TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KRİTİK ACİL SERVİS HASTALARINDA SIVI TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE SOL VENTRİKÜL ÇIKIŞ YOLU HIZ-ZAMAN İNTEGRALİ İLE KAROTİS ARTER HIZ-ZAMAN İNTEGRALİ VE DÜZELTİLMİŞ KAROTİS AKIM ZAMANI ARASINDAKİ KORELASYONUN ARAŞTIRILMASI

DR. ÜMİT KORKAN

ACİL TIP ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KRİTİK ACİL SERVİS HASTALARINDA SIVI TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE SOL VENTRİKÜL ÇIKIŞ YOLU HIZ-ZAMAN İNTEGRALİ İLE KAROTİS ARTER HIZ-ZAMAN İNTEGRALİ VE DÜZELTİLMİŞ KAROTİS AKIM ZAMANI ARASINDAKİ KORELASYONUN ARAŞTIRILMASI

DR. ÜMİT KORKAN

ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. MURAT PEKDEMİR

22/05/2025, GOKAEK-2025/11/13

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER 4

KISALTMALAR DİZİNİ 5

ÇİZELGELER DİZİNİ 7

ÇİZİMLER DİZİNİ 8

1. GİRİŞ VE AMAÇ 9

2. GENEL BİLGİLER 11

2.1. Kritik Hasta Tanımı ve Özellikleri 11

2.2. Kritik Hastanın Belirlenmesi ve Önemi 11

2.2.1. Klinik Bulguların Değerlendirilmesi 11

2.2.2. Laboratuvar Göstergeleri 12

2.2.3. Skorlama Sistemleri 12

2.2.4. Kritik Hastanın Belirlenmesinin Önemi 15

2.3. Sıvı Resüsitasyonu ve Yönetimi 15

2.3.1. Resüsitasyonun Tanımı ve Amaçları 15

2.3.2. Sıvı Tedavisinin Riskleri ve Hedefe Yönelik Yaklaşım Gereksinimi 16

2.3.3. Sıvı Yanıtlılığının Tanımı ve Önemi 16

2.3.4. Sıvı Yanıtını Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler 17

2.4. Sol Ventrikül Çıkış Yolu Hız-Zaman İntegrali 21

2.4.1. Anatomi ve Ölçüm Tekniği: 22

2.4.2. Kardiyak Output Hesaplaması: 22

2.4.3. Sıvı Yanıtlılığını Öngörmedeki Rolü: 22

2.4.4. Avantajları 22

2.5. Karotis Arter Hız-Zaman İntegrali Ölçüm Tekniği 22

2.6. Düzeltilmiş Karotis Akım Zamanı 23

2.7. Karotis Doppler LVOT VTI karşılaştırılması 23

2.8. Çalışmanın Amacı ve Hipotezi 24
3. GEREÇ ve YÖNTEM 25
3.1. Araştırma Dizaynı 25
3.2. Araştırma Düzeni ve Popülasyonu 25
3.2.1. Araştırmadan Dışlama Kriterleri 25
3.2.2. Araştırmaya Dahil Etme Kriterleri 25
3.3. Araştırma Protokolü 26
3.4. Sonlanım Ölçütleri 29
3.4.1. Primer Sonlanım 29
3.4.2. Sekonder Sonlanım 29
3.5. İstatistiksel Analiz 29
3.5.1. Örneklem Büyüklüğü Analizi 29
4. BULGULAR 30
5. TARTIŞMA 41
5.1. Kısıtlılıklar 44
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 45
7. ÖZET 46
8. İNGİLİZCE ÖZET 47
9. EKLER 49
9.1. Olgu Rapor Formu 49
9.2. Etik Kurul Belgesi 51
10. KAYNAKÇA 52

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamın planlanmasından tamamlanmasına kadar geçen her aşamada; engin bilgi, birikim ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, akademik vizyonuyla ufkumu açan ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen değerli danışman hocam sayın Prof. Dr. Murat PEKDEMİR'e,

Eğitim hayatım boyunca üzerimde emeği olan, bilgi ve deneyimlerinden istifade ettiğim, her zaman desteklerini hissettiğim değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Serkan YILMAZ'a sayın Prof. Dr. Elif YAKA'ya, sayın Prof. Dr. Nurettin Özgür DOĞAN'a ve sayın Doç. Dr. İbrahim Ulaş ÖZTURAN'a,

Asistanlık yıllarımın yoğun çalışma temposunda acı-tatlı her anı paylaştığım, birlikte çalışmaktan büyük onur duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, acil servis hemşirelerine ve tüm personeline,

Beni bugünlere getiren, hayatım boyunca her kararımda arkamda duran, sevgilerini ve dualarını hiçbir zaman esirgemeyen kıymetli anneme, babama ve kardeşlerime,

Hayatımın her anında yanımda olan, uzmanlık eğitimimin ve tez sürecimin getirdiği tüm zorluklara büyük bir sabır, anlayış ve sevgiyle katlanarak beni her zaman destekleyen, varlığıyla bana güç veren sevgili eşim Şadiye KORKAN'a en içten teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Ümit KORKAN Kocaeli, 2025

KISALTMALAR DİZİNİ

APACHE: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi *(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)*

CCA-VTI: Karotis arter hız-zaman integrali

cCFT: Düzeltilmiş karotis akım zamanı

CO: Kardiyak output

CRP: C-Reaktif Protein

CVP: Santral Venöz Basınç

DIC: Yaygın damar içi pıhtılaşma (dissemine intravasküler koagülasyon)

DO2: Doku oksijen sunumu

EKG: Elektrokardiyografi

GA: Güven aralığı

GİS: Gastrointestinal sistem

IL-6: İnterlökin-6

IQR: Çeyrekler arası aralık,

ISS: Yaralanma Şiddet Skoru *(Injury Severity Score)*

IVC: İnferior Vena Kava

İV: İntravenöz

KDZ: Kapiller dolum zamanı

KH: Kalp hızı

LVOT VTI: Sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali

MODS: Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru *(Multiple Organ Dysfunction Score)*

NEWS-2: Ulusal Erken Uyarı Skoru-2

NIRS: yakın kızılötesi spektroskopi (*Near-infrared spectroscopy*)

OAB: Ortalama arteriyel basınç

PAK: Pulmoner arter kateteri

PCT: Prokalsitonin

PLR: Pasif bacak kaldırma

POCUS: Yatak başı kritik bakım ultrasonografisi (*Point-of-Care Ultrasound*)

PPV: Nabız basınç değişkenliği

PWD: Pulsed-wave Doppler

RUSH: Rapid Ultrasound in Shock and Hypotension

SAPS: Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru *(Simplified Acute Physiology Score)*

$ScvO_2$: Santral kateter venöz oksijen satürasyonu

SOFA: Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirmesi *(Sequential Organ Failure Assessment)*

SpO_2: Periferik Oksijen Satürasyonu

SS: Standart sapma

SV: Atım hacmi

SvO_2: Mikst venöz oksijen satürasyonu

SVV: Atım hacmi değişkenliği

TNF-α: Tümör nekroz faktörü-alfa

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

USG: Ultrasonografi

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 1: NEWS-2 skoru. 14
Çizelge 2: Mottling skoru. 17
Çizelge 3: Demografik özellikler. 31
Çizelge 4: Klinik ve vital bulguların değişimi. 32
Çizelge 5: Sıvı yanıtına göre hastalarda resüsitasyon öncesinde vital bulgular ve perfüzyon göstergelerinin karşılaştırılması. 39
Çizelge 6: Sıvı yanıtına göre hastalarda resüsitasyon sonrasında vital bulgular ve perfüzyon göstergelerinin karşılaştırılması. 39

ÇİZİMLER DİZİNİ

Çizim 1: Apikal beş boşluk görüntüsünde LVOT VTI ölçümünün şematik gösterimi. . 27
Çizim 2: Kommon karotis arter doppler dalga formu ve CCA-VTI hesaplama. 28
Çizim 3: Karotis doppler dalga formu sistolik (A) ve sistodiyastolik (B) süre (cCFT hesaplama). 28
Çizim 4: Hasta akış şeması. 30
Çizim 5: Sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası CCA-VTİ ve LVOT VTİ ilişkisi. 33
Çizim 6: Sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası CCFT ve LVOT VTİ ilişkisi..... 33
Çizim 7: Sıvı yanıtlı (A) ve yanıtsız (B) hastalarda CCA-VTI ile LVOT VTI ilişkisi... 35
Çizim 8: Sıvı yanıtlı (A) ve yanıtsız (B) hastalarda cCFT ile LVOT VTI ilişkisi..... 36
Çizim 9: Sıvı resüsitasyonu öncesi (bazal) LVOT VTI ve CCA-VTI ölçümlerinin uyumunu gösteren Bland-Altman grafiği. 37
Çizim 10: Sıvı resüsitasyonu sonrası LVOT VTI ve CCA-VTI ölçümlerinin uyumunu gösteren Bland-Altman grafiği. 38

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kritik hasta terimi, yaşamı tehdit eden akut bir patoloji veya travma zemininde gelişen hemodinamik instabilite, ilerleyici organ disfonksiyonu veya hızlı klinik kötüleşme riski taşıyan, dolayısıyla sürekli tıbbi izlem ve acil müdahale gerektiren bireyleri ifade etmektedir[1]. Bu hasta grubu, sıklıkla solunum, kardiyovasküler ve nörolojik sistemlerdeki ciddi fizyolojik dengesizliklerle karakterizedir[2]. Kritik tabloların yönetimi, yalnızca yoğun bakım ünitesine kabul kriterleri ile sınırlı değildir; acil serviste gerçekleştirilen erken tanı ve yönetim stratejileri, bu popülasyonda mortalite ve morbidite oranlarını doğrudan etkileyen kritik belirleyicilerdir[3–6]. Kritik hastalık yönetiminde sıvı resüsitasyonu; dolaşımın stabilize edilmesi, etkili organ perfüzyonunun sürdürülmesi ve şok tablosunun geri döndürülmesi açısından vazgeçilmez bir temel yaklaşımdır[7–9]. Erken dönemde ve uygun dozda uygulanan sıvı tedavisinin, doku perfüzyonunu optimize ederek mortaliteyi azalttığı klinik çalışmalarla gösterilmiştir[7]. Sıvı resüsitasyonunun temel hedefi, intravenöz (İV) sıvı uygulamaları aracılığıyla atım hacmini (*stroke volume,* SV) artırmak ve böylece doku oksijen sunumunu (DO2) maksimuma çıkarmaktır[10]. Ne var ki, sıvı tedavisindeki dengesizlik önemli bir risk taşır. Yetersiz sıvı resüsitasyonu organ perfüzyonunun bozulmasına ve mortalite artışına yol açarken; benzer şekilde aşırı sıvı yüklenmesi doku ödemi ve oksijen difüzyon bozukluğu gibi komplikasyonlara neden olarak mortaliteyi artırabilmektedir[9,11–13]

Geleneksel klinik pratikte sıvı yanıtlılığı; nabız hızı, arteriyel kan basıncı[14] ve kapiller dolum zamanı gibi statik fizyolojik göstergeler ile laktat düzeyi[15,16] ve asit-baz dengesi gibi biyokimyasal göstergeler kullanılarak değerlendirilmektedir[17,18]. Ancak, söz konusu bu statik göstergelerin hiçbiri sıvı yanıtlılığını tek başına ve yeterli güvenilirlikte öngöremediğinden, dinamik ve objektif değerlendirme sağlayan invaziv ve noninvaziv metotlara olan gereksinim süregelmektedir[17–20]. Bu bağlamda, dinamik ölçümlerden biri olan transtorasik ekokardiyografi (TTE) temelli sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali (*Left ventricular outflow tract velocity-time integral,* LVOT VTI), SV ve buna bağlı olarak kardiyak outputun (CO) noninvaziv hesaplanmasında kabul görmüş ve yaygın şekilde kullanılan bir referans ölçümdür[21,22]. Normal fizyolojik koşullarda LVOT VTI aralığı 17–23 cm olarak kabul edilmektedir[21]. Bununla birlikte, özellikle kritik

hastalarda morfolojik ve solunumsal kısıtlılıklar nedeniyle optimal apikal pencerenin TTE ile elde edilmesi klinik pratikte sıkça güçlük yaratmaktadır[23]. Bu zorluğa karşı alternatif olarak karotis arter Doppler görüntüleri TTE'ye kıyasla daha erişilebilir ve güvenilir şekilde elde edilebildiği ve acil tıp hekimlerinin bu görüntüler üzerinden hemodinamik akım parametrelerini ölçebildikleri belirlenmiştir[24]. Çeşitli yoğun bakım kohortlarında, kommon karotis arter hız-zaman integrali'nin (*Common carotid artery velocity-time integral*, CCA-VTI) LVOT-VTI için uygulanabilir bir noninvaziv alternatif olabileceği öne sürülmüştür[25]. Fakat özellikle sepsis ve septik şok hastalarında yürütülen diğer araştırmalar, CCA-VTI ile LVOT-VTI arasındaki korelasyonun yalnızca orta düzeyde olduğunu ortaya koymuştur[26]. Bu durum, literatürde sonuçların belirgin bir heterojeniteye sahip olduğunu göstermektedir. Bu belirgin uyumsuzluğun başlıca nedenleri arasında farklı hasta popülasyonlarının heterojenliği, hemodinamik durumların geniş bir spektrumda değişkenlik göstermesi ve doppler ölçüm tekniklerinin farklı çalışmalarda yeterince standardize edilmemiş olması gibi faktörler öne sürülmektedir[26]. Karotis doppler temelli bir diğer ölçüm olan düzeltilmiş karotis akım zamanı (*Corrected carotid flow time*, cCFT) için de literatürde benzer şekilde değişken korelasyon dereceleri rapor edilmiş olup, bu bulgular söz konusu ölçümlerin klinik pratikteki uygulanabilirliği konusunda henüz tam bir konsensüs oluşmadığını işaret etmektedir[27–31]. Sonuç olarak, acil servis ortamında kritik hastalarda sıvı yanıtlılığının maksimum düzeyde hızlı, güvenilir ve noninvaziv yöntemlerle değerlendirilmesine duyulan acil gereksinim[32,33], karotis Doppler temelli ölçümlerin potansiyel değerini ön plana çıkarmaktadır[34,35].

Bu çalışmanın amacı, acil serviste sıvı resüsitasyonu uygulanan kritik hasta popülasyonunda CCA-VTI ve cCFT ölçümleri ile referans kabul edilen LVOT VTI değerleri arasındaki korelasyon düzeyini ve klinik uyumu araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kritik Hasta Tanımı ve Özellikleri

Kritik hasta terimi, modern acil tıp ve yoğun bakım literatüründe, yaşamı tehdit eden akut bir patoloji veya travma zemininde gelişen hemodinamik instabilite, ilerleyici organ disfonksiyonu veya hızlı klinik kötüleşme riski taşıyan, dolayısıyla sürekli tıbbi izlem ve acil müdahale gerektiren bireyleri ifade etmektedir[1]. Bu popülasyon, yaygın olarak solunum, kardiyovasküler veya nörolojik sistemlerdeki ciddi fizyolojik dengesizlik riskleriyle karakterizedir[2]. Kritik hasta kavramı, yalnızca akut yaşam tehdidinin varlığını değil, aynı zamanda hastanın hızlı klinik kötüleşme potansiyelini ve sürekli tıbbi desteğe olan süregelen gereksinimini de içerir. Bu kapsam, kavramın yalnızca yoğun bakım ünitesine kabul kriterleri ile sınırlı olmadığını, bilakis acil servis ortamında erken triyaj, risk sınıflaması ve yönetim açısından stratejik öneme sahip olduğunu gösterir[1–7].

Hemodinamik instabilite, kritik hastalarda tipik olarak arteriyel hipotansiyon, azalmış CO ve buna bağlı organ perfüzyon bozukluğu triadı ile kendini gösterir [8]. Şok tablosu, hipovolemik, kardiyojenik, obstrüktif ve distributif şok gibi çeşitli patofizyolojik süreçler zemininde gelişebilir ve hemodinamik instabilitenin en sık karşılaşılan nedenidir[3,8]. Bu süreçler klinik pratikte farklı etiyolojilerle karşımıza çıkmaktadır: Örneğin; aktif bir gastrointestinal sistem (GİS) kanaması hipovolemik şoka, kalbe dışarıdan bası oluşturan perikardiyal tamponad obstrüktif şoka, enfeksiyona ikincil gelişen sepsis/septik şok ise distributif şoka tipik birer örnektir. Ortalama arteriyel basınç (OAB), kalp hızı (KH), saatlik idrar çıkışı ve mental durum değişiklikleri, bu durumun önemli ve kolay takip edilebilir klinik göstergeleri olarak kabul edilmektedir[11].

2.2. Kritik Hastanın Belirlenmesi ve Önemi

2.2.1. Klinik Bulguların Değerlendirilmesi

Kritik hasta tanımlamasında ilk ve en temel aşama, hastanın vital bulgularının sistematik ve hızlı bir şekilde incelenmesidir. Major klinik göstergeler arasında hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg veya OAB <65 mmHg), taşikardi/bradikardi, taşipne, hipoksi (Periferik Oksijen Satürasyonu, SpO_2 <%90), bilinç düzeyinde azalma, oligüri (<0,5

mL/kg/saat), uzamış kapiller dolum zamanı (KDZ) ve yüksek *Mottling* skoru yer almaktadır[13,36,37]. Bu bulgular, hemodinamik instabilite ve/veya ilerleyen organ disfonksiyonu varlığını güçlü bir şekilde düşündürmektedir[36].

2.2.2. Laboratuvar Göstergeleri

Kritik hasta yönetiminde, hekimin tanı ve tedaviye yanıt kararlarını destekleyen laboratuvar göstergeleri, temelde perfüzyon dengesi, organ disfonksiyonu ve sistemik enflamasyon olmak üzere üç ana başlıkta incelenir. Bu göstergeler arasında, doku hipoperfüzyonunun ve anaerobik metabolizmanın primer göstergesi olan serum laktat düzeyi, şok şiddetini yansıtan merkezi bir role sahiptir[4,5]. Perfüzyon takibini destekleyen diğer klasik göstergeler ise baz açığı (metabolik asidoz derecesi)[16] ve oksijen sunumu/tüketimi dengesini gösteren Santral/Mikst Venöz Oksijen Satürasyonudur ($ScvO_2$/SvO_2)[38]. Şokun neden olduğu organ hasarının değerlendirilmesinde; kreatinin ve BUN, bilirubin ve transaminazlar ile troponin ve NT-proBNP kullanılır. Bu göstergeler, hastanın SOFA skorunu destekleyerek organ yetmezliğinin ciddiyetini belirler[2,39]. Rutin kullanım dışında kalsa da sistemik inflamatuar yanıtın incelenmesi, prokalsitonin (PCT) ve C-Reaktif Protein (CRP) ile mümkündür. Ayrıca, interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-α) gibi pro-inflamatuvar sitokinler, sepsisin şiddetini ve prognozunu belirlemede güçlü korelasyon gösterir[40]. Koagülasyon tetkikleri (PT/INR, D-Dimer, Trombosit) ise, yaygın damar içi pıhtılaşma (dissemine intravasküler koagülasyon, DIC) gelişimini öngörmede kritik rol oynar[41]. Bu tetkiklerin tümünün dinamik olarak izlenmesi, kritik hasta yönetiminde kişiselleştirilmiş ve hedefe yönelik tedavi kararlarını destekleyen temel ön koşuldur.

2.2.3. Skorlama Sistemleri

Kritik hasta yönetiminde prognoz (APACHE, SAPS), organ disfonksiyonu (SOFA, MODS) ve spesifik patolojileri (ISS, PSI/CURB-65) tahmin etmek için tasarlanmış çeşitli skorlama sistemi bulunmaktadır[42,43]. Ancak bu sistemlerin çoğu yoğun bakım ünitesine (YBÜ) özgü ve karmaşık yapıdadır. Çalışmamızın temel alındığı acil servis ortamında ise, asıl gereklilik erken triyaj ve hızlı risk sınıflamasıdır. Bu nedenle, yüksek prediktif değeri, basitliği ve vital bulgulara dayalı hızlı uygulanabilirliği sayesinde diğer sistemlere göre daha pratik bir tarama aracı olan Ulusal Erken Uyarı Skoru-2 (NEWS-2)

uygulanmaktadır[44]. Bu skorlama sistemlerinin kullanımı, hasta yönetiminin objektif verilerle desteklenmesine ve hedefe yönelik kararların alınmasına olanak tanır.

2.2.3.1. Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi

Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (APACHE), kritik hastalarda mortalite riskini öngörmek için geliştirilmiş fizyolojik parametre, yaş ve kronik hastalık skorlarının birleşiminden oluşan bir prognostik modeldir[45]. Laboratuvar sonuçlarına bağımlı olması nedeniyle acil serviste rutin kullanım için uygun değildir.

2.2.3.2. Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru

Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru (SAPS), APACHE modeline benzer şekilde mortalite tahmini yapar; ancak daha az değişken kullanır[46]. Yine de hesaplama zorluğu ve laboratuvar ihtiyacı nedeniyle daha çok YBÜ'de uygulanır.

2.2.3.3. Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirmesi

Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA), altı organ sistemindeki disfonksiyon derecesini değerlendirir ve özellikle sepsis tanımında standart bir araçtır[2]. Mortalite tahmini güçlü olsa da laboratuvar sonuçlarına bağımlı olması nedeniyle acil serviste kullanımını sınırlar.

2.2.3.4. Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru

Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru (MODS), organ yetmezliğinin ilerleyişini izlemek için tasarlanmış bir değerlendirme sistemidir[47]. Takip amaçlı güçlüdür; fakat hesaplama süreci uzun olduğundan acil servis pratiğine uygun değildir.

2.2.3.5. Yaralanma Şiddet Skoru

Yaralanma Şiddet Skoru (ISS), travma hastalarında yaralanma şiddetini skorlayan sistemdir. Cerrahi ve travma yönetiminde yaygın kullanılır[43]; ancak acil serviste hızlı triyaj için yeterince pratik değildir.

2.2.3.6. Ulusal Erken Uyarı Skoru-2 (NEWS-2)

NEWS-2 (Ulusal Erken Uyarı Skoru-2), ilk olarak *Royal College of Physicians* tarafından tasarlanan bu skor sistemi, (**Çizelge 1**) günümüzde acil servisler, genel

yataklı servisler ve yoğun bakım öncesi ortamlar dâhil olmak üzere hastane içi pek çok birimde global olarak yaygın biçimde kullanılmaktadır. Klinik değeri, hasta değerlendirmesinde standardizasyon sağlaması, objektif veri sunması ve sağlık çalışanlarının erken müdahale kararlarını desteklemesi ile ilişkilidir[48,49].

NEWS-2, acil serviste kritik hastaların hızlı ve erken tanımlanmasında yüksek pratik değere sahip bir araçtır[50]. NEWS-2, vital bulgulara dayalı olarak 0-20 arası bir skorlama sunar; ≥5 puanlık bir değer, artmış mortalite ve yoğun bakım ihtiyacı açısından yüksek riskli hasta grubunu işaret eder[49].

NEWS-2 skoru, hastaların klinik durumunu izlemek ve fizyolojik kötüleşmeyi erken tespit etmek amacıyla vurgulanmış ve valide edilmiş bir sistemdir[50]. Vital bulgulara dayalı yapısı sayesinde, özellikle hastane servislerinde klinik kötüleşmeyi önceden saptayarak hızlı ve zamanında müdahale imkânı sunar. NEWS-2 puanındaki anlamlı artış; yoğun bakım ünitesine kabul gereksinimi, hastanede kalış süresinde uzama ve genel fizyolojik kötüleşme ile güçlü bir korelasyon göstermektedir[48–50].

Çizelge 1: NEWS-2 skoru.

NEWS-2 puanı	**3**	**2**	**1**	**0**	**1**	**2**	**3**
SKB	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Kalp Hızı	≤40		41-50	51-100	101-110	111-130	≥131
Solunum sayısı	≤8		9-11	12-20		21-24	>24
Ateş	≤35		35.1-36	36-38	38.1-39	>39	
Bilinç				Uyanık			CVPU
SpO_2	≤84	84-85	86-87	88-92	93-94 oksijen altında	95-96 oksijen altında	>96 oksijen altında
SpO_2	≤91	92-93	94-95	≥96			

C: konfüzyon, V: ses yanıtlı, P: ağrıya yanıtlı, U: yanıtsız, SKB: Sistolik kan basıncı

2.2.4. Kritik Hastanın Belirlenmesinin Önemi

Kritik hastaların erken ve doğru bir şekilde sınıflandırılması ve tanı konulması, yönetim stratejilerinin belirlenmesinde merkezi bir rol üstlenir. Özellikle hemodinamik instabilite veya şok durumlarında, klinik tablonun hızla düzelmesi için başlatılan tedavinin ilk ve en kritik adımı genellikle sıvı resüsitasyonudur[7,8]. Bu nedenle, kritik hastanın doğru ve zamanında belirlenmesi, sıvı resüsitasyonunun etkinliğini doğrudan etkileyen en temel basamaklardan biridir. Çünkü hemodinamik instabiliteye yol açan durumun erken tanımlanması, hangi hastanın sıvıdan fayda göreceğini, hangisinin ise ek yük nedeniyle zarar görebileceğini ayırt etmede kilit rol oynar. Örneğin, hipovolemik veya distributif şok tablosunda sıvı resüsitasyonu yaşam kurtarıcı olurken, kardiyojenik veya obstrüktif şokta gereksiz sıvı yüklenmesi mortaliteyi artırabilir. Bu nedenle kritik hasta tanımında kullanılan vital bulgular, laboratuvar değerleri ve skorlama sistemleri (NEWS-2, SOFA gibi) sadece risk sınıflandırmasını yapmakla kalmaz, aynı zamanda sıvı tedavisinin başlatılma, sürdürülme ve sonlandırılma kararlarını da yönlendirir. Sonuç olarak, kritik hastanın multidisipliner ve bütüncül şekilde değerlendirilmesi, sıvı resüsitasyonunun kişiselleştirilmiş, hedefe yönelik ve güvenli biçimde uygulanabilmesinin ön koşulunu oluşturur[3,11,13,19,20]

2.3. Sıvı Resüsitasyonu ve Yönetimi

2.3.1. Resüsitasyonun Tanımı ve Amaçları

Sıvı resüsitasyonu, kritik hastalarda dolaşımı stabilize etmek, doku ve organ perfüzyonunu sürdürmek ve şok durumlarını geri döndürmek amacıyla uygulanan vazgeçilmez bir temel tedavi yaklaşımıdır[8,9]. Erken ve hedefe yönelik başlanan sıvı resüsitasyonu, hipovolemi veya hemodinamik instabiliteye bağlı organ disfonksiyonunu önleyerek mortalite ve morbiditeyi azaltma potansiyeli taşır[7,12]. Kritik hastalarda kullanılan sıvı türleri; kristalloidler, kolloidler ve kan ürünleri olarak sınıflandırılmaktadır. Kristalloidler, özellikle dengeli solüsyonlar (Ringer laktat) ve izotonik salin, düşük maliyetleri ve kolay bulunabilirlikleri nedeniyle genellikle ilk tercih edilen ajanlardır[7]. Kolloidler, plazma kolloid osmotik basıncını artırarak intravasküler volümü korur; fakat HES gibi bazı kolloidlerin böbrek hasarı ve mortalite artışı ile ilişkilendirilmesi nedeniyle kullanımları kısıtlanmıştır[7]. Kan ve kan ürünleri ise

akut kan kaybı veya travma durumlarında sadece volüm replasmanında değil, aynı zamanda oksijen taşıma kapasitesini sürdürmede de hayati rol oynar. Sıvı resüsitasyonu stratejileri iki temel yaklaşımı içerir: Kısa süreli (başlangıç) tedavisi ve Hedefe yönelik tedavi.

Kısa süreli (başlangıç) tedavisi, hayatı tehdit eden şok durumunda doku perfüzyonunu hızla düzeltmeyi amaçlar. Genellikle ampirik olarak başlanır ve hastanın hayati fonksiyonlarını stabilize etmeye odaklanır. Hedefe yönelik tedavi ise "daha fazla sıvı" değil, "doğru miktarda sıvı" prensibi esastır[9].

2.3.2. Sıvı Tedavisinin Riskleri ve Hedefe Yönelik Yaklaşım Gereksinimi

Sıvı resüsitasyonu, zamanında ve uygun hastada uygulandığında organ perfüzyonunu artırarak doku hipoksisini düzeltir. Ancak, hemodinamik duruma uygun olmayan veya aşırı miktarda sıvı bolusları, kritik hastalarda ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Yetersiz sıvı verilmesi organ perfüzyonunun bozulmasına ve mortalite artışına yol açarken[9,11]; benzer şekilde aşırı sıvı yüklenmesi (over-resüsitasyon) doku ödemi, pulmoner ödem, intraabdominal basınç artışı gibi komplikasyonlara neden olarak yine mortaliteyi artırabilmektedir[12,13]. Özellikle kardiyak disfonksiyonu, böbrek yetmezliği veya artmış kapiller geçirgenliği olan hastalarda, sıvı tedavisine bağlı morbidite artışı riski yüksektir[18,21]. Bu nedenle sıvı kararları, tahmine değil, dinamik kanıta dayalı yeniden değerlendirme ile desteklenmelidir[10,19].

2.3.3. Sıvı Yanıtlılığının Tanımı ve Önemi

Sıvı yanıtlılığı, dolaşıma verilen ön yük artışının ardından SV veya CO klinik olarak anlamlı bir artış meydana gelmesi olarak tanımlanır; pratikte bu artış çoğunlukla >%10 eşik değeriyle kabul edilmektedir[30,50]. Bu yanıtın doğru bir şekilde belirlenmesi, hastanın *Frank-Starling* eğrisinin sıvıya yanıtlı veya sıvıya yanıtsız kısmında olup olmadığını anlamak için hayati önem taşır[20,51]. Yanıtlılık tespiti yapılmadan uygulanan sıvı tedavisi, 2.3.2'de belirtilen ciddi riskleri beraberinde getirdiğinden, sıvı kararlarının kişiselleştirilmiş, hedefe yönelik ve güvenli biçimde uygulanabilmesi için sıvı yanıtlılığının ölçümü temel bir ön koşuldur.

2.3.4. Sıvı Yanıtını Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler

Sıvı tedavisinin etkinliğinin belirlenmesi, özellikle kritik hastalarda hemodinamik stabilitenin sürdürülmesi açısından hayati öneme sahiptir. Bu amaçla klinik bulgular ve biyokimyasal belirteçlerin yanında hem invaziv hem de noninvaziv monitörizasyon yöntemleri kombine olarak kullanılmaktadır[32,36].

2.3.4.1. Klinik Bulgular ve Periferik Perfüzyon Göstergeleri

Kan basıncı, kalp hızı, periferik perfüzyon, idrar çıkışı ve mental durum değişiklikleri, sıvı yanıtının değerlendirilmesinde kullanılan temel klinik göstergelerdir. Bunun yanı sıra, kapiller dolum zamanı (KDZ) ve *Mottling* Skoru gibi periferik perfüzyon göstergeleri (**Çizelge 2**), özellikle septik veya hipovolemik hastalarda hızlı ve noninvaziv değerlendirmeye olanak sağlar[23,36]. KDZ ve *Mottling* skoru, mikrosirkülasyon bozukluğunu yansıtan önemli periferik perfüzyon bulgularıdır ve yüksek değerleri artmış mortalite ile ilişkilendirilmektedir[36,37]. Her iki gösterge de basit, ucuz ve hızlı uygulanabilir olmaları nedeniyle, hemodinamik monitörizasyonun noninvaziv tamamlayıcıları olarak klinisyene yol gösterici değer taşır.

Çizelge 2: Mottling skoru.

0	Beneklenme yok
1	Dizde madeni para büyüklüğünde beneklenme alanı
2	Diz kapağının üst bölgesine kadar
3	Uyluğun ortasına kadar beneklenme
4	Kasık kıvrımına kadar beneklenme
5	Kasıkların ötesine uzanan şiddetli beneklenme

2.3.4.2. Laktat Klirensi

Sıvı yanıtlılığını değerlendirmede kullanılan biyokimyasal göstergeler arasında serum laktat düzeyi merkezi bir rol oynar. Laktat, dolaşım ve oksijenasyon yetersizliği nedeniyle dokulardaki anaerobik metabolizmanın ürünüdür ve organ perfüzyonunu dolaylı olarak gösteren temel bir biyobelirteçtir[15,16]. Bu nedenle, laktat düzeylerinin sıvı resüsitasyonu sonrasında hızlı ve anlamlı düşüş göstermesi (laktat klirensi), doku hipoperfüzyonunun başarıyla düzeltildiğine ve etkili bir hemodinamik yanıtın elde

edildiğine dair önemli bir göstergedir[26]. Diğer biyokimyasal göstergeler (örneğin baz açığı ve venöz oksijen satürasyonu) de bu yanıtı destekleyici ek bilgiler sağlar[16].

2.3.4.3. İnvaziv Yöntemler

Kritik hastalarda sıvı yanıtlılığının değerlendirilmesi amacıyla kullanılan invaziv yöntemler, doğrudan ve sürekli hemodinamik parametre ölçümü sağlamaları nedeniyle uzun yıllardır klinik pratikte altın standart olarak kabul görmüştür[52]. Bununla birlikte, uygulama sırasında komplikasyon riski taşımaları, özel eğitim gerektirmeleri ve maliyetlerinin yüksek olması, özellikle acil servis ve yoğun bakım dışı ortamlarda kullanımlarını kısıtlamaktadır[33,52].

2.3.4.3.1. Santral Venöz Basınç

Santral Venöz Basınç (CVP), sağ atriyum basıncını yansıtarak volüm yüklemesi hakkında bilgi verir. Ölçümünün kolaylığı ve yaygın uygulanabilirliği bir avantaj sağlasa da CVP'nin tek başına sıvı yanıtını öngörmedeki düşük duyarlılığı ve özellikle ventilatördeki hastalarda intratorasik basınç gibi pek çok faktörden etkilenebilir olması, dezavantajdır[10,20].

2.3.4.3.2. Pulmoner Arter Kateteri (Swan-Ganz)

Pulmoner arter kateteri (PAK), CO ve Pulmoner arter basınçları gibi kapsamlı hemodinamik parametreleri direkt olarak ölçer. Direkt ölçüm yapması büyük bir avantaj olmasına karşın, enfeksiyon, tromboz ve nadiren pulmoner arter rüptürü gibi ciddi komplikasyon riskleri nedeniyle kullanımı modern yoğun bakımda azalmıştır[52].

2.3.4.3.3. Pulse kontur analizi (PICCO, FloTrac/Vigileo)

Bu yöntemler, arter hattı üzerinden sürekli CO ve atım hacmi değişkenliği (SVV) veya nabız basınç değişkenliği (PPV) gibi dinamik sıvı yanıtlılığını ölçer. Yüksek doğrulukta ve sürekli izlem sağlarlar[53], ancak özel ekipman, kalibrasyon ve arteriyel kateterizasyon gerektirmeleri, kullanımlarını invaziv yöntemlerle sınırlamaktadır[52].

2.3.4.3.4. Venöz Oksijen Satürasyonu

Santral kateter ($ScvO_2$) veya mikst (SvO_2) venöz oksijen satürasyonu, global doku oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi gösterir. Şok yönetiminde hedefe

yönelik tedavi rehberlerinin bir parçası olarak kullanılmıştır[15]. Ancak, özellikle sepsis gibi durumlarda yüksek metabolik hız veya mikrosirkülasyon bozuklukları nedeniyle yorumlanması güç olabilir ve doku düzeyindeki perfüzyonu tam olarak yansıtmayabilir[16].

2.3.4.4. Noninvaziv Yöntemler

Kritik hastalarda invaziv hemodinamik monitörizasyon yöntemleri değerli bilgiler sunmakla birlikte, kanama, enfeksiyon, tromboz ve mekanik komplikasyon riski taşımaları nedeniyle acil servislerde ve rutin yatak başı izlemde kullanımları sınırlı kalmaktadır[33,52]. Buna karşın, ekokardiyografi, karotis Doppler, NIRS (yakın kızılötesi spektroskopi), biyoimpedans gibi noninvaziv yöntemler bu risklerden bağımsızdır, güvenli biçimde uygulanabilir ve gerektiğinde tekrarlanabilir[48,54]. Acil servis ortamında zaman kritik olduğundan, noninvaziv yöntemlerin kısa sürede sonuç vermesi ve yatak başında kolaylıkla uygulanabilmesi erken ve etkin klinik kararların alınmasını kolaylaştırır. Ayrıca bu yöntemlerin en önemli avantajlarından biri, sıvı tedavisi öncesi ve sonrası hemodinamik yanıtı hastaya ek yük getirmeden objektif biçimde izlemeye olanak tanımalarıdır. Literatürde, noninvaziv parametrelerin sıvı yanıtlılığını belirlemede invaziv yöntemlere yakın doğruluk sağladığı ve özellikle trend takibinde güvenilir oldukları gösterilmiştir[13,32]. Bununla birlikte, ölçüm standardizasyonunun sağlanması ve heterojen hasta gruplarında daha fazla validasyon çalışmasına ihtiyaç süregelmektedir. Sonuç olarak, noninvaziv yöntemler invaziv yöntemlerin yerini tamamen almasa da[55], özellikle hızlı karar vermenin gerekli olduğu acil servis koşullarında güvenli, pratik ve etkin bir alternatif oluşturarak sıvı resüsitasyonunun kişiselleştirilmesine ve gereksiz sıvı yüklemesinin önlenmesine önemli katkılar sağlamaktadır[49].

2.3.4.4.1. Pasif bacak kaldırma testi

Pasif bacak kaldırma (PLR) testi, alt ekstremitelerden santrale dönen kanın geçici bir oto-transfüzyon etkisi yaratarak, CO üzerinde anlamlı bir artışa neden olup olmadığını değerlendirir[20,56]. Bu yöntem, ek sıvı yüklemeden hastanın sıvıya yanıtlılığını öngörme imkânı sunar; ancak güvenilir olması için atım hacmindeki değişimin sürekli ve objektif bir yöntemle (örn. Ultrasonografi) ölçülmesini gerektirir[51].

2.3.4.4.2. Nabız basıncı ve atım hacmi varyasyonu

Nabız basıncı (PPV) ve atım hacmi varyasyonu (SVV) ölçümleri, solunum döngüsü sırasında intratorasik basınç değişikliklerinin CO üzerindeki etkisini ölçer. Bu dinamik indeksler, mekanik ventilasyondaki sedatize hastalarda sıvı yanıtlılığını yüksek doğrulukla öngörür[53]. Fakat, spontan solunumu olan hastalarda, ventriküler aritmilerde veya düşük tidal hacimle ventile edilen hastalarda geçerliliğini yitirir[20,56].

2.3.4.4.3. Kızılötesine yakın spektroskopi

Kızılötesine yakın spektroskopi (*Near-infrared spectroscopy*, NIRS), dokuların bölgesel oksijenasyonunu noninvaziv olarak ölçerek sıvı yanıtını indirekt değerlendirir[33]. Bu yöntem; serebral perfüzyon takibinde faydalı olsa da, cilt rengi, ödem veya vazopressör kullanımı gibi birçok faktörden kolayca etkilenebilir ve klinik standardizasyonu hala zordur[44].

2.3.4.4.4. Biyoempedans

Noninvaziv CO ölçüm sistemlerinden biri olan biyoempedans, toraksa yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla yüksek frekanslı, düşük yoğunluklu bir elektrik akımı gönderilerek çalışır. Bu yöntem, kalbin her atımında aorttaki kan akımının neden olduğu elektriksel direnç (empedans) değişikliğini algılayarak SV ve dolayısıyla CO'yu tahmin eder. Bu teknoloji, CO takibinin hızlı ve kesintisiz yapılmasını sağlaması açısından klinik olarak cazip kabul edilmektedir[54].

2.3.4.4.5. Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG), iyonizan radyasyon içermeyen, taşınabilir ve gerçek zamanlı değerlendirme imkânı sunan temel bir görüntüleme yöntemidir[24]. USG'nin başlıca avantajları arasında yatak başı kullanılabilmesi, tekrarlanabilir ve dinamik ölçümlere izin vermesi ve hemodinamik durumun eş zamanlı değerlendirilmesine olanak tanıması yer alır[10,20].

Bu temel avantajlar sayesinde, ultrasonografi, kritik hasta resüsitasyonunda önemli bir yönetim aracına dönüşmüştür. Bu yönetimsel rol, yatak başı kritik bakım ultrasonografisi (*Point-of-Care Ultrasound, POCUS)*[53,56] uygulamalarının, kalp

yetmezliği, masif pulmoner emboli ve kardiyak tamponad gibi çeşitli şok etiyolojilerinin erken teşhisini ve ayırıcı tanısını kolaylaştıran anahtar bir araç olarak kullanılmasıyla sağlanır[57]. *POCUS*'un tanısal gücü, geleneksel tek-sistem görüntüleme yöntemlerinin aksine, akciğer, kardiyak ve vasküler görünümlerin eş zamanlı entegrasyonuna dayanır. Örneğin, kritik bakım ultrasonografisi (CCUS) kapsamında geliştirilen RUSH *(Rapid Ultrasound in Shock and Hypotension)* protokolü gibi sistematik yaklaşımlar, dolaşımın üç ana bileşenini ("*Pump*"- kalp kontraktilitesi, "*Tank*"- volüm durumu ve "*Pipes*"- damar yatağı) değerlendirerek şok etiyolojisinin belirlenmesine olanak tanır[58]. Bu entegre yaklaşım sayesinde, klinisyenler tedavinin gerekliliği, yeterliliği ve sınırları hakkında objektif verilerle desteklenen hızlı kararlar alabilir.[8,53,58]

Tanısal gücünün yanı sıra, USG'nin en kritik klinik uygulamalarından biri, sıvı tedavisinin iki ucu keskin bir kılıç olması nedeniyle hastanın intravasküler volüm durumunun ve sıvı yanıtlılığının noninvaziv olarak belirlenmesidir[7,32]. Bu bağlamda, *İnferior Vena Kava* (IVC) çapı ve kollapsibilite indeksi gibi ölçümler, ön yük duyarlılığı hakkında hızlı bilgi sağlayarak sıvı yanıtını öngörmede değerli bir araçtır. Ancak IVC ölçümlerinin intratorasik basınçtan güçlü şekilde etkilenmesi nedeniyle, mekanik ventilasyon, spontan solunum ve PEEP düzeyleri gibi fizyolojik değişkenlerin ölçümlerde önemli varyasyonlara yol açtığı ve yorumlamanın dikkat gerektirdiği bilinmektedir[32,59,60].

IVC dışında LVOT VTİ, CCA-VTİ ve cCFT sıvı yanıtının hızlı ve güvenilir şekilde değerlendirilmesinde kullanılabilir. LVOT VTI, CO ile korele olarak sıvı yanıtını değerlendirmede altın standart olarak kabul edilmektedir[31,61].

2.4. Sol Ventrikül Çıkış Yolu Hız-Zaman İntegrali

Sol Ventrikül Çıkış Yolu Hız-Zaman İntegrali (LVOT VTI), ekokardiyografi sırasında Doppler ultrason kullanılarak, bir kalp atımı sırasında sol ventrikülden çıkan kanın katettiği mesafeyi temsil eden bir parametredir. Basit bir ifadeyle; kalbin her bir atımda vücuda ne kadar etkili kan pompaladığının (SV) doğrudan bir göstergesidir[21,22].

2.4.1. Anatomi ve Ölçüm Tekniği:

Sol ventrikül çıkım yolu (LVOT), sol ventrikül ile aort kapağı arasındaki bölgeyi ifade eder. Ölçüm, TTE ile genellikle parasternal uzun aks veya apikal beş boşluk penceresinden yapılır[35]. Bu bölgeden geçen kan akımı, *pulsed-wave Doppler* (PWD) kullanılarak hızı ve süresi doppler ekokardiyografi ile ölçülerek LVOT VTI elde edilir. LVOT çapı sistol sırasında ölçülerek kesitsel alan hesaplanır. Böylece hem LVOT alanı hem de VTI kullanılarak sol ventrikülün her sistolde attığı volüm, yani SV hesaplanabilir[1].

2.4.2. Kardiyak Output Hesaplaması:

LVOT VTI, sol ventrikülün her sistolde aortaya gönderdiği SV'yi tahmin etmede kullanılır. CO ise SV ile KH'nin çarpımıyla hesaplanır (CO=SV x KH). Bu nedenle LVOT VTI, noninvaziv olarak CO'nun belirlenmesine olanak sağlayan güvenilir bir referans ölçümdür[1]. Klinik pratikte, özellikle sıvı yanıtlılık değerlendirmesinde ve ön yük bağımlılığının ortaya konulmasında altın standart olarak tercih edilmektedir[21,61].

2.4.3. Sıvı Yanıtlılığını Öngörmedeki Rolü:

Sıvı bolusu veya PLR manevrası sonrası LVOT VTI değerinde %10 ve üzeri[30] artış gözlenmesi, hastanın sıvıya yanıtlı olduğunu gösterir[1]. Bu eşik değeri, sıvı tedavisinin fayda sağlayıp sağlamayacağını önceden öngörme imkânı sunar. Bu dinamik yaklaşım, gereksiz sıvı yüklemesini ve buna bağlı komplikasyonları azaltma potansiyeline sahiptir[11,13].

2.4.4. Avantajları

LVOT VTI ölçümünün en önemli avantajları; noninvaziv, güvenli ve tekrarlanabilir olmasıdır. Ayrıca doğrudan CO hakkında bilgi vermesi, klinik karar destek süreçlerinde değerli bir katkı sağlar.

2.5. Karotis Arter Hız-Zaman İntegrali Ölçüm Tekniği

CCA-VTI, karotis arterden geçen kan akımının hız-zaman eğrisinin Doppler ultrasonografi ile elde edilmesiyle hesaplanır. Ölçüm sırasında lineer prob, genellikle boyunda karotis arter üzerine yerleştirilir ve renkli Doppler yardımıyla akım doğrultusu

belirlenir. Ardından PWD ile akımın hız spektrumu kaydedilir ve sistolik ejeksiyon boyunca elde edilen hız eğrisinin integrali hesaplanarak VTI değeri bulunur. Bu yöntemle karotis arterden geçen kan akımı, dolaylı olarak sol ventrikül atım hacmindeki değişiklikleri yansıtır[24].

2.6. Düzeltilmiş Karotis Akım Zamanı

cCFT, karotis arterden ölçülen sistolik akım süresinin kalp hızına göre düzeltilmiş değeridir. Hesaplama için sistolik akım süresi, elektrokardiyografi (EKG) ile eş zamanlı doppler kaydı üzerinden ölçülür ve Bazett's formülü kullanılarak kalp siklus süresine (RR aralığı) göre düzeltilir:

Bazett's formulü: $sistolik\ s\ddot{u}re/\sqrt{sistodiyastolik\ s\ddot{u}re}$

Bu ölçüm, ön yük bağımlılığını ve sıvı yanıtını öngörmede pratik, hızlı ve noninvaziv bir gösterge olarak kullanılmaktadır[27].

2.7. Karotis Doppler LVOT VTI karşılaştırılması

LVOT VTI ölçümü CO'yu doğrudan hesaplaması nedeniyle altın standart noninvaziv yöntemlerden biri olarak kabul edilse de, TTE, uygun akustik pencere, tecrübe ve zaman gerektirir; obezite, mekanik ventilasyon veya göğüs duvarı deformiteleri ölçümü güçleştirebilir[23,33].

Buna karşılık, CCA-VTI ve cCFT'nin acil servis ortamında öne çıkan avantajları şunlardır:

- Erişilebilirlik: Boyunda kolay erişilebilirlik.
- Hız: Daha kısa ölçüm süresi.
- Eğitim: Öğrenme eğrisinin LVOT VTI'ya kıyasla daha kısa olması.
- Uygulanabilirlik: Yatak başında, özellikle zamanın kritik olduğu acil servis koşullarında hızlı uygulanabilirlik.

Bu nedenlerle, CCA-VTI ve cCFT ölçümleri, LVOT VTI'nin uygulanamadığı ya da zamanın ve erişilebilirliğin kritik olduğu klinik senaryolarda değerli alternatif ölçümler olarak öne çıkmaktadır.

CCA-VTI ve cCFT, kritik hastada sıvı yanıtlılığını öngörmek amacıyla son yıllarda acil servis ve yoğun bakım popülasyonlarında yoğun bir şekilde araştırılmıştır[29,62,63]. Mevcut kanıtlar ağırlıklı olarak tek merkezli, prospektif gözlemsel çalışmalar ile küçük örneklemli fizyolojik araştırmalardan oluşmaktadır. Bu nedenle, kılavuz düzeyinde güçlü öneriye imkân verecek randomize kontrollü veri (RKÇ) henüz sınırlıdır. Bu yayınlar, karotis akım ölçümlerinin, özellikle sıvı yüklemesi veya PLR sonrasında referans alınan LVOT VTI, SV ya da CO değişimleriyle orta düzeyde korelasyon gösterdiğini bildirmektedir[22]. Ayrıca, mutlak değerlerden ziyade hemodinamik trend takibi açısından daha tutarlı performans sergiledikleri dikkat çekmektedir.

Farklı çalışmalarda bildirilen eşik değerler ve öngörü doğruluğu belirgin bir heterojenlik göstermektedir[14]. Bu uyumsuzluk, başlıca şu faktörlerle ilişkilendirilmektedir: yöntemsel farklılıklar (ölçüm standardizasyonunun eksikliği, solunum fazı hataları), hasta heterojenliği (spontan solunum vs. mekanik ventilasyon) ve biyolojik etkiler (otoregülasyon, arteriyel sertlik). Bu sınırlılıklar nedeniyle, karotis ölçümleri LVOT VTI'nin yerini almak yerine onu tamamlayıcı nitelikte değerlendirilmelidir. Sonuç olarak, literatür CCA-VTI/cCFT'nin (hızlı, yatak başı ve tekrarlanabilir) avantajlarına işaret etse de ölçüm standardizasyonu ve alt grup-özel doğrulama gereksinimini vurgular. Mevcut kanıt düzeyi düşük-orta olup, klinik uygulamada trend odaklı kullanım ve LVOT VTI ile paralel değerlendirme en rasyonel yaklaşımdır.

2.8. Çalışmanın Amacı ve Hipotezi

Amaç: Acil serviste sıvı resüsitasyonu uygulanan kritik hasta popülasyonunda CCA-VTI ve cCFT ölçümleri ile referans kabul edilen LVOT VTI değerleri arasındaki korelasyon düzeyini ve klinik uyumu araştırmaktır.

Hipotez: Acil serviste sıvı resüsitasyonu uygulanan kritik hasta popülasyonunda CCA-VTI ve cCFT ölçümleri ile referans kabul edilen LVOT VTI ile güçlü ve anlamlı bir korelasyon gösterir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Dizaynı

Bu araştırma, tek merkezli, prospektif, gözlemsel bir çalışma olarak yürütüldü. Çalışmaya başlamadan önce Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 22 Mayıs 2025 tarihinde etik onay alındı (Karar No: KÜ GOKAEK-2025/11/13, Proje No: 2025/255). Araştırmaya katılan tüm hastalardan ve/veya yasal temsilcilerinden yazılı ve sözlü aydınlatılmış onam alındı.

3.2. Araştırma Düzeni ve Popülasyonu

Bu çalışma, yıllık 70000 hasta başvurusunun olduğu 3. Basamak bir üniversite olan Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisinde 22 Mayıs-3 Eylül 2025 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

3.2.1. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

- Başvurudaki EKG görüntülemesinde aritmi/disritmi
- Kardiojenik ve obstruktif şok
- Gfr <30 mL/dk
- Kalp yetmezliği öyküsü
- Hipertansif akciğer ödemi
- Akut miyokart enfarktüsü
- Kardiomiyopati öyküsü
- Gebelik
- İnvaziv/noninvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı
- Ciddi kalp kapak hastalığı
- Acil serviste İV vazopressör ihtiyacı
- Yetersiz kalitede ultrasonografik görüntüleme

3.2.2. Araştırmaya Dahil Etme Kriterleri

- 18 yaş ve üzeri hastalar.
- Triyajda kırmızı alan hastası (sepsis, GİS kanaması, bilinç kaybı, multiple/şiddetli travma, dispne…) olarak belirlenenler.

- NEWS-2 puanı ≥5 olanlar.

3.3. Araştırma Protokolü

Acil servise başvuran ve sepsis/septik şok şüphesi taşıyan (hipoperfüzyon bulguları olan) hastalar ile aktif kanama veya ciddi ishal/kusma gibi GİS kayıplarına bağlı hipovolemi tablosunda olan ve NEWS-2 puanı ≥5 olan kritik hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların araştırmaya uygunluğu, çalışma protokolü konusunda bilgilendirilmiş klinik hekimleri tarafından belirlendi. Araştırmacı hekim, dahil edilme ve dışlama kriterleri doğrultusunda uygunluğu doğruladıktan sonra yazılı onam sürecini tamamladı.

USG ölçüm öncesinde ve esnasında hastalar; KH, spO2 ve kan basıncı ölçümü yapan monitörle sürekli izlendi. Hastalara araştırmaya özgü ek bir girişimsel işlem uygulanmadı ve ek kan tetkiki istenmedi. Ölçümler hem sıvı resüsitasyonu öncesinde hem de sıvı resüsitasyonu sonrasında tekrarlandı.

- Veri Kaydı: Hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbiditeleri, uygulanan sıvı miktarı, vital bulguları ve sıvı yanıtlılığının sekonder göstergeleri (*Mottling* skoru, Laktat düzeyi, KDZ) kayıt altına alındı.
- Sıvı resüsitasyonu: 30ml/dk IV %0,09 NaCl izotonik mayi 30 dk verildi.
- Sıvı Yanıtlılığı Kriteri: Sıvı yanıtlılığının primer göstergesi olarak, sıvı bolusu sonrasında LVOT VTI değerinde %10 ve üzeri artış olarak belirlendi.

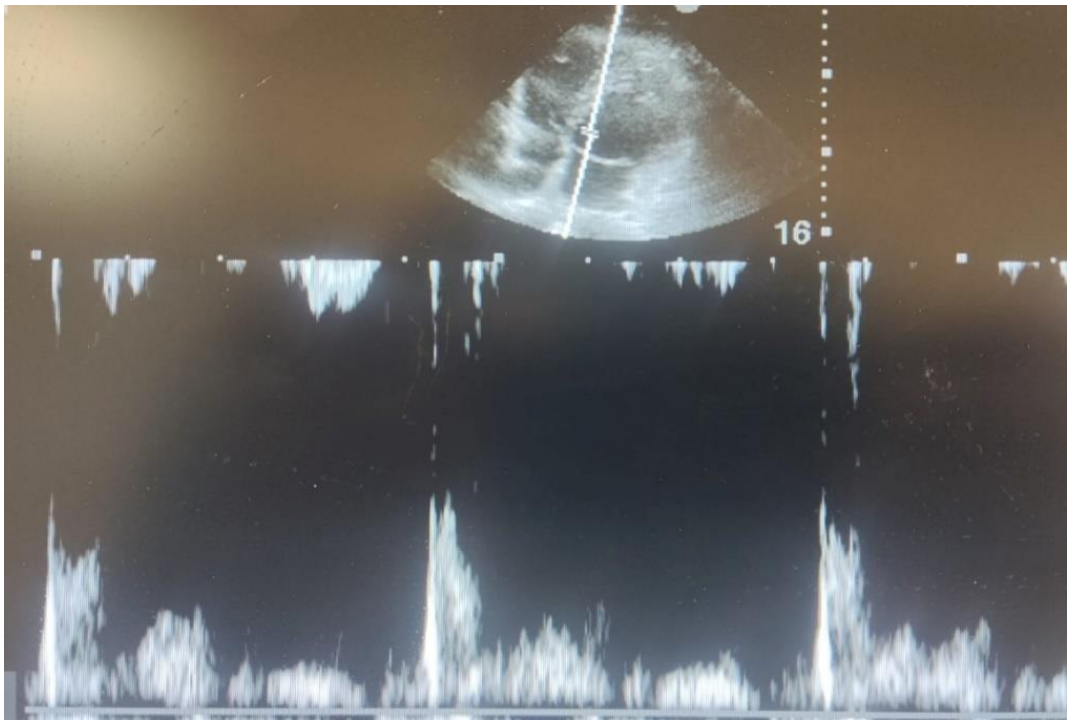
Tüm USG ölçümleri, *Esaote MyLab 30 GOLD Cardiyovasküler* ultrason cihazı (Esoate S.p.A., Genova, İtalya) kullanılarak tek bir operatör (TATDUS ileri USG eğitimini tamamlamış klinisyen, araştırmacı UK) tarafından gerçekleştirildi ve gerçek zamanlı olarak kayıt altına alındı. Ölçümleri yapan operatör, hastaların primer tedavi hekimine ve sonuçlarına kör olarak çalıştı.

Hastalar, supine pozisyonunda ve başları 45 derece eleve olacak şekilde yatırılarak ölçüme hazırlandı. LVOT VTI ölçümü için S2-4 (frekans 1-4 MHz) kardiyak transdüser kullanıldı. PWD modu ile apikal 5 odacıklı görünüm elde edildi (**Çizim 1**). Örnekleme kapısı (*sample gate*), aort kapağının hemen üstünde, LVOT seviyesine yerleştirildi. PWD ekranında ardışık 3 dalga formu izlendikten sonra dalga formunun sınırları x

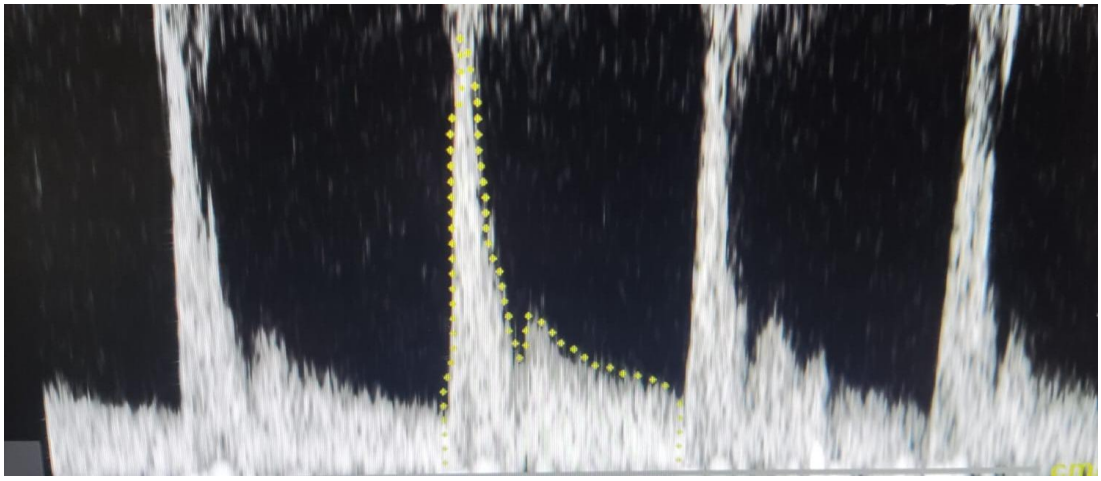
ekseninde grafiğin yükselmeye başladığı yerden sistol sonuna kadar elle çizildi. En az üç ardışık atıştan alınan spektrumlar kaydedildi ve VTI ortalaması hesaplandı.

CCA-VTI lineer transdüser (3-9 MHz) kullanılarak transdüser sağ klavikula üzerine horizontal yerleştirilerek CCA saptanana kadar kranial yöne doğru sürüklendi, CCA saptandıktan sonra transdüser ışığı hastanın başına bakacak şekilde 90 derece çevrildi bu manevra ile CCA longitidunal görüntü elde edilerek B-mod ile CCA bifurkasyonundan 1-2 cm proksimalinden CCA *bulb* seviyesinde damar duvarı ve lümeni görüntüleri elde edildi (**Çizim 2**). Doppler kapısı damar merkezine yerleştirildi. Doppler açı düzeltmesi 45-60 derece olarak ayarlandı. PWD ekranında ardışık 3 dalga formu izlendikten sonra dalga formunun sınırları x ekseninde grafiğin yükselmeye başladığı yerden diyastol sonuna kadar elle çizildi (**Çizim 3**). USG cihazı yazılımı kullanılarak CCA-VTI hesaplandı. Aynı dalga formunda x ekseninde grafiğin yükselmeye başladığı yerden dikloik çentiğe kadar geçen süre sistolik süre, bir dalga formunun tamamladığı süre ise sisto-diyastolik süre olarak değerlendirildi. cCFT, *Bazett's* formülüne göre hesaplandı.

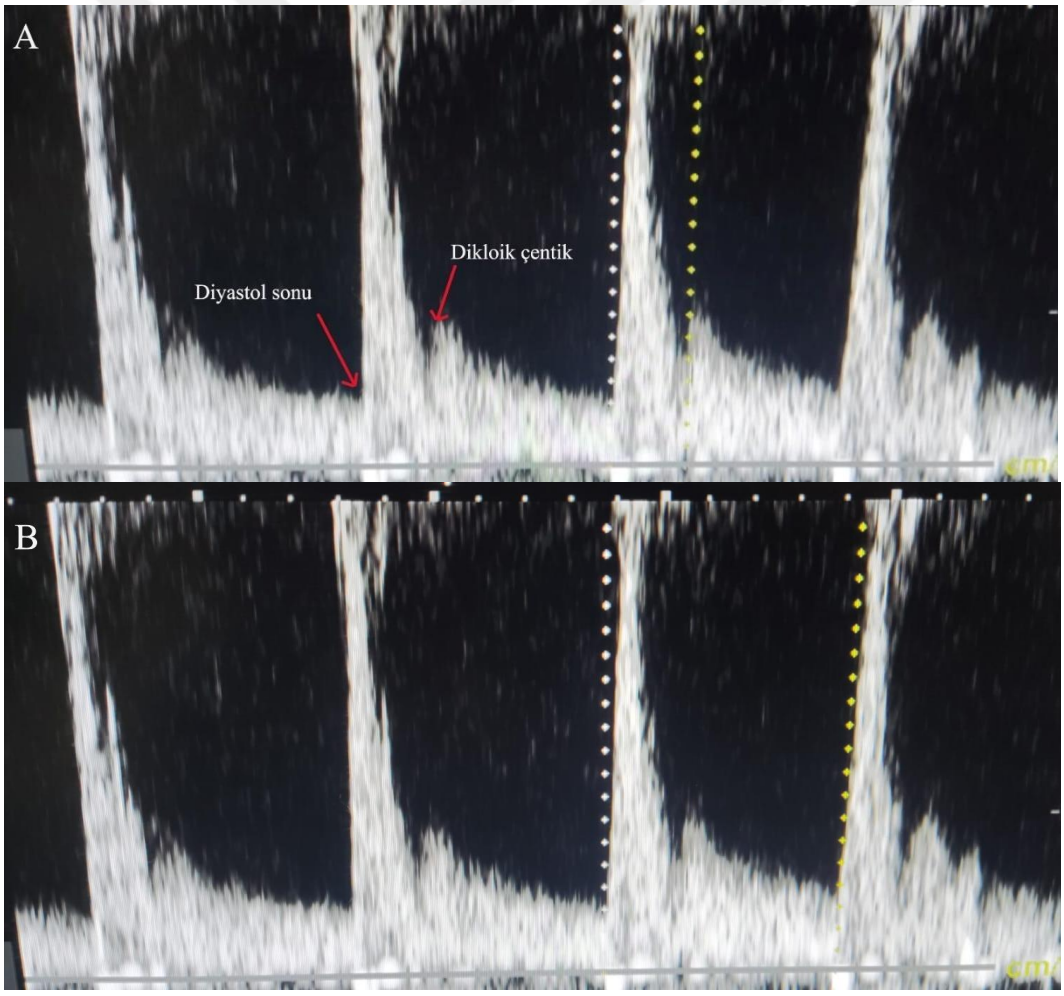
Bazett's formulü: $sistolik\ s\ddot{u}re/\sqrt{sistodiyastolik\ s\ddot{u}re}$



Çizim 1: Apikal beş boşluk görüntüsünde LVOT VTI ölçümünün şematik gösterimi.



Çizim 2: Kommon karotis arter doppler dalga formu ve CCA-VTI hesaplama.



Çizim 3: **Karotis doppler dalga formu sistolik (A) ve sistodiyastolik (B) süre (cCFT hesaplama).**

3.4. Sonlanım Ölçütleri

3.4.1. Primer Sonlanım

Çalışmanın birincil sonlanım noktası, CCA-VTI ve cCFT ile LVOT VTI ölçümleri arasındaki korelasyon olarak belirlendi.

3.4.2. Sekonder Sonlanım

Çalışmanın ikincil sonlanım noktaları, acil servisteki hasta sürecine ilişkin klinik sonuçlar (vital bulgular, KDZ ve *Mottling* skoru) ve ultrasonografik ölçümler ile sıvı yanıtlılığının değerlendirilmesidir. Acil servis sonlanımı; taburculuk, servis yatışı, yoğun bakım ünitesine kabul veya acil servis içinde mortalite şeklinde sınıflandırıldı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Veriler, *MedCalcStatistical Software version 23.1.1(MedCalc Software Ltd., Ostend, Belgium)* kullanılarak kayıt ve analiz edildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzdelerle, sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma (SS) veya ortanca (çeyrekler arası aralık, IQR) ile ifade edildi. Dağılımın normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılmayan sürekli değişkenler Wilcoxon testi, Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi kullanılarak karşılaştırıldı. Ultrasonografik ölçümler arasındaki korelasyon Spearman korelasyon katsayısı ile analiz edildi. Sürekli değişkenlerin iki farklı ölçüm yöntemi (LVOT VTI ve CCA-VTI) arasındaki uyum Bland-Altman analizi ile değerlendirildi[64]. P <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

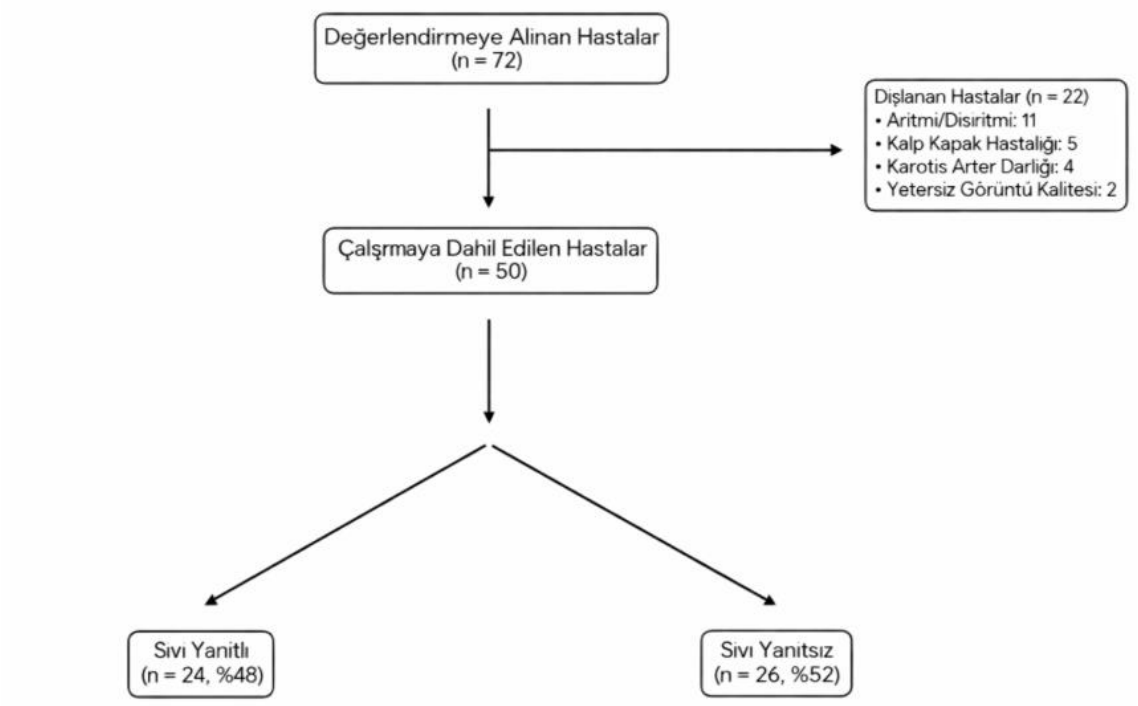
3.5.1. Örneklem Büyüklüğü Analizi

Çalışmada, %90 güç, alfa değeri 0.05 ve daha önce yapılan bir çalışmaya göre[62] r=0,6 korelasyon katsayısı dikkate alınarak 30 hastalık bir örneklem büyüklüğü hesaplandı. Ancak, sekonder kayıplar göz önünde bulundurularak örneklem büyüklüğü 50 hasta olarak belirlendi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda 72 hasta değerlendirildi. 11 hasta aritmi/disritmi nedeniyle, 5'i kalp kapak hastalığı nedeniyle 4'ü karotis arter darlığı nedeniyle, 2'si net görüntü oluşturulamaması nedeniyle dışlandı. Sonuç olarak 50 hasta çalışmaya dahil edildi. 50 hastada takipten çıkan ya da müdahaleden çıkan hasta olmayıp bütün hastalar analize dahil edildi (**Çizim 4**).

Katılımcıların yaş ortalaması 63,1 ± 15,5 yıl olup, yaş aralığı 18–90 yıl arasındadır. Hastaların %60'ı erkekti. En sık eşlik eden komorbiditeler hipertansiyon (%62), diyabetes mellitus (%42) ve koroner arter hastalığı (%32) bulundu. NEWS-2 skorları 5–15 aralığında olup, medyan değer 6 (IQR: 5–7)'dir (**Çizelge 3**).



Çizim 4: Hasta akış şeması.

Çizelge 3: Demografik özellikler.

Özellik	**n:50**
Yaş (yıl) (Ort ± SS)	63.1 ± 15.5
Cinsiyet	
Erkek (n, %)	30 (60%)
NEWS-2 Skoru(IQR)	6 (5-7)
Tanı	
Septisemi/septik şok (n, %)	22 (%44)
Gastrointestinal kayıplar (n, %)	23 (%46)
Pnömoni (n, %)	2 (%4)
Hiponatremi (n, %)	1 (%2)
Senkop (n, %)	2 (%4)
Komorbidite	
Hipertansiyon (n, %)	31 (%62)
Diyabet (n, %)	21 (%42)
SVO (n, %)	8 (%16)
KAH (n, %)	18 (%36)
Verilen sıvı miktarı (ml) (Ort ± SS)	680 (242,4)

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IQR: Çeyrekler arası aralık, SVO: Serebrovasküler olay, KAH: Koroner arter hastalığı

Sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası yapılan karşılaştırmalı analizde; ortalama sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, oksijen satürasyonu değerlerinde yükselme; KH'de azalma izlendi. Benzer şekilde, doku perfüzyonunun göstergeleri olan serum laktat düzeyi, kapiller dolum zamanı (KDZ) ve Mottling skoru değerlerinde de sıvı tedavisi sonrasında, başlangıç değerlerine göre azalma saptandı. Hastalara verilen sıvı sıvı miktarı ortalama 680 ml olarak izlendi (**Çizelge 4**).

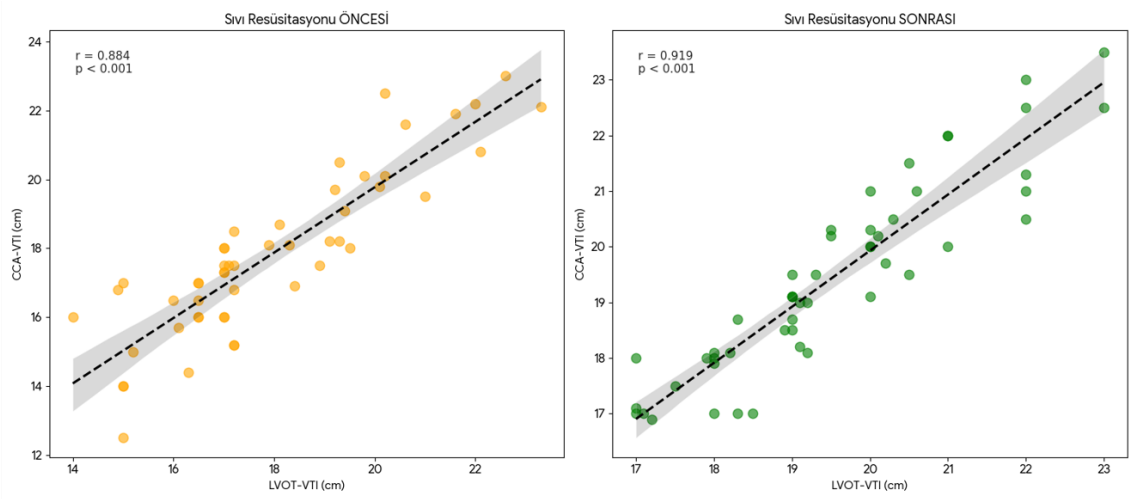
Çizelge 4: Klinik ve vital bulguların değişimi.

	Sıvı resüsitasyonu öncesi (medyan, IQR)	Sıvı resüsitasyonu sonrası (medyan, IQR)	p
Sistolik kan basıncı (mmhg)	85,0 (82,0–92,0)	105,0 (100,5–110,0)	<0,001
Diyastolik kan basıncı (mmhg)	53,5 (44,2–62,8)	69,0 (62,2–72,0)	<0,001
Ortalama arteryel basınç (mmHg)	64,5 (56,8-71,9)	81,3(75,3-84,7)	<0,001
Kalp hızı (atım/dk)	112,0 (105,0–120,0)	95,0 (90,2–105,0)	<0,001
Solunum sayısı (/dk)	21,5 (20,0–24,0)	20,0 (20,0–20,0)	<0,001
Oksijen satürasyonu (SpO_2%)	97,5 (95,2–98,0)	98,0 (96,0–98,0)	0,0107
Vücut ısısı (°c)	36,2 (36,0–37,6)	36,0 (36,0–36,5)	<0,001
Kapiller dolum zamanı (sn)	2 (2–2)	2 (2–2)	0,0027
Mottling skoru	0 (0–1)	0 (0–0)	0,0030
Laktat (mg/dl)	22,0 (15,0–33,8)	12,0 (10,0–18,0)	<0,001

IQR: Çeyrekler arası aralık

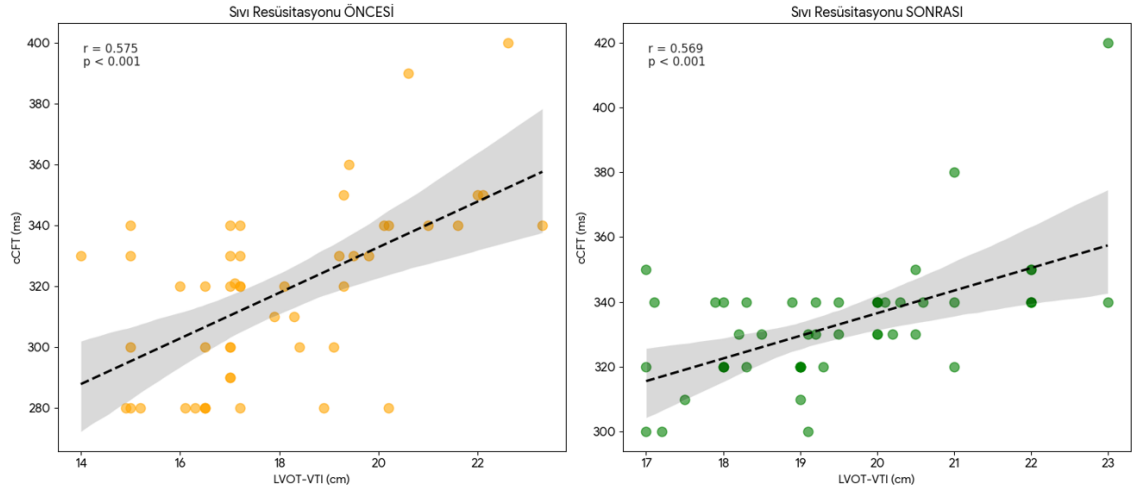
Sıvı tedavisi öncesi LVOT-VTI medyanı 17,2 cm (IQR: 16,5–19,4) iken, sıvı sonrası 19,2 cm (IQR: 18,3–20,5) olarak bulundu, fark 1,6 cm (IQR: 0,7-2,1) olup istatistiksel olarak anlamlıydı (p <0,0001). CCA-VTI sıvı öncesi medyan 17,5 cm (IQR: 16,0–19,5) iken, sıvı sonrası 19,1 cm (IQR: 18,1–20,5)'e yükseldi ve fark 1,2 cm (IQR: 0,53-2,28) olup anlamlı bulundu (p <0,0001). Düzeltilmiş karotis akım zamanı (ccFT) sıvı öncesi 320 ms (IQR: 290–340), sıvı sonrası 330 ms (IQR: 320–340) olup fark 20 ms (IQR: 0-20) olup istatistiksel olarak anlamlıdır (p <0,0001).

Sıvı tedavisi öncesi CCA-VTI ile LVOT-VTI arasında güçlü bir pozitif korelasyon saptandı (r = 0,884, p <0,0001, %95 CI: 0,803–0,933). Sıvı tedavisi sonrasında bu korelasyon daha da güçlendiği görüldü (r = 0,919, p <0,0001, %95 CI: 0,861–0,953) (**Çizim 5**). LVOT VTI ve cCFT arasındaki korelasyon sıvı öncesinde r = 0,575 (p <0,0001), sıvı sonrasında r= 0,570 (p <0,0001) olarak bulundu (**Çizim 6**).



Çizim 5: Sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası CCA-VTİ ve LVOT VTİ ilişkisi.

CCA-VTİ: Kommon karotis arter hız-zaman integrali, LVOT VTİ: sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali.



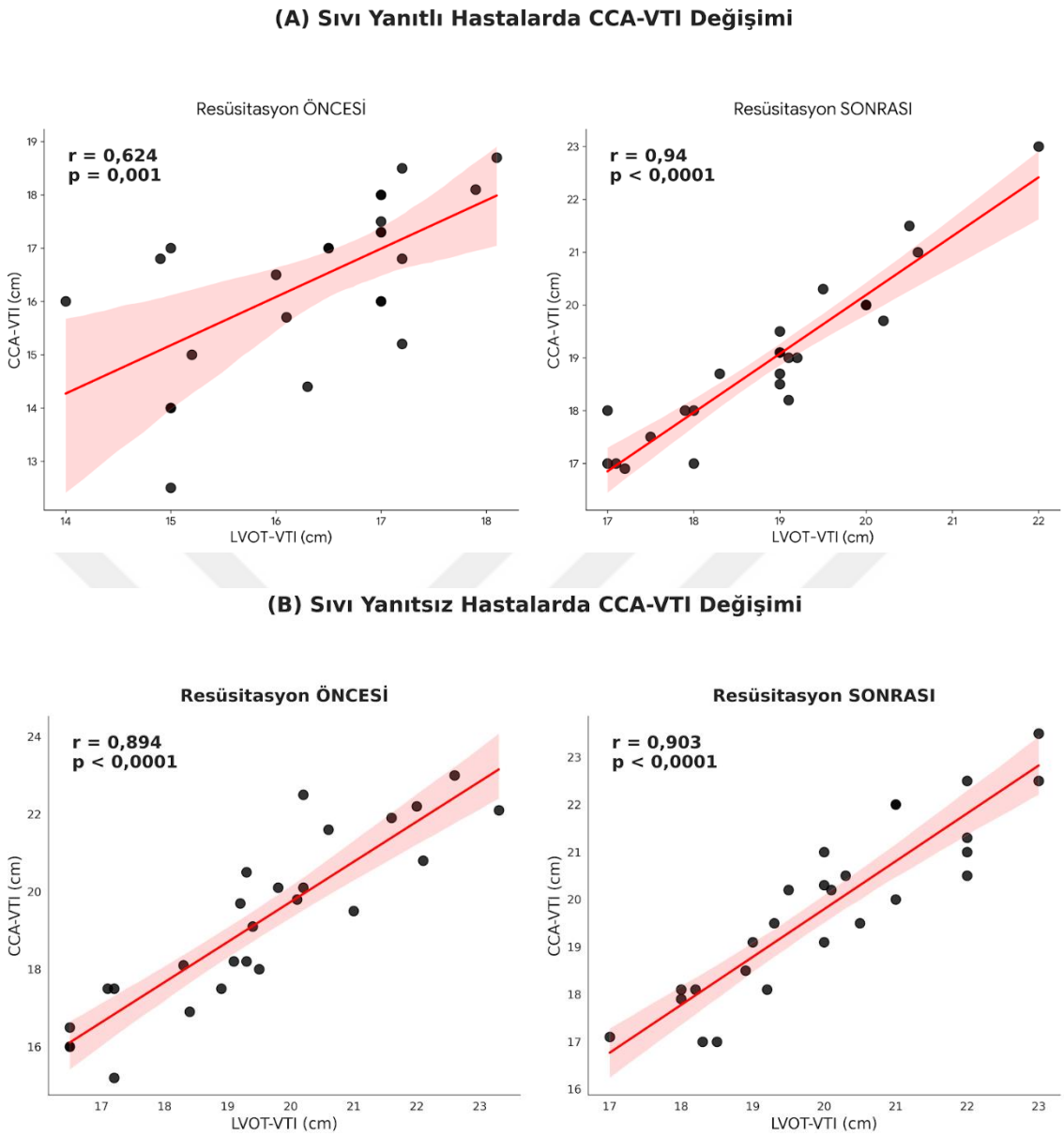
Çizim 6: Sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası CCFT ve LVOT VTİ ilişkisi.

CCFT: Düzeltilmiş karotis akım hızı, LVOT VTİ: Sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali.

Çalışma protokolü dahilinde hastaların klinik ihtiyaçlarına göre uygulanan sıvı bolus miktarları analiz edilmiştir. Sıvı yanıtlı grupta (n:24) uygulanan ortalama sıvı miktarı 687,5 ± 247,3 ml iken, sıvı yanıtsız grupta (n:26) bu miktar 673,1 ± 242,6 ml olarak saptanmıştır. Yapılan istatistiksel analizde, her iki gruba verilen sıvı miktarları açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p: 0,843).

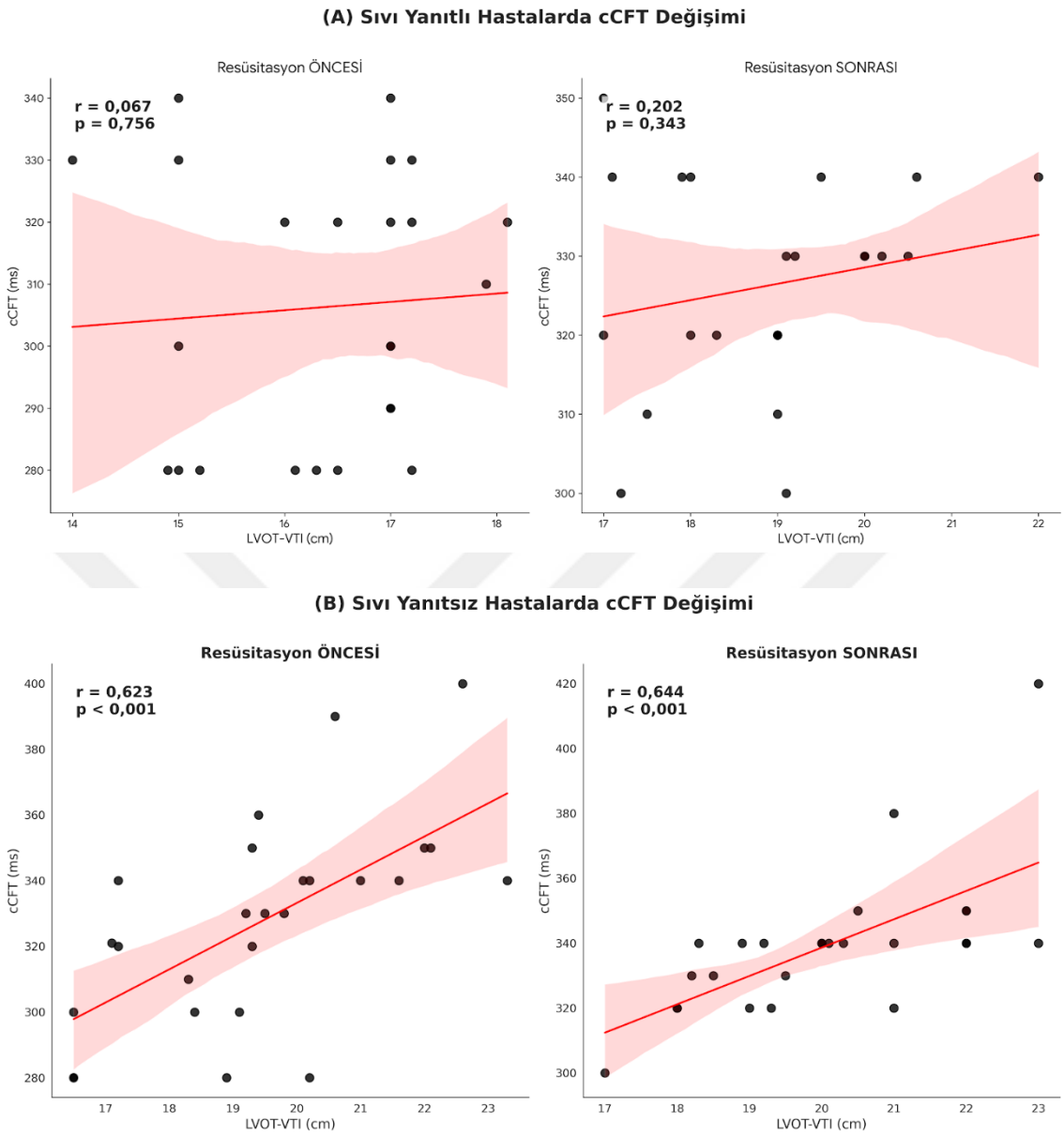
Sıvı resüsitasyonu sonrası LVOT VTI'a göre sıvı yanıtlı hasta sayısı 24(%48) olup bu hastalarda CCA-VTI ile LVOT VTI arasındaki korelasyon katsayısı, sıvı resüsitasyonu öncesinde r=0,624 olarak tespit edildi. Sıvı resüsitasyonunun tamamlanmasının ardından bu korelasyon derecesi belirgin bir artış göstererek r=0,940 olarak saptandı. Sıvı yanıtsız olarak değerlendirilen 26 (%52) hastada ise CCA-VTI ile LVOT VTI arasındaki korelasyon katsayısı, sıvı resüsitasyonu öncesinde r=0,894 olarak saptandı. Resüsitasyon sonrasında bu gruptaki korelasyon düzeyi benzer şekilde yüksek seyrederek r=0,903 olarak tespit edildi (**Çizim 7**).

Sıvı yanıtlı hastalarda resüsitasyon öncesinde, cCFT ile LVOT VTI arasındaki ilişki r=0,067 gibi zayıf bir korelasyon sergilerken; sıvı resüsitasyonu sonrasında bu korelasyonun değeri r=0,202 olarak gözlendi. Sıvı yanıtsız hastalarda ise cCFT ile LVOT VTI arasında, resüsitasyon öncesinde r=0,623 ve sonrasında r=0,644 düzeyinde, istatistiksel olarak anlamlı ve orta-güçlü bir korelasyon saptandı (**Çizim 8**).



Çizim 7: Sıvı yanıtlı (A) ve yanıtsız (B) hastalarda CCA-VTI ile LVOT VTI ilişkisi.

CCA-VTİ: Kommon karotis arter hız-zaman integrali, LVOT VTİ: Sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali

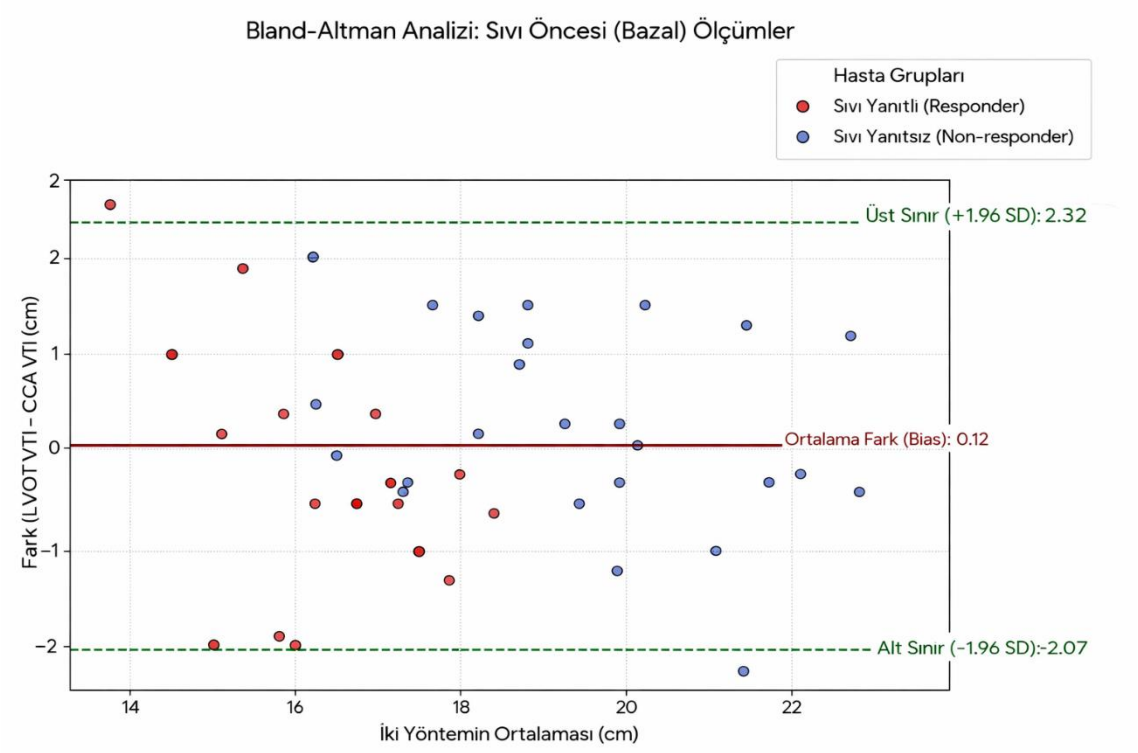


Çizim 8: Sıvı yanıtlı (A) ve yanıtsız (B) hastalarda cCFT ile LVOT VTI ilişkisi.

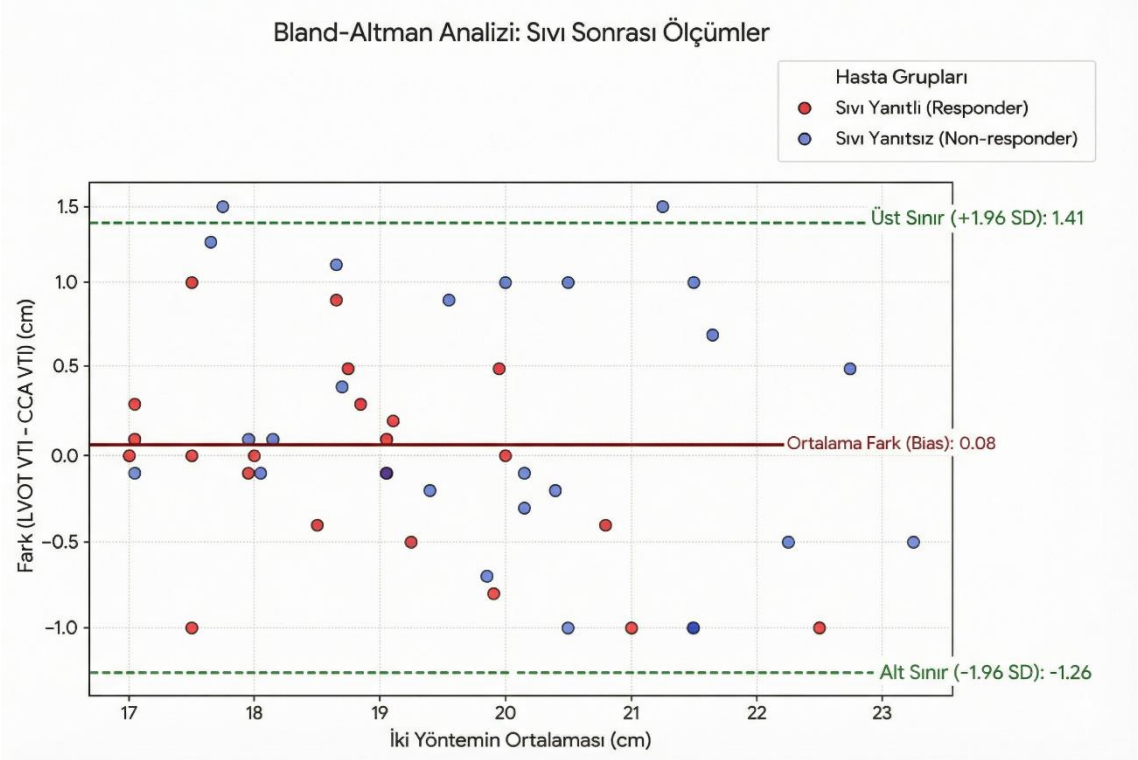
LVOT VTİ: Sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali, cCFT: düzeltilmiş karotis akım hızı

Sıvı resüsitasyonu öncesi ve sonrası yapılan LVOT VTI ile CCA-VTI ölçümleri arasındaki korelasyon mükemmele yakın olduğu için uyumu değerlendirmek için Bland-Altman analizi yapıldı. Sıvı resüsitasyonu öncesi yapılan ölçümlerde; iki yöntem arasındaki ortalama fark (bias) 0,12 cm [SD: 1,12 (%95 GA: -0,1945-0,4425)] olarak

saptandı. %95 uyumluluk sınırları (LoA) -2,07[%95 GA: (-2,62)- (-1,52)] cm ile 2,32(%95 GA: 1,77-2,87) cm aralığında hesaplandı. Sıvı resüsitasyonu sonrası yapılan ölçümlerde ise; iki yöntem arasındaki ortalama fark 0,08 cm [SD: 0,68(%95 GA: -0,1180-0,2700)] olarak bulundu. Bu ölçümler için %95 uyumluluk sınırları -1,26 [(%95 GA: -1,60) -(-0,92)] cm ile 1,41 (%95 GA: 1,08-1,75) cm aralığında saptandı. Her iki ölçüm zamanında da sıvı yanıtlı ve sıvı yanıtsız hasta gruplarına ait dağılımın uyum sınırları içerisinde olduğu gözlendi (**Çizim 9, 10**).



Çizim 9: Sıvı resüsitasyonu öncesi (bazal) LVOT VTI ve CCA-VTI ölçümlerinin uyumunu gösteren Bland-Altman grafiği.



Çizim 10: Sıvı resüsitasyonu sonrası LVOT VTI ve CCA-VTI ölçümlerinin uyumunu gösteren Bland-Altman grafiği.

Sıvı resüsitasyonu öncesinde; diyastolik kan basıncı, Mottling skoru ve KDZ dışındaki tüm vital bulgular ve perfüzyon göstergeleri açısından gruplar arasında benzerlik göstermektedir. Sıvı yanıtlı grupta başlangıç diyastolik basıncı anlamlı derecede düşük bulunurken; doku perfüzyon bozukluğunu yansıtan Mottling skoru ve KDZ değerleri yanıtsız gruba kıyasla anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (**Çizelge 5**). Resüsitasyon sonrası dönemde ise hem vital bulgular hem de doku perfüzyon göstergeleri açısından gruplar arasındaki tüm farkların ortadan kalktığı ve parametrelerin istatistiksel olarak benzer düzeye ulaştığı görülmüştür (**Çizelge 6**).

Çizelge 5: Sıvı yanıtına göre hastalarda resüsitasyon öncesinde vital bulgular ve perfüzyon göstergelerinin karşılaştırılması.

	Sıvı Yanıtlı (n=24) (medyan, IQR)	Sıvı Yanıtsız (n=26) (medyan, IQR)	p
Ateş (°C)	36,2 (36,0–37,8)	36,3 (36,0–37,1)	0,874
Nabız (/dk)	112,5 (105,0–120,2)	112,0 (103,5–115,0)	0,489
SKB (mmHg)	85,0 (79,8–88,2)	85,5 (85,0–94,8)	0,104
DKB (mmHg)	49,5 (42,0–59,2)	58,5 (49,8–64,0)	0,017
OAB (mmHg)	62,2 (54,8 – 69,2)	68,5 (61,2 – 74,2)	0,016
Solunum sayısı (/dk)	20,5 (20,0–23,2)	22,0 (20,0–25,5)	0,715
SpO_2 (%)	98,0 (94,8–98,0)	97,0 (96,0–98,0)	0,687
Laktat (mg/dL)	24,0 (19,8–35,0)	18,0 (13,2–32,0)	0,069
Mottling skoru	0 (0–1)	0 (0–0)	0,027
Kapiller dolum zamanı (sn)	2 (2–3)	2 (2–2)	0,008

SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, OAB: Ortalama arteryel basınç, $Sp0_2$: Periferik Oksijen Satürasyonu, IQR: çeyrekler arası aralık

Çizelge 6: Sıvı yanıtına göre hastalarda resüsitasyon sonrasında vital bulgular ve perfüzyon göstergelerinin karşılaştırılması.

	Sıvı Yanıtlı (n=24) (Medyan, IQR)	Sıvı Yanıtsız (n=26) (Medyan, IQR)	p
Ateş (°C)	36,0 (36,0–36,5)	36,2 (36,0–36,5)	0,392
Nabız (/dk)	92 (91–98)	98 (90–105)	0,429
SKB (mmHg)	106 (104–110)	105 (98–110)	0,791
DKB (mmHg)	65 (62–72)	72 (64–72)	0,177
OAB (mmHg)	78,2 (76,0 – 84,7)	83,0 (75,4 – 85,2)	0,548
Solunum sayısı (/dk)	20 (20–20)	20 (20–22)	0,336
SpO_2 (%)	98 (96–98)	97 (96–98)	0,601
Laktat (mg/dL)	17,0 (12,0–20,0)	12,0 (10,0–16,2)	0,105
Mottling skoru	0 (0–0,25)	0 (0–0)	0,096
Kapiller dolum zamanı (sn)	2 (2–2)	2 (2–2)	1,000

SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, $Sp0_2$: Periferik Oksijen Satürasyonu, IQR: çeyrekler arası aralık

Hastaların %40'ı taburcu edildi, %40'ı servise yatırıldı, %20'si yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalarda acil serviste mortalite izlenmedi. Acil servis takibinde 5(%10) hasta entübe edildi, 4(%8) hastaya pozitif inotropik ajan başlandı. Acil servis sonlanımına göre ultrasonografik ölçümlerin Δ değişim değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı (**Çizelge 7**).

Çizelge 7: Acil servis sonlanımlarına göre ultrasonografik ölçümlerin değişimleri

Ölçüm (Δ)	Taburculuk (n=20) Δ Medyan (IQR)	Servis (n=20) Δ Medyan (IQR)	YBÜ (n=10) Δ Medyan (IQR)	p
Δ LVOT-VTI (cm)	1,15 (0,62–2,52)	2,00 (1,00–2,02)	1,45 (0,58–1,98)	0,741
Δ CCA-VTI (cm)	1,25 (0,47–2,00)	1,60 (0,58–2,40)	0,95 (0,60–2,87)	0,710
Δ ccFT (ms)	10,0 (0,0–20,0)	15,0 (7,5–20,0)	20,0 (20,0–37,5)	0,211

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, kritik hastalarda sıvı resüsitasyonuna hemodinamik yanıtın değerlendirilmesinde kullanılan LVOT VTI ile Karotis Doppler ultrasonografi ölçümlerinin (CCA-VTI ve cCFT) korelasyonu ve uyumu araştırılmıştır. Kritik hasta yönetiminde sıvı yanıtlılığının doğru ve hızlı tespiti hayati öneme sahip olmakla birlikte, altın standart kabul edilen LVOT VTI ölçümünün teknik zorlukları ve suboptimal pencere gereksinimi[5,44] nedeniyle yatak başı uygulamaları sınırlıdır. Bu bağlamda, çalışmamızın ana bulgusu, LVOT VTI ölçümünün zor olduğu durumlarda CCA-VTI kardiyak debi takibi için güçlü ve güvenilir bir alternatif olabileceğini göstermesidir**.**

Sıvı tedavisi öncesinde CCA-VTI'nın korelasyonu orta-güçlü (r=0,884) iken, sıvı resüsitasyonu sonrasında bu değerin r=0,919'a yükselmesi, CCA-VTI'nın sadece bazal CO değerini değil, aynı zamanda CO'daki hızlı ve dinamik artışı da altın standart ile neredeyse tam bir doğrulukla takip ettiğini göstermektedir. Bu bulgu, TTE'nin uygulanmasının teknik olarak zorlaştığı (suboptimal pencere, entübasyon, beceri düzeyi) acil servis ve yoğun bakım ortamlarında, CCA-VTI'nın LVOT VTI'nın güvenilir ve ikame edici bir yöntemi olarak kullanılabileceği hipotezini güçlü bir şekilde desteklemektedir. Literatürde CCA-VTI'nın SV/CO ile güçlü korelasyonunu (r>0.80) gösteren[21] çalışmalar bulunmasına rağmen, bizim bulgumuzun r=0,919 gibi yüksek bir korelasyon katsayısına ulaşması, bu yöntemin özellikle sıvı yüklemesi sonrası izlemdeki üstün güvenilirliğini vurgulamaktadır. Patnaik ve ark.[62], çalışmada YBÜ'de yatan mekanik ventilasyon desteği alan kritik hastalar üzerinde yürütmüşlerdir. Bu çalışmada saptanan orta düzeydeki korelasyon (r=0,60), hem pozitif basınçlı ventilasyonun intratorasik basınç artırarak CO üzerinde negatif etkileriyle hem de kullanılan PLR manevrasının yarattığı geçici/sınırlı hacim etkisiyle açıklanabilir. Bizim çalışmamızda ise mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastaların dışlanmış olması ve doğrudan sıvı resüsitasyonu ile gerçek bir hacim yüklemesi yapılmış olması, karotis ve kalp debisi arasındaki dinamik uyumun çok daha yüksek (r=0,919) çıkmasını sağlamıştır. Chowhan ve ark.[26] da benzer şekilde, CCA-VTI değişiminin mekanik ventilasyon altında olan septik şok hastalarında PLR manevrası sonrasında sıvı yanıtlılığını öngörmede başarısız olduğunu ve LVOT VTI ile korelasyonun bu hasta grubunda zayıf (r=0.440) kaldığını

rapor etmiştir. Ancak Cheong ve ark.[25], YBÜ'de sadece bir kısmı mekanik ventilasyon altındaki, kritik hastalarda anlık olarak karotis ölçümlerinin LVOT-VTI ile güçlü korelasyon (r=0,82) gösterdiğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar dışlanmış olup pozitif basınçlı ventilasyonun yaratabileceği intratorasik basınç değişikliklerinin (karıştırıcı faktörlerin) olmadığı durumlarda karotis ölçümlerinin çok daha hassas sonuçlar verdiğini desteklemektedir. Bu durum, acil servisin dinamik şartlarında ve sıvı resüsitasyonu gibi hızlı bir müdahale sonrasında çok daha güçlü (r=0,919) olduğunu göstermiştir.

Özellikle sıvı yanıtlı grupta, CCA-VTI ile LVOT-VTI arasındaki uyumun sıvı sonrası evrede r=0,940 düzeyine ulaşarak en yüksek korelasyon seviyesine çıkması, yöntemin resüsitasyonla dengelenen vasküler koşullarda sergilediği prediktif gücü doğrulamaktadır. Bu bulgu, başlangıçta hemodinamik dengenin bozulduğu hipovolemik tabloda karotis Doppler temelli ölçümlerin yalnızca CO değişimine değil; aynı zamanda damar tonusu, afterload koşulları[65–67] ve otonom yanıtlar[68] gibi akım dağılımını belirleyen fizyolojik değişkenlere de duyarlı olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim CCA-VTI sistemik vasküler direnç ile ters ilişkili olabildiği ve preload/kontraktilite gibi kardiyak belirleyicilerden etkilendiği; ayrıca belirgin sempatik aktivasyonun büyük damarlarda çap ve hız üzerinden Doppler ölçümlerini değiştirebildiği bildirilmiştir[65–67]. Bu çerçevede, etkin sıvı resüsitasyonu sonrasında vasküler tonusun ve afterload koşullarının görece stabilize olması, karotis VTI ile LVOT-VTI arasındaki ilişkinin güçlenmesine katkıda bulunmuş olabilir. Bu bulgu, LVOT-VTI ölçümünün teknik olarak gerçekleştirilemediği durumlarda, CCA-VTI ölçümünün resüsitasyon sonrası vital bulgular mikrosirkülasyon göstergeleriyle birlikte yeniden değerlendirilmesinin klinik açıdan anlamlı olabileceğini göstermektedir. Başlangıçta elde edilen tekil CCA-VTI değeri, özellikle hemodinamik instabilitenin belirgin olduğu erken fazda, klinik tabloyu tek başına yeterince temsil etmeyebilir; bu nedenle yalnızca statik bir ölçüme dayanarak karar vermek yanıltıcı olabilir. Judson ve ark.[31] tarafından benzer hasta grubunda yürütülen çalışma da damar yatağının dolgunluğa ulaşmasının (resüsitasyon fazı), periferal ve santral akım ölçümleri arasındaki uyumu belirgin şekilde artırdığını ortaya koyarak bulgularımızı teorik olarak desteklemektedir.

Çalışmamızda cCFT ile LVOT VTI arasındaki ilişkinin genel popülasyonda sıvı öncesi ve sonrasında beklenen düzeyde güçlü bir bağ sergilemediği izlendi (r=0,570). Bu durumun literatürle uyumlu birkaç temel nedeni olabilir. Kerrebijn ve ark.[35] tarafından belirtildiği üzere; ölçülen değerdeki değişim miktarı çok küçük olduğunda, milisaniyelik en ufak bir ölçüm hatası korelasyonu hızla bozabilmektedir. Cheong ve ark.[63] stabil yoğun bakım hastalarında statik ölçümlerle güçlü korelasyon (r=0,82) bildirseler de bizim çalışmamızdaki düşük korelasyon, kritik hastalarda sıvı yüklemesiyle değişen vasküler direnç dinamiklerine ve cCFT ölçümünün hassasiyetine bağlanabilir. Ayrıca Kenny ve ark.[69], sağlıklı gönüllüler üzerinden yürüttüğü çalışmalarında r>0,80 seviyesinde bir korelasyon için 10-20 ardışık kalp döngüsünün ortalamasının alınması gerektiğini savunmaktadırlar; acil servis gibi dinamik ortamlarda genellikle üç döngü ortalaması alınması korelasyonu düşüren teknik bir faktördür. Öte yandan Ma ve ark.[29], YBÜ'de mekanik ventilasyon hitiyacı olan kritik hastalarda, invaziv termodilüsyon yöntemiyle kıyaslandığında cCFT'nin CO ile korelasyon göstermediğini saptayarak bizim bulgularımızı desteklemişlerdir. Barjaktarevic ve ark.[34], undiferansiye şok hastalarında cCFT değişiminin sıvı yanıtını öngörebileceğini bildirmiş olsa da; bu çalışmada ölçümlerin ön yük, art yük ve kontraktilite değişikliklerinden bağımsız olmadığı not edilmiştir. Bununla birlikte, Bazett formülünün getirdiği bir diğer sınırlama da KH'deki değişimlerin sistol ve diyastol fazları üzerindeki oransız etkisidir. KH düştüğünde, kalp döngüsünün asıl uzayan bileşeni diyastol fazıdır; sistol süresi ise KH değişimlerinden diyastol kadar radikal düzeyde etkilenmemektedir. Ancak kalp hızı belirgin şekilde düştüğünde, sistol süresi de sınırlı bir uzama eğilimi gösterir. Eğer bu uzama, formülün matematiksel olarak öngördüğü karekök oranından daha az gerçekleşirse, hesaplanan cCFT değerinde sapmalar meydana gelecektir. Bu durum, özellikle sıvı resüsitasyonu sonrası KH regüle olan hastalarda cCFT artışının, atım hacmi artışıyla neden tam paralel seyretmediğini açıklayan metodolojik bir faktör olabilir[70,71]. Özellikle sıvı yanıtlı hastalarda cCFT ile LVOT VTI korelasyonun daha zayıf olmasının nedeni bu hastalarda KH'nin daha fazla düşmesi olabilir. Sonuç olarak bu bulgular, cCFT'nin tek başına bir CO göstergesi olarak kullanılmasından ziyade, diğer hemodinamik parametrelerle birlikte multimodal bir yaklaşımla değerlendirilmesinin daha uygun olacağını düşündürmektedir.

Çalışmamızda elde edilen Bland-Altman analizi sonuçları, CCA-VTI ölçümlerinin altın standart kabul edilen LVOT-VTI ile klinik olarak kabul edilebilir bir uyum içerisinde olduğunu göstermiştir. Sıvı resüsitasyonu öncesi saptanan 0,12 cm'lik düşük bias değeri, sıvı sonrası dönemde 0,08 cm'ye gerileyerek yöntemler arasındaki sistematik farkın yok denecek kadar az olduğunu kanıtlamıştır. Özellikle sıvı resüsitasyonu sonrası uyum sınırlarının (LoA) daralması (-1,26 ile 1,41 cm arası), artan kardiyak debi ile karotis arter akım profilinin daha belirginleştiğini düşündürmektedir. Bu bulgular, teknik zorluklar nedeniyle kardiyak pencerenin optimal elde edilemediği durumlarda, CCA-VTI'nın hipovolemi düşünülmeyen hastalarda CO belirlenmesinde hipovolemi düşünülen sıvı yanıtlılığını izlemede güvenilir ve pratik bir alternatif yöntem olarak kullanılabileceğini desteklemektedir.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamızın tek bir merkezde gerçekleştirilmiş olması, elde edilen sonuçların farklı kritik bakım ünitelerinde (farklı hasta popülasyonları ve protokoller) genellenebilirliğini kısıtlayabilir.

Hasta sayısının (özellikle sıvı yanıtlı grupta (n=24) nispeten küçük olması, korelasyon analizi sonuçlarının gücünü etkileyebilir. Daha geniş, çok merkezli çalışmalar, CCA-VTI'ın bu üstün izleme performansını daha sağlam bir şekilde teyit edecektir.

İnvaziv termodilüsyon gibi invaziv yöntemlerin referans alınmaması, noninvaziv yöntemler arasındaki korelasyonun, gerçek CO değeri ile olan tam uyumunu karşılaştırma fırsatını ortadan kaldırmıştır.

Çalışmanın tek bir operatör tarafından yürütülmesi ve hastaların operatörün çalışma saatlerinde araştırmaya dahil edilmesi, seçim yanlılığına yol açmış olabilir.

CCA-VTI ölçümü, Doppler ultrasonografinin doğası gereği, açı bağımlı bir tekniktir. Probun arter akımına 60 dereceden daha büyük bir açıyla yerleştirilmesi, VTI değerini sistematik olarak düşük gösterebilir. Çalışmamızda bu değişkenliği kontrol etmek için tek operatör tarafından ölçümler uygulanmış olsa bile, bu, yöntemin doğasında var olan bir sınırlamadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, acil serviste sıvı resüsitasyonu uygulanan kritik hastalarda CCA-VTI ile referans yöntem olarak kabul edilen LVOT-VTI arasında güçlü ve anlamlı bir korelasyon ve uyum bulunduğunu göstermiştir. Buna karşın, cCFT ile LVOT-VTI arasındaki korelasyonun daha zayıf olması, bu ölçümün tek başına sıvı yanıtlılığını öngörmede sınırlı kalabileceğini göstermektedir. Gelecekte, farklı şok tiplerini içeren, daha geniş örneklem hacmine sahip ve çok merkezli prospektif çalışmalar ile karotis Doppler temelli ölçümlerin klinik sonlanımları öngörmedeki rolünün daha net ortaya konulması gerekmektedir.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç: Kritik hastalarda sıvı resüsitasyonu yönetiminde atım hacmindeki (SV) değişimlerin takibi hayati öneme sahiptir. Bu çalışmada, altın standart kabul edilen Sol Ventrikül Çıkış Yolu Hız-Zaman İntegrali (LVOT VTI) ile daha pratik bir non-invaziv yöntem olan Ortak Karotis Arter Hız-Zaman İntegrali (CCA-VTI) ve Düzeltilmiş Karotis Akım Zamanı (cCFT) arasındaki korelasyon düzeyini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisinde Mayıs-Eylül 2025 tarihleri arasında prospektif gözlemsel olarak yürütüldü. Sıvı resüsitasyonu ihtiyacı olan 50 hasta dahil edildi. Hastaların bazal ve sıvı resüsitasyonu sonrası LVOT VTI, CCA-VTI ve cCFT ölçümleri yatak başı ultrasonografi ile kaydedildi. LVOT VTI değerinde ≥%10 artış olan hastalar "sıvı yanıtlı" olarak tanımlandı. Ölçümler arasındaki ilişki Spearman korelasyonu, uyum Bland Altman yöntemi ile analiz edildi.

Bulgular: 50 hastanın 30'u (%60) erkek ve yaş ortalaması 63,3'tü. Sıvı resüsitasyonu öncesinde LVOT VTI ile CCA-VTI arasında güçlü bir korelasyon saptanırken (r=0,884), sonrasında bu ilişkinin daha da güçlendiği görüldü (r=0,919). Sıvı yanıtlı grupta (n=24) korelasyon katsayısı sıvı öncesi r=0,624 iken, sonrası damar yatağının dolgunluğa ulaşmasıyla r=0,940'a yükseldi (p<0,001). Yöntemler arasındaki uyum analizinde; sıvı öncesi 0,12 cm olan ortalama farkın, sıvı sonrası 0,08 cm'ye gerilediği ve %95 uyumluluk sınırlarının (-1,26 ile 1,41 cm) daraldığı saptandı. Buna karşın, cCFT ile LVOT VTI arasındaki korelasyonun tüm grupta (r=0,575) ve yanıtlı grupta (r=0,202) daha zayıf olduğu saptandı.

Sonuç: CCA-VTI, kritik hastalarda hemodinamik takibin yapılması ve sıvı yanıtının değerlendirilmesinde LVOT VTI ile mükemmel düzeyde korelasyon ve uyum mevcuttur. Özellikle damar yatağının dolu olduğu durumlarda kritik hastalarda CCA-VTI, LOVT VTİ'a alternatif olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, kritik bakım, ultrasonografi, karotis doppler, Kommon karotis arter hız-zaman integrali, düzeltimiş karotis akım hızı, sol ventrikül çıkım yolu hız-zaman integrali

8. İNGİLİZCE ÖZET

Introduction and Objective: Monitoring changes in stroke volume (SV) is of vital importance in the management of fluid resuscitation in critically ill patients. This study aimed to evaluate the correlation between the gold standard Left Ventricular Outflow Tract Velocity-Time Integral (LVOT VTI) and more practical non-invasive methods, namely Common Carotid Artery Velocity-Time Integral (CCA-VTI) and Corrected Carotid Flow Time (cCFT).

Materials and Methods: This prospective observational study was conducted at the Kocaeli University Faculty of Medicine Emergency Department between May and September 2025. Fifty patients requiring fluid resuscitation were included. Baseline and post-resuscitation LVOT VTI, CCA-VTI, and cCFT measurements were recorded using point-of-care ultrasound. Patients with an increase of 10% in LVOT VTI were defined as "fluid responders." The relationship between measurements was analyzed using Spearman’s correlation, and the agreement between methods was assessed using the Bland-Altman method.

Results: Of the 50 patients, 30 (60%) were male, with a mean age of 63.3 years. While a strong correlation was found between LVOT VTI and CCA-VTI before fluid resuscitation (r=0.884), this relationship strengthened further post-resuscitation (r=0.919). In the fluid responder group (n=24), the correlation coefficient rose from r=0.624 at baseline to r=0.940 post-resuscitation as the vascular bed reached repletion ($p<0.001$). Bland-Altman analysis for agreement revealed that the mean difference (bias) of 0.12 cm before resuscitation decreased to 0.08 cm afterward, with a narrowing of the 95% limits of agreement (-1.26 to 1.41 cm). In contrast, the correlation between cCFT and LVOT VTI was found to be weaker in both the overall group (r=0.575) and the responder group (r=0.202)

Conclusion: CCA-VTI demonstrates excellent correlation and agreement with LVOT VTI for hemodynamic monitoring and assessment of fluid responsiveness in critically ill patients. Especially in states of adequate vascular filling, CCA-VTI can be

utilized as a reliable alternative to LVOT VTI in the management of critically ill patients.

Keywords: Emergency department, critical care, ultrasonography, carotid Doppler, common carotid artery velocity–time integral, corrected carotid flow time, left ventricular outflow tract velocity–time integral

9. EKLER

9.1. Olgu Rapor Formu

Kritik Acil Servis Hastalarında Sıvı Tedavisinin Değerlendirilmesinde Sol Ventrikül Çıkış Yolu Hız-zaman İntegrali ile Karotis Arter Hız-zaman İntegrali ve Düzeltilmiş Karotis Akım Zamanı Arasındaki Korelasyonun Araştırılması	
ORF kodu:	
DAHİL ETME KRİTERLERİ -18 yaş ve üzeri hastalar -Vital bulguları bilinç düzeyine göre belirlenen NEWS-2 skoru 5 ve üzeri olan hastalar	**DIŞLAMA KRİTERLERİ:** - Özgeçmişinde veya anlık çekilen elektrokardiogram (EKG) görüntülemesinde aritmi/disritmi -kardiojenik ve obstruktif şok -Gfr<30 -kalp yetmezliği -hipertansif akciğer ödemi -akut miyokart enfarktüs -kardiomiyopati öyküsü -gebelik -invasiv/non-invasiv mekanik ventilasyon ihtiyacı -ciddi kalp kapak hastalığı -İV vazopressör ihtiyacı -yetersiz kalitede ultrasonografik görüntüleme (USG)

NEWS-2 skoru:		**DM:**	☐	**CABG:**	☐
Başvuru tarihi:		**HT:**	☐	**SVO:**	☐
Yaş:		**KAH:**	☐		☐
Cinsiyet:					
Vücut kitle indeksi:					

NEWS-2 Skoru							
	3	2	1	0	1	2	3
SKB	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Kalp Hızı	≤40		41-50	51-100	101-110	111-130	≥131
Solunum sayısı	≤8		9-11	12-20		21-24	>24
Ateş	≤35		35.1-36	36-38	38.1-39	>39	
Bilinç				Uyanık			CVPU
sPo2	≤84	84-85	86-87	88-92	93-94 oksijen altına	95-96 oksijen altına	>96 oksijen altına
sPo2	≤91	92-93	94-95	≥96			

C: konfüzyon, V: ses yanıtlı, P: ağrıya yanıtlı, U: yanıtsız

	Sıvı resüsitasyonu öncesi	**Sıvı resüsitasyonu sonrası**
Ateş:		
Nabız:		
Kan basıncı:		
Solunum sayısı:		

Satürasyon:		
Verilen sıvı miktarı:		

	Sıvı resüsitasyonu öncesi	**Sıvı resüsitasyonu sonrası**
LVOT VTİ:		
CAVTİ:		
cCFT:		
Kapiller dolum zamanı:		
Laktat:		
Mottling skoru:		

Mottling skoru:	
Skor	**Açıklama / Cilt Bulgusu**
0	Mottling yok; cilt normal.
1	Diz kapağı çevresinde hafif mottling.
2	Diz kapağının üst sınırına kadar yayılmış mottling.
3	Diz üstüne kadar (uyluk bölgesinin orta hattına kadar).
4	Kasık seviyesine kadar yayılmış mottling.
5	Kasık üstüne (gövdeye) kadar yayılmış, yaygın mottling.

İnotrop başlandı mı:	**Evet** ☐		**Hayır** ☐	
Entübe mi:	**Evet** ☐		**Hayır** ☐	
Acil Sonlanım tanısı:				
Acil sonlanımı:	**Taburcu** ☐	**Yatış** ☐	**Ybü**☐	**Ölüm** ☐

9.2. Etik Kurul Belgesi

Evrak Tarih ve Sayısı: 28.05.2025-E.782459

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU

Etik Kurul Bilgileri	Adı	Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu	
	Adres	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu, 3. Kat, 41380 Umuttepe Yerleşkesi / KOCAELİ	
	Tel / Faks / E-posta	0262 303 74 50 - gokaetikkurul@kocaeli.edu.tr	
Başvuru Bilgileri	Araştırmanın Adı	Kritik Acil servis Hastalarında sıvı Tedavisinin Değerlendirilmesinde sol ventrikül Çıkış Yolu Hız-zaman integrali ile Karotis Arter Hız zaman İntegrali ve Düzeltilmiş Karotis Akım Zamanı Arasındaki Korelasyonun Araştırılması	
	Sorumlu Araştırmacı	Prof. Dr. Murat Pekdemir	
	Sorumlu Arş. Uzmanlığı	Acil Tıp	
Karar ve Dayanak	Tarih : 22.05.2025	Karar No: KÜ GOKAEK-2025/11/13	Proje No: 2025/255
	Hasta Hakları Yönetmeliği (01.08.1998/23420); Biyoloji ve Tıbbın Uygulanması Bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin Korunması Sözleşmesi: İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesinin Uygun Bulunduğuna Dair Kanun (09.12.2003/25311); Biyotıp Araştırmalarına İlişkin İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesine Ek Protokolün Onaylanmasının Uygun Bulunduğuna Dair Kanun (29.03.2011/27899); Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi; İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu; Türk Tabipleri Birliği Hekimlik Meslek Etiği Kuralları; Türk Tabipleri Birliği Araştırma Etiği Bildirgesi ilgili maddelerine göre; yukarıda ismi geçmekte olan araştırmacının sorumluluğunda yapılan ve yukarıda bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler, araştırmanın gerekçesi, amacı, yaklaşım ve yöntemleri, gönüllüler için beklenen yarar ve riskler dikkate alınarak değerlendirilmiş ve araştırmanın ilgili protokol doğrultusunda belirtilen merkezlerde yürütülmesi etik ve bilimsel açıdan, ☒ Uygun bulunmuştur. ☐ Uygun bulunmamıştır. ☐ Kapsam dışı olarak değerlendirilmiştir.		

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Toplantıda Bulunma	İmza
Prof. Dr. Bülent KARA Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Erkek	Hayır	
Doç. Dr. Aslıhan AKPINAR Raportör	Tıp Tarihi ve Etik	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Kadın	Evet	
Prof. Dr. Canan BAYDEMİR Üye	Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Kadın	Evet	
Doç. Dr. Fatma Ceyla ERALDEMİR Üye	Tıbbi Biyokimya	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Kadın	Hayır	
Dr. Öğr. Üyesi Diğdem GÖVERTİ Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Kadın	Evet	
Doç. Dr. Banu İSKENDER İZGİ Üye	Tıbbi Biyoloji	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Kadın	Evet	
Dr. Öğr. Üyesi Hadi Ufuk YÖRÜKOĞLU Üye	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Erkek	Evet	
Dr. Öğr. Üyesi Seda DUMAN ÖZTÜRK Üye	Tıbbi Patoloji	Kocaeli Üni. Tıp Fakültesi	Kadın	Evet	
Dr. Öğr. Üyesi Burcu KANAT ERTÜRK	Protetik Diş Tedavisi	Kocaeli Üni. Diş Hekimliği Fakültesi	Kadın	Hayır	

Mevcut Elektronik İmzalar

BÜLENT KARA (Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu - Kurul Başkanı) 28.05.2025 17:12

KÜ Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Onay Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	Onay formu	01.02.2024/KOGOEK00.1	1/1

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

10. KAYNAKÇA

1. Kayambankadzanja, RK, Schell CO, Gerdin Wärnberg M, ve ark. Towards definitions of critical illness and critical care using concept analysis. *BMJ Open*. 2022;12(9):e060972. doi:10.1136/bmjopen-2022-060972

2. Vincent JL, Moreno R, Takala J, ve ark. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-710. doi:10.1007/BF01709751

3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, ve ark. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

4. Mermiri M, Mavrovounis G, Chatzis D, ve ark. Critical emergency medicine and the resuscitative care unit. *Acute Crit Care*. 2021;36(1):22-28. doi:10.4266/acc.2020.00521

5. Smith G, Nielsen M. ABC of intensive care. Criteria for admission. *BMJ*. 1999;318(7197):1544-1547. doi:10.1136/bmj.318.7197.1544

6. Ferhat Y, Serkan Y, Ulaş Öİ, ve ark. Peripheral Perfusion vs Standard Management in Sepsis/Septic Shock: A Prospective Randomized ED Study. *Am J Emerg Med*. 2026;99:167-175. doi:10.1016/j.ajem.2025.09.024

7. Marik P, Bellomo R. A rational approach to fluid therapy in sepsis. *Br J Anaesth*. 2016;116(3):339-349. doi:10.1093/bja/aev349

8. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, ve ark. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1795-1815. doi:10.1007/s00134-014-3525-z

9. Güney Pınar S, Pekdemir M, Özturan IU, ve ark. Assessment of end-tidal carbon dioxide and vena cava collapsibility in volume responsiveness in spontaneously breathing patients. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2022;117(1):34-40. doi:10.1007/s00063-020-00749-1

10. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1:1. doi:10.1186/2110-5820-1-1

11. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: a retrospective pilot study. *Chest*. 2000;117(6):1749-1754. doi:10.1378/chest.117.6.1749

12. Boyd JH, Forbes J, Nakada T aki, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39(2):259-265. doi:10.1097/CCM.0b013e3181feeb15

13. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, ve ark. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*. 2009;136(1):102-109. doi:10.1378/chest.08-2706

14. Magder S. The meaning of blood pressure. *Critical Care*. 2018;22(1):257. doi:10.1186/s13054-018-2171-1

15. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, ve ark. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303(8):739-746. doi:10.1001/jama.2010.158

16. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2013;3(1):12. doi:10.1186/2110-5820-3-12

17. Nowak RM, Sen A, Garcia AJ, ve ark. The inability of emergency physicians to adequately clinically estimate the underlying hemodynamic profiles of acutely ill patients. *Am J Emerg Med*. 2012;30(6):954-960. doi:10.1016/j.ajem.2011.05.021

18. McGee S, Abernethy WB, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA*. 1999;281(11):1022-1029. doi:10.1001/jama.281.11.1022

19. Maurer C, Wagner JY, Schmid RM, Saugel B. Assessment of volume status and fluid responsiveness in the emergency department: a systematic approach. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2017;112(4):326-333. doi:10.1007/s00063-015-0124-x

20. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):111. doi:10.1186/s13613-016-0216-7

21. Blanco P. Rationale for using the velocity–time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J*. 2020;12(1):21. doi:10.1186/s13089-020-00170-x

22. Miller A, Mandeville J. Predicting and measuring fluid responsiveness with echocardiography. *Echo Res Pract*. 2016;3(2):G1-G12. doi:10.1530/ERP-16-0008

23. Jozwiak M, Mercado P, Teboul JL, ve ark. What is the lowest change in cardiac output that transthoracic echocardiography can detect? *Crit Care*. 2019;23(1):116. doi:10.1186/s13054-019-2413-x

24. Stolz LA, Mosier JM, Gross AM, Douglas MJ, Blaivas M, Adhikari S. Can emergency physicians perform common carotid Doppler flow measurements to assess volume responsiveness? *West J Emerg Med*. 2015;16(2):255-259. doi:10.5811/westjem.2015.1.24301

25. Cheong I, Otero Castro V, Sosa FA, Tort Oribe B, Merlo PM, Tamagnone FM. Carotid flow as a surrogate of the left ventricular stroke volume. *J Clin Monit Comput*. 2023;37(2):661-667. doi:10.1007/s10877-022-00938-7

26. Efficacy of Left Ventricular Outflow Tract and Carotid Artery Velocity Time Integral as Predictors of Fluid Responsiveness in Patients with Sepsis and Septic Shock. *Indian J Crit Care Med*. 2021;25(3):310-316. doi:10.5005/jp-journals-10071-23764

27. Kerrebijn I, Munding CE, Horner C, ve ark. The Correlation between Carotid Artery Corrected Flow Time and Velocity Time Integral during Central Blood Volume Loss and Resuscitation. J Med Ultrasound. 2023;31(4):309-313. doi:10.4103/jmu.jmu_80_23

28. Blehar DJ, Glazier S, Gaspari RJ. Correlation of corrected flow time in the carotid artery with changes in intravascular volume status. *J Crit Care*. 2014;29(4):486-488. doi:10.1016/j.jcrc.2014.03.025

29. Ma IWY, Caplin JD, Azad A, ve ark. Correlation of carotid blood flow and corrected carotid flow time with invasive cardiac output measurements. *Crit Ultrasound J*. 2017;9(1):10. doi:10.1186/s13089-017-0065-0

30. Hossein-Nejad H, Mohammadinejad P, Lessan-Pezeshki M, Davarani SS, Banaie M. Carotid artery corrected flow time measurement via bedside ultrasonography in monitoring volume status. *J Crit Care*. 2015;30(6):1199-1203. doi:10.1016/j.jcrc.2015.08.014

31. Judson PI, Abhilash KPP, Pichamuthu K, Chandy GM. Evaluation of Carotid Flow Time to Assess Fluid Responsiveness in the Emergency Department. *J Med Ultrasound*. 2021;29(2):99-104. doi:10.4103/JMU.JMU_77_20

32. Koopmans NK, Stolmeijer R, Sijtsma BC, ve ark. Non-invasive assessment of fluid responsiveness to guide fluid therapy in patients with sepsis in the emergency department: a prospective cohort study. *Emerg Med J*. 2021;38(6):416-422. doi:10.1136/emermed-2020-209771

33. Patel NTP, Templeton TW, Lane MR, Williams TK, Neff LP, Goenaga-Diaz EJ. Near-Infrared Spectroscopy for Determination of Cardiac Output Augmentation in a Swine Model of Ischemia-Reperfusion Injury. *Crit Care Explor*. 2022;4(8):e0749. doi:10.1097/CCE.0000000000000749

34. Barjaktarevic I, Toppen WE, Hu S, ve ark. Ultrasound assessment of the change in Carotid Corrected Flow Time in Fluid Responsiveness in Undifferentiated Shock. *Crit Care Med*. 2018;46(11):e1040-e1046. doi:10.1097/CCM.0000000000003356

35. Kerrebijn I, Atwi S, Elfarnawany M, ve ark. The correlation between carotid artery Doppler and stroke volume during central blood volume loss and resuscitation. *ACC*. 2024;39(1):162-168. doi:10.4266/acc.2023.01095

36. Ait-Oufella H, Lemoinne S, Boelle PY, ve ark. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med*. 2011;37(5):801-807. doi:10.1007/s00134-011-2163-y

37. Hernandez G, Carmona P, Ait-Oufella H. Monitoring capillary refill time in septic shock. *Intensive Care Med*. 2024;50(4):580-582. doi:10.1007/s00134-024-07361-3

38. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, ve ark. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-1377. doi:10.1056/NEJMoa010307

39. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2019;394(10212):1949-1964. doi:10.1016/S0140-6736(19)32563-2

40. Pierrakos C, Vincent JL. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care*. 2010;14(1):R15. doi:10.1186/cc8872

41. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *British Journal of Haematology*. 2009;145(1):24-33. doi:10.1111/j.1365-2141.2009.07600.x

42. Breslow MJ, Badawi O. Severity Scoring in the Critically Ill: Part 1—Interpretation and Accuracy of Outcome Prediction Scoring Systems. *Chest*. 2012;141(1):245-252. doi:10.1378/chest.11-0330

43. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974;14(3):187-196.

44. Thorén A, Joelsson-Alm E, Spångfors M, ve ark. The predictive power of the National Early Warning Score (NEWS) 2, as compared to NEWS, among patients assessed by a Rapid response team: A prospective multi-centre trial. *Resusc Plus*. 2022;9:100191. doi:10.1016/j.resplu.2021.100191

45. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13(10):818-829.

46. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA*. 1993;270(24):2957-2963. doi:10.1001/jama.1993.03510240069035

47. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995;23(10):1638-1652. doi:10.1097/00003246-199510000-00007

48. Williams B. The National Early Warning Score: from concept to NHS implementation. *Clinical Medicine*. 2022;22(6):499-505. doi:10.7861/clinmed.2022-news-concept

49. Hincapié-Osorno C, van Wijk RJ, Postma DF, ve ark. Validation of MEWS, NEWS, NEWS-2 and qSOFA for different infection foci at the emergency department, the acutelines cohort. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2024;43(12):2441-2452. doi:10.1007/s10096-024-04961-1

50. Pimentel MAF, Redfern OC, Gerry S, ve ark. A comparison of the ability of the National Early Warning Score and the National Early Warning Score 2 to identify patients at risk of in-hospital mortality: A multi-centre database study. Published online January 2019. Accessed July 29, 2023. https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957218309456

51. Cherpanath TGV, Geerts BF, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld ABJ. Basic concepts of fluid responsiveness. *Neth Heart J*. 2013;21(12):530-536. doi:10.1007/s12471-013-0487-7

52. Teboul JL, Saugel B, Cecconi M, ve ark. Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2016;42(9):1350-1359. doi:10.1007/s00134-016-4375-7

53. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. 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(9):2642. doi:10.1097/CCM.0b013e3181a590da

54. McGregor D, Sharma S, Gupta S, Ahmad S, Godec T, Harris T. Emergency department non-invasive cardiac output study (EDNICO): a feasibility and repeatability study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27(1):30. doi:10.1186/s13049-019-0586-6

55. Orso D, Paoli I, Piani T, Cilenti FL, Cristiani L, Guglielmo N. Accuracy of Ultrasonographic Measurements of Inferior Vena Cava to Determine Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Intensive Care Med*. 2020;35(4):354-363. doi:10.1177/0885066617752308

56. Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Annals of Intensive Care*. 2022;12(1):46. doi:10.1186/s13613-022-01022-8

57. Pérez C, Diaz-Caicedo D, Almanza Hernández DF, Moreno-Araque L, Yepes AF, Carrizosa Gonzalez JA. Critical Care Ultrasound in Shock: A Comprehensive Review of Ultrasound Protocol for Hemodynamic Assessment in the Intensive Care Unit. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(18):5344. doi:10.3390/jcm13185344

58. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically lll. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28(1):29-56. doi:10.1016/j.emc.2009.09.010

59. Keikha M, Salehi-Marzijarani M, Soldoozi Nejat R, Sheikh Motahar Vahedi H, Mirrezaie SM. Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-analysis. *Bull Emerg Trauma*. 2018;6(4):271-278. doi:10.29252/beat-060402

60. Tomo A, Pekdemir M, Ozturan IU, Dogan NO, Yaka E, Yilmaz S. Use of noninvasive volume assessment methods to predict acute blood loss in spontaneously breathing volunteers. *Clin Exp Emerg Med*. 2021;8(1):9-15. doi:10.15441/ceem.20.021

61. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):951-956. doi:10.1097/CCM.0b013e3181968fe1

62. Patnaik R, Krishna B, Sampath S. Correlation of Common Carotid Artery Blood Flow Parameters With Transthoracic Echocardiographic Cardiac Output for Assessing Fluid Responsiveness After Passive Leg Raising (PLR) Test in Critically Ill Patients. *Cureus*. Published online June 10, 2023. doi:10.7759/cureus.40229

63. Cheong I, Merlo PM, Tamagnone FM. Correlation between corrected carotid flow time and left ventricular outflow tract velocity-time integral using a novel technique. *J of Clinical Ultrasound*. 2025;53(1):97-102. doi:10.1002/jcu.23838

64. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986;1(8476):307-310.

65. Claydon VE, Moore JP, Greene ER, Appenzeller O, Hainsworth R. Evaluation of forearm vascular resistance during orthostatic stress: Velocity is proportional to flow and size doesn't matter. *PLOS ONE*. 2019;14(11):e0224872. doi:10.1371/journal.pone.0224872

66. Dai S, Wang C, Tao X, Shen J, Xu L. Predicting fluid responsiveness in spontaneously breathing parturients undergoing caesarean section via carotid artery blood flow and velocity time integral measured by carotid ultrasound: a prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):60. doi:10.1186/s12884-024-06246-z

67. Suriani I, van Houte J, de Boer EC, ve ark. Carotid Doppler ultrasound for non-invasive haemodynamic monitoring: a narrative review. *Physiol Meas*. 2023;43(10). doi:10.1088/1361-6579/ac96cb

68. Kaur J, Vranish JR, Barbosa TC, ve ark. Regulation of regional cerebral blood flow during graded reflex-mediated sympathetic activation via lower body negative pressure. *J Appl Physiol (1985)*. 2018;125(6):1779-1786. doi:10.1152/japplphysiol.00623.2018

69. Kenny JÉS, Barjaktarevic I, Mackenzie DC, ve ark. Carotid Doppler ultrasonography correlates with stroke volume in a human model of hypovolaemia and resuscitation: analysis of 48 570 cardiac cycles. *British Journal of Anaesthesia*. 2021;127(2):e60-e63. doi:10.1016/j.bja.2021.05.007

70. van Houte J, Raaijmaakers AE, Mooi FJ, ve ark. Evaluating corrected carotid flow time as a non-invasive parameter for trending cardiac output and stroke volume in cardiac surgery patients. *J Ultrasound*. 2022;26(1):89-97. doi:10.1007/s40477-022-00678-z

71. Wodey E, Carre F, Beneux X, Schaffuser A, Ecoffey C. Limits of Corrected Flow Time to Monitor Hemodynamic Status in Children. *J Clin Monit Comput*. 2000;16(3):223-228. doi:10.1023/A:1009981024804

72. Moore CL, Copel JA. Point-of-Care Ultrasonography. *N Engl J Med*. 2011;364(8):749-757. doi:10.1056/NEJMra0909487