T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

HİPOTANSİF HASTALARDA NEAR İNFRARED SPECTROSCOPY (NIRS) İLE BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Neşe KAYA

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2020

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİLTAŞCIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

HİPOTANSİF HASTALARDA NEAR İNFRARED SPECTROSCOPY (NIRS) İLE BEYİN OKSİJENİZASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Neşe KAYA

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Asım KALKAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2020

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden çok şey öğrendiğim, yetişmemde büyük emeği olan, tezimin yapım aşamasında bana yol gösteren, desteğini her zaman üzerimde hissettiğim, kişiliği ve yardımseverliği ile örnek bir insan olan, çok değerli hocam **Doç. Dr. Asım KALKAN'**a,

Kliniğimizin değerli uzmanlarına ve klinik idari sorumlumuz **Uzm. Dr. Sevilay Sema Ünver'e**

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum çok değerli asistan arkadaşlarım, Acil Tıp Kliniğinin tüm personellerine, kıymetli hemşirelerine, güler yüzlü ve yardımsever hasta karşılamalarına,

Eğitim hayatımda kişiliğimin ve kariyerimin gelişimimde çabası geçen tüm öğretmenlerime,

Emeğini hiçbir zaman esirgemeyen annem **Nurhan Kaya** ve babam **Selim Kaya**'ya sonsuz şükran ve teşekkürlerimle..

Dr. Neşe KAYA

İstanbul 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ v
ŞEKİL LİSTESİ vi
ÖZET vii
ABSTRACT viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Hipotansiyon 3
2.1.1. Hipotansiyon Etyolojisi 3
2.1.2. Epidemioloji 6
2.1.3. Patofizyoloji 6
2.1.4. Klinik 6
2.1.5. Tedavi / Yönetim 7
2.2. Şok 9
2.2.1. Şok Durumlarının İlk Değerlendirmesi. 10
2.2.2. Şoklu Hastaya Temel Yaklaşım 12
2.2.3. Hemodinamik Desteğin Hedefleri 17
2.3. HipovolemikŞok 20
2.3.1. Etolojisi 21
2.3.2. Epidemioloji 22
2.3.3. Patofizyoloji 22
2.3.4. Klinik değerlendirme 22
2.3.5. Tedavi / Yönetim 24
2.4. Kardiyojenik Şok 25
2.4.1. Kardiojenik Şokun Tanımları ve Sınıflandırmaları 26
2.4.2. Kardiyojenik Şok Olayı ve Sonuçları 27
2.5. Septik Şok ve Dağılımsal Şok 28

2.6. SerebralOtoregülasyon 29
2.6. Near-Infrared Spektroskopi 31
GEREÇ VE YÖNTEM 35
3.1. Araştırmanın Tipi ve Planlaması 35
3.2. Verilerin Toplanması 36
3.3. NIRS Ölçümleri 36
3.4. İstatistiksel Analiz 36
4. BULGULAR 38
5. TARTIŞMA 48
6. LİMİTASYONLAR 51
7. SONUÇLAR 52
8. KAYNAKLAR 53
9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ 61
EKLER 62

KISALTMALAR

AS:	Acil servis
BUN:	Kan üre azotu
CA:	Serebralotoregülasyon
Caa3:	Sitokrom aa3
CBF:	Serebral kan akımı
CRP:	C-reaktif protein
CS:	Kardiyojenik şok
CVP:	Santral venöz basınç
DKB:	Diyastolik kan basıncı
EKG:	Elektrokardiyogram
FAST:	Extendedfocusedassessmentwithsonography in trauma
H2O:	Su
Hb:	Hemoglobin
HbO2:	Oksihemoglobin
IABC:	İntraaortik balon karşı darbesi
INVOS:	Covidienınvivo optik spektroskopi
IVC:	İnferior vena kava
KPB:	Kardiyopulmoner bypass
Maks:	Maskimum
Min:	Minimum
MI:	Miyokard enfarktüsü
LrSO2:	Sol beyin serebralrejiyonel oksijen saturasyonu
NIR:	Near-ınfrared
NIRS:	Near-ınfraredspectroscopy
OAB:	Ortalama arteryel basınç
PaCO2:	Arteryel kan karbondioksit basıncı
pSO2:	Periferik doku oksijen saturasyonunu
rCBO:	Regionalcerebralblood oksijeni
rCBV:	Regionalcerebralkanvolümü
RrSO2:	Sağ beyin serebralrejiyonel oksijen saturasyonu
rSO2:	Serebralrejiyonel oksijen saturasyonu
SCAI:	Kardiyovasküler anjiyografi ve müdahaleler derneği
ScvO 2:	Santral venöz oksijen saturasyonu
SKB:	Sistolik kan basıncı
SS:	Standart sapma
SVR:	Sistemik vasküler direnç

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Şok nedenleri 5

Tablo 2.2. Şokta Birleşik Fizik Muayene Bulguları 11

Tablo 2.3. Şok değerlendirmesinde Yardımcı Tetkikler 12

Tablo 2.4. Şok sınflaması ve klinik yanıt 23

Tablo 2.5. Kardiyovasküler Anjiyografi ve Girişimler Derneği CS profillerinin sınıflandırılması 27

Tablo 3.1.Hasta ve kontrol gruplarının dahil edilme/edilmeme kriterleri 35

Tablo 4.1. Vaka ve kontrol grubunun yaşlarının karşılaştırılması 38

Tablo 4.2. Vaka ve kontrol grubunun cinsiyetlerinin karşılaştırılması 38

Tablo 4.3. Vaka grubunun komorbid patolojileri 38

Tablo 4.4. Vaka grubunun yaş, laboratuvar, cinsiyet demografik verileri ve karşılaştırmaları 39

Tablo 4.5. Tanımlayıcı istatistikler 43

Tablo 4.6. Tekrarlı ölçümler için ikili karşılaştırmalar 44

Tablo 4.7. NIRS değerlerinin zaman içinde değişimi 45

Tablo 4.8. NIRS değerlerinin zaman içinde değişmindeki anlamlılıklar 45

Tablo 4.9. Vaka grubunun zaman dilimlerindeki kan basıncı farklarının, NIRS farkları ile ilişkisi 46

Tablo 4.10. Kontrol grubu ile zamana bağlı ölçümlerin kıyaslanması 47

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Sağlıklı Bir Gönüllü ve Septik Şoklu Bir Hastada Sublingual Mikrosirkülasyonun Side-stream Karanlık Alan Görüntüleri 19

Şekil 2.2. Serebralotoregülasyon 29

Şekil 2.3. CBF ve ortalama arteryel kan basıncı (OAB; MABP) arasındaki ilişki 30

Şekil 2.4. Covidien IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS) 32

Şekil 2.5. Yakın kızılötesi ışık dalga boyunda oksihemoglobin (HbO2), deoksihemoglobin (Hb), sitokrom aa3 (Caa3), su (H2O) ve melaninin ışığı absorbe ettiği dalga boyları gösterilmiştir 33

Şekil 2.6. Nearinfrared spektroskopi (NIRS) çalışma prensibi 33

Şekil 4.1. SKB'nin zaman içinde değişimi ve kontrol SKB ile karşılaştırması 40

Şekil 4.2. DKB'nin zaman içinde değişimi ve kontrol DKB ile karşılaştırması 40

Şekil 4.3. OAB'nin zaman içinde değişimi ve kontrol OAB ile karşılaştırması 41

Şekil 4.4. R (rSO2)'nin zaman içinde değişimi ve kontrol R (rSO2) ile karşılaştırması 41

Şekil 4.5. L (rSO2)'nin zaman içinde değişimi ve kontrol L (rSO2) ile karşılaştırması 42

ÖZET

Amaç: Arteriyel kan basıncının düşmesi, kan akımının azalmasına bağlı olarak serebral beslenmeyi bozabilir. Near-infrared Spectroscopy (NIRS); beyin ve doku oksijenizasyonunu, dolayısyla nöronal aktiviteyi ölçebilen bir yöntemdir. Hipotansiyona giren hastalarda gerekli müdahaleleri yaparken beyin oksijenizasyonunu takip ederek hedeflediğimiz normal tansiyon değerlerine ulaşırken beyin oksijenizasyonunun değişimini kayıt altına alabilmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız acil servise başvuran arteriyel kan basinci 90 mm hg nin altında ölçülen 50 hipotansif hasta ve normotansif 52 kontrol grubu ile gözlemsel-prospektif olarak yapıldı. Hastaların başvuru anında NIRS ve tansiyon değerleri ölçüldü. Hipotansif hasta grubuna uygun bilimsel veriler ışığında uygun tedaviler başlandı. Tedavi süresince 0. 15. 30. ve 60. dk'lerdeki NIRS ölçümleri ve kan basınçları takip edilerek kayıt altına alındı. Hastalarımızın bu dakikalarda ölçülen tansiyon ve NIRS değerleri hem kendi içinde hem de kontrol grubu ile karşılaştırılarak tansiyon değeri yükseldikçe NIRS ölçümlerinin değişip degişmediği kontrol edildi.

Bulgular: Çalışmamızda hasta grubunun yaş ortalaması 68,5±17,2 yıl olup, %50'si erkekti. Vaka grubunun yaş ortalaması anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,05$). Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$).Vaka grubunun tüm zaman dilimlerindeki SKB, DKB, OAB, L (rSO2) ve R (rSO2) değerleri, kontrol grubundan anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,001$). Vaka grubunda SKB, DKB, OAB, L (rSO2) ve R (rSO2) değerlerinin zaman içinde anlamlı olarak yükseldiği saptandı ($p<0,05$). 0-60 dk 15-60 dk 30-60 dk arasındaki SKB, DKB ve OAB farkları ile L (rSO2) ve 0-60 dk 15-60 dk arasındaki R (rSO2) pozitif yönlü korelasyon saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Sonuç olarak kan basıncı düşük olan hastaların beyin perfüzyonları bozulmaktadır. Bu hastaların beyin perfüzyonunun NIRS ile sürekli olarak izlenmesi hastalarımızın beyin oksijenizasyonunun takibinde kullanılabilir bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Hipotansiyon, sepsis, şok, NIRS

ABSTRACT

Aim: Hypotension is a pathology that can lead to a change in neuronal activity in the brain by disrupting cerebral nutrition. Near-infraredSpectroscopy (NIRS); It is a method that can measure brain and tissue oxygenation, thus neuronal activity. To record the change of brain oxygenation while reaching the normal blood pressure values we target by following brain oxygenation while performing the necessary interventions in patients undergoing hypotension.

Material and Method: Our study was performed observational-prospectively with 50 hypotensive patients and 52 normotensive control groups who applied to the emergency department. NIRS and blood pressure values were measured at the time of admission. Appropriate treatments were initiated in the light of scientific data suitable for the hypotensive patient group. During the treatment, NIRS measurements at 0, 15, 30 and 60 minutes and blood pressures were followed.

Result: In our study, the average age of the patient group was 68.5 ± 17.2 years, and 50% were male. The mean age of the case group was found to be high with analytics ($p < 0.05$). There was no gender difference between the case and control groups ($p > 0.05$). SKB, DKB, OAB, L (rSO2) and R (rSO2) values of the case group in all time periods were significantly lower than the control group ($p < 0.001$). In the case group, SCB, DKB, OAB, L (rSO2) and R (rSO2) values were found to increase significantly over time ($p < 0.05$). No significant correlation was found between the R (rSO2) and L (rSO2) values of SKB, DKB, OAB values measured at the same time intervals at 0, 15, 30 and 60 minutes ($p > 0.05$). A positive correlation was found between SKB, DKB and OAB differences between 15-30 minutes and L (rSO2) ($p < 0.05$). There was a negative correlation between Crp's SKB and OAB ($p < 0.05$). There was no positive correlation between R (rSO2) and L (rSO2) of HB ($p > 0.05$). There was a negative correlation between urea SKB and OAB ($p < 0.05$). There was a negative correlation between creatinine SCB, ICD and OAB ($p < 0.05$). There was no significant difference between SCB, DKB, OAB, R (rSO2) and L (rSO2) increases ($p > 0.05$). While isotonic and inotropic agents provide high blood pressure, R (rSO2) and L (rSO2) do not provide change; blood products led to an increase in R (rSO2) and L (rSO2) ($p > 0.05$).

Conclusion: As a conclusion, the blood pressures that fall below certain values cause a drop in NIRS. With the treatment applied, oxygenation of the brain increases with blood pressure and NIRS increases.

Keywords: Hypotension, sepsis, shock, NIRS.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipotansiyon, sistemik kan basıncında kabul edilen düşük değerlerin altında bir azalma olarak tanımlanmaktadır. Sistolik kan basıncı'nın (SKB) 90 mm Hg'den daha düşük olması veya ortalama arteriyel basıncın 65 mm Hg'den az olması, diyastolik kan basıncı'nın (DKB) 40 mm Hg'nin altına düşmesi hipotansiyon olarak kabul edilir. Kan basıncı, majör organların perfüzyonunda yetersiz kalması durumunda hayatı tehdit edebilecek semptomlara yol açar (1).

Acil servis'e (AS) başvuran kritik hastaların tedavilerinin de ilk 6 saatte yapılan müdahalelerin mortalite üzerinde %16'lık azalma sağladığı bilinmektedir (2, 3).

Şok, birçok sebep ile ortaya çıkabilen ve yaşamı tehdit edebilecek kadar ağırlaşabilen patolojik bir durumdur (4). Hipovolemik şoklu hastalarda hastada geri dönülmez hasarın başlamasını belirleyen iki temel faktör kaybedilen sıvı miktarı ve kaybedilen sıvının yerine konmasına kadar aradan geçen süredir (4, 5).

Vücudun çoğu sistemi bir dereceye kadar otoregülasyon gösterirken, beyin aşırı ve yetersiz perfüzyona karşı çok duyarlıdır. Serebral otoregülasyon, o bölgeye uygun kan akışının sağlanmasında önemli bir rol oynar. Ancak kan basıncındaki bu değişiklikler belirli sınırların dışına çıkarsa serebral otoregülasyon bozulur (6, 7).

Near-infrared Spectroscopy (NIRS); insan beyin oksjenizasyonunun ölçülebileceği, girişimsel olmayan, kullanımı kolay, taşınabilir, tekrarlanabilir ölçüm yapabilen ve düşük maliyetli bir beyin görüntüleme yöntemidir. Beyin dokusundaki oksi ve deoksi hemoglobini ölçen NIRS'in probu üzerinde iki adet ışık veren ve ışığı toplayan bolumu vardır. İnfrared ışını gönderen ve geri toplayan kısımlar ile ölçüm yapmaktadır. Beyin dokusuna gönderilen ışın belli dalga boylarında ilerleyerek belirli kromoforlara çarparak geri döner. Toplayıcı kısım ışınları toplayarak bir monitöre getirir, bu monitörde matematiksel bir hesap yapılarak beyin oksijenizasyonu ölçülür. İlk olarak kardiyovasküler cerrahi operasyonlarında beyin oksijenizasyonunu takip için kullanılan NIRS, son zamanlarda doku oksijenizasyonunu değerlendirmek için de bir çok alanda kullanılmaya başlanmıştır, (8, 9).

Çalışmamızın amacı; hipotansiyonu olan hastalarda beyin oksijenizasyonun değerlendirmek ve eğer oksijenizasyon bozuldu ise tansiyonu yükselterek beyin oksijenizasyonunun nasıl değiştiğini tespit etmektir, böylelikle hipotansif hastalarda NIRS'in bir monitorizasyon yöntemi olarak kullanılabilirliğini belirlemektir

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipotansiyon

Hipotansiyon, sistemik kan basıncında kabul edilen düşük değerlerin altında bir azalma olarak tanımlanmaktadır. Kabul edilen bir standart hipotansif değer olmasa da, 90/60'tan düşük basınçlar hipotansif olarak kabul edilir. Hipotansiyon, tipik olarak asemptomatik olduğundan az tanınır ancak nispeten iyi huylu bir durumdur. Kan basıncı, majör organların perfüzyonun yetersiz kalması durumunda yaşam kalitesini etkileyen semptomlara yol açar. Hipotansiyon, kan basıncı ölçümünün biyometrik parametrelerine göre sınıflandırılır. SKB'nin 90 mm Hg'den daha düşük olması veya ortalama arteriyel basıncın 65 mm Hg'den az olması, DKB'nin40 mm Hg'nin altına düşmesi hipotansiyon olarak değerlendirilmektedir. Sistolik basınçta 20 mm Hg veya daha fazla azalma veya ayakta durma nedeniyle pozisyon değişikliğine bağlı DKB'de 10 mm Hg veya daha fazla bir azalma olması ortostatik hipotansiyon olarak isimlendirilir. Akut koşullarda, hipotansif şok olası ve hayatı tehdit eden bir durumdur. Kan basıncı, kardiyak output ve total periferik vasküler direncin çarpılması ile hesaplanır. Ortalama arteryel basınç (OAB) klinikte kullanılan diğer bir parametre olup, DKB'nin üçte ikisi ve SKB'nin üçte birinin toplamına eşittir (1).

2.1.1. Hipotansiyon Etyolojisi

Kan basıncı 2 ana komponenti olan, kardiyak output ve total periferikvasküler direncin birive/veya ikisini etkileyen herhangi bir patoloji hipotansiyona neden olur (10-14).

Kalp, kanın vücut boyunca dağılımı için bir basınç gradyanı oluşturmak için bir pompa sistemi olarak işlev görür. Bu pompalama potansiyeline, kardiyak debi olarak isimlendirilir. Kardiyak output matematiksel olarak aşağıdaki durumlarda bir denklem aracılığıyla belirlenir (1).

- Kardiyak output = Stroke Hacmi x Kalp Atış Hızı

Hastalık, strokevolüm veya kalp atış hızını düşüren, kalbin toplam atım hacmini azaltacak ve fonksiyonel olarak kan basıncını azaltacaktır. Çeşitli ilaçlar da bu biyolojik parametreleri arttırarak hipotansiyona neden olabilir. Beta-blokerler ve

kalsiyum kanal bloker grubu ilaçların kalp atış hızını azalttığı bilinir. Diüretik ilaçlar da kardiyak strokevolümü azaltan olası ilaçlardır. Hipotansiyona neden olan durumlar arasında aritmiler, kapak yetersizliği, kapak darlığı, diyastolik veya sistolik kalp yetmezliği, kan kaybı ve kardiyak tamponat bulunur (1).

Toplam periferikvasküler direnç, vücuttaki çeşitli organ bölgelerinin terminal arteriollerinden kan akışına dirençtir. Bu matematiksel eşitlik:

- Sistemik Vasküler Direnç = 80 x (Ortalama ArteriyelBasınç - Ortalama Venöz Basınç) / Kardiyak Debi

  veya

- Sistemik Vasküler Direnç = (8 XL xn) / (3.14 x Bir damarın yarıçapı ^ 4)

  L, damarın uzunluğuna ve n, kanın viskozitesine eşittir (10, 13, 14).

Fonksiyonel olarak, damar uzunluğu vücutta değişikliğe tabi değildir ve viskozite hızlı bir süre içinde ayarlanamayacağından çoğu durumda standart değer olarak kabul edilebilir. Bu nedenle, değiştirilebilir tek fizyolojik değer damarın yarıçapıdır. Arteriolar kalibrede azalma kan akışına direnci arttırır, böylece kan basıncını arttırır. Tersine, terminal arteriollerin çapının arttırılması kan akışına direnci azaltarak kan basıncını düşürür. Total periferikvasküler direnç öncelikle kan basıncındaki dalgalanmaları modüle etmek için otonom nöronal yanıtlar ile kontrol edilir. Arteriolar düz kas tonusunun doğal durumu dilate arteriyollerle gevşemesi ile mümkün olur. Bu nedenle, ilaçlar veya hastalık durumları tarafından otonom girdinin olmaması veya köreltilmesi hipotansiyona yol açar. Otonom sinir sistemindeki yanıt ve dehidratasyona bağlı hafif hipovolemi ortostatik hipotansiyona yol açar. Birey yatar pozisyondayken, vücudun her yerinde sıvı dağılımı mevcuttur. Postür değişikliği esnasında kalp atış hızı ve periferik dirençte değişimler olur. Birey ayağa kalkarken kalp atış hızı ve periferik direnç uygun şekilde artmaz ise, kan basıncında postüral değişikliklerle düzelen hızlı ve geçici bir azalmaya yol açar. Bu klasik olarak semptomatikbaş dönmesi ve senkop ile sonuçlanmaktadır (10, 13, 14).

Hem kardiyak debi hem de total periferik vasküler direnç, diğer sağlıklı bireylerde kompansatuvar mekanizma olarak işlev görür. Kardiyak debi azaldığında,

kan basıncını korumak için damar kalibresini azaltmak amacıyla terminal arteriollerin daralması yoluyla periferik direnç artmalıdır. Periferik direnç azaldığında, kan basıncını korumak için kalp atım hızı arttıkça kardiyak debi artar (10, 13, 14).

Akut hastalık süreçlerinde hayatı tehdit eden şok tablosu görülebilir. Bu şok tablosu, olası etiyolojiye göre sınıflandırmak mümkündür ve etiyolojik olarak dağılımsal şok, kardiyojenik şok (CS), hipovolemik şok, obstrüktif şok veya kombine tip hipotansif şok olarak sınıflandırılır (15) (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Şok nedenleri

Hipovolemik/Hemorajik şok	Diyare, kusma, kanama
Kardiyojenik şok	Kardiyak kontüzyon, akut miyokart enfaktüsü
Dağılımsal (Distribütif) şok	Sepsis, adrenal yetmezlik, anaflaksi
Obstrüktif şok	Kardiyak tamponad, tansiyon pnömotoraks, pulmonertromboemboli
Nörojenik şok	Spinalkord yaralanması

Dağılımsal şok, total periferik direnci koruma yeteneğinin başarısızlığı sonucu ortaya çıkar. Bu klasik olarak ekstremitelerde ve ciltte sıcaklık artışı, ödem, artan mukoza salgıları ve taşikardi ile kendini gösterir. Bu klasik olarak anafilaktik alerjik reaksiyonlar ve septik şok ile ilişkilidir.

CS, toplam periferik direnç korunduğu, ancak yeterli kardiyak output elde edilememesidir. Klasik olarak bu hastalarda ekstremitelerde ve deride soğukluk ve kuruluk ve bradikardi vardır (15).

Hipovolemik şok, kan basıncının korunamadığı toplam kan hacminin kaybıdır. Bu şok tipinde hem kardiyak output hem de total periferik vasküler direnç korunur. Bu durum, travma veya gastrointestinal kanama gibi çok miktarda kan kaybı olan hastalarda volüm kaybı ile gerçekleşmektedir.

Obstrüktif şok, kardiyovasküler sistemin tıkanması, daralması veya sıkışması sonucu oluşur. Bu duruma bağlı olarak kan akışı etkili bir şekilde gerçekleşmez veya kalbin atım volümünde bir azalma meydana gelir. Bu, sistematik olarak kan basıncında göreceli bir düşüşe yol açar. Pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks,

kardiyak tamponat, konstriktif perikardit veya başka bir restriktif kardiyomiyopatiye sekonder obstrüksiyon meydana gelebilir. Bunlar klasik olarak, jugulervenöz dolgunluk, periferik ödem, pulmoner raller, sessiz kalp veya pulsus paradoksus gibi konjestif yetmezlik belirtileri ile ortaya çıkacaktır (1).

Hipotansif şok, aynı anda ortaya çıkan yukarıdaki patolojilerin herhangi bir kombinasyonu ile de mümkündür. Bir örnek olarak, mineralokortikoidler, glukokortikoidler ve seks steroidleri üreten ve bir adrenal yetersizlik olan Waterhouse-Friderichsen sendromu verilebilir. Bu sendromda *Neisseria'nın* bakteriyel enfeksiyonuna sekonder adrenal bezlere kanama görülebilmektedir. Bu, bir dizi hipovolemik ve dağılımsal şok semptomlarına yol açar (1).

2.1.2. Epidemioloji

Hipotansiyonun epidemiyolojisi oldukça değişkendir ve temel neden etiyolojiye bağlıdır. Genel olarak, genç hastalar travmaya, yaşlı hastalar ise septik nedenlere bağlıdır. Ayrıca yaşlı hastalar semptomatik hipotansif ataklara daha yatkındır (1, 16).

2.1.3. Patofizyoloji

Kan basıncı, sempatik sinir sistemi ve parasempatik sinir sisteminin bir dengesi olarak otonom sinir sistemi aracılığıyla sürekli olarak düzenlenir. Sempatik sinir sistemi, kalp atış hızını artırarak ve arteriyolleri daraltarak kan basıncını arttırır. Parasempatik sinir sistemi, kalp hızını azaltarak ve damar çapını arttırarak arteriyolleri gevşeterek kan basıncını düşürür. Bu dengenin bozulduğu herhangi bir durumda hipotansiyon görülmeye başlar (16).

2.1.4. Klinik

Hipotansiyon sıklıkla asemptomatiktir. Bununla birlikte, semptomlar belirginleşmesi durumunda en yaygın semptomlar baş dönmesi veya sersemlik hissidir. Kan basıncının aşırı düşük olduğu veya ani düşüşlerde senkop atağı meydana gelebilir. Diğer semptomlar hipotansiyonun kendisinden ziyade altta yatan başka nedenlerden dolayı görülmektedir. Göğüs ağrısı, nefes darlığı, düzensiz kalp atışı, 38,3^{o}C'den yüksek ateş, baş ağrısı, boyun tutulması, şiddetli üst sırt ağrısı,

balgamla öksürük, ishal, kusma, dizüri, akut alerjik reaksiyonlar, yorgunluk veya görme bozuklukları olabilir (16).

Hastanın öyküsü ayrıntılı olarak incelenmelidir. Hastanın anamnezinde alınan siyah dışkılama, göğüs ağrısı, nefes darlığı, vb. şikayetler klinisyeni temel etyoliye taşıyabilir. Hastanın özgeçmişinde alınan mevcut komorbid patolojiler (adrenal yetmezlik, hipertansiyon, böbrek yetmezliği, ilaç alerjileri, vb.) geçirilmiş gastrointestinal kanamalar, geçirilmiş akut miyokart enfaktüsü, kullanılan ilaçlar vb. etyolojinin aydınlatılmasında olanak sağlar (16).

Hastanın fizik muayenesi tam olarak yapıldıktan sonra saptanan bulgular anamnez ile birleştirilmesi durumunda klinisyen muhtemel olarak tanıya ulaşacaktır. Hastanın sadece görüntüsü bile böbrek, karaciğer, talesemi gibi kan hastalıkları hakkında bilgi verebilir. Fizik muayenede saptanan akciğer seslerinin alınamaması, kalp seslerinin derinden gelmesi, melana, vb. bulguların her biri etyolojinin aydınlatılmasında olanak sağlar.

Hastanın laboratuar tetkiklerinde tam kan sayımı, biyokimya, etiyolojide yönelik kan tetkikleri (Tiroid hormonları, kortizol seviyeleri, d-dimer, vb.) istenmelidir. Hastada kardiyak nedenlerin dışlanması amacıyla elektrokardiyogram (EKG), lüzum halinde ekokardiyogram ile inferior vena kava (IVC) değişkenliği ile değerlendirilebilir. Ekokardiyogram ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sağ ventrikül basınçları ve perikardiyal efüzyon varlığı veya yokluğu değerlendirilebilmektedir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve sağ ventriküler fonksiyon yeterliyse ve hasta dağılımsal şoktaysa, IVC değişkenlik testi sıvı resüsitasyonunun yönetilmesine yardımcı olacaktır. En iyi sıvı resüsitasyon planını belirlemek için nabız basıncı değişimi kullanılır (1, 16). Anamnez ve fizik muaynede saptanan ön tanıya yönelik olarak akciğer grafisi, travma ise travmaya yönelik grafiler, kontrasız/kontrastı tomografi ve ultrasonografi istenebilir (1, 16).

2.1.5. Tedavi / Yönetim

Asemptomatik hipotansiyon tedavisinde agresif davranılmamalıdır. Bununla birlikte, semptomlar varsa, hipotansiyon tedavisi altta yatan etiyolojiye yönelik yapılmalıdır. Hipotansiyon tanısında noninvaziv görüntülemeler, düşük

kardiyak output veya sistemik vasküler direncin hemodinamik endeksleri tanısal değildir, ancak hipotansiyonun sınıflandırılmasına yardımcı olabilir. Travması olan hipotansif ancak belirgin kan kaybı olmayan bir hastada yapılacak olan FAST (extended focuse dassessment with sonography in trauma) ile intrakaviter kanamanın varlığını tanımlamak için yararlı olabilir. Yapılan sıvı resüsitasyonunun yeterliliği saatte 0,5 ila 1,0 mL / kg'lık bir idrar çıkışı ile doğrulanabilir. Sıvı resüsitasyonuyla birlikte, bir anormallik oluşmasını önlemek için sıvı elektrolitlerin izlenmesi ve uygun şekilde değiştirilmesi önemlidir. Ortostatik yaşamsal belirtiler tanı için de yararlı olabilir. Hastada hipotansiyon nedeni olarak ilaç düşünülüyorsa ilaç kesilmelidir. Akut şok koşullarında, kanamanın kesilmesi ile hızlı sıvı resüsitasyonu önemlidir. Ortalama arteriyel basınç 65 mm Hg'den düşükse vazopresörler kullanılabilir. Sepsis şüphesi varsa, seri kan kültürleri ve erken antibiyotikler gereklidir. Anafilaksiden şüpheleniliyorsa, kas içi epinefrin kullanılabilir. Hastanın vazopressör gereksinimi sürekli arttığında ve uygun sıvı resüsitasyonu yapıldığında dağılımsal şok tedavisinde steroidlerkan basıncının korunmasında yararlı olacaktır (17-21).

Hipotansiyon tanısı iyi bir dahiliyeci, yoğunbakımcı, endokrinolog, AS doktoru ve hemşireden oluşan bir ekiple konur ve yönetilir. Asemptomatik hipotansiyonu olan ayakta tedavi gören hastaların tedaviye ihtiyacı yoktur. Bununla birlikte, semptomlar varsa, hipotansiyon tedavisi altta yatan etiyolojiye yönelik olmalıdır. Bazı hastalarda hipotansiyonu düzeltmek için damar içi sıvılara ek olarak vazopresör desteğine ihtiyaç duyulabilir. Sebep kanama ise kan nakli gerekebilir. Ortalama arteriyel basınç 65 mm Hg'den düşükse vazopresörler kullanılabilir. Sepsis şüphesi varsa, seri kan kültürleri ve erken antibiyotikler gereklidir. Anafilaksiden şüpheleniliyorsa, kas içi epinefrin kullanılabilir. Hastanın vazopressör gereksinimi sürekli arttığında ve uygun sıvı resüsitasyonu yapıldığında dağılımsal şok tedavisinde steroidler kan basıncının korunmasında yararlı olacaktır. Asemptomatik hipotansiyonu olan hastaların sonuçları iyidir, ancak prognoz nedene bağlıdır (21-23).

2.1.6. Prognoz ve Komplikasyonlar

İyi huylu hipotansiyonun prognozu çok iyidir. Semptomatik hipotansiyon, etiyolojiye ve şiddetine bağlı olarak değişken bir prognoza sahiptir.

Tedavi edilmeyen hipotansiyon kardiyak outputun kötüleşmesi nedeniyle şiddetli komplikasyonlara ve sonuçta ölüme yol açabilir. Şok veya fulminan şokta tedavi edilmeyen hipotansiyon çok organ yetmezliğine yol açabilir. Şok veya sepsisli hastaların tedavisinde etyolojiye yönelik agresif ve yeterli sıvı resüsitasyonu önerilmektedir (1).

2.2. Şok

Şok, yetersiz hücresel oksijen kullanımı ile sonuçlanan dolaşım yetmezliğinin klinik ifadesidir. Şok yoğun bakımda hastaların yaklaşık üçte birini etkileyen kritik bakımda yaygın bir durumdur (24).

Şok, birçok nedene bağlı olarak ortaya sebeple ortaya çıkabilen, hafif, orta ve yaşamı tehdit edebilecek kadar ağır formları olan patofizyolojik bir süreçtir. Şok, kliniğinde doku perfüzyonunun bozulmasının yanında, hücresel atık ürünlerinin dokudan uzaklaştırılmasında yetersizlik, oksijen sunum, transport ve atılımı ya da her üçünü birden bozulmasına yol açan oksidatif metabolizmada bozukluklar vardır (4).

Şok teşhisi, geniş bir şekilde üç bileşene özetlenebilen klinik, hemodinamik ve biyokimyasal bulgulara dayanır. İlk olarak, sistemik arteriyel hipotansiyon genellikle mevcuttur; ancak hipotansiyonun derinliği, özellikle kronik hipertansiyonu olan hastalarda daha ılımlı olabilir. Tipik olarak, yetişkinlerde, sistolik arteriyel basınç 90 mm Hg'den veya ortalama arteriyel basınç 70 mm Hg'den düşüktür ve bu durum taşikardi ile birliktedir. Şok kliniğinde doku düzeyinde hipoksi olması sebebiyle, doku hipoperfüzyonunun klinik belirtileri görülür (25). Kutanöz (vazokonstriksiyon ve siyanozile birlikte soğuk ve nemli cilt, en belirgin bulgular düşük akış durumlarında görülür), böbrek (<0.5 ml kg/saat idrar çıkışı) ve nörolojik (mental durum değişikliği,genellikle tıkanıklık, yönelim bozukluğu ve karışıklığı içerir). Bu hastalarda, anormal hücresel oksijen metabolizmasını gösteren laktat yüksekliği tipik olarak mevcuttur. Normal kan laktat seviyesi litre başına yaklaşık 1

mmol'dür, ancak akut dolaşım yetmezliğinde seviye artar (litre başına>1.5 mmol) (25).

2.2.1. Şok Durumlarının İlk Değerlendirmesi.

Şok dört potansiyel ve mutlaka spesifik olmayan patofizyolojik mekanizmalara bağlı olarak ortaya çıkar (26):

- Hipovolemi (iç veya dış sıvı kaybından),
- Kardiyojenik faktörler (örn. Akut miyokard enfarktüsü (MI), son evre kardiyomiyopati, ileri valvüler kalp hastalığı, miyokardit veya kardiyak aritmiler) ,
- Tıkanıklık (örn., pulmoneremboli, kardiyak tamponat veya pnömotoraks)
- Dağıtıcı faktörler (örn., enflamatuar aracıların salınmasından kaynaklanan ciddi sepsis veya anafilaksi)

İlk üç mekanizma düşük kalp debisi ve dolayısıyla yetersiz oksijen taşınması ile karakterizedir. Dağılımsal şokta, asıl sorun sistemik vasküler direncin azalması ve değişen oksijen ekstraksiyonudur. Tipik olarak, bu gibi durumlarda kardiyak output yüksektir, ancak miyokardiyal depresyonun bir sonucu olarak düşük olabilir. Akut dolaşım yetmezliği olan hastalar genellikle bu mekanizmaların bir kombinasyonunasahiptir. Örneğin, şiddetli pankreatit, anafilaksi veya sepsisden dağıtım şoku olan bir hastada miyokard depresyonundan hipovolemi ve CS da olabilir.

Hipotansiyon'da olduğu gibi anamnez ve muayene detaylı yapılmalıdır. Hipotansiyon'a yol açan faktörler, şok kliniğine ilerleyebilir. Tablo 2.2'de şok kliniğinin muayene bulguları ve olası nedenler özetlenmiştir (15).

Bir dağılımsal şok biçimi olan septik şok, yoğun bakım ünitesindeki hastalar arasında en yaygın şok şeklidir ve bunu kardiyojenik ve hipovolemik şok takip eder; obstrüktif şok nispeten nadirdir. Dopamin veya norepinefrin verilen 1600'den fazla şok hastasının bulunduğu bir çalışmada, hastaların %62'sinde septik şok, % 16'sında CS,% 16'sında hipovolemik şok, % 4'ünde diğer dağılım şoku ve % 2'sinde obstrüktif şok olduğu görülmüştür (27).

Tablo 2.2. Şokta Birleşik Fizik Muayene Bulguları

Vücut Isısı	Hipertermi veya hipotermi görülebilir.
Nabız	Sıklıkla artmıştır. Şok durumunda kanama (% 30 a kadar), hipoglisemi β-blokör kullanımı ve önceden var olan kalp hastalığı nedeni ile paradoksik bradikardi görülebilir.
Sistolik kan basıncı	Erken evrede bir miktar yükselir ve şok ilerledikçe düşer
Diastolik kan basıncı	Şokun erken evresinde yükselir, zamanla kardiyovasküler dengelemenin yetersiz kalması ile düşer.
Nabız basıncı	Erken şokta yükselir ve sistolik basınçtan önce düşmeye başlar.
Pulsusparadoksus	Nefes alındığında sistolik kan basıncında görülen azalma
Ortalama arteriyel kan basıncı	Diastolik kan basıncı + (nabız basıncı/ 3) Kardiyak atım hacmi ile damar direnci arasındaki ilişkiyi gösterir.
Şok indeksi	Şok indeksi = kalp hızı / sistolik kan basıncı (N= 0,5-0,7). Şok indeksinin yükselmesi akut dolaşım yetmezliğindeki bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunu düşündürür ve yüksek mortalite hızına sahiptir.
Santral sinir sistemi	Akut delirium veya bilinç bozukluğu huzursuzluk dezoryantasyon konfuzyon ve koma
Cilt	Soluk nemli siyanotik terli cilt ve kapiller geri dolumu azalmış
Kardiyovasküler	Boyun venlerinde dolgunluk ve çökme görülebilir. Aritmiler ve taşikardi olabilir. S3 duyulabilir. Koroner iskemi, damar kompliansında azalma, artmış sol ventrikül diastolik basıncı ve akciğer ödemi görülebilir.
Solunum	Takipne, artmış ölü alan, bronkospazm, hipokapni ve erişkin solunum yetmezliği sendromu
Splanik organlar	İleus, GİS kanama, taşsız kolesistit ve mezenter iskemi görülebilir.
Renal	GFR de azalma, oligüri paradoksik poliüri
Metabolik	İlk asit baz bozukluğu solunumsal alkolozdur. Şok ilerledikçe metabolikasidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi

Şok tipi ve nedeni tıbbi öykü, fizik muayene veya klinik araştırmalardan anlaşılabilir. Örneğin, travmatik yaralanma sonrası şokun hipovolemik olması muhtemeldir (kan kaybına bağlı olarak), ancak kardiyak tamponat veya omurilik yaralanması gibi durumlardan kaynaklanan tek başına veya kombinasyon halinde CS veya dağılımsal şok da ortaya çıkabilir. Tam bir klinik muayene cilt rengi ve sıcaklığı, juguler venöz distansiyon ve periferik ödemin değerlendirilmesini içermelidir. Tanı perikardiyal efüzyon değerlendirmesi, sol ve sağ ventrikül boyutu

ve fonksiyonunun ölçümü, vena kava boyutları ve solunum değerlendirilmesi ve aort boyutlarını içeren ekokardiyografik değerlendirme ile konulabilir (28).

Şok etyolojisinin aydınlatılmasına yönelik bir çok yardımcı yöntem tanımlanmıştır (15) (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. Şok değerlendirmesinde Yardımcı Tetkikler

Temel değerlendirme	Tam kan sayımı: beyaz küre sayısı ve formülü, Hb ve Hct, PLT sayısı. Elektrolitler, glukoz, kalsiyum, magnezyum, fosfor, kan üre nitrojeni, kreatinin, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, idrar tetkiki, göğüs röntgeni, EKG
Orta dereceli fizyolojik değerlendirme	Arteriyel kan gazı, laktat, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, D- dimer, karaciğer fonksiyon paneli
Non-Invazivdeğerlendirme	End-tidal CO_2, Ekokardiyografi
İnvaziv değerlendirme	$ScVO_2$, kardiyak debi, oksijen sunumu ve tüketiminin değerlendirilmesi, periferik direnç
Etiyoloji/komplikasyon saptamak için	Kültürler, lomber ponksiyon, kortizol düzeyi, Gebelik testi, abdominal veya pelvik USG beyin, sinüs, abdominal veya pelvik BT

2.2.2. Şoklu Hastaya Temel Yaklaşım

Şok hastalarının erken, yeterli hemodinamik desteği, organ işlev bozukluğunun ve başarısızlığının önlenmesi için çok önemlidir. Resüsitasyon, şok nedenin araştırılması devam ederken bile başlatılmalıdır. Bir kez tanımlandıktan sonra, etyoloji hızla düzeltilmelidir (Örn. kanama kontrolü, koroner sendromlar için perkütan koroner girişim, masif pulmoner emboli için tromboliz veya embolektomi ve septik şok için antibiyotik ve kaynak kontrolü uygulanması).

Durum hızla tersine dönmedikçe, arteriyel kan basıncının ve kan örneklemesinin izlenmesi için bir arteriyel kateter, ayrıca sıvıların ve vazoaktif ajanların infüzyonu ve sıvı tedavisine rehberlik etmek için merkezi bir venözkateter yerleştirilmelidir. Şokun ilk yönetimi probleme yöneliktir ve bu nedenle, amaç ne olursa olsun, hedefler aynıdır; ancak bu hedeflere ulaşmak için kullanılan kesin tedaviler farklı olabilir (26).

Oksijen Desteği

Oksijen iletimini arttırmak ve pulmoner hipertansiyonu önlemek için oksijen uygulaması derhal başlatılmalıdır. Periferik vazokonstriksiyonun bir sonucu olarak nabız oksimetresi genellikle güvenilir değildir ve oksijen gereksinimlerinin kesin olarak belirlenmesi genellikle kan gazı takibi ile belirlenir (26).

Mekanik ventilasyon olarak endotrakeal entübasyon yerine maske kullanımı şok tedavisinde sınırlı bir yere sahiptir, çünkü yetersiz ventilasyon hızla solunum ve kalp durmasına neden olabilir. Bu nedenle, şiddetli dispne, hipoksemi veya kalıcı veya kötüleşen asidemisi olan hemen hemen tüm hastalarda invaziv mekanik ventilasyon sağlamak için endotrakeal entübasyon yapılmalıdır (pH, <7.30). İnvaziv mekanik ventilasyon, solunum kaslarının oksijen ihtiyacını azaltma ve intratorasik basıncı artırarak sol ventrikül yükünü azaltma gibi ek faydalara sahiptir. İnvaziv mekanik ventilasyonun başlamasından sonra arteriyel basınçta ani bir düşüş olmasıhipovolemi ve venöz dönüşte bir azalma olduğunu düşündürür. Arteriyel basınç ve kalp debisinde daha fazla azalmayı önlemek için sedatif ajanların kullanımı minimumda tutulmalıdır (26).

Sıvı Resüsitasyonu

Mikrovasküler kan akışını iyileştirmek ve kardiyak outputu arttırmak için sıvı tedavisi, her türlü şokun tedavisinin önemli bir parçasıdır. Akut ödem etkili intravasküler hacimde azalmaya neden olabileceğinden, CS'si olan hastalar bile sıvılardan yararlanabilir. Bununla birlikte, sıvı uygulaması yakından izlenmelidir, çünkü çok fazla sıvı istenmeyen sonuçlarla ödem riskini taşır.

Sıvı resüsitasyonu için pragmatik uç noktaların tanımlanması zordur. Genel olarak, hedef kardiyak outputun ön yükten bağımsız olmasıdır (yani Frank-Starling eğrisinin plato kısmında), ancak bunun klinik olarak değerlendirilmesi zordur. Mekanik ventilasyon alan hastalarda, sıvı tedavisine verilen cevap belirtileri, kardiyak çıkış monitörleri kullanılarak doğrudan atım-atım stroku-hacim ölçümlerinden veya dolaylı olarak ventilatör sırasında arteriyel basınç izleme üzerindeki nabız basıncında gözlenen değişikliklerden tanımlanabilir. Ancak, bu tür çıkarımların bazı sınırlamaları vardır. Özellikle, hastanın nispeten büyük tidalvolümileventilasyon alması, spontan solunumun olmaması (genellikle

sedatiflerin veya kas gevşeticilerin uygulanmasını gerektirir), aritmi ve sağ ventrikül disfonksiyonundan arınmış olması gerekir. Pasif bacak yükseltme testi alternatif bir yöntemdir. Ancak etki geçici olduğundan hızlı tepki veren bir cihaz gerektirir. Kullanılan testten bağımsız olarak, hastanın intravenöz sıvılara cevabını tahmin etmenin zor olduğu gri bir bölge kalır (26).

Bir yan etki riskini sınırlarken, hastanın sıvılara gerçek cevabını belirlemek için bir sıvı-yükleme tekniği kullanılmalıdır. Sıvı testi, önceden tanımlanması gereken dört element içerir. İlk olarak, sıvı türü seçilmelidir. Kristalloid çözeltiler ilk tercihtir, çünkü iyi tolere edilirler ve ucuzdurlar. Ciddi hipoalbüminemiyi düzeltmek için albümin kullanımı bazı hastalarda makul olabilir. İkincisi, sıvı uygulama hızı tanımlanmalıdır. Hızlı bir tepki oluşturmak için sıvılar hızla infüze edilmelidir, ancak yapay bir stres tepkisi gelişecek kadar hızlı olmamalıdır; tipik olarak, 20 ila 30 dakikalık bir süre boyunca 300 ila 500 ml sıvı infüzyonu uygulanır. Üçüncüsü, sıvı tedavisinin amacı tanımlanmalıdır. Şokta, amaç genellikle sistemik arter basıncında bir artış olmasına rağmen, kalp atış hızında bir azalma veya idrar çıkışında bir artış olabilir. Son olarak, güvenlik sınırları tanımlanmalıdır. Akciğer ödemi, sıvı infüzyonunun en ciddi komplikasyonudur (29-31).

Vazoaktif Ajanlar

Vazopressörler;

Hipotansiyon şiddetli ise veya sıvı uygulamasına rağmen devam ederse, vazopresör kullanımı endikedir. Sıvı resüsitasyonu devam ederken, mümkünse hipovolemi düzeltildikten sonra hipotansiyonu düzeltmek amacıyla bir vazopresörün geçici olarak uygulanması kabul edilebilir bir uygulamadır.

Adrenerjik agonistler, hızlı etki başlangıcından, yüksek potensinden ve kısa yarı ömürlü olmasından ötürü kolay doz ayarlamasına izin veren ilk basamak vazopresörlerdir. Her bir adrenerjik reseptörün uyarılmasının potansiyel olarak faydalı ve zararlı etkileri vardır. Örneğin, β-adrenerjik stimülasyon kan akışını artırabilir, ancak artan kalp hızı ve kasılması nedeniyle miyokardiskemisi riskini de artırır. Bu nedenle, saf adrenerjik bir ajan olan izoproterenol kullanımı, şiddetli bradikardisi olan hastaların tedavisi ile sınırlıdır. Diğer uçta, a-adrenerjik stimülasyon vasküler tonusu ve kan basıncını artıracak, ancak kalp debisini

azaltabilir ve doku kan akışını bozabilir. Bu nedenle, neredeyse saf bir a-adrenerjik ajan olan fenilefrin nadiren endikedir.

Norepinefrinin ilk tercih edilen vazopresör olduğu düşünülmektedir; ağırlıklı olarak a-adrenerjik özelliklere sahiptir, ancak β-adrenerjik etkileri kardiyak outputu korumaya yardımcı olur. Bu uygulama genellikle kalp atış hızında veya kardiyak outputta çok az değişiklik ile ortalama arter basıncında klinik olarak anlamlı bir artışla sonuçlanır. Normal doz, dakikada vücut ağırlığının kilogramı başına 0,1 ila 2,0 μg'dir (26).

Dopamin ağırlıklı olarak daha düşük dozlarda β-adrenerjik etkilere ve daha yüksek dozlarda a-adrenerjik etkilere sahiptir, ancak etkileri nispeten zayıftır. Çok düşük dozlarda (intravenöz olarak verilen kilogram başına <3 μg) dopaminerjik etkiler hepatosplanknik ve böbrekte selektif dilatasyon sağlar, ancak kontrollü çalışmalar böbrek fonksiyonu üzerinde koruyucu bir etki göstermemiştir. Bu nedenle rutin kullanımı önerilmemektedir. Dopaminerjik stimülasyonun hipotalamik-hipofiz sistemi üzerinde istenmeyen endokrin etkileri de olabilir, bu da öncelikle prolaktin salınımında bir azalma ile sonuçlanır (32).

Yakın zamanda yapılan randomize, kontrollü çift kör bir çalışmada, dopaminin ilk basamak vazopresör ajanı olarak norepinefrine göre hiçbir avantajı olmadığı belirtilmiştir; ayrıca, daha fazla aritmiye neden olduğu ve CS'si olan hastalar da 28 günlük ölüm oranında artış olduğu belirtilmiştir. Norepinefrin ile karşılaştırıldığında dopamin uygulaması, septik şok hastalarında daha yüksek ölüm oranları ile ilişkili olabileceği ifade edilmiştir. Bu nedenle, şok hastalarının tedavisi için artık dopamin önerilmemektdir (33).

Daha güçlü bir ajan olan epinefrin, düşük dozlarda ağırlıklı olarak β-adrenerjik etkilere sahiptir, a-adrenerjik etkiler daha yüksek dozlarda klinik olarak daha belirgin hale gelir. Bununla birlikte, epinefrin uygulaması aritmi ve splanknik kan akışında azalma ile ilişkili olduğu ve muhtemelen hücresel metabolizmayı artırarak kan laktat seviyelerini artırabildiği görülmüştür. Prospektif randomize çalışmalar, septik şokta epinefrinin norepinefrin üzerine herhangi bir yararlı etkisinin olmadığı görülmüştür. Epinefrin şiddetli vakalar için ikinci basamak ajan olarak kullanılmalıdır (34, 35).

Vazopressin eksikliği hiper kinetik dağılımsal şok formları olan hastalarda gelişebilir ve düşük doz vazopressin uygulanması arteriyel basınçta önemli artışlara neden olabilir. Araştırmacılar vazopressin ve Septik Şok Trialde (VASST), septik şoklu hastaların tedavisinde norepinefrin için düşük doz vazopresin ilave edilmesinin güvenli olduğunu belirtmişlerdir. Şok formları şiddetli olmayan hastalar ve glukokortikoid alan hastalar için sağkalım yararı ile ilişkilendirilebileceğini belirtmişlerdir. Dakikada 0,04 U'dan daha yüksek dozlarda kullanılmamalıdır ve sadece yüksek kardiyak debisi olan hastalarda uygulanmalıdır (36, 37).

Vazopressin analoğu olan terlipressin, vazopressinin etki süresi olan dakikalara kıyasla birkaç saatlik bir etki süresine sahiptir. Bu nedenle yoğun bakımda vazopressine göre bir avantaj olmadığı düşünülmektedir. Daha seçici V1-reseptör aktivitesine sahip vazopressin türevleri halen araştırılmaktadır.

İnotropik Ajanlar;

Dobutamin'in, norepinefrinin de verilip verilmediğine bakılmaksızın kardiyak debiyi arttırmak için tercih edilen inotropik ajan olduğu düşünülmektedir. Ağırlıklı olarak β-adrenerjik özelliği ile dobutaminin taşikardiyi indükleme olasılığı izoproterenolden daha az olasıdır. Dakikada kilogram başına sadece birkaç mikrogramlık bir başlangıç dozu, kardiyak debiyi önemli ölçüde artırabilir. Dakikada kilogram başına 20 μg'ı aşan intravenöz dozlar genellikle çok az ek fayda sağlar. Dobutamin arteriyel basınç üzerinde sınırlı etkiye sahiptir, ancak primer anormallik olarak miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalarda basınç biraz artabilir veya altta yatan hipovolemisi olan hastalarda hafifçe azalabilir. Belirli oksijen seviyelerine ulaşmak için sabit bir dobutamin dozunun rutin olarak uygulanması yerine, yeterli doku perfüzyonu elde etmek için doz bireysel olarak ayarlanmalıdır. Dobutamin, septik şoku olan hastalarda sistemik etkilerinden bağımsız olarak kılcal perfüzyonu iyileştirebilir (38).

Milrinon ve enoksimon gibi fosfodiesteraz tip III inhibitörleri, inotropik ve vazodilatör özellikleri birleştirir. cAMP'nin metabolizmasını azaltarak, bu ajanlar dobutamin etkilerini güçlendirebilir. β-adrenerjik reseptörlerin dirençli olduğu veya yakın zamanda beta-blokerlerle tedavi edilen hastalarda da yararlı olabilirler. Bununla birlikte, fosfodiesteraz tip III inhibitörlerinin hipotansiyonu olan

hastalarda kabul edilemez olumsuz etkileri olabilir. Bu nedenle, küçük dozlarda fosfodiesteraz III inhibitörlerinin aralıklı, kısa süreli infüzyonları, şok durumlarında sürekli bir infüzyona tercih edilebilir.

Daha pahalı bir ajan olan levosimendan, öncelikle kardiyak troponin C'ye bağlanarak ve miyositlerin kalsiyum duyarlılığını artırarak etki eder, ancak vasküler düz kasta ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını açarak bir vazodilatör görevi görür. Bununla birlikte, bu ajanın birkaç günlük bir yarılanma ömrü vardır, bu da akut şok durumlarında kullanımının pratikliğini sınırlar.

Vazodilatuarlar;

Vazodilatör ajanlar ventriküler art yükü azaltarak, miyokardiyal oksijen talebini arttırmadan kardiyak outputu artırabilir. Bu ilaçların en büyük riski, arteriyel basıncı doku perfüzyonunu tehlikeye atacak bir seviyeye düşürme riskidir. Bununla birlikte, bazı hastalarda, nitratların ve muhtemelen diğer vazodilatörlerin ihtiyatlı kullanımı mikrovasküler perfüzyonu ve hücresel fonksiyonu iyileştirebilir (39).

Mekanik Destek;

İntraaortik balon karşı darbesi (IABC) ile mekanik destek sol ventrikül yükünü azaltabilir ve koroner kan akışını artırabilir. Bununla birlikte, son zamanlarda yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, CS'si olan hastalarda IABC'nin hiçbir yararlı etkisinin olmadığı belirtilmiştir ve CS'de rutin kullanımı şu anda önerilmemektedir. Venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu, geri dönüşümlü CS'si olan hastalarda geçici bir hayat kurtarıcı önlem olarak veya kalp nakli için bir köprü olarak kullanılabilir (40, 41).

2.2.3. Hemodinamik Desteğin Hedefleri

Atardamar Basıncı;

Resüsitasyonun birincil amacı sadece kan basıncını düzeltmek için değil, aynı zamanda arteriyel hipotansiyonun düzeltilmesinin önkoşul olduğu, yeterli hücresel metabolizmayı sağlamak olmalıdır. Ortalama sistemik arteriyel basıncın 65 ila 70 mm Hg olması başlangıç hedefidir, ancak ulaşılması gereken seviye zihinsel durum, cilt görünümü ve idrar çıkışına göre doku perfüzyonunu düzeltmek için ayarlanmalıdır. Özellikle oligüri hastalarında, akut böbrek yetmezliği tespit

edilmedikçe, arteriyel basınçta daha fazla bir artışın idrar çıkışı üzerindeki etkileri düzenli olarak değerlendirilmelidir. Tersine, kanama kontrol edilene kadar kan kaybını ve ilişkili koagülopatiyi sınırlamak amacıyla, önemli bir nörolojik sorunu olmayan akut kanaması olan bir hastada ortalama arter basıncının 65 ila 70 mm Hg'den daha düşük olması kabul edilebilir.

Kardiyak debi ve oksijen iletimi;

Dolaşım şoku oksijen temini ve oksijen gereksinimleri arasında bir dengesizliği temsil ettiğinden, dokulara yeterli oksijen iletimini sağlamak önemlidir, ancak bu hedefe ulaşmak için tanımlanan stratejilerin sınırlamaları vardır. Hipoksemi ve şiddetli aneminin düzeltilmesinden sonra, kardiyak output oksijen iletiminin temel belirleyicisidir, ancak optimal kardiyak outputun tanımlanması zordur. Kardiyak output, her biri kendi yararları ve dezavantajları olan çeşitli tekniklerle ölçülebilir (42). Sıvı debisi gibi müdahalelere yanıt olarak kardiyak outputun mutlak ölçümleri, değişimlerin izlenmesinden daha az önemlidir. Önceden tanımlanmış bir kardiyak outputunhedeflenmesi önerilmez, çünkü ihtiyaç duyulan kardiyak output hastalar arasında ve aynı hastada zaman içinde değişkenlik gösterebilir.

Karışık venöz oksijen saturasyonu (SVO ölçümleri $_2$);

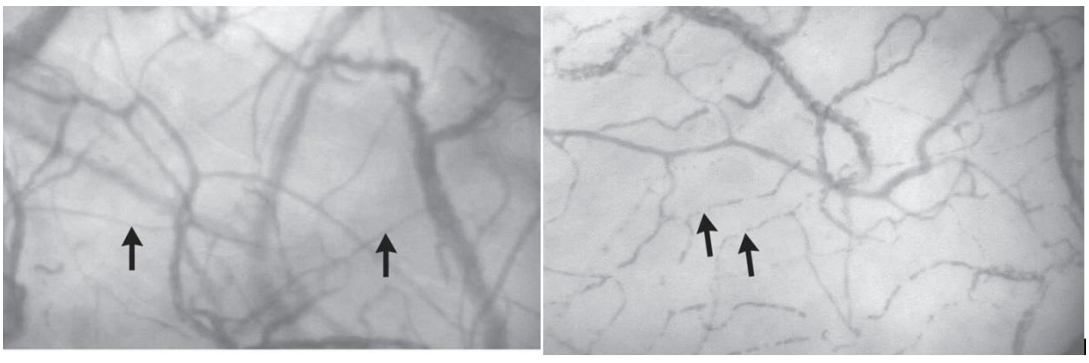
SVO ölçümleri oksijen arz ve talep arasındaki dengenin yeterliliğini değerlendirmekte yardımcı olabilir; SVO_2 ölçümleri de kalp debisi yorumlanmasında çok yararlıdır (43). SVO_2 , genellikle düşük akış durumları veya anemisi olan hastalarda azalmış ancak dağılımsal şoku olanlarda, normal veya yüksek olarak bulunmuştur. Santral venöz oksijen saturasyonu ($ScvO_2$) bir santral venöz kateter vasıtasıyla superior vena kavadan ölçülür, sadece vücudun üst yarısınınvenöz kan oksijen saturasyonunu yansıtır. Normal koşullar altında, $ScvO_2$ SVO'dan hafifçe daha düşüktür, ancak kritik hastalarda genellikle daha büyüktür. Rivers ve ark. AS'deki septik şoklu hastalarda tedavi algoritmasında $ScvO_2$ nin en az % 70 olarak hedeflendiğini bulmuşlar ve bu hastalarda ilk 6 saat içinde ölüm oranlarında azalma olduğunu belirtmişlerdir (2).

Kan laktat seviyesi;

Kan laktat seviyesindeki bir artış anormal hücresel fonksiyonu yansıtır. Düşük akış durumlarında, hiperlaktateminin birincil mekanizması, anaerobik metabolizmanın geliştiği doku hipoksisidir, ancak dağılımsal şokta patofizyoloji daha karmaşıktır. Ayrıca glikoliz ve piruvat dehidrojenazın inhibisyonunu içerebilir. Her durumda, klirensdeki değişiklikler karaciğer fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabilir. Şok tedavisinde seri laktat ölçümlerinin değeri 30 yıldır bilinmektedir. Laktattaki değişiklikler sistemik arter basıncındaki veya kardiyak outputtaki değişikliklerden daha yavaş gerçekleşse de, etkili tedavi ile kan laktat seviyesi bir saat içinde azalmalıdır. Şokta litre başına 3mmol'den fazla kan laktat seviyesi olan hastalarda, 2 saatlik bir süre içinde kan laktat seviyesinde en az % 20'lik bir azalmayı hedeflemenin, hastane içi mortalitenin azalmasıyla ilişkili göründüğünü bulmuşlardır (26, 39).

Mikro dolaşım değişkenleri;

NIRS, oksihemoglobin (HbO_2) ve deoksihemoglobin fraksiyonlarından doku oksijen saturasyonunu belirlemek için yakın kızılötesi ışık kullanan bir tekniktir. Çeşitli dolaşım şoku tiplerinde azalmış kılcal yoğunluk, azalmış perfüze kılcal damar oranı ve artmış kan akışının heterojenliği gibi mikrodolaşım değişiklikleri tespit edilmiştir ve bu değişikliklerin kalıcılığı daha kötü sonuçlarla ilişkilidir (Şekil 2. 1) (44-46).



Şekil 2.1. Sağlıklı Bir Gönüllü ve Septik Şoklu Bir Hastada Sublingual Mikrosirkülasyonun Side-stream Karanlık Alan Görüntüleri

Şok tedavisinde dört temel aşama vardır. Terapötik hedefler ve izlemenin her aşamaya uyarlanması gerekir.

İlk aşamada, terapinin amacı, anında sağkalım ile uyumlu bir minimum kan basıncı ve kardiyak debi elde etmektir. Minimum izleme gereklidir; çoğu durumda, invaziv izleme arteriyel ve santral venöz kateterlerle sınırlandırılabilir. Altta yatan nedeni tedavi etmek için hayat kurtarıcı prosedürler (örn. Travma cerrahisi, perikardiyal drenaj, akut MI için revaskülarizasyon ve sepsis için antibiyotikler) gereklidir. İkinci aşamada (optimizasyon) hedef hücresel oksijen kullanılabilirliğini arttırmaktır ve hemodinamik durumu hedefleyen müdahaleler için dar bir aralığı vardır. Yeterli hemodinamik resüsitasyon; inflamasyonu, mitokondriyal disfonksiyonu ve kaspaz aktivasyonunu azaltır. SVO_2 ölçümleri ve laktat seviyeleri kılavuz olarak yardımcı olabilir ve kalp debisinin izlenmesi düşünülmelidir. Üçüncü (stabilizasyon) aşamasında amaç, hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra bile organ işlev bozukluğunu önlemektir. Dokulara oksijen temini artık temel sorun değildir ve organ desteği daha önemli hale gelir. Son olarak, dördüncü aşamada amaç, hastayı vazoaktif ajanlardan ayırmak ve negatif bir sıvı dengesi elde etmek için diüretikler veya ultrafiltrasyon kullanarak spontan poliüriyi teşvik etmek veya sıvı eliminasyonunu provoke etmektir (2, 47).

Dolaşım şoku yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Agresif yönetimin başlayabilmesi için hızlı tanımlama şarttır. Uygun tedavi, altta yatan patofizyolojik mekanizmaların iyi anlaşılmasına dayanır. Tedavi, öncelikle sıvı infüzyonu ve vazoaktif ajanların uygulanması yoluyla şok nedeninin ve hemodinamik stabilizasyonun düzeltilmesini içermelidir. Hastanın cevabı dikkatli klinik değerlendirme ve kan laktat ölçümleri ile izlenebilir; gelecekte mikrovasküler değerlendirme mümkün olabilir (2, 47).

2.3. HipovolemikŞok

Hipovolemik şoku olan hastalarda, periferik perfüzyonda azalma ile birlikte şiddetli hipovolemi vardır. Tedavi edilmezse, bu hastalarda hayati organların iskemik yaralanması gelişebilir ve bu da çoklu sistem organ yetmezliğine yol açabilir. Dikkate alınması gereken ilk faktör, hipovolemik şokun kanama veya sıvı kayıplarından kaynaklanıp kaynaklanmadığıdır, çünkü bu durum tedavi protokolünü belirlemenin temelidir. Hipovolemik şok etiyolojisi belirlendiğinde, doku iskemisini en aza indirmek için kan veya sıvı kaybının yerine konması mümkün olan en kısa

sürede yapılmalıdır. Sıvı kaybını düzeltirken dikkate alınması gerekenler arasında sıvı düzeltme hızı ve kullanılacak sıvı türü bulunur (48).

2.3.1. Etolojisi

Herhangi bir etiyolojiye bağlı yıllık şok insidansı 1000'de 0,3-0,7'dir. Hipovolemik şok, dünyadaki gelişmekte olan ülkelerdeki çocuklarda en yaygın ishale bağlı olarak görülür. Hipovolemik şok, kan kaybı veya hücre dışı sıvı kaybının bir sonucu olarak ortaya çıkar. Hemorajik şok, kan kaybından kaynaklanan hipovolemik şok tipi olup, travmatik yaralanma en yaygın nedenidir. Hemorajik şokun diğer nedenleri arasında gastrointestinal (GI) kanama, ektopik gebelikten kanama, cerrahi müdahaleden kanama veya vajinal kanama sayılabilir.

GIS kayıpları birçok farklı etiyoloji yoluyla ortaya çıkabilir. Gastrointestinal sistem genellikle günde 3 ila 6 litre sıvı salgılar. Bununla birlikte, bu sıvının çoğu, 100 ila 200 mL dışkıda kaybolduğundan yeniden emilir. Volüm azalması, GIS yolu tarafından normal olarak salgılanan sıvı yeniden emilemediğinde ortaya çıkar. Bu durum kusma, ishal, stoma veya fistüller yoluyla harici drenaj olduğunda ortaya çıkar.

Böbrek tuz ve su kayıpları hipovolemik şoka yol açabilir. Böbrekler genellikle alımına uyacak şekilde sodyum ve su salgılarlar. Diüretik tedavisi ve hiperglisemiden ozmotik diürez, aşırı renal sodyum ve volüm kaybına yol açabilir. Ek olarak, ciddi tuz harcayan nefropatiye neden olan birkaç tübüler ve interstisyel hastalık vardır.

Sıvı kaybı deriden de meydana gelebilir. Sıcak ve kuru bir iklimde, cilt sıvısı kayıpları 1-2 litre / saat kadar yüksek olabilir. Yanıklar veya diğer cilt lezyonları ile kesilen cilt bariyeri olan hastalar da hipovolemik şoka yol açan büyük sıvı kayıpları yaşayabilir.

Sıvının üçüncü boşluğa sekestrasyonu ayrıca hacim kaybına ve hipovolemik şoka yol açabilir. Sıvının üçüncü aralığı bağırsak tıkanıklığı, pankreatit, büyük bir venöz sistemin tıkanması veya büyük bir enflamatuar yanıtla sonuçlanan diğer herhangi bir patolojik durumda ortaya çıkabilir (48).

2.3.2. Epidemioloji

Hücre dışı sıvı kaybından kaynaklanan hipovolemik şok insidansını ölçmek zor olsa da, hemorajik şokun en sık travmaya bağlı olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada 1. seviye travma merkezindeki masif transfüzyonların% 62,2'sinin travmatik yaralanmalara bağlı olduğu belirtilmiştir. Yaşlı hastaların daha az fizyolojik rezervleri olduğundan sıvı kayıpları nedeniyle hipovolemik şoktaki hastaların yaşama olasılığı daha yüksektir (48).

2.3.3. Patofizyoloji

Hipovolemik şok, hücre içi sıvı kaybı veya kan kaybı nedeniyle intravasküler hacmin tükenmesinden kaynaklanır. Vücut sempatik tonusu arttırarak kompanse etmeye çalışır; bu da artmış kalp atış hızı, artmış kalp kasılması ve periferik vazokonstriksiyon ile sonuçlanır. Hipovolemik şokta görülen vital bulgulardaki ilk değişiklikler, nabız basıncı ile DKB'de bir artışı içerir. Hacim durumu düşmeye devam ettikçe SKB düşer. Sonuç olarak, hayati organların ihtiyacı olan oksijen karşılanamaz. Hücreler aerobik metabolizmadan anaerobik metabolizmaya geçer ve bu durum laktik asidoz ile sonuçlanır. Sempatik aktivite arttıkça, kan diğer organlardan kalbe ve beyine kan akışını korumak için yönlendirilir. Bu durum düzeltilmezse, doku iskemisini çoğaltır ve laktik asidozu kötüleştirir (49).

2.3.4. Klinik değerlendirme

Öykü ve fizik muayene genellikle hipovolemik şok tanısı koyabilir. Hemorajik şoku olan hastalarda genellikle travma öyküsü veya yakın tarihli bir ameliyat öyküsü vardır. Sıvı kayıplarına bağlı hipovolemik şok için, geçmiş öyküsü ve fiziksel olarak hücre dışı sıvı kaybının bir nedeni olarak olası GIS, böbrek, deri veya üçüncü boşluğa kayıp düşünülmelidir. Hipovolemik şok belirtileri, volüm azalması, elektrolit dengesizlikleri veya hipovolemik şoka eşlik eden asit-baz bozuklukları ile ilişkili olabilir.

Sıvı kaybı olan hastalar susuzluk, kas krampları ve / veya ortostatik hipotansiyondan şikayet edebilirler. Şiddetli hipovolemik şok, karın veya göğüs ağrısına neden olabilecek mezenterik ve koroner iskemiye neden olabilir. Ajitasyon,

uyuşukluk veya konfüzyon durumu beyin malperfüzyonundan kaynaklanabilir. Şok sınıflaması ve klinik yanıt Tablo 2.4'te gösterilmiştir.

Tablo 2.4. Şok sınflaması ve klinik yanıt

Kanamanın sınıfı	% kan kaybı	Klinik yanıt
Sınıf 1	≤ 15 (750 ml)	Minimal taşikardi veya hiç yok
Sınıf 2	15-30 (750-1500 ml)	Taşikardi, nabız basıncı daralır, hafif hipotansiyon, periferik vazokonstrüksiyon, hafif mental durum değişiklikleri
Sınıf 3	30-40 (1500-2000 ml)	Hipotansiyonda kötüleşme, periferik hipoperfüzyon ve mental durum değişiklikleri
Sınıf 4	>40 (> 2000 ml)	Şok, kardiyopulmoner arrest

Yetersiz olmasına rağmen, fizik muayene hipovolemik şokun varlığını belirlemede yardımcı olabilir. Sıvı kaybını düşündüren fiziksel bulgular arasında kuru müköz membranlar, azalmış cilt turgoru ve düşük juguler venöz dolgunluk bulunur. Taşikardi ve hipotansiyon, idrar çıkışında azalma ile birlikte görülebilir. Şok hastaları soğuk, nemli ve siyanotik görünebilir (50).

Hipovolemik şokta çeşitli laboratuvar değerleri anormal olabilir. Prerenal böbrek yetmezliğinin bir sonucu olarak hastalar kan üre azotu (BUN) ve serum kreatinininde artış olabilir. Hiperkalemi-hipokalemi veya hipernatremi-hiponatremi de ortaya çıkabilir. Laktik asidoz, artan anaerobik metabolizmadan kaynaklanabilir. Bununla birlikte, büyük GI kayıpları olan hastalar alkalotik olabileceğinden asit-baz dengesinin etkisi değişken olabilir. Hemorajik şok vakalarında, hematokrit ve hemoglobin ciddi şekilde azalabilir. Bununla birlikte, plazma hacminde bir azalma ile, hemokonsantrasyon nedeniyle hematokrit ve hemoglobin değerlerinde artış görülebilir (50).

Düşük idrar sodyumu hipovolemik hastalarda yaygındır, çünkü böbrekler hücre dışı hacmi genişletmek için sodyum ve suyu korumaya çalışır. Bununla birlikte, kalp yetmezliği, siroz veya nefrotik sendromu olan bir hastada sodyum idrarı düşük olabilir. % 1'in altında bir fraksiyonel sodyum atılımı da sıvı kaybını

gösterir. Yüksek idrar osmolalitesi de hipovolemiyi gösterebilir. Bununla birlikte, bu oran böbrekler tarafından bozulmuş konsantrasyon yeteneğinin bozulmasında da artabilir.

Hacim durumunu değerlendirmek için sıklıkla santral venöz basınç (CVP) kullanılır. Bununla birlikte, hacim duyarlılığını belirlemede yararlılığı son zamanlarda tartışılmaktadır. Ventilatör ayarları, göğüs duvarı uyumu ve sağ kalp yetmezliği, volüm durumunun bir ölçüsü olarak CVP'lerin doğruluğunu tehlikeye atabilir. Çeşitli ticari cihazlar vasıtasıyla nabız basıncı değişiminin ölçümleri de hacim duyarlılığının bir ölçüsü olarak varsayılmıştır. Bununla birlikte, sıvı duyarlılığının bir ölçüsü olarak nabız basıncı değişimi, sadece spontan solunumu olan veya aritmileri olmayan hastalarda geçerlidir. Nabız basıncı varyasyonunun doğruluğu, sağ kalp yetmezliği, akciğer veya göğüs duvarı uyumunun azalması ve yüksek solunum hızlarında da güvenilirliğini yitirebilir (50).

Nabız basıncı değişiminin gösteriminde diğer bir yöntem ise, hacim duyarlılığının bir ölçüsü olarak inferior vena kava çapındaki değişimlerin ölçülmesidir. Bu ölçüm spontan solunumu olan veya aritmileri olmayan hastalarda doğrulanmıştır. Pasif bacak artışlarının kardiyak kontraktilite üzerindeki etkisini ekokardiyografi ile ölçülmesi, sınırlamaları olmakla birlikte hacim duyarlılığının en doğru ölçümü olarak görünmektedir (50).

2.3.5. Tedavi / Yönetim

Hemorajik şokta olan hastalar için, kan ürünlerinin kristalloidlerden erken kullanımı daha iyi sonuçlara neden olur. Hastalarda sadece eritrosit infüzyonu değil, plazma ve trombositile birlikte 1: 1: 1 veya 2: 1: 1 verilmelidir. Travmatik yaralanmalardan sonraki 3 saat içinde şiddetli kanaması olan hastalara anti-fibrinolitik uygulamanın, CRASH-2 çalışmasında majör kanamaya bağlı ölümü azalttığı belirtilmiştir (51).

Sıvı kayıplarına bağlı hipovolemik şokta olan hastalar için sıvı kaybı kesin olarak belirlenemez. Bu nedenle, doku perfüzyonunu hızlı bir şekilde düzeltmek için 2 litre izotonik kristaloid çözeltisi ile başlanması önerilmektedir. Sıvı resusitasyon

eterliliği kan basıncı, idrar çıkışı, zihinsel durum ve periferik ödem ölçülerek izlenebilir. Ultrason, CVP izleme ve nabız basıncı dalgalanması gibi birçok yöntem mevcuttur. Genel olarak, doku perfüzyonunu kötüleştirmesi sebebiyle, hipovolemik şok için ilk başlarda vazopresörler kullanılması önerilmez (52-54).

Kristalloid sıvı resüsitasyonu, kanamaya bağlı olmayan sıvı kayıplarında kolloid çözeltilerine göre tercih edilir. Hasta resusitasyonu sırasında kullanılan kristalloid tipi, tahmini resüsitasyon hacmine, asit / baz durumuna, hastanın kliniğine ve doktor tercihlere göre kişiselleştirilebilir. İzotoniksalin, kan plazmasına göre hiperkloremiktir ve büyük miktarlarda resüsitasyon hiperkloremik metabolik asidozise yol açabilir. Laktatlı Ringer çözeltisi veya Plazma Lyte gibi düşük klorür konsantrasyonlarına sahip başka birkaç izotonik sıvı mevcuttur. Bu çözeltilere genellikle tamponlu veya dengeli kristalloidler denir. Yapılan bazı çalışmalarda, yüksek sıvı resüsitasyona ihtiyaç duyan hastaların kısıtlayıcı klorür stratejileri ve dengeli kristalloid kullanımı ile daha az böbrek hasarı olabileceğini düşündürmektedir. Kristalloid çözeltiler, kolloidlerle aynı etkiye sahip ve çok daha ucuzdur. Yaygın olarak kullanılan kolloid çözeltileri arasında albümin veya hiperonkotik nişasta içerenler mevcuttur. Resüsitasyon için albümin solüsyonlarını inceleyen çalışmalarda fayda göstermediği görülmüş, diğer çalışmalar hiperonkotik nişasta ile resüsitasyonun mortalite ve böbrek yetmezliğine yol açtığını göstermiştir (52-54).

2.4. Kardiyojenik Şok

CS en sık akut MI'den kaynaklanır, ancak perikardiyal tamponad veya valvüler darlık gibi yeterli kalp dolumunun engellendiği durumlarda da görülebilir. Bu hastalarda kan basıncının normale getirilmesi amacıyla, vücutta vazokonstriktör salınımını tetiklenir. CS, perikardiyal tamponad kaynaklı ise tamponadı hafifletmek için zaman kaybedilmeden perikardiyosentez gereklidir. Bununla birlikte, CS'nin, akut MI'ne sekonder gelişmiş olduğu durumlarda enfarktüsün hemodinamik sekellerine bağlı olarak büyük ölçüde değişebilir. Hem hipovolemik şok (yetersiz ön yük) hem de CS (bozulmuş kardiyak kontraktilite) düşük sol ventrikül hacmi ile karakterize olsa da, CS'ye genellikle uygun olmayan bir kalp atış hızı eşlik eder (55, 56).

Birkaç kardiyovasküler hastalığın tedavisindeki ilerlemelere rağmen, CS insidansı artmaya devam etmektedir. CS, bozulmuş kalp fonksiyonundan kaynaklanan düşük kardiyak output durumudur; nihayetinde yetersiz doku perfüzyonuna yol açar ve çok yüksek mortalite oranı ile ilişkilidir. CS'nin kökeni ve ortamı çok karmaşık olduğundan, en erken aşamalarda tanıyabilen ve tedavi edebilen disiplinler arası bir uzman ekibi gerektirir. MI, inme ve kardiyak arrest için bakım sistemlerinin uygulanması, sağkalım oranlarının artmasını sağlamıştır (55, 56).

2.4.1. Kardiojenik Şokun Tanımları ve Sınıflandırmaları

CS'deki bir hasta, vücutta telafi edici bir yanıtı tetikleyen düşük perfüzyon durumundadır. Bu tepki giderek kötüleşir ve kötüleşen kardiyak output, hipoperfüzyon, hedef organ fonksiyonunun bozulması ve sonunda ölümü tetikleyebilir. Böylece, tüm kardiyovasküler sistem, nörohormonlarda artış, endotelyal fonksiyon bozukluğu ve derin vazodilatasyon gelişir, kardiyak kontraktilitedeki kötüleşen inflamatuvar markerlar artar ve miyokardiyal yaralanmaya neden olur (57-59).

CS'de en yaygın şok nedeni koroner arterlerde olan tıkanıklık olup, acil revaskülarizasyon gereklidir. Spesifik olarak CS, 30 dakikadan uzun sürerse ve hipotansiyon (SKB<90 mm Hg) veya SKB ≥ 90 mm Hg'nin üstünde ise, kalbin koruması veya desteklenmesi için farmakolojik ve / veya mekanik destek kullanılmalıdır (60).

Nisan 2019'da, Kardiyovasküler Anjiyografi ve Müdahaleler Derneği (SCAI), tüm klinik ortamlarda hızlı değerlendirme, hasta ilerlemesinin takibi ve konuşlandırılabilirlik için yeni bir tanım ve sınıflandırma sistemi önermiştir. Ortaya çıkan SCAI Şok Sınıflandırma Sistemi, şokun birkaç aşamasını netleştirir ve şok öncesi durumları tanımlayarak CS riski altındaki hastaları tespit eder; amaç, klinisyenlerin mümkün olan en erken aşamada şoku tespit etmelerine yardımcı olmaktır (Tablo 5). SCAI sınıflandırma basit olmasına rağmen, hastanın durumu kolayca aşamaları arasında dalgalanma nedeniyle sağlayıcıları için karışıklık yaratabilir keyfi ölçütleri kullanır; bu nedenle, karışık CS vakalarında yararlı

olmayabilir. Ayrıca, SCAI sisteminin uygulanabilirliğini doğrulamak için klinik olarak test edilmesi gerekir (61).

Tablo 2.5. Kardiyovasküler Anjiyografi ve Girişimler Derneği CS profillerinin sınıflandırılması

SAHNE		HASTA TANIMI
A	Riskli	Büyük akut miyokard enfarktüsü (MI); önceki MI veya akut / kronik kalp yetmezliği semptomları
B	Şok öncesi / telafi edilmiş şok	Hipoperfüzyon olmadan göreceli hipotansiyon veya taşikardi klinik bulguları
C	Klasik Kardiyojenikşok	Hipoperfüzyonun klinik belirtileri Müdahale ihtiyacı (vazoaktif ilaçlar veya mekanik dolaşım desteği kullanımı) Göreceli hipotansiyon
D	bozulan	Hastanın semptomları arttı ve evre C'de bulunan ilk müdahalelere yanıt vermedi
E	Extremis	Birden fazla müdahale ve destek gerektiren dolaşım çökmesi

CS'yi sınıflandırmanın bir başka yolu, kalp yetmezliğini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan Steveneson grubu tarafından geliştirilen hemodinamik profiller gibi hacim durumuna ve periferik perfüzyona dayanır. Hastalar "sıcak ve kuru", "sıcak ve ıslak", "soğuk ve kuru" veya "soğuk ve ıslak" olarak bilinen dört hemodinamik sunumla kategorize edilebilir. Klasik CS'li hastaların çoğu "soğuk ve ıslak" kategorisine (yüksek dolum basınçları ve düşük kardiyak debisi olan hastalar) veya "soğuk ve kuru" kategorisine (düşük kardiyak debili normal dolum basınçları) girerler. En yaygın örnek, hacimsel aşırı yük ("soğuk ve ıslak") ile başvuran kronik kalp yetmezliği olan hastalar; diğer hastalarda AMI mevcuttur ancak aşırı hacim yükü yoktur ("soğuk ve kuru"). Daha az yaygın olan "sıcak ve kuru" profilde hastalar, dağıtım veya hipovolemik şok nedeniyle normal veya yüksek kardiyak debili düşük dolum basınçlarına sahiptir. Son olarak, "sıcak ve ıslak" profil karışık şoklu hastaları (hacim aşırı yükü ancak normal tansiyonu veya düşük / normal kardiyak çıkışı olan hastalar) içerir (61, 62).

2.4.2. Kardiyojenik Şok Olayı ve Sonuçları

CS'li hastaların sunumu ve sonuçları ilk nedene bağlı olarak değişir. AMI hastası olan hastaların% 5 ile % 7'si CS ile sunulacaktır. Çok merkezli prospektif gözlem çalışması olan CardShock çalışması, Finlandiya'daki tüm CS vakalarının%

81'inin AMI'ye ikincil olduğunu bulmuştur. Kritik Bakım Kardiyoloji Araştırmaları Ağı, kardiyak yoğun bakım ünitelerine başvuran hastalardan alınan çok merkezli verileri incelemiş ve CS vakalarının% 30'unun AMI kaynaklı olduğunu tespit etmiştir. Ortanca kardiyak yoğun bakım ünitesinde kalış süresi, hastanede kalış süresi ve mortalite oranları CS'li hastalarda, özellikle karışık şoklularda (% 39) ardından AMI (% 36) ve AMI olmayanlarda daha yüksek olmaya devam etmektedir. Ek olarak, CS için yatarak ölüm oranları 2005-2006 arasında% 27,6'dan 2011-2013 arasında% 30,6'ya yükselmiştir (56, 57, 63-65).

2.5. Septik Şok ve Dağılımsal Şok

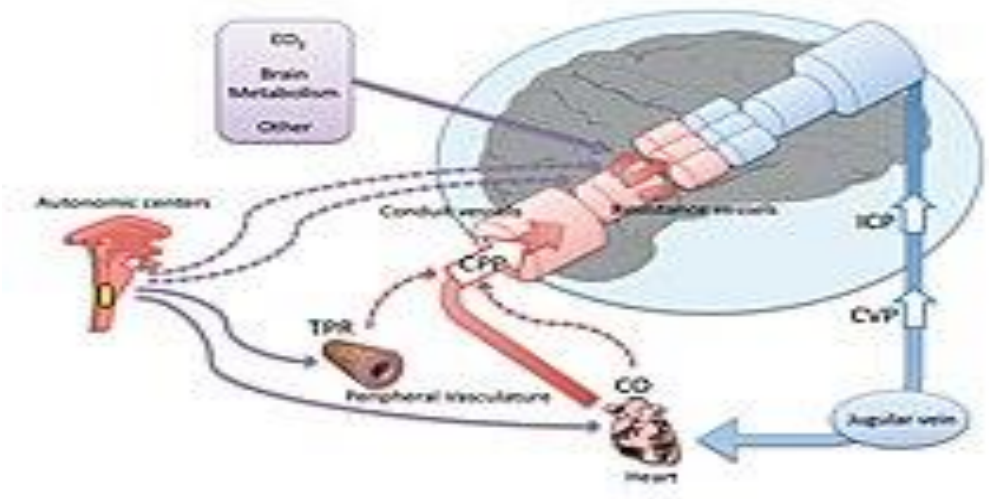
Sistemik vasküler direncin (SVR) azalmasına neden olan aşırı arteriyolar vazodilatasyon ile karakterizedir. Bu durum sıcak ekstremitelerin varlığında yetersiz periferik perfüzyona yol açar, bu nedenle "sıcak şok" terimi kullanılır. Genel olarak en yaygın şok tipidir. Ortalama arteriyel basıncın (OAB) düzeltilmesi çoğunlukla SVR'yi artıran ilaçlar kullanılarak elde edilir. Bununla birlikte, sadece SVR'yi artırmayı amaçlayan ilk tedavi, kardiyak outputta sadece hafif bir artışa yol açar (26, 66).

Septik şokta norepinefrin, yanıt vermeyenlere fenilefrin ilavesi ile dopamin ve vazopressinin kombine tedavisinden daha etkilidir Birkaç çalışma, dopaminin birinci basamak vazopresör olarak kullanıldığında mortaliteyi arttırdığını göstermiştir. Bununla birlikte, her biri 7,5 mcg / kg / dak dozunda dopamin ve dobutamin kombinasyonu, kardiyak hemodinamiği geliştirirken, önemli yan etkileri 15 mcg / kg / dak'da uygulanan münferit ajanlardan daha iyi sınırlar. Epinefrin, özellikle HR yüksek veya kardiyak output düşük olduğunda, yüksek doz norepinefrine dirençli septik şokta tercih edilen vazopressördür. Randomize çalışmalar şoklu hastalarda epinefrin veya norepinefrin ile benzer mortalite göstermiştir. Epinefrin, dobutamin veya dopaminden yaklaşık 100 kat daha güçlüdür. Septik şoklu hastalarda norepinefrin artı dobutamin ile sadece epinefrini karşılaştıran CATS çalışması, epinefrin grubunda daha fazla laktik asidozise rağmen 90. günde benzer mortalite oranları ve advers olaylar göstermiştir (35, 66-68).

2.6. Serebral Otoregülasyon

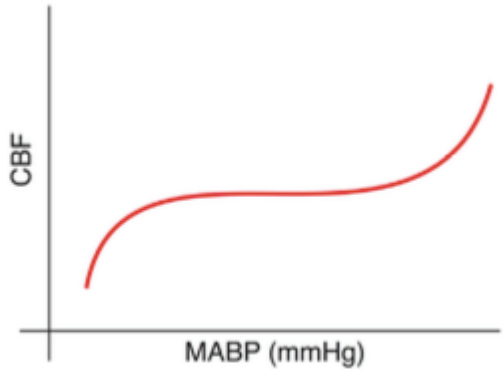
Serebral otoregülasyon, kan basıncı veya perfüzyondaki değişikliklere karşı serebral kan akımını (CBF) yeterli ve sabit bir şekilde sürdürmeyi amaçlayan kan basıncındaki değişiklikler sırasında kan akışını uygun bir seviyede tutan fizyolojik bir mekanizmadır. Bununla birlikte, arteriyel karbondioksit seviyeleri, serebral metabolik hız, nöral aktivasyon, sempatik sinir sisteminin aktivitesi, duruş ve diğer fizyolojik değişkenlerin önemli etkileri nedeniyle, serebral otoregülasyon sıklıkla CBF'nin daha geniş alanını kapsayan olarak yorumlanır. Vücudun çoğu sistemi bir dereceye kadar otoregülasyon gösterirken, beyin aşırı ve yetersiz perfüzyona karşı çok duyarlıdır (7).

Serebral otoregülasyon, o bölgeye uygun kan akışının sağlanmasında önemli bir rol oynar. Ancak kan basıncındaki bu değişiklikler belirli sınırların dışına çıkarsa serebral otoregülasyon bozulur. Beynin yüksek metabolik talebi olduğundan beyin perfüzyonu yaşam için gereklidir. Beyin otoregülasyonu ile vücut, bu metabolik ihtiyaç için beyin dokusuna oksijen ve besin içeren yeterli kan sağlayabilir ve CO_2 ve diğer atık ürünleri çıkarabilir. Otoregülasyonun temeli bu olup, bu vazomotor değişiklikler otonom sinir sistemi tarafından yönetilir (Şekil 2.2)(69, 70).



Şekil 2.2. Serebralotoregülasyon

CBF bu regülasyonu, öncelikle çok sayıda karmaşık fizyolojik kontrol sisteminin etkisi altında dilate veya konstrükte küçük arterler, arterioller tarafından gerçekleştirilir CBF ve OAB arasındaki ilişki Şekil 2.3'te gösterilmiştir (69, 70).



Şekil 2.3. CBF ve ortalama arteryel kan basıncı (OAB; MABP) arasındaki ilişki

2.7. Otoregülasyonu Etkileyen Faktörler

PaO2 normal değeri 80 – 100 mmHg olup kandaki parsiyel oksijen basıncını gösterir. Bu değerin düşük olması hipoksemi olarak değerlendirilir. Arteryel kan karbondioksit basıncı (PaCO2) normal değeri 35 - 45 mmHg olup kandaki parsiyel karbondioksit basıncını gösterir. Beyin ve diğer organlara kan akımını etkileyen faktörler doğum asfiksisi, asidoz, enfeksiyon ve PaCO2'deki ani değişimlerdir. Serebral damarlarda hipoksemi ve hiperkapni durumlarında vazodilatasyon nedeniyle kan akımı artışı olur. PaCO2'deki değişiklikler PaO2'de görülen değişikliklere göre serebralotoregülasyonda daha fazla etkilidir. Karbondioksit artmaya başladığında vazodilatasyon gelişir ve CBF artar. PaCO2 80 mm Hg'nın üzerine çıktığında vücuttaki tüm arteryel sisteminde vazodilatasyon gelişir ve CBF da en üst düzeye gelir. Bu miktarın üzerindeki hiperkapnilerde ilave beyin kan akımı artışı görülmez. Hipokapni durumunda ise vazokonstriksiyon gelişir. PaCO2 20-40 mm Hg değerinin arasında olduğunda beyin kan akımı vazokonstrüksiyon nedeni ile azalır. PaCO2 değeri 20 mmHg altına düştüğünde ise daha fazla vazokonstrüksiyon, kan akımında daha fazla azalma görülmez (69, 70).

2.8. Near-Infrared Spektroskopi

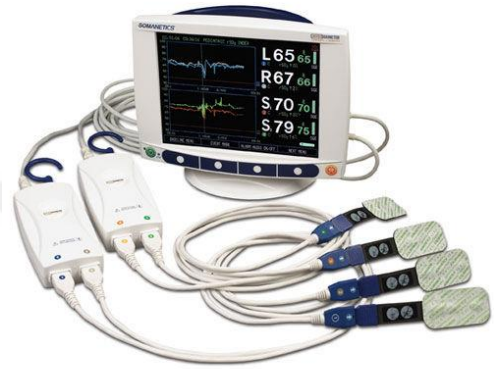
NIRS bölgesel doku oksijenasyonunu sürekli olarak izleyen, invaziv olmayan bir teknolojidir. NIRS beynin ve diğer dokuların (kas, karaciğer, akciğer gibi) oksijen satürasyonunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. NIRS, Near-Infrared (NIR; yakın kızılötesi; dalga boyu 700– 1100 nm) ışığının dokulardan geçerken kromofor molekülleri (HbO_2 ve deoksihemoglobin, sitokrom-c oksidaz, miyoglobin gibi) tarafından uğradıkları absorbsiyon miktarının ölçüldüğü bir tekniktir (71).

Işığın dokular tarafından tutulumu ışığın dalga boyu ile ilişkilidir. Ultraviyole ışık (100–400nm dalga boyu) DNA ve proteinler tarafından, görünen ışık (400 – 700nm dalga boyu) hemoglobin tarafından, infrared (750 – 1000nm dalga boyu) ışık ise su tarafından absorbe edilir. Ancak bu ışık dalga boylarındaki fotonlardan hiç biri dokulara penetre olamaz. Bu sebeple bu spekturumu kullanarak vücutta ölçüm yapmak mümkün değildir. NIR ışık ise su ya da proteinler tarafından absorbe edilmezler. Böylece daha derin dokulara penetre olabilirler. Bu nedenle serebralrejiyonel oksijen saturasyonu (rSO2) ölçümlerinde NIR dalga boyundaki ışık kullanılmıştır (72). Görünür ışık dokuda absorbe edildiği ya da dağıldığı için, doku içerisinde bir santimetre kadar ilerleyebilir. İnfrared ışınları ise 700-1100 nm boyunda olduklarından dokuda yaklaşık sekiz santimetre derinliğe kadar ulaşabilmektedir (73). Dokularda NIR ışığı absorbe edebilen kromofor adı verilen moleküller bulunmaktadır. Bu moleküller dokudaki oksijen konsantrasyonuna göre değişiklik gösteren spesifik absorpsiyon oranlarına sahiptirler (74).

Ölçümlerde kullanılan oksihemoglobin ve deoksihemoglobin en fazla absorbsiyon farklılığını 700-850 nm dalga boyundaki ışıkta gösterdiğinden ölçümlerde yaygın olarak bu iki dalga boyu kullanılmaktadır (71). İlk üretilen cihazlarda iki dalga boyu kullanılırken günümüzde kullanılan cihazlarda çoklu dalga boyları kullanılarak ölçümlerdeki doğruluk oranını artırılmıştır (75). Serebral oksimetri NIRS tekniğini kullanarak, non-invaziv ve devamlı bir şekilde rSO2 değerlerinin ölçüldüğü metodun adıdır (76).

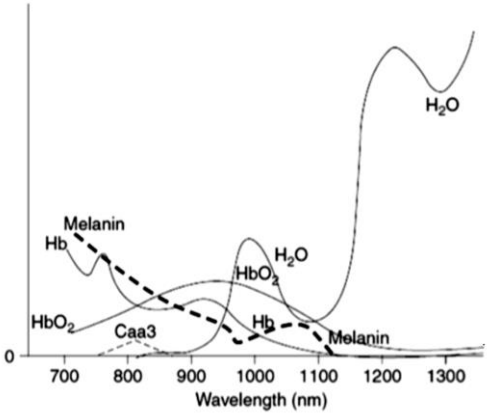
Serebral oksimetreler NIRS tekniği ile dokulardaki oksihemoglobin ve deoksihemoglobin konsantrasyon değişiklerinin ölçülmesi, ilk kez 1977 yılında Jöbsis ve arkadaşları tarafından miyokard ve beyin dokusunun oksijenlenmesinin

ölçmesi ile başlanmıştır (77). 1985 yılında ise Ferrari ve ark. NIRS kullanarak ilk kez insanlarda beyin oksijenlenmesini ölçmüşlerdir (78). FDA'nın 1993 yılında onay vermesi sonrasında farklı model ve markalar ile NIRS cihazları kliniklerde kullanılmaya başlanmıştır. En çok kullanılan NIRS cihazlarından biri olan IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS) Sistemi (Covidien, Dublin, İrlanda) (Şekil 2.4) 730-810 nanometre dalga boylarındaki infrared ışığı kullanmaktadır.

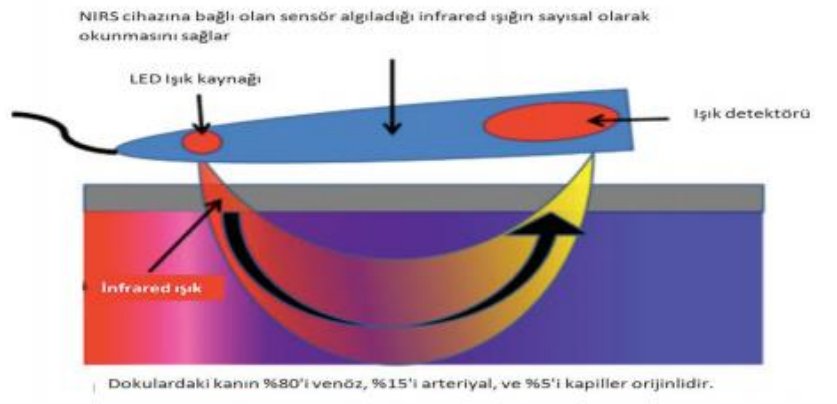


Şekil 2.4. Covidien IN Vivo Optik Spektroskopi (INVOS)

Serebraloksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonları, diğer oksijen saturasyonu ölçüm teknikleri ile ölçülenlerinkinden farklıdır. Bunun ana sebebi, tekniğin kendisi ve kullanıldığı bölgedir. Zira, serebral oksimetre sensörü tarafından yayılan ışın, venöz ve arteriyel karışımının olduğu mikrodamar yapısını hedef alır. Bu yapıdaki venöz ve arteriyel kan hacmi katkısı %70-75 – % 30-25 oranında olduğundan, sadece arteryel ya da sadece venöz yataktan yapılan ölçümlere göre farklı sonuçlar elde edilir. Bu anlamda, ölçülen saturasyon değeri arteryel oksijen ve nabız oksimetre saturasyon değerlerinden düşük; venöz değerlerinden yüksektir (79) (Şekil 2.5, Şekil 2.6).



Şekil 2.5. Yakın kızılötesi ışık dalga boyunda oksihemoglobin (HbO2), deoksihemoglobin (Hb), sitokrom aa3 (Caa3), su (H2O) ve melaninin ışığı absorbe ettiği dalga boyları gösterilmiştir



Şekil 2.6. Nearinfrared spektroskopi (NIRS) çalışma prensibi

Serebral oksimetrelerle ilgili çeşitli kısıtlamalar olmasına rağmen, serebral iskeminin sessiz dönemlerini gösterebildiği ve beyin fonksiyonlarının korunmasında önemli bir rol alabilecekleri bildirilmiştir (80). Başlangıç değerlerinin kişiler arasında önemli değişiklikler göstermesi cihazlarla ilgili klinik bir modelin oluşturulmasını olanaksız kılmıştır. Ancak bu bazal değerlerinin zaman içerisinde nasıl değiştiğinin izlenmesi klinik olarak önemlidir. Bu yüzden serebral oksimetre bir trend monitörü olarak kullanılmalıdır (81).

Serebral oksimetrelerin en önemli limitasyonu ekstrakraniyal dokulardan kaynaklanan sinyaller nedeniyle ölçümlerin direkt beyin oksijen satürasyonunu yansıtmamasıdır. Bu etkiyi azaltmak için bazı üretici firmalar iki detektör

kullanmışlardır. Burada ışık kaynağına yakın birinci detektör skalp, uzak olan ikinci detektör ise daha derin dokulardan veri sağlar. Böylece skalptan gelen veriler özel algoritmalar kullanılarak daha derin dokulardan gelen verilerden ayırt edilebilirler (80, 82).

Ayrıca serebraloksimetrinin normal değerleri kişiler arasında önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Bu sebeple bu mönitörler yalnızca trend monitörü olarak kullanılabilirler (83). Serebral oksimetriler rSO2 değerlerini hesaplarken arteryel ve venöz kanın belli bir oranda bulunduğunu varsayarlar. Ancak bu oran özellikle parsiyel CO2 basıncından önemli oranda etkilenir. Bu durum ölçümlerde göz ardı edilmektedir. Bunların dışında hemoglobin konstrasyonunun ani değiştiği durumlar (hematom, hemodilusyon, arteriyo-venöz şantların açılması gibi) veya ışık kaynağı ile detektör arasındaki mesafenin arttığı durumlarda (doku ödemi gibi) rSO2 değerlerinde önemli bir değişiklik olmadığı halde serebral oksimetrinin okuduğu değerler önemli oranda değişiklik gösterir (84, 85).

Bunların dışında hareket nedeniyle oluşan artefaktlar, hemoglobin dışındaki kromoforlar (saçtaki melanin pigmenti; sarılıkta artan biliribün gibi) rScO2 değerinin yanlış okunmasına neden olurlar (71, 86). Ayrıca serebral oksimetrilerde değerler alına yerleştirilen problar sayesinde elde edilmektedir. Bu sebeple bilgiler daha çok beynin frontal lobuna aittir. Beynin daha uzak bölgeleri hakkında bilgi alınamamaktadır (87).

Sonuç olarak tüm bu limitasyonlara rağmen serebraloksimetri, kullanımının kolay ve komplikasyonsuz olması nedeniyle dikkatleri üzerine çekmiştir. Ancak hala monitörizasyon yöntemi olarak kullanılmasını önerecek düzeyde yeterli kanıt bulunmamaktadır. Yine de özellikle kardiyak cerrahi ve karotis endarterektomi cerrahisinde kullanımının faydalı olabileceği düşünülmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi ve Planlaması

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 22/05/2018 tarihli toplantısında 904 sayılı karara göre etik kurul onayı alınarak çalışmaya başlanmıştır (Ekler). Bu çalışma prospektif, gözlemsel bir çalışmadır.

Çalışmamız 01.07.2019-01.05.2020 tarihleri arasında hipotansiyon sebebiyle Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi AS'sine başvuran 50 hipotansif hasta ve normotansif 52 kontrol grubu ile prospektif olarak yapıldı. Hastalara klinisyen tarafından uygulanan tedaviye, herhangi bir müdahelede bulunulmayarak tamamen gözlemsel olarak yapıldı.

Çalışmaya katılmayı kabul eden olgu ve kontrol gruplarından (birinci derece yakınlarından) yazılı aydınlatılmış onam alındı. Çalışmadan dışlama kriterlerini karşılayanların dışlanma nedeni kaydedildi ve çalışmadan çıkarıldı (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. Hasta ve kontrol gruplarının dahil edilme/edilmeme kriterleri

Hasta grubu için
Dahil Edilme Kriterleri:
1- SKB 90 mmHg'nın altında olup bilinç bulanıklığı, halsizlik, baş dönmesi, mide bulantısı gibi semptomatik bulguları olan hastalar
2- 18 yaşından büyük hastalar
3-Akut nörolojik hasarı olmayan hastalar (Travmatik Beyin Hasarı- Anevrizma, Spontan Subaraknoid veya İntrakraniyal Kanama)
4-Malignitesi olmayan hastalar
5-Akut Serebrovasküler Sendromları olmayan hastalar (İskemik serebrovasküler olay, Geçici İskemik Atak)
Dahil Edilmeme Kriterleri:
1-18 yaşından küçük hastalar
2-Gebe hastalar
3- SKB 90 mm Hg'nın üzerinde olup hipotansiyon bulgusu olmayan hastalar
4- Malignitesi olan hastalar (özellikle beyin metastazı olan hastalar açısından bu kriter kullanıldı)
Kontrol grubu için
Dahil Edilme Kriterleri:
1- SKB 90 mmHg'nın üstünde hipotansiyon bulgusu olmayan hastalar
2- 18 yaşından büyük hastalar
3-Akut nörolojik hasarı olmayan hastalar (Travmatik Beyin Hasarı- Anevrizma, Spontan Subaraknoid veya İntrakraniyal Kanama)
4- Akut Serebrovasküler Sendromları olmayan hastalar (İskemik serebrovasküler olay, Geçici İskemik Atak)
5- Aktif herhangi bir hastalık bulgusu olmayan hastalar
Dahil Edilmeme Kriterleri:
1-18 yaşından küçük hastalar
2-Gebe hastalar
3- SKB 90 mm altında olan veya hipotansiyon bulgusu olan hastalar

3.2. Verilerin Toplanması

Çalışma veri formuna (EK 3) yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, tanıları, kan parametreleri [üre, kreatinin, hemoglobin, C Reaktif Protein (CRP), laktat] ve aldıkları tedavi kayıt altına alındı. Hastaların başvuru anındaki ve 0.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk'da NIRS ve kan basınçları (SKB, DKB, OAB) parametreleri kayıt edildi.

3.3. NIRS Ölçümleri

Çalışmamızda NIRS ölçümleri için INVOS 5100C Cerebral Somatic Oximetre monitör kullanıldı. Çalışmada kullanılan alın bölgesine yapıştırılan tek kullanımlık proplar temin edildi. Tüm hastalar rutin uygulanan kardiyak ve solunum takibi için monitörize edildi. NIRS ölçümleri ise bilateral frontal bölgeye yapıştırılan proplar ile yapıldı.

Hastalar ilk başvuru anında dahil edilme kriterlerine uyanlar içinden alınarak monitörize edildi. Gelir gelmez ilk tedavileri başlatılırken bir doktor hastanın frontal bölgesinde gerekli temizliği sağladıktan sonra muz şeklinde olacak biçimde probları yerleştirdi. İstirahat halinde ölçülen ilk kan basıncı kayıt edildi. Bu esnada ölçülen NIRS değerleri beynin sağ lobunda RrSO2 olarak sol lobunda ise LrSO2 olarak adlandırıldı ve ilk ölçümler sıfırıncı dakika ölçümleri olarak kabul edildi. Tedavinin on beşinci, otuzuncu ve altmışıncı dakikalarındaki kan basınçları ve beyin sağ ve sol lob oksijenizasyonları eş zamanlı olarak kaydedildi.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda verilerin analizi SPSS version 22 ile yapıldı. Niceliksel verilerin gösteriminde mean, standart sapma (SS), medyan, minimum (Min) ve maksimum (Max) değerleri; niteliksel verilerin gösterimde olgu sayısı (n) ve percentil (%) kullanıldı. Niceliksel verilerin dağılımları KolmogrovSmirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerin zamana bağlı değişimleri Friedman Testi ile analiz edildi. Anlamlı olduğu belirlenen verilerde, anlamlılığa yol açan verinin hangi aralıkta olduğunun tespiti için Wilcoxon testi kullanıldı. Tekrarlı ölçümlerde ölçümün anlamlılığı ve etki eden faktörlerin tespiti için Greenhouse-Geisser analizi kullanıldı. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkların analizinde Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde Pearson ki-kare testi kullanıldı.

İki farklı sayısal değişkenin zamana bağlı değişimleri arasında korelasyon olup olmadığı Spearman Korelasyon Testi ile analiz edildi. $P<0,05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda hasta grubunun yaş ortalaması 68,5±17,2 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 30,2±6,4 yıl olarak saptandı. Vaka grubunun yaş ortalaması anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0,05) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Vaka ve kontrol grubunun yaşlarının karşılaştırılması

	Vaka (n:50) Mean±SS Medyan (Min-Maks)	Kontrol (n:52) Mean±SS Medyan (Min-Maks)	P
Yaş	68,5±17,2 70 (23-97)	30,2±6,4 28 (20-46)	**<0,001**

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda vaka grubunun 25'i (%50) erkek, 25'i (%50) kadın iken; kontrol grubunun 34'ü (%65,4) erkek, 28'si (%34,6) kadındı. Gruplar arasında cinsiyet açısından farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Vaka ve kontrol grubunun cinsiyetlerinin karşılaştırılması

	Vaka (n:50)n (%)	Kontrol (n:52) n (%)	P
Erkek	25 (50)	34 (65,4)	0,116
Kadın	25 (50)	28 (34,6)	

Pearson Ki-kare testi

Çalışmamızda hasta grubunun 26'sında (%52) HT, 15'inde (%30) İKH, 9'unda (%18) DM ve 5'inde (%10) KBY saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Vaka grubunun komorbid patolojileri

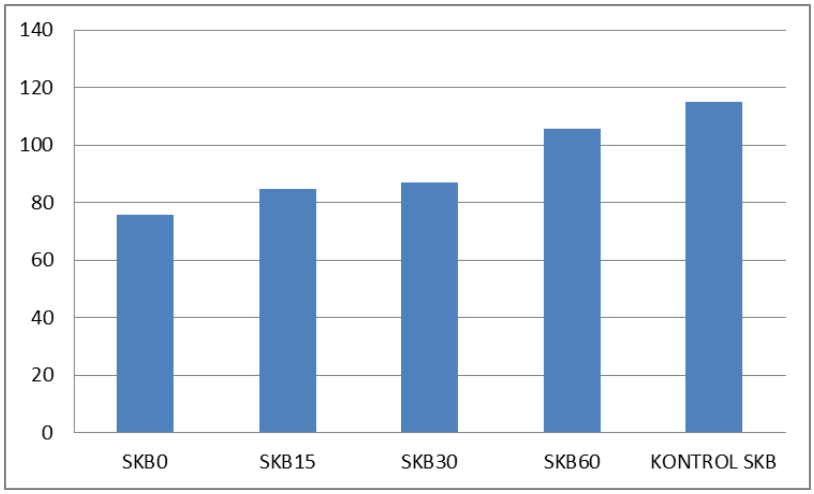
	n (%)
Hipertansiyon	26 (52)
İskemik kalp hastalığı	15 (30)
Diabetes mellitus	9 (18)
Kronik böbrek yetmezliği	5 (10)

Çalışmamızda CRP ortalaması 141,5±110,9 mg/dl, HB ortalaması 10,8±3 g/dl, üre 125,3±95,3 mg/dl, kreatinin 2,3±1,9 mg/dl ve laktat 3,2±2,3 mg/dl olarak saptandı. Vaka grubunun yaş ortalaması anlamlı olarak yüksek iken (p<0,05); gruplar arasında cinsiyet açısından farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.9).

Tablo 4.4. Vaka grubunun yaş, laboratuvar, cinsiyet demografik verileri ve karşılaştırmaları

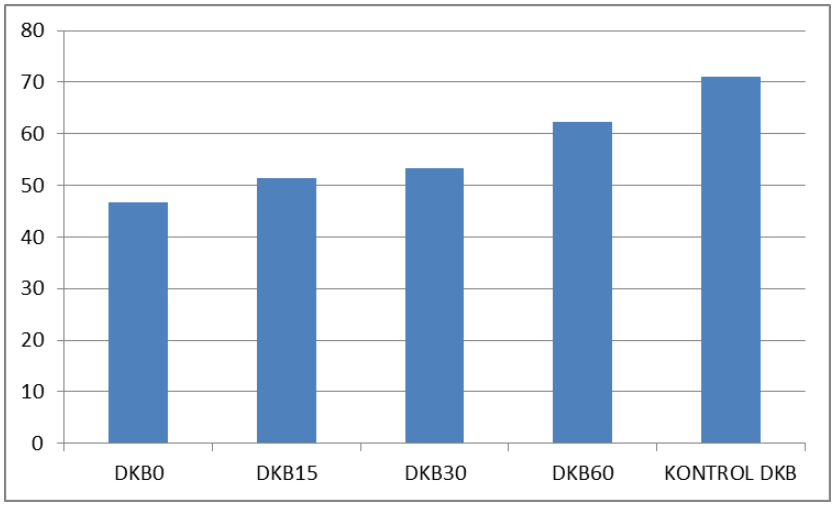
	Vaka (n:50)	Kontrol (n:52)	p
	Mean±SS **Medyan (Min-Max)**	**Mean±SS** **Medyan (Min-Max)**	
Yaş	68,5±17,2 70 (23-97)	30,2±6,4 28 (20-46)	**<0,001**
CRP	141,5±110,9 118,5 (1 - 439)		
Hgb	10,8±3 11 (4 - 16,4)		
Üre	125,3±95,3 90,5 (23 - 404)		
Kre	2,3±1,9 1,635 (0,22 - 9,7)		
Laktat	3,2±2,3 2,5 (0,7 - 10,7)		
	n (%)	n (%)	
Kadın	25 (50)	28 (34,60)	0,116
Erkek	25 (50)	34 (65,40)	

Çalışma grubumuzda 0.dk SKB ortalaması 75,6±10,2 mmHg, 15. dk SKB ortalaması 84,8±15,3 mmHg, 30. dk SKB ortalaması 86,9±14,9 mmHg, 60. dk SKB ortalaması 105,5±15mmHg ve kontrol grubu SKB ortalaması 114,9±6,3 mmHg olarak saptandı. 0. 15., 30. ve 60.dk'lerdeki SKB değerleri, kontrol grubunun SKB değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı (tüm zaman dilimlerindeki SKB'lerin kontrol grubu ile kıyaslamasında $p<0,001$) (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. SKB'nin zaman içinde değişimi ve kontrol SKB ile karşılaştırması

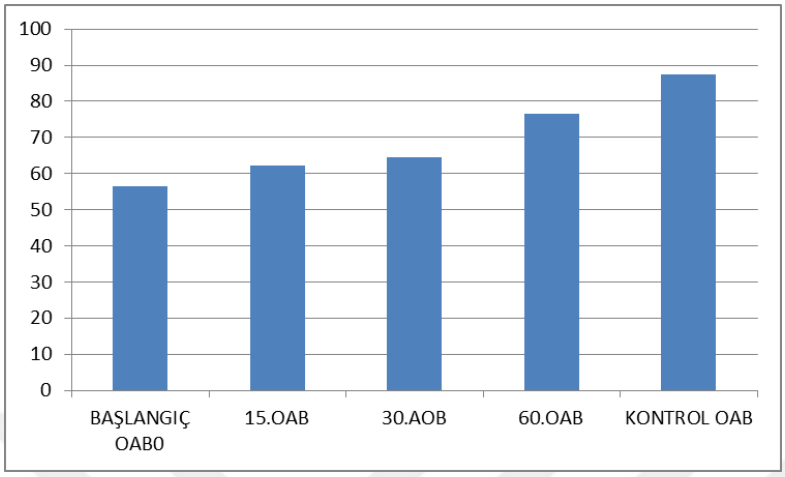
Çalışma grubumuzda 0. dk DKB ortalaması 46,8±7,5 mmHg, 15. dk DKB ortalaması 51,3±9,8 mmHg, 30. dk DKB ortalaması 53,2±9,8 mmHg, 60. dk DKB ortalaması 105,5±15mmHg ve kontrol grubu DKB ortalaması 71,0±8,0 mmHg olarak saptandı. 0. 15., 30. ve 60.dk'lerdeki DKB değerleri, kontrol grubunun DKB değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı (tüm zaman dilimlerindeki DKB'lerin kontrol grubu ile kıyaslamasında $p<0,001$) (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. DKB'nin zaman içinde değişimi ve kontrol DKB ile karşılaştırması

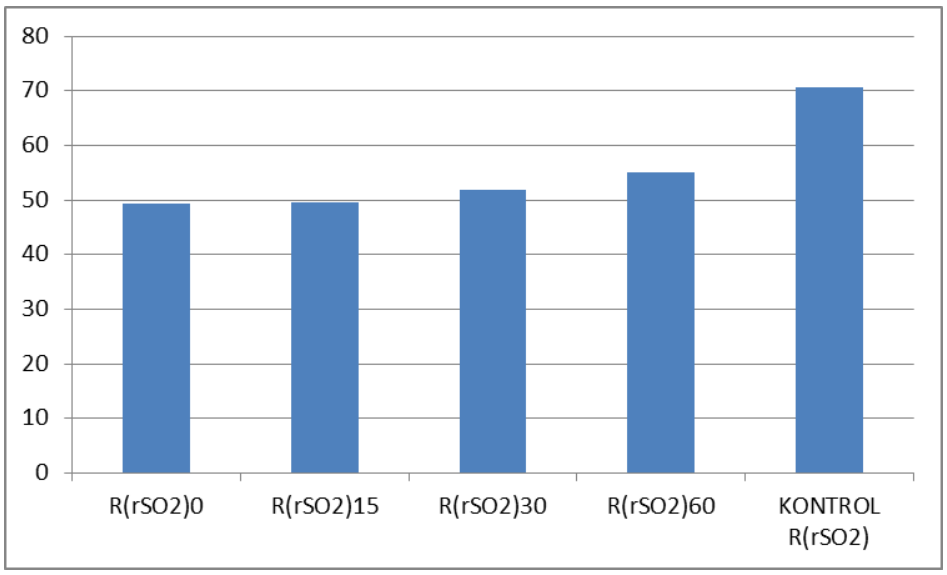
Çalışma grubumuzda 0. dk OAB ortalaması 56,4±7,2 mmHg, 15. dk OAB ortalaması 62,2±10,9 mmHg, 30. dk OAB ortalaması 64,6±10,6 mmHg, 60. dk OAB ortalaması 76,4±11,9 mmHg ve kontrol grubu OAB ortalaması 85,6±5,8 mmHg olarak saptandı. 0. 15., 30. ve 60.dk'lerdeki OAB değerleri, kontrol grubunun OAB

değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı (tüm zaman dilimlerindeki OAB'lerin kontrol grubu ile kıyaslamasında p<0,001) (Şekil 4.3).



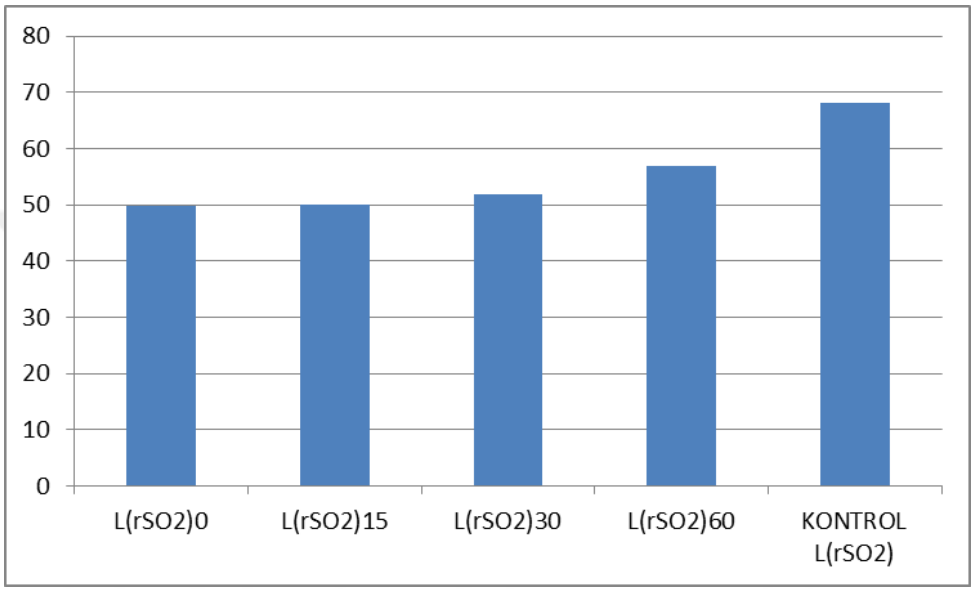
Şekil 4.3. OAB'nin zaman içinde değişimi ve kontrol OAB ile karşılaştırması

Çalışma grubumuzda 0. dk R (rSO2) ortalaması 49,3±13,9, 15. dk R (rSO2) ortalaması 49,5±13, 30. dk R (rSO2) ortalaması 51,8±14,7, 60. dk R (rSO2) ortalaması 55±12,8 ve kontrol grubu R (rSO2) ortalaması 70,7±6,8 olarak saptandı. 0. 15., 30. ve 60.dk'lerdeki R (rSO2) değerleri, kontrol grubunun R (rSO2) değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı (tüm zaman dilimlerindeki R (rSO2)'lerin kontrol grubu ile kıyaslamasında p<0,001) (Şekil 4.3).



Şekil 4.4. R (rSO2)'nin zaman içinde değişimi ve kontrol R (rSO2) ile karşılaştırması

Çalışma grubumuzda 0. dk L (rSO2) ortalaması 49,7±14,1 ,15. dk L (rSO2) ortalaması 50,1±13,8 , 30. dk L (rSO2) ortalaması 51,9±14 , 60. dk L (rSO2) ortalaması 56,9±13,1 ve kontrol grubu L (rSO2) ortalaması 68,1±6,8 olarak saptandı. 0. 15., 30. ve 60.dk'lerdeki L (rSO2) değerleri, kontrol grubunun L (rSO2) değerlerinden anlamlı olarak düşük saptandı (tüm zaman dilimlerindeki L (rSO2)'lerin kontrol grubu ile kıyaslamasında p<0,001) (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. L (rSO2)'nin zaman içinde değişimi ve kontrol L (rSO2) ile karşılaştırması

Çalışmamızda SKB'nin zaman içinde anlamlı olarak yükseldiği saptandı (p<0,001). Zaman içinde değişime yol açan faktörün değerlerin analizi yapıldığında; 0. dk'den 15., 30. 60 dk'ye kıyasla SKB'nin anlamlı arttığı (p<0,001). 15.dk'den 30. dk'ye olan SKB değişiminin anlamlı değişmediği (p>0,999) ve 15. dk SKB değerinin 60. Dk'ye kıyasla anlamlı arttığı (p<0,001). 30.'dk'den 60'dk olan SKB artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 4.4, Tablo 4.5).

Çalışmamızda DKB'nin zaman içinde anlamlı olarak yükseldiği saptandı (p<0,001). Zaman içinde değişime yol açan faktörün değerlerin analizi yapıldığında; 0. dk'den 15., 30. 60 dk'ye kıyasla DKB'nin anlamlı arttığı düşük olduğu (p<0,001); 15.dk'den 30. dk'ye olan DKB değişiminin anlamlı olmadığı (p>0,999) ve 15. dk DKB değerinin 60. Dk'ye kıyasla anlamlı arttığı (p<0,001); 30.'dk'den 60'dk olan

DKB artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 4.4, Tablo 4.5).

Çalışmamızda OAB'nin zaman içinde anlamlı olarak yükseldiği saptandı (p<0,001). Zaman içinde değişime yol açan faktörün değerlerin analizi yapıldığında; 0. dk'den 15., 30. 60 dk'ye kıyasla OAB'ın anlamlı arttığı (p<0,001); 15.dk'den 30. dk'ye olan OAB değişiminin anlamlı değişmediği (p>0,999) ve 15. dk OAB değerinin 60. dk'ye kıyasla anlamlı arttığı (p<0,001); 30.'dk'den 60'dk olan OAB artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 4.5, Tablo 4.6).

Tablo 4.5. Tanımlayıcı istatistikler

		Vaka		Kontrol		
		Mean±SS Medyan (Min-Max)	Q1-Q3	Mean±SS Medyan (Min-Max)	Q1-Q3	p
SKB	0.dk	75,6±10,2 80 (48-89)	70-83	114,9±6,3 118 (100-120)	110,5-120	**<0,001**
	15.dk	84,8±15,3 85 (44-130)	78-94			
	30. dk	86,9±14,9 81,5 (60-120)	75-100			
	60. dk	105,5±15 101 (90-160)	94-110			
DKB	0.dk	46,8±7,5 48 (30-63)	42-51	71,0±8,0 50 (50-80)	65,5-78	**<0,001**
	15.dk	51,3±9,8 51 (24-72)	46-59			
	30. dk	53,2±9,8 52 (30-76)	48-59			
	60. dk	62,2±11,5 60 (45-100)	55-66			
OAB	0.dk	56,4±7,2 57 (40-70)	52,7-60,3	85,6±5,8 86 (71-93)	82-92,7	**<0,001**
	15.dk	62,2±10,9 62 (31-90)	56-70			
	30. dk	64,6±10,6 63 (47-89)	57-74			
	60. dk	76,4±11,9 75 (61-120)	68,3-80			

Friedman Testi

Tablo 4.6. Tekrarlı ölçümler için ikili karşılaştırmalar

Fark	SKB	DKB	OAB
0 dk-15 dk	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
0 dk -30 dk	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
0 dk -60 dk	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
15 dk -30 dk	0,999	0,999	0,999
15 dk -60 dk	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
30 dk -60 dk	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**

Çalışmamızda R (rSO2)'nın zaman içinde anlamlı olarak yükseldiği saptandı ($p<0,001$). Zaman içinde değişime yol açan faktörün değerlerin analizi yapıldığında; 0. dk'den 15. dk ve 30.dk'ye kıyasla R (rSO2) değişiminin anlamlı olmadığı, 0.dk'den 60. dk'ye R (rSO2) değişiminin anlamlı olarak arttığı saptandı. 15.dk'den 30. dk'ye olan R (rSO2) değişiminin anlamlı olmadığı ($p>0,05$) ve 15. dk'den 60. dk'ye R (rSO2) değişiminin anlamlı olarak arttığı saptandı. 30.'dk'den 60'dk olan R (rSO2) artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 4.7, Tablo 4.8).

Çalışmamızda L (rSO2)'nın zaman içinde anlamlı olarak yükseldiği saptandı ($p<0,001$). Zaman içinde değişime yol açan faktörün değerlerin analizi yapıldığında; 0. dk'den 15. dk ve 30.dk'ye kıyasla L (rSO2) değişiminin anlamlı olmadığı, 0.dk'den 60. dk'ye L (rSO2) değişiminin anlamlı olarak arttığı saptandı. 15.dk'den 30. dk'ye olan L (rSO2) değişiminin anlamlı olmadığı ($p>0,05$) ve 15. dk'den 60. dk'ye L (rSO2) değişiminin anlamlı olarak arttığı saptandı. 30.'dk'den 60'dk olan L (rSO2) artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.7, Tablo 4.8).

Tablo 4.7. NIRS değerlerinin zaman içinde değişimi

		Vaka n:50		Kontrol n:52			
		Ortalama±SS Ortanca (Min-Maks)	Q1-Q3	Ortalama±SS Ortanca (Min-Maks)	Q1-Q3	p	Kısmi η^2
R (rSO2)	0.dk	49,3±13,9 50 (15-83)	40-57	70,7±6,8 70 (59-93)	65-74,5	**<0,001**	0,142
	15.dk	49,5±13 51 (15-83)	41-56				
	30. dk	51,8±14,7 53 (15-94)	43-60				
	60. dk	55±12,8 56 (26-95)	48-65				
L (rSO2)	0.dk	49,7±14,1 51 (15-85)	43-57	68,1±6,8 66 (56-82)	63-74	**<0,001**	0,190
	15.dk	50,1±13,8 50 (15-81)	43-57				
	30. dk	51,9±14 54 (17-95)	43-60				
	60. dk	56,9±13,1 56 (26-95)	48-66				

a.Tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi

Tablo 4.8. NIRS değerlerinin zaman içinde değişmindeki anlamlılıklar

Fark	R(rSO2)	L(rSO2)
0 dk-15 dk	0,999	0,999
0 dk -30 dk	0,215	0,609
0 dk -60 dk	**0,004**	**0,001**
15 dk -30 dk	0,179	0,568
15 dk -60 dk	**0,009**	**0,001**
30 dk -60 dk	0,214	**0,009**

Çalışmamızda 0-15. dk arasındaki SKB, DKB ve OAB farklarının R (rSO2) ve L (rSO2) arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05). 15-30 dk arasındaki SKB, DKB ve OAB farkları ile R (rSO2) arasında korelasyon saptanmadı (p>0,05). 15-30 dk arasındaki SKB, DKB ve OAB farkları ile L (rSO2) arasında pozitif yönlü korelasyon saptandı (p<0,05). 30-60. dk arasındaki SKB, DKB ve OAB farkları ile R

(rSO2) arasında korelasyon saptanmadı (p>0,05). 30-60 dk arasındaki DKB ve OAB farkları ile L (rSO2) arasında korelasyon saptanmadı (p>0,05). 30-60 dk arasındaki SKB farkları ile L (rSO2) arasında pozitif yönlü korelasyon saptandı (p<0,05). 0-60. dk arasındaki SKB, DKB ve OAB farklarının R (rSO2) ve L (rSO2)arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Vaka grubunun zaman dilimlerindeki kan basıncı farklarının, NIRS farkları ile ilişkisi

			0-15.dk arası fark		15-30. dk arası fark		30-60.dk arası fark		0-60.dk arası fark	
			R (rSO2)	L (rSO2)	R	L	R (rSO2)	L (rSO2)	R (rSO2)	L
0-15.dk arası fark	SKB	r	0,071	0,189						
		p	0,626	0,188						
	DKB	r	0,002	0,260						
		p	0,988	0,068						
	OAB	r	0,025	0,235						
		p	0,862	0,100						
15-30. dk arası fark	SKB	r			0,050	**,334***				
		p			0,731	**0,018**				
	DKB	r			0,124	**,328***				
		p			0,390	**0,020**				
	OAB	r			0,112	,364**				
		p			0,439	0,009				
30-60.dkarası fark	SKB	r					-0,009	**0,359***		
		p					0,948	**0,010**		
	DKB	r					-0,005	0,223		
		p					0,974	0,120		
	OAB	r					-0,015	0,266		
		p					0,915	0,062		
0-60.dk arası fark	SKB	r							0,130	0,239
		p							0,367	0,095
	DKB	r							0,006	0,167
		p							0,966	0,246
	OAB	r							0,042	0,174
		p							0,771	0,226

Spearman Korelasyon Testi

Her bir parametrenin ölçümü için kontrol grubunun dört zaman noktasındaki değeri ile fark olup olmadığı analiz edilmiştir. Hiçbir zaman dilimindeki ölçümde, kontrol grubunun ölçümü ile farksızlık oluşmamıştır. Yani kontrol grubunun değeri

tüm parametrelerin her zaman noktasındaki ölçümünde, istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (p<0,001) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Kontrol grubu ile zamana bağlı ölçümlerin kıyaslanması

Fark	SKB	DKB	OAB	R(rSO2)	L(rSO2)
Kontrol- 0 dk	**<0,001** [a]	**<0,001** [a]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]
Kontrol- 15 dk	**<0,001** [a]	**<0,001** [a]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]
Kontrol- 30 dk	**<0,001** [a]	**<0,001** [a]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]
Kontrol- 60 dk	**<0,001** [a]	**<0,001** [a]	**<0,001** [a]	**<0,001** [b]	**<0,001** [b]

a. Mann Whitney U Testi, b. Bağımsız Örneklem T testi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda hipotansif olan hastaların kan basınçları yükseldikçe beyin oksijen saturasyonlarının yükseldiğini tespit ettik. Hastalarımızın kan basınçları ile beyin oksijenizasyonları arasında zamana bağlı olarak ilişki tespit edildi. Bunu serebral otoregülasyon ile açıklayabiliriz. Serebral otoregülasyonda kan basıncı düştükçe beyin kan akımı azalacaktır. Buna bağlı olarak da serebral oksijenizasyon düşecektir (46). Biz çalışmamızda kan basıncını artırarak beyin kan akımını artırmaya çalıştık. Böylece serebral oksijenizasyonu da artırmış olacaktık. Nitekim hipotezimiz bulgularımız ile desteklenmiş oldu.

Serebral otoregülasyon (CA), serebral kan akışının ve oksijenasyonun sürdürülmesi için kritik bir süreçtir. CA'nın değerlendirilmesi sıklıkla deneysel araştırmalar ve serebrovasküler hastalığın teşhisi, izlenmesi veya prognozunda kullanılır; bununla birlikte, statik CA'nın yaygın olarak kullanılmasına ve referanslarına rağmen, geçerli bir "normal" CA miktarı açıkça tanımlanmamıştır. Arteriyel PCO_2'nin etkisini kontrol ederken, sağlıklı insanlarda geniş bir tansiyon aralığı üzerinde statik CA'nın ilk net incelemesini Lucas ve ark. çalışmalarında tanımlamışlardır (88). Çalışmalarına 11 sağlıklı gönüllü dahil etmişlerdir. Kan basınçlarını radial arterden, orta serebral arter kan akımını ultrason ile, ve serebraloksijenizasyonu ise NIRS ile değerlendirmişlerdir. Verdikleri farmakolojik ajanlar ile beyin kan akımını ve serebral oksijenizasyon arasındaki ilişkiyi hipertansiyon ve hipotansiyon durumlarında değerlendirmişlerdir. Bu çalışmanın bulguları bizim çalışmamızın bulgularını destekler niteliktedir. Lucas ve ark.'ının çalışmalarında ilaç vererek tansiyonunu düşürdükleri veya yükselttikleri sağlıklı insanlarda NIRS ölçümlerinin değiştiğini tespit etmişlerdir. Bizde hipotansiyonu olan hastalarımızın başlangıç beyin oksijenizasyonu ile ilaç veya sıvı verdikten sonra tansiyonlarının yükseldiğini ispatlayarak beyin oksijenizasyonu değerlendirdik. Gördük ki arteryel kan basıncı arttıkça beyin oksijenizasyonu da artmaktaydı. Bunun en temel sebeplerinden biri de beyin kan akımının artmış olmasıdır. Zira beyinin en temel özelliği kendisine gelen kan miktarını ve oksijen miktarını korumaya çalışmaktır (73). Çalışmamızın en önemli özelliklerinden biri de beyin oksijenizasyonu ile hipotansiyonun ilişkisini değerlendiren en geniş çaplı çalışma olmasıdır.

Çalışmamızda hasta grubu ile kontrol gurubunun beyin oksijenizasyonu arasında net bir fark tespit ettik. Sağlıklı kişilerin tansiyonu normal ise beyin oksijenizasyonları da normal olacaktır. Biz çalışmamızda hipotansiyonun sebebi ne olursa olsun beyin oksijenizasyonun düşük olacağını düşündük. Ve hastalarımızın tansiyonunu yavaş yavaş artırdık. Artışları ise hastanın durumuna göre ya sıvı yada ilaç resüsitasyonu ile yaptık. Zamana bağlı yapmamızın temel nedeni tansiyon artış miktarına göre beyin oksijenizasyonun ne kadar artacağını tespit edebilmekti. Bu düşüncemizi destekleyen bazı çalışmalar bulunmaktadır. Özellikle kardiovasküler cerrahi sırasında NIRS kullanımı ile ilgili yapılan çalışmaların tamamı hipotansiyon durumlarında beyin oksijenizasyonun azaldığını belirtmektedir (89, 90). Al Tayar ve ark.'nın çalışmasının bulguları, çalışmamızı destekler niteliktedir. Bu çalışmada septik şoku olan 20 hasta 72 saat boyunca takip edilmiştir (91). Ortalama arteryel basınçları ilk ölçümlerinde 65'in altında iken serebral oksijenizasyonlarının düşük olduğu, 65'in üstüne çıkarıldığında özellikle (24, 48 ve 72. saatlerdeki OAB) beyin oksijenizasyonunun artığını tespit etmişlerdir. Çalışmalarında OAB ile serebral oksijenizasyon arasında orta derecede korelasyon tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda acil serviste akut dönemdeki beyin oksijenizasyonlarının değişimini görmeyi amaçladığımızdan ilk 1 saat içindeki değişimler ölçülmüştür. Bu değişimlerin hem sistolik hem diyastolik kan basıncı ile ilişkisi ispatlanmıştır. Özellikle hastalarımızın kendi içindeki zamana bağlı ölçümleriyle ilgili fark bulunmuş olması çalışmamızın değerini artırmaktadır. Bu yüzden hipotansif hastalarda akut dönemdeki beyin oksijenizasyonunun takibinde NIRS'ın kullanışlı bir yöntem olduğunu düşünüyoruz.

Al-Rawi ve ark.'nın çalışmalarının bulguları da çalışmamızı desteklemektedir. Al-Rawi ve ark. çalışmalarında beyin oksijen saturasyonundaki %13'lük bir düşmenin serebral iskeminin göstergesi olduğunu savunmuşlardır (92). Karotit endarteroktomi uyguladıkları 167 hastanın serebral oksijenizasyonlarındaki düşmeleri kayıt altına almışlardır. Hastalarından operasyon esnasında anemi, hipovolemi, hipotansiyon veya stroke gelişenlerin beyin oksijenizasyonlarının düştüğünü tespit etmişlerdir. Bu yüzden beyin oksijenizasyonun takibinin bu hastalarda önemli olduğunu vurgulamışlardır. Bizim çalışmamızda da hipotansiyonu

olan hastaların beyin oksijenizasyonun bozulacağı savunulmuş ve tansiyonları yükseltildikçe beyin oksijenizasyonlarının düzeleceği savunulmuştur.

Çalışma grubumuzun genel olarak hipotansif hastalarda yapılması ve gelişen hipotansiyon için verilen sıvı tedavisi tansiyon regülasyonunda önemli rol oynamaktadır. Düzelen tansiyon değerleri nedeniyle serebral perfüzyonda artış olduğu ve buna bağlı serebral oksijenlenmenin arttığı kanaatindeyiz. SKB, DKB, OAB, Sağ rSO2, Sol rSO2 değerleri için zamana bağlı değişimleri değerlendirildiğinde, tüm değişkenler için en az bir ölçüm diğerlerinden istatistiksel olarak anlamlı ölçüde farklı bulunmuştur. Yapılan ikili karşılaştırmalarda SKB, DKB ve OAB için 15 ile 30. dk ölçümleri dışında tüm ölçümler birbirinden farklı bulunmuştur.

6. LİMİTASYONLAR

Çalışmamızın kısıtlılıklardan ilk ve en önemlisi hastaların bazal tansiyon değerleri, komorbid hastalıklar (başta anti-hipertansifler olmak üzere) için kullanılan ilaçların türü, miktarı, kullanım sıklığı ve kullanım süresinin bilinmemesidir. Bu durum hastaların ölçülen kan basınçları üzerinde komorbid ilaçların etkinliği hakkında net bir sonuç alınmamasına yol açmaktadır. Ayrıca bu tedavilerin hastalarda oluşturdukları etkinin, uyguladığımız tedavinin etkinliğini değiştirebileceği unutulmamalıdır. Eğer hastaların beyin oksijenizasyonu hipotansif durumda ve normal bazal değerlerine ulaştığında ölçülseydi beyin oksijenizasyon ölçümleri farklı olabilirdi. Temel amacımız NIRS'i hipotansiyonda OAB 65 ve üzeri olduğunda beyin oksijenizasyonunu akut dönemde monitörize etmek için kullanmak olduğundan ölçümlerimizi 1 saate kadar yaptık. Çalışmamızın bir diğer limitasyonu ise karotis doppler akımının ölçülmemiş olmasıdır. Hastaların hipotansif olduğu esnadaki karotis doppler ultrason bulguları arasındaki farkın ispat edilmesi çalışmamızı daha güçlü kılabilirdi. Çalışmamızda NIRS ölçümlerini etkilememesi için dahil edilme kriterlerini sınırlı tutmuş olsak da bazı hastalarımızda diyabetes mellitus olması serebral otoregulasyonu etkilemiş olabilir. Diyabetin nöropati etkisi düşünüldüğünde bu hastalarda beyin kan akımı değişmiş olabilir. Bu yüzden ek hastalığı olmayan ve sadece hipotansiyon ile başvuran hastalarda bu ölçümlerin yapılması daha sağlıklı bilgi verebilir.

7. SONUÇLAR

Sonuç olarak çalışmamızın bulgularına göre hipotansiyonu olan hastaların serebral oksijenizasyonu düşük olup, kan basınçları artırıldıkça serebral oksijenizasyonları artmaktadır. Bu bağlamda hipotansiyonu olan hastaların beyin oksijenizasyonunun takibinde NIRS ile monitorizasyon tekniği faydalı bir yöntemdir.

8. KAYNAKLAR

1. Sharma S, Hashmi MF, Bhattacharya PT. Hypotension. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2020.
2. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. New England Journal of Medicine. 2001;345(19):1368-77.
3. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Tintinalli JE. Emergency medicine: a comprehensive study guide: McGraw-Hill Medical; 2011.
4. Yang X, Hachimi-Idrissi S, Nguyen DN, Zizi M, Huyghens L. Effect of resuscitative mild hypothermia and oxygen concentration on the survival time during lethal uncontrolled haemorrhagic shock in mechanically ventilated rats. European Journal of Emergency Medicine. 2004;11(4):210-6.
5. Tsuji M. Cerebral monitoring by near-infrared spectroscopy. Journal of Intensive Care Medicine. 1996;11(3):162-72.
6. Vesoulis ZA, Mathur AM. Cerebral autoregulation, brain injury, and the transitioning premature infant. Frontiers in pediatrics. 2017;5:64.
7. Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. Anesthesia & Analgesia. 2004;99(5):1365-75.
8. Orpak ÜS. İntakt ve intakt olmayan kord sıvazlamasının etkilerinin klinik ve NIRS (near ınfrared spectroscopy) ölçümü ile değerlendirilmesi. 2018.
9. Dick WF. Anglo-American vs. Franco-German emergency medical services system. Prehospital and disaster medicine. 2003;18(1):29-37.
10. Hecht JP, Mahmood SM, Brandt M-M. Safety of high-dose intravenous labetalol in hypertensive crisis. American Journal of Health-System Pharmacy. 2019;76(5):286-92.
11. Van de Velde M. Low-dose spinal anesthesia for cesarean section to prevent spinal-induced hypotension. Current Opinion in Anesthesiology. 2019;32(3):268-70.
12. Yamada H, Doi K, Tsukamoto T, Kiyomoto H, Yamashita K, Yanagita M, et al. Low-dose atrial natriuretic peptide for prevention or treatment of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2019;23(1):41.
13. Feng Y, Huang R, Kavanagh J, Li L, Zeng X, Li Y, et al. Efficacy and Safety of Dual Blockade of the Renin–Angiotensin–Aldosterone System in Diabetic Kidney Disease: A Meta-Analysis. American Journal of Cardiovascular Drugs. 2019;19(3):259-86.

14. Raina R, Lam S, Raheja H, Krishnappa V, Hothi D, Davenport A, et al. Pediatric intradialytic hypotension: recommendations from the Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy (PCRRT) Workgroup. Pediatric Nephrology. 2019;34(5):925-41.

15. Hoffman G, Ghanayem N. Tweddell. Noninvasive assessment of cardiac output. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2005;8:12-21.

16. Vora RS, Subramanian RM. Hypotension in Cirrhosis. Clinical Liver Disease. 2019;13(6):149.

17. Momodu, II, Okafor CN. Orthostatic Syncope. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.

18. Smith MD, Maani CV. Norepinephrine. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.

19. Bullock B, Benham MD. Bacterial Sepsis. StatPearls. Treasure Island (FL)2020.

20. Althunayyan SM. Shock Index as a Predictor of Post-Intubation Hypotension and Cardiac Arrest; A Review of the Current Evidence. Bulletin of emergency and trauma. 2019;7(1):21-7.

21. Magkas N, Tsioufis C, Thomopoulos C, Dilaveris P, Georgiopoulos G, Doumas M, et al. Orthostatic hypertension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations. Journal of clinical hypertension. 2019;21(3):426-33.

22. Dasgupta I, Thomas GN, Clarke J, Sitch A, Martin J, Bieber B, et al. Associations between Hemodialysis Facility Practices to Manage Fluid Volume and Intradialytic Hypotension and Patient Outcomes. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2019;14(3):385-93.

23. Strutt J, Flood A, Kharbanda AB. Shock Index as a Predictor of Morbidity and Mortality in Pediatric Trauma Patients. Pediatric emergency care. 2019;35(2):132-7.

24. Sakr Y, Reinhart K, Vincent J-L, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. Critical care medicine. 2006;34(3):589-97.

25. Vincent J-L, Ince C, Bakker J. Clinical review: Circulatory shock-an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Critical care. 2012;16(6):239.

26. Roudsari BS, Nathens AB, Arreola-Risa C, Cameron P, Civil I, Grigoriou G, et al. Emergency Medical Service (EMS) systems in developed and developing countries. Injury. 2007;38(9):1001-13.

27. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362(9):779-89.

28. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. Journal of the American

Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography. 2010;23(12):1225-30.

29. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med. 2006;34(5):1333-7.

30. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2011;39(2):386-91.

31. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive care medicine. 2013;39(2):165-228.

32. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet. 2000;356(9248):2139-43.

33. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis*. Crit Care Med. 2012;40(3):725-30.

34. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Crit Care Med. 2011;39(3):450-5.

35. Annane D, Vignon P, Renault A, Bollaert PE, Charpentier C, Martin C, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. Lancet. 2007;370(9588):676-84.

36. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med. 2008;358(9):877-87.

37. Russell JA, Walley KR, Gordon AC, Cooper DJ, Hebert PC, Singer J, et al. Interaction of vasopressin infusion, corticosteroid treatment, and mortality of septic shock. Crit Care Med. 2009;37(3):811-8.

38. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. Crit Care Med. 2006;34(2):403-8.

39. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. American journal of respiratory and critical care medicine. 2010;182(6):752-61.

40. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. New England Journal of Medicine. 2012;367(14):1287-96.

41. Combes A, Leprince P, Luyt C-E, Bonnet N, Trouillet J-L, Léger P, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. Critical care medicine. 2008;36(5):1404-11.

42. Vincent J-L, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring-a consensus of 16. Critical Care. 2011;15(4):229.

43. Vincent JL. Understanding cardiac output. Crit Care. 2008;12(4):174.

44. Sakr Y, Dubois M-J, De Backer D, Creteur J, Vincent J-L. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. Critical care medicine. 2004;32(9):1825-31.

45. Creteur J, Carollo T, Soldati G, Buchele G, De Backer D, Vincent J-L. The prognostic value of muscle StO 2 in septic patients. Intensive care medicine. 2007;33(9):1549.

46. Gómez H, Torres A, Polanco P, Kim HK, Zenker S, Puyana JC, et al. Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O 2 saturation response. Intensive care medicine. 2008;34(9):1600.

47. Corrêa TD, Vuda M, Blaser AR, Takala J, Djafarzadeh S, Dünser MW, et al. Effect of treatment delay on disease severity and need for resuscitation in porcine fecal peritonitis. Critical care medicine. 2012;40(10):2841-9.

48. Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2019.

49. Gayet-Ageron A, Prieto-Merino D, Ker K, Shakur H, Ageron F-X, Roberts I, et al. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patient-level data from 40 138 bleeding patients. The Lancet. 2018;391(10116):125-32.

50. Taghavi S, Askari R. Hypovolemic Shock. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2019.

51. Kılbaş Z, Kaymak Ş. Savaş ve Terörde Kan Transfüzyonu ve Masif Transfüzyon Protokolleri. Okmeydanı Tıp Dergisi 2017;33(Ek sayı):48-51.

52. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. Jama. 2013;309(7):678-88.

53. Bellomo R, Glassford N, Sutcliffe H, Lam Q, Bailey M. Chloride-liberal vs. chloride-restrictive intravenous fluid administration and acute kidney injury: an extended analysis. Intensive care medicine. 2015;41(2):257-64.

54. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Wang L, Byrne DW, Collins SP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. N Engl J Med. 2018;378(9):819-28.

55. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2017;136(16):e232-e68.

56. Patarroyo Aponte MM, Manrique C, Kar B. Systems of Care in Cardiogenic Shock. Methodist DeBakey cardiovascular journal. 2020;16(1):50-6.

57. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Annals of internal medicine. 1999;131(1):47-59.

58. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation. 2008;117(5):686-97.

59. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener NA, Schlitt A, Heinroth KM, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society. 2012;101(5):375-84.

60. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999;341(9):625-34.

61. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2019;94(1):29-37.

62. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2003;41(10):1797-804.

63. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Kober L, Tarvasmaki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. European journal of heart failure. 2015;17(5):501-9.

64. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, et al. Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. Circulation Cardiovascular quality and outcomes. 2019;12(3):e005618.

65. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, Jneid H, Latif F, Karrowni W, et al. Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction: A Report From the CathPCI Registry. JACC Cardiovascular interventions. 2016;9(4):341-51.

66. Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, et al. Shock - Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. Current cardiology reviews. 2019;15(2):102-13.

67. Patel GP, Grahe JS, Sperry M, Singla S, Elpern E, Lateef O, et al. Efficacy and safety of dopamine versus norepinephrine in the management of septic shock. Shock. 2010;33(4):375-80.

68. Bassi E, Park M, Azevedo LC. Therapeutic strategies for high-dose vasopressor-dependent shock. Critical care research and practice. 2013;2013:654708.

69. Vesoulis ZA, Mathur AM. Cerebral Autoregulation, Brain Injury, and the Transitioning Premature Infant. Frontiers in pediatrics. 2017;5:64.

70. Osborn TM, Scalea TM. A call for critical care training of emergency physicians. Annals of emergency medicine. 2002;39(5):562-3.

71. Steppan J, Hogue Jr CW. Cerebral and tissue oximetry. Best practice & research Clinical anaesthesiology. 2014;28(4):429-39.

72. Gervın AS, Fıscher RP. The importance of prompt transport in salvage of patients with penetrating heart wounds. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 1982;22(6):443-8.

73. Brazy JE, Lewis DV, Mitnick MH, vander Vliet FFJ. Noninvasive monitoring of cerebral oxygenation in preterm infants: preliminary observations. Pediatrics. 1985;75(2):217-25.

74. Black JJ, Davies GD. International EMS systems: United Kingdom. Resuscitation. 2005;64(1):21-9.

75. Matcher S, Elwell C, Cooper C, Cope M, Delpy D. Performance comparison of several published tissue near-infrared spectroscopy algorithms. Analytical biochemistry. 1995;227(1):54-68.

76. Woollard M. The role of the paramedic practitioner in the UK. Australasian Journal of Paramedicine. 2015;4(1).

77. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. Science. 1977;198(4323):1264-7.

78. Ferrari M, Giannini I, Sideri G, Zanette E. Continuous non invasive monitoring of human brain by near infrared spectroscopy. Oxygen transport to tissue VII: Springer; 1985. p. 873-82.

79. Newman DH, Callaway CW, Greenwald IB, Freed J. Cerebral oximetry in out-of-hospital cardiac arrest: standard CPR rarely provides detectable hemoglobin–oxygen saturation to the frontal cortex. Resuscitation. 2004;63(2):189-94.

80. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. British journal of anaesthesia. 2009;103(suppl_1):i3-i13.

81. Denault A, Deschamps A, Murkin JM, editors. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia; 2007: Sage Publications Sage CA: Los Angeles, CA.

82. Germon T, Evans P, Barnett N, Wall P, Manara A, Nelson R. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. British journal of anaesthesia. 1999;82(6):831-7.

83. Ito H, Ibaraki M, Kanno I, Fukuda H, Miura S. Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2005;25(7):852-7.

84. Yoshitani K, Kawaguchi M, Iwata M, Sasaoka N, Inoue S, Kurumatani N, et al. Comparison of changes in jugular venous bulb oxygen saturation and cerebral oxygen saturation during variations of haemoglobin concentration under propofol and sevoflurane anaesthesia. British journal of anaesthesia. 2005;94(3):341-6.

85. Yoshitani K, Kawaguchi M, Miura N, Okuno T, Kanoda T, Ohnishi Y, et al. Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2007;106(3):458-62.

86. Cooper R, Selb J, Gagnon L, Phillip D, Schytz HW, Iversen HK, et al. A systematic comparison of motion artifact correction techniques for functional near-infrared spectroscopy. Frontiers in neuroscience. 2012;6:147.

87. Kakihana Y, Matsunaga A, Yasuda T, Imabayashi T, Kanmura Y, Tamura M. Brain oxymetry in the operating room: current status and future directions with particular regard to cytochrome oxidase. Journal of biomedical optics. 2008;13(3):033001.

88. Lucas SJ, Tzeng YC, Galvin SD, Thomas KN, Ogoh S, Ainslie PN. Influence of changes in blood pressure on cerebral perfusion and oxygenation. Hypertension. 2010;55(3):698-705.

89. Lichtenstern C, Koch C, Röhrig R, Rosengarten B, Henrich M, Weigand M. Nahinfrarotspektroskopie in der Sepsistherapie. Der Anaesthesist. 2012;61(10):883-91.

90. La MM, David A, Gaeta R, Lentini S. Near infrared spectroscopy for cerebral monitoring during cardiovascular surgery. La Clinica terapeutica. 2010;161(6):549-53.

91. Al Tayar A, Abouelela A, Mohiuddeen K. Can the cerebral regional oxygen saturation be a perfusion parameter in shock? Journal of Critical Care. 2017;38:164-7.

92. Al -Rawi PG. Near infrared spectroscopy in brain injury: today's perspective. Acta Neurochir Suppl. 2005; 95:453-7.

9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Neşe Kaya

Doğum yeri ve tarihi: Artvin -09.08.1989

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Bekar

İletişim adresi: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği Kaptan Paşa Mahallesi, Darülaceze Caddesi No:25 34384 Şişli/ İstanbul

E-Posta Adresi: nashekaya@gmail.com

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM/ Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi 2016- Halen

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi 2008-2014

Artvin Anadolu Öğretmen Lisesi 2003-2007

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Pratisyen Doktor2014-2016

Asistan Doktor 2016- Halen

IV- Mesleki Deneyimi

Asistan Doktor: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM/ Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi 2016- Halen

Pratisyen Doktor: Artvin Merkez Devlet Hastanesi Acil Servis2014-2016

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Türkiye Acil Tıp Derneği

EKLER