



T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**PELVİK CERRAHİ UYGULANAN JİNEKOLOJİK
OLGULARDA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE
ÖLÇÜLEN İNFERİOR VENA KAVA ÇAPI VE
KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİNİN SIVI YÖNETİMİNE
ETKİSİ**

Dr. Mustafa BURGAÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Mart, 2024
İSTANBUL



T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**PELVİK CERRAHİ UYGULANAN JİNEKOLOJİK
OLGULARDA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE
ÖLÇÜLEN İNFERİOR VENA KAVA ÇAPI VE
KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİNİN SIVI YÖNETİMİNE
ETKİSİ**

Dr. Mustafa BURGAÇ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İbrahim ÖZTÜRK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Mart, 2024
İSTANBUL

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Mustafa BURGAÇ'ın ve jüri önünde savunduğu “PELVİK CERRAHİ UYGULANAN JİNEKOLOJİK OLGULARDA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE ÖLÇÜLEN İNFERİOR VENA KAVA ÇAPI VE KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİNİN SIVI YÖNETİMİNE ETKİSİ” başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

İMZA

JÜRİ ÜYELERİ

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. İbrahim ÖZTÜRK

.....

Üyeler:

Prof. Dr. Senem KORUK

.....

Doç. Dr. Ferda İNAL YILMAZ

.....

Doç. Dr. Mesure Gül Nihan ÖZDEN

.....

Tez Savunma Tarihi: 21/03/2024

YAZAR BİLDİRİMİ

“PELVİK CERRAHİ UYGULANAN JİNEKOLOJİK OLGULARDA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE ÖLÇÜLEN İNFERİOR VENA KAVA ÇAPI VE KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİNİN SIVI YÖNETİMİNE ETKİSİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Mustafa BURGAÇ,

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Mart, 2024

Dr. Mustafa BURGAÇ

İmza:

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Mustafa BURGAÇ

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi, birikim, tecrübeleriyle ve anlayışlı tutumuyla yanımda olan anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Hasan KOÇOĞLU'na,

Tez çalışmamda ve uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübeleriyle beni destekleyen Doç. Dr. İbrahim Öztürk'e,

Asistanlığım süresince deneyimlerini ve bilgi birikimlerini paylaştıran ve yetişmemde büyük emekleri olan Prof. Dr. Senem KORUK, Doç. Dr. Zeynep Nur ORHON, Doç. Dr. Ferda İNAL YILMAZ'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca ihtiyaç duyduğum her konuda bana yol gösteren, hekimlik becerilerimin gelişmesine imkan tanıyan uzman ağabey ve ablalarım,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım, acı tatlı günler geçirdiğim, desteklerini hep yanımda hissettiğim ve özellikle pandemi sürecinde gece gündüz büyük bir özveri ile çalıştığım çok değerli asistan arkadaşlarıma,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm anestezi teknisyen arkadaşlarıma, anestezi yoğun bakım ünitesinin tüm hemşire ve yardımcı sağlık personeline, ameliyathane hemşire ekibine ve personeline,

Bu zorlu süreçte hiçbir fedakarlığı esirgemeyen değerli eşim Gizem EROL BURGAÇ'a, varlığıyla beni her zaman mutlu eden, güldüğünde gözlerinin içi de gülen canım kızım NİL'ime, bugünlere gelmemde esas pay sahibi olan, bu zorlu yolda en büyük destekçilerim sevgili anneme, babama,

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimle...

Dr. Mustafa BURGAÇ

İÇİNDEKİLER

ONAY.....	i
YAZAR BİLDİRİMİ	ii
BİLGİLENDİRME	iii
TEŞEKKÜRLER.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vii
TABLO LİSTESİ	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
RESİM LİSTESİ.....	x
GRAFİK LİSTESİ	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. GENEL ANESTEZİNİN HEMODİNAMİK ETKİLERİ	4
2.2. JİNEKOLOJİK PELVİK CERRAHİLER	4
2.3. PERİOPERATİF SIVI YÖNETİMİ	5
2.3.1. Preoperatif sıvı yönetimi	7
2.3.2. İntraoperatif sıvı yönetimi.....	8
2.3.3. Postoperatif sıvı yönetimi	9
2.4. HEMODİNAMİK MONOTORİZASYON	9
2.4.1, Santral venöz basınç (SVB)	10
2.4.2. Pulmoner arter uç basıncı (Pulmoner arter wedge basınç-PAUB)	11
2.4.3. Kalp debisi ölçüm yöntemleri	12
2.4.3.1. İnvaziv teknikler	12
2.4.3.1.1. Pulmoner arter termodilüsyon ile kalp debisi ölçümü	12
2.4.3.1.2. Transpulmoner termodilüsyon kalp debisi ölçümü.....	12
2.4.3.1.3. Lityum dilüsyon kalp debisi ölçümü (LİDCO).....	13
2.4.3.2. Minimal invaziv sürekli arteriyal nabız dalga formu analizi.....	13
2.4.3.2.1. Nabız şekli analizi (Pulse Contour Analiz -PCA).....	13
2.4.3.2.2. Doppler ultrasonoğrafi	14

2.4.3.3. Non-invaziv teknikler	14
2.4.3.3.1. Torasik elektriksel biyoempedans	14
2.4.3.3.2. Torakal biyoreaktans	14
2.5. ATIM HACMİNİN SOLUNUM İLE İLİŞKİSİ	15
2.5.1. Sistolik Basınç ve Nabız Basıncının Solunum ile Değişimi	17
2.5.2. Hacim durumunun sistolik ve nabız basınçlarındaki solunum değişiklikleri üzerindeki etkisi	18
2.5.3. Sıvı yönetiminde atım hacmi değişimi (SVV) ve nabız basıncı değişimi (PPV)	18
2.5.4. Pasif bacak kaldırma testi (PBKT)	20
2.5.5. Mini sıvı yükleme	21
2.5.6. Solunum sonu oklüzyon testi (End-Expiratory Occlusion Test-EEOT)	21
2.5.7. Solunum sonrası karbondioksidi (End Expiratuar Karbondioksit-ETCO ₂)	21
2.5.8. Perfüzyon indeksi ve pleth değişkenlik indeksi	22
2.5.9. Santral venöz oksijen saturasyonu	24
2.5.10. Periferik kan hemoglobini (SpHb)	24
2.5.11. Vena kava inferior'un ultrasonoğrafi ile değerlendirilmesi	27
2.5.11.1. Tarihçe	27
2.5.11.2. İVK anatomisi ve görüntülenmesi	27
2.5.11.3. İVK kollapsibilitesi, fizyolojisi ve klinik önemi	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	37
5. BULGULAR	38
6. TARTIŞMA	55
7. SONUÇ	64
KAYNAKLAR	65
EKLER	75
EK-1: Etik Kurul Onayı Belgesi	75
EK-2: Orijinallik Beyan Formu	77

KISALTMALAR

ASA.....	American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anesteziyolojistler Derneği Skoru)
BSO.....	Bilateral Salphingooferektomi
SVB.....	Santral Venöz Basınç
<i>dIVK</i>	İnferior Vena Kava Çapı
DAB.....	Diyastolik Arter Basıncı
EKG	Elektrokardiyografi
<i>IVK</i>	İnferior Vena Kava
<i>IVK-Kİ</i>	İnferior Vena Kava Kollapsbilite İndeksi
KAH	Kalp Atım Hızı
<i>mmHg</i>	Milimetre Civa
OAB.....	Ortalama Arter Basıncı
<i>PI</i>	Perfüzyon İndeksi
POP.....	Nabız Oksimetri Plestismoğrafi
PPV	Pulse Pressure Variation(nabız basınç değişimi)
PAUB.....	Pulmoner Arter Uç Basıncı
<i>PVİ</i>	Pleth Variability İndeks(nabız değişkenlik indeksi)
SAB.....	Sistolik Arter Basıncı
<i>SpHb</i>	Parmak Ucu Kan Hemoglobini
SPSS.....	Statistical Package for the Social Sciences(Sosyal Bilimler İstatistik Paketi)
SPV.....	Sistolik Pressure Variation(sistolik kan basıncı değişimi)
SVV.....	Stroke Volume Variation(atım hacmi değişimi)
TAH.....	Total Abdominal Histerektomi
TLH	Total Laparoskopik Histerektomi
USG.....	Ultrasonoğrafi
<i>VKİ</i>	Vücut kitle indeksi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1:	Hemodinamik Monitorizasyon Yöntemleri, Özel Cihazlar, Avantaj ve Dezavantajları.....	26
Tablo 2.2:	İnferior Vena Kava Çapı ve Kollapsibilite İndeksinin Santral Venöz Basınç ile Kıyaslanması	31
Tablo 5.1:	Grup A’da Demografik Verilerin Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi	40
Tablo 5.2:	Grup B’de Demografik Verilerin Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi	40
Tablo 5.3:	Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorları.....	41
Tablo 5.4:	Grup A’da Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorlarının Değerlendirilmesi	41
Tablo 5.5:	Grup B’de Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorlarının Değerlendirilmesi	42
Tablo 5.6:	Grup A ve B Hastaların Hipotansiyon, Efedrin İhtiyacı, Transfüzyon İhtiyacı ve Miktarına Göre Değerlendirilmesi.....	43
Tablo 5.7:	Hasta Gruplarına Göre Preoperatif ve Postoperatif İVK Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	43
Tablo 5.8:	Grup A ve B Hastalarda Ölçüm Zamanına Göre İVK Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	44
Tablo 5.9:	Grup A ve B Hastaların Preoperatif Açlık Süresi, Cerrahi Süre ve Hemodinamik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	46
Tablo 5.10:	Grup A Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi	47
Tablo 5.11:	Grup B Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi	48
Tablo 5.12:	Preoperatif Değişkenlerin Hipotansiyon İle İlişkisinin Değerlendirilmesi	49
Tablo 5.13:	Yaş ve Vucut Kitle İndeksinin İnferior Vena Kava Ölçümleri ile İlişkisinin Değerlendirilmesi	51

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1:	Hasta volüm durumuna göre gelişebilecek olaylar.....	7
Şekil 2.2:	Frank-Starling ilişkisi, ön yük duyarlılığı ve PPV	10
Şekil 2.3:	Pulmoner arter kateterinin, pulmoner arter ve kalp içindeki görüntüsü	11
Şekil 2.4:	Pulmoner arter kateterinin sağ ventriküldeyken ve pulmoner arterdeyken görülen dalga formu.....	12
Şekil 2.5:	Nabız şekli analizi (Pulse contour analizi)	13
Şekil 2.6:	Torakal biyoreaktans elektrotların yerleşim yerleri	15
Şekil 2.7:	Mekanik ventilasyon sırasında arter basıncındaki solunum değişikliklerinin analitik olarak tanımlanması.....	16
Şekil 2.8:	Mekanik ventilatöre bağlı hastada hava yolu basıncı değişimine bağlı arteryel basınç değişimi	17
Şekil 2.9:	Ventrikül atım hacmi, ön yük ilişkisi	18
Şekil 2.10:	Solunum döngüsü boyunca atım hacmi değişimi	19
Şekil 2.11:	Hipovolemik, normovolemik ve hipervolemik hastalarda sistolik basınç değişimi	20
Şekil 2.12:	Kardiyak arrest öncesi, arrest sırasında ve sonrasındaki kardiyak index ile ETCO ₂ 'deki değişim	22
Şekil 2.13:	İnvaziv arter basıncı (PA) ve nabız oksimetri pletismoğrafi (POP) kayıtları arasındaki karşılaştırma.....	23
Şekil 2.14:	Hastanın perioperatif risk derecesine göre olası hemodinami izleme sistemi seçimi.....	25
Şekil 2.15:	Kalp Debisi Ölçüm Teknikleri	26
Şekil 2.16:	İVK çapının spontan soluyan ve mekanik ventilatördeki hastalarda solunum siklusu ile değişiklikleri	30
Şekil 5.1:	Consort Akış Diyagramı	38

RESİM LİSTESİ

Resim 2.1:	Pelvis önden görünümü	5
Resim 2.2:	İnferior vena kava (IVK) görünümü.....	28
Resim 2.3:	IVK'nın M modda maksimum ve minumum çapının ölçülmesi.....	29
Resim 3.1:	Kliniğimizde blok alanı ve blok alanında ultrasonoğrafi eşliğinde yapılan vena kava inferior görüntülemesi	35



GRAFİK LİSTESİ

Grafik 5.1:	Uygulanan Cerrahi Türlerinin Dağılımı	39
Grafik 5.2:	A grubu hastalarda ölçülen preoperatif ve postoperatif İVK çapının değişimi İVKmin: İnferior vena kava minumum çap, İVKmaks: İnferior vena kava maksimum çap, İVKKİ: İnferior vena kava kollapsibilite indeksi.....	45
Grafik 5.3:	B grubu hastalarda ölçülen preoperatif ve postoperatif İVK çapının değişimi İVKmin: İnferior vena kava minumum çap, İVKmaks: İnferior vena kava maksimum çap, İVKKi: İnferior vena kava kollapsibilite indeksi.....	45
Grafik 5.4:	Preoperatif sıvı dengesi durumu ile hipotansiyon arasındaki ilişkiyi gösteren ROC eğrisi	50
Grafik 5.5:	Bazal PPV, SAB, DAB, OAB'nin ROC eğrisi	51
Grafik 5.6:	PVİ ile PPV'nin T6 Zamanındaki Kolaresyon Grafiği	53
Grafik 5.8:	Grup A Hastalarda Pİ, PVİ, PPV ve SpHb'nin Ölçüm Zamanına Göre Değişimi	53
Grafik 5.7:	Grup B Hastalarda Pİ, PVİ, PPV ve SpHb'nin Ölçüm Zamanına Göre Değişimi	54

ÖZET

PELVİK CERRAHİ UYGULANAN JİNEKOLOJİK OLGULARDA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE ÖLÇÜLEN İNFERİOR VENA KAVA ÇAPI VE KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİNİN SIVI YÖNETİMİNE ETKİSİ

Hastaların cerrahi işleminden 6-8 saat öncesinde oral alımları kesilmektedir. Bu da hastalarda huzursuzluğa, ağız kuruluğuna, dehidratasyona, postoperatif bulantı ve kusmaya, intravasküler sıvı açığının artmasına sebep olmaktadır. Aynı zamanda abdominal ve pelvik cerrahilerde görüş açısını arttırmak, anastomoz kaçağı sonrası enfeksiyon riskini azaltmak, uterus ile kolonun yakın komşuluğundan dolayı perforasyon riskini azaltmak için bağırsak temizliği de yapılabilmektedir. Bu nedenle hastalarda sıvı açığı ve elektrolit dengesizliği de görülebilmektedir. Hastalara preoperatif dönemde ağırlığa göre hesaplanmış sıvı idamesi yapılmasının induksiyon sonrası gelişen hipotansiyondan koruyucu etkisinin olup olmadığını, inferior vena kava çap ölçümü ve inferior vena kava kollapsibilite indeksinin induksiyon sonrası gelişen hipotansiyonu öngörüp öngöremediğini, inferior vena kava kollapsibilite indeksinin diğer sıvı açığını tahmin etmede kullanılan nabız basıncı değişimi, perfüzyon indeksi, nabız değişkenlik indeksi, periferik kan hemoglobini ile korelasyonunu araştırmayı amaçladık.

Genel anestezi altında pelvik cerrahi geçirecek 18-75 yaş arası Amerikan Anesteziyolojistler Derneği Skoru I-III olan 122 hasta dahil edildi. Preoperatif açlık döneminde kiloya göre hesaplanmış idame sıvı infüzyonu yapılanlar (Grup A) ve yapılmayanlar (Grup B) olarak sınıflandırıldı. Her grupta hipotansiyon gelişen hastalar (Grup H), hipotansiyon gelişmeyen hastalar (Grup O) olarak tanımlandı. Hastaların maksimum inferior vena kava çapı (dİVKmaks) ve minimum inferior vena kava çapı (dİVKmin) preoperatif ve postoperatif dönemde ölçüldü. Inferior vena kava kollapsibilite indeksi hesaplandı. Ciddi kardiyak hastalığı olanlar (Sinüs ritminde olmayan hastalar, ejeksiyon fraksiyonu %40'tan az olan), vücut kitle indeksi >35, artmış abdominal basınç, major periferik damar hastalığı, anjiyotensin reseptör blokörü kullanan, hipotansif seyir eden

hastalar, ciddi hipertansiyonu olan hastalar (sistolik kan basıncı >180 mmHg, diyastol >110 mmHg), ultrasonografi bölgesinde açık yarası olanlar, mental retarde ve kooperasyonu kısıtlı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Nabız basınç değişimi, perfüzyon indeksi, nabız değişkenlik indeksi, periferik kan hemoglobini takibi ve invaziv arter monitorizasyonu yapıldı. Sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında olması, ortalama arter basıncının başlangıç değerine göre %30'dan daha fazla düşmesi veya 60 mmHg'nin altında olması veya ikisinin kombinasyonu hipotansiyon olarak kabul edildi.

Çalışmaya 122 hasta alındı. Hastalardan 10 tanesinde yeterli inferior vena kava görüntülemesi yapılamadığı için, 2 hastaya da vazoaaktif ilaç başlanmasından dolayı çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik verileri ve Amerikan Anesteziyolojistler Derneği Fiziksel durum skorları benzerdi. Grup B hastalarda yaşın yüksek olması ve kronik hipertansiyon hastalığının olması indüksiyon sonrası hipotansiyon gelişmesi açısından hazırlayıcı faktörler olarak tespit edildi. Grup B hastalarda hipotansiyon istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla görüldü ($p<0,05$). Grup A hastalarda preoperatif ölçülen inferior vena kava en küçük çapı ($p<0,01$), inferior vena kava en büyük çapı ($p<0,01$) değerleri B grubu hastalardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksekti ve inferior vena kava kollapsibilite indeksi ($p<0,01$) ise istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşüktü. Yapılan ROC analizinde ise inferior vena kava en küçük çapı (AUC: 0,500), inferior vena kava en büyük çapı (AUC: 0,438) ve inferior vena kava kollapsibilite indeksi (AUC: 0,574)'nin hipotansiyonu öngörmede istatistiksel olarak etkin olmadığı tespit edildi. Bazal ortalama arter basıncının >100,5 mmHg (AUC: 0,783), sistolik arter basıncı >139,5 mmHg (AUC: 0,729), diyastolik arter basıncı $\geq 82,5$ mmHg (AUC: 0,725), nabız basıncı değişimi $\geq 12,5$ (AUC:0,607), ağırlığa göre hesaplanan preoperatif sıvı denge durumunun <-735 ml (AUC:0,627) olması, indüksiyon sonrası hipotansiyonu ön görmede istatistiksel olarak etkin bulunmuştur.

Preoperatif dönemde ağırlığa göre hesaplanmış sıvı idamesi yapılması genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyondan koruyucu etkiye sahiptir. Hipotansiyon gelişme riskini belirlemede inferior vena kava ölçümlerinin etkin olmamasına rağmen, hastaların hacim durumlarını değerlendirmede etkin oldukları, indüksiyon sonrasında hipotansiyonu belirlemede ortalama arteriyel basınç, sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, nabız basınç değişimi ve ağırlığa göre hesaplanmış preoperatif sıvı dengesi durumunun daha etkin olduğu sonucuna, nabız basınç değişimi ile nabız değişkenlik indeksinin birbiri ile korelasyonunun yüksek olduğu sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: inferior vena kava, inferior vena kava kollapsibilite indeksi, ultrasonografi, nabız basınç değişimi, nabız değişkenlik indeksi, preoperatif sıvı dengesi

ABSTRACT

THE EFFECT OF ULTRASONOGRAPHY-ASSISTED INFERIOR VENA CAVA DIAMETER AND COLLAPSIBILITY INDEX ON FLUID MANAGEMENT IN GYNECOLOGICAL CASES PERFORMING PELVIC SURGERY

Patients' oral intake is stopped 6-8 hours before the surgical procedure. This causes discomfort, dry mouth, dehydration, postoperative nausea and vomiting, and increased intravascular fluid deficit in patients. At the same time, bowel cleansing can be performed to increase the visibility in abdominal and pelvic surgeries, to reduce the risk of infection after anastomotic leakage, and to reduce the risk of perforation due to the close proximity of the uterus and colon. For this reason, fluid deficit and electrolyte imbalance may also be observed in patients. We aimed to investigate whether fluid maintenance calculated according to weight in the preoperative period has a protective effect against hypotension developing after induction, whether inferior vena cava diameter measurement and inferior vena cava collapsibility index can predict hypotension developing after induction, which used to predict other fluid, pulse pressure variation, perfusion index, plesistomografic variability index, peripheral blood hemoglobin with the inferior vena cava collapsibility index correlation.

122 patients, aged 18-75, with American Society of Anesthesiologists Score I-III, who would undergo pelvic surgery under general anesthesia, were included in the study. They were classified as those who received intravenous fluid maintenance during the preoperative fasting period (Group A) and those who were given a calculated amount of fluid intraoperatively (Group B). In each group, patients who developed hypotension were defined as GroupH, and patients who did not develop hypotension were defined as Group0. The maximum inferior vena cava diameter (dIVCmax) and minimum inferior vena cava diameter (dIVCmin) of the patients were measured in the preoperative and postoperative periods. Inferior vena cava collapsibility index was calculated. Those with serious cardiac disease (patients not in sinus rhythm, ejection fraction less than 40%), body mass index >35, patients

whose inferior vena cava cannot be visualized, patients with increased abdominal pressure, major peripheral vascular disease, patients using angioreceptor blockers, patients with a hypotensive course. (those with systolic arterial pressure <30 mmHg despite inotropic infusion over 1mcg/kg/min), patients with severe hypertension (systolic blood pressure >180 mmHg, diastole >110 mmHg), those with open wounds in the ultrasonography area, those with mental retardation and limited cooperation, patients who did not accept the study were not included in the study. Routine monotherapy was performed on the patients. Pulse pressure variation, perfusion index, pulse variability index, peripheral blood hemoglobin monitoring and invasive blood pressure monitoring were performed. Hypotension was considered as systolic blood pressure below 90 mmHg, mean arterial pressure (MAP) decreasing by more than 30% compared to the baseline value or below 60 mmHg, or a combination of the two.

122 patients were included in the study. 10 of the patients were excluded from the study because adequate inferior vena cava imaging could not be performed, and 2 patients were excluded from the study because they were started on vasoactive medications. The patients' demographic data, age, gender, body mass index, and American Society of Anesthesiologists scores were similar. In group B patients, high age and hypertension disease were determined as predisposing factors for the development of post-induction hypotension. There was a significant difference in the development of hypotension between group A and B patients ($p=0.030$, $p<0.05$). Hypotension was more common in group B patients. In group A patients, the values of the smallest diameter of the inferior vena cava ($p=0.001$; $p<0.01$) and the largest diameter of the inferior vena cava ($p=0.045$; $p<0.01$) measured preoperatively were statistically significantly higher. Inferior vena cava collapsibility index ($p=0.001$; $p<0.01$) was significantly lower. However, the smallest diameter of the inferior vena cava (auc: 0.500), the largest diameter of the inferior vena cava (auc: 0.438) and the collapsibility index of the inferior vena cava (auc: 0.574), which were used to predict hypotension after induction of general anesthesia, were not statistically effective. Basal mean arterial pressure >100.5 mmHg (auc: 0.783), systolic arterial pressure >139.5 mmHg (auc: 0.729), diastolic arterial pressure ≥ 82.5 mmHg (auc: 0.725), pulse pressure variation ≥ 12.5 (auc: 0.607), preoperative fluid balance <-735 ml (auc: 0.627) was found to be statistically effective in predicting post-induction hypotension.

Preoperative fluid maintenance calculated according to weight has a protective effect against hypotension after induction of general anaesthesia. We concluded that although inferior vena cava measurements were not effective in determining the risk of hypotension, they were

effective in evaluating the volume status of the patients. At the same time mean arterial pressure, systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, pulse pressure change, preoperative fluid balance status calculated according to weight were more effective in determining hypotension after induction. And pulse pressure change and pulse variability index had high correlation with each other.

Key Words: inferior vena cava, inferior vena cava collapsibility index, ultrasonography, pulse pressure variation, pulse variability index, preoperative fluid balance



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hastaların cerrahi işlemiden 6-8 saat öncesinde oral alımları kesilmektedir. Bu uygulama mide içeriğinin aspire edilmesi endişesinden kaynaklanmaktadır. Aspirasyon sonrası hipoksi, akciğer ödemi ve ölümler de görülebilmektedir. Fakat uzun süreli aç kalmak huzursuzluğa, ağız kuruluğuna, nefes kokmasına, dehidratasyona, postoperatif bulantı ve kusmaya, hastalarda intravasküler sıvı açığında artışa sebep olmaktadır.

Jinekolojik pelvik cerrahilerin bir kısmı büyük cerrahi işlemlerdir ve bunlar servikal, uterin, overian, vulvar, vaginal kanserler sebebiyle uygulanan histerektomi, myomektomi ve sitoredüktif cerrahilerdir (1). Bu cerrahi işlemlerden önce genellikle mekanik bağırsak temizliği de yapılmaktadır. Mekanik bağırsak temizliği preoperatif dehidrasyona, hemokonsantrasyona, baş ağrısına, ortostatik toleransın azalmasına, hipotansiyona, egzersiz kapasitesinde anlamlı düşüşe, elektrolit dengesinde değişikliklere sebep olabilir ve hastalar için rahatsız edici bir durumdur (2–4). Ayrıca, hipotansiyon anestezinin de yaygın ve sık görülen bir yan etkisidir (5). Bu nedenle yaşlı ve dehidrate olan hastalarda genel anestezi sonrası hipotansiyon daha sık görülmektedir (6).

Hipotansiyon oluşumunu engellemek, hasta bakımını iyileştirebilmek için çeşitli perioperatif sıvı yönetimi stratejilerini bilmek anestezi uygulamalarında önemlidir. Perioperatif sıvı tedavisi, sıvı dengesini sağlamak veya sürdürmek, plazmanın yapısını sürdürmek ve düzeltmek (elektrolitler), yeterli dolaşımı sağlamak, organlara yeterli oksijen sunumunu sağlamak olarak özetlenebilir (7). Preoperatif sıvı tedavisi sonrası istenmeyen etkilerin oluşmaması veya minimal etki ile cerrahi ve anestezi işlemlerinin bitirilebilmesi için çeşitli hemodinamik monitorizasyon teknikleri kullanılabilmektedir. Preoperatif sıvı idamesi yapılmasının, hasta hemodinamisi üzerinde olumlu etkisinin olduğunu ve hasta hacim durumunun değerlendirilmesinde inferior vena kava çap (İVK) ölçümünün kullanışlı, kolay, güvenilir bir teknik olduğunu düşünmekteyiz.

Total vücut sıvısındaki değişiklikler damar çapında değişikliklere sebep olmaktadır. İntavasküler sıvı kaybı arttıkça İVK'nın kollaps yüzdesi de artmaktadır. İnför vena kava kolapsibilite indeksi (İVKKI), İVK ekspiryum çapı ile İVK inspiryum çapı arasındaki farkın İVK ekspiryum çapına bölünmesiyle elde edilir (8). Sıvı ihtiyacı olup, dehidrate çocuklarda

İVK çapının azaldığı da saptanmıştır (9). Özellikle kaval indeksin %50'den büyük ve İVK çapının küçük olması hastanın sıvı açığı olduğunu düşündürmektedir (10). Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin de desteklediği gibi, sıvı durumunun İVK çap ölçümü ile değerlendirilmesinin değerli olduğu ve işlemin ultrasonografi (USG) eşliğinde basit, invaziv olmayan, tekrarlanabilir, hızlı bir şekilde yapılabilen oluşu da avantajları arasında yer almaktadır (11,12). Ayrıca hasta intravasküler sıvı hacmi durumunun değerlendirilmesinde perfüzyon indeksi (Pİ), nabız değişkenlik indeksi (pleth variability index-PVİ), nabız basınç değişimi (pulse pressure variation-PPV) ve periferik kan hemoglobini (periferik blood hemoglobin-SpHb) de kullanılabilmektedir (13–15).

Pİ noninvaziv, parmak ucu veya kulağa takılabilen, oksimetre probu ile çalışan, solunum sirkülasyonu sırasında dinamik otomatik sonuçlar verebilen bir ölçümdür (13). Pİ, periferik dokudaki pulsatil kan akımının nonpulsatil veya statik kan akımına oranını vermektedir (16).

PVİ, maksimum ve minimum perfüzyon indeksi farkının maksimum perfüzyon indeksine bölümünün yüzde ifadesidir. PVİ'nin kolay kullanılabilir, devamlı ve kullanıcıdan bağımsız olması intravasküler hacim değerlendirmede dinamik ve pletismografik bir yöntem olması gibi nedenlerden dolayı klinik olarak kullanımının yaygınlaşmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda PVİ'nin hipovolemiyi tespit edebildiği belirtilmiştir (13).

PPV, nabız basıncının maksimum ve minimum değerleri arasındaki farkın bu iki değerlerin ortalamasına oranlanması ile belirlenmiştir ve yüzde olarak ifade edilmektedir (14). Sıvı yanıtıllığı, intravasküler hacim durumu hakkında bilgi vermesi sebebiyle hemodinami takibinde yaygın olarak kullanılmaktadır (17).

SpHb, Nabız CO-Oksimetri teknolojisi ve çoklu dalga boyu sensörleri ile ölçülebilmekte ve sürekli, noninvaziv olarak izlem yapılabilmektedir (18). Çalışmalarda sürekli Hb ölçümü ve PVİ ile sıvı yanıtına dayalı algoritma kullanmanın 1-3 aylık mortalite oranını azalttığı aynı zamanda ameliyatta ve sonraki 48 saatlik süre içerisinde transfüzyon miktarını da %30 oranında azalttığı belirtilmiştir (15).

Bizim bu çalışmadaki primer amacımız, preoperatif dönemde ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvı verilen hastalar ve idame sıvı verilmeyen hastalar arasında genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişmesi açısından fark olup olmadığını araştırmaktır. Ayrıca inferior vena kava çap ölçümleri ile hastaların intravasküler hacim durumunu değerlendirmek ve indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngörmedeki etkinliğini belirlemektir. Sekonder amacımız ise, hastaların intravasküler hacim durumunun değerlendirilmesinde kullanılan Pİ, PVİ, PPV ve SpHb ölçümlerinin intravasküler hacim

durumunu değerlendirmedeki etkinliklerini, indüksiyon sonrası hipotansiyonu ön görmedeki etkinliklerini ve birbirleri aralarında korelasyonun olup olmadığını belirlemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. GENEL ANESTEZİNİN HEMODİNAMİK ETKİLERİ

Anestezi kardiyovasküler sistemi doğrudan veya otonom sistem aracılığı ile dolaylı olarak çeşitli şekillerde etkilemektedir;

- Otonom sistem aracılığı ile kalp hızı, ritmi, myokard kontraktilitesi ve damar tonusunu değiştirebilmektedir.
- Doğrudan myokard depresyonu yapabilmektedir.
- Anestezi sırasında yetersiz solunum sonucu gelişen hipoksi, hiperkapni ve asidoz miyokardı deprese edebilir ve aritmi eğilimini arttırabilmektedir.

Bütün bu etkilerin sonucu olarak arteriyel ve venöz basınçlarda, kardiyak outputta, kalp hızı ve ritminde değişiklik olmaktadır (19).

Litaratürde 140'dan fazla hipotansiyon tanımı olup, sistolik kan basıncının 5 dakikadan daha uzun süreyle <90 mmHg veya ortalama arteriyel kan basıncında da başlangıca göre %30'den daha fazla azalma olması ve vazopressör ajan kullanımının olması hipotansiyon olarak kabul edilmektedir (5). Bradikardi, kalp hızının <60 atım/dk olması olarak tanımlanmıştır (20).

İntraoperatif hipotansiyon, anestezinin yaygın ve sık görülen bir yan etkisidir. Arteriyel kan basıncının vasküler otonoregülasyon eğrisinin alt sınırının altına düşmesi hayati organların (örn. kalp, beyin ve böbrek) iskemisine yol açabilmektedir. İntraoperatif hipotansiyonun olumsuz perioperatif sonuçlarla bağımsız olarak ilişkili olduğu ve hatta intraoperatif hipotansiyonun uzun dönemde (1 yıllık) mortalite ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Ayrıca, son zamanlarda intraoperatif hipotansiyonun postoperatif miyokardiyal iskemi ve enfarktüs oluşumu ile ilişkili en önemli endişelerden biri olduğu bildirilmiştir (5).

2.2. JİNEKOLOJİK PELVİK CERRAHİLER

Pelvis, vücut ağırlığının tamamını, omurgadan alt ekstremitelere aktaran, ana vasküler, nöral, genitoüriner ve gastrointestinal sistemlerin bir kısmını da içinde bulunduran temel yapıdır. Pelvisi destekleyen bağlar vücuttaki en güçlü bağlardır (21).

Jinekolojik pelvik cerrahiler genellikle servikal, uterin, overian, vulvar, vaginal kanserler sebebiyle uygulanmaktadır (1). Histerektomi, uterusun başarılı bir şekilde çıkarılmasıdır. Histerektomi kelimesini tamamlamak için kullanılan en uygun terimler, total veya subtotal, abdominal veya vaginal histerektomidir. Adneksiyal organların alınması bilateral veya unilateral ooferektomi veya salpingoooferektomi olarak ayrıca belirtilmelidir (22).



Resim 2.1: Pelvis önden görünümü (23)

Miyom, miyometrial düz kas hücrelerinin benign proliferasyonu olarak bilinmektedir. Leiomyomlar en sık görülen pelvik tümörlerdir. Uterin leiomyomlar miyometriyal düz kas ve fibroblastlardan kaynaklanır. Rahim miyomlarının yaklaşık %70'i, histeroskopik miyomektominin en yaygın endikasyonun anormal uterin kanama olduğu belirtilmektedir (24).

Sitoredüktif/debulking cerrahide, pelvik ve paraaortik lenf nodu diseksiyonu ile total ekstrasfasyal histerektomi, bilateral salpingoooferektomi, omentektomi yapılmakta, bağırsak veya kısmi karaciğer rezeksiyonunu içerebilen sitoredüksiyon metastazlar belirgin olduğunda gerçekleştirilir (25).

2.3. PERİOPERATİF SIVI YÖNETİMİ

Perioperatif sıvı tedavisindeki amaç, sıvı dengesini sağlamak veya sürdürmek, plazma yapısının devamlılığını sağlamak ve sürdürmek, yeterli dolaşımı sağlamak, organlara yeterli oksijen sunumunu sağlamak olarak özetlenmektedir (7).

İntravasküler sıvı hacminin korunması ve hemodinamik stabilitenin sağlanması postoperatif morbidite ve mortalitede etkili olan faktörlerdendir. Hemodinami yönetimindeki amaç, yeterli hücre metabolizmasının idamesi için perfüzyon basıncını ve dokulara oksijen sunumunu devam ettirmektir (7).

Perioperatif sıvı tedavisi, liberal ve restriktif sıvı tedavisi olarak değişkenlik göstermektedir. Shires ve ark. (26) ekstrasellüler sıvının translokasyonu (üçüncü boşluk) nedeniyle ameliyattan sonra hücre dışı hacimde bir azalma olduğunu öne sürmüştür ve bu kayıpların ek sıvı infüzyonu ile tamamlanmasını savunmuştur. Kore Savaşı sırasında da travma hastalarına büyük miktarlarda sıvı verildiğinde hayatta kalma oranları artmıştır ve böylece elektif cerrahi önerileri de bundan etkilenmiştir.

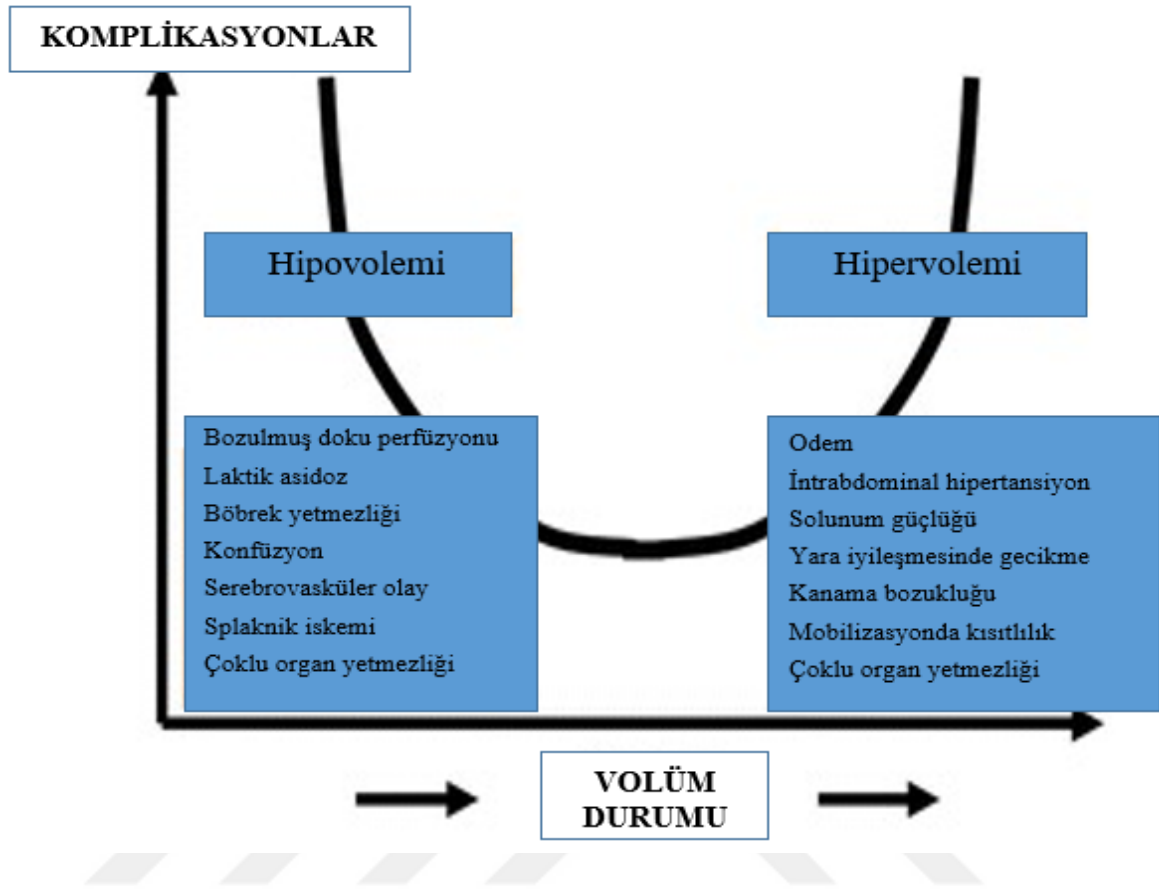
Fakat gerekenden daha fazla sıvı (tipik olarak kristalloid) verilmesi zararlı ilişkilendirilmiştir. Aşırı sıvı verilmesi, hipervolemiye ve ardından endotelyal glikokalikse zarar verebilecek atriyal natriüretik peptitlerin (ANP) salınmasıyla intravasküler hidrostatik basınçta artışa neden olmaktadır (27). Glikokaliks, sağlıklı vasküler endoteli kaplayan, zara bağlı proteoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşan bir tabakadır. Ekstravazasyona karşı ikinci bir bariyer görevi görerek vasküler geçirgenliği yönetmede önemli bir rol oynamaktadır. Ne yazık ki kolayca zarar görebilir, sepsis veya hipervolemi glikokalikte hasara ve dolayısıyla sızıntıya neden olabilmektedir. Bu nedenle, hipovolemi kanıtı olmadan intravenöz sıvı verilmesi, glikokalikse zarar verebilmekte ve dolaşımdan interstisyel boşluğa fazla sıvının geçebileceği belirtilmektedir (genellikle "üçüncü boşluk" olarak anılmaktadır) (6).

Ayrıca yüksek hacimli perioperatif sıvı tedavisine bağlı ortaya çıkan aşırı hidrasyonun da kardiyak foksiyonda, pulmoner fonksiyonda, gastrointestinal motilitede (postoperatif ileus), doku oksijenasyonunda, yara iyileşmesinde ve koagülasyon üzerinde zararlı etkisinin olabileceği akla getirilmelidir (4).

Kısıtlanmış sıvı rejimi önerisi de Moore ve ark. (28)'dan gelmiştir. Travmaya verilen metabolik endokrin yanıt cerrahinin büyüklüğü ile orantılı olarak su ve sodyumun retansiyonuna sebep olduğu için ekstra büyük hacimlerin intravenöz verilmesine gerek olmadığı belirtilmiştir. Kısıtlayıcı sıvı stratejisi kullanan yayınlanmış rejimler, ameliyat öncesi vücut ağırlığını korumayı amaçlamaktadır. Sıvı kısıtlaması terimi, kasıtlı hipovolemiye neden olabildiği için bu terim kullanılırken dikkatli olunmalıdır. Düşük kristalloid tedavi rejimlerini tanımlamak için daha iyi bir terim, aşırı tuz ve suyu en aza indirirken, övolemiyi sürdürme amacı ile sıfır dengeli sıvı tedavisidir (29).

Kasıtlı intravenöz sıvı tedavisinin de mortal sonuçları olabilmektedir. Bunlar laktik asidoz, akut renal hasar ve multiple organ yetersizliğidir. Buna karşın kısıtlanmış perioperatif intravenöz sıvı tedavisinin, postoperatif pulmoner fonksiyonlarda iyileşme, cerrahi sonrasında egzersiz kapasitesinde artış, stres yanıtta azalma, bulantı, susuzluk,

uyuklama, baş dönmesi, halsizlik gibi postoperatif komplikasyonlarda azalma, hastanede kalış süresinde, morbidite ve mortalitede azalma sağladığı da bildirilmiştir (7).



Şekil 2.1: Hasta volüm durumuna göre gelişebilecek olaylar

2.3.1. Preoperatif sıvı yönetimi

Ameliyat öncesi sıvı yönetiminin amacı, hastanın ameliyathaneye hidratlı ve övolemik bir durumda gelmesidir. Uzun süreli açlık tavsiye edilmemektedir. Amerikan Anesteziyolojistler Derneği'nin kılavuzları, anestezi indüksiyonundan iki saat öncesine kadar berrak sıvı alımını önermektedir (30). Yetişkin hastalarda yapılan bir Cochrane incelemesi, berrak sıvılar için ameliyat öncesi açlık süresinin iki saate düşürülmesinin komplikasyonları artırmadığına dair güçlü kanıtlar sağlamıştır (31). Uzun süreli açlığın (gece yarısından itibaren) mide içeriğini azaltmadığı veya mide sıvısının pH'ını yükseltmediği belirtilmiştir (6).

Ameliyattan iki ila üç saat önce nispeten yüksek konsantrasyonda kompleks karbonhidrat içeren berrak bir karbonhidrat içeceğinin alınması ameliyat öncesi susuzluğu, açlığı ve kaygıyı azaltır, ek olarak ameliyat sonrası insülin direncini azaltma gibi avantajlara da sahiptir. 90 dakika içinde, esas olarak maltodekstrinler içeren (yağ veya protein içermeyen) %12,5 karbonhidratlı içeceğin 400 mL'si mideden tamamen boşalır ve bu

nedenle anestezi indüksiyonundan iki saat önceye kadar güvenle verilebileceği belirtilmiştir (6,32,33).

2.3.2. İntraoperatif sıvı yönetimi

İntraoperatif sıvı yönetiminin hedefleri, övolemiyi sürdürmek, aşırı sodyum ve su retansiyonunu en aza indirmektir (6). İntraoperatif dönemdeki sıvı infüzyonu uygulamalarının, anestezi pratiğinin önemli bir parçası olduğu bilinmektedir. Konu ile ilgili yapılmış olan çalışmalarda veriler preoperatif sıvı tedavisinin, postoperatif dönemli sonuçları etkilediğini göstermektedir. Hastanın intraoperatif sıvı durumunun değerlendirilmesi ve kişiye özel sıvı replasmanı yapılması postoperatif morbidite açısından değerlidir ve burada esas olan hastaya yönelik sıvı yönetimi veya hedefe yönelik sıvı yönetimidir. Perioperatif hedefe yönelik sıvı yönetiminde monotorizasyon kullanımı, hastanın daha yakından izlenmesine olanak sağlamaktadır (7).

Hedefe yönelik sıvı tedavisi sayesinde büyük cerrahiler sonrası komplikasyonlar %50'ye kadar azaltılabilmektedir (34,35). Burada sıvı tedavisini kişiselleştirmek için bir kalp debisi monitörü kullanılmaktadır. Amaç perioperatif dönem boyunca hastanın atım hacmini optimize etmek olduğundan, bu teknik literatürde atım hacmi optimizasyonu olarak da adlandırılmaktadır (7).

Hedefe yönelik sıvı uygulamaları, kısa bir süre içinde (yaklaşık 10 dk), aşırı sıvı yükünden kaçınılabilmesi için küçük hacimlerde, genellikle 250 ml veya 3 ml/kg şeklinde yapılmaktadır (36). Bir hastaya sıvı tedavisi yapılırken bunun sonuçlarının takip edilmesi gerekmektedir ve bunu takip etmenin en iyi yolu, atım hacmindeki değişikliği izlemektir. Atım hacminde (stroke volüm-SV) >%10'luk bir artış, hastanın Frank-Starling eğrisinin dik kısmında, sıvıya duyarlı olduğunu ve başka bir sıvı yüklemesinden fayda sağlayabileceğini gösterir. Hasta övolemik olduğunda ve Frank-Starling eğrisinin platosunda olduğunda, daha fazla sıvı yüklemesi SV'yi %10'dan daha az arttırır ve sıvı replasmanın faydalı olmayacağı belirtilmektedir (6).

İntraoperatif sıvı ihtiyacı belirlenirken bazal sıvı gereksinimi, açlık süresi, intertisyel alana sızan sıvı miktarı ve kanama miktarı göz önüne bulundurulur. Bazal sıvı ihtiyacı 4 - 2 - 1 kuralına (40 kg üstü) göre hesaplanır. Bu kurala göre, hastanın vücut ağırlığının ilk 10 kg'ı için 4 mL/st, ikinci 10 kg'ı için 2 mL/st ve geri kalanı için 1 mL/st sıvı replasmanı yapılır (7). Ameliyat sırasında idame sıvı gereksinimi dengeli bir kristaloid solüsyonun 1-3 mL/kg/saat infüzyonu ile sağlanabilmektedir (6).

İntraoperatif dönemde cerrahi travmaya yanıt olarak salınan mediyatörler nedeni ile kapiller geçirgenlik artar, cerrahi girişimin büyüklüğüne göre değişen oranda sıvı damar dışına yani interstisyel alan ve üçüncü boşluklara geçer. Cerrahi işlem sırasındaki kan kayıpları da hesaplanmakta, kanama miktarının üç katı kristalloid ya da kanama miktarı kadar eritrosit ve kolloid sıvılar ile replasman yapılabilmektedir (37).

2.3.3. Postoperatif sıvı yönetimi

Postoperatif dönemde erken oral alım teşvik edilmelidir. Elektif gastrointestinal rezeksiyondan sonra hastaları aç tutmanın hiçbir avantajı yoktur. Erken beslenmenin enfeksiyon riskini ve hastanede kalış süresini azalttığı ve anastomoz ayrılma riskinin artmasıyla ilişkili olmadığı gösterilmiştir (38,39).

İntravenöz sıvı tedavisi gerekiyorsa, hastalar postoperatif olarak aynı sodyum ve klorür salgılama yeteneğine sahip olmadığından fazla tuzdan kaçınılmalıdır (33). Hastaların çoğunda pozitif sodyum ve sıvı dengesi olmaktadır. Bu nedenle intravenöz sıvı ihtiyacı olan hastalar için amaç, hastaların perioperatif dönemde sodyum ve sıvı dengesini sıfıra döndürmelerini sağlamak için düşük sodyumlu düşük hacimli sıvılar vermek olmalıdır. Yüksek riskli hastalarda, postoperatif dönemde hedefe yönelik sıvı tedavisine devam edilmesinin yararlı olacağı belirtilmiştir (40).

Oral sıvı alımı sağlandıktan sonra intravenöz sıvı uygulaması kesilebilir. İntravenöz sıvılar yalnızca klinik olarak endike ise yeniden başlatılmalıdır. İntravenöz sıvı verilecekse klinisyen her zaman “Ne için sıvı veriyoruz?” sorusunu sormalıdır (6).

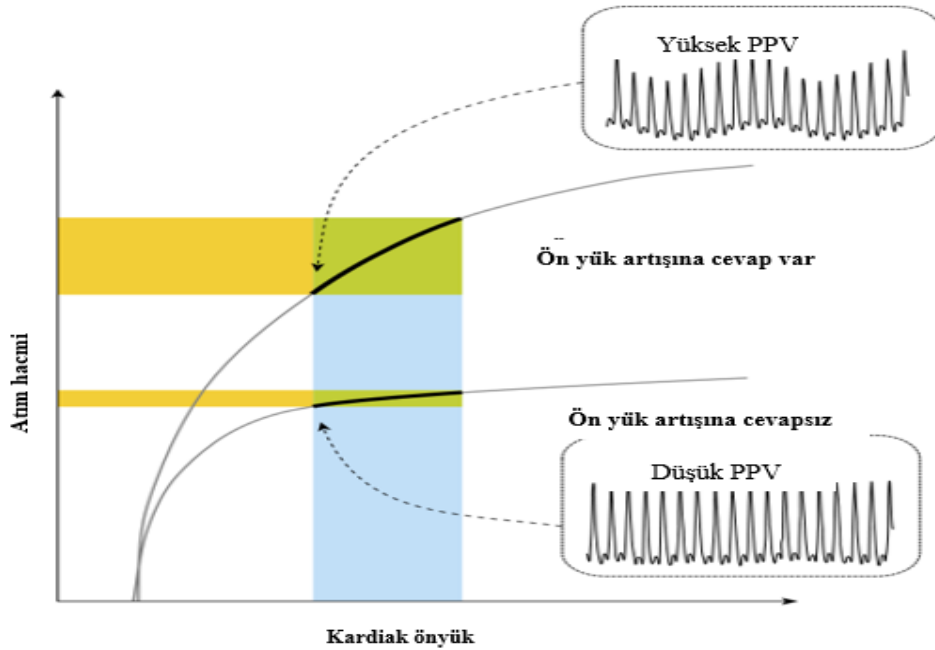
2.4. HEMODİNAMİK MONOTORİZASYON

Sıvı resütasyonu yapılması planlanan hastalarda, kan akımı ve kalp debisinin metabolik gereksinimleri sağlayabilecek yeterli doku oksijenasyonunu sunup sunmadığının belirlenmesi önem arz etmektedir (41). Kritik hastalığı olanların sadece %50’sinin sıvı desteğine cevap verdiği belirtilmiştir (42). Bu yüzden her hasta için uygun hemodinamik izleme yönteminin seçilmesi komplikasyon riskinin azaltılmasında önemli olduğu belirtilmiştir (43).

Ventriküler diyastol sonu hacim ne kadar büyükse, diyastol sırasında miyokardiyal lifler o kadar fazla gerilmektedir. Normal fizyolojik sınırlar arasında, miyokard lifleri ne kadar çok gerilirse, kas liflerindeki gerilim de o kadar büyük olur ve ventrikül uyarıldığında, ventrikülün kasılma kuvveti de o kadar büyük olmaktadır, buna sol ventrikül performans eğrisi veya Frank-Starling prensibi denilmektedir (44–46).

Bu prensibe göre sol ventrikül diyastol sonu hacmi (left ventriküle end-diyastol volüme, LVEDV) ön yüke eşit olarak kabul edilmektedir. Normal çalışan bir kalpte, ön yük optimuma ulaşınca kadar, ön yük arttıkça kalp performansı da sürekli olarak artmaktadır. Belirli bir süre sonra atım hacmi de optimuma ulaşmakta ve eğri üzerinde sabit seyretmektedir .

Frank-Starling prensibine göre, eğri sabitlendikten sonra ön yükü daha fazla arttırmanın atım hacmini arttırmayacağı gibi, sol ventrikül ön yük artışına bağlı olarak akciğer ödemi gelişmesi sonrası hipoksi görülebilmektedir (50). Kritik hastalığı olan birisinde ön yük ile Frank-Starling eğrisindeki konum net tahmin edilemez. Bu hastalarda ön yük belirlenmesi dışında, ön yük artışının atım hacmindeki oluşturduğu değişiklikler de sürekli takip edilmelidir. Ön yük artışına rağmen atım hacmi değişmeyen hastalarda, vazoaktif ilaç kullanımının daha uygun olacağı belirtilmektedir (13).



Şekil 2.2: Frank-Starling ilişkisi, ön yük duyarlılığı ve PPV (51)

PPV: Nabız basınç değişimi

2.4.1, Santral venöz basınç (SVB)

Santral venöz basınç, sağ ventrikül dolumunun önemli bir belirleyicisi olan sağ atriyum basıncına çok yakındır. Bu nedenle SVB'nin sağ ventrikül ön yükünün iyi bir göstergesi olduğu düşünülmektedir (13).

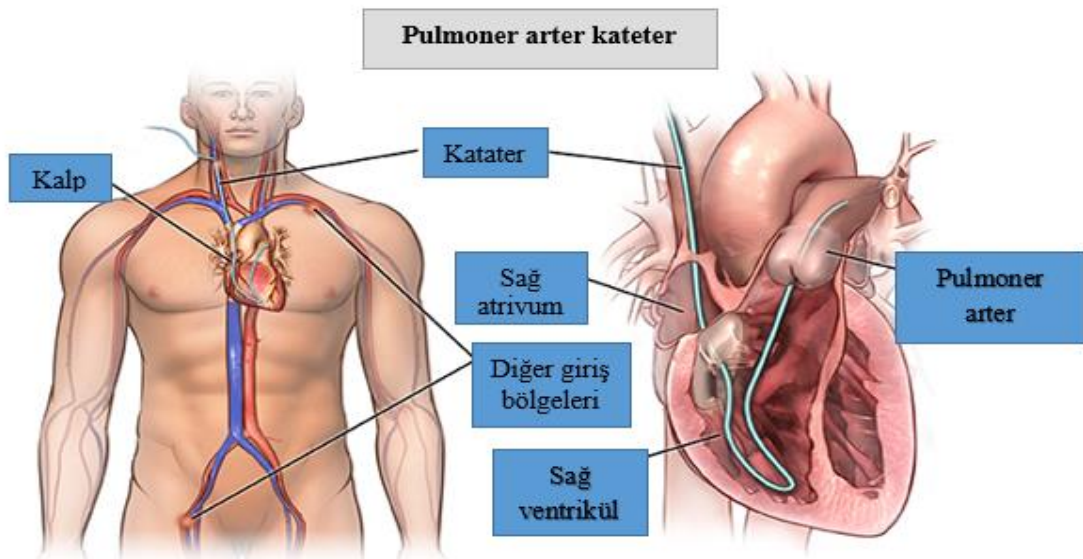
Sağ ventrikül dolumu, transmural sağ atrial basınç farkına bağlı olduğu için, SVB ölçümleri de intratorasik basınç değişimlerinden etkilenmekte olup değerlendirme sırasında

yanlış ölçümlere sebep olabilmektedir. Kritik hastalığı olanlarda ön yük, sağ atrium ve ventrikül yapısı bozulduğu için SVB'nin tek başına sıvı cevabını takipte kullanılması doğru sonuçlar vermeyebilir. SVB, 6 mmHg'nın altında ve buna eşlik eden düşük kardiyak output varsa, büyük bir olasılıkla hipovoleminin olabileceği belirtilmiştir (43).

Erken dönem hedefe yönelik sıvı tedavisi sonuçlarına dayanarak, şiddetli sepsis ve septik şokun yönetiminde sepsis kaynaklı hipoperfüzyonun ilk resüsitasyon hedefi olarak 8 ila 12 mmHg'lık bir SVB önerilmektedir (52).

2.4.2. Pulmoner arter uç basıncı (Pulmoner arter wedge basınç-PAUB)

Pulmoner arter kateteri (Swan-Ganz kateteri) kullanıma girmesiyle, PAUB sol ventrikülden önceki sıvı durumunun iyi bir göstergesi olarak kabul görmüştür. Pulmoner arter kateteri, pulmoner arter basıncı hakkında devamlı bilgi sağlayabilen, sağ ve sol ventrikül basıncı, kardiyak output ve miks venöz oksijen saturasyonu hakkında bilgi verebilen tek araçtır (53,54).



Şekil 2.3: Pulmoner arter kateterinin, pulmoner arter ve kalp içindeki görüntüsü

Yoğun bakım üniteleri ve ameliyathanede kritik hastaların sıvı gereksiniminin belirlenmesinde sıklıkla kullanılmıştır. Fakat birçok araştırma sonucunda, PAUB'nın SVB'de olduğu gibi birçok faktörden (miyokardiyal iskemi, sepsis, diyabet, obezite, vb.) etkilenmesi, bu yüzden kritik hastalarda sıvı yanıtınlığı ön görmedeki yetersizliği, kendisinin mortaliteyi artırması, akut miyokardiyal iskemiye sebep olması gibi birçok faktörden dolayı kullanımından uzaklaşmıştır (55–58).



Şekil 2.4: Pulmoner arter kateterinin sağ ventriküldeyken ve pulmoner arterdeyken görülen dalga formu

PA: Pulmoner arter, **RV:** Sağ ventrikül

2.4.3. Kalp debisi ölçüm yöntemleri

İnvaziv teknikler, minimal invaziv, noninvaziv teknikler olarak 3'e ayrılabilir.

2.4.3.1. İnvaziv teknikler

2.4.3.1.1. Pulmoner arter termofilüsyon ile kalp debisi ölçümü

Pulmoner arter kateterinin proksimal ucundan 10 ml soğuk kristalloid sıvı kalp içine verilir, bu verilen sıvı kalp içindeki kanı dilüe eder. Distalde bulunan uçtan, yani pulmoner arterde bulunan uçtaki sensör aracılığı ile proksimal ve distal uç arasındaki ısı farkı belirlenir. Eğer verilen soğuk sıvı hızla pulmoner artere geçmişse, verilen sıvının sıcaklığı ile distalden ölçülen kanın ısı farkı fazladır yani kalp debisi yüksektir. Eğer soğuk sıvı yavaş geçmişse kan ile soğuk su arasındaki ısı farkı az olur, yani kalp debisi düşüktür (13).

Pulmoner arter termofilüsyon yöntemi ile pulmoner kan akımı ölçülür. Pulmoner kan akımı solunum döngüsüne göre değişir ve bu nedenle ölçümler solunum döngüsüne rastgele yapılmalıdır. Kardiyak output (KO) ölçümüne ek olarak, orijinal pulmoner arter kateteri modifikasyonları, sağ ventrikül fonksiyonunun (RVEF) ve sağ ventrikül diyastol sonu hacminin (right ventriküle end-diyastole volüme, RVEDV) ölçülmesini de sağlar. Fakat bazı morbidite ve mortalite ile birlikteliği bildirilmiştir. Bu nedenle, pulmoner arter kateteri kullanımı oldukça seçilmiş hasta popülasyonlarıyla sınırlandırılmalısı gerektiği belirtilmiştir (59).

2.4.3.1.2. Transpulmoner termofilüsyon kalp debisi ölçümü

PiCCO (Pulse index contour continuous cardiac output), transpulmoner termofilüsyon ve arteriyel bir hattan, nabız eğrisi yükselti analizi yöntemlerini kombine eden bir teknolojidir. Pulmoner arter termofilüsyon tekniğinin aksine, transpulmoner yöntemle, atım hacmi ve KO ölçümü için arteriyel termofilüsyon kullanır (60–62). Bir

santral venöz kateterden enjekte edilen soğuk sıvının tüm pulmoner dolaşımı katedip femoral, aksiller veya brakial artere yerleştirilmiş ucunda termistör bulunan kateterden ısı değişikliğinin ölçülmesi ile kalp debisi ve atım hacmi hesaplanır. Pulmoner arter kateterine göre daha az invaziv olan bu yöntem günümüzde daha sık kullanılmaktadır (63).

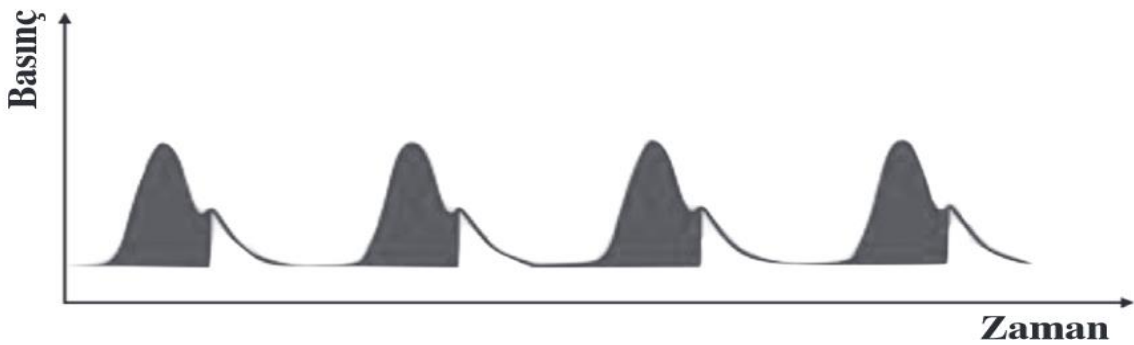
2.4.3.1.3. Lityum dilüsyon kalp debisi ölçümü (LIDCO)

Periferik bir hat yoluyla 1 ml(150 mmol) lityum klorür uygulanır, tek kullanımlık lityum seçici bir elektrot tarafından arteriyel kateterden elde edilen kandaki lityum konsantrasyonu ve arteriyel bir hattan zaman eğrisi altındaki alan ve hematokrit değerini içeren bir formül kullanılarak kalp debisi hesaplanmaktadır. Santral bir hatta ihtiyaç olmaması avantaj iken, lityum kullananlarda, nondepolarizan kas gevşetici yapılan hastalarda lityum sensör ölçümünün etkilenmesi ve hemotokrit değerinin değişkenlik göstermesi ölçüm hatalarına sebep olmaktadır (59,64).

2.4.3.2. Minimal invaziv sürekli arteriyel nabız dalga formu analizi

2.4.3.2.1. Nabız şekli analizi (Pulse Contour Analiz -PCA)

PiCCO'nun yeni pulse kontur algoritması, parmak ucundan dahi ölçülebilen arteriyel dalga formunun sistolik kısmının, atım hacmi ile ilişkisine bağlı olarak geliştirilen, kalibrasyon ihtiyacı duymayan, özel arteriyel veya santral kataterizasyona ihtiyaç olmaksızın kardiyak debeyi tahmin etmede kullanılan monitorizasyon şeklidir (65).



Şekil 2.5: Nabız şekli analizi (Pulse contour analizi)

PCA, arteriyel nabız basıncının ve nabız dalga konturunun öncelikle sol ventrikül atım hacmi ve arteriyel empedans tarafından belirlendiği teorisinden türetilmiştir. Fakat bu monitörlerden doğru sonuçların elde edilebilmesi için arteriyel dalga formunun iyi kalitede olması gerekmektedir. Aritmiler ve ciddi aortik kapak hastalıkları bu ölçümlerin kalitesini düşürmektedir (65).

PCA'ya dayanan KO ölçüm tekniği pek çok kez denenmiş ve elde edilen sonuçlar pulmoner termodilasyon tekniğinde elde edilen sonuçlara çok yakın çıkmıştır. Aradaki farklılığın klinik bir öneminin olmadığı belirtilmiştir (66,67). Sonuçta bugün sürekli KO ölçümü için kabul edilmiş bir sistemdir (68).

2.4.3.2.2. Doppler ultrasonoğrafi

Yoğun bakım ünitelerinde uygulama ve araştırmalarda daha fazla ilgi görmeye başlayan, ekokardiyografinin olmadığı veya gerekli olmadığı cerrahi işlemlerde özel ultrasonoğrafi problemleri ile kalp debisi ölçümü yapılabilen bir monotorizasyon şeklidir. Özofagial doppler münitorizasyonu, aortik kan akış hızını hesaplayan özofagial doppler probu vasıtasıyla inen aortadaki kan akımının sürekli olarak oranlanmasını sağlar. İnen aorta çapını yaklaşık olarak hesaplayabilmek için hastanın yaşı, boyu ve ağırlığını içeren bir nomogram kullanılmaktadır. Bu parametreler, inen aortik kan akışına ve daha sonra kardiyak debiye çevrilmektedir (65).

2.4.3.3. Non-invaziv teknikler

2.4.3.3.1. Torasik elektriksel biyoempedans

Biyoempedans sistemleri, göğüs kafesi boyunca bilinen genlik ve frekansta, yüksek frekanslı bir elektrik akımını göğüs kafesi boyunca uygular ve kalp döngüsü sırasında voltajdaki değişiklikleri ölçer. Bu değişiklikler intratorasik kan hacmindeki pulsatil akımdan kaynaklanır ve toraks içerisindeki elektrik iletkenliğini değiştirmiş olur (65).

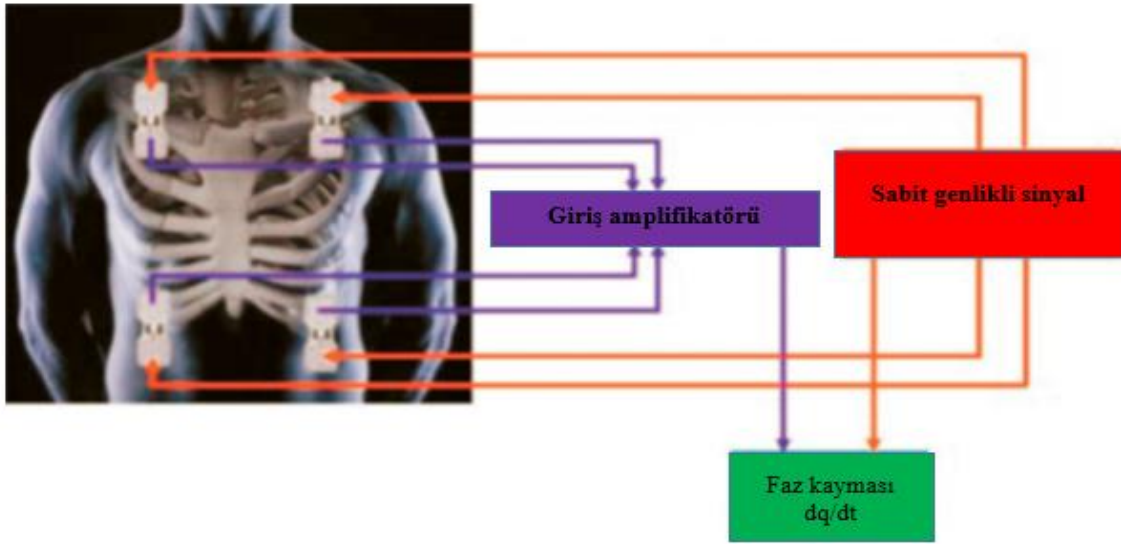
Sıvı elektrik geçirgenliğini arttırdığı için, toraks içerisinde sıvı içeriği ne kadar fazlaysa voltaj emilim değeri azalır. Sistol ve diyastol döngüsü boyunca göğüs toraks kan hacmi değişir ve bu değişim elektriksel olarak ölçülebilir. Bu veriler kardiyak debiyi belirlemek için kullanılabilir. Aritmi, akciğer patolojileri, göğüs duvarı patolojileri gibi durumlarda sonuçların değişebildiği belirtilmektedir (65).

2.4.3.3.2. Torakal biyoreaktans

Biyoempedans sinyalini iyileştirmek için, elektriksel iletici göğüs kafesinden geçerken oluşan, salınımlı akımın faz kaymalarını ölçen biyoreaktans teknolojisi geliştirilmiştir. Bu faz kaymaları torasik sıvının miktarı ile değişmez ve yalnızca pulsatil akış nedeniyle meydana gelir, dolayısıyla göğüsteki intravasküler ve ekstrasvasküler sıvıdan daha az etkilendiği kabul edilmektedir (69). Torakstaki pulsatil akımın asıl sebebinin aort olması, biyoreaktans sinyalinin aortik akım ile yani kalp debisiyle korelasyonunu göstermektedir.

Sağ ve sol vücut yarıları için ayrı ayrı kardiyak debi hesaplanır ve bu iki değerin ortalaması kardiyak debiyi vermektedir (17).

Göğüs kafesinin çevresine dört adet çift elektrotlu çıkartma yapıştırılır. 2 dış elektrot arasından yüksek frekanslı bir akım geçirilir ve ortaya çıkan voltajlar 2 iç elektrot arasında kaydedilir. Bu sinyaller arasındaki bağıl faz kayması ve faz değişim hızı ($d\phi/dt$) belirlenir ve bunlar atım hacmi hesaplamalarında kullanılır.



Şekil 2.6: Torakal biyoreaktans elektrotların yerleşim yerleri

2.5. ATIM HACMİNİN SOLUNUM İLE İLİŞKİSİ

Atım hacminin solunumla değişiminin ölçülmesi, 1980'lerde kardiyovasküler ve solunum fizyolojisi uzmanları tarafından açıklanan, kalp-akciğer etkileşimi ilkelerinin pratik bir uygulaması olarak ortaya çıkmıştır (51).

Mekanik ventilasyonla pozitif basınç uygulanan hastalarda intratorasik basınç artar, buna bağlı olarak kalbe dönen kan miktarı azalır. Aynı zamanda sağ ventrikül sonrası ard yük, inspiryumda transapulmoner basınç artışına bağlı olarak artmakta, sağ ventrikül atım hacmi azalmaktadır (70). Sağ ventrikül atım hacmindeki inspiryuma bağlı azalma, kanın pulmoner geçiş süresine bağlı olarak iki ila dört kalp atımlık bir gecikmeden sonra, sol ventriküler dolumunda bir azalmaya yol açar. Bu genellikle ekspirasyon sırasında oluşmaktadır. Sol ventrikül ön yükündeki azalma, en sonunda sol ventrikül atım hacminde bir azalmaya neden olmaktadır (71).

Sol ventrikülde solunumsal değişikliklerin derecesi ön yüke ve her iki ventrikülün dolum durumuna bağlıdır. Solunumsal döngüdeki bu farklılıklar hipovolemi durumunda daha belirgin olmaktadır (13,51). Çok sayıda çalışma, atım hacmindeki solunumsal

değişimin büyüklüğünün, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sıvı yanıtını büyük bir doğrulukla öngördüğünü tutarlı bir şekilde göstermiştir (42,72,73).

Dinamik ön yük değişkenlerinin doğru yorumlanabilmesi için hastaların sinüs ritminde olması, volum kontrollü modda mekanik olarak ventile edilmesi ve tidal volumün 8 ml/kg, kalp atış hızı/solunum hızı oranı >3.6 olması gerekmektedir (42). Rutin klinik uygulamalarda genellikle bu kriterler dikkate alınmaz veya kontrol altına alınamaz ve bunun da dinamik ön yük değişkenlerinin, sıvı yanıtını tahmin etme yeteneğinin azalmasına neden olduğu söylenmektedir (74).

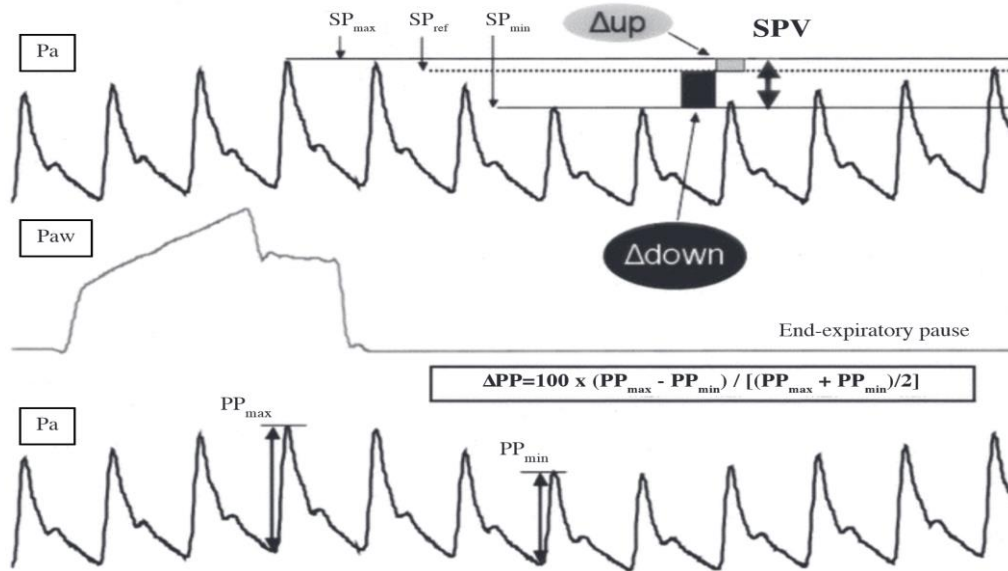
Nabız basıncı, Sistolik basınç ve Atım hacmi değişimi aşağıdaki şekilde hesaplanmaktadır (51).

$$PPV(\%): 100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2]$$

$$SPV(\%): 100 \times (SP_{\max} - SP_{\min}) / [(SP_{\max} + SP_{\min}) / 2]$$

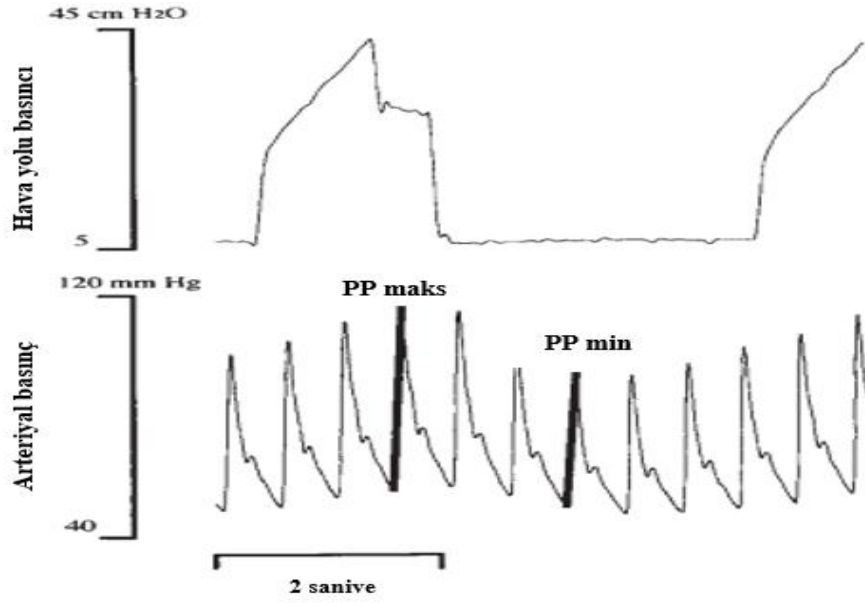
$$SVV(\%): 100 \times (SV_{\max} - SV_{\min}) / [(SV_{\max} + SV_{\min}) / 2]$$

Bir ekspiratuar durma sırasındaki 1 referans sistolik basıncın (SP_{ref}) değerlendirilmesi, sistolik basıncın inspiratuar yükselmesi (Δ_{up}) ve ekspiratuar azalma (Δ_{down}) arasında ayırım yapılmasını sağlamaktadır (51).



Şekil 2.7: Mekanik ventilasyon sırasında arter basıncındaki solunum değişikliklerinin analitik olarak tanımlanması (51)

SPmaks: İspirasyon sırasında sistolik basınç, **PPmaks:** Nabız basıncı maksimum **SPmin:** Minimum sistolik basınç, **PPmin:** Minimum nabız basıncı değişimi, **SPV:** Sistolik basınç değişimi (SPmaks ve SPmin arasındaki farktır) **Pa:** Arteriyel basınç, **Paw:** Peak havayolu basıncı



Şekil 2.8: Mekanik ventilatöre bağlı hastada hava yolu basıncı değişimine bağlı arteriyel basınç değişimi (71)

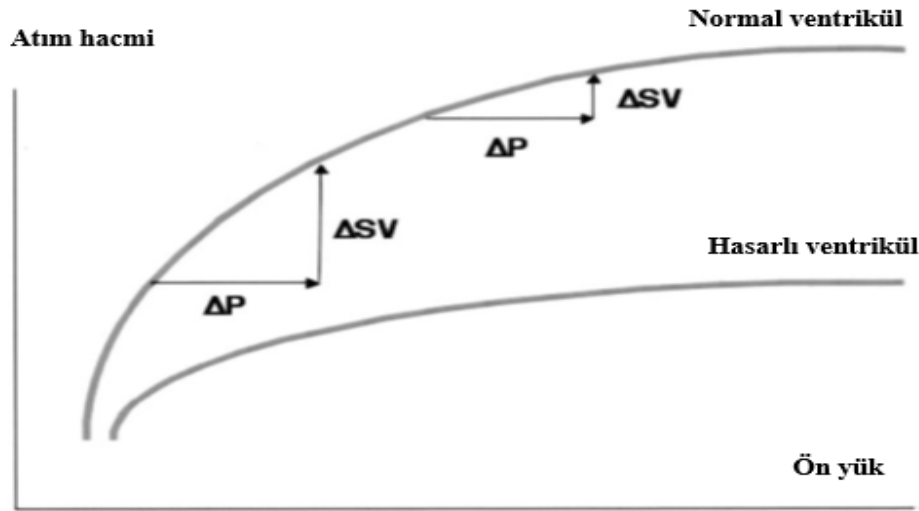
2.5.1. Sistolik Basınç ve Nabız Basıncının Solunum ile Değişimi

Rick ve ark. (74) kritik hastaların hacim durumu ile SPV arasında bir bağlantı olduğunu belirtmişlerdir. Arteriyel nabız basıncı, sistolik basınçla bir önceki diyastolik basınç arasındaki farktır. Nabız basıncı atım hacmiyle doğru ve arteriyel kompliance ile ters orantılıdır (76). Bu yüzden, belirli bir arteriyel kompliance'da nabız basıncının büyüklüğü doğrudan sol ventriküler atım hacmi ile doğru orantılıdır (77). Yani sol ventrikül atım hacmi ne kadar büyükse nabız basıncı da o kadar büyüktür. Bu bağlamda, sol ventriküler atım hacmindeki solunum varyasyonunun, nabız basıncındaki solunum varyasyonunun ana belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (78).

Sistolik basınç, atım hacmiyle nabız basıncına göre daha az ilişkilidir. Çünkü sistolik basınç sadece atım hacmine ve arteriyel kompliance'a değil, aynı zamanda doğrudan diyastolik basınca da bağlıdır (79). Bu nedenle sistolik basınçtaki solunumsal değişim, yalnızca sol ventriküler atım hacmindeki solunumsal değişimlere değil, aynı zamanda doğrudan ekstrasüral aort basıncındaki değişikliklere de bağlıdır. Yani plevral basınçtaki değişiklikler de sistolik basınçta varyasyonlara sebep olmaktadır (80,81). Sistolik basınç tek bir mekanik solunumda değişebilirken, nabız basıncı ve sol ventriküler atım hacminde tek bir solunumda önemli bir değişiklik olmamaktadır (82).

2.5.2. Hacim durumunun sistolik ve nabız basınçlarındaki solunum değişiklikleri üzerindeki etkisi

Hipovolemik koşullarda atım hacmi ve arteriyel basınçtaki solunuma bağlı değişiklikler daha belirgindir. Bunun sebebi, venöz sistem ve özellikle plevral basınca maruz kalan superior vena kava, hipovolemik durumlarda daha fazla kollabe olmaktadır. Bu sebeble, mekanik ventilasyonun neden olduğu vena kava çapındaki solunum değişiklikleri sıvı replasmanı ile azalmaktadır (70,83,84). Bunun ikinci bir sebebi, mekanik ventilatör altında intratorasik basınçtaki inspiratuar artıştan (akciğerdeki pozitif basınca bağlı) dolayı, sıvı açığına bağlı sağ atriyum yeterince doldurulamazsa atım hacmi ve nabız basıncındaki değişiklik daha fazla olmaktadır (85,86). Diğer bir başka sebebi ise, alveolar basınç pulmoner arterioller ve venüller basınçtan fazla olduğunda, sağ ventrikül ard yükü artmakta ve buna bağlı nabız basıncı ve atım hacminde hipovolemi durumunda daha fazla değişiklik olmaktadır (87). Son olarak ise sağ ve sol ventriküller, Frank-Starling eğrisinin dik kısmında çalıştıklarında, eğrinin düz kısmına göre ön yükteki değişikliklere karşı daha duyarlıdır. Ventriküler ön yük ne kadar düşükse, ventriküllerin eğrinin dik kısmında çalışma olasılığı da o kadar yüksektir (88).



Şekil 2.9: Ventrikül atım hacmi, ön yük ilişkisi (51)

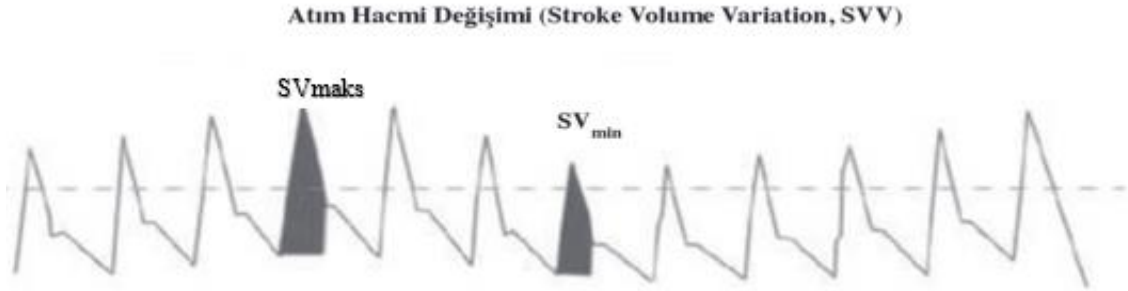
ΔSV: Atım hacmi değişimi, ΔPP: Nabız basıncı değişimi

2.5.3. Sıvı yönetiminde atım hacmi değişimi (SVV) ve nabız basıncı değişimi (PPV)

PPV, nabız basıncının maksimum ve minimum değerleri arasındaki farkın bu iki değerlerin ortalamasına oranlanması ile belirlenmiştir ve yüzde olarak ifade edilmektedir (14).

$$PPV = (PP_{maks} - PP_{min}) / PP_{ort} \times 100$$

SVV ise çeşitli algoritmalar kullanılarak, bir arter trasesinde, sistolik basınç eğrisinin altında kalan alanın, solunum döngüsü boyunca varyasyonuna dayanmaktadır (51,89–91).



Şekil 2.10: Solunum döngüsü boyunca atım hacmi değişimi

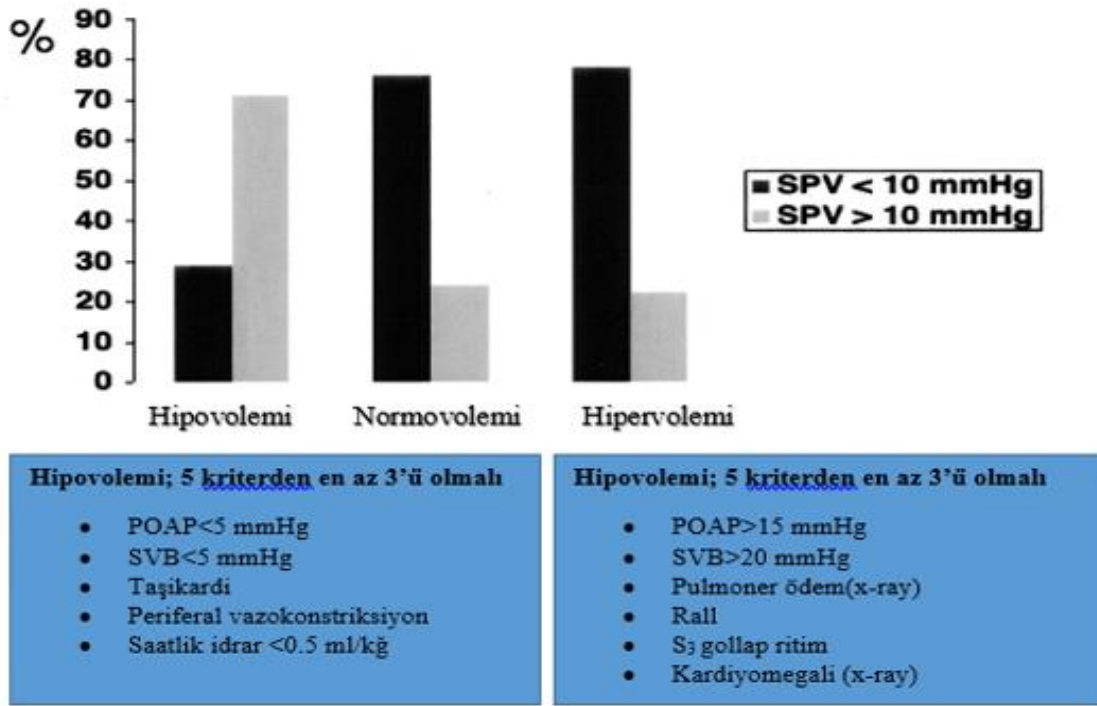
Teknolojinin gelişmesiyle günümüzde çoğu hemodinamik monitörler, PPV'nin değerini gerçek zamanlı olarak sürekli otomatik olarak hesaplanmaktadır (92). Algoritmalar kullanan bazı monitörler, ateryel basıncın dalga biçimini analiz ederek atım hacmini tahmin etmektedirler (93). Ayrıca, mekanik ventilasyon alan hastalarda atım hacminde, solunumun yarattığı varyasyonu (SVV) hesaplar ve aktarırlar (89). Yapılan bir meta-analizde mekanik olarak ventile edilen hastalarda SVV'nin, kardiyak ön yük belirteçlerinden daha yüksek doğrulukla sıvı yanıtını tahmin ettiğini belirtilmiştir (94). SVV'nin hesaplamasının daha karmaşık olması ve hata payının yüksek olması sebebiyle PPV'nin sıvı yanıtını göstermede SVV'den daha üstün olduğu da söylenmektedir (94). PPV'nin SVV'ye göre diğer bir avantajı, veri toplamak için yalnızca basit bir arteryel kateterin yeterli olmasıdır (95). Sıvı yanıtılığını gösteren birçok çalışma SVV ve PPV'nin bu alanda güvenilir bir şekilde kullanılabilceğini göstermiştir (13,71).

Michard ve ark. (71) PPV'nin $\geq 13\%$ olması hastanın sıvı yanıtı olduğunu %94 duyarlılıkta ve %96 özgüllükte öngörebildiğini belirtmişlerdir. Karaciğer transplantasyonu yapılan hastalarda farklı hemodinamik parametrelerin sıvı yanıtını oranlama yeteneğini gösteren en iyi eşik değerleri, SVV için %10, PPV için ise %12 olduğunu gösterilmiştir (96).

SVV-PPV hava yolu basıncından, tidal hacimden (göğüs duvarının lineer olmayan kompliyansından dolayı), hasta-mekanik ventilatör uyumsuzluğundan, aritmilerden (özellikle atriyal fibrilasyon), pulmoner hipertansiyondan ve intraabdominal basınç artışından olmak üzere çok sayıda faktörden etkilenmektedir (16,95,96,97). Mekanik ventilatöre bağlı, intraabdominal basınç artışı olan hastalarda atım hacmi azalmakta, ateryel basınç varyasyonlarında ve sıvı yanıtında değişiklikler görülebilmektedir. Eşik değerler yükselebilsede de PPV, SVV, SPV sıvı infüzyonuna yanıtı göstermektedirler (97,98).

İntrabdominal basınç artışı durumlarında PPV ve SVV'nin sıvı yanıtını doğru gösterme oranı SPV'den daha yüksektir (97).

Tidal hacimin 6 ml/kg'dan 8 ml/kg'a çıkarılması sonucu PPV'de %3.5, SVV'de %2.5 değişimin olması hastanın sıvı yanıtı olduğunu göstermektedir (99). Ani solunum sıkıntısı sendromu (acute respiratory distress syndrome-ARDS) gibi düşük akciğer kompliyansı olan, intratorasik basıncın döngüsel değişiminin kısıtlı olduğu, hava yolu basınç iletiminin zayıf olduğu hastalarda PPV'nin sıvı yanıtılığını ön görme gücü zayıflamaktadır (99,100).



Şekil 2.11: Hipovolemik, normovolemik ve hipervolemik hastalarda sistolik basınç değişimi (51)

PAOP: Pulmoner arter oklüzyon basıncı, SVB: santral venöz basınç

2.5.4. Pasif bacak kaldırma testi (PBKT)

Hasta yarı oturur pozisyonda iken, alt ekstremitelerinin 30-45 derece yukarıya getirilmesi haline pasif bacak kaldırma denmektedir. Böylece alt ekstremiteler ve splanknik alanda bulunan yaklaşık 300 ml kan kalbe dönmekte, yani ön yük artmaktadır. Pasif bacak kaldırma ile kalp debisindeki artış %10±2 ise hasta sıvıya duyarlıdır (101). Spontan soluyan, aritmisi olan, düşük tidal hacim ile ventile edilen ve akciğer kompliyansı düşük olan hastalarda doğru sonuç verme gibi bir avantajı vardır (100). Aşırı hipovolemi ve intraabdominal hipertansiyon durumunda yanlış sonuç verebilmektedir (13). Bazı cerrahi prosedürlerden sonra kafa içi basınç artışı yapabildiği, akciğer kompliyansında azalma yapabildiği ve aspirasyon riskini artırabildiği için önerilmemektedir (102).

2.5.5. Mini sıvı yükleme

Ön yük duyarlılığını tespit etmenin en belirgin yolu, sıvı bolusu vermek ve bu sıvı bolusunun kalp debisi üzerinde yaptığı değişikliği ölçmektir (103). 100-150 ml sıvı infüzyonu ile yapılan yüklemekten sonra kalp debisinin artıp artmadığına bakılır, eğer kalp debisinde artış var ise hasta sıvı infüzyonuna duyarlıdır. Eğer sıvı bolusundan sonra kalp debisinde artış olmazsa hasta sıvıya duyarlı değildir. Mini sıvı yüklemesi sırasında PPV ve SVV'deki düşüş, ön yük yanıt verme derecesinde bir azalmaya işaret eder ve testin etkilerini değerlendirmek için kalp debisindeki artışın yerine geçebilmektedir (104).

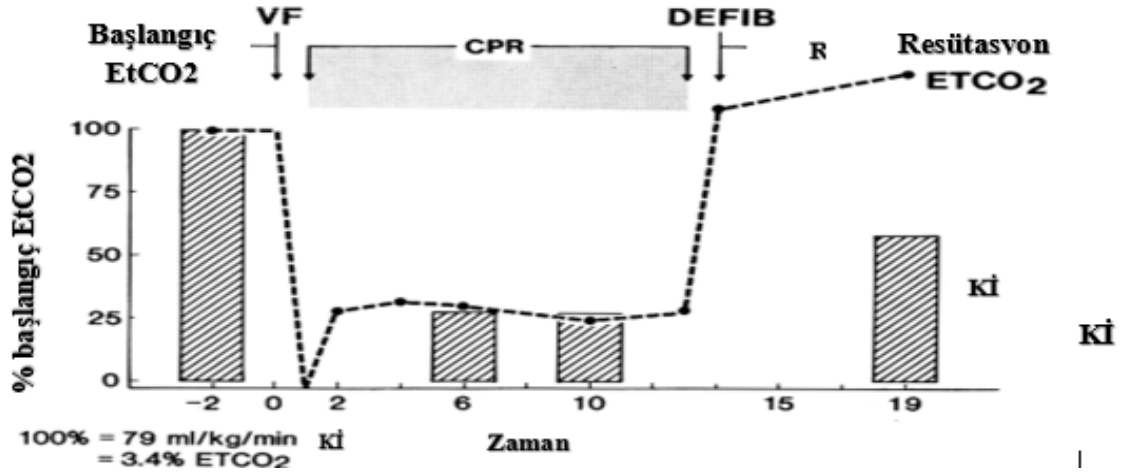
2.5.6. Solunum sonu oklüzyon testi (End-Expiratory Occlusion Test-EEOT)

EEOT, PPV ve SVV gibi kardiyopulmoner etkileşimden dolayı ön yük bağımlıdır (93). Pozitif basınçlı mekanik ventilasyonun inspiratuar fazında intratorasik basınç artar ve sağ kalp ön yükü azalır. Eğer ekspiryum sonunda mekanik ventilasyon 15 sn kadar durdurulursa, intratorasik basıncın az olması ve intratorasik basınç değişiminin az olmasından dolayı sağ kalbe dönen kan artar, atım hacmi artar, Frank-Starling eğrisi sağa doğru kayar (105). EEOT'de arteriyel nabız basıncı ve kalp indeksinde %5 ve daha üzerinde bir artışın olması hastanın sıvıya yanıtı olduğunu gösterir (106). Düşük kompliyansın olduğu ARDS gibi durumlarda PPV ve SVV'nin güvenilirliği düşük olduğu için EEOT ile daha iyi sonuçlar elde edilebilir (100,107). Bunun yanı sıra testin avantajı, gerçekleştirilmesinin kolay olması, çok belirgin olmaması koşuluyla küçük tidal hacim değişiminden etkilenmemesi, kardiyak aritmi durumunda ve spontan solunum aktivitesi olan hastalarda dahi güvenilirliğini korumasıdır (105).

2.5.7. Solunum sonrası karbondioksidi (End Expiratuar Karbondioksit-ETCO₂)

Metabolizma sonucu oluşan karbondioksit kanla birlikte akciğere taşınıp akciğerden exhale edilmektedir. Exhale edilen karbondioksit üç faktör tarafından belirlenir, hücre metabolizması sonucu oluşan karbondioksit, karbondioksiti periferden akciğerlere taşıyan kan akımı (yani kalp debisi) ve akciğerin venöz kandaki karbondioksiti temizleme yeteneği (108). Eğer bu üç faktörden ikisi sabitse, ETCO₂'deki değişiklikler üçüncü faktördeki değişiklikleri yansıtabilir. Bazı yoğun bakım çalışmalarında sıvı yanıtı için yapılan pasif bacak kaldırma testi ile birlikte ETCO₂ düzeyindeki değişikliğin kardiyak debiyi yansıttığı belirtilmiştir (109). Sabit bir ventilasyon ve karbondioksit üretimi durumunda kalp debisi tayini için elde yeterli veri sağlayabilecek monotorizasyon yok ise ETCO₂ sıvı yanıtı için değerlendirilmede kullanılabilmektedir (110). Pasif bacak kaldırma

ile indüklenen kardiyak indekste %15’lik bir artış ETCO₂’de %5’lik bir artışa karşılık gelmektedir (13,107,109).



Şekil 2.12: Kardiyak arrest öncesi, arrest sırasında ve sonrasında kardiyak index ile ETCO₂’deki değişim (110)

Kİ: kardiyak indeks

2.5.8. Perfüzyon indeksi ve pleth değişkenlik indeksi

Perfüzyon indeksi (Pİ), nabız oksimetresi ve kızılötesi ışığın (960nm) Emilim ölçęiyle oluşturulur. Uç kapiller yataktaki pulsatil olmayan kan akımının (AC), uç pulsatil kan akımına (DC) oranıdır (107).

$$PI (\%) = (AC/DC) \times 100$$

Maksimum ve minimum perfüzyon indeksi kullanılarak Pleth Değişkenlik İndeksi (Pleth Variability Index; PVI) aşığıdaki şekilde hesaplanabilir (107).

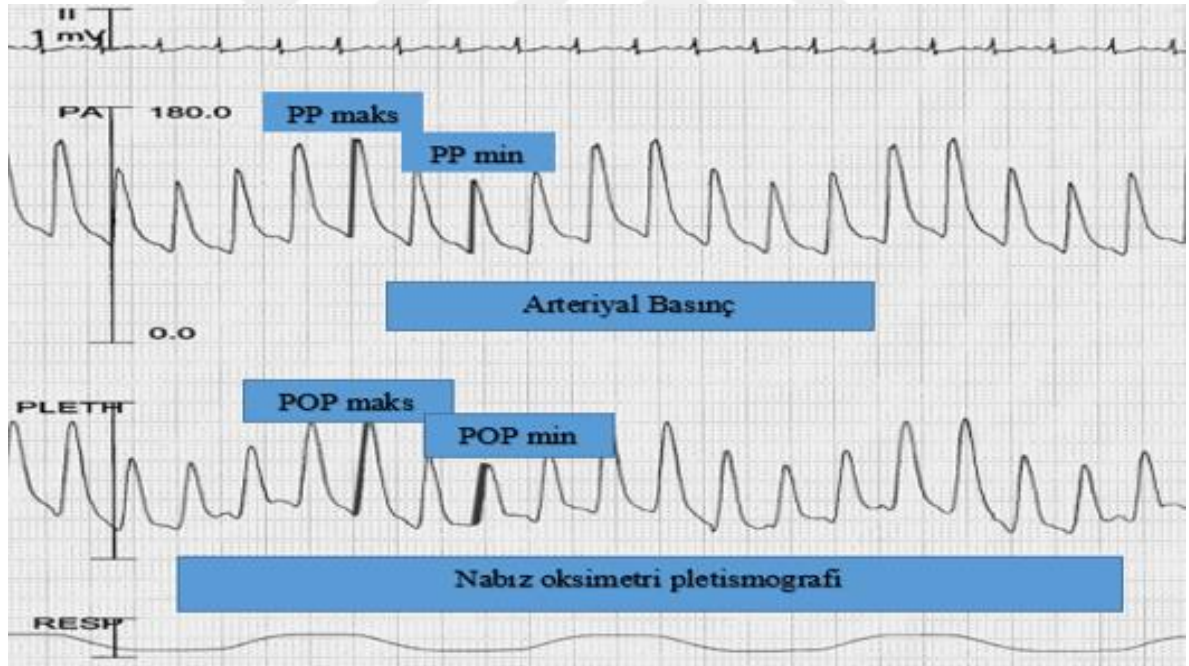
$$PVI (\%) = [(PI \text{ maks} - PI \text{ min}) / PI \text{ maks}] \times 100$$

PVİ sıvı yanıtının değerlendirilmesinde etkili dinamik bir göstergedir. Diğer invaziv dinamik ölçümlerden farkı, invaziv olmaması, otomatik sürekli sayısal değer sağlaması, kullanımın kolay ve kullanıcıdan bağımsız olmasıdır (52,71). Bu sebeplerden ötürü de klinik olarak kullanımı yaygınlaşmaktadır. Spontan solunumu olup basif bacak kaldırma yöntemi uygulanan hastalarda da PVİ’in hipovolemiyi tespit edebildiği belirtilmiştir (111).

Nabız oksimetreleri, tırnak ile parmağın ön yüzü arasındaki ışık Emilimiyle orantılı bir sinyal verdiği için parmak ucunda bulunan hemoglobin miktarı ile ışık Emilimi artmaktadır. Bu sebeble, nabız oksimetri pletismografi (POP) dalga formu asıl arteriyel nabıza paralellik gösterir (112). Arteriyel sistolik basınç ile POP dalga formu tepe noktalarındaki solunum varyasyonları arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (71,113). Ön yük azalması ile arteriyel dalga formunda gözlenen varyasyona benzer şekilde

pletismografik sinyalin dalga formundaki varyasyon paralelik göstermektedir. Yani intratorasik basınç değişiminin etkileri hem arteriyel sistolik basınç hem de nabız oksimetrisinde önemlidir (112).

Δ POP ve PPV (nabız basınç değişimi) arasında bir ilişki henüz vurgulanmamıştır. PP ve POP dalga formu amplitüdü atım hacmi ve vasküler ton ile bağlantılıdır. Vasküler tonusda inspiyum ve ekspiyum sırasında bir değişiklik olmaz. Bu nedenle POP dalga formu genliğindeki solunumsal varyasyonlar esas olarak sol ventrikül atım hacmindeki solunumsal değişikliklere bağlıdır (112). Δ POP değeri %15'in üzerinde olan bir hastanın PPV değerinin %13'ün üzerinde olma olasılığı yüksektir (pozitif prediktif değer %100). Buna karşılık, Δ POP %15'in altındaysa, PPV değerinin %13'ün altında olması muhtemeldir (negatif öngörü değeri %94). PPV'si %13'ün üzerinde olan ve sonrasında 500 ml kolloid infüzyonu yapılan hastalarda kardiyak indekste %15 veya daha fazla bir artışı sırasıyla %94 ve %96'lık negatif ve pozitif öngörü ile gösterebilen nabız basınç değişimi ölçüm yöntemi intra-arteriyel bir kateter gerektirmesi ve kateterle ilişkili sepsis ve iskeminin bu tür cihazların kullanılmasının komplikasyonları olmasından dolayı POP kullanımını ön plana çıkarmaktadır.



Şekil 2.13: İnvaziv arter basıncı (PA) ve nabız oksimetri pletismografi (POP) kayıtları arasındaki karşılaştırma

PP: Nabız basıncı

Hipotermi, sempatik tonus değişimi, dolaşım yetmezliği, vazoaaktif ajan kullanımı pletismografik eğrinin amplitüdünü değiştirdiği için Pİ ve PVI bu gibi durumlarda yanlış sonuçlar verebilmektedir (13). Genel anestezide kullanılan propofol, sevofluran, alfentanil

gibi opoid analjezikler sistemik vasküler rezistansı düşürerek periferel vazodilitasyon neden olur (114). Periferel vazodilitasyon sonucu PI artarken PVI düşer (115,116).

Pnömoreperitonyum, trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonları atım hacminde kalp debisinde ve venöz dönüşte azalma ve sistemik vasküler dirençte artış yaparak PVI'yi artırır, PI'yi azaltır (117,118).

2.5.9. Santral venöz oksijen saturasyonu

19. yüzyılın ikinci yarısında Adolf Fick, ekspire edilen gazlardan ölçülen sistemik oksijen tüketiminin (VO_2), arteryel (CaO_2) ve venöz (CvO_2) oksijen içerik farkına bölünmesiyle kalp debisinin tahmin edilebildiği ünlü Fick prensibi'ni önermiştir (119).

$$KO(lt/dk) = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

O₂ içeriğini hesaplayabilmek için hem periferel bir arterden hem de pulmoner arterden kan örnekleri gerekir. Pulmoner arterden kan alma nedeni, oksijen içeriğinin farklı olduğu dokulardan gelen kanın yeterince birbirine karışabildiği genişlikteki en ideal yer olmasıdır (120).

Dokuların hücresel düzeyde metabolizması için belirli bir oksijen sunumuna ve tüketimine ihtiyaçları vardır ve bu aşağıdaki formülle hesaplanmaktadır.

$$\text{Doku oksijen sunumu (DO}_2\text{)} = CaO_2 \times KO = (Hb \times 1.36 \times SPO_2) \times KO$$

$$\text{Doku oksijen tüketimi (VO}_2\text{)} = KO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Dokular kendilere sunulan oksijenin %25'ini kullanmakta olup normal CvO_2 %68-75 arasındadır. Yüksek KO, hiperoksi, hipotermi, anestezi, kas gevşeticilere bağlı veya arteriyovenöz fistüle sebep olabilen siroz, böbrek yetmezliği, arteriyovenöz fistül durumlarında ve oksijen tüketiminin azaldığı karbonmonoksit zehirlenmeleri, methemoglobinemi, siyanid toksitesinde $CvO_2 > \%78$ olabilir. Düşük KO, konvülsiyon, ajitasyon, ateş, titreme, anemi, hipovolemi, hipotansiyon ve hipoksi durumunda ise $CvO_2 < \%68$ olabilmektedir (121).

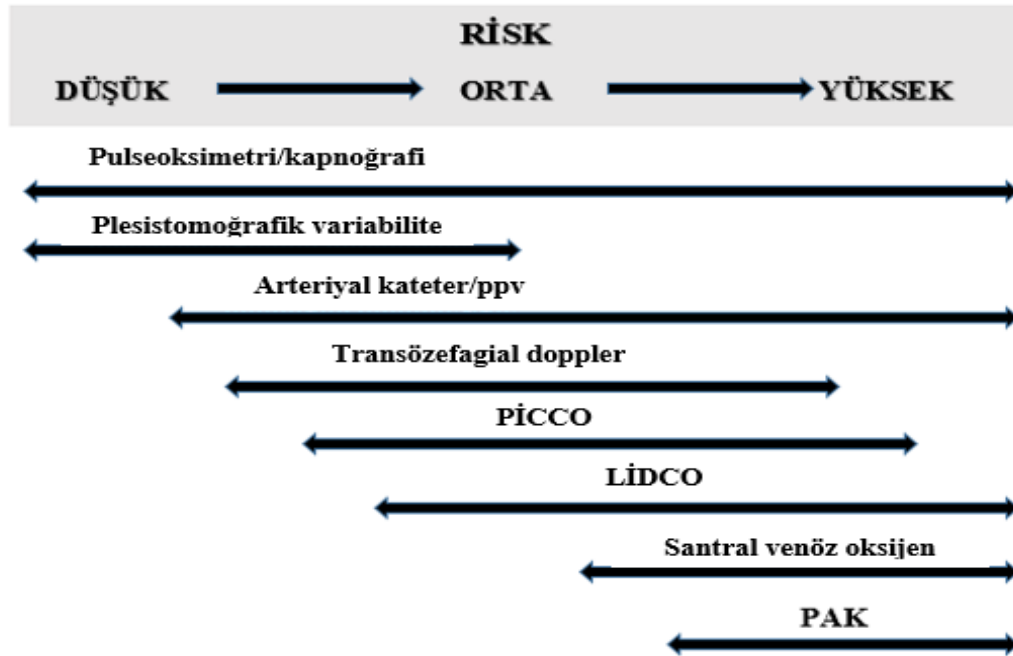
2.5.10. Periferel kan hemoglobini (SpHb)

Teknolojinin ilerlemesi ile günümüzde noninvaziv hemodinami monitorizasyonu invaziv hemodinami monitorizasyonuna alternatif olabilecek hale gelişmiştir. Bu cihazlar sayesinde PVI, PI, SpHb gibi izleme ve tedavide yönlendirici olabilen ölçüm yöntemleri hızlı, noninvaziv olarak takip edilebilmektedir. Noninvaziv monitorizasyon özellikle kalp ve solunum yolu ile ilgili sorunu olan hastalarda doku perfüzyonu için, cerrahi girişimlerde

kanama riski olan hastaların yakın takibinde önemlidir ve kullanımı yaygınlaşmaktadır (43,116).

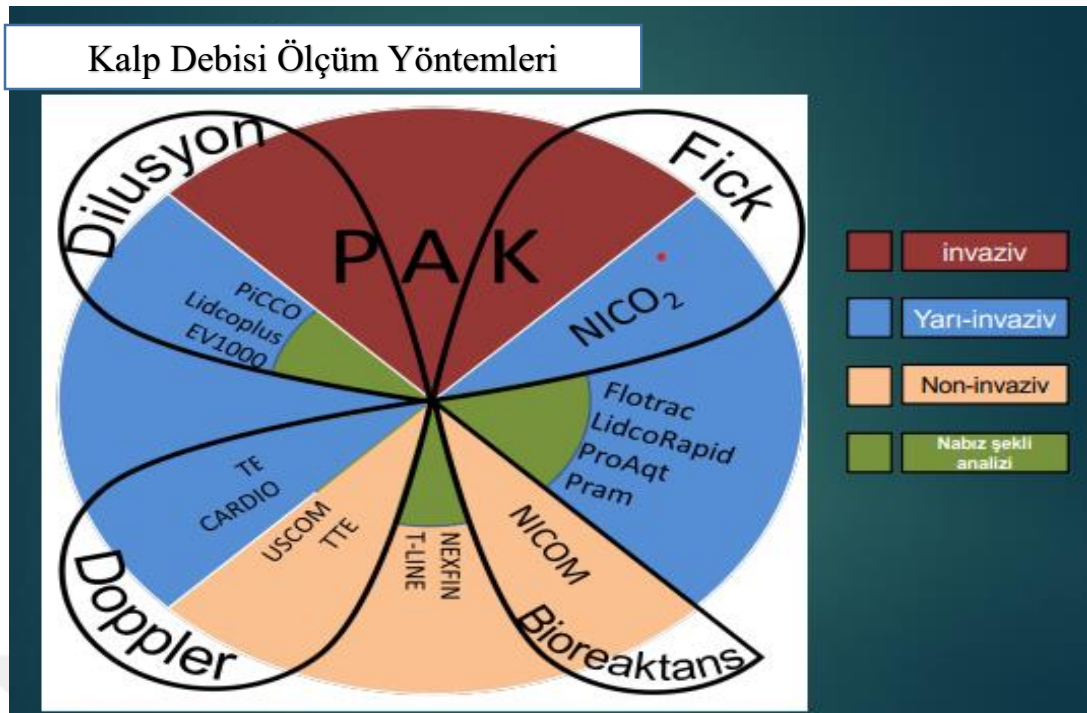
Akut kan kaybı hipovolemiye neden olur ve kırmızı kan hücresi kaybı kan kütlesini azaltır, ardından sıvı resüsitasyonu ve dolaşım hacminin restorasyonu, düşük kan hemoglobin (Hb) konsantrasyonu ile anemi olarak kendini gösterir. Acil cerrahi geçiren yaşlı hastalarda perioperatif anemi sık görülür ve nonkardiyak acil cerrahi hastalarda morbidite ve mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (18,122–128). Yapılan bir çalışmada kalça kırığı sebebiyle operasyona alınan hastalarda laboratuvarında kan hemoglobin ölçümünün transfüzyonda ortalama 1 saat kadar gecikmeye neden olduğu belirtilmiş ve yaşlı hastaların anemi ile uzun süreler geçirdiği kanaatine varılmıştır (18).

Aralıklı laboratuvarında ölçülen Hb değeri, akut kan kaybı sırasında dolaşımdaki kan hacmi ile zayıf bir korelasyon gösterir ve yalnızca kan örnekleme sırasındaki hemoglobin düzeylerini yansıtır. Bu şekilde aneminin saptanmasında ve eritrosit transfüzyonunda önemli gecikmeler meydana gelebilmekte, bu da anemi ve hipovoleminin etkilerini şiddetlendirebilmektedir. SpHb, kapiller hemoglobini gerçek zamanlı olarak ölçer ve kullanımının kalça cerrahisi hastalarında eritrosit transfüzyonlarındaki gecikmeyi önleyebileceği belirtilmiştir (18).



Şekil 2.14: Hastanın perioperatif risk derecesine göre olası hemodinami izleme sistemi seçimi (43)

KO: Kalp debisi, **PAK:** Pulmoner arter kateteri, **PPV:** Nabız basıncı değişimi, **PİCCO:** Pulse Contour Cardiac Output, **LİDCO:** Lityum Dilisyon Kardiyak Output



Şekil 2.15: Kalp Debisi Ölçüm Teknikleri

PAK: Pulmoner Arter Kateter, **PiCCO:** Pulse Kontur Kardiyak Output, **LIDCO:** Lityum Dilisyon Kardiyak Output

Tablo 2.1: Hemodinamik Monitorizasyon Yöntemleri, Özel Cihazlar, Avantaj ve Dezavantajları

YÖNTEM	Örnek cihaz	Kalibrasyon	Avantajları	Dezavantajları
İnvaziv				
PAK		Var	RA ve pulmoner akım direk monitorizasyonu	En invaziv ve riskli, geç sonuç verir
Minimal İnvaziv				
Transpulmoner termodilüsyon	PiCCO® VolumeView®/EV1000® LiDCO®	Var	Aralıklı ve sürekli KD, Ek parametreler	Özel arteriyel ve santral venöz hat ihtiyacı,
Ultrason akım dilüsy.	COstatus®	Var	Sürekli KD, ek parametre, intrakardiyak şantlar	AV hat gerektirir
Nabız şekli ve nabız basıncı değişimi	FloTrac®/Vigileo® ProAQT®/Pulsioflex® LiDCOrapid®/pulseCO® Most Care®/PRAM	Yok	Sürekli KD	Unstabil hastalarda ve vazoaaktif ilaçlarla yetersiz
Parsiyel CO2-geri soluma	NiCO®	Yok	İntravasküler gereç yok	MV sedatize hastalar, pulmoner hastalarda etkileşim
TEE		Kullanıcı bağımlı	Kalp ve kan akımı, gerçek zamanlı görüntüleri	Öğrenme eğrisi, (düşük) komplikasyon riski
Ösefagiyal Dopler		Kullanıcı bağımlı	Gerçek zamanlı KD, afterload, ek değişkenler	Yer değiştirme riski

Tablo 2.1 (devam): Hemodinamik Monitorizasyon Yöntemleri, Özel Cihazlar, Avantaj ve Dezavantajları

YÖNTEM	Örnek cihaz	Kalibrasyon	Avantajları	Dezavantajları
Non İnvaziv				
Transtorastik EKO		Kullanıcı bağımlı	KD doğrudan ölçümü, kardiyak yapıların görüntüsü	YBÜ hastalarında sıklıkla suboptimal ultrason görüntüsü
Non-invasiv nabız şekli analizi	T-line® ClearSight®/Nexfin®/ Physiocal® CNAP®/VERIFY®	Yok	Non invaziv, basit gereçler	Kesinlik az, daha fazla doğrulama gerekiyor
Bioimpedans		Yok	Basit, KD ve sıvı ile ilgili veriler	İntratorastik sıvı ve SVR ölçümleri etkiler
Tahmini sürekli KD®	esCCO®	Yok	Hasta özellikleri KH SaO2 NIBP	Sadece tahmin yetersiz kesinlik
Ultrasonik KD mon	USCOM®	Yok	Kısa öğrenme eğrisi az risk	Sadece tahmin, standart kapak alanı

2.5.11. Vena kava inferior'un ultrasonoğrafi ile değerlendirilmesi

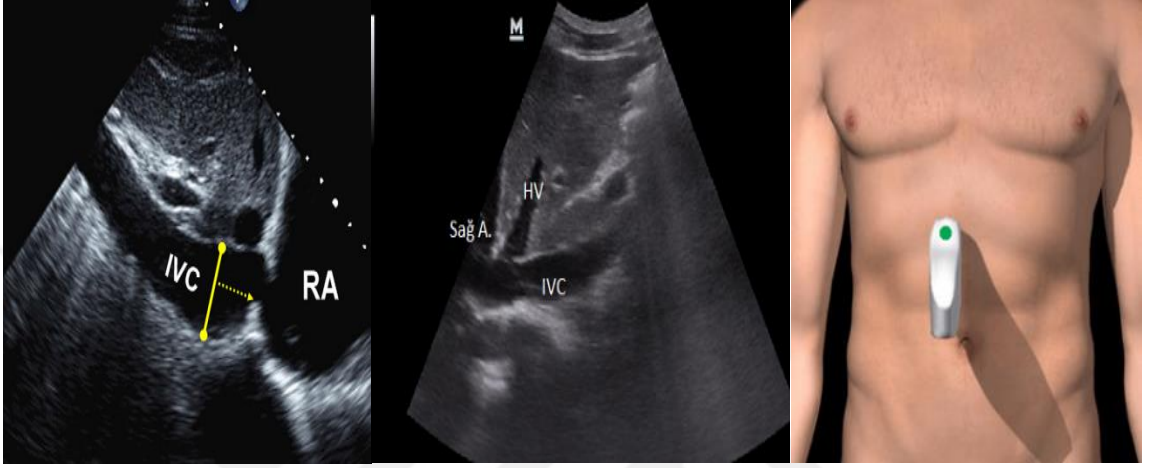
2.5.11.1. Tarihçe

İVK yaklaşık 30 yıl kadar önce ilk defa kardiyologlar tarafından görüntülenmiş olup kardiyologlar, nefrologlar ve yoğun bakımcılar tarafından acil olmayan şartlarda kaval indeksin SVB ile ilişkisi araştırılmıştır. Yapılan bu çalışmalar sonucunda SVB ile İVK çapı ve İVK kollapsibilitenin kaval indeks ile güçlü bir korelasyona sahip olduğu anlaşılmıştır (10,129). Kardiyologlar tarafından sağ atriuma giriş noktasından ölçüm yapıldığı için İVK çapı sağ atrium basıncını ölçmede, nefrolog ve yoğun bakımcılar tarafından hastanın hacim durumunun değerlendirilmesi için kullanılmıştır (130,131).

2.5.11.2. İVK anatomisi ve görüntülenmesi

İVK, inguinal bölgede iliak venlerin birleşimiyle başlayıp vertebral kolonun ve aortun sağ tarafında retroperitoneal olarak yukarı doğru çıkar. Diyafragmayı geçmeden önce karaciğerin arkasında hepatik venler İVK'ya katılır ve toraksta yaklaşık 2,5-3 cm ilerledikten sonra torakal 9.vertebra seviyesinde süperior vena kava ile birlikte sağ atriumda sonlanır (132). İVK ölçüm yeri sağ atrium ile olan kavşağın yaklaşık 3 cm kaudalinden olması gerektiği kabul edilir (83). Amerikan Ekokardiyografi Derneği rehberi, İVK'nın sağ atriumdan yaklaşık 0.5 ile 3 cm distalden, hepatik venlerin İVK'yla birleşim yerine yakın bir bölgeden değerlendirmenin daha uygun olacağını belirtmektedir (11).

İVK'nın çapı, ince duvarları sayesinde solunum varyasyonlarına bağlı olarak değiştiği için inspiryum sonunda ve ekspiryum sonunda İVK'nın uzun eksenine dik olarak ölçülmelidir. Kuvvetli inspirasyon sırasındaki diyaframın hareketi, İVK'nın proba göre yerini değiştirerek aynı yerden karşılaştırmalı ölçümler elde etmeyi güçleştirebilmektedir. İVK'nın değişik solunum döngüleri boyunca gözlemlenmesi önerilir. Bu yüzden İVK değişkenliği yeterince gözlemlendikten sonra M-mod sonografisi değerlendirilmesinin daha uygun olacağı belirtilmiştir (133).



Resim 2.2: İnterör vena kava (İVK) görünümü (11).

İVK: İnterör vena kava çapı, **RA:** Sağ atrium, **HV:** Hepatik ven

2.5.11.3. İVK kollapsibilitesi, fizyolojisi ve klinik önemi

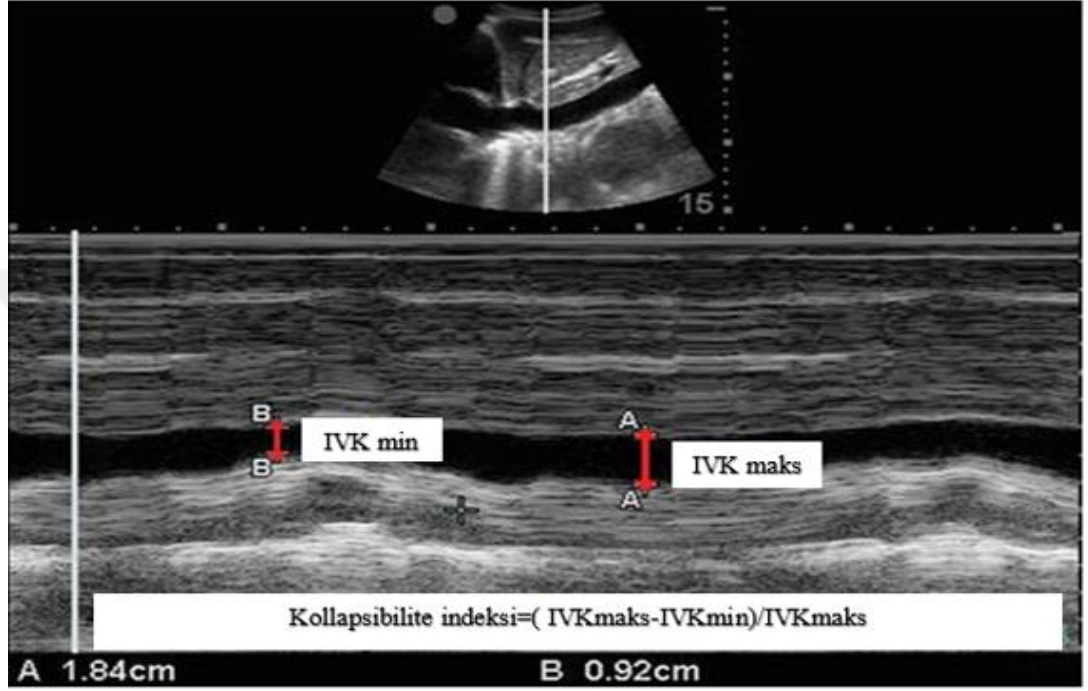
İnterör vena kavanın duvarının ince ve elastik olması sayesinde her solunum siklusunda çapı artar ve azalır. Spontan soluyan bir hastada inspirasyonla intratorasik bir negatif basınç oluşur ve venöz kan inferior vena kavdan sağ kalbe dolar. İnterör vena kavada kan hacmi azaldığı zaman çapı da azalır, kollaps oluşabilir. Ekspiryumda intratorasik basınç artar, kan inferior vena kavadan sağ kalbe doğrudan dolamadığı için kan inferior vena kavada göllenir ve çapı artar. Damarın kollapsibilitesinin artması veya azalması hastanın klinik durumu ve gerekli sıvı resütasyonu hakkında bilgi vermektedir (134).

Hasta boyutu ve sağ atrial basınç da inferior vena kava çapında etkilidir. Sıvı ihtiyacının belirlenmesinde ve hipovolemik hasta takibinde inferior vena kava çapı değerlendirilmesinin yararlı olduğu belirtilmiştir (135). İnterör vena kava çapı, sağ ventriküler hipertansiyon, pulmoner emboli, sağ ventrikül yetmezliği, triküspit kapak hastalıkları, konstriktif perikardit ve perikardiyal tamponat gibi durumlarda artış göstermektedir (11).

İnferior vena kava kollapsibilite indeksi (İVKKİ) , İVK ekspiryum çapı ile İVK inspiryum çapı arasındaki farkın İVK ekspiryum çapına bölünmesiyle elde edilmektedir (8).

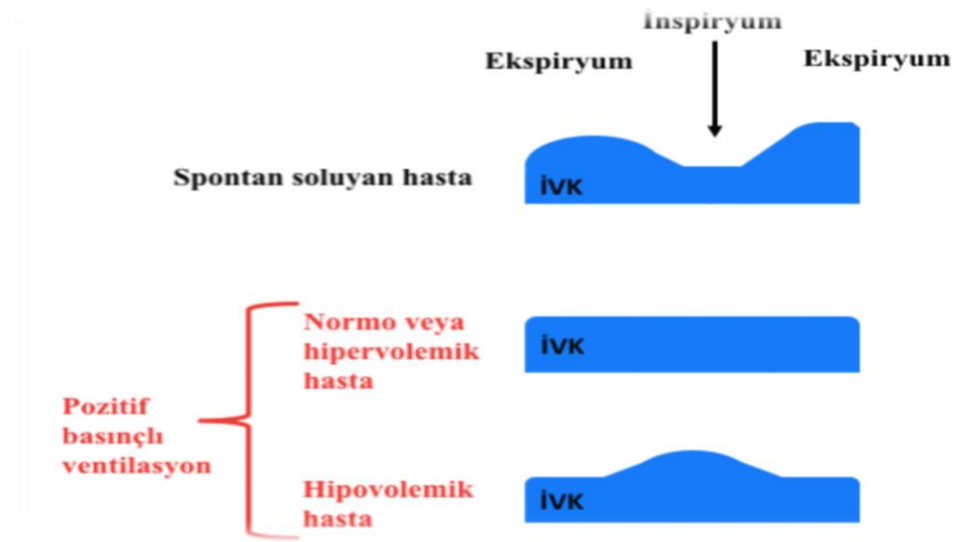
$[(d_{IVKmaks} - d_{IVKmin}) / d_{IVKmaks}] \times \%100$ olarak hesaplanır.

M moddan İVK çap değerlendirilmesinde ekspiryum, inspiryum ölçümünde ve İVKKİ hesaplanmasında yararlanılmaktadır. Yapılan bir çalışmada M modun İVK'nın inspiryum çapının değerlendirilmesinde en etkin metod olduğu bildirilmiştir (136).



Resim 2.3: İVK'nın M modda maksimum ve minimum çapının ölçülmesi

Spontan soluyan hastalarda İVKKİ sağ atrial basınç tahmininde kullanılırken mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sağ atrial basınç tahmininde kullanılmaz (137,138). Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda solunum döngüsü venöz dönüş hemodinamiğini tersine çevirir. Pozitif basınç sırasında, intratorasik basınç yükselir ve İVK'den sağ atriya venöz dönüş yavaşlar. Ekspiryum esnasında da intratorasik basınç daha düşüktür ve sağ kalbe venöz dönüş daha fazladır. Normal sağ atriyum basıncına sahip bir kişide, bu periyodik venöz dönüş, solunum döngüsü boyunca İVK boyutunda oluşturduğu değişiklik minimaldir (84).



Şekil 2.16: İVK çapının spontan soluyan ve mekanik ventilatördeki hastalarda solunum siklusu ile değişiklikleri

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sıvı yüklemesinin atım hacmi ve kalp debisi üzerindeki etkisini değerlendirmek için kullanılan yöntemlerden bir tanesi de İVK distansibilite indeksi. İVK distansibilite indeksi, pozitif basınçlı ventilasyondaki hastalarda, minimum ve maksimum İVK çap farkının minimum çapa bölünmesiyle elde edilir. Mekanik olarak ventile edilen hastaların dİVK oranı %12-18 arasında değişir ve bu sıvı yanıtıyla bağlantılıdır. Sıvı bolusu sonrası kardiyak outputun %15'in üzerinde bir artış göstermesi hastada sıvı açığı olabileceğini düşündürmektedir (83,84).

Sıvı durumunun değerlendirilmesinde İVK çapı ölçümü kullanışlı bir teknik olarak ön plandadır. İntavasküler hacim kaybı arttıkça İVK'nın kollaps yüzdesi de artmaktadır (139).

Sıvı ihtiyacı olup dehidrate çocuklarda İVK çapının azaldığı saptanmıştır (9). Özellikle kaval indeksin %50 den büyük ve İVK çapının küçük olması hastanın sıvı açığı olduğunu düşündürmektedir. Bunun aksine düşük kaval indeks ve büyük İVK çapı hastada sıvı açığı olmadığını düşündürmektedir (140). Acil olmayan koşullar altında kardiyoloji, nefroloji ve yoğun bakım kliniklerince kaval indeksin SVB ile ilişkisini incelemiştir. Bu çalışmalar, SVB ile İVK çapı ve İVK kollapsibilitesinin güçlü bir korelasyonun olduğunu gösterilmiştir (10,129)

Tablo 2.2: İnterior Vena Kava Çapı ve Kollapsibilite İndeksinin Santral Venöz Basınc ile Kıyaslanması

İnterior Vena Kava Çapı (cm)	Solunum Değişiklikleri	Santral Venöz Basınc (cmH₂O)
<1.5	Total kollaps	0-5
1.5-2.5	> %50	6-10
1.5-2.5	< %50	11-15
>2.5	< %50	16-20
>2.5	Değişiklik yok	>20

İntrabdominal ve intratorasik basınç değişikliğine sebep olan solunum döngüsü, mekanik ventilasyon, valsalva gibi manevralar İVK ve SVB korelasyonunda sapmalara neden olabilmektedir. Daha distalden ölçülen İVK çap değerlendirmesinde solunum döngüsüyle oluşan değişim daha belirgin olup, SVB değişimi ile korelasyonun daha yakın olduğu düşündürmüştür. Yapısal sağ kalp anormallikleri, kapak hastalıkları, özellikle triküspit disfonksiyonu İVK ölçümlerinin SVB ile korelasyonunu bozan diğer önemli sebeplerdir. Normal insanlar arasında da İVK çapında varyasyon olabilmektedir. Bu faktörlerden herhangi biri İVK çapı ile SVB arasındaki korelasyonu etkilemektedir. Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin de desteklediği gibi, sıvı durumunun İVK çap ölçümü ile değerlendirilmesinin değerli olduğu ve işlemin USG eşliğinde basit, invaziv olmayan, tekrarlanabilir, hızlı bir şekilde yapılabilen oluşu da avantajları arasında yer almaktadır (11,12).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (Etik Kurul Karar No: 2022/0263) ile jinekolojik pelvik cerrahi uygulanan hastalarda prospektif olarak gerçekleştirildi. Elektif şartlarda 18-75 yaş arası ASA fiziksel durum skoru I-III olan 122 hasta, yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alınmasının ardından çalışmaya dahil edildi.

Ciddi kardiyak hastalığı olanlar (sinüs ritminde olmayan hastalar, pulmoner hipertansiyon, unstabil anjina veya ejeksiyon fraksiyonu %40'dan düşük olan hastalar), obez hastalar (VKİ >35 olanlar), major periferik damar hastalığı olanlar, artmış intrabdominal basıncı olanlar, kalp pili bulunan hastalar, anjiotensin reseptör blokörü kullanan hastalar, vena kava inferioru görüntülenemeyen hastalar, preoperatif ciddi hipertansiyonu olan hastalar (sistolik kan basıncı >180 mmHg, diastol >110 mmHg), ultrasonografik ölçüm bölgesinde açık yarası olanlar, vücut ısı >37,5 °C olanlar, arter kan gazında PaCO₂ >60 mmHg olanlar, mental retarde ve kooperasyonu kısıtlı olan hastalara çalışmaya alınmadı.

Hastaların demografik verileri, ASA fiziksel durumları, anamnezlerindeki kalp hastalığı, hipertansiyon varlığı ve açlık süreleri kaydedildi. Hastalar çalışmaya dahil olmayan bir araştırmacı tarafından, preoperatif saatlik ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvı verilenler (Grup A) ve preoperatif sıvı verilmeyenler (Grup B) olarak iki gruba ayrıldı. Ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvısı, ilk 10 kg'a 4 mL/st, ikinci 10 kg'a 2 mL/st, geri kalan her kg için 1 mL /st yöntemine göre hesaplanarak, açlık süresi boyunca saatlik olarak infüze edildi.

Hastalar preoperatif hazırlık odasına alınarak sistolik kan basıncı (SAB), diastolik kan basıncı (DAB), ortalama arteriyel basınçlar (OAB), elektrokardiyografi (EKG), oksijen saturasyonu (SpO₂) ve kalp atım hızı (KAH) monitörize (Fabius GS Premium Drager Anesthesia monitör, Germany) edildi. Preoperatif ve postoperatif olmak üzere hastalar supin pozisyonda iken, ultrasonografi (Samsung Ultrason, MODEL:SW2F-45EB) ile konveks prob 3-5 mHz (CA1-7AD Samsung) kullanılarak M-modda subkostal pencereden 2-3 cm aşağı inildi, IVK ile hepatik venlerin birlikteliği gösterildi. Tutarlı IVK ölçümleri için üç

tarama gerçekleştirildi. Optimal görüntü elde edildiğinde dondurma düğmesine basıldı. Hastaların inferior vena kava (retroperitoneal aortanın sağında uzanmakta) apı(cm



(inspiyum sırasında [IVKmin] ve ekspiryum sırasında [IVKmaks]) ölçüldü ve inferior vena kava kollapsibilite indeksi % (IVKKi), $(IVKmaks-IVKmin)/IVKmaks$ formülü ile hesaplandı. Postoperatif ölçümler, hastaların uyanmasından 30 dk sonra sözel uyarıları başarı ile yerine getirmeye başladıklarında, postoperatif uyanma odasında yapıldı. Hastaların $\Delta IVKmaks$ (preop $IVKmaks$ -postop $IVKmaks$) ve $\Delta IVKmin$ (preop $IVKmin$ -postop $IVKmin$) değerleri hesaplanarak kaydedildi.

Ameliyathaneye alınan hastalara EKG, KAH, SpO₂ (Fabiüs GS Premium Dräger Anesthesia monitör, Germany) takibi için elektrot ve probalar yerleştirildi. PVI, PI ve SpHb değerlerinin ölçümü için Masimo Rainbow (Adult/Neonatal Pulse CO-Oksimetre Adhesive sensör, CALİFORNİA) probu hastaların sol el işaret parmağına yerleştirildi. Genel anestezi indüksiyonu öncesi hastalara intravenöz 1 mg/kg midazolam, 1 µg/kg fentanil uygulandı. Tüm hastalara aseptik koşullarda sağ radial arterden, invaziv kan basıncı takibi için, cilde 1 ml %2 aritmal yapıldıktan sonra 20 gauge intravenöz kanül yerleştirildi, SAB, DAB, OAB, Pİ, PVI, PPV, SpHb bazal değerleri kaydedildi.

Tüm hastalara indüksiyonda 2 mg/kg propofol, 0.6 mg/kg rokuronyum kullanıldı. İdamede MAC 0.8-1 olacak şekilde sevofluran ve analjezik olarak 0.05-1 µg/kg/dk'dan remifentanil infüzyonu devam edildi. Tidal hacim 8 ml/kg, frekans 12-16/dk, PEEP 5 cm/H₂O olarak ayarlandı. ETCO₂, KAH, SAB, DAB, OAB, PPV, Pİ, PVI, SpHb değerleri 10 dk ara ile kayıt edildi. Ameliyat sırasında Grup A hastalara sadece ağırlığa (ilk 10 kg'a 4 mL/st, ikinci 10 kg'a 2 mL/st, geri kalan her kg için 1 mL/st) göre hesaplanan saatlik idame sıvı (İsolen-S), cerrahi alan sıvı kaybı (küçük insizyonlar için 1-2 ml/kg/st, orta büyüklüktekiler için 3-4 ml/kg/st, büyük insizyonlar için 5-6 ml/kg/st, abdomen tamamen açık olanlar için 10 ml/kg/st), diürez miktarı kadar kristoloid ve hemogloblin (Hb) değeri 10 gr/dl olup, kanamaya bağlı hemodinamisi bozulan hastalara eritrosit replasmanı yapıldı. Grup B hastalara ise bunlara ek olarak preoperatif açlık durumuna göre hesaplanan, preoperatif alması gereken ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvı miktarının birinci saatte 1/2'si, ikinci saatte 1/4'ü, üçüncü saatte geriye kalan 1/4' ü verildi.

Hastalarda ortalama arter basıncının başlangıç değerine göre %30 dan daha fazla bir düşüş olması veya sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düşmesi hipotansiyon varlığı olarak kabul edildi. Hipotansiyon gelişen (Grup H) ve gelişmeyen olgular (Grup O) kaydedildi. Operasyon süresince sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin, ortalama arterial basınç 60 mmHg'nin altına düştüğünde, infüze edilen sıvı 3 ml/kg bolus yapıldı, sıvı bolusuna rağmen hemodinamisi düzelmeyen hastalara i.v 5 mg efedrin uygulandı ve kaydedildi.



Resim 3.1: Kliniğimizde blok alanı ve blok alanında ultrasonoğrafi eşliğinde yapılan vena kava inferior görüntülemesi

Hastalar, demografik verileri, özgeçmişlerinde bulunan hastalıkları, ASA fiziksel durum skorları, hipotansiyon durumları, efedrin ihtiyacı, taransfüzyon ihtiyacı ve miktarı açısından değerlendirildi. Grup A ve B’de bulunan hastalar arasında bu veriler açısından farklılık olup olmadığı araştırıldı.

Grup A ve B hastalarda, demografik verilerin, hastaların özgeçmişlerinde bulunan hastalıkların hipotansiyona etkisinin olup olmadığı araştırıldı. Ayrıca her iki grup arasında İVK çapları, İVKKİ’leri, preoperatif ölçülen İVK çapları ile postoperatif ölçülen İVK çapları arasındaki farkların anlamlılık düzeyleri değerlendirildi. Her iki hasta grubunda da

demoğrafik verilerin İVK çapları, İVKKİ ve İVK çap değişimleri ile korelasyon durumu değerlendirildi.

Cerrahi sürenin, preoperatif açlık süresinin, preoperatif ve postoperatif ölçülen İVK çaplarının, operasyona başlangıç aşamasında ölçülen bazal Pİ, PVİ, PPV, SpHb, KAH, SAB, DAB, OAB, ETCO2, pre-postoperatif sıvı dengesi durumu, kanama miktarının her iki grupta da hipotansiyon açısından farklılık gösterip göstermediği ve belirlenen farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı değerlendirildi. İşlem karakteristliği (Receiver Operating Characteristic – ROC) analizi ile bu değerlerin hipotansiyon gelişmesi açısından kesim (cut off) değeri belirlenmeye çalışıldı. Ayrıca İVK çapları, İVKKİ, Pİ, PVİ, PPV, SpHb ölçümlerinin zamana göre korelasyonları değerlendirildi.



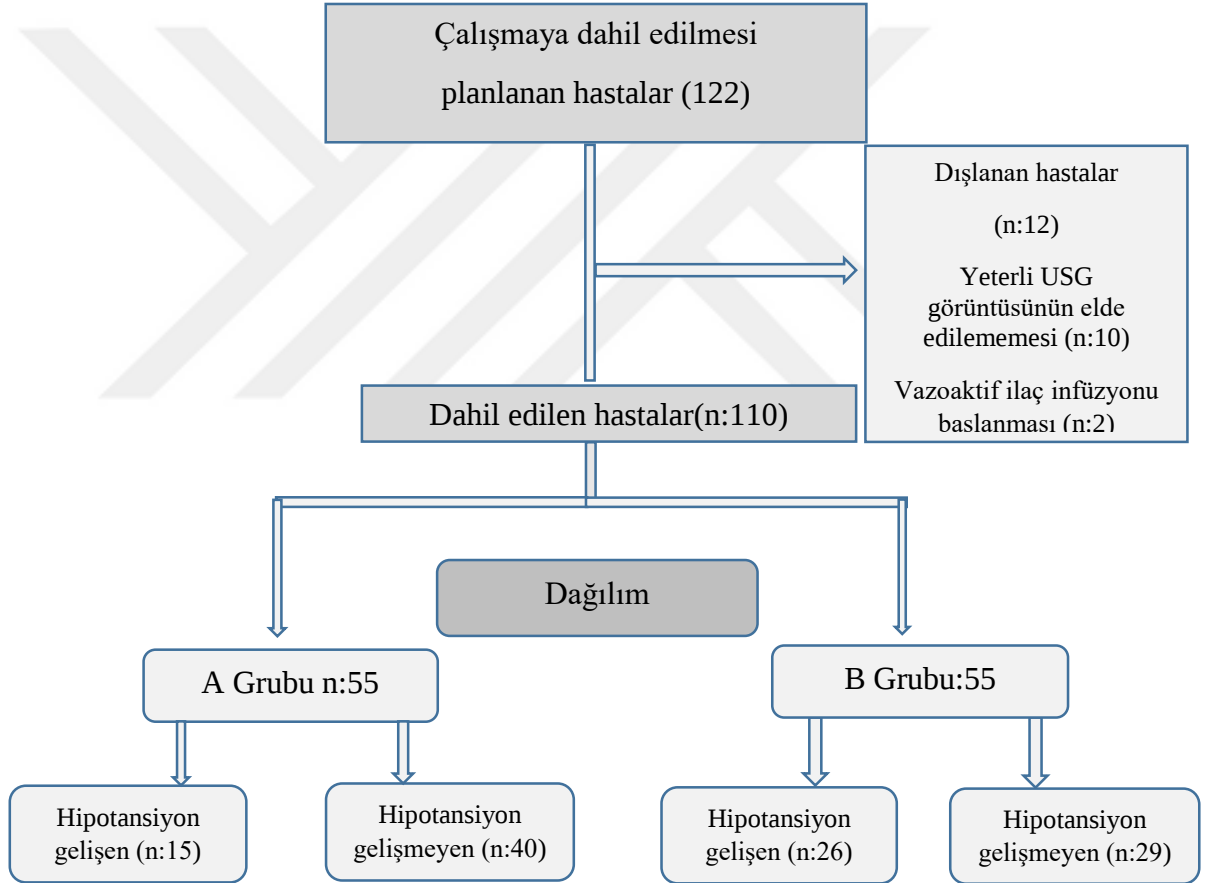
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Independent Sample T testi kullanıldı. Takip ölçümlerin değerlendirilmesinde Paired Sample T Testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Pozitiflik sınır (cut-off) değeri belirlemek için ROC analizi yapıldı. Anlamlılık $p < 0,01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

Yapılan literatür çalışmasında; Akilli ve ark (135)'nin 2010 yılındaki çalışmalarını iki grup 78 örneklem, Zhang ve ark (139)'nin 2016 yılındaki çalışmalarını tek grup 90 kişi ile gerçekleştirdiği görülmüştür. Çalışılacak yöntemlere ilişkin değerler baz alınarak 0,55 etki büyüklüğü, %85 güç ve 0,5 hata payı ile G-POWER programı kullanılmıştır. Hesaplamanın temelinde çalışma, iki grup ile gerçekleştirileceği için Independent Sample T test yöntemi ile örneklem sayısı belirlenmiştir. Örneklem sayısı her iki grup için eşit alınmıştır. Her grup için örneklem büyüklüğü $n:49$ kişi olarak bulunmuştur. Toplam örneklem büyüklüğü 98 kişi olarak hesaplanmıştır.

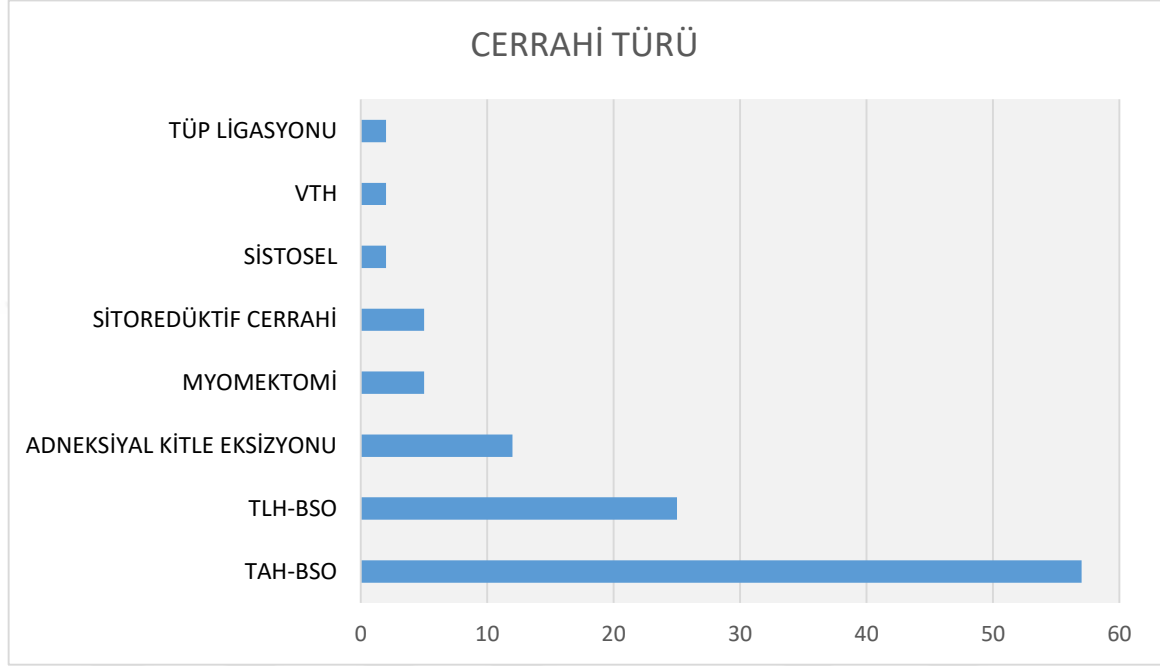
5. BULGULAR

Araştırmaya 20.05.2022-20.02.2023 tarihleri arasında İstanbul Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde genel anestezi altında jinekolojik pelvik cerrahi işlem yapılacak 122 hasta dahil edildi. 10 hastada yeterli USG görüntüsü elde edilemediği için, 2 hastaya da vazoaaktif ilaç başlanmasından dolayı çalışmadan çıkarıldı. 110 hasta istatistiksel değerlendirmeye alındı.



Şekil 5.1: Consort Akış Diyagramı

Ameliyata alınan 110 hastanın 57 (%51,8)'sine total abdominal histerektomi-bisalphingooferektomi (TAH-BSO), 25 (%22,7)'ine total laparoskopik histerektomi-bisalphingooferektomi (TLH-BSO), 12 (%10,9)'sine adneksiyal kitle eksizyonu, 5 (%4,54)'ine myemektomi, 5 (%4,54)'ine sitoredüktif cerrahi, 2 (%1,81)'sine sistosel, 2 (%1,81)'sine vajinal total histerektomi (VTH), 2 (%1,81)'sine tüp ligasyonu işlemi uygulandı.



Grafik 5.1: Uygulanan Cerrahi Türlerinin Dağılımı

VTH: Vajinal total histerektomi, **TLH-BSO:** Total laparoskopik histerektomi-bisalphingooferektomi, **TAH-BSO:** Total abdominal histerektomi-bisalphingooferektomi

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 51 yıl (23-75 yıl), boy ortalaması 160 cm (140-175 cm), ağırlık ortalaması 72 kg (38-100 kg), VKİ ortalama 27 kg/m² (18-35 kg/m²) idi. Her iki grup arasında yaş, boy, ağırlık ve VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Grup A hastalarda, hipotansiyon olan ve olmayan hastalar arasında yaş, boy uzunlukları, ağırlık, VKİ ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo 5.1: Grup A’da Demografik Verilerin Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi

		Grup O	Grup H	p
Yaş(yıl)	<i>Ort±Ss</i>	50,12±9,87	51,8±10,97	0,589
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	50,5 (27-72)	49 (39-75)	
Boy(cm)	<i>Ort±Ss</i>	161,15±5,59	163,43±6,10	0,133
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	160 (148-175)	165 (153-173)	
Ağırlık(kg)	<i>Ort±Ss</i>	73,92±12,34	77,86±16,78	0,345
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	72 (46-96)	75 (51-100)	
Vki(kg/m²)	<i>Ort±Ss</i>	28,17±3,99	28,6±5,61	0,755
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	28 (19-35)	29 (18-35)	
<i>Independent Sample T Test</i>		**p<0,01	*p<0,05	

Grup B hastalarda hipotansiyon görülme durumuna göre, yaş ortalaması, boy ortalaması, ağırlık ve VKİ istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p: 0,005, p: 0,049, p: 0,001, p: 0,01; p<0,05). Hipotansiyon görülenlerde yaş, boy, ağırlık ortalamaları ve VKİ daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 5.2: Grup B’de Demografik Verilerin Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi

		Grup O	Grup H	p
Yaş(yıl)	<i>Ort±Ss</i>	49,03±8,87	55,88±8,47	0,005**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	48 (23-71)	55,5 (43-75)	
Boy(cm)	<i>Ort±Ss</i>	157,20±6,69	160,46±5,03	0,049*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	160 (140-168)	160 (150-170)	
Ağırlık(kg)	<i>Ort±Ss</i>	65,00±10,11	75,07±10,92	0,001*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	65 (38-85)	75 (56-98)	
Vki(kg/m²)	<i>Ort±Ss</i>	26,03±3,99	28,00±4,18	0,01*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	27 (18-35)	29,5 (22-35)	
<i>Independent Sample T Test</i>		**p<0,01	*p<0,05	

Hastaların 19 (%17.3)’unun özgeçmişinde diabetes mellitus (DM), 29 (%26,4)’unda hipertansiyon (HT), 9 (%8.2)’unda kalp hastalığı, 3 (%2.7)’ünde serebrovasküler olay (SVO) öyküsü, 20 (%18.2)’sinde hipo-hipertroidi, 10 (%9.1)’unda astım-allerji öyküsü vardı. 27 hasta ASA I, 77 hasta II, 6 hasta III risk grubundaydı. Hasta grupları arasında DM, HT, kalp hastalığı, SVO, hipo-hipertroidi, astım-allerji, ASA fiziksel durum skoru açısından anlamlı fark yoktu (p>0,05).

Tablo 5.3: Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorları

		Grup A		Grup B		p
		n	%	n	%	
<i>Diabetes Mellitus(DM)</i>	<i>Yok</i>	46	83,6	45	81,8	0,801
	<i>Var</i>	9	16,4	10	18,2	
<i>Hipertansiyon (HT)</i>	<i>Yok</i>	43	78,1	38	69,9	0,279
	<i>Var</i>	12	11,9	17	31	
<i>Kalp Hastalığı</i>	<i>Yok</i>	48	87,2	53	96,3	0,164
	<i>Var</i>	7	12,8	2	3,7	
<i>Serebrovasküler Olay (SVO)</i>	<i>Yok</i>	52	94,5	53	96,3	1,00
	<i>Var</i>	3	5,5	2	3,7	
<i>Hipo-Hipertroidi</i>	<i>Yok</i>	45	81,8	45	81,8	1,00
	<i>Var</i>	10	18,2	10	18,2	
<i>Astım/Allerji</i>	<i>Yok</i>	50	90,9	50	90,9	1,00
	<i>Var</i>	5	9,1	5	9,1	
<i>ASA Fiziksel Durum</i>	1	12	21,8	15	30	0,519
	2	39	70,9	38	69	0,503
	3	4	7,2	2	3,6	0,262

Pearson Chi-Square

Grup A hastaların, ASA fiziksel durum skoru, özgeçmişlerinde bulunan DM, HT, kalp hastalığı, SVO, hipo-hipertroidi, astım-allerji öyküsü olmasının, hipotansiyon gelişmesi açısından istatistiksel anlamlı bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Tablo 5.4: Grup A'da Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorlarının Değerlendirilmesi

		Grup O		Grup H		^a p
		n	%	n	%	
<i>Diabetes Mellitus(DM)-</i>	<i>Yok</i>	34	73,9	12	26,1	0,692
	<i>Var</i>	6	66,7	3	33,3	
<i>Hipertansiyon(HT)</i>	<i>Yok</i>	33	76,7	10	33,3	0,274
	<i>Var</i>	7	58,3	5	41,7	
<i>Kalp Hastalığı</i>	<i>Yok</i>	36	75	12	25	0,376
	<i>Var</i>	4	57,1	3	42,9	
<i>Serebrovasküler Olay(SVO)</i>	<i>Yok</i>	38	73,1	14	26,9	0,623
	<i>Var</i>	2	66,7	1	33,3	
<i>Hipo-Hipertroidi</i>	<i>Yok</i>	35	77,8	10	22,2	0,115
	<i>Var</i>	5	50	5	50	

Tablo 5.4 (devam): Grup A’da Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorlarının Değerlendirilmesi

		Grup O		Grup H		^a p
		n	%	n	%	
<i>Astım/allerji</i>	<i>Yok</i>	36	72	14	28	0,583
	<i>Var</i>	4	80	1	20	
<i>ASA Fiziksel Durum</i>	<i>1</i>	12	100	0	0,0	0,050
	<i>2</i>	25	64,1	14	35,9	
	<i>3</i>	3	75	1	25	

Pearson Chi-Square *p<0,05

Grup B hastaların, ASA Fizik durum skoru, özgeçmişlerinde bulunan DM, kalp hastalığı, SVO, hipo-hipertroidi, astım-allerji öyküsü olmasının hipotansiyon gelişmesi açısından istatistiksel anlamlı bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür (p>0,05). Eşlik eden HT öyküsünün olması hipotansiyon gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p: 0,021; p<0,05).

Tablo 5.5: Grup B’de Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Eş Zamanlı Hastalıklar ve ASA Fiziksel Durum Skorlarının Değerlendirilmesi

		Grup O		Grup H		^a p
		n	%	n	%	
<i>Diabetes Mellitus(DM)-</i>	<i>Yok</i>	25	55,6	20	44,4	0,490
	<i>Var</i>	4	40	6	60	
<i>Hipertansiyon(HT)</i>	<i>Yok</i>	24	63,2	14	36,8	0,021*
	<i>Var</i>	5	29,4	12	70,6	
<i>Kalp Hastalığı</i>	<i>Yok</i>	29	54,7	45,3	88,9	0,219
	<i>Var</i>	0	0,0	2	100	
<i>Serebrovasküler Olay(SVO)</i>	<i>Yok</i>	28	52,8	25	47,2	0,727
	<i>Var</i>	1	50	1	50	
<i>Hipo-Hipertroidi</i>	<i>Yok</i>	25	55,6	20	44,4	0,490
	<i>Var</i>	4	40	6	60	
<i>Astım/allerji</i>	<i>Yok</i>	28	56	22	44	0,178
	<i>Var</i>	1	20	4	80	
<i>ASA Fiziksel Durum</i>	<i>1</i>	10	66,7	5	33,3	0,446
	<i>2</i>	18	47,7	20	52,6	
	<i>3</i>	1	50	1	50	

Pearson Chi-Square *p<0,05

Çalışmaya alınan hastaların 41 (%37,2)’inde hipotansiyon gelişirken, 69 (%62,8)’inde hipotansiyon gelişmedi. Hastaların 46 (%41,8)’sında efedrin ihtiyacı oldu.

Grup A ve B arasında efedrin ihtiyacı, transfüzyon ihtiyacı ve miktarı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken ($p>0,05$), hipotansiyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,05$). Grup A hastalarda hipotansiyon daha az görüldü.

Tablo 5.6: Grup A ve B Hastaların Hipotansiyon, Efedrin İhtiyacı, Transfüzyon İhtiyacı ve Miktarına Göre Değerlendirilmesi

		Grup A		Grup B		^a p
		n	%	n	%	
Hipotansiyon	Yok	40	72,7	37	52,7	0,030*
	Var	15	27,3	26	47,3	
Efedrin ihtiyacı	Yok	35	63,6	29	52,7	0,246
	Var	20	36,4	26	47,3	
Transfüzyon ihtiyacı	Yok	52	94,5	54	98,2	0,308
	Var	3	5,5	1	1,8	
Transfüzyon miktarı(iii)	0	52	94,5	54	98,2	0,361
	1	1	1,8	1	1,8	
	2	2	3,6	0	0,0	

Pearson Chi-Square

Hasta grupları arasında preoperatif İVKmin ($p: 0,001$) preoperatif İVKmaks ($p: 0,045$), preoperatif İVKKİ ($p: 0,01$), postoperatif İVKmin ($p: 0,033$), Δ İVKmin ($p: 0,001$) ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,05$). Grup A'da preoperatif İVKmin, preoperatif İVKmaks, postoperatif İVKmin ölçümleri istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. Grup B'de preoperatif İVKKİ ve Δ İVKmin ölçümleri istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. Postoperatif İVKmaks, postoperatif İVKKİ, Δ İVKmaks ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 5.7: Hasta Gruplarına Göre Preoperatif ve Postoperatif İVK Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		Grup A	Grup B	p
Preop İVK-min(mm)	<i>Ort±Ss</i>	14,09±2,02	11,47±2,6	0,001**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	14,1 (8,8-18,2)	11,6 (6,6-23,6)	
Preop İVK-maks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	21,8±3,21	20,49±3,74	0,045*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	21,5 (14,3-27,6)	21 (12,6-34,1)	
Preop İVK-Ki(%)	<i>Ort±Ss</i>	34,65±4,64	44,24±6,27	0,001**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	35 (27-47)	45 (28-60)	
Postop İVK-min(mm)	<i>Ort±Ss</i>	14,88±2,1	13,84±2,89	0,033*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	14,9 (9,4-18,8)	13,2 (8,7-23)	
PostopİVK-maks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	22,47±2,99	21,33±3,65	0,074
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	22,1 (14,9-28,7)	21,1 (14,5-32,3)	

Tablo 5.7 (devam): Hasta Gruplarına Göre Preoperatif ve Postoperatif İVK Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

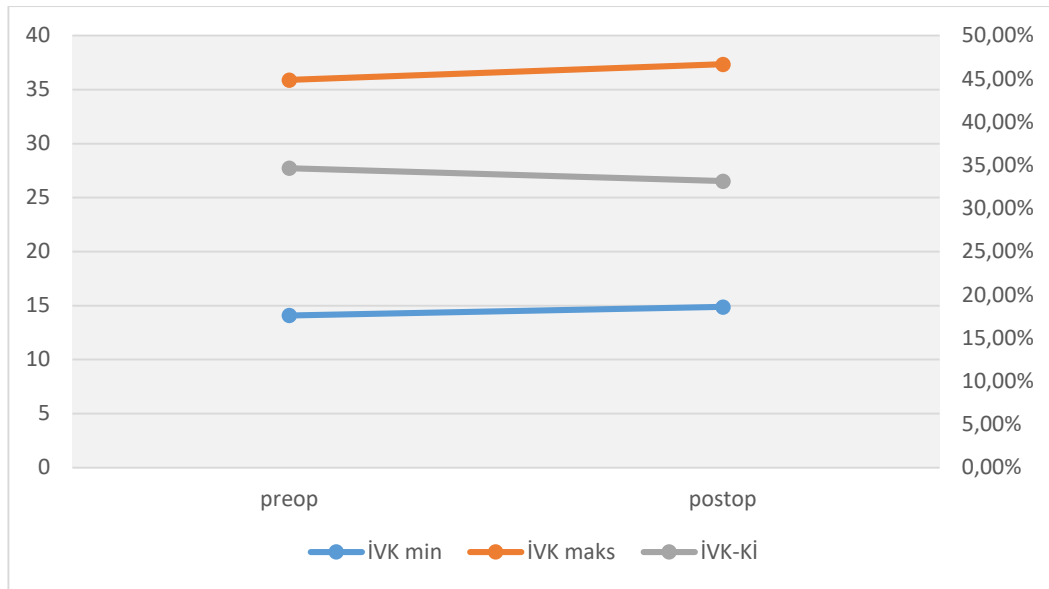
		Grup A	Grup B	p
Postop İVK-Ki (%)	<i>Ort±Ss</i>	33,16±5,52	35,09±6,2	0,088
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	32 (23-50)	37 (20-48)	
ΔİVK min(mm)	<i>Ort±Ss</i>	0,79±1,46	2,37±2,54	0,001**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0,7 (-3-4,7)	2,2 (-2,9-8,8)	
ΔİVK maks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	0,68±2,27	0,83±4,32	0,813
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0,5 (-6,3-7,7)	0,8 (-7,2-10,5)	
<i>Independent Sample T Test</i>		**p<0,01	*p<0,05	

Grup A hastaların, preoperatif İVKmin ölçümüne göre postoperatif İVKmin ölçümünde görülen artış, preoperatif İVKmaks ölçümüne göre postoperatif İVKmaks ölçümünde görülen artış, preoperatif İVKKİ (%) ölçümüne göre postoperatif İVKKİ (%) ölçümünde görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p: 0,001, p: 0,019, p: 0,017; p<0,01).

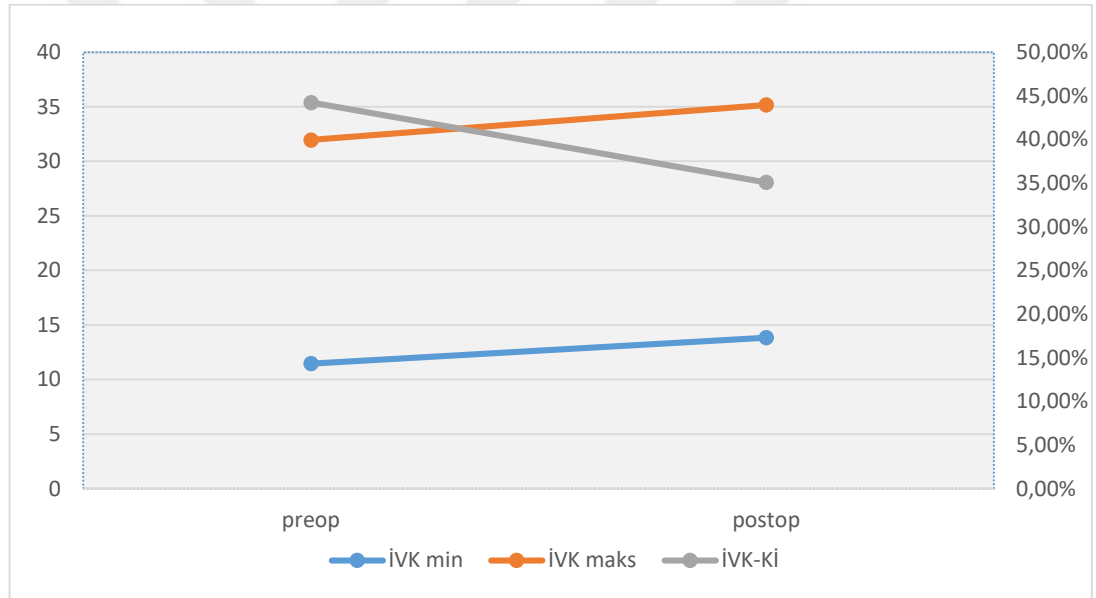
Grup B hastaların preoperatif İVKmin ölçümüne göre postoperatif İVKmin ölçümünde görülen artış, preoperatif İVKmaks ölçümüne göre postoperatif İVKmaks ölçümünde görülen artış, preoperatif İVKKİ (%) ölçümüne göre postoperatif İVKKİ (%) ölçümünde görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p: 0,001; p<0,01).

Tablo 5.8: Grup A ve B Hastalarda Ölçüm Zamanına Göre İVK Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Grup A		Preop	Postop	p
İVKmin	Ort±Ss	14,09±2,02	14,88±2,1	0,001**
	Medyan(Min-Maks)	14,1 (8,8-18,2)	14,9 (9,4-18,8)	
İVKmaks	Ort±Ss	21,8±3,21	22,47±2,99	0,001**
	Medyan(Min-Maks)	21,5 (14,3-27,6)	22,1 (14,9-28,7)	
İVKKi (%)	Ort±Ss	34,65±4,64	33,16±5,52	0,001**
	Medyan(Min-Maks)	35 (27-47)	32 (23-50)	
Grup B				
İVKmin	Ort±Ss	11,47±2,6	13,84±2,89	0,001**
	Medyan(Min-Maks)	11,6 (6,6-23,6)	13,2 (8,7-23)	
İVKmaks	Ort±Ss	20,49±3,74	21,33±3,65	0,019*
	Medyan(Min-Maks)	21 (12,6-34,1)	21,1 (14,5-32,3)	
İVKKi (%)	Ort±Ss	44,24±6,27	35,09±6,2	0,017*
	Medyan(Min-Maks)	45 (28-60)	37 (20-48)	
Paired Sample T Test		**p<0,01		



Grafik 5.2: A grubu hastalarda ölçülen preoperatif ve postoperatif İVK çapının değişimi İVKmin: İnförior vena kava minumum çap, İVKmaks: İnförior vena kava maksimum çap, İVKKİ: İnförior vena kava kollapsibilite indeksi



Grafik 5.3: B grubu hastalarda ölçülen preoperatif ve postoperatif İVK çapının değişimi İVKmin: İnförior vena kava minumum çap, İVKmaks: İnförior vena kava maksimum çap, İVKKİ: İnförior vena kava kollapsibilite indeksi

Grup A hastalarda Grup B hastalara göre istatistiksel olarak preoperatif açlık süresi daha uzun ($p: 0,000$, $p<0,05$), SpHb değerleri daha yüksek ($p: 0,024$, $p<0,05$), preoperatif sıvı dengesi durumu daha yüksek ($p: 0,000$, $p<0,05$), Grup A hastalarda giriş PVİ, PPV de Grup B hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü ($p: 0,000$, $p: 0,000$, $p<0,01$). Cerrahi süre, giriş Pİ, SAB, DAB, OAB, KAH, kanama miktarı, postoperatif sıvı dengesi durumunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık söz konusu değildi ($p>0,05$).

Tablo 5.9: Grup A ve B Hastaların Preoperatif Açlık Süresi, Cerrahi Süre ve Hemodinamik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		Grup A	Grup B	p
Açlık süresi(saat)	<i>Ort±Ss</i>	12,38±1,9	10,69±2,42	0,000**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	12(9-16)	10 (7-17)	
Cerrahi süre(dk)	<i>Ort±Ss</i>	162±39,22	164,72±34,03	0,698
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	170(80-270)	170 (110-270)	
Pi(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	3,84±2,2	4,26±1,81	0,277
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	3,7 (0,7-9,1)	4,3 (1,1-8,9)	
PVİ(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	14,38±4,79	19,29±4,79	0,000**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	14 (6-28)	18 (10-31)	
PPV(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	10,9±1,98	14,5±2,55	0,000**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	11 (7-16)	14 (10-23)	
SpHb(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	11,8±1,39	11,1±1,78	0,024*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	11,9 (9,41-14,6)	11 (9-14)	
SAB((0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	139,34±18,87	141,52±19,7	0,555
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	140 (103-179)	137 (101-186)	
DAB(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	80,16±10,74	80,34±10,78	0,930
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	81 (55-104)	82 (58-111)	
OAB(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	100,38±14,28	101,30±14,03	0,732
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	99 (69-133)	100 (72-138)	
KAH(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	74,81±11,22	75,36±9,2	0,774
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	70 (52-120)	73 (58-100)	
Preop sıvı dengesi durumu(ml)	<i>Ort±Ss</i>	-13,63±41,33	-1141,45±271,90	0,000**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0 (-200-0)	-1100(-1900/-700)	
Postop sıvı dengesi durumu(ml)	<i>Ort±Ss</i>	60,72±197,53	-5,45±191,58	0,770
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	60 (-400-800)	0 (-500-400)	
Kanama miktarı(ml)	<i>Ort±Ss</i>	200±153,05	142,36±97,77	0,20
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	150 (0-700)	10 (0-400)	
Independent Sample T Test		**p<0,01	*p<0,05	

Grup A hastalarda hipotansiyon görülme durumuna göre SAB, DAB, OAB’de istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p: 0,046, p: 0,002, p: 0,001; p<0,05). Bu değerler hipotansiyon görülenlerde daha yüksek saptanmışlardır. Cerrahi süreleri, açlık süreleri, preoperatif İVKmin, preoperatif İVKmaks, preoperatif İVKKİ (%), postoperatif İVKmin, postoperatif İVKmaks, postoperatif İVKKİ (%), ΔİVKmin, ΔİVKmaks, Pİ, PVİ, PPV, SpHb, KAH, ETCO₂, preoperatif sıvı dengesi, postoperatif sıvı dengesi, kanama miktarı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo 5.10: Grup A Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi

		Grup O	Grup H	p
Cerrahi Süre(dk)	<i>Ort±Ss</i>	157,25±32,58	174,66±52,35	0,144
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	150 (80-240)	180 (90-270)	
Açlık Süresi(saat)	<i>Ort±Ss</i>	12,5±1,86	12,06±2,01	0,456
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	12,5 (10-16)	12 (9-16)	
Preop İVKmin(mm)	<i>Ort±Ss</i>	13,80±1,89	14,56±2,33	0,293
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	13,8 (9,9-17,7)	14,3 (8,8-18,2)	
Preop İVKmaks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	21,56±3,09	22,42±3,52	0,378
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	21,5 (16-27,6)	23,2 (14,3-27)	
Preop İVKKi(%)	<i>Ort±Ss</i>	34,8±4,18	34,26±5,83	0,708
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	35 (27-44)	34 (27-47)	
Postop İVKmin(mm)	<i>Ort±Ss</i>	14,81±1,99	15,04±2,42	0,727
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	14,9 (9,9-18,6)	15,2 (9,4-18,8)	
Postop İVKmaks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	22,16±2,83	23,29±3,35	0,217
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	22,1 (14,9-27,3)	22,1 (16,6-28,7)	
Postop İVKKi(%)	<i>Ort±Ss</i>	32,5±4,61	34,80±7,36	0,284
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	32 (23-44)	35 (24-50)	
ΔİVKmin(mm)	<i>Ort±Ss</i>	1,0±1,28	0,48±1,85	0,341
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	1,0 (-2,8-3,3)	0,5 (-3-4,7)	
ΔİVKmaks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	0,50±2,29	0,86±2,26	0,707
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0,5 (-6,3-7,7)	1,1 (-4,1-4,7)	
Pi(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	4,01±2,36	3,39±1,69	0,356
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	3,8 (0,7-9,1)	3,5 (1-6)	
PVİ(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	13,9±4,69	15,66±4,96	0,226
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	14 (6-27)	15 (8-28)	
PPV(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	10,72±1,97	11,4±1,99	0,265
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	10,5 (7-16)	11 (7-16)	
SpHb(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	11,97±1,4	11,34±1,32	0,140
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	12,3 (9,4-14,4)	10,9 (9,4-14,6)	
KAH(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	74,47±11,47	75,66±10,87	0,729
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	70 (52-120)	78 (55-90)	
SAB(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	136,25±18,44	147,6±18,05	0,046*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	135 (103-172)	153 (108-179)	
DAB(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	77,52±10,71	87,2±7,23	0,002**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	77,5 (55-104)	87 (75-98)	
OAB(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	96,45±12,77	111,86±13,06	0,001**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	97,5 (69-127)	115 (86-133)	
ETCO2mmHg	<i>Ort±Ss</i>	33,87±3,25	32,86±3,60	0,325
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	34 (27-45)	33 (24-38)	
Preop sıvı dengesi durumu(ml)	<i>Ort±Ss</i>	-13,75±43,85	-13,33±35,18	0,974
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0 (-200-0)	0 (-100-0)	
Postop sıvı dengesi durumu(ml)	<i>Ort±Ss</i>	58,87±164,95	65,66±273,25	0,911
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	55 (-250-500)	65 (-400-800)	
Kanama miktarı/ml	<i>Ort±Ss</i>	186,25±147,62	236,66±166,33	0,281
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	125 (0-700)	200 (-400-800)	
Independent Sample T Test		**p<0,01	*p<0,05	

Grup B hastalarda hipotansiyon görülme durumuna göre başlangıç SAB, DAB, OAB’de ve ETCO₂’de istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p: 0,000 p: 0,006, p: 0,000, p: 0,025; p<0,05). Hipotansiyon görülenlerde bu değerler daha yüksek saptanmışlardır. Cerrahi süreleri, açlık süreleri, preoperatif İVKmin, preoperatif İVKmaks, preoperatif İVKKi(%), postoperatif İVKmin, postoperatif İVKmaks, postoperatif İVKKi (%) , ΔİVKmin, ΔİVKmaks, Pİ, PVi, PPV, SpHb, KAH, idrar miktarı, preoperatif sıvı dengesi, postoperatif sıvı dengesi, kanama miktarı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo 5.11: Grup B Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi

		<i>Grup O</i>	<i>Grup H</i>	<i>p</i>
Cerrahi Süre(dk)	<i>Ort±Ss</i>	159,31±28,90	170,76±38,67	0,216
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	170 (110-220)	170 (110-270)	
Açlık Süresi(saat)	<i>Ort±Ss</i>	10,93±2,54	10,42±2,30	0,443
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	10 (8-17)	10 (7-15)	
Preop İVKmin(mm)	<i>Ort±Ss</i>	10,97±1,95	12,00±3,11	0,144
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	11,1 (7,2-13,8)	11,6 (6,6-23,6)	
Preop İVKmaks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	19,85±3,36	21,20±4,06	0,187
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	20,5 (12,6-25,4)	21 (13,8-34,1)	
Preop İVKKi(%)	<i>Ort±Ss</i>	44,20±5,74	44,26±6,93	0,971
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	45 (30-54)	44 (28-60)	
Postop İVKmin(mm)	<i>Ort±Ss</i>	13,23±2,74	14,50±2,94	0,104
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	13,1 (8,7-20)	13,9 (11,6-23)	
Postop İVKmaks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	20,46±3,62	22,28±3,49	0,663
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	20,4 (14,5-29,8)	22,1 (17,1-32,3)	
Postop İVKKi(%)	<i>Ort±Ss</i>	35,89±6,79	34,19±5,45	0,314
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	38 (20-48)	35,5 (25-44)	
ΔİVK min(mm)	<i>Ort±Ss</i>	2,25±2,78	2,50±2,27	0,728
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	2,1 (-2,9-8,8)	2,4 (-1,1-7,8)	
ΔİVK maks(mm)	<i>Ort±Ss</i>	0,60±4,43	1,08±4,26	0,682
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0,8 (-7,2-8,8)	0,75 (-6-10,5)	
Pi(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	3,92±1,58	4,64±2,00	0,145
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	4,2 (1,3-8)	4,6 (1,1-8,9)	
PVi(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	19,37±4,80	19,19±4,86	0,887
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	19 (10-31)	17 (13-30)	
PPV(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	14,37±2,02	14,65±3,07	0,694
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	14 (10-20)	14,5 (10-23)	
SpHb(bazal)	<i>Ort±Ss</i>	10,87±2,14	11,36±1,27	0,316
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	10,7 (1,7-13,4)	11,1 (9-14)	
KAH(0.dk)	<i>Ort±Ss</i>	74,27±9,21	76,57±9,21	0,359
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	73 (58-100)	75 (63-100)	

Tablo 5.11 (devam): Grup B Hastaların Hipotansiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirilmesi

		<i>Grup O</i>	<i>Grup H</i>	<i>p</i>
<i>SAB(0.dk)</i>	<i>Ort±Ss</i>	132,20±15,78	151,92±18,64	0,000**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	131 (101-160)	157 (121-186)	
<i>DAB(0.dk)</i>	<i>Ort±Ss</i>	76,65±9,90	84,46±10,38	0,006**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	79 (58-94)	85 (65-111)	
<i>OAB(0.dk)</i>	<i>Ort±Ss</i>	94,65±11,48	108,73±12,99	0,000**
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	98 (72-112)	108,5 (87-138)	
<i>ETCO2 mmhg</i>	<i>Ort±Ss</i>	33,82±2,56	35,30±2,14	0,025*
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	34 (28-40)	35 (30-39)	
<i>Preop sıvı dengesi durumu(ml)</i>	<i>Ort±Ss</i>	-1116,89±275,56	-1168,3±270,0	0,484
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	-1000(-1760 - -700)	-1200 (-1900- -700)	
<i>Postop sıvı dengesi durumu(ml)</i>	<i>Ort±Ss</i>	-24,31±196,52	15,57±187,50	0,446
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	0 (-500-400)	55 (-350-400)	
<i>Kanama miktarı/ml</i>	<i>Ort±Ss</i>	125,17±93,83	161,553±100,30	0,171
	<i>Medyan(Min-Maks)</i>	100 (0-400)	125 (0-400)	
Independent Sample T Test		** <i>p</i> <0,01	* <i>p</i> <0,05	

Yapılan ROC analizi ile bazal PPV için ROC eğrisi altında kalan alan (area under curve-AUC): 0,609 (% 95 güven aralığı [confidence interval-CI]: 0,500-0,718), giriş SAB için AUC = 0,729 (% 95 CI: 0.630-0.829), giriş DAB için AUC: 0,725 (% 95 CI: 0,628–0,821), giriş OAB için AUC: 0,783 (%95 CI: 0,694-0,873), preoperatif balans için AUC: 0,627 (%95 CI: 0,518-0,736) saptandı. PPV için kesim noktası ROC eğrisi ile 12,5 mmHg, SAB için 139,5 mmHg, DAB için 82,5 mmHg, OAB için 100,5 mmHg, preoperatif sıvı dengesi durumu için -735 ml bulundu. Preoperatif İVKmin başlangıç kesim noktası ROC eğrisi ile 12,65 mm, preoperatif İVKmaks için 21,8 mm, preoperatif İVKKİ (%) için 39,5, PVI için 16,5, Pİ için 4,17, SpHb için 11,35 gr/dl bulundu. Fakat istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

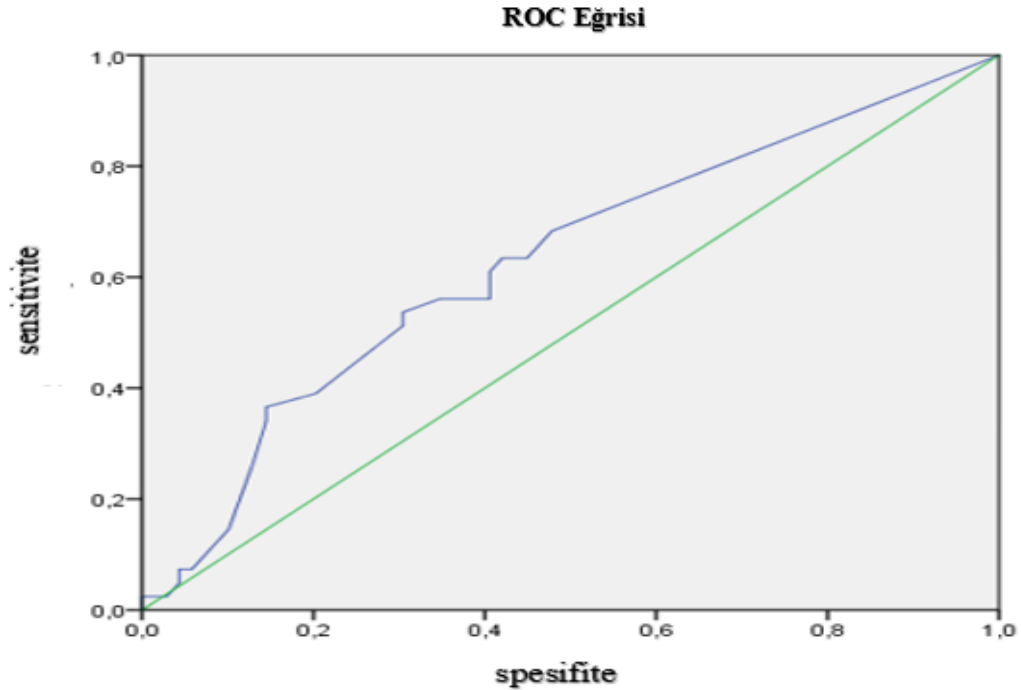
Tablo 5.12: Preoperatif Değişkenlerin Hipotansiyon İle İlişkisinin Değerlendirilmesi

	<i>Cut off</i>	<i>AUC</i>	<i>Sensitivite</i>	<i>Spesifite</i>	<i>CI 95%</i>		<i>p</i>
					<i>Lower</i>	<i>Upper</i>	
<i>Cerrahi Süre(dk)</i>	≥165	0,583	0,537	0,551	0,471	0,696	0,145
<i>Açlık Süresi(saat)</i>	≥11,5	0,408	0,488	0,464	0,298	0,518	0,109
<i>Preop İVKmin(mm)</i>	<12,65	0,500	0,512	0,565	0,385	0,615	0,995
<i>Preop İVKmaks(mm)</i>	<21,05	0,438	0,463	0,493	0,326	0,550	0,278
<i>Preop İVKKi(%)</i>	≥39,5	0,574	0,634	0,594	0,457	0,691	0,196
<i>Postop İVKmin(mm)</i>	<14,2	0,461	0,463	0,464	0,350	0,573	0,500
<i>Postop İVKmaks(mm)</i>	<21,8	0,420	0,415	0,464	0,311	0,529	0,161

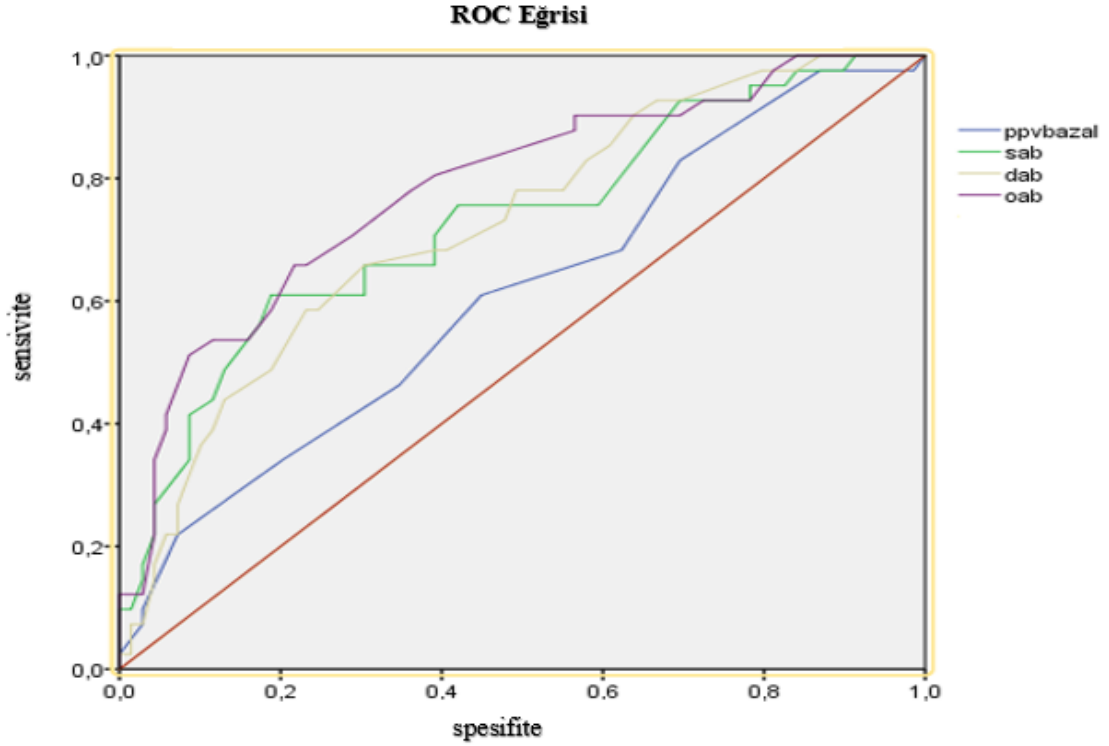
Tablo 5.12 (devam): Preoperatif Değişkenlerin Hipotansiyon İle İlişkisinin Değerlendirilmesi

	Cut off	AUC	Sensitivite	Spesifite	CI 95%		p
					Lower	Upper	
<i>Postop İVKKi(%)</i>	≥33,5	0,516	0,561	0,536	0,401	0,631	0,783
<i>ΔİVK min(mm)</i>	≥1,25	0,532	0,512	0,522	0,418	0,646	0,755
<i>ΔİVK maks(mm)</i>	≥2,15	0,518	0,512	0,536	0,405	0,631	0,522
<i>Pi(bazal)</i>	≥4,17	0,537	0,488	0,493	0,425	0,648	0,522
<i>PVi(bazal)</i>	≥16,5	0,587	0,512	0,536	0,480	0,694	0,127
<i>PPV(bazal)</i>	≥12,5	0,609*	0,610	0,551	0,500	0,718	0,056
<i>SpHb(bazal)</i>	<11,35	0,552	0,561	0,551	0,444	0,661	0,359
<i>KAH(0.dk)</i>	≥73,5	0,583	0,585	0,609	0,471	0,696	0,145
<i>SAB(0.dk)</i>	≥139,5	0,729**	0,659	0,681	0,630	0,829	0,000**
<i>DAB mmHg(0.dk)</i>	≥82,5	0,725**	0,659	0,696	0,628	0,821	0,000**
<i>OAB mmHg(0.dk)</i>	≥100,5	0,783**	0,707	0,710	0,694	0,873	0,000**
<i>EtCO2mmHg</i>	<34,5	0,423	0,488	0,406	0,311	0,536	0,180
<i>Preop Balans ml</i>	<-735	0,627*	0,585	0,594	0,518	0,736	0,026*
<i>Postop Balans ml</i>	<55	0,438	0,475	0,420	0,361	0,589	0,658
<i>Kanama miktarı/ml</i>	≥125	0,587	0,585	0,565	0,475	0,699	0,127

En uygun pozitiflik sınır değerleri cut off değerleri tabloda gösterilmiştir.



Grafik 5.4: Preoperatif sıvı dengesi durumu ile hipotansiyon arasındaki ilişkiyi gösteren ROC eğrisi



Grafik 5.5: Bazal PPV, SAB, DAB, OAB'nin ROC eğrisi

Yaş ile preoperatif İVKmin, preoperatif İVKmaks, preoperatif İVKKi(%), postoperatif İVKmin, postoperatif İVKmaks, postoperatif İVKKi(%), Δ İVKmin, Δ İVKmaks ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

VKI ile postoperatif İVKmin, İVKmaks ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p : 0,043, p : 0,049; $p<0,05$). VKI ile preoperatif İVKmin, preoperatif İVKmaks, preoperatif İVKKi(%), postoperatif İVKKi(%), Δ İVKmin, Δ İVKmaks ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 5.13: Yaş ve Vucut Kitle İndeksinin İnferior Vena Kava Ölçümleri ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

		<i>Yaş</i>	<i>VKI</i>
<i>Preop İVKmin</i>	<i>r</i>	0,007	0,134
	<i>p</i>	0,944	0,162
<i>Preop İVKmaks</i>	<i>r</i>	0,006	0,021
	<i>p</i>	0,949	0,825
<i>Preop İVKKi (%)</i>	<i>r</i>	0,024	-0,172
	<i>p</i>	0,807	0,073
<i>Postop İVKmin</i>	<i>r</i>	0,093	0,194
	<i>p</i>	0,332	0,043*
<i>Postop İVKmaks</i>	<i>r</i>	0,069	0,188
	<i>p</i>	0,475	0,049*

Tablo 5.13 (devam): Yaş ve Vucut Kitle İndeksinin İnferior Vena Kava Ölçümleri ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

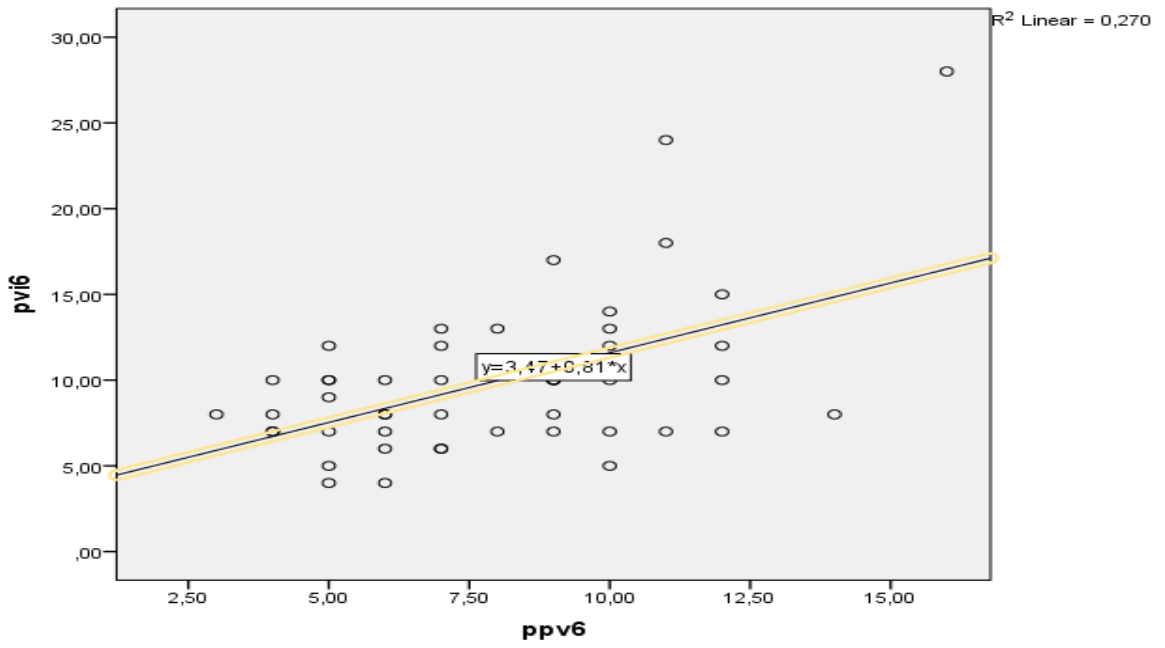
		<i>Yaş</i>	<i>VKI</i>
<i>Postop İVKKİ (%)</i>	<i>r</i>	-0,103	-0,051
	<i>p</i>	0,284	0,595
<i>ΔİVK min</i>	<i>r</i>	0,100	0,063
	<i>p</i>	0,297	0,511
<i>ΔİVK maks</i>	<i>r</i>	0,061	0,162
	<i>p</i>	0,525	0,090
<i>r</i> =Pearson Correlation		**p<0,01	*p<0,05

PVİ ile preop İVKmin giriş (T0 zamanı) değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur (p: 0,001; p<0,01). Aynı zamanda İVKKİ ile PVİ arasında T0'da anlamlı pozitif korelasyon (p: 0,000; p<0,01) bulunmuştur.

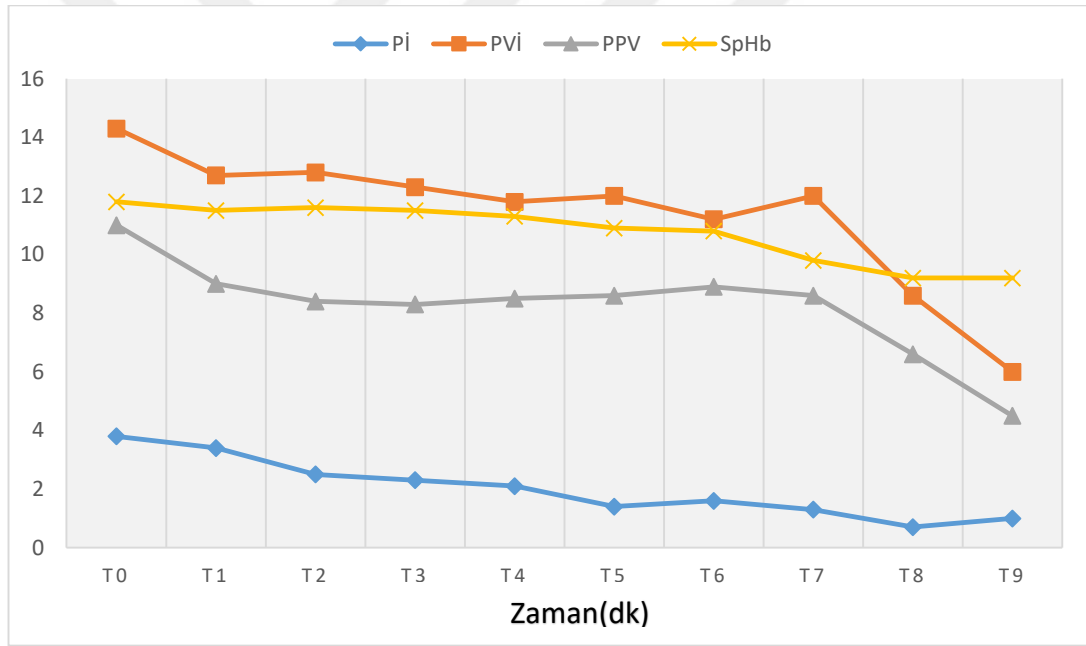
Preop İVKmin ile PPV arasında T0 zamanında anlamlı negatif korelasyon (p: 0,000; p<0,01), PPV ile preop İVK maks arasında T0 (p: 0,031; p<0,05) ve T3'de (p: 0,033; p<0,05) anlamlı negatif korelasyon, PPV ile İVKKİ arasında T0 (p: 0,000; p <0,01) zamanında anlamlı pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur.

Pİ ile SpHb arasında T2 (p: 0,005; p<0,01), T3 (p: 0,001; p<0,01), T4 (p: 0,000; p<0,01), T5 (p: 0,000; p<0,01), T6 (p: 0,003; p<0,01) zamanlarında anlamlı pozitif korelasyon görülmüştür.

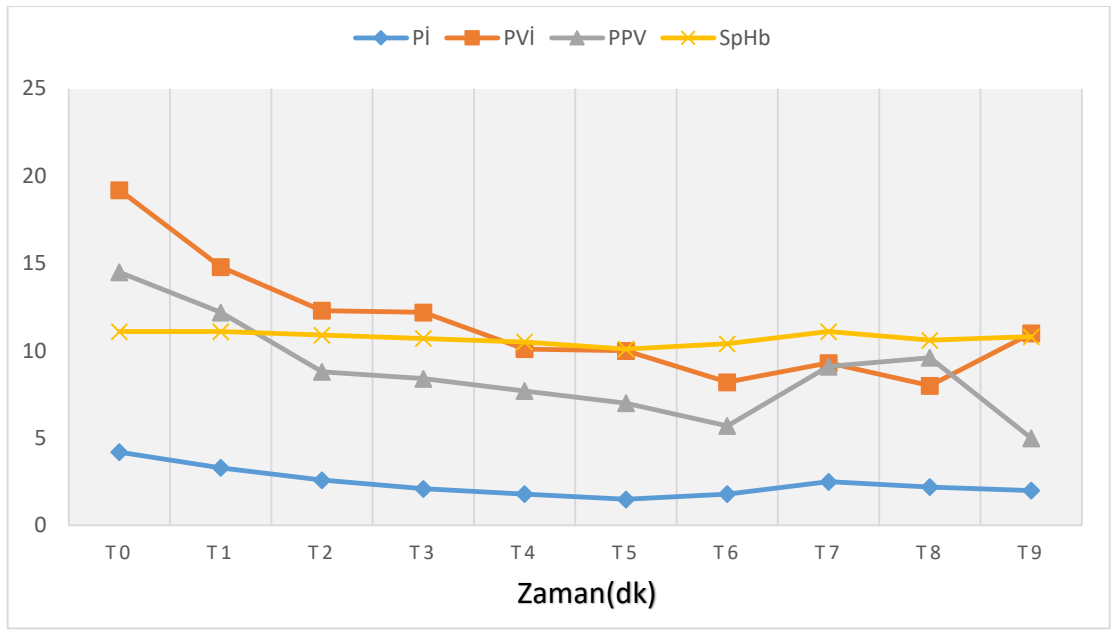
PVİ ile PPV arasında T0 (p: 0,000; p<0,01), T1 (p: 0,000; p<0,01), T2 (p: 0,019; p<0,01), T3 (p: 0,000; p<0,01), T4 (p:0,000; p<0,01), T5 (p: 0,000; p<0,01), T6 (p: 0,000; p<0,01) zamanlarında anlamlı pozitif korelasyon görülmüştür.



Grafik 5.6: PVi ile PPV'nin T6 Zamanındaki Kolaresyon Grafiği



Grafik 5.8: Grup A Hastalarda Pİ, PVi, PPV ve SpHb'nin Ölçüm Zamanına Göre Değişimi



Grafik 5.7: Grup B Hastalarda Pİ, PVi, PPV ve SpHb'nin Ölçüm Zamanına Göre Değişimi

6. TARTIŞMA

Anesteziye bağlı ölümle ilişkili en sık karşılaşılan nedenler arasında intraoperatif hipotansiyon da yer almaktadır (141). Genel anestezi altındaki hastalarda hipotansiyon sık görülür ve organ perfüzyonunu bozarak iskemiye sebep olabilir (5). Planlı bir cerrahi işlem için anestezi uygulanan hastalarda, bağırsak hazırlığı yapılmassa dahi, kronik ilaçlar, stres ve açlık gibi nedenler dehidratasyona sebep olabilir, bu da genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonun sebebi olabilmektedir (142). Genel anestezi indüksiyonunda kullanılan anestezik ajanlar da kardiyovasküler depresan ve vazodilatatör etkileri sebebiyle hipotansiyona yol açabilmektedirler. Bunun yanında erken dönemdeki cerrahi uyarı yokluğu da hipotansiyon gelişmesinin başlıca sebepleri arasındadır (143). Ayrıca spontan solunumdan pozitif basınçlı ventilasyona geçiş, kardiyak ön yükü azaltabilir ve kardiyovasküler sistemi hipotansiyona yatkın hale getirebilmektedir (142). Tüm bunları göz önünde bulundurarak, preoperatif dönemde hastalara oral alımlarının kısıtlanmasından itibaren ameliyat sonuna kadar ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvı infüzyonu yapılmasının, hastaları indüksiyon sonrası hipotansiyondan koruyacağını ve preoperatif dönemde USG ile IVK görüntülemesinin indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngördürebileceğini düşündük.

Randomize olarak belirlediğimiz hasta grupları arasında, demografik özellikler, özgeçmişlerindeki eş zamanlı hastalıklar ve ASA fiziksel durum skoru açısından anlamlı bir fark yoktu. Bu da hasta gruplarımızın homojen dağıldığını göstermektedir.

Genel anestezi altında hipotansiyon insidansı ASA tarafından (ASA) I–II sınıfındaki hastalarda %7,7 ve ASA III–V sınıfındaki hastalarında %12,6 olduğu tahmin edilmektedir. Anestezi indüksiyonundan sonra hipotansiyonun öngörücüleri arasında, ASA III-V, bazal OAB <70 mmHg, yaşı 50'nin üzerinde olması, artan fentanil dozu ve indüksiyonda propofol kullanımının olması bulunmaktadır (144). Başka bir çalışmada hipotansiyonun, genel anestezi indüksiyonundan sonra %9-60 olduğu bildirilmektedir (143). Zhang ve ark. (139) yapmış olduğu çalışmada da genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişme insidansının %47 olduğu bildirilmiştir. Total hasta sayısı baz alındığında bizim çalışmamızdaki hipotansiyon görülme oranı %37,2 idi. Yine başka bir çalışmada da indüksiyon sonrası hipotansiyon görülme oranı %31 olarak belirtilmiş ve bu değerin diğer

araştırmacıların bildirdiği değerler ile tutarlı olduğu ifade edilmiştir (145,146). Yine bizim çalışmamızda da indüksiyon sonrası hipotansiyon görülme oranı, diğer çalışma sonuçları ile uyumluydu. Çalışma sonuçlarındaki küçük değişikliklerin sebebi olarak ise, indüksiyonda kullanılan anestezi ajan türü, kullanılan midazolam ve fentanilin etkisi, hipotansiyon tanımı olarak farklı değerlerin kullanılmış olmasını düşünmekteyiz.

Yapılan bir çalışmada preoperatif ameliyattan iki saat öncesine kadar karbonhidratlı oral sıvı ve berrak sıvı verilen hastalarda, müdahalede bulunulmayan gruptaki hastalara göre postoperatif dönemde halsizlik daha az görülmüş. Ayrıca karbonhidratlı oral sıvı verilenlerde preoperatif anksiyete, açlık hissi, postoperatif bulantı ve kusmanın da daha az görüldüğü belirtilmiştir (147). Yine elektif abdominal cerrahi planlanan hastalarda dehidrasyonu önlemek için preoperatif dönemde intravenöz 1 litrenin altında ve 1 litrenin üzerinde sıvı verilen hastaların incelendiği çalışmada, preoperatif dönemde hastalara sıvı uygulanmasının dehidratasyonun erken bulgusu olan halsizlik ve baş dönmesini azalttığı belirtilmiştir (148). Bizim çalışmamızda da preoperatif sıvı replasmanı yapılan Grup A hastaların 15'inde (%27) hipotansiyon gelişirken, preoperatif sıvı replasmanı yapılmayan Grup B hastaların 26'sında (%47) hipotansiyon gelişti. Grup A ve B hastalar arasında hipotansiyon gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı. Preoperatif dönemde ağırlığa göre hesaplanmış saatlik idame sıvı vermenin, dehidratasyonun sebep olduğu psikolojik olumsuz durumlardan, anestezi indüksiyonuna bağlı hipotansiyondan ve hipotansiyonun sebep olabileceği komplikasyonlardan koruyucu etkiye sahip olduğunu düşünmekteyiz.

Grup A hastalarda yaş, boy, ağırlık ve VKİ hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı değilken, Grup B'de hipotansiyon görülen hastalarda ortalama yaş, boy, ağırlık ve VKİ daha yüksekti ve hipotansiyon görülenlerle görülmeyen hastalar arasında bu değerler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark söz konusuydu. Chen ve ark (145).’nın yapmış olduğu çalışma da bizim çalışmamızı destekler nitelikte olup, ağırlık ortalamasının fazla olması hipotansiyon açısından hazırlayıcı bir faktördü. Farklı çalışmalarda bizim çalışmamızın sonuçlarının aksine, kadın cinsiyete, daha düşük vücut kitle indeksine ve daha düşük boya sahip hastalarda indüksiyon sonrası hipotansiyonun daha sık görüldüğü bildirilmiştir (146,149–151). Çalışmamızda Grup B'de hipotansiyon görülenlerde yaş ortalaması 60 iken, hipotansiyon görülmeyenlerde yaş ortalaması 49 idi. Bu da Reich ve ark. (143)' da belirtmiş olduğu gibi 50 yaş üzerindeki hastalarda yaştan indüksiyon sonrası hipotansiyonun anlamlı bir belirleyicisi olduğunu göstermektedir. Zhang ve ark. (139)'nın da yapmış olduğu çalışmada genel anestezi sonrası hipotansiyon gelişen hastalar daha

yaşlıydı. Bu durum yaş ile birlikte ASA fiziksel durum skorunun artışına, ek hastalık sayısının artışına bağlı olarak gerçekleşmiş olabilir ve preoperatif dönemde yaşlı ve sistemik hipertansiyon öyküsü olan hastalara ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvı infüzyonunun yapılmasının anestezi indüksiyonundan sonra hipotansiyonu önleyebileceğini düşündürmektedir.

Hipertansif hastalarda ameliyat sırasında intraoperatif kan basıncı değişiklikleri yaygındır, özellikle kronik hipertansif hastalarda bu dalgalanmalar daha yakından takip edilmelidir (6). Goldman Lee ve ark. (152)'nin da belirttiği gibi, kötü kontrol edilen sistemik hipertansiyonu olan hastalarda genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişme olasılığı anlamlı derecede daha yüksektir. Kronik hipertansiyona bağlı olarak arteriyel damar duvarı sertleşmekte buna bağlı göreceli bir intravasküler hacimde azalma olmaktadır (153). Bizim çalışmamızda da Grup B hastalarda, özgeçmişlerinde hipertansiyonu bulunanlarda genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonun anlamlı derecede daha fazla görülme nedeninin, göreceli intravasküler hacimin daha az olmasından kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz. Özellikle yaşlı ve kronik hipertansiyonu bulunan hastalarda, mekanik bağırsak temizliğinden kaçınılması, preoperatif açlık süresinin kısa tutulması ve preoperatif dönemde ameliyat masasına alınan kadar açlık süresi boyunca ağırlığa göre hesaplanmış idame sıvı infüzyonu yapılması dehidratasyondan ve indüksiyon sonrası hipotansiyondan koruyacaktır.

IVK ilk defa Weil (154) tarafından sağ kalp yetmezliği olan hastalarda sağ atrium ultrasonografi ile dilate şekilde gösterilmiştir. Yapılan çalışmalar sonucunda IVK çapındaki varyasyonların hacim durumunun gösterilmesinde, sıvı yanıtının tahmininde güvenilir bir şekilde kullanılabileceği gösterilmiştir (139). İVK çapının küçük olması ve solunumsal varyasyonlardan etkilendiği için İVKKİ değerinin büyük olması hastalarda düşük hacim durumunu göstermektedir (133). Amerikan Ekokardiyoğrafi Derneği, IVK ölçümü ve İVKKİ'nin hacim durumunu değerlendirmede kullanımını desteklemektedir (10). Nagdev ve ark. (10)'nın yapmış olduğu bir çalışmada da dehidratasyon düşünülen hastalarda İVKKİ'nin %50 den daha fazla olmasının, SVB <8 mmHg ile korele olduğunu göstermişlerdir. Preoperatif ve postoperatif dönemde ölçülen İVK çapları bizim çalışmamızda indüksiyon sonrası hipotansiyon tahmininde istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Fakat Zhang ve ark (139) yapmış olduğu çalışmada genel anestezi indüksiyonundan önce ölçülen İVKKİ'nin hipotansiyon gelişimini öngörmede etkin olduğunu bildirilmiştir. İVKKİ için kesim noktası %43, İVK maks için kesim noktasının 1.8 cm olduğu belirtmişlerdir. İVKKİ için %38,2 ile %42,7 arasını ise hipotansiyon belirtici

olarak gri zon olarak tanımlamışlardır. Çalışmamızda İVKKİ için kesim noktası %39.5 idi, yani gri zonda yer almaktaydı. Mohammed ve ark. (155)'nin yapmış olduğu çalışmada ise bizim çalışmamızda olduğu gibi İVK çap ve İVKKİ'nin indüksiyon sonrası hipotansiyon tahmininde yeterli etkiye sahip olmadığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda İVK çap ve İVKKİ'nin etkin olmama sebebinin, hasta hacim durumu dışındaki etkenlerden kaynaklı olabileceğini veya hipotansiyon tanımından kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda Grup A hastalarda Grup B hastalara göre preoperatif ölçülen İVKmin, İVKmaks daha büyük, İVKKİ ise istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Zengin S. ve ark. (156)'nin yapmış olduğu çalışmada hipovolemik hastalara yapılan sıvı resusitasyonundan sonra İVKmin ve İVKmaks değerlerinde belirgin artış olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda iki grupta da preoperatif İVKmin ve İVKmaks değerleri, postoperatif ölçümlere göre, postoperatif İVKKİ ise preoperatif ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşüktü. Ve Grup A hastalarda indüksiyon sonrası daha az hipotansiyon geliştiği de düşünülürse, İVK çap ölçümleri ve İVKKİ hesaplamalarının indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı olmasa da klinik olarak anlamlı bir yöntem olduğunu düşündürmektedir.

Brennan ve ark (157)'nin yapmış olduğu çalışmada hemodiyaliz öncesi ve sonrası İVK ölçümleri ile hemodiyaliz öncesi ve sonrası ağırlık ölçümleri karşılaştırmasında tutarlı bir korelasyon olmadığı, fakat hemodiyaliz öncesi İVKKİ' nin daha küçük, hemodiyaliz sonrası daha büyük olduğu bulunmuş, övolemiyi belirlemek için USG ile İVK görüntülemesi yapılmasının hemodiyaliz sırasında ve sonrasında istenilmeyen olayların önlenmesinde yardımcı olabileceği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da Grup A ve B arasında Δ İVKmin açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı. B grubu hastalarda Δ İVKmin daha yüksekti. Aynı zamanda Grup B hastalarda preoperatif çaplar ve indeksler ile postoperatif çaplar ve indeksler arasındaki değişim daha fazla, Grup A da ise değişim daha az olmasına rağmen, her iki grupta da postoperatif ölçülen çaplar daha büyük, indeks daha küçüktü ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Grup B hastalarda değişimin bu şekilde daha fazla olması beklenirken, Grup A hastalarda da anlamlı bir fark olmasının sebebi olarak, hastaların preoperatif açlık süresi boyunca hesaplanamayan kayıplarının ve diürez miktarının hesaba katılmamış olmasının neden olabileceği düşünüldü.

Gui ve ark. (158) hastaların yaş ve fiziksel özelliklerinin İVK çapı üzerinde önemli ölçüde etkili olmadığını, sadece boy uzunluğunun İVKmaks'ın önemli belirleyicisi olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da yaş ile İVK ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken, VKI ile postoperatif İVKmin ve İVKmaks ölçümleri

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Sonuçlarımız genel olarak İVK çapının bireyin yaşından etkilenmediğini ve bireysel özelliklerden önemli ölçüde etkilendiğini tespit eden önceki birkaç araştırmayla uyumludur (159,160). Aksine Masugata ve ark (161).’da yaş ile birlikte sağ atrial basıncın düşmesine ve solunum sırasında daha küçük tidal hacime bağlı İVK çapında değişimlerin olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Grup A hastalarda grup B hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde preoperatif açlık süresi daha uzun olmasına rağmen induksiyon sonrası hipotansiyon Grup B hastalarda daha fazla görüldü. Aynı zamanda Grup B hastalarda preoperatif ölçülen İVK çaplar daha küçük ve İVKKİ’si daha büyüktü. Bu da preoperatif dönemde sıvı alımının, hipotansiyondan ve hipotansiyonun sebep olabileceği komplikasyonlardan koruyucu etkisinin olduğunu düşündürmektedir. ASA’nın preoperatif iki saat öncesine kadar sıvı alımı önerisi de düşüncemizi desteklemektedir (30).

Kan bağışı veya hemodiyaliz sonrası PVİ ‘ın %18’den %22’ye yükseldiği gösterilen bir çalışmada PVİ’nin hipovolemi saptama hassasiyetinin %45 olduğu belirtilmiştir (111). PPV’nin de mekanik ve spontan soluyan hastalarda %13 den daha büyük olmasının sıvı açığı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (162). Bizim çalışmamızda Grup A hastalarda giriş PVİ 14,3, Grup B hastalarda 19,29 ve giriş PPV Grup A’da 10,9, Grup B’de 14,5’idi. Grup A ve B arasında bu değerler açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark vardı. PVİ ve PPV’nin, Grup A ve B hastalarda anlamlı derecede farklı olması, preoperatif sıvı idamesi yapılanlarda daha düşük bir değer vermesi, hasta sıvı durumunu değerlendirmede etkin olduğunu düşündürmektedir. Aynı zamanda Grup A hastalarda SpHb değeri Grup B hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti fakat klinik olarak anlamlı değildi. Beklenildiği gibi cerrahi süre, bazal Pİ, SAB, DAB, OAB, KAH, postoperatif balans durumunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık söz konusu değildi.

ROC analizinde pozitiflik sınırı için (cut-off) duyarlılık ve özgüllük değerleri hesaplanır. Özgüllük oranı en yüksek olan değer cut off değeri olarak belirlenir. Area eğrinin altta kalan alan değerini vermektedir. Bu değer 0,6 ve 0,6’dan büyük olması beklenmektedir (163).

Preoperatif dönemde hipertansif hastalarda induksiyon sonrası daha fazla hipotansiyon görüldüğü belirtilmiştir (164). Tüm hastaları dahil ettiğimiz (Grup A ve B hastaların toplamı) ROC analizinde de eşik değerler, SAB için 139,5 mmHg, DAB için 82,5 mmHg, OAB için 100,5 mmHg idi ve bu değerler hipertansiyon tanımı için sınır değerlerdir. Çalışmamızda bulduğumuz bu değerler hipertansiyon tanımını tam olarak karşılamasa dahi tansiyonun preoperatif dönemde normal sınırların üzerinde olması induksiyon sonrası

hipotansiyon görülme sıklığının artışına sebep olabileceğini düşündürmektedir. Bunu da hasta popülasyonumuzun tamamının kadın cinsiyetten oluşmasına bağlamaktayız. Bu düşüncemizin sebebi ise Tarao ve ark (151).’nın da belirtmiş olduğu gibi kadın cinsiyette indüksiyon sonrası hipotansiyonun daha sık görülüyor olmasından dolayıdır. Ayrıca bazı çalışmalarda anestezi indüksiyonu öncesi OAB’nin düşük olmasının indüksiyon sonrası hipotansiyona sebep olduğu da bildirilmiştir, fakat bizim hiçbir hastamızda giriş OAB’i 65 mmHg’nin altında değildi (143,165).

Bazı çalışmalarda cerrahi sürenin uzun olmasının, >230/dk intraoperatif hipotansiyonda etkili bir faktör olduğu belirtilirken, bazı çalışmalarda ise etkili olmadığı belirtilmektedir (151,181). Bizim çalışmamızda da cerrahi sürenin >165/dk olması veya kısa olmasının istatistiksel olarak hipotansiyon gelişmesi ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Preoperatif açlık süresinin >11,5/saat, KAH’ın >73/dk, postoperatif balans durumunun <55 ml, kanama miktarının >125 ml olmasının istatistiksel olarak hipotansiyonla ilişkisi yoktu. Agarwal ve ark (166). yapmış oldukları çalışmada hastaların preoperatif dönemde aç kalmasının hipovolemiye sebep olmadığını fakat anestezi indüksiyonu sonrası bu açlık halinin hipotansiyon riskini arttırdığını ve Bundgaard-Nielsen ve ark (167).’ da yapmış oldukları çalışmada preoperatif sıvı açığının hastaların büyük bir kısmında 400 ml’den az olduğunu, %15 hastada ise 400 ml’den fazla olduğunu belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda preoperatif ağırlığa göre hesaplanabilen hasta sıvı dengesi durumunun -735 ml’ den daha az olmasının hastalarda hipovolemiye sebep olduğunu ve hipotansiyon oluşması açısından hazırlayıcı bir etken olduğunu tespit ettik.

Her bir hasta grubumuzun kendi içerisinde PPV hipotansiyon tahmininde etkin değildi. Fakat tüm hastaların dahil edildiği ROC analizinde indüksiyon öncesi ölçülen PPV değeri hipotansiyonu öngörmeye etkili ve PPV için kesim değeri $\geq 12,5$ idi. Karaciğer transplantasyonu olan hastalarda yapılan bir araştırmada, farklı hemodinamik parametrelerin sıvı yanıtını oranlama yeteneğini gösteren en iyi eşik değerleri SVV için %10, PPV için ise %12 olduğu gösterilmiştir (96). Bu çalışmada bizim çalışmamızın sonucunu destekler niteliktedir. Fakat ROC analizinde PPV’nin hipotansiyonu öngörmedeki etkinliğinin zayıf olmasının sebebi olarak, hastaların spontan solunum halinde iken giriş değerlerin kaydedilmesinden kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

Pereira ve ark. (162)’nin yapmış olduğu çalışmada spontan soluyan ve mekanik ventile edilen cerrahi hastalarda PPV ile İVK çap değişimi arasında iyi bir korelasyonun olduğu, PPV için kesme değerinin %13’ün üzerindeyken, İVKKİ için kesme değer %40’ın üzerinde olduğu belirtilmiştir. Biz de PPV ile İVK ölçümleri arasındaki ilişkiyi

değerlendirdiğimizde, PPV başlangıç ölçümleri ile preoperatif İVK ölçümleri arasında anlamlı bir ilişkinin olduğunu tespit ettik. Beklenildiği gibi bazal PPV ile İVKmin arasında T0 zamanında negatif korelasyon, bazal PPV ile İVKmaks arasında T0 zamanında anlamlı negatif korelasyon, bazal PPV ile İVKKİ arasında T0 zamanında anlamlı pozitif korelasyon olduğu görüldü. Aynı zamanda şok tablosundaki çocuklarda yapılan başka bir çalışmada PVI ile İVKKİ arasında da çok zayıf fakat pozitif bir korelasyon olduğu bildirilmiştir (168). Bizim çalışmamızda da bazal PVI ile İVKmin arasında T0 zamanında anlamlı negatif korelasyon ve PVI ile İVKKİ arasında T0 zamanında anlamlı pozitif korelasyon olduğu görülmüştür. Bu bulgular sonucunda preoperatif dönemde ölçülen İVK çap ve İVKKİ ile indüksiyon öncesi PPV ve PVI değerlerinin hemodinami takibinde, daha geniş çalışmalar doğrultusunda, birbirlerinin yerine kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

PI'nın sağlıklı erişkinlerde periferik vazomotor tonusu değerlendirmede yararlı olduğu ve nörohumoral cevaba bağlı oluşan santral hipovolemi ve periferik vazokonstriksiyonun saptanmasında kullanılabildiği ifade edilmiştir (187,188,189). Toyama ve ark. (172) spinal anestezi uygulanan gebelerde yapmış oldukları çalışmada $PI \leq 3,5$ olmasının hipotansiyon gelişmesi açısından anlamlı olmadığını, fakat $PI > 3,5$ olması halinde spinal anestezi sonrası hipotansiyon geliştiğini bildirmişlerdir (172). Biz de çalışmamızda PI'nin hipotansiyonu öngörmeye kullanılabildiğini varsayarak, PI'nin hipotansiyonla ilişkili olup olmadığını ve her iki hasta grubu arasında hipotansiyon açısından fark olup olmadığını araştırdık. Çalışmamızda bazal PI her iki hasta grubunda da hipotansiyon ile ilişkili değildi. Bunun sebebinin hastalarda yeterli premedikasyon sağlanamaması durumunda Sun ve ark (173). da belirttiği gibi stres ve anksiyetenin periferik vazokonstriksiyon yaparak PI'nin düşük sonuç verebilmesi olarak düşünmekteyiz. Grup A hastalarda hipotansiyon gelişmeyenlerde 4,01, hipotansiyon gelişenlerde ise 3,39'du. Grup B hastalarda hipotansiyon gelişmeyenlerde 3,92, hipotansiyon gelişenlerde 4,4 idi. Tüm hastaların dahil edildiği ROC analizi değerlendirmesinde hipotansiyon açısından PI için kesim noktası $\geq 4,17$ idi.

PVI > 15 olduğunda hastaya sıvı yüklemesinin yararlı olabileceği vurgulanmaktadır (15,175). PVI < 9 olduğunda, sıvı uygulamasının gerekli olmadığı belirtilmiştir (175). 9 ile 15 arasındaki değerler gri zone olarak tariflenmiş olup burada takip değerlerine göre sıvı uygulaması yapılmasının doğru olacağı vurgulanmıştır (15). Broch ve ark. (176) yapmış olduğu çalışmada $PI > 4$ olması halinde PVI'nın sıvı yanıtını daha doğru bir şekilde tahmin edebileceğini belirtmişlerdir (176).

Bizim çalışmamızda da tüm hasta gruplarında yapılan ROC analizinde hipotansiyonu ön görmede Pİ için eşik değeri $\geq 4,17$, PVİ için eşik değeri $\geq 16,5$ idi. Aynı zamanda Grup A hastalarda hipotansiyon gelişmeyenlerde PVİ 13,9, hipotansiyon gelişenlerde 15,66 idi. B grubu hastalarda hipotansiyon gelişmeyenlerde PVİ 19,37, hipotansiyon gelişenlerde PVİ 19,19 idi. Ve hipotansiyon tahmininde etkin değildi. Bizim çalışmamızdaki sonucun aksine, başka çalışmalarda hem ameliyathanede hem de yoğun bakım ünitelerinde PVİ ile sıvı yanıtını doğru bir şekilde tahmin ettiklerini bildirmişlerdir (177,178). Mekanik olarak ventile edilen hastalarda noninvaziv olarak sıvı yanıtını tahmin edebileceği, yoğun bakım üniteleri ve arteriyel kateter uygulanamayan cerrahi hastalarda sıvı yanıtını izlemek için kullanılabilir olduğu belirtilmiştir (179,180). Çalışmamızın sonuçları, başlangıçtaki PVT'nin, indüksiyon sonrasında hipotansiyonun klinik olarak yararlı bir göstergesi olma ihtimalinin düşük olduğunu göstermektedir. Bunun nedeni olarak, PVİ'nin hipotansiyonun ana belirleyicisi olmayan ön yükü yansıtmaması ve genel anestezi altında hipotansiyonun sistemik vasküler dirençteki değişiklikler sonucu oluşmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Aynı zamanda çalışmamızda pozitif basınçlı ventilasyon altında, PPV ile PVİ arasında iyi bir korelasyon ve iyi bir uyum olduğu gösterilmiştir. PPV ile PVİ arasında T0-T6 zamanları arasında korelasyon yönü pozitif idi. PVİ'nin anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngöremese de, hasta sıvı hacmi durumunun değerlendirmesinde bir trend takibi olarak kullanılabileceği kanaatindeyiz.

Labaratuarda kan hemoglobini ölçümü altın standart olmakla birlikte hem zaman alıcı hem de tekrarlayan örneklemelerde enfeksiyon riskini artırıcı etkileri bulunmaktadır. Geliştirilen noninvaziv hemoglobin ölçümü cihazları hem zaman kazandıracak hem de enfeksiyon riskini en aza indirebilecek teknolojik bir gelişmedir (181,182). Perioperatif kanamanın yönetimine yönelik Avrupa kılavuzları, invaziv olmayan hemoglobin cihazlarının sadece trend monitörleri olarak kullanılmasının yararlı olacağını belirtmişlerdir (183). Non invaziv hemoglobin takibinin doğruluğuna ilişkin mevcut veriler, perioperatif dönemde SpHb ve Lab-Hb değerleri arasında kabul edilebilir bir benzerlik ve orta düzeyde kesinlik belirtmektedir (182).

Bizim çalışmamızda SpHb ve Pİ, Grup A hastalarda ve Grup B hastalarda hipotansiyonu öngörmede etkin değildi. Bunun sebebi olarak da genel anestezi indüksiyonu ile birlikte kullanılan anestezi ajanlarının periferik vazodilasyon yaparak Pİ ölçümlerini, dolayısıyla SpHb ölçümlerini değiştirmesinden kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz. Farklı periferik perfüzyon durumlarında SpHb'nin doğruluğu hakkında çok az veri mevcuttur. Japonyada yapılan bir çalışmada Pİ'nin 1,4'ün üzerinde olmasının SpHb için daha iyi

sonuçları olduğunu bildirilmiştir (184). Pİ ile SpHb arasında T2-T6 zaman aralığında anlamlı pozitif korelasyonun olduğunu tespit ettik. Litaratürle uyumlu olarak Pİ arttıkça SpHb değerin daha doğru sonuçlar verebileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamızın bazı sınırlamaları vardı. Bunlardan birincisi çalışmanın yapıldığı hastalarda uygulanan cerrahi tiplerinin heterojenliğidir. Farklı cerrahi türlerinin çalışmaya dahil edilmesinin klinik uygulamayı daha iyi yansıttığını ve daha genel bir sonuç sağlayabileceğini düşünmekteyiz. İkinci olarak hastalara vücut sıcaklığı takibi yapılmamıştır. Ameliyat odası sıcaklığı sabit olsa da hastaların genel anestezi altında vücut sıcaklıkları düşebilmektedir. Bu da perfüzyon indeksini etkilemektedir. Üçüncü sınırlama Grup A hastalara kiloya göre hesaplanmış idame sıvı miktarı ayarlanırken ameliyata alınana kadar ki diürez miktarları hesaplanamamıştır. Dördüncü sınırlamamız hastalara SVB ve kardiyak output gibi dinamik ölçümler yapılmamasıdır. Çünkü tüm hastalara SVB ölçümü için yapılacak her invaziv girişim beraberinde komplikasyon riskini artırmaktadır. Ayrıca BİS monitörü kullanılarak indüksiyon yapılmasının anestezi düzeyi açısından daha net bilgi verebileceğini düşünmekteyiz.

7. SONUÇ

Çalışmamızda genel anestezi altında jinekolojik pelvik cerrahi yapılacak hastalara preoperatif dönemde sıvı desteği yapmanın, USG eşliğinde ölçülen İVK çapı ve İVKKİ ile ilişkisi, İVK, İVKKİ'nin hipotansiyon ile ilişkisi değerlendirildi.

Genel anestezi sonrası hipotansiyon gelişme sıklığı %37,2 olarak tespit edilmiştir. Preoperatif dönemde ağırlığa göre hesaplanmış sıvı idamesi yapılan hastalarla ve yapılmayan hastaları değerlendirmede İVK çap ölçümleri ve İVKKİ hesaplamaları hastaların intravasküler sıvı hacimleri konusunda yararlı bilgi sağlamaktadır. Bu sayede induksiyon sonrası hipotansiyon oluşabilecek hastaların önceden tespit edilmesi morbidite ve mortalite riskini azaltacaktır. Özellikle yaşlı ve kronik hipertansiyonu olan hastalarda preoperatif sıvı açığının fazla olması genel anestezi sonrası hipotansiyon riskini önemli derecede artırmaktadır. Operasyon öncesi SAB $\geq 139,5$ mmHg, DAB $\geq 82,5$ mmHg, OAB $\geq 100,5$ mmHg, PPV $\geq 12,5$, ağırlığa göre hesaplanmış preoperatif sıvı dengesinin -735 ml'den daha az olması hastalarda hipotansiyon gelişimi için risk faktörü olarak saptanmıştır. Bu da preoperatif dönemde idame sıvısının devam ettirilmesi hipotansiyondan ve hipotansiyonun sebep olduğu olumsuz sonuçlardan koruyucu etkiye sahip olduğunu düşündürmektedir.

Dinamik parametreler anestezi, kalp hızı, kan basıncı, atım hacminde değişiklik olmadan önce hipovolemi atakları konusunda uyarabilmektedir. Bu parametreler hasta intravasküler sıvı hacmi konusunda fikir verse dahi, bu hastanın mutlak sıvı ihtiyacı olduğu anlamına gelmemektedir. Pİ, SpHb PVİ ve PPV'nin trend monitörü olarak kullanılmasının hasta sıvı hacmi değerlendirilmesinde önemli bir yere sahip olduğu kanaatindeyiz.

Ölçülen tüm değişkenler tek başına kullanılmamalı, hastanın sıvı ve hemodinamik durumu öncelikli olmalı, induksiyon sonrası hipotansiyon gelişimini öngören farklı değişkenlerin birbiriyle kombine edilerek kullanılmasının hipotansiyonu öngörmeye daha etkili olabileceği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Diver EJ, Rauh-Hain JA, Del Carmen MG. Total Pelvic Exenteration for Gynecologic Malignancies. *Int J Surg Oncol*. <http://www.hindawi.com/journals/ijso/2012/693535/>
2. Barker P, Trotter T, Hanning C. A study of the effect of Picolax on body weight, cardiovascular variables and haemoglobin concentration. *Ann R Coll Surg Engl* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2497656/>
3. Kutt E, Hall MJ, Booth A, Virjee J. Barium enemas are a headache. *Clin Radiol* [https://www.clinicalradiologyonline.net/article/S0009-9260\(88\)80328-3/abstract](https://www.clinicalradiologyonline.net/article/S0009-9260(88)80328-3/abstract)
4. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0007091217370666>
5. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KGM, Kalkman CJ. Incidence of Intraoperative Hypotension as a Function of the Chosen Definition: Literature Definitions Applied to a Retrospective Cohort Using Automated Data Collection. *Anesthesiology* <https://doi.org/10.1097/01.anes.0000270724.40897.8e>
6. Miller TE, Roche AM, Mythen M. Fluid management and goal-directed therapy as an adjunct to Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). *Can J Anesth Can Anesth* <https://doi.org/10.1007/s12630-014-0266-y>
7. Temel H, Karsli B. Sıvı Tedavisinde Güncel Uygulamalar: Dün ve Bugün. *Akdeniz Med J* http://akdeniztipdergisi.org/pdf/pdf_ATD_312.pdf
8. Kent A, Bahner DP, Boulger CT, Eiferman DS, Adkins EJ, Evans DC, vd. Sonographic evaluation of intravascular volume status in the surgical intensive care unit: a prospective comparison of subclavian vein and inferior vena cava collapsibility index. *J Surg Res* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022480413004903>
9. Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med*. Eylül 1988;17(9):932-5.
10. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement of the Caval Index for Noninvasive Determination of Low Central Venous Pressure. *Ann Emerg Med* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S019606440900482X>
11. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, vd. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0894731710004347>
12. Krause I, Birk E, Davidovits M, Cleper R, Blieden L, Pinhas L, vd. Inferior vena cava diameter: a useful method for estimation of fluid status in children on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* <http://academic.oup.com/ndt/article/16/6/1203/1889450>
13. Aykac ZZ, Arslantas MK. Fluid Therapy and Management (II) Monitoring and Prediction of Fluid Responsiveness. *J Cardio-Vasc-Thorac Anaesth Intensive Care Soc* <https://www.journalagent.com/z4/vi.asp?pdire=gkdaybd&plng=eng&un=GKDAYBD-47568&look4=>
14. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, vd. Clinical Use of Respiratory Changes in Arterial Pulse Pressure to Monitor the Hemodynamic Effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.159.3.9805077>
15. Cros J, Dalmay F, Yonnet S, Charpentier M, Tran-Van-Ho J, Renaudeau F, vd. Continuous hemoglobin and plethysmography variability index monitoring can modify blood transfusion practice and is associated with lower mortality. *J Clin Monit Comput* <https://doi.org/10.1007/s10877-019-00367-z>

16. Kus A, Gurkan Y, Gormus SK, Solak M, Toker K. Usefulness of perfusion index to detect the effect of brachial plexus block. *J Clin Monit Comput.* 2013;27(3):325-8.
17. Marik PE. Noninvasive Cardiac Output Monitors: A State-of the-Art Review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053077012001486>
18. Clemmesen CG, Palm H, Foss NB. Delay in detection and treatment of perioperative anemia in hip fracture surgery and its impact on postoperative outcomes. *Injury* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020138319305169>
19. Zeynep Kayhan. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 4.Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2019. 1090 s.
20. Cheung CC, Martyn A, Campbell N, Frost S, Gilbert K, Michota F, vd. Predictors of Intraoperative Hypotension and Bradycardia. *Am J Med* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000293431401211X>
21. Kınık H. Pelvis Kırıkları ve Tedavisi. 2008;
22. Tez U. Laparoskopik Yardımlı Vaginal Histerektomi Olgularının Total Abdominal Histerektomi ile Karşılaştırılması.
23. File: Pelvis RG MR CT3d front 01.jpg - Wikipedia https://commons.wikimedia.org/wiki/File: Pelvis_RG_MR_CT3d_front_01.jpg
24. Lasmar RB, Lasmar BP, Moawad NS. HYSTEROSCOPIC MYOMECTOMY. *Medicina (Mex)* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9692806/>
25. Overview of epithelial carcinoma of the ovary, fallopian tube, and peritoneum - UpToDate https://e1c9b1a9cc9b2679354d789c7627a4c889c411cc.vetisonline.com/contents/overview-of-epithelial-carcinoma-of-the-ovary-fallopian-tube-and-peritoneum?search=j%C4%B1nekoloj%C4%B1k%20debulk%C4%B1ng%20surgery&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
26. Shires T, Williams J, Brown F. Acute Change in Extracellular Fluids Associated with Major Surgical Procedures. *Ann Surg* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1465944/>
27. Becker BF, Chappell D, Jacob M. Endothelial glycocalyx and coronary vascular permeability: the fringe benefit. *Basic Res Cardiol.* 2010;105(6):687-701.
28. Moore FD, Shires G. Moderation. *Ann Surg* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1477384/>
29. Brandstrup B, Svendsen PE, Rasmussen M, Belhage B, Rodt SÅ, Hansen B, vd. Which goal for fluid therapy during colorectal surgery is followed by the best outcome: near-maximal stroke volume or zero fluid balance? *Br J Anaesth* [https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)32888-X/fulltext](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)32888-X/fulltext)
30. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. *Anesthesiology* <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/126/3/376/19733/Practice-Guidelines-for-Preoperative-Fasting-and>
31. Brady MC, Kinn S, Stuart P, Ness V. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004423/full>
32. Nygren J, Thorell A, Jacobsson H, Larsson S, Schnell PO, Hylén L, vd. Preoperative gastric emptying. Effects of anxiety and oral carbohydrate administration. *Ann Surg* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1235021/>
33. Lobo DN, Hendry PO, Rodrigues G, Marciani L, Totman JJ, Wright JW, vd. Gastric emptying of three liquid oral preoperative metabolic preconditioning regimens measured by magnetic resonance imaging in healthy adult volunteers: a randomised double-blind, crossover study. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2009;28(6):636-41.
34. Roche AM, Miller TE, Gan TJ. Goal-directed fluid management with trans-oesophageal Doppler. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521689609000275>
35. Miller TE, Roche AM, Gan TJ. Poor Adoption of Hemodynamic Optimization During Major Surgery: Are We Practicing Substandard Care? *Anesth Analg* <https://journals.lww.com/00000539-201106000-00007>
36. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge?: *Curr Opin Crit Care* <http://journals.lww.com/00075198-201106000-00015>

37. Perioperatif Hedefe Yönelik Tedavi (PGDT) Kılavuzu | TARD Akademi <https://akademi.tard.org.tr/?p=kilavuz-detay&bID=12&session=42737244u128211732s213686221>
38. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, Thomas S. Early enteral feeding versus “nil by mouth” after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *BMJ* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC57351/>
39. Han-Geurts IJM, Hop WCJ, Kok NFM, Lim A, Brouwer KJ, Jeekel J. Randomized clinical trial of the impact of early enteral feeding on postoperative ileus and recovery. *Br J Surg* <https://academic.oup.com/bjs/article/94/5/555/6142543>
40. Pearse RM, Harrison DA, MacDonald N, Gillies MA, Blunt M, Ackland G, vd. Effect of a Perioperative, Cardiac Output–Guided Hemodynamic Therapy Algorithm on Outcomes Following Major Gastrointestinal Surgery: A Randomized Clinical Trial and Systematic Review. *JAMA* <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2014.5305>
41. Romagnoli S, Romano SM, Bevilacqua S, Lazzeri C, Ciappi F, Dini D, vd. Hemodynamic goal-directed therapy. A review. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3484536/>
42. 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*: <http://journals.lww.com/00003246-200909000-00023>
43. Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, vd. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4424585/>
44. Han JC, Pham T, Taberner AJ, Loisel DS, Tran K. Solving a century-old conundrum underlying cardiac force-length relations. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpheart.00763.2018>
45. Kuhtz-Buschbeck JP. Rediscovery of Otto Frank’s contribution to science. *J Mol Cell Cardiol*. 2018;
46. Chaui-Berlinck JG, Monteiro LHA. Frank–Starling mechanism and short-term adjustment of cardiac flow. *J Exp Biol* <https://doi.org/10.1242/jeb.167106>
47. Ochsner G, Wilhelm MJ, Amacher R, Petrou A, Cesarovic N, Staufert S, vd. In Vivo Evaluation of Physiologic Control Algorithms for Left Ventricular Assist Devices Based on Left Ventricular Volume or Pressure. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 2017;63(5):568-77.
48. Sequeira V, van der Velden J. The Frank–Starling Law: a jigsaw of titin proportions. *Biophys Rev* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5498333/>
49. Chen-Izu Y, Izu LT. Mechano-chemo-transduction in cardiac myocytes. *J Physiol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5471413/>
50. Delicce AV, Makaryus AN. Physiology, Frank Starling Law. İçinde: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470295/>
51. Michard F. Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. *Anesthesiology* <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/103/2/419/9237/Changes-in-Arterial-Pressure-during-Mechanical>
52. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness?*: A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *Chest* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369208601634>
53. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds MR, Bennett DE. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med* <http://link.springer.com/10.1007/s00134-002-1206-9>
54. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O’Connor CM, Sopko G, vd. Impact of the Pulmonary Artery Catheter in Critically Ill Patients: Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA* <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.294.13.1664>
55. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Wagner D, vd. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *SUPPORT Investigators. JAMA*. 18 september1996;276(11):889-97.

56. Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE. A Community-Wide Assessment of the Use of Pulmonary Artery Catheters in Patients with Acute Myocardial Infarction. *CHEST* [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)31242-9/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)31242-9/abstract)
57. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, vd. Use of Pulmonary Artery Catheters in Patients with Acute Myocardial Infarction: Analysis of Experience in 5,841 Patients in the SPRINT Registry. *CHEST* [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)40927-X/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)40927-X/abstract)
58. Blumberg MS, Binns GS. Swan-Ganz Catheter Use and Mortality of Myocardial Infarction Patients. *Health Care Financ Rev*: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4193435/>
59. De Waal EE, Wappler F, Buhre WF. Cardiac output monitoring. *Curr Opin Anaesthesiol* <https://journals.lww.com/00001503-200902000-00014>
60. Button D, Weibel L, Reuthebuch O, Genoni M, Zollinger A, Hofer CK. Clinical evaluation of the FloTrac/VigileoTM system and two established continuous cardiac output monitoring devices in patients undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* [https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)34718-9/fulltext](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)34718-9/fulltext)
61. Spöhr F, Hettrich P, Bauer H, Haas U, Martin E, Böttiger BW. Comparison of two methods for enhanced continuous circulatory monitoring in patients with septic shock. *Intensive Care Med* <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0703-2>
62. Chakravarthy M, Patil TA, Jayaprakash K, Kalligudd P, Prabhakumar D, Jawali V. Comparison of simultaneous estimation of cardiac output by four techniques in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery--a prospective observational study. *Ann Card Anaesth*. July 2007;10(2):121-6.
63. Fakler U, Pauli Ch, Balling G, Lorenz HP, Eicken A, Hennig M, vd. Cardiac index monitoring by pulse contour analysis and thermodilution after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002252230601600X>
64. Costa MG, Della Rocca G, Chiarandini P, Mattelig S, Pompei L, Barriga MS, vd. Continuous and intermittent cardiac output measurement in hyperdynamic conditions: pulmonary artery catheter vs. lithium dilution technique. *Intensive Care Med* <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0878-6>
65. Clement RP, Vos JJ, Scheeren TWL. Minimally invasive cardiac output technologies in the ICU: putting it all together. *Curr Opin Crit Care* <http://journals.lww.com/00075198-201708000-00010>
66. Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med*. November 1999;27(11):2407-12.
67. Gödje O, Höke K, Goetz AE, Felbinger TW, Reuter DA, Reichart B, vd. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability: *Crit Care Med*: <http://journals.lww.com/00003246-200201000-00008>
68. Sakka SG, Reinhard K, Wegscheider K, Meier-Hellmann A. Is the placement of a pulmonary artery catheter still justified solely for the measurement of cardiac output? *J Cardiothorac Vasc Anesth*: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053077000900028>
69. Keren H, Burkoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioreactance. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* <https://www.physiology.org/doi/10.1152/ajpheart.00195.2007>
70. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/jappl.1999.87.5.1644>
71. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, vd. Relation between Respiratory Changes in Arterial Pulse Pressure and Fluid Responsiveness in Septic Patients with Acute Circulatory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.162.1.9903035>
72. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5114218/>
73. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-014-0650-6>

74. Maguire S, Rinehart J, Vakharia S, Cannesson M. Respiratory Variation in Pulse Pressure and Plethysmographic Waveforms: Intraoperative Applicability in a North American Academic Center. *Anesth Analg* <https://journals.lww.com/00000539-201101000-00016>
75. Rick JJ, Burke SS. Respirator Paradox: *South Med J* <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00007611-197811000-00018>
76. Chemla D, Hébert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, vd. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpheart.1998.274.2.H500>
77. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation*. August 1983;68(2):266-74.
78. Chemla D, Hébert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, vd. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* <https://www.physiology.org/doi/10.1152/ajpheart.1998.274.2.H500>
79. Beaussier M, Coriat P, Perel A, Lebrete F, Kalfon P, Chemla D, vd. Determinants of systolic pressure variation in patients ventilated after vascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053077005801399>
80. Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B. A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-198310000-00005>
81. Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Hemodynamic effects of positive-pressure inflation. *J Appl Physiol*: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1980.49.1.124>
82. Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of Aortic Pressure Variation During Positive-Pressure Ventilation in Man. *Chest* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001236921538171X>
83. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* <http://link.springer.com/10.1007/s00134-004-2233-5>
84. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, vd. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* <http://link.springer.com/10.1007/s00134-004-2259-8>
85. Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0883944192900323>
86. Santamore WP, Amooore JN. Buffering of respiratory variations in venous return by right ventricle: a theoretical analysis. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* <https://www.physiology.org/doi/10.1152/ajpheart.1994.267.6.H2163>
87. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* <https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1964.19.4.713>
88. Braunwald E, Ross J, Sonnenblick EH. Mechanisms of Contraction of the Normal and Failing Heart. *N Engl J Med* <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM196710262771706>
89. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, vd. Stroke Volume Variation as a Predictor of Fluid Responsiveness in Patients Undergoing Brain Surgery. *Anesth Analg* <https://journals.lww.com/00000539-200104000-00034>
90. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, vd. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-200305000-00016>
91. Marx G, Cope T, McCrossan L, Swaraj S, Cowan C, Mostafa SM, vd. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Eur J Anaesthesiol*. feb 2004;21(2):132-8.
92. Auler JO, Galas F, Hajjar L, Santos L, Carvalho T, Michard F. Online monitoring of pulse pressure variation to guide fluid therapy after cardiac surgery. *Anesth Analg*. april 2008;106(4):1201-6, table of contents.
93. Jozwiak M, Monnet X, Teboul JL. Pressure Waveform Analysis. *Anesth Analg* <https://journals.lww.com/00000539-201806000-00024>

94. Magder S, Guérard B. Heart–lung interactions and pulmonary buffering: Lessons from a computational modeling study. *Respir Physiol Neurobiol* <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1569904812001073>
95. Teboul JL, Monnet X, Chemla D, Michard F. Arterial Pulse Pressure Variation with Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201801-0088CI>
96. Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V, Revel P, Sztark F. Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0007091217340953>
97. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V, Viale JP. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Crit Care* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3222069/>
98. Renner J, Gruenewald M, Quaden R, Hanss R, Meybohm P, Steinfath M, vd. Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model*: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-200902000-00037>
99. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL. The Changes in Pulse Pressure Variation or Stroke Volume Variation After a “Tidal Volume Challenge” Reliably Predict Fluid Responsiveness During Low Tidal Volume Ventilation*: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-201703000-00005>
100. Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, Dres M, Gharbi R, Richard C, vd. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance*: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-201201000-00023>
101. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* <http://link.springer.com/10.1007/s00134-015-4134-1>
102. Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What’s new? *Ann Intensive Care* <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01022-8>
103. Vincent JL, Cecconi M, De Backer D. The fluid challenge. *Crit Care* <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-020-03443-y>
104. Messina A, Dell’Anna A, Baggiani M, Torrini F, Maresca GM, Bennett V, vd. Functional hemodynamic tests: a systematic review and a metanalysis on the reliability of the end-expiratory occlusion test and of the mini-fluid challenge in predicting fluid responsiveness. *Crit Care* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6664788/>
105. Gavelli F, Teboul JL, Monnet X. The end-expiratory occlusion test: please, let me hold your breath! *Crit Care* [<https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-019-2554-y>]
106. Gavelli F, Shi R, Teboul JL, Azzolina D, Monnet X. The end-expiratory occlusion test for detecting preload responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care* <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-020-00682-8>
107. Silva S, Jozwiak M, Teboul JL, Persichini R, Richard C, Monnet X. End-Expiratory Occlusion Test Predicts Preload Responsiveness Independently of Positive End-Expiratory Pressure During Acute Respiratory Distress Syndrome: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-201307000-00013>
108. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, Barrois J, Le Corre M, Gosset C, vd. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* <http://link.springer.com/10.1007/s00134-012-2693-y>
109. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. Cardiac output and end-tidal carbon dioxide: *Crit Care Med* <http://journals.lww.com/00003246-198511000-00011>
110. Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, Deshmukh HG, Rackow EC. Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.77.1.234>
111. Schoonjans A, Forget P, Labriola L, Deney V, Jadoul M, Pingaut I, vd. Pleth variability index combined with passive leg raising-induced pulse pressure variation to detect hypovolemia in spontaneously breathing patients. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2010;61(3):147-50.
112. Dorlas JC, Nijboer JA. PHOTO-ELECTRIC PLETHYSMOGRAPHY AS A MONITORING DEVICE IN ANAESTHESIA. *Br J Anaesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0007091217414073>

113. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, vd. 2001 SCCM / ESICM / ACCP / ATS / SIS International Sepsis Definitions Conference: Crit Care Med <http://journals.lww.com/00003246-200304000-00038>
114. Onder M, Babacan A, Bozkirli F, Somunkiran B, Gunaydin S, Karadenizli Y. The effect of propofol on systemic vascular resistance during cardiopulmonary bypass: a comparative study with thiopentone. *Rinsho Kyobu Geka*. Ağust 1994;14(4):317-20.
115. Mizuno J, Morita Y, Kakinuma A, Sawamura S. General anaesthesia induction using general anaesthetic agents and opioid analgesics increases Perfusion Index (PI) and decreases Pleth Variability Index (PVI): Observational clinical study. *Sri Lankan J Anaesthesiol* <https://slja.sljol.info/article/10.4038/slja.v20i1.3664/>
116. Koca E. Evaluation of plethysmographic variability index and hemoglobin monitoring in patients who underwent laparoscopic cholecystectomy.
117. Høiseth LØ, Hoff IE, Myre K, Landsverk SA, Kirkebøen KA. Dynamic variables of fluid responsiveness during pneumoperitoneum and laparoscopic surgery: Dynamic variables in laparoscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-6576.2011.02641.x>
118. Liu F, Zhu S, Ji Q, Li W, Liu J. The impact of intra-abdominal pressure on the stroke volume variation and plethysmographic variability index in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Biosci Trends* https://www.jstage.jst.go.jp/article/bst/9/2/9_2015.01029/_article
119. Light RB. Intrapulmonary oxygen consumption in experimental pneumococcal pneumonia. *J Appl Physiol* <https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1988.64.6.2490>
120. Schweiss JF. Mixed Venous Hemoglobin Saturation: Theory and Application: *Int Anesthesiol Clin* <http://journals.lww.com/00004311-198702530-00008>
121. Fahey PJ, Harris K, Vanderwarf C. Clinical Experience with Continuous Monitoring of Mixed Venous Oxygen Saturation in Respiratory Failure. *Chest* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369215403927>
122. Partridge J, Harari D, Gossage J, Dhese J. Anaemia in the older surgical patient: a review of prevalence, causes, implications and management. *J R Soc Med* <https://doi.org/10.1177/0141076813479580>
123. Foss NB, Kehlet H. Hidden blood loss after surgery for hip fracture. *J Bone Joint Surg Br* <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/0301-620X.88B8.17534>
124. Smith GH, Tsang J, Molyneux SG, White TO. The hidden blood loss after hip fracture. *Injury* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020138310001592>
125. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, Spahn DR, Rosendaal FR, Habbal A, vd. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. *The Lancet* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673611613810>
126. Baron R, Binder A, Biniek R, Braune S, Buerkle H, Dall P, vd. Evidence and consensus based guideline for the management of delirium, analgesia, and sedation in intensive care medicine. Revision 2015 (DAS-Guideline 2015) – short version. *GMS Ger Med Sci*: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4645746/>
127. Gruson KI, Aharonoff GB, Egol KA, Zuckerman JD, Koval KJ. The Relationship Between Admission Hemoglobin Level and Outcome After Hip Fracture: *J Orthop Trauma* <http://journals.lww.com/00005131-200201000-00009>
128. Object object. Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. https://core.ac.uk/reader/77039235?utm_source=linkout
129. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, vd. Reappraisal of the Use of Inferior Vena Cava for Estimating Right Atrial Pressure. *J Am Soc Echocardiogr* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0894731707000132>
130. Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Chang PJ, Barloon TJ. CT diagnosis of small-bowel obstruction: efficacy in 60 patients. *Am J Roentgenol* <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/ajr.158.4.1546591>
131. Frager DH, Baer JW. Role of CT in evaluating patients with small-bowel obstruction. *Semin Ultrasound CT MRI* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0887217195900055>
132. Mozes G, Gloviczki P. Venous Embryology and Anatomy. İçinde: *The Vein Book* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780123695154500053>

133. Seif D, Mailhot T, Perera P, Mandavia D. Caval Sonography in Shock: A Noninvasive Method for Evaluating Intravascular Volume in Critically Ill Patients. *J Ultrasound Med* <http://doi.wiley.com/10.7863/jum.2012.31.12.1885>
134. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levrard M, vd. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? *Crit Care* <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-015-1100-9>
135. Akilli B, Bayir A, Kara F, Ak A, Cander B. Inferior vena cava diameter as a marker of early hemorrhagic shock: a comparative study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010;16(2).
136. Sefidbakht S, Assadsangabi R, Abbasi HR, Nabavizadeh A. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a predictor of shock in trauma patients. *Emerg Radiol* <https://link.springer.com/10.1007/s10140-007-0602-4>
137. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002914990907119>
138. Yildirimturk O, Tayyareci Y, Erdim R, Ozen E, Yurdakul S, Aytakin V, vd. Assessment of right atrial pressure using echocardiography and correlation with catheterization. *J Clin Ultrasound* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jcu.20837>
139. Zhang J, Critchley LAH. Inferior Vena Cava Ultrasonography before General Anesthesia Can Predict Hypotension after Induction. *Anesthesiology* <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/124/3/580/14267/Inferior-Vena-Cava-Ultrasonography-before-General>
140. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675711005237>
141. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, vd. Survey of Anesthesia-related Mortality in France. *Anesthesiology* <https://doi.org/10.1097/00000542-200612000-00008>
142. Pizov R, Eden A, Bystritski D, Kalina E, Tamir A, Gelman S. Hypotension during gradual blood loss: waveform variables response and absence of tachycardia. *Br J Anaesth* [https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)31597-0/fulltext](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)31597-0/fulltext)
143. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, vd. Predictors of Hypotension After Induction of General Anesthesia: *Anesth Analg* <http://journals.lww.com/00000539-200509000-00002>
144. Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Geeraerts T. Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integr Blood Press Control* [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4178624/>]
145. Chen B, Pang QY, An R, Liu HL. A systematic review of risk factors for postinduction hypotension in surgical patients undergoing general anesthesia. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* october 2021;25(22):7044-50.
146. Czajka S, Putowski Z, Krzych ŁJ. Post-induction hypotension and intraoperative hypotension as potential separate risk factors for the adverse outcome: a cohort study. *J Anesth* <https://europepmc.org/articles/PMC10229472>
147. Hausel J, Nygren J, Lagerkranser M, Hellström PM, Hammarqvist F, Almström C, vd. A Carbohydrate-Rich Drink Reduces Preoperative Discomfort in Elective Surgery Patients. *Anesth Analg* <https://journals.lww.com/00000539-200111000-00063>
148. Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration – does it improve outcome? *Acta Anaesthesiol Scand* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1399-6576.2002.460906.x>
149. Südfeld S, Brechnitz S, Wagner JY, Reese PC, Pinnschmidt HO, Reuter DA, vd. Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia. *Br J Anaesth* [https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)33739-X/fulltext](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)33739-X/fulltext)
150. Hojo T, Kimura Y, Shibuya M, Fujisawa T. Predictors of hypotension during anesthesia induction in patients with hypertension on medication: a retrospective observational study. *BMC Anesthesiol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9650866/>
151. Tarao K, Daimon M, Son K, Nakanishi K, Nakao T, Suwazono Y, vd. Risk factors including preoperative echocardiographic parameters for post-induction hypotension in general anesthesia. *J Cardiol* [https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087\(21\)00072-1/fulltext](https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087(21)00072-1/fulltext)

152. Goldman L, Caldera DL. Risks of General Anesthesia and Elective Operation in the Hypertensive Patient. *Anesthesiology*: <https://doi.org/10.1097/00000542-197904000-00002>
153. Miller RD, Pardo M. Basics of Anesthesia E-Book. Elsevier Health Sciences; 2011. 831 s.
154. Lyon M, Blaivas M, Brannam L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675704002748>
155. Mohammed S, Syal R, Bhatia P, Chhabra S, Chouhan RS, Kamal M. Prediction of post-induction hypotension in young adults using ultrasound-derived inferior vena cava parameters: An observational study. *Indian J Anaesth* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8607854/>
156. Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, vd. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: Ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med* <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675712005384>
157. Brennan JM, Ronan A, Goonewardena S, Blair JEA, Hammes M, Shah D, vd. Handcarried Ultrasound Measurement of the Inferior Vena Cava for Assessment of Intravascular Volume Status in the Outpatient Hemodialysis Clinic. *Clin J Am Soc Nephrol* <https://journals.lww.com/01277230-200607000-00019>
158. Gui J, Guo J, Nong F, Jiang D, Xu A, Yang F, vd. Impact of individual characteristics on sonographic IVC diameter and the IVC diameter/aorta diameter index. *Am J Emerg Med* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675715005331>
159. Rein AJ, Lewis N, Forst L, Gotsman MS, Lewis BS. Echocardiography of the inferior vena cava in healthy subjects and in patients with cardiac disease. *Isr J Med Sci*. May 1982;18(5):581-5.
160. Sridhar H, Mangalore P, Chandrasekaran VP, Manikam R. Caval Aorta Index and Central Venous Pressure Correlation in Assessing Fluid Status! "Ultrasound Bridging the Gap". *ISRN Emerg Med* <https://www.hindawi.com/journals/isrn/2012/828626/>
161. Masugata H, Senda S, Okuyama H, Murao K, Inukai M, Hosomi N, vd. Age-Related Decrease in Inferior Vena Cava Diameter Measured with Echocardiography. *Tohoku J Exp Med* http://www.jstage.jst.go.jp/article/tjem/222/2/222_2_141/_article
162. Pereira RM, Silva AJLC da, Faller J, Gomes BC, Silva JM. Comparative Analysis of the Collapsibility Index and Distensibility Index of the Inferior Vena Cava Through Echocardiography with Pulse Pressure Variation That Predicts Fluid Responsiveness in Surgical Patients: An Observational Controlled Trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053077020301294>
163. Tomak L, Bek Y. İşlem Karakteristik Eğrisi Analizi ve Eğri Altında Kalan Alanların Karşılaştırılması. *J Exp Clin Med* <http://dergi.omu.edu.tr/index.php/JECM/article/view/1569>
164. Kalezić N, Stojanovic M, Ladjecic N, Markovic D, Paunovic I, Palibrk I, vd. Risk factors for intraoperative hypotension during thyroid surgery. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3659157/>
165. Jor O, Maca J, Koutna J, Gemrotova M, Vymazal T, Litschmannova M, vd. Hypotension after induction of general anesthesia: occurrence, risk factors, and therapy. A prospective multicentre observational study. *J Anesth* <https://doi.org/10.1007/s00540-018-2532-6>
166. Agarwal J, Panjari P, Khanuja S, Annapureddy SKR, Saloda A, Butt KM. Correlation of preoperative inferior vena cava diameter and inferior vena cava collapsibility index with preoperative fasting status, patient demography and general anaesthesia associated hypotension: A prospective, observational study. *Indian J Anaesth*. october 2022;66(Suppl 6):S320-7.
167. Bundgaard-Nielsen M, Jørgensen CC, Secher NH, Kehlet H. Functional intravascular volume deficit in patients before surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-6576.2009.02175.x>
168. Pawale D, Murki S, Kulkarni D, Vardhelli V, Sharma D, Oleti T, vd. Plethysmography variability index (PVI) changes in preterm neonates with shock—an observational study. *Eur J Pediatr* <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03749-7>
169. De Felice C, Latini G, Vacca P, Kopotic RJ. The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates. *Eur J Pediatr* <https://doi.org/10.1007/s00431-002-1042-5>
170. Lima EQ, Zanetta DMT, Castro I, Massarollo PCB, Mies S, Machado MM, vd. Risk Factors for Development of Acute Renal Failure After Liver Transplantation. *Ren Fail* <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1081/JDI-120022546>

171. Lima A, Van Genderen M, Klijn E, Bartels S, Van Bommel J, Bakker J. Perfusion index as a predictor for central hypovolemia in humans. *Crit Care* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3061699/>
172. Toyama S, Kakumoto M, Morioka M, Matsuoka K, Omatsu H, Tagaito Y, vd. Perfusion index derived from a pulse oximeter can predict the incidence of hypotension during spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *Br J Anaesth* [https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)32449-2/fulltext](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)32449-2/fulltext)
173. Sun S, Huang SQ. Role of pleth variability index for predicting hypotension after spinal anesthesia for cesarean section. *Int J Obstet Anesth* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0959289X14000855>
174. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot JJ, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Crit Care* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2447559/>
175. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot JJ, Vallet B, vd. Assessing the Diagnostic Accuracy of Pulse Pressure Variations for the Prediction of Fluid Responsiveness. *Anesthesiology* <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/115/2/231/11084/Assessing-the-Diagnostic-Accuracy-of-Pulse>
176. Broch O, Bein B, Gruenewald M, Höcker J, Schöttler J, Meybohm P, vd. Accuracy of the pleth variability index to predict fluid responsiveness depends on the perfusion index. *Acta Anaesthesiol Scand.* july 2011;55(6):686-93.
177. Natalini G, Rosano A, Taranto M, Faggian B, Vittorielli E, Bernardini A. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. *Anesth Analg.* december 2006;103(6):1478-84.
178. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med.* june 2007;33(6):993-9.
179. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, vd. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth.* August 2008;101(2):200-6.
180. Cannesson M, Delannoy B, Morand A, Rosamel P, Attof Y, Bastien O, vd. Does the Pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms? *Anesth Analg.* april 2008;106(4):1189-94, table of contents.
181. Zwart A, van Assendelft OW, Bull BS, England JM, Lewis SM, Zijlstra WG. Recommendations for reference method for haemoglobinometry in human blood (ICSH standard 1995) and specifications for international haemoglobinocyanide standard (4th edition). *J Clin Pathol* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC500441/>
182. Adel A, Awada W, Abdelhamid B, Omar H, Abd El Dayem O, Hasanin A, vd. Accuracy and trending of non-invasive hemoglobin measurement during different volume and perfusion statuses. *J Clin Monit Comput* <https://doi.org/10.1007/s10877-018-0101-z>
183. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, vd. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. *Eur J Anaesthesiol EJA* https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/fulltext/2017/06000/Management_of_severe_perioperative_bleeding_.3.aspx
184. Isosu T, Obara S, Hosono A, Ohashi S, Nakano Y, Imaizumi T, vd. Validation of continuous and noninvasive hemoglobin monitoring by pulse CO-oximetry in Japanese surgical patients. *J Clin Monit Comput*: <https://doi.org/10.1007/s10877-012-9397-2>

EKLER

EK-1: Etik Kurul Onayı Belgesi

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU					
SAYI:		Tarih: 27.04.2022			
KONU: Etik Kurulu Kararı					
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Pelvik Cerrahi Uygulanan jinekolojik Olgularda Ultrasonografi Eşliğinde Ölçülen Vena Kava Çapı ve Kollapsibilite İndeksinin Sıvı Yönetimine Etkisi			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU					
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Klinik Araştırmalar Etik Kurulu			
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	TELEFON				
	FAKS				
	E-POSTA	etik@sbu.edu.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. İbrahim Öztürk- Dr. Mustafa Burgaç			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐			
	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐			
	İlaç dışı klinik araştırma	☒			
	Retrospektif	☐			
	ULUSAL	☐			
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Acıklama	
	SICORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2022/0263	Tarih: 27.04.2022			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmış katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumundan izin alınması gerekmektedir.				

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 27.04.2022

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pelvik Cerrahi Uygulanan jinekolojik Olgularda Ultrasonografi Eşliğinde Ölçülen Vena Kava Çapı ve Kollapsibilite İndeksinin Sıvı Yönetimine Etkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Sıdıka Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐	

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

EK-2: Orijinallik Beyan Formu

PELVİK CERRAHİ UYGULANAN JİNEKOLOJİK OLGULARDA
ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE ÖLÇÜLEN İNFERİOR VENA KAVA ÇAPI VE
KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİNİN SIVI YÖNETİMİNE ETKİSİ

13%

SIMILARITY INDEX

PRIMARY SOURCES

1	docplayer.biz.tr Internet	697 words — 4%
2	acikbilim.yok.gov.tr Internet	521 words — 3%
3	dergipark.org.tr Internet	188 words — 1%
4	healthdocbox.com Internet	50 words — < 1%
5	doczz.biz.tr Internet	46 words — < 1%
6	acikerisim.uludag.edu.tr Internet	39 words — < 1%
7	www.istanbulsaglik.gov.tr Internet	34 words — < 1%
8	openaccess.maltepe.edu.tr Internet	32 words — < 1%