

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

**PERFÜZYON İNDEKSİ VE PLETİSMOGRAFİK
DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ ÖLÇÜTLERİNİN VOLÜM
DEĞİŞİKLİĞİNİ ÖNGÖRME YETENEKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Elif Dilek ÇAKAL

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Murat ERSEL

İZMİR – 2017

TEŞEKKÜR

Bu çalışmayı hazırladığım süre boyunca bilgi, deneyim ve zamanını benimle paylaşan, tez danışmanım ve hocam Doç. Dr. Murat Ersel başta olmak üzere;

Uzmanlık eğitimimdeki değerli katkıları için değerli hocalarım Prof. Dr. Güçlü Selahattin Kıyan, Yard. Doç. Dr. Funda Karbek Akarca ve Yard. Doç. Dr. Yusuf Ali Altuncı'ya;

Uzmanlık eğitimim boyunca gerek tıbbi, gerek diğer konularda bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen Uzm. Dr. İlhan Uz, Uzm. Dr. Enver Özçete, Uzm. Dr. Meltem Songür Kodik, Uzm. Dr. Özge Can ve Uzm. Dr. Sercan Yalçınli'ya;

Ayırdığı değerli zamanı ve istatistiksel analizlerle sağladığı destek için Uzm. Dr. Gül Kitapçioğlu'na,

Asistanlığım süresince güzellikleri paylaşmanın yanı sıra zorlukları da omuz omuza aştığımız asistan arkadaşlarıma; hemşirelerimize ve hastane personellerine;

İhtisasım boyunca bana destek ve yardımını esirgemeyen aileme;

Tıp eğitimimin ve tezimin bir parçası olan hastalarımın şükranlarımı sunarım.

Dr. Elif Dilek Çakal

İÇİNDEKİLER

TABLolar DİZİNİ.....	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	XI
ÖZET	XII
ABSTRACT.....	XIV
KISALTMALAR.....	XVI
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2 GENEL BİLGİLER	2
2.1 Sıvı Dengesi ve Hacim Durumunun İncelenmesi.....	2
2.1.1 Vücut Sıvı Kompartmanları.....	2
2.1.1.1 Intraseİlüler Sıvı Kompartmanı	2
2.1.1.2 Ekstraselİlüler Sıvı Kompartmanı.....	3
2.1.1.3 Kan Hacmi	3
2.2 Dolaşımın İncelenmesi	3
2.2.1 Kardiyak Döİğü: Anatomi ve Elektriksel İleti	3
2.2.2 Kardiyak Döİğü: Sistol Ve Diastol	6
2.2.2.1 Atriumların Kardiyak Döİğüde İşlevi	6
2.2.2.2 Ventrikİlİleri Kardiyak Döİğüdeki İşlevi	7
2.2.2.2.1 Ventrikİlİlerin Diastolde Kan İle Dolması	7
2.2.2.2.2 Sistolde Kanın Ventrikİlden Pompalanması	8
2.2.2.2.2.1 İzovolemik Kasılma Dönemi	8
2.2.2.2.2.2 Ejeksiyon Dönemi.....	8
2.2.2.2.2.3 İzovolemik Gevşeme Dönemi	8
2.2.2.3 Diastol Sonu Hacmi, Sistol Sonu Hacmi Ve Atım Hacmi	9
2.2.3 Kardiyak Döİğü: Basınç Yönünden İncelenmesi.....	10
2.2.4 Kalbin İş Yüğü: Ön Yüğü Ve Art Yüğü	12

2.2.5	Kalbin Pompa İşlevinin Düzenlenmesi.....	12
2.2.5.1	Kalp Pompasının İntrensek Düzenlenmesi: Frank-Starling Mekanizması	12
2.2.5.1.1	Ventrikül İşlev Eğrileri	13
2.2.5.2	Kalbin Sempatik Ve Parasempatik Sinirlerle Kontrolü.....	15
2.2.5.3	Potasyum ve Kalsiyum İyonlarının Kalbin İşlevine Etkisi.....	17
2.2.5.4	Sıcaklığın Kalbin İşlevine Etkisi	17
2.2.5.5	Arteriyel Basıncın Kalbin İşlevine Etkisi	17
2.2.6	Kardiyak Output Ve Venöz Dönüş.....	18
2.2.6.1	Kardiyak Output	18
2.2.6.2	Venöz Dönüş.....	19
2.2.6.3	Hız-Zaman İntegrali Yöntemi İle Kardiyak Output'un Hesaplanması.....	
2.2.7	Şok İndeksi ve Modifiye Şok İndeksi.....	20
2.2.7.1	Şok İndeksi	20
2.2.7.2	Modifiye Şok İndeksi.....	20
2.2.8	Sıvı Yanıtlılığı.....	20
2.2.8.1	Sıvı Yanıtlılığını Belirlemede Statik ve Dinamik Göstergeler	21
2.2.8.1.1	Statik Parametreler.....	21
2.2.8.1.2	Dinamik Göstergeler.....	22
2.2.8.1.2.1	Atım Hacmi Değişkenliği	22
2.2.8.1.2.2	Nabız Basıncı Değişkenliği	22
2.2.8.1.2.3	Pletismografik Dinamik İndeksler	23
2.2.8.1.2.3.1	Nabız Oksimetri Pletismografik Dalgaboyu Amplitüdünün Solunumsal Değişkenlikleri.....	23
2.2.8.1.2.3.2	Pletismografik Değişkenlik İndeksi.....	23
2.2.8.1.2.4	Inferior Vena Cava Solunumsal Değişkenliği	24
2.2.8.1.2.5	Atım Hacminin Diğer Eşdeğerleri	24

2.2.8.2	Dinamik Parametrelerin Sıvı Yanıtlılığını Belirlemede Kısıtlılıkları.....	
2.2.8.3	Pasif Bacak Kaldırma	26
3	GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1	Çalışma Tasarımı	28
3.2	Örneklem Seçimi	29
3.2.1	Hacim Artışı Arubu	29
3.2.2	Hacim eksilmesi grubu	30
3.3	Çalışma Verilerinin Toplanması.....	31
3.3.1	Vital Parametreler Ve Şok İndeksi Ölçümü	31
3.3.2	Ultrasonografi İle Kardiyak Output Ölçümü	31
3.3.3	Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksi ölçümü	32
3.3.4	Pulse Oksimetre İle Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksi ölçümü	33
3.4	Olgu Rapor Formu	34
3.5	İstatistiksel Analiz.....	34
4	BULGULAR.....	35
5	TARTIŞMA	69
6	KISITLILIKLAR.....	78
7	SONUÇLAR.....	79
8	KAYNAKLAR	80

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1.1. Frank-Starling Eğrisini Manipüle Eden Faktörler	15
Tablo 3.1. Çalışmaya Alma Kriterleri	28
Tablo 3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri	29
Tablo 3.3. IVC bulgularının değerlendirilmesi	33
Tablo 4.1. Çalışmaya Alınan Hasta ve Sağlıklı Gönüllülerin Yaş Verileri	35
Tablo 4.2. Çalışmaya Alınan Hasta Ve Sağlıklı Gönüllülerin Cinsiyet Verileri	36
Tablo 4.3. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların Vena Cava Inferior Kollapsibilite İndeksine Göre Sınıflaması	36
Tablo 4.4. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Vena Cava Inferior Kollapsibilite İndeksine Göre Sınıflaması	37
Tablo 4.5. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Vital Parametre Verileri	37
Tablo 4.6. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri	38
Tablo 4.7. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri	39
Tablo 4.8. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Vital Parametre Verileri	39
Tablo 4.9. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri	40
Tablo 4.10. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri	41
Tablo 4.11. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri	41

Tablo 4.12. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri	42
Tablo 4.13. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri	43
Tablo 4.14. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri	43
Tablo 4.15. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri	44
Tablo 4.16. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri	44
Tablo 4.17. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri	45
Tablo 4.18. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri	45
Tablo 4.19. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri	46
Tablo 4.20. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların VLOT VTI ve Atım Hacmi Verileri	46
Tablo 4.21. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların VLOT VTI ve Atım Hacmi Verileri	47
Tablo 4.22. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri	47

Tablo 4.23. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Kardiyak Output Verileri	48
Tablo 4.24. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri	48
Tablo 4.25. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri	49
Tablo 4.26. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Kardiyak Output Verileri.....	49
Tablo 4.27. Hacim Eksilmei Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri	50
Tablo 4.28. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri	50
Tablo 4.29. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların PI ve PVI Verileri.....	51
Tablo 4.30. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri.....	51
Tablo 4.31. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri	52
Tablo 4.32. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların PI ve PVI Verileri.....	52
Tablo 4.33. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri.....	53
Tablo 4.34. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri	53

Tablo 4.35. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Vital Parametre Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	55
Tablo 4.36. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Şok İndeksi ve Modifiye Şok İndeksi Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	56
Tablo 4.37. Volüm Artışı Grubunda Hastaların LVOT VTI, Atım Hacmi ve Kardiyak Output Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	57
Tablo 4.38. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	58
Tablo 4.39. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	59
Tablo 4.40. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	60
Tablo 4.41. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastaların Vital Parametre Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	61
Tablo 4.42. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastaların Şok İndeksi ve Modifiye Şok İndeksi Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	62
Tablo 4.43. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastaların LVOT VTI, Atım Hacmi ve Kardiyak Output Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	63

Tablo 4.44. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	64
Tablo 4.45. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	65
Tablo 4.46. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu	66

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Kalbin Yapısı Ve Dolaşımın Yönü.....	4
Şekil 2.2. Kanın Dolaşım Sisteminde Yüzde Olarak Dağılımı	5
Şekil 2.3. Kalbin Sol Tarafı İçin Kardiyak Döngü Sırasında Yaşanan Olaylar.....	7
Şekil 2.5. Hacim-Basınç Diyagramı	11
Şekil 2.6. Frank-Starling Eğrisi	13
Şekil 2.7. Frank-Starling Eğrisinde Hacim Denemesi.....	14
Şekil 2.8. Semptatik Tonusun Kardiyak Outputa Etkisi.....	16
Şekil 2.9. Arter Basıncının Kardiyak Outputa Etkisi.....	18
Şekil 4.1. Hacim Eksilmesi Ve Hacim Artışı Gruplarının OAB, Nabız, LVOT VTI, Kardiyak Output, PI ve PVI Değişimlerinin Serpilme Grafığında Gösterimi.....	54
Şekil 4.2. Hacim Eksilmesi Grubunda, PI Değişimi İle OAB, Nabız, VLOT VTI ve Kardiyak Output Değişimlerinin Serpilme Grafığında Gösterimi.....	67
Şekil 4.3. Hacim Eksilmesi Grubunda, PVI Değişimi İle OAB, Nabız, VLOT VTI ve Kardiyak Output Değişimlerinin Serpilme Grafığında Gösterimi.....	68

ÖZET

PERFÜZYON İNDEKSİ VE PLETİSMOGRAFİK DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ ÖLÇÜTLERİNİN VOLÜM DEĞİŞİKLİĞİNİ ÖNGÖRME YETENEKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÇAKAL, Elif Dilek

Tıpta Uzmanlık Tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi acil Tıp A.B.D. İzmir 2107

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Murat Ersel

AMAC:

Bu çalışmada, spontan soluyan hastalarda perfüzyon indeksi ve pletismografik değişkenlik indeksinin hacim artışı ve eksilmesini öngörme yeteneklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM:

Prospektif kesitsel analitik nitelikteki çalışmamızda hastalar iki grup halinde değerlendirildi. Hacim artışı grubunda Ege Üniversitesi Acil Servise başvuran ve acil tıp hekiminin kararı ile rutin tedavileri gereği 1000 cc serum fizyolojik intravenöz bolus verilmesi planlanan 18 yaşından büyük hastalar; hacim eksilmesi grubunda ise Ege Üniversitesi Kan Merkezine eritrosit süspansiyonu bağıışı için başvuran 18 yaş üstü gönüllüler değerlendirildi ve her iki grupta da gönüllü onam formunu imzalayanlar çalışmaya alındı. Her iki grupta işlem öncesi ve işlem sonrası vital parametreler, şok indeksleri, ultrasonografi ile hesaplanan kardiyak output, inferior vena cava indeksi, perfüzyon indeksi ve pletismografik değişkenlik indeksi olgu rapor formuna kaydedildi.

BULGULAR:

Hacim artışı grubunda 101 çalışmaya alındı ve 2 hasta arter basıncı değerlerinin stabil olmaması ve madde etkisinde olmaları nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Hacim ekşimesi grubunda 104 hasta çalışmaya alındı. Hacim artışı grubundaki hastaların yaş ortalaması 34 ± 15 saptandı. %38,4'ü kadın, %61,6'sı erkekti. Hacim artışı grubunda işlem öncesi ve işlem sonrası nabız ($81,4 \pm 12,9$ atım/dk ve $77,5 \pm 11,2$ atım/dk; $p < 0,001$), şok indeksi ($0,680 \pm 0,127$ ve $0,657 \pm 0,125$; $p = 0,024$), kardiyak output ($5,3 \pm 1,3$ L/dk ve $5,7 \pm 1,5$ L/dk; $p = 0,001$) ve PI ($9,2 \pm 6,9$ ve $6,7 \pm 5,2$; $p = 0,003$) ortalamaları arasında anlamlı fark vardı. Hacim eksilmesi grubunda ise yaş ortalaması 32 ± 8 saptandı. %4,8 erkek, %95,2 kadındı. Hacim eksilmesi grubunda işlem öncesi ortalama arter basıncı ($94,6 \pm 8,6$ mmHg ve $88,6 \pm 10,7$ mmHg; $p < 0,001$), şok indeksi ($0,598 \pm 0,092$ ve $0,629 \pm 0,106$; $p < 0,001$), kardiyak output ($5,1 \pm 1,2$ L/dk ve $4,5 \pm 1,1$ L/dk; $p < 0,001$) ve PVI ($20,8 \pm 8,2$ ve $26,1 \pm 11,7$; $p < 0,001$) ortalamaları arasında anlamlı fark saptandı. Hacim artışı grubunda PI, PVI ve diğer parametrelerin değişimi arasında anlamlı korelasyon saptanmazken; hacim eksilmesi grubunda PI değişimi ile kardiyak output arasında orta dereceli anlamlı korelasyon saptanmıştır ($r = 0,370$; $p < 0,01$). Hacim eksilmesi grubunda PVI değişimi ile şok indeksi değişimi arasında orta dereceli anlamlı korelasyon bulunmuştur ($r = 0,306$; $p < 0,01$).

TARTIŞMA:

Hacim artışı grubunda, PI, işlem öncesinde ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmıştır fakat PI ve PVI değişimi ile diğer parametrelerin değişimi arasında anlamlı korelasyon saptanamamıştır. Hacim eksilmesi grubunda, PVI işlem öncesi ve işlem sonrası istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır. Bu grupta, PI ile kardiyak output değişimleri arasında ve PVI ile şok indeksi değişimleri arasında orta dereceli anlamlı korelasyon bulunmuştur. Her iki gruptaki bireylerde, işlemle birlikte değişimin yönü değişken olduğundan PVI, spontan soluyan yetişkinlerde gruplarda hacim durumundaki değişimi gösterebilmekle beraber bireylerde kullanımı kısıtlıdır.

Anahtar Kelimeler: Perfüzyon İndeksi, Pletismografik Değişkenlik İndeksi, Sıvı Yanıtlılığı, Kardiyak Output, IVC İndeksi

ABSTRACT

EVALUATION OF THE ABILITY OF PERFUSION INDEX AND PLETH VARIABILITY INDEX TO PREDICT VOLUME CHANGES

ÇAKAL, Elif Dilek

OBJECTIVES:

The objective of this study is to evaluate the ability of perfusion index and pleth variability index to predict volume changes.

METHODS:

In our prospective cross-sectional analytical study, the patients were assigned to two groups. Volume replacement group included patients older than 18 years and who received 1000 cc of normal saline as a part of their routine treatment in Department of Emergency Medicine, Ege University. Volume displacement group included blood donors older than 18 years. Adults in both groups gave written consent. In both group, before and after the procedures, vitals, shock indices, cardiac output calculated via ultrasound, inferior vena cava index, perfusion index and pleth variability index were recorded.

RESULTS:

A total of 101 patients were included in volume replacement group and two patients were excluded because of the instable vitals and drug effect. 104 patients were included in volume displacement group. In volume replacement group, the mean age was 34 ± 15 . 61,6% were male and 38,4% were female. Means of pulse rate ($81,4 \pm 12,9$ beat/min and $77,5 \pm 11,2$ beat/min; $p < 0,001$), shock index ($0,680 \pm 0,127$ and $0,657 \pm 0,125$; $p = 0,024$), cardiac output ($5,3 \pm 1,3$ L/min and $5,7 \pm 1,5$ L/min; $p = 0,001$) and PI ($9,2 \pm 6,9$ and $6,7 \pm 5,2$; $p = 0,003$) were changed statistically significantly before and after procedure, respectively. In volume displacement group, the mean age was 32 ± 8 . 95,2% was male and 4,8% was female. Means of means arterial pressure

($94,6 \pm 8,6$ mmHg and $88,6 \pm 10,7$ mmHg; $p < 0,001$), shock index ($0,598 \pm 0,092$ and $0,629 \pm 0,106$; $p < 0,001$), cardiac output ($5,1 \pm 1,2$ L/min and $4,5 \pm 1,1$ L/min; $p < 0,001$) and PVI ($\%20,8 \pm 8,2$ and $\%26,1 \pm 11,7$; $p < 0,001$) were changed statistically significantly before and after procedure, respectively. In volume replacement group, change in PI and PVI showed no correlations with the change in other parameters. In volume displacement group, change in PVI was moderately correlated with the change in cardiac output ($r=0,370$; $p < 0,01$) and change in PVI was moderately correlated with the change in shock index ($r=0,306$; $p < 0,01$).

DISCUSSION:

PI decreased statistically significantly during volume replacement, but no correlation was showed between change in PI and PVI and change in other variables. PVI increased statistically significantly during volume displacement. In volume displacement group, change in PI was moderately correlated with change in cardiac output, and PVI was moderately correlated with change in shock index. In both groups, in spontaneously breathing adults, but the direction of the changes were unpredictable. Therefore, PVI may show the volume changes in groups but its use is limited in individuals.

Keywords: Perfusion Index, Pleth Variability Index, Fluid Responsiveness, Cardiac Output, IVC Index

KISALTMALAR

AV	: Atrioventriküler
KO	: Kardiyak output
PI	: Perfüzyon İndeksi (Perfusion Index)
PLR	: Pasif Bacak Kaldırma (Passive Leg Raising)
POP	: Nabız oksimetri pletismografik (pulse oximetry plethysmographic)
PP	: Nabız Basıncı (Pulse Pressure)
PPV	: Nabız basıncı değişkenliği (pulse pressure variation)
PVI	: Pletismografik değişkenlik indeksi (Pleth Variability Index)
SV	: Atım hacmi (stroke volume)
SVV	: Atım hacmi değişkenliği (Stroke Volume Variation)
Şİ	: Şok indeksi
VTI	: Hız-zaman integrali (Velocity-time integral)
ΔPOP	: Pletismografik dalgaboyu varyasyonları (plethysmographic waveform variations)

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Intravenöz sıvı uygulanması, acil servise çeşitli sebeplerle başvuran hastaların yönetiminde sıklıkla başvurulmuş yöntemlerden biridir. İntravenöz sıvılar genellikle kardiyak fonksiyonu iyileştirmek ve bu sayede kan akımını ve doku düzeyinde oksijenizasyonu arttırmak için kullanılır. Fakat, intravenöz sıvı uygulaması her hastada kardiyak fonksiyonu iyileştirmez; hatta doku düzeyinde ödemi artırarak solunum sıkıntısını arttırmak gibi zararlı ve doku düzeyinde oksijenizasyonu azaltmak gibi tersine etkileri olabilir. Verilen sıvının kardiyak fonksiyonu arttırıp arttırmadığının bilinmesi bu nedenle klinisyen için çok önemlidir.

Sıvı yanıtıllığı veya hacim yanıtıllığı, sıvı verilmesinin ardından atım indeksinde veya kardiyak indekste artış olmasıdır; genelde literatürde, 500-1000 cc IV sıvı verilmesi sonrası atım indeksinde veya kardiyak indekste %10-15 artış olması sıvı yanıtıllığının bir göstergesi olarak tanımlanmıştır^{1,2}. Sıvı yanıtıllığının tanısı için çeşitli değişkenler kullanılmaktadır, dinamik ve statik göstergeler olarak gruplandırılırlar. Statik göstergelerin sıvı yanıtıllığının zayıf öngörücüleri oldukları çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir^{3,4}. Dinamik göstergeler arasında ise, literatürdeki çalışmalar, noninvaziv olmaları nedeniyle pletismografik dalgaboyu değişkenlikleri (plethysmographic waveform variations - Δ POP) ve pletismografik değişkenlik indeksi'ne (pleth variability index - PVI) doğru yönelmiştir^{5,6,7}.

PVI, perfüzyon indeksindeki (perfusion index - PI) ventilasyonla ilişkili solunumsal değişiklikleri, verilen bir zamanda maksimum ve minimum PI değerlerini kullanarak hesaplar. Sıvı yanıtıllığını güvenilir bir şekilde öngörebildiği sınırlı hasta gruplarında gösterilmiştir^{8,9}. PI ve PVI'nin mekanik ventilasyondaki hastalarda hacim değişikliğini öngörme yetenekleri literatürde sıklıkla çalışılmıştır; fakat spontan soluyan hastalardaki çalışmalar az sayıdadır ve pasif bacak kaldırma gibi pozisyonel ve redistribüsyonel hacim değişiklikleri ile sınırlıdır^{10,11}. Bu çalışmada, daha önce spontan soluyan hastalarda yapılan çalışmalardan, planlanan hacim değişikliğinin pozisyona ve redistribüsyona sınırlı olmaması yönüyle ayrılmaktadır. Bu yönüyle noninvaziv ve dinamik değişkenler olan PI ve PVI'nin spontan soluyan hastalarda volüm değişikliğini öngörme yeteneklerinin daha büyük örneklem grubunda incelenmesi planlanmıştır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Sıvı Dengesi ve Hacim Durumunun İncelenmesi

Homeostaz için görece sabit bir hacim ve vücut sıvılarının stabil içeriği elzemdir. Vücut içinde farklı kompartmanlardaki sıvılar arasında ve dış çevre ile sürekli bir sıvı ve çözünmüş madde değişimi olduğu için vücut sıvılarının göreceli tutarlılığı fevkaladedir.

Su vücuda iki kaynaktan gelir: Yiyecek ve içeceklerdeki sıvının sindirimi (yaklaşık 2100 ml/gün) ve karbonhidratların oksidasyonundan vücut tarafından sentezlenen su (yaklaşık 200 ml/gün). Bu su, 4 şekilde kaybedilir ve döngü tamamlanır: insensible sıvı kaybı (yaklaşık 700 ml/gün), ter (yaklaşık 100 ml/gün) ile, dışkı (yaklaşık 100 ml/gün) ile ve böbrekler (yaklaşık 1400 ml/gün) ile kaybedilen sıvılar¹².

2.1.1 Vücut Sıvı Kompartmanları

Toplam vücut sıvısı iki ana kompartmana ayrılır: Ekstrasellüler ve intrasellüler sıvı. Ekstrasellüler sıvı da interstisyel sıvı ve kan plazması olarak ikiye ayrılır. Ayrıca transellüler sıvı kompartmanı da ekstrasellüler sıvının özel bir tipidir ve toplam vücut suyunun yaklaşık 1-2 L'sini oluşturur.

Toplam vücut sıvısı yaş, cinsiyet ve obezite ile değişir. 70 kilo erişkin bir erkekte, toplam vücut sıvısı vücut ağırlığının %60'ıdır ve yaklaşık 42 L'dir. Kadınlar ise daha fazla yağ dokuya sahip olduklarından, toplam vücut sıvısı, vücut ağırlığının %50'sine tekabül eder. Yenidoğanlarda ise bu oran %70-75'tir¹². Ortalama sıvı kompartmanlarından bahsederken varyasyonlar olduğu akılda tutulmalıdır.

2.1.1.1 Intrasellüler Sıvı Kompartmanı

Yetmiş kilo yetişkin erkekteki 42 L toplam vücut suyunun yaklaşık 28 L'si hücre içindedir ve intrasellüler sıvı olarak adlandırılır. İntrasellüler sıvı vücut ağırlığının %40'ıdır. Hücrelerin içindeki sıvının içeriği, her bir hücrede benzer olduğu için büyük bir sıvı kompartmanı gibi kabul edilir.

2.1.1.2 Ekstrasellüler Sıvı Kompartmanı

Hücre dışındaki tüm sıvıların toplamı ekstrasellüler sıvı olarak adlandırılır. 70 kilo bir erişkin erkeğin toplam vücut ağırlığının %20'si ya da yaklaşık 14 L'si bu kompartmanı oluşturur. Interstistel sıvı, ekstrasellüler sıvının yaklaşık $\frac{3}{4}$ 'üdür ve yaklaşık 11 L'dir. Plazma ise $\frac{1}{4}$ oranındadır ve 3 L'dir. Proteinler hariç sürekli değişim içinde olduklarından, plazmadaki daha yüksek protein konsantrasyonu dışında ekstrasellüler sıvıların bileşimi neredeyse aynıdır.

2.1.1.3 Kan Hacmi

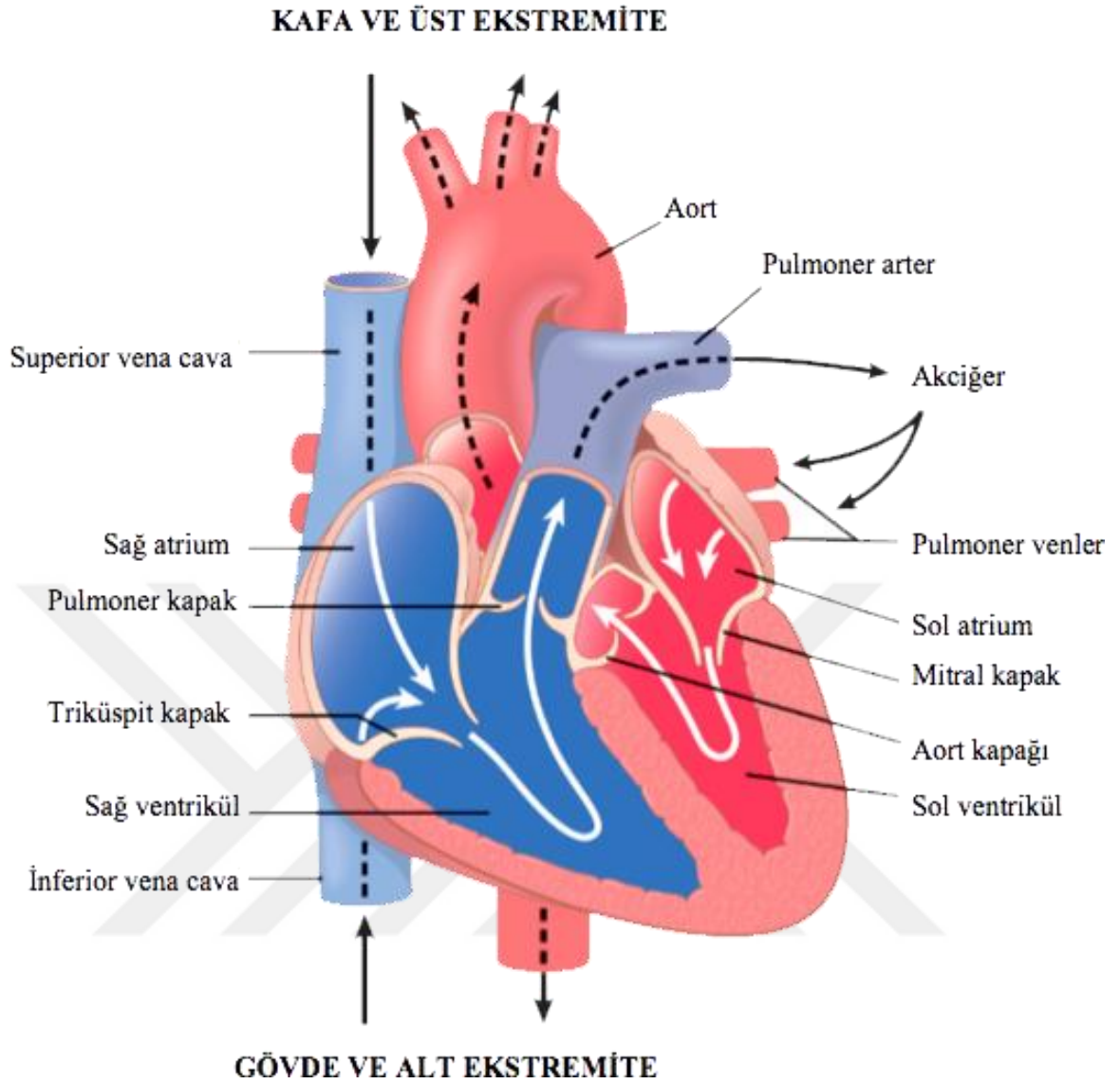
Kan, hem ekstrasellüler (plazma) hem de intrasellüler sıvı (kırmızı kan hücreleri) içerir. Yine de kan ayrı bir kompartman sayılır çünkü kendi alanında, dolaşım sistemi içinde bulunur ve vücut dinamiklerini düzenlemede özellikle önemlidir.

Ortalama kan hacmi, vücut ağırlığının yaklaşık %7'sidir ve yaklaşık 5 L'dir. Kanın %60'ı plazmadır ve %40'ı kırmızı kan hücresidir. Fakat bu yüzdeler değişkendir.

2.2 Dolaşımın İncelenmesi

2.2.1 Kardiyak Döngü: Anatomi ve Elektriksel İleti

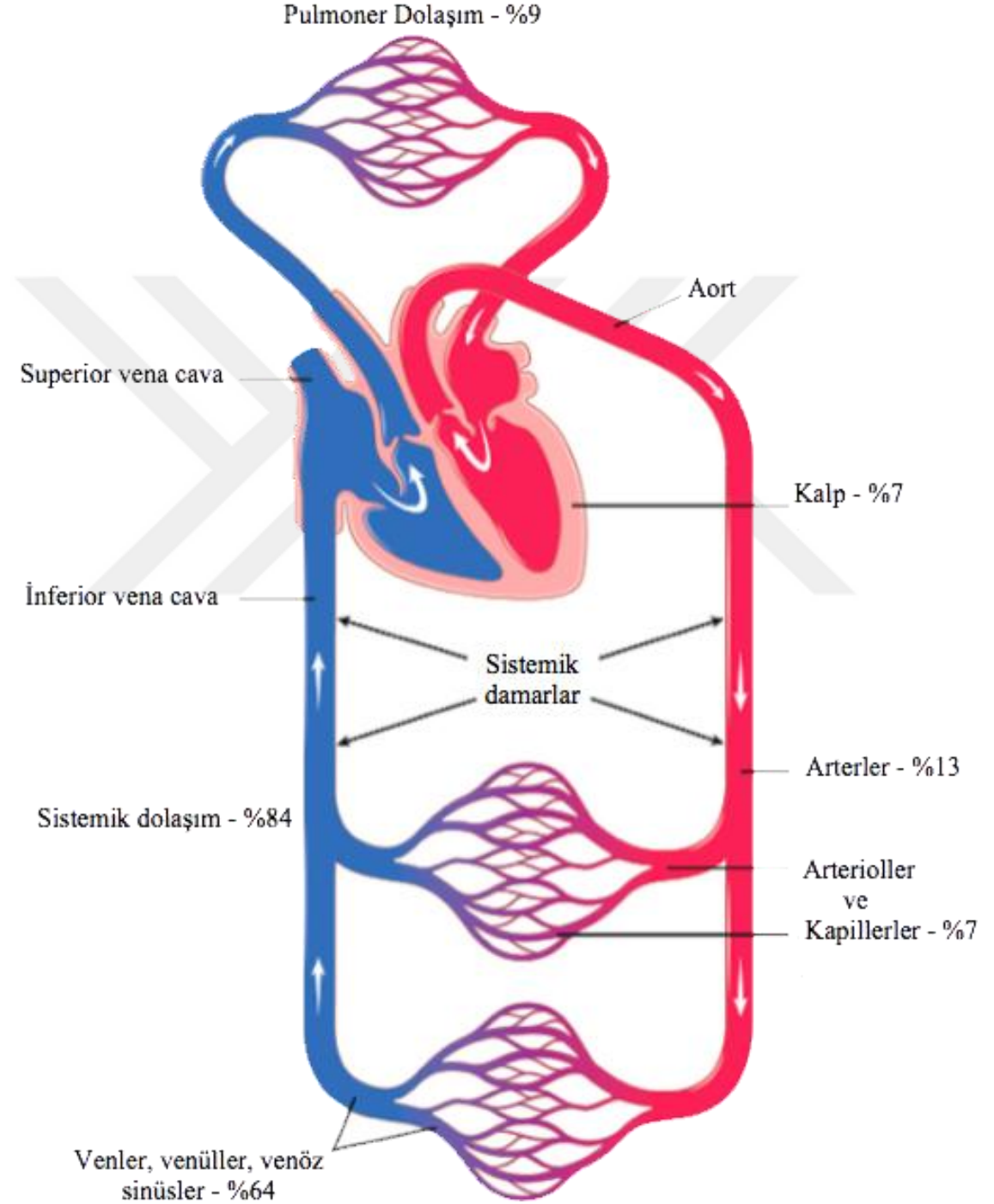
Kalp, vücudun dolaşım sisteminin temelidir ve aslında iki farklı pompadan oluşur: Sağ kalp kanı akciğerlere pompalarken, sol kalp kanı sistemik dolaşıma pompalar ve diğer organ ve dokuların kanlanmasını sağlar. Sağ ve sol kalp, atrium ve ventrikül olarak adlandırılan ve sırayla çalışan birer adet pompadan oluşurlar. (Şekil 2.1)



Şekil 2.1. Kalbin Yapısı Ve Dolaşımın Yönü (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016¹³)

Bir kalp atımının başlangıcından başlayarak diğer kalp atımına kadar olan olaylar kardiyak döngü olarak adlandırılır. Her döngü sinüs düğümünde bir aksiyon potansiyelinin kendiliğinden oluşumu ile başlar. Bu düğüm, sağ atriumun superior lateral duvarında superior vena cavanın kalbe dökülme noktasının yakınında konuşlanmıştır. Aksiyon potansiyeli önce iki atriumun arasında ilerler; sonra, atrioventriküler düğümünden (AV düğüm) geçerek iki ventrikülün arasında seyrine devam eder. AV düğüm özel bir yapıdır ve kardiyak uyarının atriumdan ventriküle geçerken

0.1 sn'den fazla gecikmesine sebep olur. Bu gecikme atriumlara, ventriküllerin hemen öncesinde kasılma imkanı sağlar; böylece, güçlü ventriküler kasılma gerçekleşmeden önce, kan ventriküllere pompalanmış olur. Atriumlar kanı ventriküllere pompalar, ventriküller de vücudun damarsal sistemi içinde kanı hareket ettiren esas gücü sağlar. (Şekil 2.2)



Şekil 2.2. Kanın Dolaşım Sisteminde Yüzde Olarak Dağılımı (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016¹⁴)

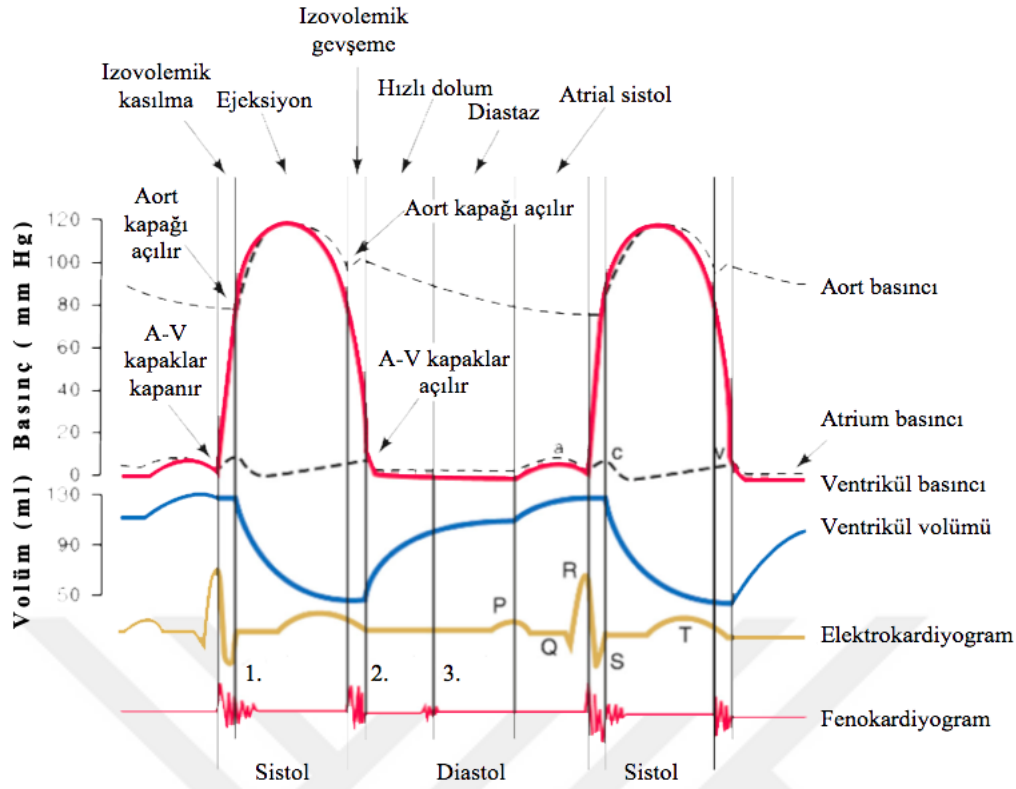
2.2.2 Kardiyak Döngü: Sistol Ve Diastol

Kardiyak döngü, diastol olarak adlandırılan ve kalbin kan ile dolduğu bir gevşeme dönemi ve bunu takiben sistol olarak adlandırılan bir kasılma döneminden oluşur. Toplam süresi, kalp hızı ile ters orantılıdır: Dakika, nabız/dakika cinsinden nabız sayısına bölünürse, atım başına dakika cinsinden kardiyak döngünün süresine ulaşılır. Kalp hızı yükseldikçe, kardiyak döngünün süresi kısalır, doğal olarak sistol ve diastol süresi kısalır; fakat diastol sistole göre oransal olarak daha fazla kısalır. Bu da kalp hızı çok yüksek iken, kalbin bir önceki kasılmadan önce kalp odacıklarının tamamen dolmasına izin verecek kadar uzun süre gevşemiş kalmayacağı anlamına gelir.

2.2.2.1 Atriumların Kardiyak Döngüde İşlevi

Kan normalde aralıksız olarak büyük venlerden atriumlara akar ve kanın yaklaşık %80'i, diastol başladığında, daha atriumlar kasılmadan önce direkt olarak ventriküllere akar. Daha sonra atrial kasılma ventriküllere toplam aldıkları kanın %20'sini gönderir. Yani atrial kasılma, ventrikülün pompa işlevinin arttırılmasında %20 etkilidir. Kalbin, normal kapasitesi istirahat halindeki bir vücudun ihtitacı olandan %300-400 fazladır, dolayısıyla bir çok durumda bu %20'lik destek olmaksızın işlevini normal bir şekilde sürdürebilir¹⁵. Bu yüzden atrium işlevini kaybettiğinde, aradaki fark kişi efor yapmadığı sürece fark edilmez. Daha sonra bazı kişilerde kalp yetmezliğinin akut bulguları, en sık nefes darlığı olmak üzere, oluşabilir.

Atrial basınç eğrisinde; a, c ve v atrial basınç dalgaları olarak adlandırılan 3 adet minör basınç yükselmesi vardır. a dalgası, atrial kasılma nedeniyle oluşur. Normalde, atrial kasılma sırasında, sağ atrial basınç 4-6 mm Hg ve sol atrial basınç 7-8 mm Hg artış gösterir. c dalgası ventriküller kasılmaya başladığında oluşur; kısmen ventriküler kasılmanın başlangıcında kanın atriuma az miktarda geri kaşısı ile fakat esas olarak artioventriküler kapakların ventriküllerde artan basınç nedeniyle geri atriuma doğru bombeleşmesi nedeniyle oluşur. v dalgası ventriküler kasılmanın sonunda oluşur; ventrikül kasılması sırasında, artioventriküler (mitral ve triküspit kapaklar) kapaklar kapalı iken venlerden atriuma akmaya devam eden yavaş kan akımından kayanaklanır. Daha sonra ventriküler kasılma sonra erdiğinde artioventriküler kapaklar açılarak bu depolanan kanın hızlıca ventriküle geçisine izin verir ve v dalgası yok olur. (Şekil 2.3)



Şekil 2.3. Kalbin Sol Tarafı İçin Kardiyak Döngü Sırasında Yaşanan Olaylar.
(Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016¹⁶)

En üstteki 3 eğri sırasıyla aort, atrium ve ventriküldeki basınç değişimlerini gösterir. Dördüncü eğri, sol ventrikül hacmini gösterir. Beşinci eğri elektrokardiyogramı, altıncı eğri fenokardiyogramı tasvir eder.

2.2.2.2 Ventrikülleri Kardiyak Döngüdeki İşlevi

2.2.2.2.1 Ventriküllerin Diastolde Kan İle Dolması

Ventriküler sistol sırasında, atrioventriküler kapaklar kapalı olduğu için, büyük miktarda kan sağ ve sol atriumda birikir. Sistol sonlandığında ventriküler basınçlar tekrar düşük diastolik değerlerine dönerler; ventriküler sistol sırasında atriumda orta derecede artan basınçlar, atrioventriküler kapakları açarak kanın ventriküle hızlıca akışını sağlar. (Şekil 2.3) Bu dönem, ventriküllerin hızlı dolum dönemi olarak adlandırılır.

Hızlı dolum dönemi, diastolün başlangıç 1/3'ü boyunca sürer. Orta 1/3'lik süre boyunca az miktarda kan ventriküllere akar; bu venlerden atriuma akmaya devam eden

ve atriumdan direkt ventriküle geçen kandır, bu dönem diastaz dönemi adını alır. Diastolün son 1/3'lük kısmında, atrium kasılır ve ventriküllere akan kana ilave bir ivme verir. Bu mekanizma, her karyak döngüde, ventriküler dolumun %20'sinden sorumludur.

2.2.2.2.2 Sistolde Kanın Ventrikülden Pompalanması

2.2.2.2.2.1 Izovolemik Kasılma Dönemi

Ventriküller kasılmaya başladıktan hemen sonra, ventriküler basınç aniden yükselir ve atrioventriküler kapakların kapanmasına sebep olur. Ventriküllerin, aort ve pulmoner arterlerdeki basınca karşı, semilunar (aortik ve pulmoner kapaklar) kapakları açacak basıncı geliştirebilmesi için 0.02-0.03 saniye daha gereklidir. Bu dönemde ventriküllerde kasılma olur fakat boşalma olmaz. Bu dönem izovolemik veya izometrik kasılma dönemi olarak adlandırılır; kardiyak kasın geriliminin arttığı fakat kas liflerinde kısalmanın çok az olduğu ya da hiç olmadığı anlamına gelir.

2.2.2.2.2.2 Ejeksiyon Dönemi

Sol ventrikül basıncı 80 mm Hg'nın ve sağ ventrikül basıncı 8 mm Hg'nın az üstüne çıktığı zaman, ventriküldeki basınçlar semilunar kapakları açar. Ventriküldeki kan derhal dışarı akmaya başlar. Diastol sonunda ventrikül bulunan kanın yaklaşık %60'ı sistol sırasında dışarı atılır; bunun %70'i ejeksiyon döneminin başlangıç 1/3'ünde, geriye kalan %30'u kalan 2/3'te dışarı akar¹⁵. Bu yüzden ilk 1/3 hızlı ejeksiyon dönemi, kalan 2/3 yavaş ejeksiyon dönemi olarak adlandırılır.

2.2.2.2.2.3 Izovolemik Gevşeme Dönemi

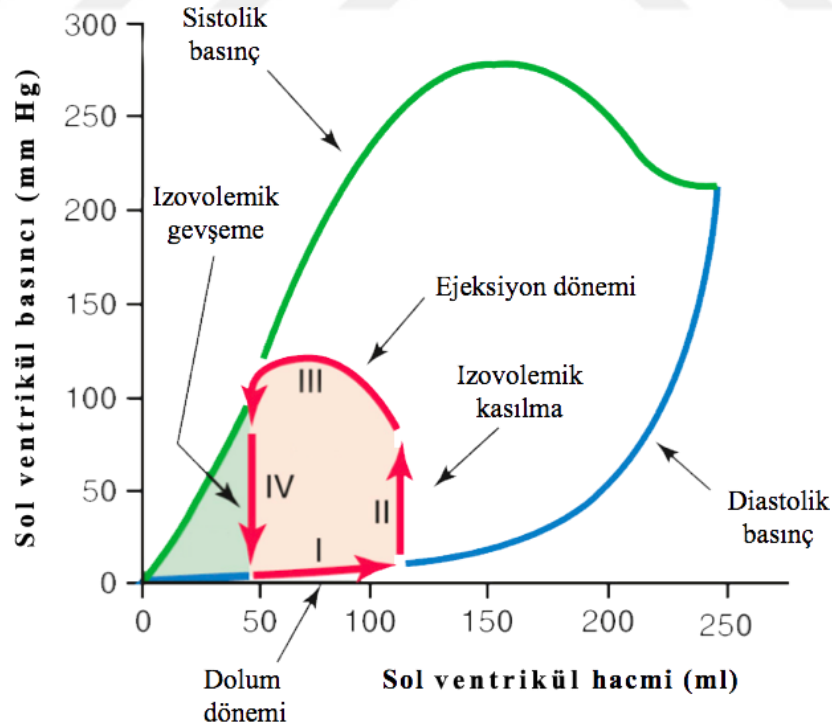
Sistolün sonunda, ventriküler gevşeme aniden başlar ve sağ ve sol ventrikül içi basınçlar hızlıca düşer. Kasılmış ventriküllerden yeni gelmiş olan kanla dolu büyük arterlerdeki artmış basınçlar, kanı geri ventriküllere doğru iterek aortik ve pulmoner kapakları kapatır. 0.03-0.06 saniye boyunca, ventrikülün hacmi değişmese de, ventrikül kası gevşemeye devam eder¹⁵. Bu dönem, izovolemik veya izometrik gevşeme dönemi olarak adlandırılır. Bu dönem boyunca, ventrikül içi basınçlar hızlıca düşük diastolik

seviyelerine gerilerler. Sonra atrioventriküler kapaklar açılır ve ventrikül pompasının yeni döngüsü başlar.

2.2.2.3 Diastol Sonu Hacmi, Sistol Sonu Hacmi Ve Atım Hacmi

Diastol boyunca, ventriküllerin normal dolumu her bir ventrikülün hacmini 110-120 ml arttırır. Bu hacim, diastol sonu hacim olarak adlandırılır. Ventriküller sistol boyunca boşaldıkça, hacim yaklaşık 70 ml azalır, buna atım hacmi (stroke volume – SV) denir. Her bir ventrikülde geride kalan 40-50 ml'lik hacim sistol sonu hacmi olarak adlandırılır. Diastol sonu hacmin ventrikülden atılan kısmı ejeksiyon fraksiyonu olarak adlandırılır ve genellikle yaklaşık 0.6'ya veya %60'a eşittir¹⁵.

Kalp güçlü kasıldığı zaman sistol sonu hacim 10-20 ml'ye kadar düşebilir. Tam tersine, diastolde ventriküllere akan kan miktarı fazla olduğunda, ventrikülün diastol sonu hacmi, sağlıklı kalpte 150-180 ml'ye kadar çıkabilir. Diastol sonu hacmini arttırmak ve sistol sonu hacmi azaltmak suretiyle, atım hacmi normalin iki katından fazla hale gelebilir¹⁵.



Şekil 2.4. Sistol Ve Diastol Boyunca Sol Ventrikül Hacmi Ve Sol Ventrikül Basıncı Arasındaki İlişki. (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016¹⁷)

Ayrıca, kırmızı çizgiler ile, normal kalp döngüsü boyunca ventrikül içi volüm ve basıncı tasvir eden “Hacim-Basınç Diyagramı” gösterilmiştir.

- I. Dolum dönemi
- II. Izovolemik kasılma dönemi
- III. Ejeksiyon dönemi
- IV. Izovolemik gevşeme dönemi

2.2.3 Kardiyak Döngü: Basınç Yönünden İncelenmesi

Normal işleyen bir sol ventrikülün kardiyak döngü boyunca geçirdiği basınç değişimi en iyi hacim basınç diyagramında incelenir. (Şekil 2.4 ve 2.5) Dört safhada incelenir.

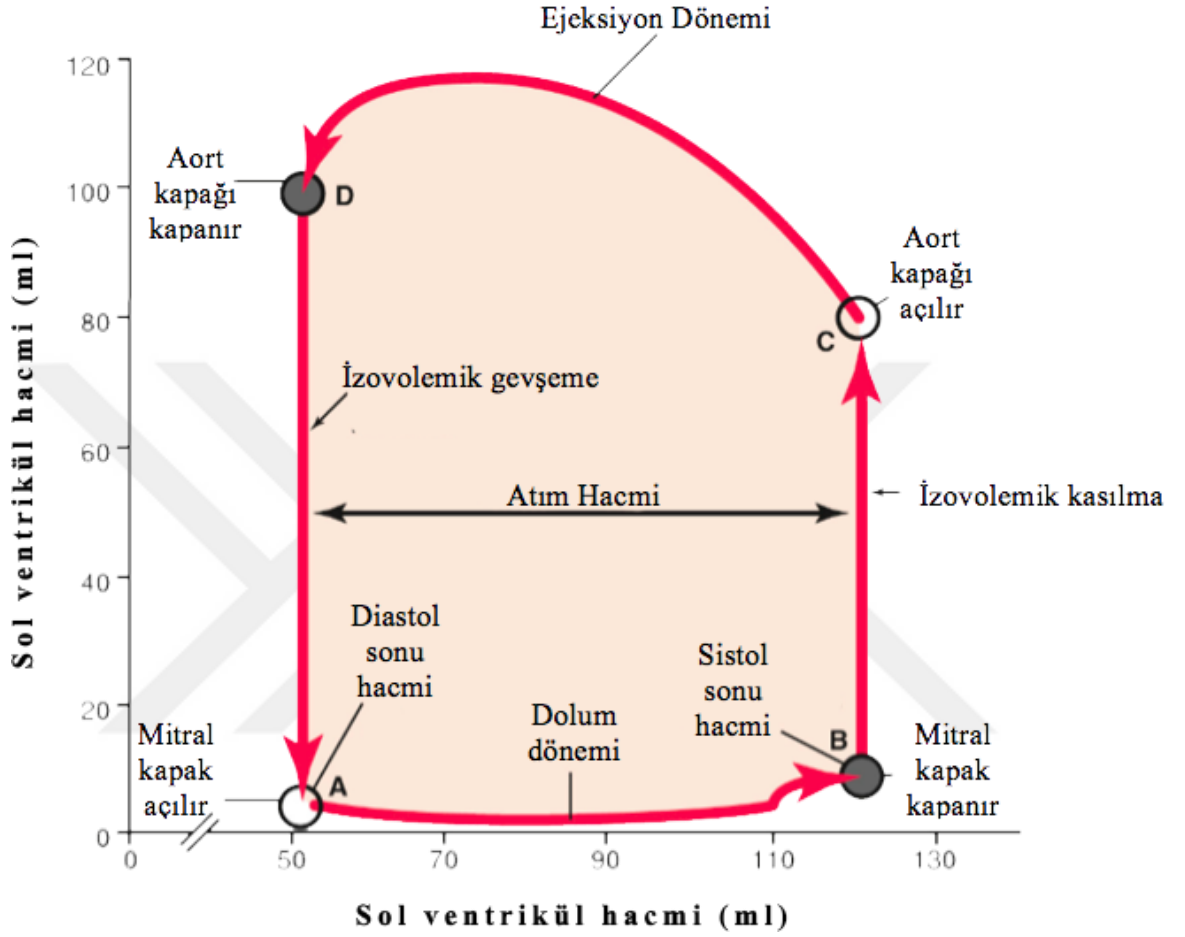
Safha I. Dolum dönemi. (Şekil 2.5’te A→B) Hacim basınç diyagramında safha I yaklaşık 50 ml’lik bir ventrikül hacmi ve 2-3 mm Hg’lık diastolik basınçtan başlar. Bir önceki kalp atımından sonra ventrikülde kalan kan miktarı 50 ml olup sistol sonu hacmi olarak adlandırılır. Venöz kan atriumdan ventriküle aktıkça, sol ventrikül hacmi normal olarak yaklaşık 70 ml artarak 120 ml’ye yükselir ve diastol sonu basıncı olarak adlandırılır. Bu dönemde, ayrıca, diastolik basınç 5-7 mm Hg’ya yükselir.

Safha II. Izovolemik kasılma dönemi. (Şekil 2.5’te B→C) Izovolemik kasılma dönemi boyunca ventrikül hacmi değişmez çünkü tüm kapaklar kapalıdır. Ventrikül içindeki basınç ise artarak, Şekil 2.5’te C noktasında temsil edildiği gibi yaklaşık 80 mm Hg olur ve aorttaki basınca eşitlenir.

Safha III. Ejeksiyon dönemi. (Şekil 2.5’te C→D) Ejeksiyon süresince, ventrikül kasılmaya devam eder ve sistolik basınç daha da yükselir. Aynı zamanda ventrikül hacmi azalır çünkü aort kapağı açılmıştır ve kan ventrikülden aorta akar.

Safha IV. Izovolemik gevşeme dönemi. (Şekil 2.5’te D→A) Ejeksiyon döneminin sonunda (Şekil 2.5’te D noktası) aort kapağı kapanır ve ventrikül basınçları tekrar

diastolik basınç seviyesine doğru düşmeye başlar. Hacimde bir değişiklik olmaz. Böylece ventrikül, içinde kalan yaklaşık 50 ml kan hacmi ve 2-3 mm Hg'lık atrial basınç ile başlangıç noktasına döner.



Şekil 2.5. Hacim-Basınç Diyagramı (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016¹⁸)

A→B. Dolum dönemi

B→C. İzovolemik kasılma dönemi

C→D. Ejeksiyon dönemi

D→A. İzovolemik gevşeme dönemi

2.2.4 Kalbin İş Yüğü: Ön Yük Ve Art Yük

Kasın kasılabilirlik özelliklerini incelerken, kasılmaya başladığı zamanki gerilim derecesini (ön yük-preload) ve kasın kasılma gücünü uygularken karşısında olan yükü (art yük-afterload) belirlemek önemlidir. Kalp kasılma için ön yük, genellikle, ventrikül dolu iken ölçülen diyastol sonu basıncı olarak düşünülür. Ventrikülün art yükü ventrikülden çıkan aortadaki basınçtır. Bazen art yük dolaşımdaki basınç yerine direnç olarak düşünülür.

Ön yük ve art yük kavramlarının önemi, kalbin ve dolaşımın birçok anormal durumunda ventrikülün dolumu sırasındaki basınç (ön yük), ventrikülün kendisine karşı kasılmaya çalıştığı arter basıncı (art yük) veya her ikisi de normalden ağır seviyelere kadar değişebilmesindendir.

2.2.5 Kalbin Pompa İşlevinin Düzenlenmesi

İstirahat halindeki bireyde kalp dakikada 4-6 litre kan pompalar. Efor sırasında ise bu miktarın 4-7 katı kadar performans gösterebilir. Kalbin pompaladığı hacim, temel olarak (1) Kalbe akan kanın hacmindeki değişikliklere cevaben intrinsek olarak (2) Otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir.

2.2.5.1 Kalp Pompasının İntrensek Düzenlenmesi: Frank-Starling Mekanizması

Kalp tarafından dakika başına pompalanan kan miktarı, normalde, çoğu durumda, neredeyse tamamen venöz dönüş olarak adlandırılan, kalbe venlerden dönen miktarı oranı ile belirlenir. Her periferik doku kendi yerel kan akımını kontrol eder ve tüm yerel dokuların akımları birleşerek venlerle sağ atriuma dönerler. Buna karşılık olarak kalp, kendisine gelen kanı otomatik olarak arterlere pompalar ve böylece kan devre üzerinde tekrar dönebilir.

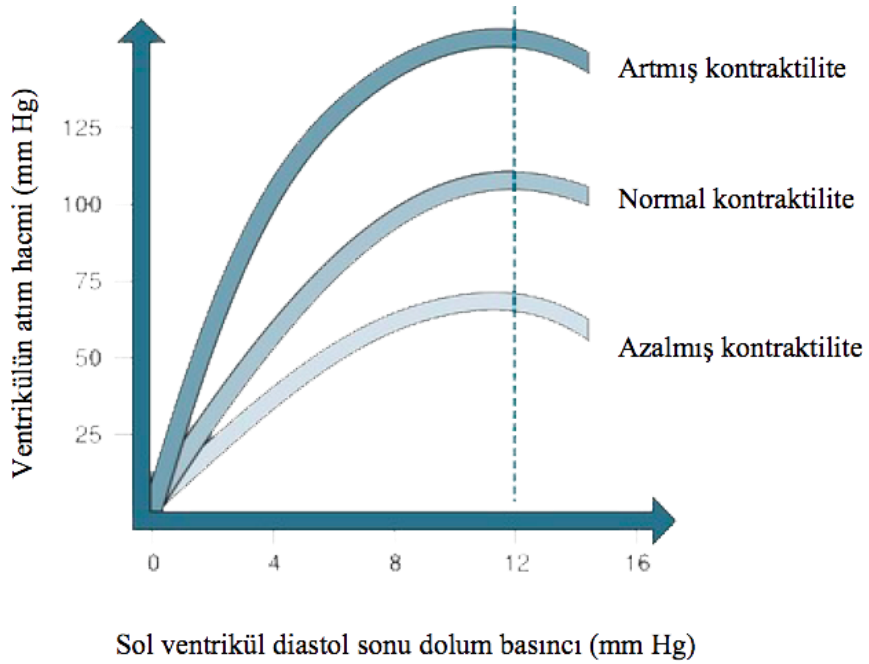
Kendisine gelen kan hacmi değişimlerine adapte olmasını sağlayan intrinsek yeteneği, kalbin Frank-Starling mekanizması veya kalbin Starling yasası olarak bilinir. Frank-Starling mekanizması, temelde, dolum sırasında kas ne kadar gerilirse, kasılma gücünün ve aorta pompalanan kan miktarının o kadar artacağını ifade eder. Fizyolojik sınırlar içinde, kalp venlerden kendisine dönen kanın tamamını pompalar.

Ventriküllere fazla miktarda kan akışı olduğunda, kalp kası daha uzun bir mesafeye gerilir. Bu gerilme, aktin ve myosin filamanlarının güç üretimi için daha optimal konumlanmasına neden olur ve kasın artmış bir güçle kasılmasını sağlar. Böylece ventrikül, artmış pompalaması nedeniyle otomatik olarak daha fazla kan arterlere gönderir.

Bu önemli etkiye ek olarak, sağ atrium duvarının gerilimi kalp hızını direkt olarak %10-20 artırır. Bu da Frank-Starling mekanizması kadar olmasa da dakikada pompalanan kan miktarına katkıda bulunur.

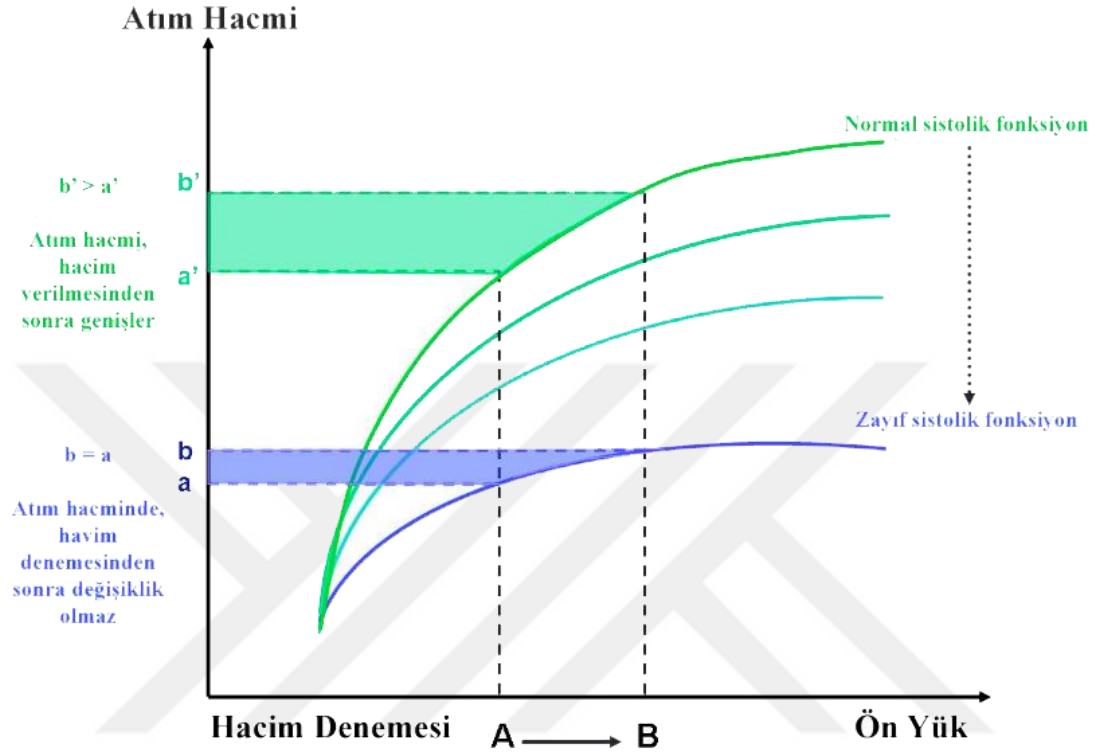
2.2.5.1.1 Ventrikül İşlev Eğrileri

Ventrikül işlevsel yeteneklerini ve Frank-Starling mekanizmasını ifade etmenin en iyi yollarından biri ventrikül işlev eğrileridir. Bir çok çeşit ventrikül işlev eğrisi bulunur; örnek olarak, sistol sonu basıncı-hacim ilişkisini, diastol sonu basıncı-hacim ilişkisini irdeleyen ventrikül işlev eğrileri gösterilebilir. Frank-Starling eğrisi ise atım hacmi (ml) ile sol ventrikül diastol sonu basıncının (mm Hg) ilişkisinin inceleyen ventrikül işlev eğrisinin özel adıdır. (Şekil 2.6) Fizyolojik ilişkileri nedeniyle, bu eğrideki atım hacmi, kardiyak output ile; sol ventrikül diastol sonu basıncı ise, sağ atrium basıncı ve preload ile eşdeğer düşünülebilir.



Şekil 2.6. Frank-Starling Eğrisi¹⁹

Frank-Starling mekanizması kalbin venöz dönüşteki değişimlere yanıt olarak kasılma gücünü ve dolayısıyla atım hacmini değiştirme yeteneğini ifade eder. Yani, eğer diastol sonu hacm artarsa, atım hacminde de buna karşılık bir artış olur. (Şekil 2.7)



Şekil 2.7. Frank-Starling Eğrisinde Hacim Denemesi²⁰

Frank-Starling eğrileri kas kasılabilirliğinin (inotropi) göstergesi olarak kullanılabilir. Fakat, ventrikülün üzerinde olduğu tek bir Frank-Starling eğrisi yoktur; bunun yerine, bir eğriler dizisi vardır ve art yük ve kalbin inotropik durumu eğrileri tanımlayıcıdır. Artmış art yük veya azalmış inotropi eğriyi aşağı ve sağa doğru kaydırır. Azalmış art yük ve artmış inotropi eğriyi yukarı ve sola doğru kaydırır. (Tablo 1.1)

Tablo 2.1. Frank-Starling Eğrisini Etkileyen Faktörler

Kasılabilirlik arttığında eğri yukarı ve sola doğru kayar	Kasılabilirlik azaldığında eğri aşağı ve sağa doğru kayar	
Sempatik aktivite	Parasempatik aktivite	
İnotropalar	İntrinsik depresyon	Myokard Enfarktüsü
		Konjestif Kalp Yetmezliği
		Kardiyomyopati
Dijitaller	İlaçlar	Kalsiyum kanal blokerleri
		Beta blokerler
		Prokainamid
		Barbitüratlar
Katekolaminler	Hipoksi	
Ekstrasistol sonrası kasılabilirlik artışı	Hiperkarbi	
Kalp hızında artış	Asidoz	

2.2.5.2 Kalbin Sempatik Ve Parasempatik Sinirlerle Kontrolü

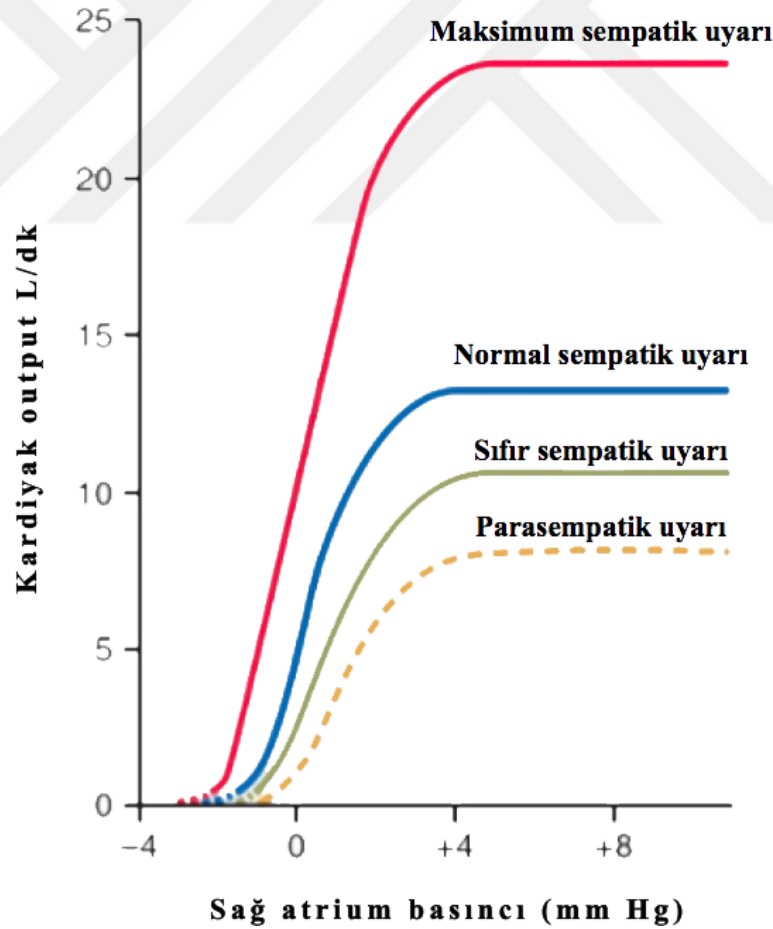
Kalbin verimi, sempatik ve parasempatik (vagus) sinirler ile de kontrol edilir. Atrium basıncı sabit bir değerken, kardiyak output, sempatik uyarı ile iki katının üzerine çıkabilir. Tam tersine, kardiyak output parasempatik uyarı ile neredeyse sıfıra kadar düşürülebilir.

Sempatik sinirlerin kalbin işlevi üzerinde farklı mekanizmalarla etkisi vardır. Güçlü sempatik uyarı, genç erişkin insanlarda kalp hızını 70 atım/dakikadan 180-200, hatta nadiren, 250 atım/dakikaya kadar çıkarabilir. Ayrıca sempatik uyarı, kalbin kasılma gücünü iki katına kadar arttırabilir, böylece pompalanan kan miktarını ve ejeksiyon fraksiyonunu arttırır. Frank-Starling mekanizmasına ek olarak, sempatik stimülasyon da, maksimum kalp hızını genellikle iki ya da üç kat arttırabilir. Bununla birlikte, kalbin sempatik sinirlerinin inhibisyonu kardiyak pompa gücünü sadece orta derecede azaltabilir. Normal şartlarda, kalbin sempatik sinir lifleri, kalbin pompalamasını, kalbin hiç sempatik uyarı almayan halinden yaklaşık %30 fazla tutacak

şekilde az ama sürekli uyarı halindedirler. Sempatik sinir sistemi aktivitesi normalin altına düştüğünde, kalp hızı ve ventrikülün kasılma gücü düşer, kalbin pompalaması normalin yaklaşık %30 altına düşer.

Parasempatik (vagal) uyarı ise kalp hızını ve kasılma gücünü düşürür. Vagus sinirinin parasempatik sinir liflerinin güçlü uyarılması, kalbi bir kaç atımlık süre kadar durdurabilir; fakat sonra kalp genellikle bu etkiden “kaçar” ve parasempatik uyarı devam ettiği sürece 20-40 atım/dakika hızında atmaya devam eder. Ek olarak, güçlü vagal uyarı kalp kasının kasılma gücünü %20-30 azaltır.

Vagus lifleri genellikle atrium etrafında dağılmıştır, kalbin kasılma gücünün oluştuğu ventriküller etrafında pek bulunmazlar. Bu durum, vagal uyarının, neden öncelikli olarak kasılma gücünü değil de kalp hızını düşürdüğünü açıklar. Sonuç olarak, kalp hızındaki büyük azalma ve kalbin kasılmasındaki küçük azalma birlikte, ventrikülün pompa işlevini %50 veya daha fazla azaltabilir. (Şekil 2.8)



Şekil 2.8. Sempatik Tonusun Kardiyak Outputa Etkisi (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016²¹)

2.2.5.3 Potasyum ve Kalsiyum İyonlarının Kalbin İşlevine Etkisi

Potasyum iyonlarının membran potansiyeli üzerinde, kalsiyum iyonlarının da kasın kasılma sürecinde önemli rolleri vardır. Bu nedenle, her iki iyonun ekstrasellüler sıvıdaki konsantrasyonları kardiyak işlev üzerine etkilidir.

Ekstrasellüler sıvıdaki fazla potasyum, kalbin dilate ve gevşek hale gelmesine neden olur ve ayrıca kalp hızını yavaşlatır. Büyük miktarlardaki potasyum A-V düğüm üzerinden atriumdan ventriküle giden uyarının iletimini bloke edebilir. Potasyum konsantrasyonunun 8-12 mEq/L'ye yükselmesi anormal ritim ve ölüme yol açabilir.

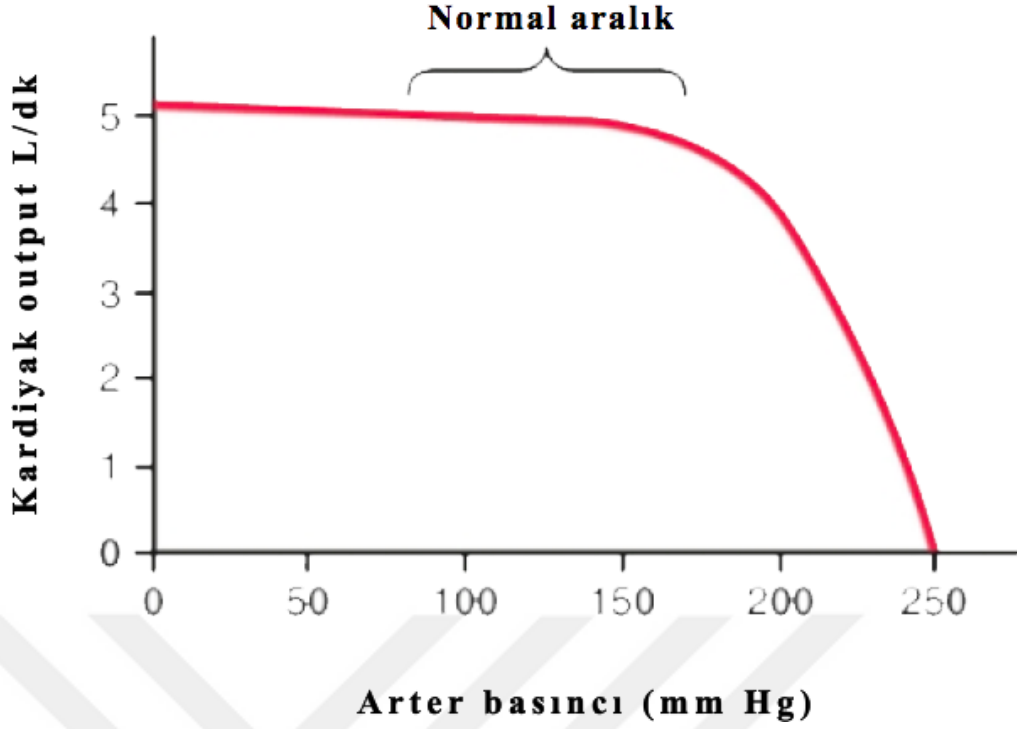
Fazla kalsiyum iyonu neredeyse potasyum iyonunun tam tersine bir etkiye ve kalbin spastik kasılmaya doğru kasılmasına yol açar. Tam tersine, kalsiyum iyonlarının eksikliği, yüksek potasyumun etkisine benzerdir.

2.2.5.4 Sıcaklığın Kalbin İşlevine Etkisi

Artmış vücut sıcaklığı, ateş durumunda olduğu gibi, kalp hızını artırır, bazen normalin iki katına çıkarır. Düşük sıcaklık kalp hızını düşürür, hipotermiden ölüm anında, vücut sıcaklığı 15-20°C iken, dakikada bir kaç atıma kadar azaltabilir. Kalbin kasılabilirlik gücü sıcaklık artışı ile, egzersiz sırasında olduğu gibi, çoğu kez geçici olarak, orta derecede artar. Fakat uzamış yükseklikler kalbin metabolik sistemini yorar ve sonunda güçsüzlüğe neden olur.

2.2.5.5 Arteriyel Basıncın Kalbin İşlevine Etkisi

Aorttaki arter basıncının yükselmesi, ortalama arter basıncı 160 mm Hg üstüne çıkana kadar kardiyak outputu düşürmez. (Şekil 2.9) Kalbin, normal sistolik arter basınçlarında (80-140 mm Hg) normal işlevi süresince, kardiyak output neredeyse tamamen, kanın kalbe venöz dönüşünü de kontrol eden kan akımının vücut dokularına akımının kolaylığı ile kontrol edilir.



Şekil 2.9. Arter Basıncının Kardiyak Outputa Etkisi (Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2016²²)

2.2.6 Kardiyak Output Ve Venöz Dönüş

2.2.6.1 Kardiyak Output

Kardiyak output (KO), kalp tarafından ortalama bir dakikada pompalanan kanın miktarıdır. Ayrıca dolaşımdaki kanın miktarıdır. Kardiyak output, dolaşıma dair akılda tutulması gereken faktörlerin başında gelir çünkü vücudun tüm dokularına akan kanın toplamıdır.

Kardiyak output vücudun aktivite seviyesinden büyük ölçüde etkilenir. Şu faktörler direkt olarak kardiyak output'u etkiler:

- (1) Vücut metabolizmasının bazal seviyesi
- (2) Kişinin egzersiz yapıp yapmaması
- (3) Kişinin yaşı
- (4) Vücut büyüklüğü

Genç, sağlıklı erkekler için istirahat kardiyak outputu ortalama 5.6 L/dk'dır. Kadınlar için, bu eğer yaklaşık 4.9 L/dk'dır. Yaş faktörü ile birlikte

değerlendirildiğinde, istirahatteki bir yetişkin için yaklaşık kardiyak output 5 L/dk olarak düşünülebilir²³.

2.2.6.2 Venöz Dönüş

Venöz dönüş, venlerden sağ atriuma bir dakikada akan kanın miktarıdır. Venöz dönüş ve kardiyak output, kanın kalpte ve akciğerde depolandığı veya kalpten ve akciğerden dolaşıma geçtiği bir kaç kalp atımı dışında, eşit olmalıdır.

2.2.6.3 Hız-Zaman İntegrali Yöntemi İle Kardiyak Output'un Hesaplanması

Rutin Doppler akım hızı ölçümleri, ekokardiyografik boyut verileri ile birlikte, atım hacmi (stroke volume - SV) ve KO'yu hesaplamak için kullanılabilir. Bu teknik, hız-zaman integrali (velocity-time integral – VTI) metodu olarak bilinir. Bu metodun çekiciliği, diğer M-mod ve 2D ekokardiyografik ölçümlerin aksine, VTI ölçümlerinin kardiyak şeklin hakkında geometrik varsayımlar gerektirmemesidir.

VTI yöntemini kullanarak SV hesaplamak için, aort çıkış yolundaki sistolik nabız-dalgası akımının bir integrali hesaplanır. Bu hız spektrumunu elde etmek için, transdüser, aort kapağı annulusu seviyesinde apikal pozisyonda yerleştirilir. VTI, başka yerlerden de ölçülebilir fakat doğruluk, proksimal çıkan aortada yapılan ölçümlerde en yüksektir. Proksimal çıkan aortun kesitsel lineer çapı, parasternal uzun aks penceresinden, yaklaşık olarak nabız dalgası Doppler hız spektrumunun ölçüldüğü yerden ölçülür. Daha sonra, VTI ve sirküler olduğu kabul edilen aort annulusunun kesitsel çapı ile hesaplanır:

$$\text{Aort annulusu kesitsel alanı} = \pi (\text{çap}/2)^2$$

$$\text{Atım Hacmi} = \text{VTI} \times \text{Aort annulusu kesitsel alanı}^{24}$$

Çap: Annulus'un lineer çapı

VTI: Velocity-time integral – Hız-zaman integrali

2.2.7 Şok İndeksi ve Modifiye Şok İndeksi

2.2.7.1 Şok İndeksi

Şok indeksi (Şİ) kalp hızının sistolik kan basıncına bölünmesi ile bulunan yatak başı bir değerlendirmedir. Normal aralığı 0.5-0.7 arasında değişir. Orijinal çalışmada hemorajik hipovolemik ve enfektif şok durumlarının derecesini ölçmek için kullanılan basit ve verimli bir araç olarak tanıtılmıştır²⁵. Şİ, kardiyak index, atım hacmi ve ortalama arter basıncı ile lineer fakat ters orantılıdır²⁶. Akut dolaşım yetmezliği olan hastalarda Şİ ≥ 1.0 olması önemli derecede daha kötü sonlanımla ilişkilidir²⁶. Acil serviste agresif tedavi alan şok hastalarında Şİ'nin, ısrarcı sol ventrikül yetmezliğini göstermiştir²⁷. SI ≥ 0.9 olması triajda hastalık önceliğini, daha yüksek oranda hastane yatışını ve yatışta yoğun tedaviyi, yalnız nabız ve yalnız kan basıncına göre daha iyi bir göstergesidir²⁸. Bu durum Şİ'nin acil serviste kritik hastanın erken tanınmasında, takibinde ve resusitasyon kalitesinin değerlendirilmesinde değerli bir araç olabileceğini düşündürmektedir^{27,28}.

2.2.7.2 Modifiye Şok İndeksi

Liu ve arkadaşları, şok indeksinin, anormal olması durumunda, nabız ve sistolik basıncın normal olduğu durumlarda bile kritik hastayı belirleyici olduğunu fakat klinik durum hakkında yol gösterici olan diyastolik kan basıncını içermediğini gözlemleyerek modifiye şok indeksi (MŞİ) kavramını ortaya attılar²⁹. Modifiye şok indeksi, kalp hızının ortalama arter basıncına bölünmesi ile bulunur²⁹. Bu çalışmada, MŞİ < 0.7 (OR: 3.7, 1.7-7.8 %95 CI) ve MŞİ > 1.3 (OR: 4.9, 3.6-6.6 %95 CI) yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur²⁹. Aynı çalışmada, Şİ < 0.5 veya Şİ > 0.9 olması (OR:1.3, 0.8-1.7 %95 CI) istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır²⁹.

2.2.8 Sıvı Yanıtlılığı

Hemodinamik olarak stabil olmayan kritik hastaların resüsitasyonunda sıvı yüklemesi köşe taşı olarak kabul edilir. 500-1000 cc IV sıvı verilmesi sonrası atım indeksinde veya kardiyak indekste %10-15 artış olması, sıvı yanıtlılığı olarak tanımlanır^{1,2,30}. Hacim durumunun hızlı optimizasyonu klinik sonuçları iyileştirse de aşırı sıvı yüklemesi artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir³¹⁻³⁵.

Verilen sıvının tipi ve tam olarak dozu konusunda az kanıt vardır. Volüm yüklemesi sonrası atım hacmindeki artışı, diğer adıyla hacim ya da sıvı yanıtılığını, isabetli tahmin etmek zordur. Santral venöz basınç gibi statik kardiyak dolum basınçlarının sıvı yanıtılığını isabetli ölçmek konusunda yeterli olmadıkları gösterilmiştir. Dinamik parametreler ise, buna bağlı stroke volüm değişimlerini takip edebilmek için, mekanik ventilasyon tarafından tetiklenen ön yük değişimlerini kullanırlar.

2.2.8.1 Sıvı Yanıtılığını Belirlemede Statik ve Dinamik Göstergeler

2.2.8.1.1 Statik Parametreler

Frank-Starling ilişkisine göre, hacim verilmesine yanıt, kardiyak ön yük düşüken daha yüksek olasılıkla görülür. Bu nedenle öncelikle kardiyak ön yükün göstergeleri, sıvı yanıtılığını tahmin etmek için kullanılmıştır. Fakat çalışmalar göstermiştir ki kardiyak ön yük göstergelerinin hiçbiri sıvı yanıtılığını isabetle gösterememiştir³⁵.

Santral venöz basınç^{4,36}, pulmoner arter oklüzyon basıncı^{4,35}, sol ventrikül diastol sonu ölçümleri^{37,38}, erken geç diastolik dalga oranı³⁷ ve B-natriüretik peptid³⁹, sıvı yanıtılığı olan ve olmayan hastaları ayırt edememiştir. Bu durumun iki sebebi vardır: Birincisi metodolojiktir, bu parametrelerin hiçbiri mükemmel bir ön yük ölçümü sağlamaz. İkinci sebep ise fizyolojiktir. Gerçekten, ventrikülün kasılabilirliğine bağlı olarak, ön yük ve atım hacmi arasındaki ilişkiyi tanımlayan birden fazla eğri vardır. Herhangi bir ön yük değeri, normal kardiyak fonksiyon durumunda ön yük rezervi ile ilişkili olabilirken, azalmış kasılabilirlik durumunda ön yük rezervinin yokluğu ile de ilişkili olabilir. Yine de, statik göstergeler sıvı yanıtılığını tahmin edemese de, verilen sıvının kalp odacıklarını doldurduğunu teyit etmek için kullanılabilirler. Buna ek olarak, kardiyak dolum basınçları, sıvı verilmesi sırasında güvenlik parametresi olarak kullanılabilir; dolum basınçlarında büyük bir artış olması sıvı infüzyonunu durdurmak konusunda fikir verebilir⁴⁰.

2.2.8.1.2 Dinamik Göstergeler

Hacim yanıtılığının tahmini için alternatif yöntem, kabaca, Frank-Starling ilişkisini denemektir. Dinamik yöntemin prensibi, kardiyak ön yükte bir değişim yaratmak ve bu değişimin atım hacmi, kardiyak output veya bunların yerini tutacak yatak başı diğer parametrelerde yarattığı etkilerin gözlenmesidir. Bu testler kişisel Frank-Starling eğrisinin körvilinearlik derecesini kararlaştırmamıza ve hastanın sıvıya yanıt verip vermeyeceğini anlamamıza olanak sağlar.

2.2.8.1.2.1 Atım Hacmi Değişkenliği

Hemodinamik ölçümlerin solunumsal değişkenliği konsepti, mekanik ventilasyon sırasında gözlenen kalp-akciğer etkileşimlerinden doğdu ve geçtiğimiz yıllarda popülerlik kazandı. Bu konsept, "eğer sağ ventrikül Frank-Starling eğrisinin dik kısmı üzerinde ise, düz kısmında olduğu zamana göre; mekanik ventilasyon tarafından tetiklenen sağ ventrikül ön yükündeki döngüsel değişimler, sağ atım hacmi üzerinde daha büyük değişiklikler yaratmalıdır" varsayımı üzerinde temel alır.

Dinamik konseptin ilk uygulaması, positif basınçlı ventilasyon tarafından tetiklenen stroke volüm değişimlerini sayısal hale getirmektir⁴¹. Atım hacmi değişkenliği (stroke volume variation – SVV), 30 saniyelik bir dönemde, maksimum ve minimum atım hacmi arasındaki farkın ($SV_{max} - SV_{min}$) ortalamalarına ($(SV_{max} + SV_{min})/2$) bölünmesi ile hesaplanır ve PiCCO⁴² veya özefageal doppler^{43,44} ile ölçülebilir. SVV'nin mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtılığını göstermede güvenilir olduğu literatürde gösterilmiştir^{42,44-46} ve %14 bir eşik değer olarak belirtilmiştir^{44,47}.

2.2.8.1.2.2 Nabız Basıncı Değişkenliği

Nabız basıncı değişkenliği (pulse pressure variation – PPV), en geniş nabız basıncı (pulse pressure – PP) farkınının ($PP_{max} - PP_{min}$) ortalama nabız basıncına bölünmesiyle bulunur ve ölçümü santral katater gerektirir. PPV'nin %13'ün üzerinde olması mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtılığının güvenilir bir göstergesidir^{47,48-50}. PiCCO, VolumeView, LiDCO, the MostCare and the Pulsioflex gibi hemodinamik monitörler, PPV'nin otomatik hesaplanmasına ve gerçek zamanlı olarak monitörlerinde gösterilmesini sağlarlar.

2.2.8.1.2.3 Pletismografik Dinamik İndeksler

Kullanımı kolay, zaman almayan ve non invaziv ölçüm tekniklerine olan ihtiyaç, bilimadamlarını yoğun bakımlarda, ameliyathanelerde ve acil servislerde yaygın kullanımı olan nabız oksimetrelerle yönlendirmiştir.

2.2.8.1.2.3.1 Nabız Oksimetri Pletismografik Dalgaboyu Amplitüdünün Solunumsal Değişkenlikleri

Nabız oksimetri pletismografik (pulse oximetry plethysmographic - POP) dalga boyu, arter pulsasyonuna dayanır⁵¹⁻⁵³ ve mekanik ventilasyondaki hastalarda nabız oksimetri pletismografik dalgaboyu amplitüdünün solunumsal değişimleri (Δ POP) ile nabız basıncındaki solunumsal değişimler güçlü korelasyon gösterir⁵⁴.

2.2.8.1.2.3.2 Pletismografik Değişkenlik İndeksi

Pletismografik Değişkenlik İndeksi (Pleth Variability Index – PVI), tüm bir solunumsal döngü boyunca perfüzyon indeksindeki (perfusion index – PI) dinamik değişikliklerin otomatik ölçülmesidir ve maksimum PI ile minimum PI'nın farkının maksimum PI'ya bölünmesinin yüzde olarak ifade edilmesi ile bulunur [$PVI = (PI_{max} - PI_{min})/PI_{max} \times 100$]. Nabız oksimetreler kırmızı ve kızıl ötesi ışıklar kullanırlar. Nabız oksimetreden çıkan sabit bir ışık miktarı (DC olarak adlandırılır) cilt, diğer dokular ve pulsatil olmayan kan tarafından emilir. Değişken bir miktar ışık ise (AC olarak adlandırılır) pulsatil arter akımı tarafından emilir. PI hesaplanması için, kızıl ötesi pulsatil sinyaller, pulsatil olmayan kızıl ötesi sinyalere bölünür ve yüzde olarak ifade edilir [$PI = (AC/DC) \times 100$]. PI, nabız oksimetre dalgaboyu amplitüdünün bir yansımasıdır ve nabız gücünün bir göstergesidir. %0,2 ve %20 arasında değerlerde değişir⁵⁵.

PI'nın elektrokonvulzif terapi sırasında⁵⁶ azaldığı; interskalen sinir blokajı sonrasında arttığı⁵⁷ ve genel anesteziye kullanılan propofol/remifentanil and desflurane/fentanyl kombinasyonlarıyla arttığı literatürde gösterilmiştir⁵⁸. Spontan soluyan uyanık hastalar da ciddi hipovoleminin erken bir göstergesi olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur fakat klinik kullanımda saptanmış güvenilir eşik değerler belirlenememiştir⁵⁹.

2.2.8.1.2.4 Inferior Vena Cava Solunumsal Değişkenliği

Inferior Vena Cava (IVC) değişkenliği en iyi sagittal kesitte görüntülenir. En uygun ölçüm yeri hepatik ven ile IVC'nin birleştirdiği noktadan 1 cm distaldedir. IVC değişkenliği hasta grubuna göre oldukça değişkendir^{61,62} ve literatürde spontan soluyan hastalarda sıvı yanıtılığını öngörmek için değişkenliğin %40'ın üzerinde olması gerektiği Fakat %40'ın altındaki değerler sıvı yanıtılığını dışlamadığını göstermiştir⁶³.

2.2.8.1.2.5 Atım Hacminin Diğer Eşdeğerleri

Sistolik basınç değişkenliği^{2,64-67}, transözefageal ekokardiyografi ile ölçülen superior vena cava solunumsal değişkenliği⁶⁸⁻⁷⁰, aortik hız değişkenliği^{37,44,71}, karotis pik hız değişkenliği^{72,73} gibi parametreler mekanik ventilasyondaki hastalarda kullanılmıştır.

2.2.8.2 Dinamik Parametrelerin Sıvı Yanıtılığını Belirlemede Kısıtlılıkları

Atım hacmi değişkenliği veya eşdeğerlerinin solunumsal değişimlerinin sıvı yanıtılığını tahmin etmelerinin bazı kısıtlamaları tanımlanmıştır⁷⁴. En önemli kısıtlama spontan solunum aktivitesidir⁷⁵. Hasta mekanik ventilasyon altında solunum çabası sergilerse veya mekanik ventilasyonda değilse, intratorasik basınç değişimi hız ve amplitüde olarak düzenli olmayacağından atım hacmindeki değişim ön yük bağımlılığına bağlanamaz^{71,76,77}. Bu durum, atım hacminin solunumsal değişiminin ön yük duyarlılığını test etmek için kullanımı sadece koma veya derin sedasyon durumlarında geçerli olmasını getirir, ki giderek yoğun bakımlarda daha nadir hale gelmektedir.

Solunumsal değişkenlik indeklerinin kullanımının başka bir limitasyonu kardiyak aritmilerdir. Bu durumda, atım hacmi değişkenliği kalp-akciğer etkileşiminden daha çok atım hacminin değişimlerine bağlı olur.

Üçüncü kısıtlılık, mekanik ventilasyonla tetiklenen basınç değişimlerinin az olduğu durumlardır. Düşük tidal hacim ventilasyonda, intratorasik basınç değişkenliği çok az olduğu için, sıvı yanıtılığı durumunda bile önemli ön yük değişkenliği olmayabilir. Benzer şekilde, PPV de düşük tidal hacimde daha az ayırt edicidir^{78,79} fakat yeni bir çalışma, PPV'nin, cut-off %6.5 alındığında düşük hacim ventilasyon yapılan

septik şoktaki hastalarda da sıvı yanıtılığını isabetle gösterebildiğini göstermiştir⁸⁰. Mekanik ventilasyon ile tetiklenen intravasküler hacim değişiklikleri, aynı zamanda, alveolar basıncın intratorasik yapılara yansımalarının azalmış olduğu düşük akciğer kompliansı durumlarında da azalmış olabilir. Solunum sisteminin kompliansı 30 ml cm HCO₂⁻¹ değerinden düşük ise PPV sıvı yanıtılığını tahmin yeteneğini tidal hacimden bağımsız olarak kaybeder⁵⁰. Akciğer kompliansının ve tidal hacminin az olduğu ciddi akut respiratuar distres sendromu (ARDS) durumlarında, düşük PPV değeri, bu nedenle, ön yük yanıtılığının varlığını dışlayamaz (yanlış negatif) fakat PPV'nin %10-12'nin üstünde olması yüksek derecede ön yük yanıtılığı ile ilişkilidir⁸¹. Fakat bahsi geçen durumda, kısıtlayıcı bir sıvı stratejisinin kullanılmalıdır⁸². Bu nedenle, ARDS hastalarında sıvı uygulaması, dinamik testler hemodinamik yanıtın pozitif olacağını gösterse bile sistemik olmamalıdır. Karar verme süreci, pulmoner ödemin ve kapiller kaçışın derecesi gibi diğer parametreleri içermelidir⁸¹.

Diğer bir kısıtlama yüksek frekanslı ventilasyondur. Kalp hızının solunum hızına olan oranı düşük ise (<3.6), solunum döngüsü başına düşen kardiyak döngü sayısı solunumsal SVV'nin oluşması için çok düşük olabilir⁸³. Pratikte, solunum hızının 40 nefes/dk'ya kadar çıkabildiği durumlar için geçerlidir⁸³.

PPV'nin doğru değerlendirilmesi için ayrıca artmış intraabdominal basınç da dikkate alınmalıdır^{84,85}. Bu durumda, sıvı yanıtılığının değerlendirilmesi için daha yüksek bir PPV cut-off değeri kullanılmalıdır⁸⁶.

Açık toraks ameliyatları, ventilasyon ile tetiklenen hemodinamik sinyallerin değişkenliklerinin sıvı yanıtılığı prediktif değerini kaybettiği bir başka durumdur⁸⁷. Hala tartışmalı olsa da, sağ ventrikül disfonksiyonu durumunda PPV yanlış pozitif olabilir^{81,88}. Ameliyathane koşulları, PPV'nin ve diğer solunumsal değişkenlik indekslerinin değerlendirilmesi içingenellikle idealken, yoğun bakım koşullarında kısıtlılıklar sıktır. Bu nedenle geçtiğimiz yıllar içinde kritik hastada sıvı yanıtılığını tahmin edecek alternatif yöntemler geliştirilmiştir.

2.2.8.3 Pasif Bacak Kaldırma

Pasif Bacak Kaldırma (Passive Leg Raising – PLR), kalp-akciğer etkileşiminden bağımsız olması ve böylece entübe olmasa bile tüm hastalarda kullanılabilmesi gibi avantajları ile öne sürülmüş bir diğer ön yük deneme testidir⁸⁹. Bacakları yatay pozisyondan kaldırmak, kanın yerçekimi kuvveti ile kanın alt ekstremitelerden intratorasik kompartmana transferine neden olur. Bu sağ ve sol kalbin ön yükünü önemli derecede artırır, bu durum PLR'nin Frank-Starling eğrisini denemek için yeterli miktarda kanın kalbe döndüğünü destekler⁹⁰. PLR'nin bir ön yük yanıtı testisi olarak başarısı akut dolaşım yetmezlikli hastalarda gösterilmiştir⁹¹. PLR sırasında kardiyak output veya stroke volümde %10-12'lik artış, kardiyak aritmisi olan ve/veya spontan ventilatör tetiklemesi olan hastalarda bile, sıvı yanıtı testisini gösterir⁹². Arter basıncındaki değişiklikler, yanlış negatif sonuçlanabileceğinden, PLR'e hemodinamik yanıtı değerlendirmek için kullanılamaz⁹².

PLR'e kardiyak output cevabı, PLR'in etkisi geçici olduğu ve maksimum değerine sadece 30-90 sn içinde ulaştığı için gerçek zamanlı bir monitör ile izlenmelidir⁸⁹. Gerçekten de, kompanzasyon mekanizmalarının devreye girmesi nedeniyle PLR sırasındaki kardiyak output artışı, uzatılmış bacak kaldırmada sürdürülmez. Özellikle septik hastalarda olasılıkla kapiller kaçış nedeniyle, PLR'nin etkisinin 1 dk'dan sonra devam etmemesi şeklinde belirginleşir. Bu nedenle, PiCCO, FloTrac/Vigileo, özefageal Doppler, USCOM ve ekokardiyografi gibi gerçek zamanlı kardiyak output monitörleri bu amaca uygundur⁸². Kardiyak outputtaki değişimleri yansıtan end-tidal karbondioksitteki gerçek zamanlı değişimlerin, mekanik ventilasyondaki hastalarda PLR'e yanıtı, dolayısıyla sıvı yanıtı testisini gösterebildiği gösterilmiştir^{93,94}.

PLR'in etkilerinin bacaklar supin konumuna getirildiğinde tamamen gerilemesi önemlidir^{89,92} çünkü PLR'in aynı zamanda pulmoner ödem riski taşımadığını ve güvenli olduğunu gösterir. Pratik olarak, PLR yapmanın en kolay yolu alt ekstremiteyi, supin pozisyon yerine 45° semirekümbent pozisyondan yatağın otomatik hareketi ile 45° kaldırmaktır⁹⁵. Bu teknik sadece bacaklardaki venöz kanı değil aynı zamanda splenik depolanan kanı da mobilize eder ve PLR'in duyarlılığını artırarak yanlış negatif sonuçları azaltır⁹⁵. PLR, etkisini kardiyak ve solunumsal döngüler boyunca sürdürebildiği için spontan solunum aktivitesi ve kardiyak aritmi durumlarından da sıvı

yanıtlılığının iyi bir göstergesidir^{89,92}. Güvenilir ve kolay olmasına rağmen PLR'in kısıtlılıkları da vardır. Öncelikle, kafa travması veya ameliyathane gibi hastanın hareket etmesinin mümkün olmadığı ya da yasak olduğu durumlarda kullanılamaz⁸⁹. İkincisi, artmış intraabdominal basınçta PLR'in değeri tartışmalıdır⁹⁶.



3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışma Tasarımı

Prospektif, kesitsel ve analitik nitelikteki çalışma, 200000 hasta/yıl başvurusu olan Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı ve 15000 donör/yıl kapasiteli Ege Üniversitesi Kan Merkezi'nde; Mart 2016-Ağustos 2016 arasında gerçekleşmiştir. Çalışma için Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay (2016: 16-3/11) alınmıştır. Çalışmaya; acil servisteki hastalar hacim artışı grubu ve kan merkezindeki gönüllüler hacim eksilmesi grubu olarak, iki grup halinde alınmıştır.

Çalışmaya alma kriterleri Tablo 3.1'de, çalışmadan dışlama kriterleri Tablo 3.2'te gösterilmiştir. Olgu rapor formunun yetersiz doldurulması ve hastanın onamını geri alması ve kendi isteğiyle takipten çıkması durumunda hasta çalışmadan çıkarılmıştır.

Tablo 3.1. Çalışmaya Alma Kriterleri

Çalışmaya Alma Kriterleri	
18 yaşından büyük olmak	
Hacim Artışı Grubu Ege Üniversitesi Acil Servise başvuran ve acil tıp hekiminin kararı ile rutin tedavileri gereği 1000 cc serum fizyolojik (SF) intravenöz bolus verilmesi planlanan hastalar	Hacim Eksilmesi Grubu Ege Üniversitesi Kan Merkezine eritrosit süspansiyonu (ERT) bağıışı için başvuran 18 yaş üstü gönüllüler
Gönüllü onam formunu imzalaması	

Tablo 3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

Çalışmadan Dışlama Kriterleri
Hastanın gebe olması
Hastanın anstabilite veya şok bulguları taşıması
Hastanın travma sonrası acil servise başvurması
Hastanın normal sinüs ritminde olmaması
Önceden tanı almış kalp kapak hastalığı olması
Önceden tanı almış kor pulmonale olması
Hastanın yatak başı ultrasonografi ile değerlendirilmesine engel teşkil eden toraks ve batın deformitesinin olması
Hastanın pletismograf probu takılacak olan parmağında deformite veya yaralanma olması
Hastada akut veya kronik periferik damar hastalığı olması
Hastanın onam vermemesi

3.2 Örneklem Seçimi

3.2.1 Hacim Artışı Arubu

Hacim artışı grubunda, Ege Üniversitesi Acil Servise başvuran ve acil tıp hekiminin kararı ile rutin tedavileri gereği 1000 cc serum fizyolojik intravenöz bolus verilmesi planlanan hastalar değerlendirildi ve bu hastalar çalışma konusunda bilgilendirilerek gönüllü onam formunu imzalayanlar çalışmaya alındı. 6 aylık süre içerisinde, çalışmaya alma kriterlerine uyan ve çalışmadan dışlama kriterlerini taşımayan 101 hasta katıldı. Hastanın sedye ile birlikte başı 30° olacak şekilde yükseltilerek ve her iki ölçüm seti bitene kadar bu pozisyonun korunması sağlandı (Hacim artışı grubunda hastanın duruşu Şekil 3.1’de görülmektedir). İşlem öncesi ölçümler yapıldı, daha sonra yarım saatte 1000 cc SF infüzyonu işlemi gerçekleştirildi, işlem sonrası ölçümler yapıldı.



Şekil 3.1. Hacim Artışı Grubunda Hastanın Duruşu

3.2.2 Hacim eksilmesi grubu

Hacim eksilmesi grubunda, Ege Üniversitesi Kan Merkezine eritrosit süspansiyonu bağışı için başvuran 18 yaş üstü gönüllüler değerlendirildi ve bu gönüllüler çalışma konusunda bilgilendirilerek gönüllü onam formunu imzalayanlar çalışmaya alındı. 6 aylık süre içerisinde, çalışmaya alma kriterlerine uyan ve çalışmadan dışlama kriterlerini taşımayan 104 gönüllü katıldı. Kan merkezinin uygulaması gereği hastanın sedye ile birlikte ayakları 30° olacak şekilde yükseltilerek ve her iki ölçüm seti bitene kadar bu pozisyonun korunması sağlandı (Hacim artışı grubunda hastanın duruşu Şekil 3.2’de görülmektedir). İşlem öncesi ölçümler yapıldı, daha sonra yaklaşık 10 dkda 450 cc flebotomi işlemi gerçekleştirildi, işlem sonrası aynı ölçümler tekrarlandı.



Şekil 3.1. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastanın Duruşu

3.3 Çalışma Verilerinin Toplanması

Her iki grupta, işlem öncesi ve işlem sonrası aynı ölçümler uygulandı.

3.3.1 Vital Parametreler Ve Şok İndeksi Ölçümü

Her bir işlemin başlamasından ve bitişinden yaklaşık 1 dakika içinde hastanın vital parametreleri kaydedildi. Sistolik arter basıncı (SAB) ve diastolik arter basıncı (DAB), nabız ve oksijen saturasyon ölçüldü, bu değerler ile ortalama arter basıncı $[OAB = (2 \times DAB + SAB)/3]$ şok indeksi $(\text{Şİ} = \text{Nabız} / \text{SAB})$ ve modifiye şok indeksi $(\text{MŞİ} = \text{Nabız}/\text{OAB})$ hesaplandı.

3.3.2 Ultrasonografi İle Kardiyak Output Ölçümü

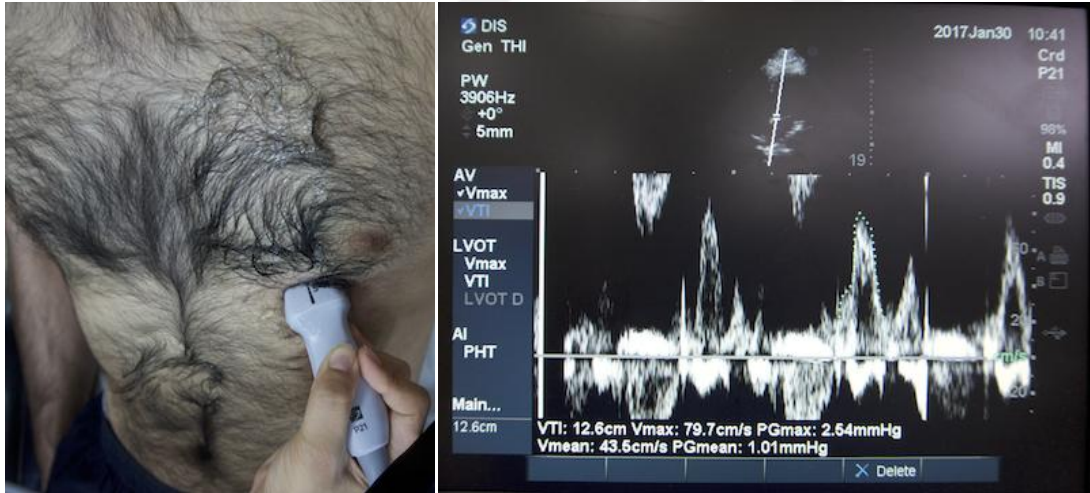
Sonosite Micromaxx ultrason cihazı (Sonosite Inc, Bothell, WA, USA) faz dizilimli 7.5 MHz prob ile parasternal uzun aksta sistolde sol ventrikül çıkış yolu çapı (Prob yerleşimi ve ultrason görüntüsü Şekil 3.3'de görülmektedir). ve apikal 5 odacık görünümünde sol ventrikül çıkış yolu hız zaman integrali ölçüldü (Prob yerleşimi ve ultrason görüntüsü Şekil 3.4'de görülmektedir). Bu veriler

Stroke Volüm = Sol ventrikül çıkış yolu alanı x sol ventrikül çıkış yolu hız zaman integrali = $\pi (\text{Sol ventrikül çıkış yolu çapı}/2)^2 \times \text{sol ventrikül çıkış yolu hız zaman integrali}$ ve Kardiyak output = Nabız x Stroke Volüm

denklemlerine yerleştirilerek Kardiyak Output ve Stroke Volüm noninvaziv olarak hesaplandı.



Şekil 3.3. Parasternal Uzun Aksta Prob Yerleşimi Ve Aort Çap Ölçümü



Şekil 3.4. Apikal 5 Boşlukta Prob Yerleşimi Ve Hız Zaman İntegral Ölçümü

3.3.3 Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksi ölçümü

Sonosite Micromaxx ultrason cihazı (Sonosite Inc, Bothell, WA, USA) faz dizilimli 7.5 MHz prob ile subksifoid alandan inferior vena cava kollapsibilite indeksi ölçümü yapıldı (Prob yerleşimi ve ultrason görüntüsü Şekil 3.5’de görülmektedir) ve Tablo 3.3’te gösterilen şekilde yorumlandı.



Şekil 3.5. Subksifoid Prob Yerleşimi Ve IVC Ölçümü Yeri

Tablo 3.3. IVC bulgularının değerlendirilmesi

IVC boyutu (cm)	Kollaps oranı (%)	Sağ atrium basıncı (mm Hg)	Değerlendirme
<1.5 cm	%100	0-5	Ciddi hipovolemik
1.5-2.5	>%50	5-10	İlımlı hipovolemik
1.5-2.5	<%50	10-15	Normovolemik
>2.5 cm	<%50	15-20	İlımlı hipervolemik
>2.5 cm	%0	>20	Ciddi hipervolemik

3.3.4 Pulse Oksimetre İle Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksi ölçümü

Masimo Radical 7 ko-oksometre (Masimo Inc, Irvine, CA, USA) probu gönüllünün ve hastanın sol elinin 4. parmağına takıldı. Ölçümler işlem başlamadan yaklaşık 1 dakika önce ve işlem sonlandıktan yaklaşık 1 dk sonra yapıldı.

3.4 Olgu Rapor Formu

Çalışmamızda standart olgu rapor formu oluşturuldu (Ek-1). Olgu rapor formuna acil servis geliş tarihi, yaş, cinsiyet, işlem öncesi vitaller, PI ve PVI, LVOT çapı, LVO VTI, stroke volüm, kardiyak output ve VCI indeks ölçümleri ile işlem sonrası ölçümleri kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen gönüllü ve hastaların her biri için bir olgu rapor formu dolduruldu ve bu formda yer alan veriler olgu rapor formuna not edildi.

3.5 İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 23.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. IBM Corp. Armonk, NY: USA. Released 2014) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde sayımla belirlenen kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak gösterildi. Ölçümle belirlenen değişkenlerde ortalama $\pm$ standart sapma olarak olarak gösterildi. Normal dağılım gösteren ölçümle belirlenen değişkenler t-testi ve normal dağılımla dağılmayan değişkenler Wilcoxon testiyle incelendi. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. PI, PVI ve diğer parametreler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon testi kullanılarak incelendi.

4 BULGULAR

Prospektif, kesitsel ve analitik nitelikteki çalışma, Mart 2016 – Temmuz 2016 tarihleri arasında, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kan Merkezi'nde gerçekleştirildi. İki ayrı grup oluşturuldu. Acil serviste, hekimleri tarafından rutin tedavileri sırasında yarım saatte 1000 cc intravenöz serum fizyolojik önerilen hastalardan gönüllü olur formunu dolduran ve dışlama kriterlerini taşımayan 101 hasta çalışmaya dahil edildi ve hacim artışı grubu olarak adlandırıldı. Verilerin yeniden incelenmesi sırasında, verilerin toplanması sırasında 1'i madde etkisinde olduğu belirlenen ve hemodinamik olarak stabil olmayan değerleri olan 2 hasta hacim artışı grubundan ve çalışmadan çıkarıldı. Kan merkezinde ise 450 cc eritrosit süspansiyonu için vericilerden gönüllü olur formunu dolduran ve dışlama kriterlerini taşımayan 104 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edildi ve hacim eksilmesi grubu olarak adlandırıldı. Çalışmadan ayrılan hasta veya gönüllü olmadı ve her iki grupta komplikasyon nedeniyle çalışmadan çıkarılma olmadı. Çalışmada toplam 203 yetişkin değerlendirmeye alındı.

Tüm grupların yaş ortalaması 33 ± 12 (17-83) yaş olarak saptandı. Yaş ortalaması, hacim artışı grubunda 34 ± 15 (17-83) yaş ve hacim eksilmesi grubunda 32 ± 8 (18-62) yaş idi. (Tablo 4.1)

Tablo 4.1. Çalışmaya Alınan Hasta ve Sağlıklı Gönüllülerin Yaş Verileri

Yaş (Yıl)	n (%)	Minimum - Maksimum	Ortalama $\pm$ Standart Sapma
Hacim Artışı Grubu	99 (49,3)	17 - 83	34 ± 15
Hacim Eksilmesi Grubu	104 (50,7)	18 - 62	32 ± 8
Toplam	203 (100,0)	17 - 83	33 ± 12

Tüm grupların %78,8'i (n=160) erkek, %21,2'si (n=43) kadın olarak saptandı. Hacim artışı grubunun %61,6'sı (n=61) erkek, %38,8'si (n=38) kadın olarak saptandı. Hacim eksilmesi grubunun %95,2'si (n=99) erkek, %4,8'i (n=5) kadın olarak saptandı. (Tablo 4.2)

Tablo 4.2. Çalışmaya Alınan Hasta Ve Sağlıklı Gönüllülerin Cinsiyet Verileri

Cinsiyet	Kadın n (%)	Erkek n (%)	Toplam n (%)
Hacim Artışı Grubu	38 (38,4)	61 (61,6)	99 (100,0)
Hacim Eksilmesi Grubu	5 (4,8)	99 (95,2)	104 (100,0)
Her iki Grupta	43 (21,2)	160 (78,8)	203 (100,0)

Gruplar inferior vena cava (IVC) kollapsibilite indeksine göre sınıflandırıldığında, işlem öncesi hacim artışı grubunun en fazla %44,4 ile normovolemik (n=44), %27,3 ile ciddi hipovolemik (n=27) ve %22,2 ile ılımlı hipovolemik (n=22) durumda olduğu saptandı. Aynı grupta işlem sonrası en sık %54,5 ile normovolemik (n=54), %19,2 ile ılımlı hipovolemik (n=19) ve %14,1 ile ciddi hipovolemik (n=14) durum saptandı. (Tablo 4.3)

Tablo 4.3. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların Vena Cava İnferior Kollapsibilite İndeksine Göre Sınıflaması

Hacim Artışı Grubu (n=99)	İşlem Öncesi n (%)	İşlem Sonrası n (%)
Ciddi Hipovolemik	27 (27,3)	14 (14,1)
İlmlı Hipovolemik	22 (22,2)	19 (19,2)
Normovolemik	44 (44,4)	54 (54,5)
İlmlı Hipervolemik	5 (5,1)	6 (6,1)
Ciddi Hipervolemik	1 (1,0)	6 (6,1)
Toplam	99 (100,0)	99 (100,0)

Hacim eksilmesi grubundaki gönüllüler IVC kollapsibilite indeksine göre sınıflandığında ise işlem öncesinde %64,4 normovolemik (n=67), %22,1 ılımlı hipovolemik (n=23) ve %11,5 ciddi hipovolemik (n=12) gönüllü saptanırken; işlem sonrasında %63,5 normovolemik (n=66), %21,2 ciddi hipovolemik (n=22) ve %13,5 ılımlı hipovolemik (n=14) gönüllü saptandı. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Vena Cava İnferior Kollapsibilite İndeksine Göre Sınıflaması

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	İşlem Öncesi n (%)	İşlem Sonrası n (%)
Ciddi Hipovolemik	12 (11,5)	22 (21,2)
İlımlı Hipovolemik	23 (22,1)	14 (13,5)
Normovolemik	67 (64,4)	66 (63,5)
İlımlı Hipervolemik	0 (0,0)	0 (0,0)
Ciddi Hipervolemik	2 (1,9)	2 (1,9)
Toplam	104 (100,0)	104 (100,0)

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi sistolik arter basıncı ($121,1 \pm 13,2$ mm Hg) ve işlem sonrası sistolik arter basıncı ($119,7 \pm 15,1$ mm Hg) arasında ($p = 0,285$); işlem öncesi diastolik arter basıncı ($70,5 \pm 8,9$ mm Hg) ile işlem sonrası diastolik arter basıncı ($69,5 \pm 10,2$ mm Hg) arasında ($p = 0,323$) ve işlem öncesi ortalama arter basıncı ($87,3 \pm 9,0$ mm Hg) ile işlem sonrası ortalama arter basıncı ($86,2 \pm 10,6$ mm Hg) arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p = 0,237$). Bu grupta, işlem öncesi nabız ($81,4 \pm 12,9$ atım/dk) ile işlem sonrası nabız ($77,5 \pm 11,2$ atım/dk) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlemlendi ($p < 0,001$). (Tablo 4.5)

Tablo 4.5. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Vital Parametre Verileri

Hacim Artışı Grubunda Hastalar (n=99)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	$121,1 \pm 13,2$	$119,7 \pm 15,1$	0,285
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	$70,5 \pm 8,9$	$69,5 \pm 10,2$	0,323
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	$87,3 \pm 9,0$	$86,2 \pm 10,6$	0,237
Nabız (atım/dk)	$81,4 \pm 12,9$	$77,5 \pm 11,2$	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastaların vital parametreleri değerlendirildiğinde; işlem öncesi sistolik arter basıncı ($121,5 \pm 12,9$ mm Hg) ve işlem sonrası sistolik arter basıncı ($119,7 \pm 15,0$ mm Hg) arasında ($p = 0,246$); işlem öncesi diastolik arter basıncı ($70,8 \pm 8,5$ mm Hg) ile işlem sonrası diastolik arter basıncı ($68,5 \pm 9,3$ mm Hg) arasında ($p = 0,068$) ve işlem öncesi ortalama arter basıncı ($87,7 \pm 8,5$ mm Hg) ile işlem sonrası ortalama arter basıncı ($85,5 \pm 9,7$ mm Hg) arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p = 0,059$). Bu grupta, işlem öncesi nabız ($82,6 \pm 12,5$ atım/dk) ile işlem sonrası nabız ($79,4 \pm 12,3$ atım/dk) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlemlendi ($p = 0,01$). (Tablo 4.6)

Tablo 4.6. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	$121,5 \pm 12,9$	$119,7 \pm 15,0$	0,246
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	$70,8 \pm 8,5$	$68,5 \pm 9,3$	0,068
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	$87,7 \pm 8,5$	$85,5 \pm 9,7$	0,059
Nabız (atım/dk)	$82,6 \pm 12,5$	$79,4 \pm 12,3$	0,01

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastaların vital parametreleri değerlendirildiğinde; işlem öncesi sistolik arter basıncı ($121,3 \pm 13,9$ mm Hg) ve işlem sonrası sistolik arter basıncı ($120,4 \pm 15,9$ mm Hg) arasında ($p = 0,697$); işlem öncesi diastolik arter basıncı ($70,3 \pm 9,4$ mm Hg) ile işlem sonrası diastolik arter basıncı ($71,1 \pm 11,3$ mm Hg) arasında ($p = 0,612$) ve işlem öncesi ortalama arter basıncı ($87,3 \pm 9,6$ mm Hg) ile işlem sonrası ortalama arter basıncı ($87,5 \pm 11,8$ mm Hg) arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p = 0,877$). Bu grupta, işlem öncesi nabız ($80,4 \pm 13,5$ atım/dk) ile işlem sonrası nabız ($76,1 \pm 9,6$ atım/dk) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlemlendi ($p = 0,006$). (Tablo 4.7)

Tablo 4.7. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	Ortalama ± Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	121,3 ± 13,9	120,4 ± 15,9	0,697
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	70,3 ± 9,4	71,1 ± 11,3	0,612
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	87,3 ± 9,6	87,5 ± 11,8	0,877
Nabız (atım/dk)	80,4 ± 13,5	76,1 ± 9,6	0,006

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda ise işlem öncesi sistolik arter basıncı (129,4 ± 12,2 mm Hg) ile işlem sonrası sistolik arter basıncı (119,6 ± 13,4 mm Hg) arasında (p < 0,001); işlem öncesi diastolik arter basıncı (77,2 ± 8,0 mm Hg) ile işlem sonrası diastolik arter basıncı (73,0 ± 10,3 mmHg) arasında (p < 0,001); işlem öncesi ortalama arter basıncı (94,6 ± 8,6 mmHg) ile işlem sonrası ortalama arter basıncı (88,6 ± 10,7 mm Hg) arasında (p < 0,001); işlem öncesi nabız (77,1 ± 12,7 atım/dk) ile işlem sonrası nabız (74,5 ± 11,5 atım/dk) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (p = 0,003). (Tablo 4.8)

Tablo 4.8. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Vital Parametre Verileri

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	129,4 ± 12,2	119,6 ± 13,4	<0,001
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	77,2 ± 8,0	73,0 ± 10,3	<0,001
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	94,6 ± 8,6	88,6 ± 10,7	<0,001
Nabız (atım/dk)	77,1 ± 12,7	74,5 ± 11,5	0,003

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastaların vital parametreleri değerlendirildiğinde; sistolik arter basıncı ($128,7 \pm 13,5$ mm Hg) ile işlem sonrası sistolik arter basıncı ($119,4 \pm 12,5$ mm Hg) arasında ($p < 0,001$); işlem öncesi diastolik arter basıncı ($77,6 \pm 7,8$ mm Hg) ile işlem sonrası diastolik arter basıncı ($73,7 \pm 9,1$ mm Hg) arasında ($p = 0,006$); işlem öncesi ortalama arter basıncı ($94,6 \pm 9,1$ mm Hg) ile işlem sonrası ortalama arter basıncı ($89,0 \pm 9,6$ mm Hg) arasında ($p < 0,001$); işlem öncesi nabız ($80,5 \pm 11,4$ atım/dk) ile işlem sonrası nabız ($77,4 \pm 11,7$ atım/dk) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p = 0,047$). (Tablo 4.9)

Tablo 4.9. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=35)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	$128,7 \pm 13,5$	$119,4 \pm 12,5$	<0,001
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	$77,6 \pm 7,8$	$73,7 \pm 9,1$	0,006
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	$94,6 \pm 9,1$	$89,0 \pm 9,6$	<0,001
Nabız (atım/dk)	$80,5 \pm 11,4$	$77,4 \pm 11,7$	0,047

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastaların vital parametreleri değerlendirildiğinde; sistolik arter basıncı ($129,7 \pm 11,8$ mm Hg) ile işlem sonrası sistolik arter basıncı ($119,5 \pm 14,1$ mm Hg) arasında ($p < 0,001$); işlem öncesi diastolik arter basıncı ($77,0 \pm 8,2$ mm Hg) ile işlem sonrası diastolik arter basıncı ($72,6 \pm 11,0$ mm Hg) arasında ($p < 0,001$); işlem öncesi ortalama arter basıncı ($94,6 \pm 8,5$ mm Hg) ile işlem sonrası ortalama arter basıncı ($88,2 \pm 11,5$ mm Hg) arasında ($p < 0,001$); işlem öncesi nabız ($75,1 \pm 13,0$ atım/dk) ile

işlem sonrası nabız ($73,0 \pm 11,3$ atım/dk) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p = 0,035$). (Tablo 4.10)

Tablo 4.10. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Vital Parametre Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi IVC Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=67)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	$129,7 \pm 11,8$	$119,5 \pm 14,1$	<0,001
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	$77,0 \pm 8,2$	$72,6 \pm 11,0$	<0,001
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)	$94,6 \pm 8,5$	$88,2 \pm 11,5$	<0,001
Nabız (atım/dk)	$75,1 \pm 13,0$	$73,0 \pm 11,3$	0,035

*Wilcoxon Testi

Şok indeksi ve modifiye şok indeksi verileri değerlendirildiğinde, hacim artışı grubunda, işlem öncesi şok indeksi ($0,680 \pm 0,127$) ile işlem sonrası şok indeksi ($0,657 \pm 0,125$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($p = 0,024$). İşlem öncesi modifiye şok indeksi ($0,940 \pm 0,165$) ile işlem sonrası modifiye şok indeksi ($0,912 \pm 0,170$) arasında ($p = 0,055$) anlamlı fark yoktu. (Tablo 4.11)

Tablo 4.11. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri

Hacim Artışı Grubu (n=99)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Şok İndeksi	$0,680 \pm 0,127$	$0,657 \pm 0,125$	0,024
Modifiye Şok İndeksi	$0,940 \pm 0,165$	$0,912 \pm 0,170$	0,055

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi şok indeksi ($0,688 \pm 0,128$) ile işlem sonrası şok indeksi ($0,673 \pm 0,133$) arasında ($p = 0,272$) ve işlem öncesi modifiye şok indeksi ($0,951 \pm 0,167$) ile işlem sonrası modifiye şok indeksi ($0,941 \pm 0,188$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p = 0,610$). (Tablo 4.12)

Tablo 4.12. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Şok İndeksi	$0,688 \pm 0,128$	$0,673 \pm 0,133$	0,272
Modifiye Şok İndeksi	$0,951 \pm 0,167$	$0,941 \pm 0,188$	0,610

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi şok indeksi ($0,670 \pm 0,131$) ile işlem sonrası şok indeksi ($0,643 \pm 0,121$) arasında ($p = 0,077$) istatistiksel anlamlı fark yokken; işlem öncesi modifiye şok indeksi ($0,929 \pm 0,172$) ile işlem sonrası modifiye şok indeksi ($0,882 \pm 0,152$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($p = 0,049$). (Tablo 4.13)

Tablo 4.13. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Şok İndeksi (%)	0,670 ± 0,131	0,643 ± 0,121	0,077
Modifiye Şok İndeksi (%)	0,929 ± 0,172	0,882 ± 0,152	0,049

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda ise işlem öncesi şok indeksi (0,598 ± 0,092) ile işlem sonrası şok indeksi (0,629 ± 0,106) arasında (p < 0,001) ve işlem öncesi modifiye şok indeksi (0,817 ± 0,122) ile işlem sonrası modifiye şok indeksi (0,851 ± 0,149) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p = 0,003). (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Şok İndeksi	0,598 ± 0,093	0,629 ± 0,106	<0,001
Modifiye Şok İndeksi	0,817 ± 0,122	0,851 ± 0,149	0,003

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi şok indeksi (0,627 ± 0,076) ile işlem sonrası şok indeksi (0,653 ± 0,107) arasında (p = 0,097) ve işlem öncesi modifiye şok indeksi (0,852 ± 0,102) ile işlem sonrası modifiye şok indeksi (0,876 ± 0,141) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu (p = 0,216). (Tablo 4.15)

Tablo 4.15. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=35)	Ortalama ± Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Şok İndeksi (%)	0,627 ± 0,076	0,653 ± 0,107	0,097
Modifiye Şok İndeksi (%)	0,852 ± 0,102	0,876 ± 0,141	0,216

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi şok indeksi ($0,582 \pm 0,098$) ile işlem sonrası şok indeksi ($0,617 \pm 0,106$) arasında ($p < 0,001$) ve işlem öncesi modifiye şok indeksi ($0,797 \pm 0,129$) ile işlem sonrası modifiye şok indeksi ($0,838 \pm 0,155$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p = 0,004$). (Tablo 4.16)

Tablo 4.16. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Şok İndeksi Ve Modifiye Şok İndeksi Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi IVC kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=67)	Ortalama ± Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Şok İndeksi (%)	0,582 ± 0,098	0,617 ± 0,106	<0,001
Modifiye Şok İndeksi (%)	0,797 ± 0,129	0,838 ± 0,155	0,004

*Wilcoxon Testi

Hastaların LVOT VTI ve atım hacmi verileri değerlendirildiğinde, hacim artışı grubunda, işlem öncesi LVOT VTI ($19,8 \pm 3,9$ cm) ile işlem sonrası LVOT VTI ($21,3 \pm 3,7$ cm) arasında ($p < 0,001$) ve işlem öncesi atım hacmi ($67,3 \pm 16,6$ ml/atım) ile işlem

sonrası atım hacmi ($73,1 \pm 18,4$ ml/atım) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri

Hacim Artışı Grubu (n=99)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
LVOT VTI (cm)	$19,8 \pm 3,9$	$21,3 \pm 3,7$	<0,001
Atım Hacmi (ml/atım)	$67,3 \pm 16,6$	$73,1 \pm 18,4$	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi LVOT VTI ($20,4 \pm 3,7$ cm) ile işlem sonrası LVOT VTI ($22,1 \pm 3,7$ cm) arasında ($p < 0,001$) ve işlem öncesi atım hacmi ($69,4 \pm 16,5$ ml/atım) ile işlem sonrası atım hacmi ($75,8 \pm 17,2$ ml/atım) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
LVOT VTI (cm)	$20,4 \pm 3,7$	$22,1 \pm 3,7$	<0,001
Atım Hacmi (ml/atım)	$69,4 \pm 16,5$	$75,8 \pm 17,2$	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi LVOT VTI ($19,5 \pm 4,1$) ile işlem sonrası

LVOT VTI ($20,8 \pm 3,6$ cm) arasında ($p = 0,007$) ve işlem öncesi atım hacmi ($65,8 \pm 16,7$ ml/atım) ile işlem sonrası atım hacmi ($70,8 \pm 19,3$ ml/atım) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0,004$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
LVOT VTI (cm)	$19,5 \pm 4,1$	$20,8 \pm 3,6$	0,007
Atım Hacmi (ml/atım)	$65,8 \pm 16,9$	$70,8 \pm 19,3$	0,004

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda ise işlem öncesi LVOT VTI ($20,2 \pm 3,1$ cm) ile işlem sonrası LVOT VTI ($18,7 \pm 3,1$ cm) arasında ($p < 0,001$) ve işlem öncesi atım hacmi ($64,7 \pm 15,6$ ml/atım) ile işlem sonrası atım hacmi ($60,0 \pm 14,8$ ml/atım) arasında ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların VLOT VTI ve Atım Hacmi Verileri

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
VLOT VTI (cm)	$20,2 \pm 3,1$	$18,7 \pm 3,1$	<0,001
Atım Hacmi (ml/atım)	$64,7 \pm 15,6$	$60,0 \pm 14,8$	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi LVOT VTI ($20,5 \pm 2,5$ cm) ile işlem sonrası LVOT VTI ($18,4 \pm 2,7$ cm) arasında ($p < 0,001$) ve işlem öncesi atım hacmi ($64,9 \pm 10,2$ ml/atım) ile işlem sonrası atım hacmi

($58,2 \pm 10,3$ ml/atım) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların VLOT VTI ve Atım Hacmi Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=35)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
VLOT VTI (cm)	$20,5 \pm 2,5$	$18,4 \pm 2,7$	<0,001
Atım Hacmi (ml/atım)	$64,9 \pm 10,2$	$58,2 \pm 10,3$	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi LVOT VTI ($20,2 \pm 3,4$ cm) ile işlem sonrası LVOT VTI ($18,9 \pm 3,4$ cm) arasında ($p = 0,002$) ve işlem öncesi atım hacmi ($65,1 \pm 17,9$ ml/atım) ile işlem sonrası atım hacmi ($61,0 \pm 16,8$ ml/atım) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p 0,003$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların LVOT VTI ve Atım Hacmi Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=67)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
LVOT VTI (cm)	$20,2 \pm 3,4$	$18,9 \pm 3,4$	0,002
Atım Hacmi (ml/atım)	$65,1 \pm 17,9$	$61,0 \pm 16,8$	0,003

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi kardiyak output ($5,3 \pm 1,3$ L/dk) ve işlem sonrası kardiyak output ($5,7 \pm 1,5$ L/dk) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p = 0,001$). (Tablo 4.23)

Tablo 4.23. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Kardiyak Output Verileri

Hacim Artışı Grubu (n=99)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Kardiyak Output (L/dk)	$5,3 \pm 1,3$	$5,7 \pm 1,5$	0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi kardiyak output ($5,5 \pm 1,2$ L/dk) ve işlem sonrası kardiyak output ($6,0 \pm 1,4$ L/dk) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p = 0,002$). (Tablo 4.24)

Tablo 4.24. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Kardiyak Output (L/dk)	$5,5 \pm 1,2$	$6,0 \pm 1,4$	0,002

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi kardiyak output ($5,1 \pm 1,3$ L/dk) ve işlem

sonrası kardiyak output ($5,4 \pm 1,6$ L/dk) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,120$). (Tablo 4.25)

Tablo 4.25. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Kardiyak Output (L/dk)	$5,1 \pm 1,3$	$5,4 \pm 1,6$	0,120

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda ise işlem öncesi kardiyak output ($5,1 \pm 1,2$ L/dk) ve işlem sonrası kardiyak output ($4,5 \pm 1,1$ L/dk) saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$) idi (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Kardiyak Output Verileri

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		p [*]
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Kardiyak Output (L/dk)	$5,1 \pm 1,2$	$4,5 \pm 1,1$	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi kardiyak output ($5,3 \pm 1,1$ L/dk) ve işlem sonrası kardiyak output ($4,5 \pm 1,0$ L/dk) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0,001$). (Tablo 4.27)

Tablo 4.27. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=35)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Kardiyak Output (L/dk)	5,3 ± 1,1	4,5 ± 1,0	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi kardiyak output ($5,0 \pm 1,2$ L/dk) ve işlem sonrası kardiyak output ($4,6 \pm 1,2$ L/dk) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p = 0,001$). (Tablo 4.28)

Tablo 4.28. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Kardiyak Output Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=67)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
Kardiyak Output (L/dk)	5,0 ± 1,2	4,6 ± 1,2	0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi PI ($\%9,2 \pm 6,9$) ve işlem sonrası PI ($\%6,7 \pm 5,2$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p = 0,003$). İşlem öncesi PVI ($\%20,3 \pm 8,1$) ile işlem sonrası PVI ($\%19,5 \pm 8,9$) arasında anlamlı fark yoktu ($p = 0,441$). (Tablo 4.29)

Tablo 4.29. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların PI ve PVI Verileri

Hacim Artışı Grubu (n=99)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
PI (%)	9,2 $\pm$ 6,9	6,7 $\pm$ 5,2	0,003
PVI (%)	20,3 $\pm$ 8,1	19,5 $\pm$ 8,9	0,441

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi PI (%8,6 $\pm$ 6,2) ve işlem sonrası PI (%7,0 $\pm$ 5,6) arasında (p = 0,123) ve işlem öncesi PVI (%20,4 $\pm$ 8,7) ile işlem sonrası PVI (%18,0 $\pm$ 8,3) arasında anlamlı fark yoktu (p = 0,139). (Tablo 4.30)

Tablo 4.30. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		P*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
PI (%)	8,6 $\pm$ 6,2	7,0 $\pm$ 5,6	0,123
PVI (%)	20,4 $\pm$ 8,7	18,0 $\pm$ 8,3	0,139

*Wilcoxon Testi

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre norovolemik olan hastalarda, işlem öncesi PI (%9,3 $\pm$ 7,7) ile işlem sonrası PI (%7,0 $\pm$ 4,8) arasında (p = 0,080) ve işlem öncesi PVI (%20,0 $\pm$ 8,0) ile işlem sonrası PVI (%19,8 $\pm$ 8,6) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p = 0,933). (Tablo 4.31)

Tablo 4.31. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
PI (%)	9,3 ± 7,7	7,0 ± 4,8	0,080
PVI (%)	20,0 ± 8,0	19,8 ± 8,6	0,933

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda ise işlem öncesi PI (%8,3 ± 4,9) ile işlem sonrası PI (%8,7 ± 4,3) arasında anlamlı (p = 0,461) fark görülmez iken, işlem öncesi PVI (%20,8 ± 8,2) ile işlem sonrası PVI (%26,1 ± 11,7) arasında istatistiksel açıdan anlamlı (p <0,001) fark saptandı (Tablo 4.32).

Tablo 4.32. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların PI ve PVI Verileri

Hacim Artışı Grubu (n=99)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
PI (%)	8,3 ± 4,9	8,7 ± 4,3	0,461
PVI (%)	20,8 ± 8,2	26,1 ± 11,7	<0,001

*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, işlem öncesi PI (%8,6 ± 5,5) ve işlem sonrası PI (%9,2 ± 4,6) arasında (p = 0,538) ve işlem öncesi PVI (%19,0 ± 8,8) ile işlem sonrası PVI (%23,4 ± 9,3) arasında anlamlı fark yoktu (p = 0,028). (Tablo 4.33)

Tablo 4.33. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
PI (%)	8,6 ± 5,5	9,2 ± 4,6	0,538
PVI (%)	19,0 ± 8,8	23,4 ± 9,3	0,028

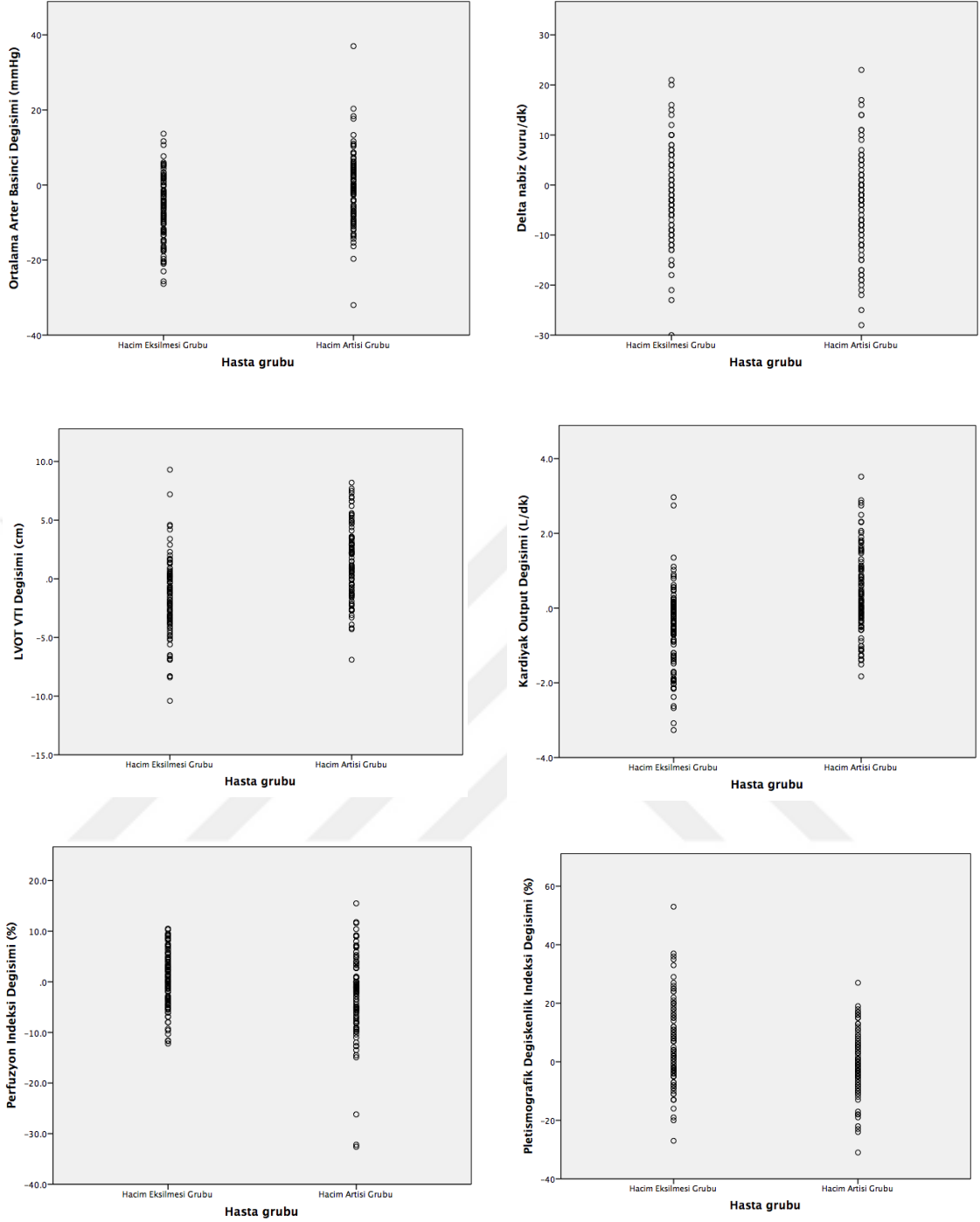
*Wilcoxon Testi

Hacim eksilmesi grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, işlem öncesi PI (%8,2 ± 4,6) ve işlem sonrası PI (%8,2 ± 4,1) arasında anlamlı fark saptanmazken (p = 0,971); işlem öncesi PVI (%21,6 ± 7,8) ile işlem sonrası PVI (%27,3 ± 12,6) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu (p = 0,002). (Tablo 4.34)

Tablo 4.34. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların PI ve PVI Verileri

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	İşlem Öncesi	İşlem Sonrası	
PI (%)	8,2 ± 4,6	8,2 ± 4,1	0,971
PVI (%)	21,6 ± 7,8	27,3 ± 12,6	0,002

*Wilcoxon Testi



Şekil 4.1. Hacim Eksilmesi Ve Hacim Artışı Gruplarının OAB, Nabız, LVOT VTI, Kardiyak Output, PI ve PVI Değişimlerinin Serpilme Grafiğinde Gösterimi

Hacim artışı grubunda, sistolik arter basıncı değişimi ve diastolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvette ($r = 0,457$; $p < 0,001$); sistolik arter basıncı değişimi ile ortalama arter basıncı değişimi arasında kuvvetli korelasyon mevcuttur ($r = 0,778$; $p <$

0,001). Diastolik arter basıncı değişimi ile ortalama arter basıncı değişimi arasında kuvvetli korelasyon mevcuttur ($r = 0,915$; $p < 0,001$). Şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,610$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,340$; $p = 0,001$); ortalama arter basıncı arasında orta kuvvetli ($r = 0,518$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,717$; $p < 0,001$). Modifiye şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,450$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,646$; $p < 0,001$); ortalama arter basıncı arasında kuvvetli ($r = 0,662$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,708$; $p < 0,001$). Nabız ile kardiyak output arasında zayıf korelasyon saptanmıştır ($r = 0,226$; $p = 0,024$). (Tablo 4.35)

Tablo 4.35. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Vital Parametre Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Artışı Grubu (n=99)	$r^{\square}$			
	SAB Değişimi (mm Hg)	DAB Değişimi (mm Hg)	OAB Değişimi (mm Hg)	Nabız Değişimi (atım/dk)
SAB Değişimi (mm Hg)				
DAB Değişimi (mm Hg)	0,457**			
OAB Değişimi (mm Hg)	0,778**	0,915**		
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,094	-0,014	0,033	
Şİ Değişimi	0,610**	0,340**	0,518**	0,717**
MŞİ Değişimi	0,450**	0,646**	0,662**	0,708**
LVOT VTI Değişimi (cm)	-0,028	0,018	<0,001	0,046
AH Değişimi (ml/atım)	0,001	0,034	0,024	0,014
KO Değişimi (L/dk)	0,067	-0,025	0,013	0,226*
PI Değişimi (%)	-0,132	-0,081	-0,117	-0,092
PVI Değişimi (%)	0,098	0,061	0,088	-0,066

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Hacim artışı grubunda, şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,610$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,340$; $p = 0,001$); ortalama arter basıncı arasında orta kuvvetli ($r = 0,518$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,717$; $p < 0,001$). Modifiye şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,450$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,646$; $p < 0,001$); ortalama arter basıncı arasında kuvvetli ($r = 0,662$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,708$; $p < 0,001$). Şok indeksi değişimi ile modifiye şok indeksi değişimi arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,886$; $p < 0,001$). (Tablo 4.36)

Tablo 4.36. Hacim Artışı Grubunda Hastaların Şok İndeksi ve Modifiye Şok İndeksi Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim artışı grubu (n=99)	$r^{\square}$	
	Şİ Değişimi	MŞİ Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	-0,610**	-0,450**
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	-0,340**	-0,646**
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	-0,518**	-0,662**
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,717**	0,708**
Şok İndeksi Değişimi		
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,886**	
LVOT VTI Değişimi (cm)	0,046	0,024
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,003	-0,016
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,130	0,153
PI Değişimi	0,029	0,021
PVI Değişimi	-0,129	-0,128

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Hacim artışı grubunda, atım hacmi değişimi ile LVOT VTI değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,925$; $p < 0,001$) kardiyak output değişimi ile nabız değişimi arasında zayıf ($r = 0,226$; $p = 0,024$); kardiyak output değişimi ile LVOT VTI değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,789$; $p < 0,001$) ve kardiyak output değişimi ile atım hacmi değişimi arasında kuvvetli korelasyon saptanmıştır ($r = 0,821$; $p < 0,001$). (Tablo 4.37)

Tablo 4.37. Volüm Artışı Grubunda Hastaların LVOT VTI, Atım Hacmi ve Kardiyak Output Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim artışı grubu (n=99)	$r^{\square}$		
	LVOT VTI Değişimi (cm)	Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	Kardiyak Output Değişimi (L/dk)
SAB Değişimi (mm Hg)	-0,028	0,001	0,067
DAB Değişimi (mm Hg)	0,018	0,034	-0,025
OAB (mm Hg)	<0,001	0,024	0,013
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,046	0,014	0,226*
Şok İndeksi Değişimi	0,046	0,003	0,130
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,024	-0,016	0,153
LVOT VTI Değişimi (cm)			
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,925**		
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,789**	0,821**	
PI Değişimi	0,015	-0,081	-0,179
PVI Değişimi	0,053	0,096	0,120

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Perfüzyon indeksi ve pletismografik değişkenlik indeksinin değişiminin diğer verilerin değişimi ile korelasyonu incelendiğinde, hacim artışı grubunda, PI ve PVI

değişiminin birbiri ile olan orta kuvvetteki korelasyonu ($r = 0,342$; $p = 0,001$) dışında anlamlı korelasyon bulunamamıştır. (Tablo 4.38) (Şekil 4.1)

Tablo 4.38. Hacim Artışı Grubundaki Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim artışı grubu (n=99)	$r^{\square}$	
	PI (%) Değişimi	PVI (%) Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,132	0,098
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,081	0,061
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,117	0,088
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,092	-0,066
Şok İndeksi Değişimi	0,029	-0,129
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,021	-0,128
VLOT VTI Değişimi (cm)	0,015	0,053
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,081	0,096
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,179	0,120
PI Değişimi		
PVI Değişimi	0,342**	

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, PI ve PVI değişiminin birbiri ile olan orta kuvvetteki korelasyonu ($r = -0,319$; $p < 0,01$) saptanmıştır. (Tablo 4.39)

Tablo 4.39. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	$r^{\square}$	
	PI (%) Değişimi	PVI (%) Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,200	0,070
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,042	0,061
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,062	0,078
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,093	0,038
Şok İndeksi Değişimi	0,208	0,085
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,092	0,128
VLOT VTI Değişimi (cm)	0,030	0,028
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,195	0,030
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,245	0,049
PI Değişimi		
PVI Değişimi	0,319*	

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; *p < 0,05, **p < 0,01.

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, PI değişimi ve sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli korelasyon ($r = 0,363$; $p = 0,015$) saptanırken PI ve PVI değişimleri arasında korelasyon gösterilememiştir. (Tablo 4.40)

Tablo 4.40. Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Artışı Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	$r^{\square}$	
	PI (%) Değişimi	PVI (%) Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,363*	0,108
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,156	0,069
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,273	0,096
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,119	0,071
Şok İndeksi Değişimi	0,214	0,138
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,117	0,099
VLOT VTI Değişimi (cm)	0,073	0,134
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,034	0,215
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,178	0,295
PI Değişimi		0,289
PVI Değişimi		

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; *p < 0,05, **p < 0,01.

Hacim eksilmesi grubunda, sistolik arter basıncı değişimi ve diastolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,552$; $p < 0,001$); sistolik arter basıncı değişimi ile ortalama arter basıncı değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,832$; $p < 0,001$); sistolik arter basıncı değişimi ile nabız arasında ise orta kuvvetli korelasyon saptanmıştır ($r = 0,300$; $p = 0,002$). Diastolik arter basıncı değişimi ile ortalama arter basıncı değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,922$; $p < 0,001$); nabız değişimi arasında zayıf korelasyon bulunmuştur ($r = 0,292$; $p = 0,03$). Ortalama arter basıncı değişimi ile nabız değişimi arasında orta kuvvetli korelasyon mevcuttur ($r = 0,334$; $p = 0,001$). Şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,490$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında zayıf ($r = 0,220$; $p = 0,025$); ortalama

arter basıncı arasında orta kuvvetli ($r = 0,374$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,653$; $p < 0,001$). Modifiye şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,379$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,485$; $p < 0,001$); ortalama arter basıncı arasında kuvvetli ($r = 0,499$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,613$; $p < 0,001$). Sistolik arter basıncı değişimi ve PI değişimi arasında ($r = 0,260$; $p = 0,008$) ve ortalama arter basıncı değişimi ile PI arasında zayıf korelasyon saptanmıştır ($r = 0,240$; $p = 0,014$). Nabız ile kardiyak output arasında ($r = 0,273$; $p = 0,005$) ve nabız değişimi ile PVI değişimi arasında zayıf korelasyon saptanmıştır ($r = 0,252$; $p = 0,01$). (Tablo 4.41)

Tablo 4.41. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastaların Vital Parametre Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	$r^{\square}$			
	SAB Değişimi (mm Hg)	DAB Değişimi (mm Hg)	OAB Değişimi (mm Hg)	Nabız Değişimi (atım/dk)
SAB Değişimi (mm Hg)				
DAB Değişimi (mm Hg)	0,552**			
OAB Değişimi (mm Hg)	0,832**	0,922**		
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,300**	0,292**	0,334**	
Şİ Değişimi	0,490**	0,220*	0,374**	0,653**
MŞİ Değişimi	0,379**	0,485**	0,499**	0,613**
LVOT VTI Değişimi (cm)	0,147	0,008	0,074	0,077
AH Değişimi (ml/atım)	0,165	0,022	0,091	0,073
KO Değişimi (L/dk)	0,164	0,021	0,090	0,273**
PI Değişimi (%)	0,260**	0,179	0,240*	0,144
PVI Değişimi (%)	0,106	0,051	0,083	0,252*

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Hacim eksilmesi grubunda, şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,490$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında zayıf ($r = 0,220$; $p = 0,025$); ortalama arter basıncı arasında orta kuvvetli ($r = 0,374$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,653$; $p < 0,001$). Modifiye şok indeksi değişimi ile sistolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,379$; $p < 0,001$); diastolik arter basıncı değişimi arasında orta kuvvetli ($r = 0,485$; $p < 0,001$); ortalama arter basıncı arasında kuvvetli ($r = 0,499$; $p < 0,001$); nabız arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,613$; $p < 0,001$). Şok indeksi değişimi ile modifiye şok indeksi değişimi arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur ($r = 0,910$; $p < 0,001$). (Tablo 4.42)

Tablo 4.42. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastaların Şok İndeksi ve Modifiye Şok İndeksi Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Eksilmesi grubu (n=104)	$r^{\square}$	
	Şİ Değişimi	MŞİ Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,490**	0,379**
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,220*	0,485**
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,374**	0,499**
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,653**	0,613**
Şok İndeksi Değişimi		0,910**
Modifiye Şok İndeksi Değişimi		
LVOT VTI Değişimi (cm)	0,056	0,025
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,069	0,038
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,121	0,161
PI Değişimi	0,063	0,067
PVI Değişimi	0,306**	0,291**

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Hacim eksilmesi grubunda, LVOT VTI ile atım hacmi değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,983$; $p < 0,001$); kardiyak output değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,789$; $p < 0,001$); PI değişimi arasında zayıf korelasyon saptanmıştır ($r = 0,210$; $p = 0,033$). Atım hacmi değişimi ile kardiyak output değişimi arasında kuvvetli ($r = 0,783$; $p < 0,001$) ve atım hacmi değişimi ile PVI arasında zayıf korelasyon saptanmıştır ($r = 0,210$; $p = 0,032$). Kardiyak output değişimi ile nabız değişimi arasında zayıf ($r = 0,273$; $p = 0,005$); PI değişimi arasında orta kuvvetli korelasyon saptanmıştır ($r = 0,370$; $p < 0,001$). (Tablo 4.43)

Tablo 4.43. Hacim Eksilmesi Grubunda Hastaların LVOT VTI, Atım Hacmi ve Kardiyak Output Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Eksilmesi grubu (n=104)	$r^{\square}$		
	LVOT VTI Değişimi (cm)	Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	Kardiyak Output Değişimi (L/dk)
SAB Değişimi (mm Hg)	0,147	0,165	0,164
DAB Değişimi (mm Hg)	0,008	0,022	0,021
OAB (mm Hg)	0,074	0,091	0,090
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,077	0,073	0,273**
Şok İndeksi Değişimi	0,056	0,069	0,121
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,025	-0,038	0,161
LVOT VTI Değişimi (cm)			
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,983**		
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,789**	0,783**	
PI Değişimi	0,210*	0,210*	0,370**
PVI Değişimi	0,170	0,143	0,103

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Hacim eksilmesi grubunda, PI değişiminin sistolik arter basıncı değişimi ile ($r = 0,260$; $p = 0,008$); ortalama arter basıncı değişimi ile ($r = 0,240$; $p = 0,014$); LVOT VTI değişimi ile ($r = 0,210$; $p = 0,033$) ve atım hacmi değişimi ile zayıf kuvvette korelasyon göstermiştir ($r = 0,210$; $p = 0,032$). PI değişiminin, kardiyak output değişimi ile orta kuvvette korelasyonu görülmüştür ($r = 0,370$; $p < 0,001$). PVI değişimi, nabız değişimi ile ($r = 0,252$; $p = 0,010$) ve modifiye şok indeksi değişimi ile ($r = 0,291$; $p = 0,003$) zayıf kuvvette korele iken; şok indeksi değişimi ile orta kuvvette korelasyon saptanmıştır ($r = 0,306$; $p = 0,002$). Hacim eksilmesi grubunda PI ve PVI değişimleri arasında ($r = 0,248$; $p = 0,011$) zayıf kuvvette korelasyon mevcuttur. (Tablo 4.44)

Tablo 4.44. Hacim Eksilmesi Grubundaki Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Eksilmesi Grubu (n=104)	$r^{\square}$	
	PI (%) Değişimi	PVI (%) Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,260**	0,106
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,179	0,051
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,240*	0,083
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,144	0,252*
Şok İndeksi Değişimi	0,063	0,306**
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,067	0,291**
VLOT VTI Değişimi (cm)	0,210*	0,170
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,210*	0,143
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,370**	0,103
PI Değişimi		
PVI Değişimi	0,248*	

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Hacim artışı grubunda, işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik (ılımlı hipovolemik + ciddi hipovolemik) olan hastalarda, PI değişimi ve ortalama arter basıncı değişimi orta kuvvetli korele saptanırken ($r = 0,349$; $p = 0,04$); PI ve PVI değişimleri arasında korelasyon saptanamamıştır. (Tablo 4.45)

Tablo 4.45. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Hipovolemik Saptanan Hastalar (n=49)	$r^{\square}$	
	PI (%) Değişimi	PVI (%) Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,330	0,078
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,317	0,020
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,349*	0,026
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,118	0,089
Şok İndeksi Değişimi	0,123	0,119
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,133	0,086
VLOT VTI Değişimi (cm)	0,157	0,260
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,194	0,243
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,252	0,175
PI Değişimi		
PVI Değişimi	0,122	

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

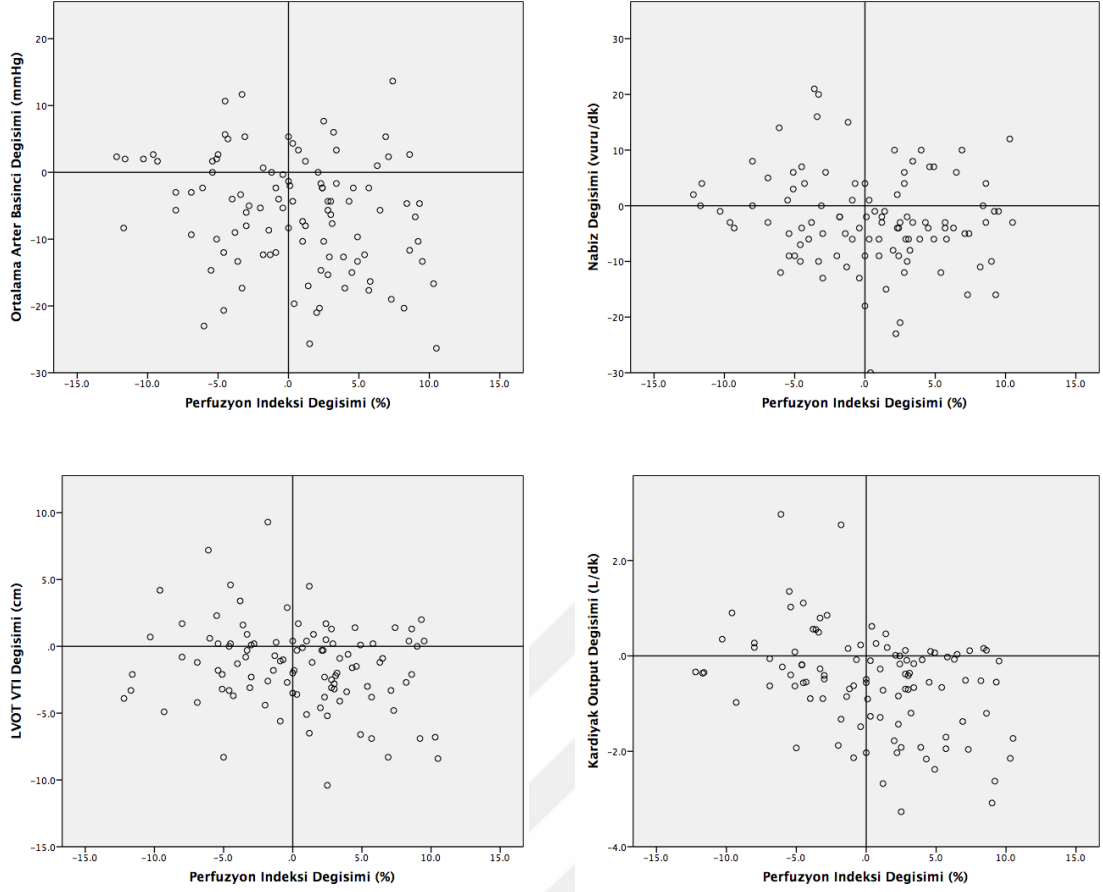
Hacim eksilmesi grubunda işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda, PI değişiminin sistolik arter basıncı değişimi ile ($r = 0,267$; $p = 0,029$); LVOT VTI değişimi ile ($r = 0,293$; $p = 0,016$) ve atım hacmi

değişimi ile zayıf kuvvette korelasyon göstermiştir ($r = 0,271$; $p = 0,027$). PI değişiminin, kardiyak output değişimi ile orta kuvvette korelasyonu görülmüştür ($r = 0,459$; $p < 0,001$). PVI değişimi, nabız değişimi ile ($r = 0,302$; $p = 0,013$); şok indeksi değişimi ile ($r = 0,396$; $p = 0,001$) ve modifiye şok indeksi değişimi ile orta kuvvetli korele bulunmuştur ($r = 0,368$; $p = 0,002$). Hacim eksilmesi grubunda PI ve PVI değişimleri arasında orta kuvvetli korelasyon mevcuttur ($r = 0,334$; $p = 0,006$). (Tablo 4.46)

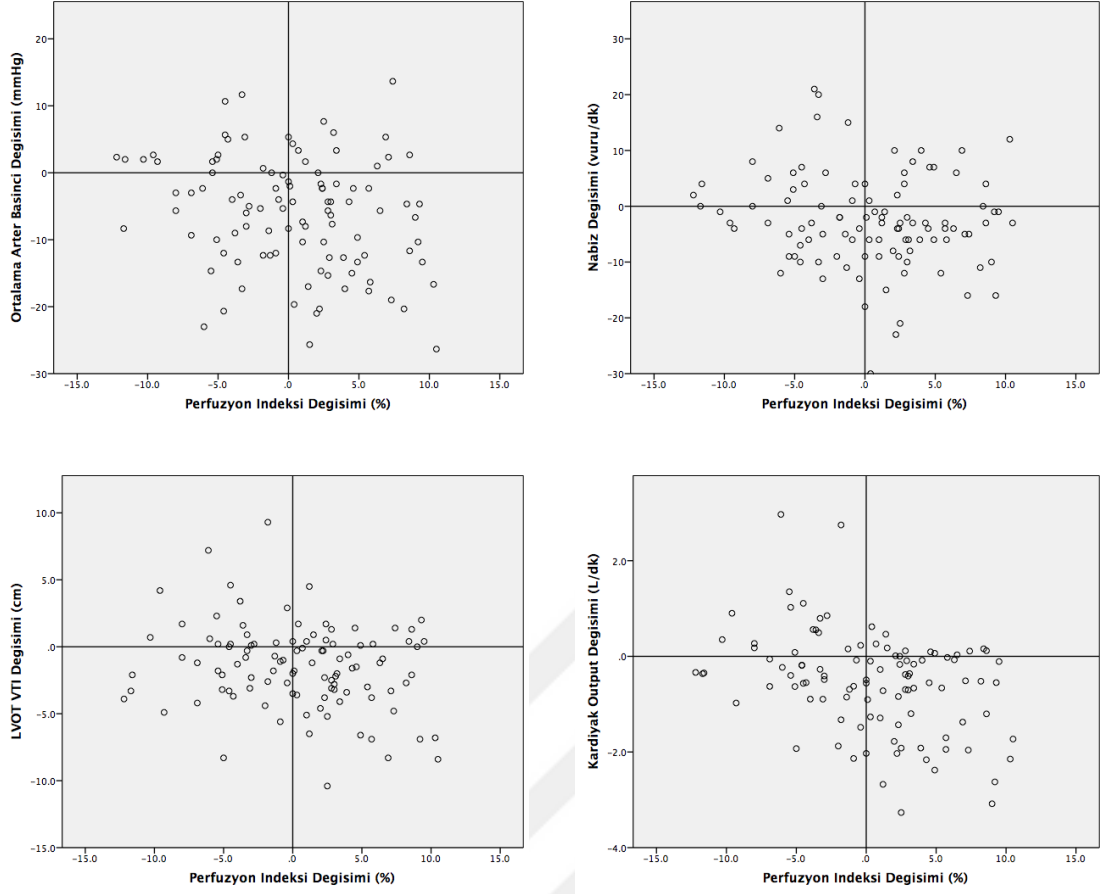
Tablo 4.46. Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastaların Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksinin Değişiminin Diğer Verilerin Değişimi İle Korelasyonu

Hacim Eksilmesi Grubunda İşlem Öncesi Inferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksine Göre Normovolemik Saptanan Hastalar (n=44)	$r^{\square}$	
	PI (%) Değişimi	PVI (%) Değişimi
Sistolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,267*	0,136
Diastolik Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,144	0,083
Ortalama Arter Basıncı Değişimi (mm Hg)	0,222	0,120
Nabız Değişimi (atım/dk)	0,142	0,302*
Şok İndeksi Değişimi	0,077	0,396**
Modifiye Şok İndeksi Değişimi	0,079	0,368**
VLOT VTI Değişimi (cm)	0,293*	0,129
Atım Hacmi Değişimi (ml/atım)	0,271*	0,100
Kardiyak Output Değişimi (L/dk)	0,459**	0,081
PI Değişimi		
PVI Değişimi	0,334**	

$\square$ Pearson Korelasyon Analizi; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.



Şekil 4.2. Hacim Eksilmesi Grubunda, PI Değişimi İle OAB, Nabız, VLOT VTI ve Kardiyak Output Değişimlerinin Serpilme Grafiğinde Gösterimi



Şekil 4.3. Hacim Eksilmesi Grubunda, PVI Değişimi İle OAB, Nabız, VLOT VTI ve Kardiyak Output Değişimlerinin Serpilme Grafiğinde Gösterimi

5 TARTIŞMA

Sıvı yönetimi kritik hasta tedavisinin temel bir parçasıdır. Hastaya erken ve yeterli sıvı verilmesinin sepsis ve septik şokta^{31,97}, travma hastasında⁹⁸⁻¹⁰⁰, yanıkta¹⁰¹, diyabetik ketoasidozda¹⁰², hipotansif hastaların yönetiminde¹⁰³ klinik sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir. Fakat çalışmalar ayrıca pozitif sıvı dengesinin mortalite ve morbidite ile olan ilişkisini de göstermiştir. Kısıtlı sıvı tedavilerinin, başta pnömoni, pulmoner ödem, akut akciğer hasarı postoperatif komplikasyonları (acute lung injury – ALI) ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olmak üzere postoperatif komplikasyonları ve hastanede kalış süresini azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir^{33,104-109}.

Santral venöz basınç gibi statik göstergeler tıp pratiğinde sıvı yanıtılığını belirlemek ve sıvı tedavisinin yönlendirmek için sıklıkla kullanılmakla beraber¹¹⁰ yapılan araştırmalar, çeşitli hasta gruplarında statik göstergelerin kısıtlılıklarını^{4,35-39,111,112} ve dinamik göstergelerin statik göstergelere üstünlüğünü göstermiştir^{37,71,113-115}.

Dinamik göstergelerden bir tanesi olan PVI, PI'daki solunumsal dinamik değişiklikleri ölçer ve böylece pletismografik dalgaboyundaki solunumsal değişkenliği hesaplar^{55,116}. PI ise kızıl ötesi ışınların ölçümüne dayalı bir metoddur ve nabız oksimetre dalga boyunun amplitüdünün yansımasıdır^{55,116}. PVI'nin diğer dinamik değişkenlere üstünlüğü noninvaziv, sürekli ve otomatik olmasıdır.

PVI üzerine ilk çalışmalar ameliyathane koşullarında yapılmıştır. PVI, erişkinlerde çoğunlukla, ameliyathane koşullarındaki mekanik ventilasyon altındaki hastalarda çalışılmıştır.

Cannesson ve arkadaşları, 2008 yılında, 48-82 yaşları arasında 25 koroner arter bypass greftlemesi ameliyatı olan hasta üzerinde PVI'nin ameliyathanede şartlarında mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sıvı yanıtılığını öngörme yeteneğini sınamışlar ve PVI'ı diğer dinamik parametreler ile karşılaştırmışlar⁸. Hastalara 500 ml %6 hetastarch vermeden önce ve verdikten sonra kardiyak indeks, arter nabız basıncı solunumsal değişkenliği (ΔPP), ΔPOP ve PVI ölçmüşler. Sıvı yanıtılığını kardiyak indeksin %15 ve üzerinde artması olarak tanımlamışlar. Hacim verilmesi kardiyak indekste ($2,0 \pm 0,9$ L/dk/m²'den $2,5 \pm 1,2$ L/dk/m²'ye), ΔPOP 'ta ($\%15 \pm 7$ 'den $\%8 \pm 3$ 'e) ve PVI'da ($\%14 \pm 7$ 'den $\%9 \pm 3$ 'e) istatistiksel açıdan anlamlı değişikliğe neden olmuştur ($p < 0,01$). ΔPOP ($\%19 \pm 9$ 'a $\%9 \pm 4$) and PVI ($\%18 \pm 6$ 'ya $\%8 \pm 4$) yanıt

verenlerde yanıt vermeyenlerden daha yüksek saptanmıştır ($p<0,01$). Hacim verilmesi öncesi PVI >14 olması yanıt verenler ve vermeyenleri %81 duyarlılık ve %100 özgüllük ile ayırmıştır. Hacim verilmesi öncesi PVI ile hacim verilmesi sonrasında oluşan kardiyak indeks değişimi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($r=0.67$; $p<0.01$). Bu verilerle, PVI'nin genel anestezi sırasında mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtılığını öngörebildiğini; otomatik, invaziv olmayan ve sürekli bir Δ POP ölçüm yöntemi olduğu için çeşitli klinik uygulamaları olabileceğini öne sürmüşlerdir⁸.

Zimmermann ve arkadaşları, 2010 yılında, major batıniçi cerrahi geçirecek ve hastalıklarının ağırlığı nedeniyle hem arter hem de CVP monitorizasyonu yapılacak 20 hastada; arter basıncına bağlı atım hacmi değişkenliğinin (SVV) ve PVI ile noninvaziv hesaplanan nabız oksimetre pletismografik dalgaboyu amplitüdünün, hacim verildiğinde atım hacmi indeksinde (stroke volume index – SVV) oluşan yanıtı öngörmedeki isabetliliğini; santal venöz basınç ile karşılaştırmayı hedeflemişler¹¹⁷. Ölçümleri, hastalara 7 ml/kg %6 hidroksi etil nişasta (hydroxy-ethyl starch - HES) vermeden önce ve verdikten sonra gerçekleştirmişler. Hacim verilmesine bağlı SVI'de olan değişiklik, 15 hastada %15'in üzerindeymiş ve bu hastalar yanıt verenler olarak tanımlanmıştır. 5 hastada ise %15'in altındaymış ve bu hastalar yanıt vermeyenler olarak değerlendirilmiştir. Bazal SVV, SVI'deki değişim ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde koreleyken ($r = 0.80$; $p < 0.001$); bazal CVP ile Δ SVI'nin korelasyonu yokmuş. SVV (0.993) ve PVI (0.973) arasında ise alıcı işletim karakteristiği (Receiver Operating Characteristic - ROC) eğrisi altında kalan alan açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptanmıştır. Sıvı yanıtılığını öngörmek için en iyi eşik değerler SVV için %11, PVI için %9.5 bulunmuştur. Çalışmalarında; arter basıncına bağlı SVV, Δ SVI ile en iyi korelasyonu gösterirken, SVV gibi PVI'nda major cerrahi geçiren mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtılığını öngörmek için kullanılabileceği sonucuna varmışlardır¹¹⁷.

Maughan ve arkadaşları, 2015 yılında, 24 adet mekanik ventilasyonda ve 23 adet spontan soluyan, 18 yaşından büyük, kalp ameliyatı sonrası rutin kontrollerinde pulmoner arter katateri termodilüsyon yöntemi ile takip edilen hastada; PVI'nin kardiyotorasik cerrahi geçiren hastalarda, pulmoner arter katateri termodilüsyon yöntemi ile ölçülen sıvı yanıtılığını öngörme yeteneğini sınamayı hedeflemişlerdir¹¹⁸. Hastalar yarı rekümbent pozisyonundayken pulmoner arter katateri termodilüsyon yöntemi uygulanmış ve nabız, sistemik ve pulmoner basınçlar, PVI, kardiyak indeks, atım hacmi

ölçülmüştür. 45 derece pasif bacak kaldırma uygulanmış ve 30. ve 60. saniyede ölçümler tekrarlanmıştır. Sıvı yanıtlılığı entübe hastaların %42'sinde ve spontan soluyan hastaların %48'inde saptanmıştır. PVI, entübe hastalarda (eğri altında kalan alan = 0,63; $p = 0,16$) ve spontan soluyan hastalarda (eğri altında kalan alan = 0,41; $p = 0,75$) sıvı yanıtlılığını ayırmada yeterli bulunmamıştır. Araştırmacılar, kardiyak cerrahi geçirmiş hastalarda, PVI'nın pulmoner arter katateri termodilüsyon yöntemi ile ölçülen sıvı yanıtlılığını, ventilasyon durumundan bağımsız olarak ayırt edemediği sonucuna varmışlardır¹¹⁸.

Bu çalışmalar PVI'nın entübe ve mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtlılığını öngörmeye değerli olabileceğini göstermiştir fakat çalışmalar arasında eşik değerler arasında uzlaşma yoktur.

PVI'nın ameliyathane koşullarındaki mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtlılığını öngörmeye gösterdiği potansiyel fayda yoğun bakımdaki entübe hastalarda da çalışmalar yapılmasını sağlamıştır. Loupec ve arkadaşları, 2011 yılında, dolaşım yetmezliği içinde mekanik ventilasyondaki hastalarda PVI'nın sıvı yanıtlılığını öngörmedeki yeteneğini değerlendirmek için 17 yaşından büyük ve yetersiz doku perfüzyonu bulguları varlığı nedeni ile sıvı verilmesi planlanan 40 hasta üzerinde çalışmışlar¹¹⁹. Hastalara, yarım rekümbent pozisyonda bazal EKO ile kardiyak output, ΔPP ve PVI ölçümleri yapılmış. Bazal $\Delta PP \geq \%13$ ise 500 ml 130/0,4 HES'in 10 dk'da infüzyonu ile sıvı denemesi uygulanmış; $\Delta PP < \%13$ ise pasif bacak kaldırma yapılmış. Bu işlemlerden sonra aynı ölçümler tekrarlanmış. Sıvı yanıtlılığı kardiyak outputun %15'ten fazla artması olarak tanımlanmıştır. 21 hasta sıvıya yanıtlı, 19 hasta ise sıvıya yanıtızsız olarak değerlendirilmiştir. Sıvıya yanıt verenlerin bazal PVI ($\% 28 \pm \%13$ 'e $\%11 \pm \%4$) ve ΔPP 'ı ($\%22 \pm \%11$ 'e $\%5 \pm \%2$) sıvıya yanıt vermeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklıyken, PVI'nın %17 eşik değeri sıvıya yanıt verenlerle vermeyenleri %95 duyarlılık (%95 güven aralığı, %74'ten %100'e) ve %91 (%95 güven aralığı, %70'ten %99'a) özgüllük ile tanımlamıştır. Bazal PVI sıvı denemesi ile tetiklenen kardiyak output değişimi yüzdesi ile korelasyon göstermiştir ($r = 0,72$, $p < 0,001$). Araştırmacılar, PVI'nın mekanik ventilasyondaki hastalarda sıvı yanıtlılığını tahmin edebileceği sonucuna varmışlardır¹¹⁹.

PVI, noninvaziv olması, sürekli ve otomatik bir ölçüm olması nedeniyle spontan soluyan yetişkinlerde de araştırılmıştır. Keller ve arkadaşları, 2008 yılında, 25 spontan

soluyan gönüllü üzerinde yaptıkları çalışmada PVI'ın spontan soluyan gönüllülerde pasif bacak kaldırma ile tetiklenen önyük değişimlerini tespit etme yeteneğini değerlendirmişler¹²⁰. Gönüllülerde bazal yarı rekümbent pozisyonda, pasif bacak kaldırma sırasında ve tekrar bazal pozisyonda nabız, noninvaziv arter basıncı, PVI ve transtorasik EKO ile ölçülen kardiyak output kaydedilmiş. Pasif bacak kaldırma ile tetiklenen hacim değişimine yanıt verenler, pasif bacak kaldırma ile kardiyak output'ta %12.5'tan fazla artış yaşayan gönüllüler olarak tanımlanmıştır⁹². Araştırmacılar, pozisyon değişikliği sırasında SAB, DAB, OAB, nabız ve solunum sayısı arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Kardiyak Output, PI ve PVI ise istatistiksel olarak anlamlı değişmiştir. Kardiyak output pasif bacak kaldırma ile (4.2 ± 1.1 L/dk'dan 4.6 ± 1.3 L/dk'ya) anlamlı şekilde artmış ve bazal pozisyona dönerken (4.6 ± 1.3 L/dk'dan 3.9 ± 1.1 L/dk'ya) anlamlı olarak azalmıştır ($p < 0.05$). Bunun yanında, pasif bacak kaldırma ile PI (3.5 ± 2.4 'ten 4.9 ± 3.2 'ye) anlamlı şekilde artmış ve PVI (21.5 ± 8.0 'dan 18.3 ± 9.4 'e) anlamlı şekilde azalmıştır ($p < 0.05$). Tam tersine, bazal pozisyona dönerken, PI (4.9 ± 3.2 'den 2.3 ± 1.7 'ye) anlamlı şekilde azalmış ve PVI (18.3 ± 9.4 'ten 25.4 ± 10.6 'ya) anlamlı şekilde artmıştır ($p < 0.05$). 25 gönüllüden 11'i (%44) pasif bacak kaldırmaya yanıt vermiş ve yanıt verenler, yanıt vermeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bir bazal PVI değerine (25.5 ± 7.9 'a 18.3 ± 6.9) sahipmiş ($p < 0.05$). PVI > 19 'un eşik değer olarak alınması pasif bacak kaldırmaya olan yanıtın %82 duyarlılık ve %57 özgüllük ile zayıf fakat anlamlı bir belirleyicisiymiş (ROC eğrisi altında kalan alan 0.734 ± 0.101). Bu verilerle araştırmacılar, PVI'ın, spontan soluyan gönüllülerde, pasif bacak kaldırma ile tetiklenen hemodinamik değişiklikleri tespit ettiği fakat bu hasta grubunda sıvı yanıtılığını öngörme yeteneği zayıf olduğu için hacim verilmesini yönetmede kullanılabilirliğinin belirsiz olduğu sonucuna varmışlardır¹²⁰. Daha önceki çalışmalar, pasif bacak kaldırmanın spontan soluyan hastalarda sıvı yanıtılığını öngörmeye kullanımının güvenilir olduğunu göstermiştir^{75,121-123}. Bizim çalışmamızda hacim artışı ile PI azalırken, PVI'da anlamlı bir değişiklik olmadı. Hacim eksilmesi sırasında ise PI anlamlı değişiklik göstermezken PVI'da anlamlı artış oldu. Bu durum spontan soluyan yetişkinlerde, dinamik göstergelerin solunumun düzensizliğinden etkilendiğinin göstergesi olabilir. Hacim eksilmesi grubu için PVI, hemodinamik değişiklikleri tespit etmekle beraber sıvı yanıtılığının takibi için kullanılabilirliği zayıftır ve bu sonuç Keller ve arkadaşlarının çalışması ile benzerdir¹²⁰.

Schoonjans ve arkadaşları, 2010 yılında, 44 tane sağlıklı kan vericisi ve diyalize giren stabil kronik böbrek yetmezliği hastası üzerinde yaptıkları çalışmada PVI ve pasif bacak kaldırma ile tetiklenmiş PPV kombinasyonunun spontan soluyan hastalarda hipovolemiyi tanımadaki değerini araştırmışlardır¹¹. Her iki grupta hacim kaybı sırasında PVI istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır (18 ± 7 'den 22 ± 10 'a; $p = 0,03$). Hipovolemiyi saptamak için uygun PVI eşik değeri yazarlar tarafından %45 duyarlılık ve %75 özgüllük ile 19 olarak önerilmiştir. Yazarlar, spontan ventilasyonda, PVI'ın tetiklenmiş hipovolemiden sonra daha yüksek olduğu sonucuna varmışlardır¹¹. Bu çalışmada yazarlar, bizim çalışmamızdaki hacim eksilmesi grubu ile benzer bir populasyon üzerinde çalışmışlardır. PVI'ın kan kaybı ile anlamlı şekilde artması ve hacim azalmasını göstermesi bizim çalışmamızda da benzerdir.

Nilsson ve arkadaşları, 2013 yılında, 18-27 yaş arasında 14 sağlıklı gönüllü üzerinde yaptıkları çalışmada spontan soluyan insanlarda PVI'ın hipovolemik durumu tespit etme yeteneğini test etmişler¹²⁴. Çalışmalarında aynı zamanda, solunun paternlerini modifiye etmişler. Standart bir hipovolemik durum oluşturmak için alt vücut negatif basıncı (Lower Body Negative Pressure – LNBP) kullanmışlar. Volüm açısından 4 farklı grup (Bazal Durum – 0 mmHg, 40 mmHg LNBP, 15 mmHg LNBP, LNBP'den sonra – 0 mmHg) yapmışlar. Aynı zamanda her grupta 4 farklı solunum modifikasyonu kullanmışlar (Normal solunum, normal solunum ve 5 mmHg PEEP, triple tidal volüm solunumu, triple tidal volüm solunumu ve 5 mmHg PEEP). Sonuçta ulaştıkları en önemli sonuç daha yüksek LNBP kullanıldığında PVI'ın anlamlı şekilde arttığı olmuştur. Buna rağmen, solunum modundan bağımsız olarak sonuçlardaki örtüşmeler çok fazla olduğu için PVI'ın spontan soluyan gruplarda hipovolemik durum tespiti için kullanılabileceğini fakat her bir bireyde anlamlı sonuç vermeyeceğini vurgulamışlardır¹²⁴.

Sato ve arkadaşları, 2016 yılında, reyonel anestezi altında alt ekstremitte veya abdominal girişim geçirecek ve American Society of Anesthesiologists (ASA) sınıflaması I veya II olan 42 hasta üzerinde, PI ve PVI'ın spontan soluyan hastalarda deksmedetomidine bağlı hemodinamik değişiklikleri öngörme yeteneğini çalışmışlar¹²⁵. Ameliyathaneye geldiklerinde her hasta supin pozisyona alınıp bazal nabız, SAB, DAB, PI ve PVI ölçümleri yapılmış. Deksmetomidin başlanmasından 20 dk sonra uygun reyonel anestezi uygulanmış. Hipertansiyon, SAB'nda %15 veya bazal değerden 20 mmHg artış olması; hipotansiyon, SAB'nda %15 veya bazal değerden 20 mmHg düşüş

olması olarak tanımlanmış¹²⁶. Deksmetomidin uygulanmasından sonra 14 hastada (%33,3) hipertansiyon, 19 hastada (%45,2) hipotansiyon gelişmiştir. SAB’nda en fazla artış %35,4; en fazla düşüş %45,4 oranında olmuştur. 1 hasta ise deksmedetomidin uygulanmasından 10 dk sonra hipertansiyon 20 dk sonra hipotansiyon yaşamıştır. SAB artışı en fazla deksmedetomidin uygulanmasından 10 dk sonra görülmüş ve istatistiksel olarak bazal PI ($r = 0.418$, $P = 0,005$) ile ve PVI ($r = -0.658$, $P < 0,001$) ile korelemiştir. SAB düşüşü en fazla deksmedetomidin uygulanmasından 20 dk sonra görülmüştür ve istatistiksel olarak bazal PI ($r = 0.507$; $p < 0,001$), PVI ($r = -0.438$; $P = 0,003$) ve SAB ($r = -0.345$; $P = 0,025$) ile koreledir. ROC eğrisi analizi, bazal PVI’nin deksmedetomidine bağlı hipertansiyon ve hipotansiyonu öngörmeye uygun olduğunu göstermiştir (Eğri altında kalan alan, sırasıyla, $AUC = 0,931$; $p < 0,001$] ve $AUC = 0,785$ [$p < 0,001$]. PVI < 15 deksmedetomidine bağlı hipertansiyonu %94 duyarlılık ve %85 özgüllük ile (%95 güven aralığında, %85-100) ayırt etmiştir. PVI > 16 deksmedetomidine bağlı hipotansiyonu %83 duyarlılık ve %64 özgüllük ile (%95 güven aralığında, %64-93) ayırt etmiştir. Bu verilerle araştırmacılar, PVI’nin spontan soluyan hastalarda deksmedetomidine bağlı kan basıncı değişikliklerini öngörebileceğini öne sürmüşlerdir¹²⁵. Bizim çalışmamızda da PVI, işlem öncesi ve sonrasında anlamlı arter basıncı değişimi olmayan hacim artışı grubunda hacim artışı tespit edemezken; sistolik, diastolik ve ortalama arter basınçlarının anlamlı istatistiksel olarak anlamlı azaldığı hacim eksilmesi grubunda, hacim değişikliği ile beraber istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır. Bu durum, PVI’nin, arter basıncı değişikliklerine hacim değişikliklerinden daha duyarlı olduğunu düşündürülebilir.

Bu prospektif gözlemsel çalışmada, zaman yönetiminin önemli olduğu acil servis koşullarında kullanıma uygun olması nedeniyle, PI ve PVI’nin sıvı yanıtlılığını öngörme yeteneğini spontan soluyan sıvı alan hastalarda ve kan merkezindeki donörlerde araştırdık. Bu çalışmanın farkı, literatürde daha önce bu hasta grubu üzerinde yapılmış çalışmalar ile karşılaştırıldığında, gerçek hacim değişimi koşullarında ve daha büyük bir populasyonda yapılmış olmasıdır^{120,121,124,125}.

Hacim artışı grubunda işlem öncesi ve işlem sonrası SAB, DAB, OAB arasında anlamlı fark saptanmamıştır; bu durum, hacim artışı grubunun işlem öncesi IVC kollapsibilite indeksine göre hipovolemik ve normovolemik alt gruplarda da benzer şekilde izlenmiştir. Hacim eksilmesi grubunda ise SAB, DAB ve OAB istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır; bu durum, hacim eksilmesi grubunun işlem öncesi IVC

kollapsibilite indeksine göre hipovolemik ve normovolemik alt gruplarda da benzer şekilde izlenmiştir. Hacim artışı grubunda anlamlı arter basıncı değişikliği olmamasının hastaların vital parametrelerinin başlangıçta stabil olması ve hacim durumlarından bağımsız olarak kompanzasyon mekanizmalarının yeterli işlev yapıyor olmasıyla ilişkili olduğu düşünülebilir. Hacim eksilmesi grubunda ise arter basıncı değerlerinin sonuç olarak normal aralıkta kalmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı azalması, kompanzasyon mekanizmalarının hacimce ılımlı olsa bile sınırlı sürede gelişen kan kaybını dengeleyemediği sonucunu düşündürülebilir.

Nabız verileri değerlendirildiğinde, her iki grupta da ılımlı olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmektedir. Hacim artışı grubunda bu durum, hacim verilmesi ile oluşan beklenen bir yanıt iken; hacim eksilmesi grubunda, beklenenin aksine ılımlı olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır. Bunun kan merkezinin hızlı döngüsü nedeniyle ilk vital ölçümlerin yeterince istirahat olmaksızın yapılması nedeniyle olabileceği gibi gönüllülerin kan vermeden önceki emosyonel durumlarının da etkili olabileceği düşünülmüştür.

Şok indeksi ve modifiye şok indeksinden, hacim artışı grubunda işlem öncesi ve sonrasında sadece şok indeksi anlamlı olarak azalırken; işlem öncesinde IVC kollapsibilite indeksine göre normovolemik olan hastalarda sadece modifiye şok indeksi istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır; hipovolemik olan hastalarda ise her iki indeks de sıvı ile anlamlı değişmemiştir. Hacim eksilmesi grubunda ise tüm grupta ve normovolemik hastalarda her iki indeks de istatistiksel olarak anlamlı artış gösterirken, hipovolemik grupta istatistiksel anlamlı değişiklik olmamıştır. Vital parametrelere bağlı bu indekslerin vital parametrelerin anlamlı değişiklik göstermediği durumlarda hacim değişimini güvenilir bir şekilde takip edemediği ve bu nedenle stabil hastalarda hacim verilmesini yönlendirmede güvenilir olmadığı düşünülebilir. Bu indekslerin, ön planda net hacim değişikliği yerine vital parametrelerdeki değişiklikleri yansıttıkları düşünülmekle beraber, kısıtlı birey sayısında ılımlı hacim değişiklikleri yapılmış olması da sonuçları etkilemiş olabilir. Daha geniş gruplarda, daha büyük hacim değişiklikleri testleri daha anlamlı bir şekilde etkileyebilir. Yine de bu sonuçlarla, travma gibi hacim eksilmesi ile giden klinik durumlarda şok indeksinin kullanımının daha yararlı olacağı söylenebilir.

Hacim artışı ile birlikte LVOT VTI, atım hacmi ve kardiyak output istatistiksel anlamlı artış göstermiştir. Alt gruplar değerlendirildiğinde sadece kardiyak outputun işlem öncesinde IVC kollapsibilite normovolemik olan hastalarda hacim değişikliği ile beraber anlamlı değişmediği görülmüştür. Hacim eksilmesi ile tüm gruplarda LVOT VTI, atım hacmi ve kardiyak output anlamlı olarak azalmıştır. Çalışmamızda bir çok çalışmada kullanılan kardiyak indeks kullanılamamakla beraber, kardiyak indeksin bileşenlerinden olan LVOT VTI ve kardiyak outputun hacim değişimlerine en hassas yanıt veren parametreler olduğu gözlenmiştir.

Hacim artışı grubunda işlem öncesi ve sonrası PI anlamlı olarak azalmakla beraber IVC kollapsibilite indeksine göre işlem öncesinde hipovolemik ve normovolemik olarak ayrılan gruplarda PI'da anlamlı değişiklik olmamıştır. Alt gruplarda, örneklem azaldığı için anlamlılık ortadan kalkıyor olabilir. Hacim artışı ile PVI'da değişiklik olmamasının çeşitli sebepleri olabilir. Bunlardan birincisi, hasta popülasyonunun hemodinamik olarak stabil bireylerden oluşmasıdır. İkinci olarak, hasta grubu ek kronik hastalığı ve sıvı verilmesine engel durumu olmayan görece sağlıklı bireylerden oluşmuştur; fizyolojik kompanzasyon mekanizmaları nedeniyle verilen sıvı güçlü şekilde tolere edilmiş olabilir. Yine işlem sonrasında nabzın ılımlı şekilde azalması ve ölçülemeyen vazomotor değişiklikler PVI'ı etkilemiş ve değişiminin uç değerlerde olmasını önlemiş olabilir. Hacim eksilmesi ve her iki alt grubunda ise PVI istatistiksel anlamlı şekilde artmış ve hacim kaybını gösterebildiği yönünde sonuçlara ulaşılmıştır. PVI'nın, spontan soluyan hasta gruplarında hacim kaybını göstermiştir fakat her bir birey öznel olarak değerlendirildiğinde değişimin yönü ve miktarı değişken olduğu için bireysel bazda kullanımı şimdilik kısıtlı görünmektedir. Bizim çalışmamız ve literatürdeki çalışmalar gönüllüler ve kontrollü hacim kaybı yaşayan hastalar üzerinde gerçekleştirilmiştir; bu nedenle, daha büyük ve farklı hacim kayıpları yaşayan hastalar üzerinde klinik çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

Hacim artışı grubunda PI değişimi ve PVI değişiminin korelasyonu dışında anlamlı korelasyon saptanmamıştır. Hacim eksilmesi grubunda PI değişimi ile kardiyak output değişimi ile orta dereceli korelasyon göstermiştir ve bu korelasyon işlem öncesi inferior vena cava kollapsibilite indeksine göre normovolemik saptanan hastalarda daha belirgin hale gelmiştir. PVI değişimi, şok indeksi değişimi orta dereceli korelasyon göstermiştir ve bu korelasyon işlem öncesi inferior vena cava kollapsibilite indeksine göre normovolemik saptanan hastalarda daha belirgin hale gelmiştir. Spontan soluyan

hastalarda PVI, şok indeksi gibi, okült şoku tanımada ve morbiditeyi göstermede bir araç olabilir fakat literatürde bunu destekleyen çalışma yoktur ve bu konuda klinik araştırmalar yapılmalıdır. PVI'ın spontan soluyan hastalarda daha büyük hacim değişiklikleri ile hemodinamik açıdan daha ekstremelerde hastalar üzerinde klinik çalışmalar ile değerlendirilmesi gerekmektedir. Atım hacmi ve kardiyak output ile korelasyon göstermemesi ise spontan soluyan hastalarda sıvı yanıtılığını göstermede kullanılabilirliğinin kısıtlı olduğunu gösteriyor olabilir.



6 KISITLILIKLAR

- 6.1** Çalışmanın en büyük kısıtlılığı, hemodinamik olarak stabil yetişkinler üzerinde yapılmasıdır. Hacim artışı grubunda vital parametreler, şok indeksi gibi parametrelerdeki değişimin anlamlı olmaması ve PVI'nın hacim değişimini tanımadaki kısıtlı başarısı buna bağlanabilir. Stabil olmayan, kritik ve hacim açısından ekstrem durumdaki hastalarda yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.
- 6.2** Çalışma ek hastalığı olmayan hastalar ve sağlıklı gönüllüler üzerinde yapılmıştır. Fizyolojik kompanzasyon mekanizmaları da sonuçlarda rol oynamıştır.
- 6.3** Çalışmamızda hacim artışı ve eksilmesi kontrollü ve sınırlıdır. Travma gibi volüm kaybının daha fazla olduğu durumlarda yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.
- 6.4** Özellikle hacim eksilmesi grubunda, kan merkezine donör olarak başvuran ve ilgili hekimler tarafından incelemeleri tamamlandıktan sonra donör olarak kabul edilen gönüllülerin tamamına yakınının erkek olması nedeniyle cinsiyetler arasında sayıca büyük bir fark oluşmuştur.

7 SONUÇLAR

- 7.1 PI hacim artışı grubunda istatistiksel anlamlı şekilde değişiklik göstermiştir fakat bu değişikliğin yönü belirgin şekilde farklılıklar göstermiş olup anlamlı korelasyon gösterilememiştir.
- 7.2 PI değişimi, hacim eksilmesi grubunda, kardiyak output değişimi ile, özellikle normovolemik alt grupta orta dereceli korelasyon göstermiştir.
- 7.3 PVI, spontan soluyan hastalarda, anlamlı sistolik ve diastolik arter basıncı değişikliğine neden olmayan hacim artışını tespit edememiştir.
- 7.4 PVI, spontan soluyan gönüllülerde, özellikle anlamlı sistolik ve diastolik arter basıncı değişikliğine neden olan hacim eksilmesi durumunda anlamlı duyarlılık göstermiş olup, daha belirgin hacim değişikliği durumlarında ya da modellerinde planlanacak çalışmalarla değerlendirilmesinin uygun olduğunu düşünmekteyiz. Ancak, bu durumda korelasyonunun zayıf olması ve her bir hasta özelinde belirsiz yönde değişimin olması ise başlıca kısıtlılıklar olarak karşımıza çıkmaktadır. Bununla birlikte yeni çalışmalarda daha net cut-off değerleri ile duyarlılık ve özgüllük çalışmaları da acil servislerdeki ve diğer kliniklerdeki spontan soluyan hastalar için planlanabilir.
- 7.5 PVI, spontan solunumda gruplarda hacim kaybının bir belirteci olabilir fakat bireylerde kullanmak için güvenli olmadığı düşünülmüştür.
- 7.6 PVI değişimi, spontan soluyan yetişkinlerde, hacim artışı veya eksilmesi durumunda kardiyak output değişimi ile korele değildir.
- 7.7 PVI'nın spontan soluyan yetişkinlerde hemodinamik değişikliklere daha duyarlı olabileceği gözmlenmekle birlikte, ilişkinin bireysel bazda yönü değişken ve korelasyon zayıf olduğu için bu konuda daha net çıkarımlarda bulunmak için kişi bazında cut-off değerleri ve daha büyük hacim değişikliği olan modellerle uygulanacak çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmüştür.

8 KAYNAKLAR

1. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121:2000–2008
2. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000; 4:282–289
3. Buhre W, Weyland A, Schorn B, Scholz M, Kazmaier S, Hoeft A, Sonntag H. Changes in central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure do not indicate changes in right and left heart volume in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16: 11–7.
4. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007; 35: 64–8.
5. Cannesson M, Delannoy B, Morand A, Rosamel P, Attouf Y, Bastien O, Lehot JJ. Does the pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms? *Anesth Analg* 2008; 106: 1189–94.
6. Shelley KH, Awad AA, Stout RG, Silverman DG. The use of joint time frequency analysis to quantify the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform. *J Clin Monit Comput* 2006; 20: 81–7.
7. Natalini G, Rosano A, Taranto M, Faggian B, Vittorielli E, Bernardini A. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. *Anesth Analg* 2006; 103: 1478–84.
8. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, Lehot JJ. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 2008; 101: 200–6.
9. Cannesson M, Attouf Y, Rosamel P, Desebbe O, Joseph P, Metton O, Bastien O, Lehot JJ. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 2007; 106: 1105–11.
10. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot J, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Critical Care* 2008; 12: R37

11. Schoonjans A, Forget P, Labriola L, Deneys V, Jadoul M, Pingaut I, De Kock M. Pleth variability index combined with passive leg raising-induced pulse pressure variation to detect hypovolemia in spontaneously breathing patients. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2010; 61(3): 147-50.
12. The Body Fluid Compartments: Extracellular and Intracellular Fluids; Edema. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
13. Figure 9.1 Page: 109 Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
14. Figure 14.1 Page: 169 Overview of the Circulation; Biophysics of Pressure, Flow, and Resistance. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
15. Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
16. Figure 9.7 Page: 113 Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
17. Figure 9.9 Page: 117 Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
18. Figure 9.10 Page: 117 Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
19. Clinicalgate.com [Online]. [Son güncelleme: 2011 Şubat 10]. Available from: <http://clinicalgate.com/cardiovascular-assessment-and-monitoring/>. Son Erişim: Ocak 07, 2017.
20. Stanford University-Echocardiography in the ICU [Online]. [Son güncelleme: 2015 Mayıs 07]. Available from: https://web.stanford.edu/group/ccm_echocardio/cgi-bin/mediawiki/index.php/Volume_status. Son Erişim: Ocak 07, 2017.

21. Figure 9.14 Page: 120 Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
22. Figure 9.15 Page: 121 Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves. In: Hall JE, editors. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
23. Cardiac Output, Venous Return, and Their Regulation. In: Hall JE, editors. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
24. Aurigemma GP, Gaasch WH. Quantitative Evaluation of Left Ventricular Structure, Wall Stress, and Systolic Function. In: Otto CM, editors. The Practice of Clinical Echocardiography. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2012.
25. Allgöwer M, Buri C. Shockindex. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1967; 46:1-10.
26. Rady M, Nightingale P, Little R, et al. Shock Index: A Re-evaluation in Acute Circulatory Failure. Resuscitation. 1992; 23:227-234.
27. Rady M, Rivers EP, Martin G, et al. Continuous Central Venous Oximetry and Shock Index in the Emergency Department: Use in the Evaluation of Clinical Shock. Am J Emerg Med. 1992; 10:538-541.
28. Rady M, Smithline H, Blake H, et al. A Comparison of the Shock Index and Conventional Vital Signs to Identify Acute, Critical Illness in the Emergency Department. Ann Emerg Med. 1994; 24:685-690.
29. Liu et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. World J Emerg Med 2012;3(2):114-117.
30. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. Crit Care Med. 2009;37:2642–7.
31. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368–77.
32. Holte K, Kehlet H. Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: a need for reassessment in fast-track surgery. J Am Coll Surg. 2006;202:971–89.
33. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. 2006;354:2564–75.

34. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, et al. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39:259–65.
35. Monnet X, Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:235–40.
36. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008;134:172–8.
37. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;119:867–73.
38. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007;33:1125–32.
39. Mekontso-Dessap A, Tual L, Hirsch M, et al. B-type natriuretic peptide to assess haemodynamic status after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:777–82.
40. Guerin L, Monnet X, Teboul JL. Monitoring volume and fluid responsiveness: From static to dynamic indicators. *J Clin Anesth* 2013;27:177-85.
41. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282–9.
42. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg*. 2001;92:984–9.
43. Vallée F, Fourcade O, De Soyres O, Angles O, Sanchez-Verlaan P, Pillard F, et al. Stroke output variations calculated by esophageal Doppler is a reliable predictor of fluid response. *Intensive Care Med*. 2005;31:1388–93.
44. Guinot PG, De Broca B, Abou Arab O, Diouf M, Badoux L, Bernard E, et al. Ability of stroke volume variation measured by oesophageal Doppler monitoring to predict fluid responsiveness during surgery. *Br J Anaesth*. 2013;110:28–33.
45. Khwannimit B, Bhurayanontachai R. Prediction of fluid responsiveness in septic shock patients: comparing stroke volume variation by FloTrac/Vigileo and automated pulse pressure variation. *Eur J Anaesthesiol*. 2012;29:64–9.

46. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med*. 2003;31:1399–404.
47. Cannesson M, Tran NP, Cho M, Hatib F, Michard F. Predicting fluid responsiveness with stroke volume variation despite multiple extrasystoles. *Crit Care Med*. 2012;40:193–8.
48. Goarin JP, Lehot J, Ph D, Vallet B, Tavernier B. Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure. *Anesthesiology*. 2011;89:231–41.
49. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18:650.
50. Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, Dres M, Gharbi R, Richard C, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med*. 2012;40:152–7.
51. Dorlas JC, Nijboer JA. Photo-electric plethysmography as a monitoring device in anaesthesia. Application and interpretation. *Br J Anaesth*, 57 (1985), pp. 524–530
52. Partridge BL. Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status. *J Clin Monit*, 3 (1987), pp. 263–268
53. Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, et al. Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. *Br J Anaesth*, 82 (1999), pp. 178–181
54. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, et al. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care*, 9 (2005), pp. R562–R568
55. Available at: <http://www.masimo.co.uk/pvi/>. Accessed January 24, 2017.
56. Tokue A, Saito H, Suzue A, Kadoi Y, Saito S. [Time course changes in perfusion index and pleth variability index during electroconvulsive therapy]. *Masui*. 2011;60(8):929-35.
57. Sebastiani A, Philippi L, Boehme S, et al. Perfusion index and plethysmographic variability index in patients with interscalene nerve catheters. *Can J Anaesth*. 2012;59(12):1095-101.

58. Kowalczyk M, Fijałkowska A, Nestorowicz A. New generation pulse oximetry in the assessment of peripheral perfusion during general anaesthesia - a comparison between propofol and desflurane. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2013;45(3):138-44.
59. Van genderen ME, Bartels SA, Lima A, et al. Peripheral perfusion index as an early predictor for central hypovolemia in awake healthy volunteers. *Anesth Analg.* 2013;116(2):351-6.
60. Evans D, Ferraioli G, Snellings J, Levitov A. Volume responsiveness in critically ill patients. *J Ultrasound Med.* 2014;33:3-7.
61. Zhang Z, Xu X, Ye S, Xu L. Review ultrasonographic measurement of the respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients : systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Med Biol.* 2014;40:845-53.
62. Charbonneau H, Riu B, Faron M, Mari A, Kurrek MM, Ruiz J, et al. Predicting preload responsiveness using simultaneous recordings of inferior and superior vena cavae diameters. *Crit Care.* 2014;18:473.
63. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care.* 2012;16:R188.
64. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology.* 1987;67:498-502.
65. Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg.* 1994;78:46-53.
66. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsisinduced hypotension. *Anesthesiology.* 1998;89:1313-21.
67. Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest.* 1999;116:176-86.

68. Guarracino F, Ferro B, Forfori F, Bertini P, Magliacano L, Pinsky MR. Jugular vein distensibility predicts fluid responsiveness in septic patients. *Crit Care*. 2014;18:647.
69. Kent A, Patil P, Davila V, Bailey JK, Jones C, Evans DC, et al. Sonographic evaluation of intravascular volume status: can internal jugular or femoral vein collapsibility be used in the absence of IVC visualization? *Ann Thorac Med*. 2015;10:44–9.
70. Kent A, Bahner DP, Boulger CT, Eiferman DS, Adkins EJ, Evans DC, et al. Sonographic evaluation of intravascular volume status in the surgical intensive care unit: a prospective comparison of subclavian vein and inferior vena cava collapsibility index. *J Surg Res*. 2013;184:561–6.
71. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2005;31:1195–201.
72. Song Y, Kwak YL, Song JW, Kim YJ, Shim JK. Respiratory variation in carotid artery peak velocity as a predictor of fluid responsiveness in mechanically ventilated patients with coronary artery disease. *Br J Anaesth*. 2014;113:61–6.
73. Ibarra-estrada MÁ, López-pulgarín JA, Mijangos-méndez JC, Díaz-gómez JL. Respiratory variation in carotid peak systolic velocity predicts volume responsiveness in mechanically ventilated patients with septic shock: a prospective cohort study. *Crit Ultrasound J*. 2015;7:29.
74. Monnet X, Teboul JL. Assessment of volume responsiveness during mechanical ventilation: recent advances. *Crit Care* 2013;17:217.
75. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:334–9.)
76. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006;10:R102.
77. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, et al. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med* 2007;33:1117–24.

78. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, et al. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005;31:517–23.
79. Muller L, Louart G, Bousquet PJ, et al. The influence of the airway driving pressure on pulsed pressure variation as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med* 2010;36:496–503.
80. Freitas FG, Bafi AT, Nascente AP, et al. Predictive value of pulse pressure variation for fluid responsiveness in septic patients using lung-protective ventilation strategies. *Br J Anaesth* 2013;110:402–8.
81. Teboul JL, Monnet X. Pulse pressure variation and ARDS. *Minerva Anesthesiol* 2013 April;79(4):398-407.
82. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013;39:165–228.
83. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, et al. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology* 2009;110:1092–7.)
84. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, et al. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intraabdominal pressure: an experimental study. *Crit Care* 2011;15:R33.
85. Renner J, Gruenewald M, Quaden R, et al. Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 2009;37:650–8.)
86. Tavernier B, Robin E. Assessment of fluid responsiveness during increased intra-abdominal pressure: keep the indices, but change the thresholds. *Crit Care* 2011;15:134.
87. de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, et al. Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions. *Crit Care Med* 2009;37:510–5.
88. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: false-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med* 2009;37:2570–5.
89. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008;34:659–63

90. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, et al. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;121:1245–52.
91. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 2010;36:1475–83
92. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402–7.
93. Monge Garcia MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, et al. Non-invasive assessment of fluid responsiveness by changes in partial end-tidal CO₂ pressure during a passive leg-raising maneuver. *Ann Intensive Care* 2012;2:9.
94. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, et al. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 2013;39:93–100.
95. Jabot J, Teboul JL, Richard C, et al. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 2009;35:85–9.
96. De Backer D, Pinsky MR. Can one predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? *Intensive Care Med* 2007;33:1111–3.
97. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*, 136 (2009), pp. 102–109.
98. Gonzales EA. Fluid resuscitation in the trauma patient. *J Trauma Nurs*. 2008;15(3):149-57.
99. Hokema F, Donaubaue B, Busch T, Bouillon B, Kaisers U. [Initial management of polytraumatized patients in the emergency department]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2007;42(10):716-23.
100. Genthon A, Wilcox SR. Crush syndrome: a case report and review of the literature. *J Emerg Med*. 2014;46(2):313-9.
101. Gordon M, Goodwin CW. Burn management. Initial assessment, management, and stabilization. *Nurs Clin North Am*. 1997;32(2):237-49.
102. Corwell B, Knight B, Olivieri L, Willis GC. Current diagnosis and treatment of hyperglycemic emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(2):437-52.

103. Geeraedts LM, Pothof LA, Caldwell E, De lange-de klerk ES, D'amours SK. Prehospital fluid resuscitation in hypotensive trauma patients: do we need a tailored approach?. *Injury*. 2015;46(1):4-9.
104. Benes J, Haidingerova L, Pouska J, et al. Fluid management guided by a continuous non-invasive arterial pressure device is associated with decreased postoperative morbidity after total knee and hip replacement. *BMC Anesthesiol*. 2015;15:148.
105. Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. *Anesth Analg*. 2012;114(3):640-51.
106. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg*, 238 (2003), pp. 641–648
107. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*, 128 (2005), pp. 3098–3108.
108. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*, 34 (2006), pp. 344–353.
109. Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, et al. Fluid balance and weaning outcomes. *Intensive Care Med*, 31 (2005), pp. 1643–1647.
110. Geerts BF, Maas JJ, de Wilde RBP, et al. Hemodynamic assessment in the Dutch intensive care unit. *Neth J Crit Care*. 2009;13:178–184.
111. Magder S. Fluid status and fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:289–296.
112. Guerin L, Monnet X, Teboul JL. Monitoring volume and fluid responsiveness: from static to dynamic indicators. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013;27(2):177-85.
113. Preisman, S. Kogan, H. Berkenstadt, et al. Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the respiratory systolic variation test and static preload indicators. *Br J Anaesth*, 95 (2005), pp. 746–755.

114. Cannesson M, Musard H, Desebbe O, et al. The ability of stroke volume variations obtained with Vigileo/Flo Trac system to monitor fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg*, 103 (2009), pp. 678–684.
115. Cecconi M, Monti G, Hamilton MA, et al. Efficacy of functional hemodynamic parameters in predicting fluid responsiveness with pulse power analysis in surgical patients. *Minerva Anesthesiol*, 78 (2012), pp. 527–
116. Available at: <http://www.masimo.com/pvi/>. Accessed January 24, 2017.
117. Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, et al: Accuracy of stroke volume variation compared with pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing major surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27:555–561.
118. Maughan BC, Seigel TA, Napoli AM. Pleth variability index and fluid responsiveness of hemodynamically stable patients after cardiothoracic surgery. *Am J Crit Care*. 2015;24(2):172-5.
119. Loupec T, Nanadoumgar H, Frasca D, et al. Pleth variability index predicts fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2011;39(2):294-9.
120. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot JJ, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Crit Care*. 2008;12(2):R37.
121. Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A, Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med*. 2010;38(3):819-25.
122. Biais M, Vidil L, Sarabay P, Cottenceau V, Revel P, Sztark F. Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. *Crit Care*. 2009;13(6):R195.
123. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z, Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med*. 2007;33(7):1133-8.
124. Nilsson LM, Lindenberger DM, Hahn RG. The effect of positive end-expiratory pressure and tripled tidal volume on pleth variability index during hypovolaemia in conscious subjects: a volunteer study. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(11):671-7.

- 125.Sato M, Kunisawa T, Kurosawa A, Sasakawa T. Pulse oximetry-derived pleth variability index can predict dexmedetomidine-induced changes in blood pressure in spontaneously breathing patients. *J Clin Anesth*. 2016;34:318-24.
- 126.Mowafi HA, Ismail SA, Shafi MA, Al-Ghamdi AA. The efficacy of perfusion index as an indicator for intravascular injection of epinephrine-containing epidural test dose in propofol-anesthetized adults. *Anesth Analg*, 108 (2) (2009), pp. 549–553.



9.EKLER

Ek 1: Olgu Rapor Formu

OLGU RAPOR FORMU

Perfüzyon İndeksi ve Pletismografik Değişkenlik İndeksi Ölçütlerinin Volüm Değişikliğini Öngörme Yeteneklerinin Değerlendirilmesi

A) Demografik Veriler

Olgu No	
Tarih	
Doğum Yılı	
Cinsiyet	K E

B) Toplanan Veriler

Grup	A) Kan Merkezi	B) Serum Fizyolojik	C) ERT replasmanı
------	----------------	---------------------	-------------------

	İşlem öncesi	İşlem sonrası
TA		
Nabız		
Saturasyon		
PI		
PVI		
LVOT VTI		
LVOT çapı		
Strok Volüm		
Kardiyak output		
VCI çapı (max)		
VCI çapı (min)		
Kollabilite		

Araştırma Formunu Dolduran

Araştırmacının İsmi ve İmzası