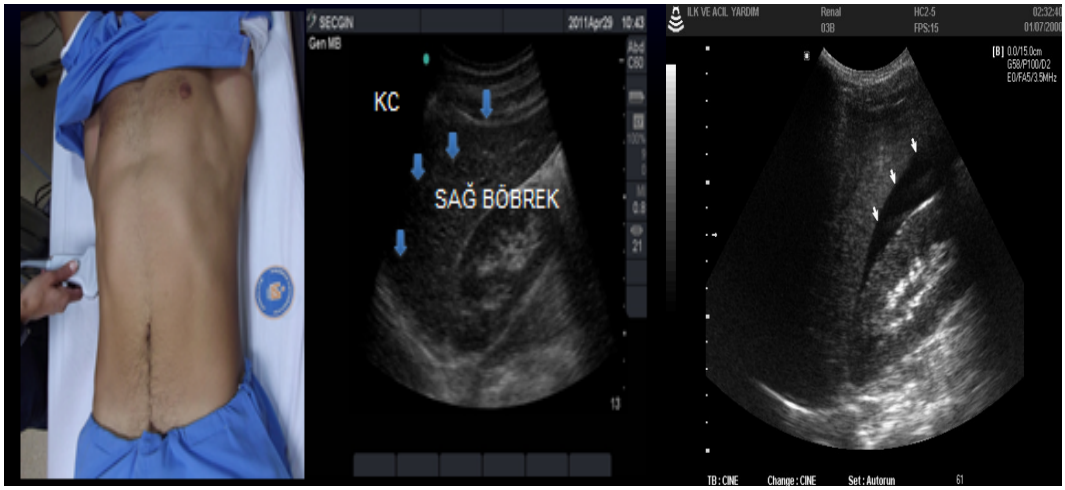
Kardiyak odacık boyutu ve sol ventrikül fonksiyon değerlendirmesine ek olarak proksimal inferior vena cava değerlendirmesiyle sağ atriyal dolum basıncı da tahmin edilebilir. Düşük sağ atriyal dolum basıncının, hiperdinamik sol ventrikül ile kombine olduğu durum hipovolemi olarak kabul edilebilir (28). İVC çapı <2 cm ile İVC'nın %50'den fazla inspiratuvar kollapsı 10 cm sudan düşük CVP ile koreledir. Bu durum hipovolemik ve distribütif şok durumlarında gözlemlenir. İVC çapı >2 cm ve İVC'nın %50'den az inspiratuvar kollapsı 10 cm sudan fazla CVP ile koreledir. Bu durum ise kardiyojenik ve obstrüktif şok durumlarında gözlenir.



(A) Subkostal longitudinal görünüm- M mode ölçümü

Şekil 2.6. İVC değerlendirmesi (30).

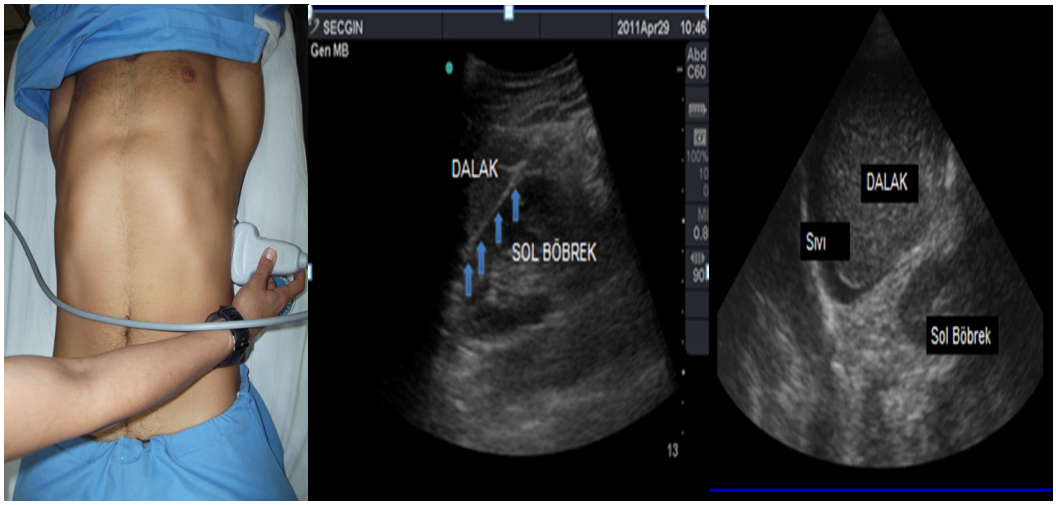
Hastanın intravasküler volüm değerlendirmesi yapıldıktan sonraki basamak sıvı kaçağını tayin etmeye yönelik olmalıdır. İnternal kan kayıpları, sıvı ekstravazasyonu ve diğer patolojik sıvı koleksiyonunun sonografik değerlendirmesi yapılmalıdır. Non-travmatik hastalarda ultrasonografi ile tayin edilen torakal ve abdominal boşluklardaki sıvı varlığı sıklıkla böbrek, karaciğer ya da kalp yetmezliği sonucu gelişen volüm yüklenmesini işaret eder. Ancak intratorasik ya da intraabdominal sıvı tespit ettiğiniz birçok hastada intravasküler volüm azalmış olabilir. Pnömoniye bağlı gelişen parapnömonik plevral effüzyon ya da spontan bakteriyel peritonitte gördüğümüz asit olguları gibi kliniği şüpheye sokabilecek bu durumlarda İVC ölçümü ayırıcı tanılar için yol gösterici olacaktır (22).



A B C

(A) Sağ üst kadranın anteriyor aksiller hatta konveks prob ile değerlendirilmesi, (C) Hepatorenal aralıkta serbest sıvı

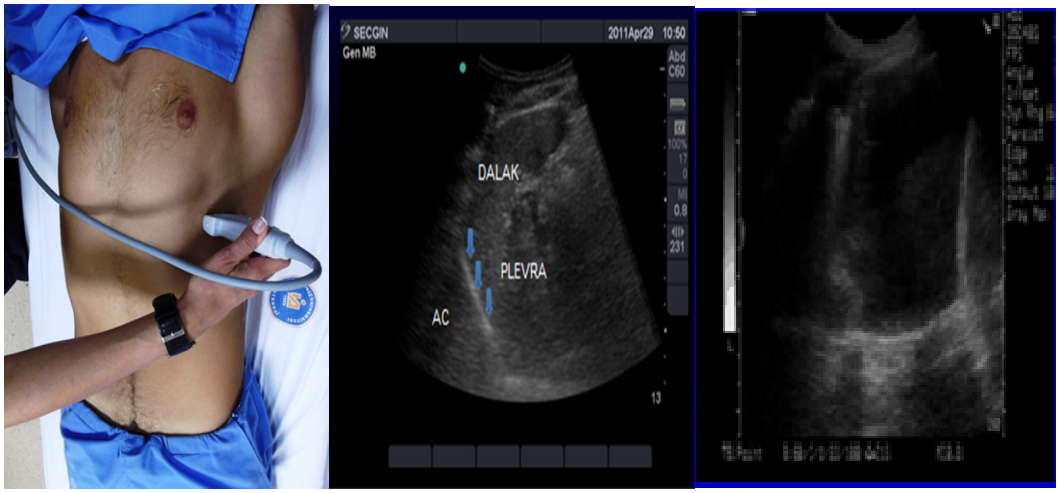
Şekil 2.7. Sağ üst kadran görünümü (29).



A B C

(A) Sol üst kadranın mid- posteriyor aksiller hatta konveks prob ile değerlendirilmesi, (C) Splenorenal aralıkta serbest sıvı

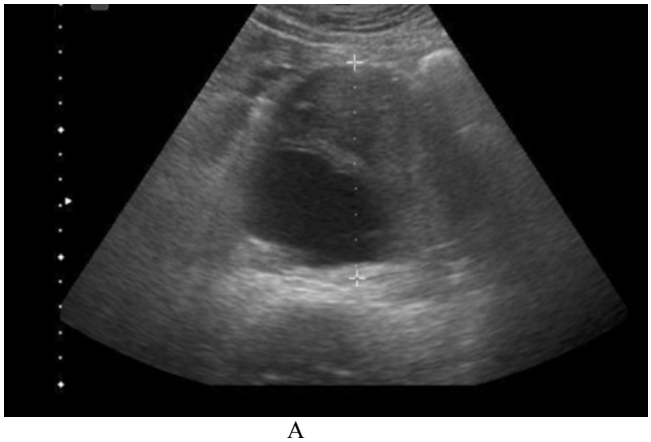
Şekil 2.8. Sol üst kadran görünümü (29).



A B C

(A) Plevral alanın lineer probla değerlendirilmesi, (C) Geniş plevral effüzyon

Şekil 2.9. Plevral alanın görünümü (29).



A

(A) Abdominal aortada 8 cm'lik anevrizma

Şekil 2.10. Abdominal aortanın değerlendirilmesi (30).

Ultrason bulguları sonucu hipovolemik şoktan şüphelenildiğinde sonografik incelemelerin abdominal aort anevrizma rüptürü gibi hemorajik etyolojileri de içermesi gerekir (31). AAA tespiti için acil hekimi tarafından uygulanan yatak başı USG uygulamasının sensitivitesi %93 - %100, spesifitesi %100'dür (32). Tüm bu nedenlerden ötürü günümüzde yatak başı USG kullanımı şok hastasının değerlendirilmesinde kısa sürede tanı koyabilmek, ayırıcı tanıları dışlayabilmek, en erken sürede hastanın sağ kalımını etkileyecek tedaviye başlayabilmek amacıyla zorunlu bir bileşen haline gelmiştir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu klinik, prospektif, tek merkezli çalışma acil servise travma dışı şok bulgularıyla getirilen 16 yaşından büyük hastalarda, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'nde Nisan 2011 - Ocak 2013 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışma öncesi Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı ve ayrıca çalışmaya alınacak hastalardan onam alındı. Çalışma öncesi acil serviste çalışan akademik personel, hemşireler ve triyaj görevlileri çalışma akışı konusunda bilgilendirildi.

Bu çalışma acil serviste 2 acil tıp uzmanının aktif olarak çalıştığı 08:00-24:00 saatleri arasında Acil Tıp Anabilim Dalı uzman hekimi tarafından, 24:00-08:00 saatleri arasında ise en az iki yıllık Acil Tıp araştırma görevlileri tarafından gerçekleştirildi. Çalışmada acil servis triaj bölümüne başvuran 16 yaş ve üzerindeki travma dışı hastalardan sistolik kan basıncı < 100 mmHg olanlar veya şok indeksi (nabız/sistolik kan basıncı) >1 olan hastalara Ek-1'deki çalışma formu verilerek uygun olan bakım alanına alındı. Çalışmadan dışlama kriterleri ise:

- Kardiyopulmoner resusitasyon yapılan hastalar,
- Gebe hastalar,
- Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar,
- Onam formu alınamayan hastalar olarak belirlendi.

Çalışmaya alınan hastaların ilk bakısı ve stabilizasyonu yapıldıktan sonra çalışma formu üzerindeki hastanın bilgileri, geliş şikayeti, şikayetinin başlama süresi ve GKS, vital parametreleri (tansiyon arteriyel, nabız, solunum sayısı, ateş ve pulse oksimetre) doldurulduktan sonra çalışmaya başlandı. Anamnez ve fizik muayene sonrası çalışmanın ilk kısmı olan şoka neden olan ön tanı, hastayla ilgili istenmesi gereken, tanı koymaya yönelik laboratuvar (tam kan, biyokimya, kan gazı ve diğer) ve görüntüleme (EKG, akciğer x-ray, USG, tomografi ve diğer) tetkikleri ve öngörülen tedavi uygulamaları çalışma formuna işaretlendi. Tedavi uygulamaları antibiyotik, pozitif inotrop tedavi, intravenöz sıvı, steroid, kan transfüzyonu ve diğer olarak gruplandırıldı.

Çalışmanın ilk formunu doldurduktan sonra hastalara USG uygulaması yapıldı. Bu şok hastalarına özel USG uygulamasında; intraperitoneal-intraplevral serbest sıvı, abdominal aort anevrizma-disseksiyon bulguları, inferior vena cava kollapsı ve kardiyak değerlendirme yapıldı. Bu değerlendirilecek yapılara odaklanmış USG uygulaması rutin Acil Tıp Eğitimi müfredatında olup hastalar üzerinde pratik uygulamaları da rutinde yapılmaktadır. Buna rağmen 2 saat teorik ve 4 saat pratik olmak üzere uygulayıcılara "şok hastalarına odaklanmış USG uygulamaları" konusunda eğitim verildi.

Abdominal aort değerlendirmesinde;

- Aorta çap artışı,
- İntraabdominal serbest sıvı,
- Aorta içinde flep görünümü,
- Aorta duvarında trombüs görünümü değerlendirildi.

Kardiyak değerlendirme esnasında ise;

- Perikardiyal sıvı,
- Sağ ventrikül çapı (normal ya da dilate)
- Sol ventrikül fonksiyonu (hiperdinamik, normal, hafif azalmış ya da şiddetli azalmış) incelendi.

USG uygulaması sonrası çalışmanın ikinci formu dolduruldu. Bu aşamada USG uygulaması sonrası şoka neden olan ön tanı, tanı koymaya yönelik laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri ve öngörülen tedavi uygulamaları tekrar çalışma formuna kayıt edildi. Bu dönemden sonra hastanın çalışma ile olan ilgisi sonlandı ve hastanın rutin tedavisi devam etti. Hastanın acil servisteki rutin değerlendirmesinin sonrasında kesin tanı çizelge 3.1 de gösterilen tablo üzerine işaretlendi. Sonuç (taburcu, yatış, sevk ve exitus) ve taburculuk saati formun son kısmına eklendi.

Çalışmaya alınan hastaların ultrasonografik değerlendirmesi acil servisimizde rutin hasta bakımında kullandığımız Sonosite MicroMaxx® marka ultrasonografi cihazı ile yapıldı. Ultrasonografi cihazımızın bir adet yüksek frekanslı HFL 38/13-6 MHz linear probu, bir adet C60/5-2 MHz konveks probu ve bir adet P17/5-1 MHz sektör probu bulunmaktadır. 38 mm'lik linear yüzeye sahip prob 60 mm'lik tarama derinliği sağlarken; 17 mm'lik yüzeye sahip olan

sektör probun tarama derinliği 25 cm'dir. Konveks probun yüzey alanı ise 60 mm'dir.

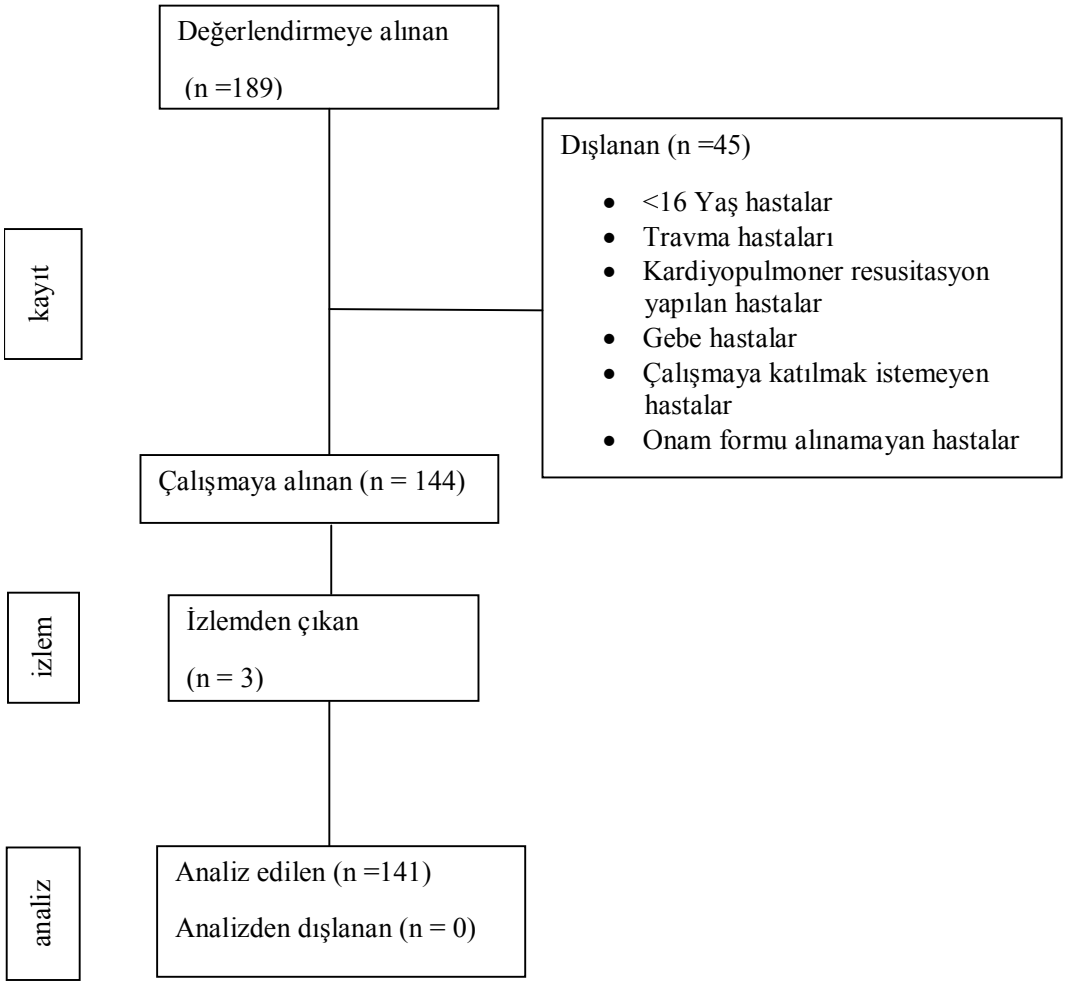
Çalışmamızda, rutin acil hasta ilk değerlendirme ve bakımı sonrasında yapılacak olan USG öncesi ve sonrası doldurulacak olan çalışma formundan hekimin klinik kararında değişiklik olup olmadığı araştırıldı. Çalışmaya ait hasta akış şeması Şekil 3.1'de gösterildi.

Çalışmanın verilerinin analizi için hazır istatistik paket programı kullanılmıştır. Bu program yardımıyla demografik veriler, sıklık ve standart sapma gibi sürekli veriler hesaplanmıştır. Sürekli ve ordinal değişkenlerin 2 grup analizleri Student t testi ve Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. İki grup kategorik verilerinin karşılaştırılması ise $\chi 2$ testi ile yapılmıştır.

Çizelge 3.1. Kesin tanı çizelgesi.

Kesin Tanı:

Sol ventrikül yetmezliği		Tansiyon pnömotoraks	
Kardiyak Tamponat		Şiddetli dehidratasyon	
Valvular disfonksiyon		Anafilaksi	
Pulmoner emboli		Nörojenik şok	
Aort anevrizma rüptürü		Hemoperitoneum	
Aort disseksiyonu		Sepsis	
Miyokardiyal iskemi		Tirotoksikoz	
Disritmiler		Adrenal yetmezlik	
Gastrointestinal kanama		Otonomik disfonksiyon	
Abdominal infeksiyon		Mesenterik iskemi	
DİĞER		İlaç aşırı alımı	



Şekil 3.1. Hasta akış şeması.

4. BULGULAR

Çalışma periyodu boyunca çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayan 144 hasta çalışmaya alındı. Çalışma kapsamında kalan 141 hastanın 92 (%65,2)'si erkek, 49 (%34,8)'u kadındı. Hastaların yaş ortalaması 62,95±16,84 (en küçük 18, en büyük 97) olarak saptandı. Hastaların Glasgow koma skalası ortalaması 14,13±2,46 idi. Bu hastaların acil serviste kalış süreleri ortalaması 291,26±203,53 (en az 30, en çok 1185) dakika olarak bulundu. Çalışmaya alınan hastaların vücut kitle indeksi >30 olan obez (Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre 30,0-39,9: obez) hasta sayısı 28 (%19,9) olarak saptandı.

Çalışmaya alınan hastaların vital bulgularının ortalamaları Çizelge 4.1'de görülmektedir.

Çizelge 4.1. Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları.

Vital Parametre	Ortalama ± Standart sapma
Sistolik kan basıncı	92,30 ± 18,99
Nabız	113,30 ± 36,03
Solunum sayısı	27,39 ± 8,90
Ateş	36,82 ± 0,93
Pulse oksimetre	91,96 ± 8,77

Şok klinik tablosu ile acil servise başvuran hastalara uygulanan Hedefe Yönelik USG uygulaması bulguları Çizelge 4.2'de görülmektedir.

Çizelge 4.2. Şok hastalarında uygulanan USG bulguları.

Bakılan Alan	Var	%	Yok	%
İntraperitoneal serbest sıvı	15	10,6	126	89,4
İntraplevral sıvı	20	14,2	121	85,8
Abdominal aort anevrizması				
✓ Aorta çap artışı (>3 cm)	5	3,5	136	96,5
✓ İntraabdominal serbest sıvı	0	0	141	100,0
✓ Aorta içinde flap görünümü	0	0	141	100,0
✓ Aorta duvarında trombüs görünümü	1	0,7	140	99,3
İnferior vena cava kollapsı	38	27	103	73
Perikardiyal sıvı	20	14,2	121	85,8
	Normal	**%**	**Dilate**	**%**
Sağ ventrikül çapı	120	85,1	21	14,9
			Sıklık	**%**
Sol ventrikül fonksiyonu	Hiperdinamik		58	41,1
	Normal		60	42,6
	Hafif azalmış		17	12,1
	Şiddetli azalmış		6	4,3

Şok klinik tablosu ile acil servise başvuran 141 hastada Hedefe Yönelik USG uygulaması sonrasında yeni tetkik isteme 25 (%17,7) hastada olurken tedavide değişiklik 57 (%40,4) hastada olmuştur (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. USG sonrası tetkik ve tedavi değişikliği.

		Sıklık	%
USG sonrası yeni tetkik	Var	25	17,7
	Yok	116	82.3
USG sonrası tedavi değişikliği	Var	57	40,4
	Yok	84	59,6

Çalışmaya alınan hastalarda kesin tanıyı referans alarak USG öncesi ve sonrasında oluşan ön tanılarımızı karşılaştırdığımız zamanki bulgular çizelge 4.4'de görülmektedir.

Çizelge 4.4. USG öncesi ve sonrasında oluşan ön tanılardaki değişiklik.

	Sıklık	%
Ön tanı değişikliği yok	84	59,6
Ön tanı sayısında azalma var	51	36,2
Yeni ön tanı	6	4,3
Toplam	**141**	**100**

Çalışmaya alınan hastalarda USG sonrası hekimin ön tanısı ile hastalarda klinik kararla verilen kesin tanıda değişiklik olup olmadığının karşılaştırılması Çizelge 4.5'de görülmektedir.

Çizelge 4.5. Çalışmaya alınan hastaların USG sonrası ön tanısı ile kesin tanılarının karşılaştırılması.

	Sıklık	%
Tanı değişikliği yok	124	87,9
Tanı değişikliği var	17	12,1
Toplam	**141**	**100**

Çalışmaya alınan hastaların acil servisteki tedavi sonrasındaki sonuç kısmı Çizelge 4.6'da görülmektedir.

Çizelge 4.6. Çalışma hastalarının acil servis tedavisi sonrası sonuçları.

	Sıklık	%
Taburcu	43	30,5
Yoğun bakım yatış	29	20,6
Servis yatış	55	39,0
Sevk	10	7,1
Exitus	4	2,8
Toplam	**141**	**100**

Çalışmaya alınan hastaların acil servis değerlendirmeleri sonrasındaki tanıları Çizelge 4.7'de görülmektedir.

Çizelge 4.7. Çalışmaya alınan hastaların acil servisteki son tanıları.

	Sıklık	%
Sepsis	40	28,4
Dehidratasyon	22	15,6
ABY	11	7,8
Abdominal infeksiyon	9	6,4
İlaç yan etkisi	9	6,4
Disritmiler	8	5,7
Sol ventrikül yetm	7	5,0
PTE	7	5,0
Gis kanama	4	2,8
Anemi	3	2,1
Kardiyak tamponat	2	1,4
AMI	2	1,4
Mezenter iskemi	2	1,4
İlaç asırı alımı	2	1,4
Massif plevral effüzyon	2	1,4
Koah atak	2	1,4
Valvular disfonksiyon	1	0,7
Anafilaksi	1	0,7
Serebral ödem	1	0,7
Akut lökoz	1	0,7
Perikardit	1	0,7
Vazovagal senkop	1	0,7
Hiperosmolar koma	1	0,7
İleus	1	0,7
Kor pulmonale	1	0,7
Toplam	**141**	**100,0**

Çalışmaya alınan hastaların acil servis değerlendirmeleri sonrasında yatış kararı verilen hastaların yatırıldıkları bölümler Çizelge 4.8'de görülmektedir.

Çizelge 4.8. Çalışmaya alınan hastaların yatış kararı verilenlerinin yattığı bölümler.

Yatış verilen bölüm	Sıklık	%
Dahiliye		
Onkoloji	21	14,9
Genel Dahiliye	9	6,4
Nefroloji	9	6,4
Hematoloji	7	5
Gastroenteroloji	4	2,8
Organ Nakli	2	1,4
Endokrin	1	0,7
Romatoloji	1	0,7
Göğüs Hastalıkları	16	11,3
Kardiyoloji	12	8,5
Genel Cerrahi	6	4,2
Enfeksiyon Hastalıkları	4	2,8
Diğer	2	1,4
Toplam	**94**	**66,5**

5. TARTIŞMA

Günümüzde acil servislerde giderek artan bir hasta yoğunluğu yaşanmaktadır. Beklenen yaşam süresinin uzamasıyla acil servislere hem yaşlı, hem de birçok komorbid hastalığı bulunan hasta başvuruları da sıklaşmıştır. Bu durum hızlı tanı ve tedavi gerekliliğini daha da arttırmıştır. Dolayısıyla hekimler kolay kullanılan, hızlı ulaşılan ve yan etki potansiyeli en az olan tanı yöntemlerine daha fazla yönelmek durumunda kalmışlardır. USG uygulamaları tıbbın her dalında olduğu gibi acil tıpta da hızla yaygınlaşmıştır ve hasta bakımının vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir. USG acil servislerde birçok önemli hastalığın erken tanınmasını ya da dışlanmasını sağladığı gibi girişimlerin daha güvenli yapılmasına olanak tanımış, sayısız hastanın hayatını kurtarmış ya da bakım kalitesini arttırmıştır (33).

Travmatik nedenli olmayan ve kaynağı açıklanamayan şok, acil servis hasta popülasyonu içinde sık karşılaştığımız kritik başvuru şekillerinden birisidir. Bu hasta grubunda erken tanı ve hedefe yönelik tedavi iyi sağ kalımlar için vazgeçilmezdir. Jones ve ark.'ları 2004 yılında yaptıkları bir çalışmada, şok hastasında hipotansiyonun klinik değişkenler arasında en güçlü olumsuz sonuç belirteci olduğu saptanmıştır. Yine aynı çalışmada uzamış hipotansiyonun mortalite, yoğun bakım ihtiyacı ve organ yetmezliğinin bağımsız belirleyicisi olduğu kanıtlanmıştır (34). Kan kaybını göstermede kalp hızı ya da sistolik kan basıncından daha başarılı bulunmuştur. Kalp hızı herkesin bildiği gibi iç ve dış uyaranlarla değişebilir, fakat taşikardi varlığı genellikle hipovoleminin erken bulgusu olarak kabul edilir. Şok indeksi sol ventrikül diyastol sonu basıncı ile iyi bir korelasyon gösteren fizyolojik değişkendir (35). Bu nedenle bizim çalışma popülasyonumuzu şok indeksi 1'in üzerinde olan, klinik olarak şok kabul edilen hastalar oluşturmuştur.

Geleneksel fizik muayene teknikleri kompleks şok fizyolojisi hakkında yanıltıcı olabilmektedir. Şok hastaları yüksek mortalite değerlerine sahiptir ve bu hipotansiyon derecesi ve süresi ile koreledir. Bu nedenle tanı ve ilk bakım doğru olmalıdır. Radyologlar tarafından gerçekleştirilen USG anatomi ve patolojiye

odaklanır iken, klinisyenin gerçekleştirdiği USG'de önem fizyolojik değerlendirmeye kaymıştır.

Şok tablosu, yarattığı morbidite ve mortalite riski nedeniyle acil servis hastalarında tanısının mümkün olduğunca erken dönemde konulması gerekli olan bir durumdur. Şok tablosuna neden olabilecek durumların hasta başı uygulamalarla saptanması hekim için oldukça önemlidir. Son yıllarda ultrasonografi klinikte değişik alanlarda kullanılmakta ve hekimlere hasta ile ilgili karar verme aşamasında oldukça faydalı olmaktadır (36-38). Travma dışı şok hastaları da bu zor gruplardan birisidir. Bu hasta grubunda ultrasonografi kullanımının yaygınlaştırılması ve rutin bir uygulama yöntemi olarak acil tıp müfredatına sokulabilmesi için uygulanabilirliğinin ve etkinliğinin yapılan çalışmalarla gösterilmesi gerekmektedir.

Travma dışı şok hastalarında hedefe yönelik ultrasonografi uygulaması 2004 (7) ve 2009 (30) yıllarındaki iki çalışmada ele alınmıştır. Jones ve ark.'larının çalışmasında yapılan hedefe yönelik USG'de farklı olarak sol üst kadran değerlendirilmesi yapılmamaktaydı.

Tanı sürecini hızlandırmak, hedefe yönelik tedaviye en doğru ve en kısa sürede başlayabilmek amacıyla 2008 yılında Atkinson ve ark.'ları bir çalışma düzenlemişlerdir. Bu çalışmada 'Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES)' olarak adlandırılan bir protokol oluşturmuşlardır. Bu protokolde hastalar ultrasonografik olarak; kardiyak, plevral, peritoneyal, IVC ve aortayı içeren 6 kadranda değerlendirilmişlerdir. ACES protokolü özellikle hasta ile ilgili detaylı bilgi elde edilinceye kadar olan süre içinde ilk yönetim aşamasında yararlı görülmüş ve acil serviste indifferansiye hipotansif hastalarda klinik değerlendirmenin kullanışlı bir tamamlayıcısı olarak tanımlanmıştır (30). Biz de bu çalışmamızda ACES protokolünde tanımlanan hedefe yönelik USG uygulamalarının hekimin klinik tanı ve tedavi seçeneğinde değişiklik yaratıp, yaratmadığını araştırdık.

Çalışmamız süresince şok klinik tablosu ile acil servise başvuran ve çalışmaya alınan 141 hastada hedefe yönelik USG uygulaması sonrasında yeni tetkik isteme 25 (%17,7) hastada olurken, tedavide değişiklik 57 (%40,4) hastada olmuştur. Yine çalışmaya alınan hastalarda kesin tanıyı referans alarak USG

öncesi ve sonrasında oluşan ön tanılarımızı karşılaştırdığımızda 51 (%36,2) hastada ön tanı sayısında azalma, 6 (%4,3) hastada ise yeni ön tanı ortaya çıkarılmıştır. Bu sonuçlardan da görüleceği gibi travma dışı nedeni açıklanamayan şok hastalarında hedefe yönelik USG uygulaması hastanın değerlendirilmesinde değişikliklerin yapılmasına neden olmaktadır. Özellikle acil serviste bu stabil olmayan hasta grubunun hızla değerlendirilmesi yapılarak ön tanıların azaltılması (%36,2) ve olası yeni tanıları ortaya çıkarılması (%4,3) açısından USG çok faydalı olmaktadır.

USG uygulamasının sonuçları yapana bağımlı olmasına rağmen acil tıp eğitim müfredatında temel ve ileri USG uygulamaları eğitimi verilmesi ve çalışma öncesinde eğitim verilmesi nedeniyle bu handikabı en alt düzeye indirilmeye çalışılmıştır. Çalışmaya alınan hastalarda USG sonrası hekimin ön tanısı ile hastalarda klinik kararla verilen kesin tanıda değişiklik olup olmadığının karşılaştırmasını yaptığımızda hastaların %87,9'da tanı değişikliğine rastlanılmamıştır. Sadece 17 (%12,1) hastada tanı değişikliği olması sonucu ise şok hastalarında başlangıçta yaptığımız hedefe yönelik USG uygulamasının etkinliğini göstermektedir.

6. SONUÇLAR

Acil servislerdeki hasta yoğunluğu, hekimin iş yükünün artması, yanlış ya da kötü uygulamalar sonucu oluşabilecek adli sorunlar nedeniyle acil servis hekimleri tanı ve tedavi sürecinin doğru ve hızlı ilerleyebilmesi için çeşitli tanı protokollerini uygulamaya yönelmişlerdir. Yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan indifferansiye hipotansif hastaların klinik değerlendirmesinde kullanılan ACES protokolü de bunlardan biridir. Bu çalışmada, acil servise başvuran şok hastalarına, ACES protokolünde tanımlanan hedefe yönelik ultrasonografi uygulandı. İşlem öncesi ve sonrasında; hekimin tetkik ve tedavi kararındaki değişiklikler, ön tanı farklılıkları ve uygulama sonrası ön tanı ile hastanın kesin tanısı karşılaştırıldı. Ultrasonografik değerlendirme sonrasında hastaların %17'sinde yeni tetkik isteme, %57'sinde ise tedavi değişikliğine gidilme ihtiyacı ortaya çıktı. Hedefe yönelik yapılan USG uygulamasında hastaların %36,2'sinde düşünülen ön tanıların sayısının azaldığı ve hastaların %4,3'ünde ise hekimin yeni ön tanı ortaya koyduğu görüldü. Hekimin USG uygulaması sonrasında koyduğu ön tanı ile hastanın takip sürecinin sonunda klinik olarak karar verilen kesin tanısı karşılaştırıldığında %87,9 hastada tanı değişikliği olmadığı saptandı.

Sonuç olarak; acil serviste travma dışı şok hastalarında hedefe yönelik USG uygulaması istenen tetkik sayısında azalmaya, tedavi seçeneğinde değişikliğe ve yeni tanıların ortaya çıkarılmasına yüksek doğruluk oranıyla etki etmektedir.

7. ÖZET

ACİL SERVİSTE TRAVMA DIŞI ŞOK HASTALARINDA ÖZELLİKLİ ULTRASONOGRAFİ UYGULAMASININ HEKİMİN KLİNİK KARARINA ETKİSİ

Bu çalışmanın amacı, acil servise travma dışı şok nedeniyle getirilen hastalarda acil tıp hekimlerince yapılan hedefe yönelik ultrasonografi uygulamasının acil tıp hekiminin klinik ön tanı, istenecek laboratuvar ve radyolojik analizleri ve uygulanacak tedavi seçenekleri gibi klinik kararlarına olan etkisini araştırmaktır.

Bu ileriye dönük, tek merkezli klinik araştırma Nisan 2011-Ocak 2013 tarihleri arasında, yıllık 90000 yetişkin acil servis hasta başvurusu olan üçüncü basamak bir üniversite hastanesi acil servisinde yapılmıştır. 16 yaş ve üzerindeki travma dışı hastalardan sistolik kan basıncı 100 mmHg'den düşük veya şok indeksi (nabız/sistolik kan basıncı) 1'den büyük olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Kardiyopulmoner resusitasyon yapılan, gebeler ile çalışmaya katılmak istemeyen ve onam alınamayan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. Yukarıda belirtilen klinik kararlar üzerine olan değişiklikler hedefe yönelik ultrasonografi öncesi ve sonrası her hasta için çalışma formuna kayıt edilmiştir. Bu çalışmanın birincil takip verisi acil servise travma dışı şok nedeniyle getirilen hastalarda acil tıp hekimlerince yapılan hedefe yönelik ultrasonografi uygulamasının acil tıp hekiminin klinik ön tanı, istenecek laboratuvar analizleri ve uygulanacak tedavi seçenekleri gibi klinik kararlarına olan etkisi olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya 141 hasta dahil edilmiştir. Hedefe yönelik ultrasonografi yapılan 25 hastada (%17,7) yeni tetkik istenmiş, 57 hastada (%40,4) ise tedavi değişikliği yapılmıştır. USG öncesi ve sonrasında oluşan ön tanılarımızı karşılaştırdığımızda 51 (%36,2) hastada ön tanı sayısında azalma görülürken, 6 (%4,3) hastada ise yeni ön tanı ortaya çıkarılmıştır. Çalışma kapsamındaki hastalarda USG sonrası hekimin ön tanısı ile hastaların kesin tanısı arasında fark olup olmadığına bakıldığında, hastaların %87,9'unda tanı değişikliğine rastlanılmamıştır.

Sonuç olarak, travma dışı şok hastalarında acil servis hekimlerince yapılan hedefe yönelik USG uygulaması, uygun laboratuar tetkikleri ile birlikte erken tanı ve acil tedavinin başlatılması sürecinde kullanılabilecek uygun bir tanı aracıdır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, şok, hedefe yönelik ultrasonografi.

8. ABSTRACT

THE EFFECT OF GOAL-DIRECTED ULTRASONOGRAPHY TO CLINICAL DECISION MAKING FOR EMERGENCY PHYSICIAN ON DIAGNOSIS NON-TRAUMATIC SHOCK PATIENTS IN EMERGENCY DEPARTMENT

The aim of this study was to determine effect of "goal-directed ultrasonography" on real-time clinical decision making of emergency physicians (EPs) evaluating their effect of preliminary diagnosis, additional laboratory and radiological investigations and treatment in patients who present to emergency department (ED) with non-traumatic shock.

This prospective single center clinical study was conducted between April 2011 and January 2013 in an urban tertiary care university hospital ED, with an annual census of 90,000 adult patients. Non-traumatic patients over 16 years old presented with a systolic blood pressure less than 100 mmHg and with a shock index (pulse/systolic blood pressure) greater than 1 were evaluated. The effect of clinical decision making as mentioned above were performed by checklist on the study form before and after goal-directed ultrasonography. Primary outcome measures of the study were to determine the effect of goal-directed ultrasonography on real-time clinical decision making of EPs evaluating their effect of preliminary diagnosis, additional laboratory and radiological investigations and treatment in patients presenting with non-traumatic shock to ED.

Final statistical analysis was performed on 141 patients. EPs ordered new laboratory tests or radiological investigations for 25 patients (17,7%) and changed their treatment order in 57 patients (40,4%) after performing the goal directed ultrasonography. While it was compared before and after ultrasonography examination, the number of initial diagnosis was decrease on 51 (36,2%) patients. Furthermore the new preliminary diagnosis was occurred on six (4,3%) patients. Definitive diagnosis was consistent with the preliminary diagnosis declared after the goal-directed ultrasonography examination in 87,9% patients.

In conclusion, goal-directed ultrasonography performed by EPs in non-traumatic patients with shock, is a diagnostic tool that can be used appropriately in the early diagnostic process along with ordering laboratory tests and starting emergency treatment.

Key Words: Emergency department, shock, goal-directed ultrasonography.

9. KAYNAKLAR

1. Cairns CB. Rude unhinging of the machinery of life: metabolic approaches to hemorrhagic shock. Curr Opin Crit Care 2001; 7: 437.
2. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med 2007; 33: 575.
3. Strehlow MC. Early identification of shock in critically ill patients. Emerg Med Clin N Am 2010; 28: 57-66.
4. Jones AE, Yiannibas V, Johnson C. Emergency department hypotension predicts sudden unexpected in-hospital mortality: A prospective cohort study. Chest 2006; 130: 941-6.
5. Pitts SR, Niska RW, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 emergency department summary. Natl Health Stat Report 2008; 7: 1-38.
6. Moscucci M, Bates ER. Cardiogenic shock. Cardiol Clin 1995; 13: 391.
7. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. Crit Care Med 2004; 32: 1703.
8. Moore CL, Rose GA, Tayal VS. Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. Acad Emerg Med 2002; 9: 186.
9. Tayal VS, Glass CM. Emergency Ultrasound. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biros MH, Danzl DF, et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2010; 2531-9.
10. American College of Emergency Physicians. ACEP emergency ultrasound guidelines- 2001. Ann Emerg Med 2001; 38: 470-81.
11. Jones AE, Kline JA. Shock. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biros MH, Danzl DF, et al. editors. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2010; 59.

12. Maier RV. Approach to the patient with shock, In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. United States of America: Mc Graw Hill 2001; 1600.

13. Otero RM, Nguyen HB, Rivers EP. Approach to the Patient in Shock. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th ed. United States of America: Mc Graw Hill 2011; 167-8.

14. Paulev PE, Zubieta G. Distribution and Shock, Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems, Chapter 12: Blood FLow, 2th ed. Copenhagen, Denmark; http://www.zuniv.net/physiology/book/chapter12.html

15. Young WF. Shock. In: Stone CK, Humphries RL. editors. Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine. 6th ed. United States of America: Mc-Graw-Hill 2008; 160.

16. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons 2008; 61.

17. Walden A. Focus on definition of cardiogenic shock, Anaesthesia UK, Oxford 2007; http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=100984

18. Weber JE, Peacock WF. Cardiogenic Shock. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th ed. United States of America: Mc Graw Hill 2011; 385.

19. Annane D, Belissant E, Cavaillon JM. Septic Shock. The Lancet 2005; 365, Issue 9453: 63–78; http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673604176678

20. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. Therapy Collaborative Group N Engl J Med 2001; 345: 1368-77.

21. Jui J. Septic Shock. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th ed. United States of America: Mc Graw Hill 2011; 1009.

22. Perera P, Milhot T, Riley D, Mandavia D: The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. Emerg Med Clin N Am 2010; 28: 29-56.

23. Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. Emergency Ultrasound, 2nd ed, Mc Graw-Hill

24. Bahner D. Ultrasound Research Design at the United States SAEM National Conference (1999-2003) Paper presented at the Second International Congress on Emergency Medicine, Sitges, Spain 2003.

25. Moore CL, Gregg S, Lambert M. Performance, education and billing of emergency physician performed ultrasound in academic medical centers. Ultrasound Med Biol 2003; 29: 153.

26. Moore C, Molina A, Lin H. Ultrasonography in community emergency departments in the United States: Access to ultrasonography performed by consultants and status of emergency physician-performed ultrasonography. Ann Emer Med 2006; 47: 147.

27. American College of Emergency Physicians: Emergency Ultrasound Imaging Criteria Compendium. Irving, Tex, American College of Emergency Physicians 2006.

28. Plummer D, Heegaard W, Dries D, Reardon R, Pippert G, Frascone RJ. Ultrasound in HEMS: Its role in differentiating shock states. Air Med J 2003; 22: 33-6.

29. Söyüncü S. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Antalya.

30. Atkinson PR, McAuley DJ, Kendall RJ. 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; 87-91.

31. Rose JS, Bair AE, Mandavia D, Kinser DJ. The UHP ultrasound protocol: A novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient: Am J Emerg Med 2001; 19: 299-302.

32. Dent B, Kendall RJ, Boyle AA. Emergency ultrasound of the abdominal aorta by UK emergency physicians: a prospective cohort study. Emerg Med J 2007; 24: 547–9.

33. Eurle B, Butler K. Diagnostic ultrasonography in emergency medicine. Critical Decisions In Emergency Medicine 2004; 18: 1-8.7.

34. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. Shock 2004; 22(5): 410–4.

35. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J, Robert H. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. Am J Emerg Med 2005; 23(3): 323-6.

36. Brooks A, Davies B, Smethhurst M, Connolly J. Prospective evaluation of non-radiologist performed emergency abdominal ultrasound for haemoperitoneum. Emerg Med J 2004; 21: e5.

37. Soyuncu S, Cete Y, Bozan H, Kartal M, Akyol AJ. Accuracy of physical and ultrasonographic examinations by emergency physicians for the early diagnosis of intraabdominal haemorrhage in blunt abdominal trauma. Injury 2007; 38: 564-9.

38. Davis DP, Campbell CJ, Poste JC, Ma G. The association between operator confidence and accuracy of ultrasonography performed by novice emergency physicians. J Emerg Med 2005; 29: 259-64.

10. EKLER

Ek 1. Çalışma formu.

Acil Serviste Travma Dışı Şok Hastalarında Özellikli Ultrasonografi Uygulamasının Hekimin Klinik Kararına Etkisi

Ad		**Tarih/Saat**	
Soyad		**Dosya no**	
Yaş		**Cinsiyet**	
Kilo/boy		**Telefon**	

Hastanın Geliş Şikayeti	**Şikayetin Başlama Süresi**

GKS (E V M)		**TA (mmHg)**	**Nb (/dk)**	**SS (/dk)**	**PulseO_2 (%)**
	Triaj				
	Acil servis				

Çalışmaya Alma Kriterleri	**Dışlama Kriterleri**
1. Yaş >16 erişkin hastalar 2. Sistolik kan basıncı < 100 mmHg veya şok indeksi (nabız/sistolik kan basıncı) >1 olan hastalar	1. Travma hastaları 2. Yaş < 16 çocuk hastalar 3. KPR yapılan hastalar 4. Gebe hastalar 5. Onam formu alınamayan hastalar

Acil Serviste <u>USG Öncesi</u> İstenmesi Düşünülen Tetkikler:

Tam Kan:O Biyokimya:O EKG:O USG:O CT:O AC X-Ray:O Kan gazı:O

Diğer: (……)

Acil Serviste <u>USG Öncesi</u> Yapılması Düşünülen Tedavi:

Antibiyotik : O (……)

(+) İnotrop tedavi : O (……)

IV Sıvı : O (……)

Steroid : O (……)

Kan : O (……)

Diğer : O (……)

Yok : O (……)

<u>USG Uygulaması:</u>

İntraperitoneal serbest sıvı	Var	O	Yok	O
İntraplevral sıvı	Var	O	Yok	O
Abdominal Aort Anevrizması	Var	O	Yok	O
✓ Aorta çap artışı (>3 cm):	Var	O	Yok	O
✓ İntraabdominal serbest sıvı:	Var	O	Yok	O
✓ Aorta içinde flap görünümü:	Var	O	Yok	O
✓ Aorta duvarında trombüs görünümü:	Var	O	Yok	O
Inferior Vena Cava kollapsı ✓ maksimum çap (expirasyonda ölçülen): …. mm ✓ minimum çap (inspirasyonda ölçülen): … mm	Var	O	Yok	O
Perikardiyal sıvı	Var	O	Yok	O
Sağ Ventrikül Çapı	Normal	O	Dilate	O
Sol Ventrikül Fonksiyonu	Hiperdinamik O Normal O Hafif azalmış O Şiddetli azalmış O			

Acil Serviste <u>USG Sonrası</u> İstenmesi Düşünülen Tetkikler:

Tam Kan:O Biyokimya:O EKG:O USG:O CT:O AC X-Ray:O Kan gazı:O

Diğer: (……)

Acil Serviste <u>USG Sonrası</u> Yapılması Düşünülen Tedavi:

Antibiyotik : O (……)

(+) İnotrop tedavi : O (……)

IV Sıvı : O (……)

Steroid : O (……)

Kan : O (……)

Diğer : O (……)

Yok : O (……)

<u>Kesin Tanı:</u>

Sol ventrikül yetmezliği: O

Hemoperitoneum: O

Şiddetli dehidratasyon: O

Kardiyak Tamponat: O

Pulmoner emboli: O

Sepsis: O

Aort anevrizma rüptürü: O

Tirotoksikoz: O

Disritmiler: O

Gizli gastrointestinal kanama: O

Abdominal infeksiyon: O

Tansiyon pnömotoraks: O

Anafilaksi: O

Nörojenik şok: O

Valvular disfonksiyon: O

İlaç aşırı alımı: O

Aort disseksiyonu: O

Miyokardiyal iskemi: O

Adrenal yetmezlik: O

Otonomik disfonksiyon: O

Mesenterik iskemi: O

DİĞER: O (……)

<u>Sonuç:</u>

1. Taburcu 2. Yatış (YB……./Servis……) 3. Sevk 4. Exitus

Tarih:…… Saat:……