



**T.C.**  
**CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL CERRAHİ YAPILAN HASTALARDA  
NONİNVAZİV PVI (PLETH VARIABLİTY İNDEKS)  
MONİTÖRİZASYONU İLE ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNDA  
OLUŞABİLECEK HİPOTANSİYONU ÖNGÖREBİLME VE  
BİREYSEL FAKTÖRLERLE İLİŞKİSİ**

Araş. Gör. Dr. Hüseyin ŞENEL

**UZMANLIK TEZİ**

**Sivas**

**2016**



**T.C.**  
**CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL CERRAHİ YAPILAN HASTALARDA**  
**NONİNVAZİV PVI (PLETH VARIABLİTY İNDEKS)**  
**MONİTÖRİZASYONU İLE ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNDA**  
**OLUŞABİLECEK HİPOTANSİYONU ÖNGÖREBİLME VE**  
**BİREYSEL FAKTÖRLERLE İLİŞKİSİ**

Araş. Gör. Dr. Hüseyin ŞENEL

**UZMANLIK TEZİ**

Doç.Dr. Cevdet DÜGER

**Danışman Öğretim Üyesi**

**Sivas**

**2016**



Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nu n 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen "Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne" göre hazırlanmıştır.

## ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye



Üye

Üye

Bu tez, .....tarih ve .....sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Tıp Fakültesi Dekanı

## TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimim boyunca yetişmemde emeği olan ve çalışmam sırasında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, başta Anabilimdalı başkanımız ve değerli hocamız Prof. Dr. M. Caner Mimaroglu' na ve diğer hocalarım Prof. Dr. Sinan Gürsoy, Prof. Dr. Kenan Kaygusuz, Prof. Dr. İclal Özdemir Kol ve Doç. Dr. Cemil İsbir'e özellikle tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanı hocam Doç. Dr. Cevdet Düger'e, yine yardımlarını ve desteklerini sürekli gördüğüm araştırma görevlisi ve tekniker arkadaşlarıma, tüm tezimin istatistik çalışmalarında bana yardım eden Sayın Yrd. Doç. Dr. Ziyet Çınar'a çok teşekkür ederim. Tez yazım sürecinde emeğini ve desteğini esirgemeyen sevgili eşim Semra ŞENEL' e sonsuz teşekkürü bir borç bilirim. Doğumuyla hayatıma anlam katan biricik oğlum Ardiç ŞENEL 'e sonsuz teşekkür ederim. Ayrıca tüm arkadaşlarıma ve Türk bilimine katkılarından dolayı Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi yönetici ve çalışanlarına teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

Hüseyin ŞENEL

## ÖZET

# **Abdominal Cerrahi Yapılan Hastalarda Noninvaziv PVI (Pleth Variability İndeks) Monitörizasyonu ile Anestezi İndüksiyonunda Oluşabilecek Hipotansiyonu Öngörebilme ve Bireysel Faktörlerle İlişkisi**

**Dr. Hüseyin ŞENEL, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Sivas, 2015**

Genel anestezi indüksiyonu esnasında hastalarda meydana gelen hipotansiyon özellikle yaşlı ve sıvı açığı olan hastalarda ciddi boyutlara varabilmektedir. Hemodinamik parametrelerin yakın takibi için detaylı bir monitörizasyon şarttır. Hastanın sıvı durumunun monitorizasyonu için kullandığımız invaziv yöntemlerin önemli komplikasyonları söz konusudur. Son yıllarda invaziv işlem yapmaksızın yakın hemodinamik takip yapılabilmesi amacıyla yeni arayışlar, noninvaziv bir monitorizasyon yöntemi olan Pleth Variability İndeks (PVI)'e olan ilgiyi ve bu konudaki çalışmaları artırmıştır.

Bu çalışmada, abdominal cerrahi geçirecek hastalarda indüksiyon öncesi PVI değerlerini kayıt altına aldık. İndüksiyon yapıldıktan sonra ve intraoperatif hastaların Sistolik Arteriyel Basınç (SAB), Diyastolik arteriyel basınç (DAB), Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) ve Kalp Atım Hızı (KAH) 'ndaki değişiklikleri kaydettik.

Çalışmada, Yerel Etik Kurul onayı alındıktan sonra abdominal cerrahi nedeniyle genel anestezi uygulanacak ASA I-II grubu, 18-82 yaş arası, 123 hastanın PVI değerlerinin indüksiyon sonrası hemodinamik parametreleri üzerine etkileri prospektif olarak incelendi. Hastaların değişik zamanlarda ölçülen SAB, DAB ve OAB değerleri karşılaştırıldığında farklılıklar bulundu. Ölçümler ikişerli olarak karşılaştırıldığında bazal ölçümler ile indüksiyon sonrası 1. dk, 2. dk, 3.dk, 4. dk, 5. dk daki ölçümlerde farklılıklar bulundu. Hastaların indüksiyondan sonra 1., 2., 3. dakikadaki SAB, DAB ve OAB değerlerinde düşüş; 4. ve 5. dakikadaki ( entübasyon sonrası) SAB, DAB ve OAB değerlerinde artış saptandı. Bu değerler hastaların bazal PVI değerleriyle 2. dakikadaki OAB'deki düşüşün PVI ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Hastaların intraoperatif 30. dk, 60. dk, 90. dk ve 120. dk PVI değerleriyle SAB, DAB, OAB ve KAH değerleri arasında ilişki saptanamadı. Preop

mayi almayanların PVI değerleri daha yüksek bulunurken istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı.

Sonuç olarak, genel anestezi altındaki hastalarda noninvaziv PVI monitorizasyonu, hastanın hemodinamik stabilitesinin sağlanması ve mayi rejiminin takibinde, invaziv girişimler gerektiren standart monitorizasyondan daha pratik, komplikasyonsuz ve izlenmesi daha kolaydır. PVI monitorizasyonu daha ziyade sıvı tedavisinin takibinde kullanılmakta olup intraoperatif hemodinamik parametrelerin takibi üzerine etkinliği kullanışlı değildir. Bununla beraber anestezi indüksiyonu esnasında oluşabilecek hipotansiyonu ngrebilmede yardımcı olabilir. PVI monitorizasyonun sıvı yönetimi ve hemodinamik parametrelerin takibi üzerindeki etkinliğinin net olarak aydınlatılması için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Anestezi indüksiyon,Hipotansiyon, Monitorizasyon, Pleth Variability İndeks



**ABSTRACT**

Hypotension occurred in patients during induction of general anesthesia has to be particularly severe in the elderly and patients with needing fluid. In order to monitor hemodynamic parameters a careful and meticulous follow-up is essential. Major health complications of invasive methods used for standard monitoring are concerned. In recent years, in order to carry out close hemodynamic follow-up without applying any invasive procedure process led to the new pursuits and it increased interest in studies about Pleth Variability Index (PVI) which is a non-invasive method of monitoring.

In this study, we recorded PVI, SBP, DBP, MBP and HR values in the patients who undergo abdominal surgery before the induction. And we recorded them after induction.

In the study, after approval by the local Ethics Committee taken, the effectiveness of PVI measurements on hemodynamic parameters of a total number of 123 patients, ASA I-II, 18-82 years old, who did undergo abdominal surgery under general anesthesia were studied prospectively. In this study, patients' SBP, DBP and MBP values measured at different times were compared and there was significant difference between groups. Measurements were compared to basal measurements at first, second, third, fourth ve fifth minutes, there were significant differences between the measurements. SBP, DBP and OAB values had decreased at first, second, third minutes. They had increased at fourth ve fifth minutes (because of intubation). These values showed poor correlation compared with baseline PVI values of patients and just the decline of the MBP at the second minute was statistically significantly correlated with the PVI. There was no correlation between PVI and SBP, DBP, MBP, HR values at intraoperative 30<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup>, 90<sup>th</sup> and 120<sup>th</sup> minutes. PVI values of the patients receiving fluid preoperatively were higher than who didn't. But there was no statistically significantly correlation.

In conclusion, we acknowledge that using noninvasive PVI monitoring in following up the hemodynamic parameters and providing the hemodynamic stability

of the patients who are under general anesthesia is more practical, easier to use and causing no complications. PVI monitoring fluid therapy can be used in monitoring but it is useless in following intraoperative hemodynamic parameters. However, PVI monitoring can help to predict hypotension may occur during induction of anesthesia. Nevertheless, further investigation on PVI monitoring are needed to illuminate the effectiveness of PVI monitoring on others parameters except for fluid management.

**Key words:** General anesthesia, Induction, Hemodynamic stability, Monitoring, Standard monitoring, Pleth Variability Index



## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR .....</b>	<b>i</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>ii</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>iv</b>
<b>TABLolar DİZİNİ .....</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ .....</b>	<b>ix</b>
<b>GRAFİKLER DİZİNİ .....</b>	<b>ix</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR .....</b>	<b>ix</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
2.1. Genel Anestezi .....	2
2.1.1. Tanım ve tarihçe .....	2
2.1.2. Anestezinin Evreleri.....	3
2.1.3. Anestezinin Derinliği .....	4
2.1.3.1. Anestezi Derinliğinin Belirlenmesi .....	4
2.1.3.2. Yüzeysel Anestezi ve Farkında Olma(Awareness).....	5
2.2.1. İnhalasyon Anestezikleri.....	5
2.2.1.1. Azot Protoksit(N <sub>2</sub> O).....	6
2.2.1.2. Sevofluran (Sevoflurane, Sevorane) .....	7
2.2.1.3. Desfluran (Suprane) .....	7
2.2.2. İntravenöz Anestezikler .....	8
2.2.2.1. Barbitüratlar .....	8
2.2.2.2. Narkotik Anajezikler .....	9
2.3. Monitorizasyon .....	12
2.3.1. Kardiyovasküler Sistem .....	14
2.3.1.1. Elektrokardiyografi .....	14
2.3.1.2. Arteriyel kan basıncı .....	15
2.3.1.2.1. Noninvaziv kan basıncı monitörizasyonu.....	16
2.3.1.2.2. İnvaziv arteriyel basınç monitörizasyonu.....	18
2.3.1.3. Santral Venöz Basınç .....	24
2.3.1.4. Pulmoner Arteriyel ve Kapiller Basınçlar .....	28
2.3.1.5. Kardiyak Output Monitörizasyonu.....	30
2.3.2. Pulmoner Sistem .....	32

2.3.2.1. Fizik muayene yöntemleri .....	32
2.3.2.2. Arteriyel kan gazları .....	34
2.3.2.2.1. Kan gazı analizörleri.....	35
2.3.2.2.2. Oksimetreler .....	36
2.3.2.2.3. Fiberoptik sistemler .....	36
2.3.2.2.4. Oksijen transportu değişkenleri.....	37
2.3.2.3. Solutulan gazların monitörizasyonu.....	38
2.3.3. Renal Fonksiyon.....	40
2.3.3.1. İdrar outputu .....	40
2.3.3.2. Plazma ve idrar osmolalitesi, osmolar ve serbest sıvı klirensleri .	40
2.3.3.3. Kolloid osmotik basınç .....	41
2.3.4. Nöromusküler Fonksiyon.....	42
2.3.5. Temperatur Monitörizasyonu.....	42
2.3.6. Santral Sinir Sistemi .....	43
2.3.6.1. Elektroansefalogram.....	43
2.3.6.2. İntrakranial basınç .....	44
2.3.7. Kanın Monitörizasyonu .....	44
2.3.7.1. Hematokrit .....	44
2.3.7.2. Kan ve plazma volümü .....	45
2.3.7.3. Serum Elektrolitleri ve Biyokimyası .....	46
2.4. Pleth Variability İndeks (PVI) .....	47
2.4.1. PVI tanımı .....	47
2.4.2. Perfüzyon İndeks (PI) Tanımı.....	47
2.4.3. Ölçüm metodları .....	48
2.4.4. Dengeyi etkileyen hastalık durumu veya fizyoloji .....	48
2.4.5. Pletismograf dalga üzerine solunumun etkisi .....	49
2.4.6. Klinik Uygulamalar.....	50
2.4.7. PVI'nin potansiyel klinik kullanımı.....	51
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>53</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>55</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>67</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>72</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>74</b>

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo 2.1:</b> Monitörize Edilebilen Parametreler.....	14
<b>Tablo 2.2:</b> İnvaziv arteryel basınç monitörizasyonu için endikasyonlar.....	20
<b>Tablo 2.3:</b> Santral venöz kateterizasyonu için endikasyonlar .....	26
<b>Tablo 2.4:</b> Normal intrakardiyak basınçlar .....	29
<b>Tablo 2.5:</b> Hesaplanmış hemodinamik parametreler.....	32
<b>Tablo 2.6:</b> Pulmoner sistemin monitörizasyonu.....	32
<b>Tablo 2.7:</b> Oda havasını soluyan olgularda normal kan gazı değerleri.....	35
<b>Tablo 2.8:</b> Oksijen taşınması ile ilgili hesaplanan parametreler .....	38
<b>Tablo 2.9:</b> Anestezi uygulaması sırasında hipotermi nedenleri .....	43
<b>Tablo 2.10:</b> Hipotermimin fizyolojik sonuçları.....	43
<b>Tablo 2.11:</b> Artmış sistolik basınç variabilitesi ilişkili çeşitli durumlar .....	49
<b>Tablo 4.1:</b> PVI'nin yaş ve VKİ ile ilişkisi .....	55
<b>Tablo 4.2:</b> PVI'nin cinsiyet ile ilişkisi .....	55
<b>Tablo 4.3:</b> PVI'nin sigara ile ilişkisi .....	56
<b>Tablo 4.4:</b> PVI'nin mayi alımı ile ilişkisi .....	56
<b>Tablo 4.5:</b> Zamana göre ortalama SAB değerleri .....	57
<b>Tablo 4.6:</b> Zamana göre ortalama DAB değerleri.....	58
<b>Tablo 4.7:</b> Zamana göre ortalama OAB değerleri.....	59
<b>Tablo 4.8:</b> Zamana göre ortalama KAH değerleri.....	60
<b>Tablo 4.9:</b> İntraoperatif ortalama hemodinamik parametreler .....	61
<b>Tablo 4.10:</b> Bazal PVI ile indüksiyon sonrası SAB'lardaki değişikliklerle ilişkisi .....	62
<b>Tablo 4.11:</b> Bazal PVI ile indüksiyon sonrası DAB'lardaki değişikliklerle ilişkisi.....	62

<b>Tablo 4.13:</b> Bazal PVİ ile indüksiyon sonrası KAH'lardaki değişiklerle ilişkisi .....	62
<b>Tablo 4.14:</b> Zamana göre ortalama PVİ değerleri.....	63
<b>Tablo 4.15:</b> Bazal PVİ gruplarına göre hemodinamik parametreler .....	64
<b>Tablo 4.16:</b> Bazal PVİ gruplarına göre hemodinamik parametrelerdeki değişiklikler .....	65
<b>Tablo 4.17:</b> PVİ gruplarında PVİ'nin SAB'taki değişikliklerle ilişkisi .....	65
<b>Tablo 4.18:</b> PVİ gruplarında PVİ'nin OAB'taki değişikliklerle ilişkisi.....	66
<b>Tablo 4.19:</b> PVİ gruplarında PVİ'nin DAB'taki değişikliklerle ilişkisi.....	66
<b>Tablo 4.20:</b> PVİ gruplarında PVİ'nin KAH'taki değişikliklerle ilişkisi .....	66

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 2.1:</b> Non-İnvaziv Pleth Variability İndeks Monitörü .....	52
---	----

## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 4.1:</b> İndüksiyon sonrası SAB'daki değişiklikler .....	57
<b>Grafik 4.2:</b> İndüksiyon sonrası DAB'daki değişiklikler .....	58
<b>Grafik 4.3:</b> İndüksiyon sonrası OAB'deki değişiklikler .....	59
<b>Grafik 4.4:</b> İndüksiyon sonrası KAH'taki değişiklikler .....	60

**SİMGELER VE KISALTMALAR**

<b>AKB</b>	: Arteryel kan basıncı
<b>ARDS</b>	: Akut respiratuar distres sendromu
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>BUN</b>	: Kan üre nitrojeni
<b>C°</b>	: Santigrad derece
<b>CI</b>	: Kardiyak indeks
<b>Cl</b>	: Klor
<b>cmH<sub>2</sub>O</b>	: Santimetresu
<b>CO</b>	: Kardiyak output
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit
<b>CPB</b>	: Kardiyopulmoner bypass
<b>CVP</b>	: Santral venöz basınç
<b>dk</b>	: Dakika
<b>DAB</b>	: Diastolik arteryel basıncı
<b>dab1</b>	: 1. dakikadaki DAB' taki düşüş ( bazaldab-dak1dab)
<b>DO<sub>2</sub></b>	: Oksijen sunumu
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>EJV</b>	: External juguler ven
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EMG</b>	: Elektromyelografi
<b>EP</b>	: Uyarılmış potansiyeller
<b>ES</b>	: Eritrosit süspansiyonu
<b>FDA</b>	: Food and drug administration
<b>FiO<sub>2</sub></b>	: İnspire edilen oksijen

<b>G</b>	: Gauge
<b>Hct</b>	: Hematokrit
<b>Hgb</b>	: Hemoglobin :
<b>H<sub>2</sub>O</b>	: Su
<b>IJV</b>	: Internal juguler ven
<b>İm</b>	: İntramuskuler
<b>İv</b>	: İntravenöz
<b>K</b>	: Potasyum
<b>KAH</b>	: Koroner arter hastalığı
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>KH</b>	: Kalp atım hızı
<b>KKY</b>	: Konjestif kalp yetmezliği
<b>KOAH</b>	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>LAP</b>	: Sol atriyum basıncı
<b>lt/kg</b>	: litre/kilogram
<b>LVEDP</b>	: Sol ventrikül doluş basınçları
<b>MAC</b>	: Minimum alveolar konsantrasyon
<b>mg</b>	: Miligram
<b>mg/kg</b>	: Miligram/kilogram
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>msn</b>	: Milisaniye
<b>Na</b>	: Sodyum
<b>N<sub>2</sub>O</b>	: Azot protoksit
<b>O<sub>2</sub></b>	: Oksijen
<b>OAB</b>	: Ortalama arteryel basıncı



<b>oab1</b>	: 1. dakikadaki OAB' taki düşüş ( bazaldab-dak1dab)
<b>PA</b>	: Pulmoner arter
<b>PAC</b>	: Pulmoner arter kateteri
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel karbondioksit basıncı
<b>PAP</b>	: Pulmoner arter basıncı
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel oksijen basıncı
<b>PCWP</b>	: Pulmoner kapiller wedge basıncı
<b>PEEP</b>	: Pozitive end-ekspiratuar pressure
<b>PETCO<sub>2</sub></b>	: End-tidal karbondioksit
<b>PI</b>	: Perfüzyon indeks
<b>PLR</b>	: Pasif bacak kaldırma testi
<b>POCD</b>	: Postoperatif cognitive disfunction
<b>PPV</b>	: Nabız basınç değişimi
<b>PvCO<sub>2</sub></b>	: Venöz karbondioksit basıncı
<b>PVI</b>	: Pleth variability indeks
<b>PvO<sub>2</sub></b>	: Venöz oksijen basıncı
<b>PVR</b>	: Pulmoner vasküler rezistans
<b>RA</b>	: Romatoid artrit
<b>RAP</b>	: Sağ atriyum basıncı
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Oksijen saturasyonu
<b>SF</b>	: Serum fizyolojik
<b>SAB</b>	: Sistolik arteryel basıncı
<b>sab1</b>	: 1. dakikadaki SAB' taki düşüş ( bazaldab-dak1dab)
<b>sn</b>	: Saniye
<b>SPV</b>	: Sistolik basınç değişkenliği

<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik oksijen satürasyonu
<b>SPSS</b>	: Statistical packace for social scienses
<b>SSS</b>	: Santral sinir sistemi
<b>SV</b>	: Stroke volume
<b>SVRI</b>	: Sistemik vasküler rezistans indeksi
<b>SvO<sub>2</sub></b>	: Venöz oksijen satürasyonu
<b>SVR</b>	: Sistemik vasküler rezistans
<b>SVV</b>	: Atım hacim değişimi
<b>VO<sub>2</sub></b>	: Oksijen tüketimi
<b>%</b>	: Yüzde

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi, ameliyatlarda en sık uygulanan anestezi türlerindedir. Hastanın tüm kaslarının gevşediği, spontan solunumunun kaybolduğu ve entübe edilip mekaniğe bağlandığı genel anestezinin özellikle induksiyon aşamasında hastalarda hipotansiyon sıklıkla gözlenmektedir. Dehidrate olmaya daha çok yatkın olmalarından ötürü yaşlı hastalarda hipotansiyon daha sık ve daha ciddi boyutlara varabilmektedir. Bu yüzden hastaların sıvı açığını, hidrasyon durumunu belirlemek induksiyonda oluşabilecek hipotansiyonu tahmin etmemize yardımcı olur. Standart monitorizasyon yönteminde, hastanın hemodinamisini takip etmek için pulmoner arter kateterizasyonu, santral venöz kateterizasyon ve arteriyel kateterizasyon gibi invaziv işlemler yapılmaktadır. Bu invaziv işlemlerin de pnömotoraks, hemotoraks, arteriyel emboli gibi komplikasyonlarından kaçınmak son derece önemlidir. Son yıllarda invaziv monitorizasyon yöntemleri yerine noninvaziv monitörizasyon yöntemlerine olan yönelim artmıştır. Pleth Variability İndeks (PVI) non invaziv, kolay uygulanabilir ve kolay yorumlanabilir yeni monitorizasyon yöntemlerinden biridir. Pleth Variability İndeks (PVI) monitörizasyonu ile intraoperatif hipotansiyon ve sıvı ihtiyacının önceden tahmin edilebildiği gösterilmiştir [1-2].

Çalışmamıza prospektif olarak genel anestezi altında abdominal cerrahi yapılan 18-82 yaş arası ASA I-II grubu 123 hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların hemodinamik parametrelerinin yanısıra PVI monitorizasyonu yapıldı. Bu çalışmanın esas amacı induksiyon sonrasında oluşabilecek hipotansiyonu erken dönemde tespit ederek, gerekli müdahalenin yapılabilmesi ve intraoperatif risklerin ve komplikasyonların en aza indirilmesidir.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.GENEL ANESTEZİ

#### 2.1.1.Tanım ve tarihçe

Anestezi reversibl bilinç kaybı ve ağırlı uyaranlara cevapsızlığı ifade eder. Bu durumu meydana getiren belirli kimyasal ajanlara anestezikler denir. Anestezi hali, basit olarak dört reversibl fonksiyonla; bilinçsizlik, analjezi, cerrahi işleme imkan veren hareketsizlik ve derlenme dönemine kadar amnezi ile karakterizedir

İlk kullanılan inhalasyon anestezikleri eter, kloroform ve azot protoksit olmuştur. Dietileterin sentezi Valerius Cordus tarafından yapılmış (1540), fakat 1842'ye kadar insanda anestezi için kullanılmamıştır. 1842'de Crawford W. Long bir hastanın boynundan tümör çıkarılması için eter vermiş ve bunda başarılı olmuştur. 1844'te Horace Wells adlı bir diş hekimi Massachusetts General Hospital'de bir hastada azot protoksiti, cerrahi anestezi sağlamak üzere kullanmış; ancak bu gösteri başarısızlıkla sonuçlanmış, kendisi de alay konusu olmuştur. Bir diş hekimi olan William Morton eteri kendi üzerinde ve hayvanlarda denemiş, daha sonra da Massachusetts General Hospital'de gösteri yapmak için izin istemiştir. Hastayı başarı ile uyutan Morton dünyaya eterin bir anestezik olarak kullanılabileceğini göstermiştir. 16 Ekim 1846'da yapılan gösterinin yeri olan ameliyathane (Ether Dome), ilk başarılı genel anestezi uygulamasının yapıldığı yer olarak tarihe geçmiştir [3]. Mevcut ilaçlar içinde eter, azot protoksitten daha iyi bir seçenek oluşturmuştur. Sıvı eter şişeleri kolaylıkla taşınmış ve ilacın uçuculuğu etkin şekilde inhale edilmesine olanak sağlamıştır. Cerrahi anestezi sağlanması için gerekli olan konsantrasyonu o kadar düşüktür ki, uygulama sırasında oda havası solumakta olan hastalarda ciddi boyutta hipoksi yaşanmamıştır. Solunumu uyarıcı etkisinin bulunması ve yavaş indüksiyon sağlıyor olması, hekimlerin bir inhalasyon anesteziğinin uygulanması konusunda deneyim kazanmaya çalıştıkları dönemde, hasta yönünden geniş bir güvenlik sınırı sağlamıştır

Eter ve azot protoksitten sonra yaygın olarak kullanılan diğer ajan, kloroform olmuştur. 1853'te Kraliçe Victoria'nın doğumlarından birinde, kendisine kloroform

verilmesini kabul etmesinin de büyük katkısı olmuştur. Hepatotoksik ve şiddetli kardiyovasküler depresyon yapıcı etkisi nedeniyle günümüzde pek kullanılmamaktadır [3]. Siklopropan 1929'da bulunmuştur ve 30 yıl boyunca yaygın olarak kullanılmıştır. Fakat patlayıcı özelliğinden dolayı kullanımı sınırlanmıştır. Metoksifluran 1960'larda kullanıma girmiş, ancak bu ajan bilinen en potent ve en uçucu volatil anestezi ajan olmasına rağmen, nadir fakat ciddi postoperatif hepatotoksisite ve daha sık fakat doza bağımlı nefrotoksisite gösterdiği için terkedilmiştir. Yan etkileri, toksisitesi ve fizik özellikleri nedeniyle kullanımı sınırlı olan kloroform, dietiler ve siklopropan, potent florlu hidrokarbonların keşfiyle yerlerini bu bileşiklere bırakmışlardır. 1951'de keşfedilen halotan 1956 yılında, 1958'de keşfedilen metoksifluran 1960 yılında, 1963'te sentezi yapılan enfluran 1973 yılında, 1965'de keşfedilen izofluran 1981 yılında kullanıma girmiştir. 1992'de kullanımına izin verilen desfluran, izofluranın özelliklerine sahiptir. İndüksiyondaki ve uyanmadaki etkisi N<sub>2</sub>O kadar hızlıdır. Sevofluranın ise toksik metabolitleri sebebiyle ABD'de kullanımına 1995 yılına kadar izin verilmemiştir [4].

### 2.1.2. Anestezi Evreleri

1920'de Guedel, genel anestezi sırasında 4 safha tanımlamıştır. Bu safhalar eter anestezi için tanımlanmış olup, günümüzde pratik önemini büyük ölçüde yitirmiştir.

**1. Evre: Analjezi ve Amnezi Evresi;** Anesteziğin uygulanmasından bilinç kaybına kadar sürer. İstemli hareketler giderek azalır. Pupillerde hafif genişleme, nabızda hızlanma, analjezi, bilinç bulanıklığı, solunumda yavaşlama ve kan basıncında düşme olabilir.

**2. Evre: Deliryum ve Eksitasyon Evresi;** Bilinç kaybından, cerrahi anestezi safhasına kadar sürer. Özellikle nahoş uyarılarla, değişik derecelerde eksitasyon ve istemsiz aktivite olabilir. Hasta bağırabilir, kolunu bacağına savurabilir, çenesi kasılır, kas tonusu artar, solunum düzensizdir. Öğürme, kusma, idrar ve gaita inkontinansı olabilir. Pupiller dilate olup, tansiyon yükselir, taşikardi olur. Bu sürenin mümkün olduğunca kısa tutulması gerekir.

**3. Evre: Cerrahi anestezi Evresi;** İkinci safhadan solunumun durmasına kadar devam eder. Geçişin en iyi işareti, solunumun düzenli hale gelmesidir. Giderek protektif refleksler deprese olur ve bütün kaslarda paralizi gelişir. Bu evre, derinliğine göre kendi içinde basamaklara ayrılır. Bu ayırım, solunum hareketleri, dolaşım parametreleri, göz küresi hareketleri, bazı refleksler ve pupil çapına göre yapılır.

**4. Evre: Medüller Depresyon Evresi;** Solunumun durmasından dolaşım yetmezliğine kadar süren bir tür koma halidir ve bunu ölüm izler. Bütün refleks aktivite kaybolmuş, pupiller dilatedir. Aşırı dozaj sonucu ortaya çıkar [5].

### **2.1.3. Anestezinin Derinliği**

John Snow 1846-1858 tarihleri arasında kloroform veya eter verilen hastalarda anestezi derinliğinin belirlenmesine yardımcı olacak bazı belirtiler tanımlamıştır. Bunlar arasında solunumun ritmik hale gelmesi, konjunktival reflekslerin kaybı, interkostal kas aktivitesinin giderek kaybolması, göz küresinin giderek sabitleşmesi sayılabilir [5].

#### **2.1.3.1. Anestezi Derinliğinin Belirlenmesi**

Derin anestezi vital fonksiyonları deprese ederek, hatta bulber merkezlerin depresyonu ile koma ve ölüme neden olabilirken; yüzeysel anestezi, ağrılı ve zararlı uyarınları, bunlara verilen nöroendokrin ve refleks yanıtları yeteri kadar önleyemediği için zararlı olabilmektedir.

Günümüzde, daha çok kirpik, kornea ve konjunktiva refleksleri, pupilin büyüklüğü ve ışığa reaksiyonu, göz yaşarması, göz küresinin hareketleri, kan basıncı, nabız, cilt insizyonuna alınan kardiyovasküler ve solunumsal yanıt, solunumun düzeni, derinliği, hızı, terleme, özellikle çene kasları olmak üzere iskelet kası tonusu, hastanın air-way'i tolere edebilmesi, yutkunma, trakeal çekilme, diyafragmatik solunumun durumu, akciğerlerin esnekliği gibi klinik belirtiler ile anestezi derinliğine karar verilmektedir. Burada en önemli ölçüt cerrahi kesinin bu belirtilerde yaptığı değişikliktir [5].

Bununla birlikte ileride anestezi derinliğinin izlenmesinde yararlı olabilecek bazı ileri yöntemlerde vardır. Bunlar;

1. **Elektroensefalografi (EEG):** En objektif olan yöntemdir. Ancak EEG üzerinde, anestezi sırasında anesteziğin etkisi yanında, iskemi, hipoksi, hiperkapni, hipoglisemi, hipotansiyon ve ani ısı düşmelerinde etkisi olduğu dikkate alınmalıdır.
2. **Serebral fonksiyon monitörü:** Anesteziğin ayrı ayrı özelliklerinden çok, hastanın bilinç durumunu değerlendirmekte yararlı olabilir.
3. **Uyarılmış potansiyel (EP) teknikleri:** Spesifik anatomik yapıların fonksiyonu ve beyindeki ilişkilerini araştırmaya yarayan yöntemlerdir. Oditor, somatosensorial ve vizüel olmak üzere üç tipi klinikte; tümör lokalizasyonu, multipl skleroz lezyonları, anestezinin ve cerrahi girişimin etkileri ve yoğun bakım hastalarında beyin hasarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Bunlar içinde oditor uyarılmış yanıtlar anestezi derinliğinin saptanmasında en faydalı olanlardır [5].

#### 2.1.3.2. Yüzeysel Anestezi ve Farkında Olma (Awareness)

Farkında olma (awareness) hastanın ameliyat sırasında uyanık olduğunu veya kötü rüyalar gördüğünü anımsamasıdır. O sırada hasta hareketsiz olduğu için bu durumu belirtememektedir. Uyanık olma (wakefulness) ise hastanın uyanık olması ve bunu hareketleri ile belli etmesidir. Hasta bu durumu sonradan hatırlamayabilir.

Bu konuda EEG, serebral fonksiyon monitörleri, EMG ve uyarılmış yanıtlar, elektoretinogram, özefagus altucu kontraktilitesi ve cildin iletkenliğindeki değişikliklerden yararlanmak için araştırmalar sürmektedir. Turnike ile bir kolun sistemik dolaşımdan ayrılmasından sonra, hastaya kas gevşetici verilmesi esasına dayanan izole kol tekniği ile de araştırmalar yapılmaktadır. Bu araştırmalarda azot protoksit/ iv. ajanlar/ kas gevşetici kullanımı ile, izole kolda sözlü komutlar ve cerrahi uyarıya büyük oranda yanıt alındığı, ancak bunun daha sonra nadiren hatırlandığı saptanmıştır [5].

#### 2.2.1. İnhalasyon Anesteziği

İdeal bir inhalasyon anesteziğinde olması gereken özellikler;

- Kimyasal sağlık ve stabilite

- Vücutta metabolize olmama
- Organ spesifik olma
- Toksik etki taşımama
- Hızlı indüksiyon ve eliminasyon sağlayacak olan düşük kan: gaz partisyon katsayısı
- Yanıcı olmama (hava, oksijen veya azot protoksit içinde)
- Uzun vadede çalışanlar üzerinde olumsuz etkisi olmama
- Hoş kokulu ve non-irritan olma
- Vital fonksiyonlara minimal etki
- Analjezik etki
- SSS' de kısa sürede kalkan etki
- Uygun fiyat [5]

Günümüzde sık kullanılan inhalasyon anesteziğinden bazılarına değinirsek;

#### **2.2.1.1. Azot Protoksit(N<sub>2</sub>O)**

İlk kez 1800 yılında Humphrey Davy tarafından analjezik ve öforik özelliği tanımlanmıştır. Anesteziye kullanılan tek inorganik bileşiktir. Amonyum nitratın kontrollü bir şekilde ısıtılmasıyla elde edilir. Renksiz ve kokusuzdur. Solunum yollarını irrite etmez. Basınçlı silindirelerde sıvı halde bulunur. Kanda eririliği az olup, kan: gaz partisyon katsayısı düşüktür, bu sayede etkisi hızlı başlayıp hızlı sonlanır ve yine bu sebepten anesteziğin etkinliği zayıf bir maddedir.

İyi bir analjezik, ancak zayıf bir anesteziğdir. MAC değeri 104 olup hastaların çoğunda tek başına anestezi sağlayamaz. Klinikte önemli bir özelliğide azot protoksitin ikinci gaz ve konsantrasyon etkisidir. Birlikte verildiği inhalasyon anesteziğinin alveoler yoğunluğu, bu ajanın tek başına uygulamasına göre daha hızlı olarak yükselir ve indüksiyon hızlanır.

Uzun süreli kullanımı ile megaloblastik anemi ve polinöropatik etki gelişebilir. Azot protoksit selektif olarak B12 vitaminin inaktif forma okside



etmektedir. Metionin sentetaz inhibisyonu yolu ile DNA sentezini de etkileyebilmektedir [5].

### **2.2.1.2. Sevofluran (Sevoflurane, Sevorane)**

1970'te izole edilmiş, 1975'te ilk klinik uygulaması bildirilmiş bir metil propil eter'dir. MAC değeri oksijen içinde 2, % 60 azot protoksit içinde 0,66 olarak bulunmuştur. Mevcut inhalasyon anesteziklerinden daha etkili, kardiyovasküler ve solunum sistemine istenmeyen etkileri daha az bir ajandır. Hızlı etkili, hoş kokulu ve iritan olmayışı nedeniyle indüksiyonu iyi tolere edilir. Sinir-kas kavşağını deprese, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder. Myokard kontraktilitesini hafif deprese eder, sistemik vasküler direnç ve arteryel kan basıncında hafif düşmeye neden olur. Solunumu deprese eder, bronkospazmı çözebilir. Serebral kan akımı ve intrakranial basınçta hafif yükselmelere neden olabilir, serebral metabolik oksijen tüketimini azaltır. Böbrek kan akımını hafifçe düşürür. Soda-lime ile etkileşmesi sonucu ortaya çıkan yıkım ürünü compaound-A'nın nefrotoksisitesi tartışmalıdır. Karaciğer kan akımı ve fonksiyonları üzerine olumsuz etkisi yoktur [5].

### **2.2.1.3. Desfluran (Suprane)**

Bir metil eter olup, kimyasal olarak izoflurandan farkı, alfa-etil kökündeki klor atomu yerine flor atomu bulunmasıdır. Bu değişiklik molekülün kanda erirliğini azaltmaktadır. .MAC değeri oksijen içinde 6-7, % 60 azot protoksit içinde 4 olarak bulunmuştur. Tek başına kullanıldığında idame için % 6-8 yoğunlukta vermek gerekir. Yüksek ısıda bile soda lime ile etkileşmez. Ancak özellikle kuru baralyme ile etkileşmesi sonucu karbon monoksit açığa çıkar. Hemen hiç metabolize olmadan akciğerlerden atılır. İlk klinik uygulama 1990'da Jones ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Rahatsız edici keskin kokusu ve iritan olması nedeniyle uyanık hastada öksürük, tükürük sekresyonunda artma ve bronkospazma yol açabileceğinden maske ile indüksiyon için uygun değildir. Etkisi hızlı olup, uyanma da hızlı ve rahattır. Bu özelliği ile ayaktan yapılacak girişimlerde uygun bir anesteziktir. Ancak çocuklarda uyanma sırasında deliryum görülebilir.

Sol ventrikül fonksiyonunu ve periferik direnci, dolayısıyla OAB'ı doza bağımlı olarak azaltır. Solunum sayısını artırır, tidal volümü azaltır. Serebral

damarları genişletir, serebral kan akımını ve intrakranial basıncı artırır. Serebral metabolik oksijen tüketimini azaltır, böylece hipotansif etkisine karşın aerobik metabolizma sürdürülebilir.

Böbrekler, karaciğer ve gastrointestinal sistem üzerine bilinen bir toksik etkisi yoktur. Sinir-kas kavşağını deprese, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder [5].

### **2.2.2. İntravenöz Anestezikler**

İdeal bir intravenöz anestezikte olması gereken özellikler;

- Hızlı, düzgün ve güvenilir bir uyku ve uyanma sağlaması
- Vital fonksiyonlar üzerinde etkisinin minimal olması
- Analjezik etkisi olması
- Kümülatif etki göstermemesi
- İnaktif metabolitlere yıkılmaması
- Hipersensitivite, enjeksiyon yerinde reaksiyon, ağrı, bulantı, kusma gibi etkilerinin olmaması
- Stabil bir solüsyon halinde olması
- Tercihen sudaki solüsyonu bulunması.

Ancak henüz böyle ideal bir iv anestezik madde yoktur [5].

Biz burada kendi çalışmamızda kullandığımız barbitüratlar ve narkotik analjeziklerden bahsedeceğiz.

#### **2.2.2.1. Barbitüratlar**

En çok kullanılan iv anestezikler olup barbitürik asitin sodyum tuzlarıdır. 1, 2 ve 3. karbon pozisyonlarındaki eklerle çeşitli türevler elde edilir. Bunlardan tiyopental grubun temsilcisi ve anestezi indüksiyonunda en çok kullanılanıdır.

Tiyopental'in anestezik dozunun verilmesini izleyen 10-20 sn, yani bir kol-beyin dolaşım zamanı içinde bilinç kaybolur. Bu etki beyin sapındaki retiküler aktive edici sistemin depresyonu sonucu ortaya çıkar. Bilincin dönmesi, beyindeki ilaç düzeyinin, ilacın diğer dokulara redistribüsyonu sonucu düşmesi ile olur. İlaç bütün

dokularda belli düzeye vardıldıktan sonra, artık ilacın beyindeki düzeyi birden düşmez ve etki uzar. Bu nedenle, çok büyük miktarda tiyopental verildiğinde, ayılma saatler sürebilir.

Anestezinin süresi, derinliği ve ayılma süresi; proteine bağlanma, metabolizma hızı, kan pH'sındaki değişikliklerin neden olduğu iyonizasyon derecesi ve kan akımındaki değişikliklere bağlıdır. Karaciğerde oksidasyon, N-dealkilasyon, desülfirasyon ve barbitürik asit halkasının tahribi ile çoğu inaktif, suda eriyen ve idrarla atılan metabolitlere yıkılırlar.

Barbitüratların analjezik etkileri yoktur. Aksine, subanestezik dozda verildiklerinde veya büyük dozlardan sonraki ayılma döneminde, ağrıya duyarlılığı artırırılar. Akut olarak gelişen bir toleransa bağlanan bu fenomene 'antanaljezi' veya 'hiperaljezi' denmektedir. Kas gevşeticilerin etkisini sinerjik olarak artırır. Serebral damarları daraltır, serebral kan akımını ve intrakranial basıncı azaltır. Serebral metabolizma ve oksijen tüketimini azaltır. İntrakraniyal basınç azalması arteryel basıçtaki azalmadan daha belirgin olduğu için genellikle serebral perfüzyon artar. Antikonvülzan etki tiopental'de en belirgin olup 50-100 mg'lık dozlarda bile grand-mal epilepsi nöbetini kontrol edebilir. Medüller depresyonla, doza bağımlı olarak hem solunum sayısı hemde derinliği azalır. Karaciğer kan akımını azaltır. Aminolevülonik asit sentetaz'ın indüksiyonu ile porfirin yapımını artırarak porfirik krize yol açabilir. Böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı azalır. Plasentayı geçerek fetusta depresyona neden olabilir. Fenotiyazinler, benzodiyazepinler ve opioidler barbitürat etkisini hızlandırır, derinleştirir ve uzatır. Üremi, dolaşım yetmezliği, ağır anemide barbitüratlara duyarlılık artmıştır. Tiyopental indüksiyon için % 2,5-5 solüsyon olarak ve 4-7 mg/kg dozdan kullanılır [5],

#### **2.2.2.2. Narkotik Anajezikler**

Opioid ilçaları, anestezideki kullanım amaçlarına göre 3 grupta sınıflandırılabilir;

1. Analjezik (dolantin, butorfanol, nalbufin, buprenorfin)
2. Analjezik-anestezik (morfin)
3. Primer olarak anestezik (fentanil, sufentanil, alfentanil)

İnhalasyon ve diğer iv anesteziiklerle kombine olarak, morfin (1-2 mg), dolantin (10-25 mg) veya fentanyl (0,05-0,1 mg) iv olarak verilebilir ve sırası ile 90, 45 ve 30 dk süre ile analjezi sağlanır. Büyük dozları hipotansiyon ve taşikardi yaptığından, dolantin anestezi sağlamakta kullanılmaz. 15-20 dk içinde, yavaş olarak verilen 1-3 mg/kg morfin analjezi ve bilinç kaybı meydana getirir. Analjezik etkisi morfinin 100 misli olan fentanyl de büyük dozlarda (0,05-0,1 mg/kg), yavaş olarak verildiğinde, derin analjezi ve bilinç kaybı meydana getirir. Etkisi bir dolaşım zamanında ortaya çıkar ve 30 dk sürer. Solunum depresyonu morfine göre daha kısa sürer. Bu nedenle ve hemodinamik etkilerinin daha az olması nedeniyle anestezi amacı ile fentanyl daha çok kullanılmaktadır. Özellikle fentanyl ve alfentanyl, laringoskopi ve entübasyonun neden olduğu hipertansiyon, taşikardi ve aritmi şeklindeki hemodinamik yanıtın kontrolünde kullanılabilir [5].

Hler sıvı kompartmanından klirens hızı azaldığı için bu ajanların etki süreleri uzar. Antikolinesterazların etkisinin başlama süresi veya pik efektif düzeyi yaşla değişmez ancak kardiyovasküler hastalığı olan yaşlı hastalarda kardiyak aritmi insidansı artabilir [6].

Yaşla ilişkili olarak gelişen osteoporoz ve artritler, cerrahi sırasında pozisyona dikkat edilmezse hastada iatrojenik yaralanma riskini artırırlar. Lakrimasyon azaldığı için diğer hasta grubuna göre daha fazla göz korumasına dikkat edilmelidir.

Yaşlılarda koruyucu havayolu refleksleri azaldığı için gastrik içeriğin regürjitasyonu ve aspirasyonuna karşı rutin koruma sağlanmalıdır.

Perioperatif ve postoperatif dönemde vücut ısısı korunarak metabolik ve kardiyovasküler stresden kaçınmak için önlemler alınmalıdır. Cerrahi sırasında ısı kaybını azaltacak önlemler alınmalıdır. Yaşlı hastalarda kas kütlesi azalmış ve termoregülasyon bozulmuştur [7,8].

İlerleyen yaş ile birlikte vertebral kolon anatomisinde; intervertebral aralığın daralması, vertebral kolonun kısılması ve intervertebral foramenlerin kapanması gibi anatomik değişiklikler gelişebilir. Bu nedenle yaşlı hastalarda spinal ve epidural anestezide başarısızlık oranı %5-10'a kadar çıkabilir [9]. Anesteziik ajanın yaşlı

hastalarda epidural anestezide pik plazma düzeyi yükselir. Epidural alana anesteziik maddenin enjeksiyonundan sonra epidural aralıktaki hidrostatik basınç artar ve bu ilacın blok seviyesini arttıracak şekilde yukarı doğru yayılmasına yol açar. Sonuç olarak; serum konsantrasyonunun daha fazla pik yapmasına ve daha fazla intravasküler yayılımına neden olur. Genel olarak 40 yaşından sonra verilen doz ile bloke olan segment arasında lineer bir ilişki vardır [9,10].

Her ne kadar genel anesteziden sonra nörolojik fonksiyonlar hızla tamamen geri dönse de nörolojik testler postoperatif 40 dakika ve üzerinde anormal olarak değerlendirilir ve bu genellikle uzamış anestezinin etkisidir. Yaşlı hastalarda, hipoglisemi, hiperglisemi, hipoksi, hipotermi, hipokarbi gibi metabolik bozukluklara bağlı veya yaşla ilişkili subklinik nörolojik hastalık kaynaklı postoperatif deliryum, dezoryantasyon ve akut nörolojik sendrom sık görülür. Yaşlılarda ayrıca major sinir sistemi hasarlanması, serebral iskemi veya embolilerden de kaynaklanabilir. Bu gibi durumlar, rezidüel anesteziik ilaç etkisinden; olayın ciddiyeti, fokal bulgularla olması, anesteziyi ve cerrahiyi takiben birkaç saat içinde belirgin düzelme olmaması ile ayrılır. Hafıza kayıpları gibi verbal ve kognitif bozukluklar yaşlı hastaların %13-25'inde cerrahiyi takiben bir hafta kadar devam edebilir. Ancak yaşlı hastalarda bu nörolojik disfonksiyon, anesteziik ilaç veya teknik seçimi ile ilişkili değildir.

Postoperatif kognitif disfonksiyon(POCD), bazı yaşlı hastalarda cerrahi veya anesteziyi takiben gelişebilir. Etyoloji tam olarak bilinmemekle birlikte multifaktöriyeldir. İzolasyon ve inaktivite, anemi, alkolizm, psikolojik patoloji öyküsü veya emosyonel durum gibi pek çok neden risk faktörü olabilir [11]. Khwaja ve arkadaşları [12], geriatrik kalça cerrahisi geçiren hastalarda normal beyaz küre sayısı (strese yetersiz yanıt), preoperatif anormal sodyum değeri ve ASA fizik statusun > II olmasının postoperatif deliryum gelişme riskini arttırdığını saptamışlardır. Nitröz oksit ile beyin dokusunda metiyonin sentetaz enzim inaktivasyonu deneysel olarak saptanmıştır. Bu farmakolojik mekanizma POCD'nin etyolojilerinden biri olabilir. Çünkü bu enzim nükleik asit sentezi için gerekli olduğundan hafıza için esansiyeldir. Kalıcı sinir sistemi hasarı oldukça nadir olmakla birlikte pek çok yaşlı hastanın cerrahiden sonra preoperatif mental durumuna dönmesi için birkaç hafta veya birkaç aya ihtiyacı vardır [11,12].

Hastalarda eşlik eden hastalık dikkatli kontrol edilmeli, vazopressör, vazodilatör veya betablokör ilaç ile perioperatif hemodinamik stabilite sağlanmalı ve mümkün olan en kısa cerrahi prosedür uygulanmalıdır. Yüksek riskli olduğu belirlenen hastada invaziv monitorizasyon yapılmalı, hipoksemi ve hipotermi önlenmelidir.

Postoperatif ağrı kontrolü, en uygun ajanla ve dikkatli doz titrasyonu ile yapılmalıdır. 1990'lardan önce, kullandığımız inhalasyon anesteziklerinin gerek abartılı hemodinamik yanıtları, gerekse bulantı, kusma, titreme gibi etkileri ile derlenme uzun olması gibi olumsuz etkilerinden dolayı geriatric hastaların ortopedik girişimlerinde genel olarak hastanın uyanık olması tercih edilmekte, yaşlılarda özellikle de alt ekstremitte cerrahisi uygulanacak ise tek ekstremitenin selektif blokajının, stabil hemodinami ve daha düşük morbidite ve mortalite ile en uygun teknik olduğu düşünülmekte idi. Ancak daha sonraki dönemlerde kullanıma giren yeni inhalasyon anesteziklerinin önceki ajanlara kıyasla daha stabil hemodinami ve hızlı derlenme sağladıkları ve anestezi pratiğinde kullandığımız monitorizasyon imkanlarının artması ile genel anestezinin güvenle uygulanabilir hale gelmesini sağlamışlardır.

Sonuç olarak anestezi tekniğinin seçimi tek başına hastanın klinik durumuna ve cerrahi gereksinimine bakılarak yapılmamalı, anestezistin o tekniği uygulamadaki deneyim ve becerisi de hesaba katılmalıdır. Hangi teknik seçilirse seçilsin uygulama sırasında kesinlikle acele edilmemeli, çoklu ilaç kullanımından kaçınılmalı, uygulamanın her basamağında ortaya çıkan değişiklikler gözlenerek ve gerektiğinde hemen müdahale edilmelidir.

### **2.3. Monitorizasyon**

Anestezi ve cerrahi sırasında, fizyolojik fonksiyonların hemen hepsi farklı derecelerde hem cerrahi hemde anesteziye etkilenirler. Doğal olarak bu etkilenen parametrelerin izlenmesi gerekir. Günümüzde fizyolojik fonksiyonların pek çoğunu izlemek mümkündür. Ölçüm yaparken belirli bir değişkenin, belli bir zamandaki değerinden bahsedilir. İzleme=monitoring de, ise ölçümü yapılan değişkene ait değerler, grafik şeklinde veya sayısal olarak bir osiloskop, kayıt sistemi veya basit olarak anestezi fişinde sürekli görülmektedir. Bu işlevi yerine getiren alete monitor,

işleme ise monitorizasyon denilmektedir. Monitörizasyonun amacı; değişkenleri izlemek, sorunları tanımak, sorunların ciddiyet derecesini belirlemek ve tedaviye cevabın değerlendirmesini yapmaktır. Operasyon odasındaki en önemli monitör, anestezi verilen hastadan sürekli olarak objektif ve subjektif bilgi toplayan dikkatli bir anestezisttir. Subjektif monitörizasyon anestezistin duyularına (görsel, dokunma, duyuşal) ve deneyimlerine bağıdır. Anestezistin olumsuz gelişmelere olan duyarlılığı, anestezi altındaki hastanın durumu ile ilgili objektif veriler sağılayan monitörler tarafından arttırılır [13].

İdeal bir monitörün özellikleri şunlar olmalıdır:

1. Non-invaziv olmalı
2. Fizyolojik ve psikolojik değişiklik yapmamalı
3. Güvenilir olmalı ve kolay yorumlanabilmeli
4. Fazla teknik bilgi gerektirmemeli
5. Taşınabilir olmalı
6. Ucuz, bakımı kolay olmalı
7. Hastaya ek yük getirmemeli

Monitörizasyon yöntemleri için çok çeşitli sınıflandırmalar vardır. Ancak, hasta üzerinde uygulanan işlem gözönüne alındığında, monitörizasyon invaziv ve noninvaziv olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Buna göre elektrokardiyografi (EKG), pulse oksimetre, kapnografi ve solunum havasındaki gazların tayini gibi hasta üzerinde bir girişim gerektirmeyen işlemler noninvaziv; arteriyel ve santral venöz kateterler, idrar sondası ve nazofarengial ısı probu gibi vücut içindeki çeşitli lümen, boşluk veya oluşumlara özel kateterlerin yerleştirilmesini gerektiren işlemler invaziv olarak adlandırılmaktadır [13].

Temel intraoperatif monitörizasyon için standartlar Amerikan Anestezistler Birliği tarafından ortaya konmuştur. Bu standartlar, anestezi verilen tüm hastalarda pulse oksimetre, kapnografi, oksijen analizörü, diskonneksiyon alarmı ve EKG kullanımını zorunlu tutmaktadır. Kan basıncı ve KH en az her beş dakikada bir değerlendirilmelidir. Bununla birlikte, anestezist bu standartları olağandışı durumlara

uyarlamak için gerekli tıbbi kararları verebilecek tecrübeye sahip olmalıdır. Hastanın medikal durumu ve cerrahinin kompleksliğine bağlı olarak, intraoperatif monitörizasyon seçimi daha karmaşık hale gelebilir. Daha invaziv monitörlerin kullanımı, her hasta için potansiyel yararları ile risklerinin karşılaştırılmasını gerektirir.

Anestezi uygulaması sırasında anestezinin güvenliğini arttırmak ve hastanın fizyolojik parametreleri hakkında bilgi sahibi olmak için monitörizasyon uygulanması gereklidir (Tablo 2.1). İstenmeyen sorunların tespiti ve tedavi amacıyla uygulanan girişimlerin etkinliğinin denetlenmesi ancak monitörizasyon ile mümkün olmaktadır.

**Tablo 2.1:** Monitörize Edilebilen Parametreler

<p><b>KARDİYOVASKÜLER SİSTEM:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG</li> <li>- Arteriyel Kan Basıncı</li> <li>- CVP</li> <li>- PAP ve PCWP</li> <li>- CO ve Hemodinamik Değişkenler,</li> <li>- Oksijen Sunumu ve Tüketimi</li> </ul> <p><b>PULMONER SİSTEM:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tidal Volüm, Solunum Hızı,</li> <li>- Dakika Ventilasyon Hacmi</li> <li>- Arteriyel Kan Gazları-pH</li> </ul> <p><b>OKSİJEN TRANSPORTU DEĞİŞKENLERİ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- End-Tidal CO<sub>2</sub>,</li> <li>- Ekspiratuar Oksijen, Anestezik Gazlar</li> <li>- Transkutanöz Oksijen ve CO<sub>2</sub></li> </ul>	<p><b>RENAL FONKSİYON:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- İdrar Outputu</li> <li>- Plazma ve İdrar Osmolalitesi,</li> <li>- Osmolar ve Serbest Sıvı Klirensleri</li> <li>- Kanın Monitörizasyonu</li> <li>- Hematokrit ve Hgb</li> <li>- Kan ve Plazma Volumü</li> <li>- Serum Elektrolitleri ve Kan Kimyası</li> </ul> <p><b>NÖROMÜSKÜLER FONKSİYON</b></p> <p><b>TEMPERATÜR</b></p> <p><b>SANTRAL SİNİR SİSTEM:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Elektroensefalogram</li> <li>- İntrakraniyal Basınç</li> </ul>
---	---

### 2.3.1. Kardiyovasküler Sistem

#### 2.3.1.1. Elektrokardiyografi

EKG, vücut yüzeyindeki voltajı ölçer ve kardiyak kontraksiyona ilişkin elektromekanik olayları yansıtır. Bir EKG paterni bazı kardiyak problemlerin tanısı ve tedavisi konusunda önemli bilgiler verebilirken, sürekli bir EKG takibi de kalp kasındaki elektriksel değişikliklerin erken tanınmasına yardımcı olacaktır. Standart 3 derivasyonlu EKG, sağ kol (RA), sol kol (LA) ve sol bacadan (LL) kaydedilir.



Standart ekstremite derivasyonları DI (LA-RA), DII (LL-RA) ve DIII (LL-LA) olarak bilinir.

Akut injürisi olan olgularda, postoperatif dönemde, 12 derivasyonlu EKG takipleri uygun iken, progressif kardiyak hastalığı veya aritmileri olan olgularda bir derivasyonun sürekli izlenmesi doğru olacaktır. Akut miyokard infarktüsülü hastaların takibinde yaşam tehdit edici aritmi gelişme riski oldukça fazla olduğundan sürekli EKG izlenmesi zorunludur. Ayrıca hipovolemik ve hipoksik olgularda, disritmiler, T dalgası değişiklikleri ve bradikardi olasılığı var olduğundan EKG takibi yararlı olacaktır [13].

### 2.3.1.2. Arteriyel kan basıncı

Kan basıncı ölçümü, kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir. Arteriyel kan basıncının büyüklüğü, doğrudan kardiyak output (CO) ve sistemik vasküler rezistans (SVR)'a bağlıdır. Bu ilişki, Ohm yasası (voltaj = akım x rezistans) ile açıklanabilir. Burada kan basıncı, voltaj; CO, akım ve SVR, rezistans'tır. AKB'ndaki bir artış, CO, SVR veya her ikisinde birden oluşan bir artış gösterir. Her ne kadar ölçülmesi en kolay kardiyovasküler değişkenlerden birisi ise de kardiyovasküler sistemin durumu hakkında sadece dolaylı bilgi verebilir. Ortalama arter basıncı (OAB), organ perfüzyonunun (DAB'nın daha önemli olduğu kalp dışında) değerlendirilmesinde belki de daha önemli bir değişkendir. OAB, arteriyel traseden doğrudan ölçülebileceği gibi aşağıdaki formüller ile de hesaplanabilir:

$$OAB = (SAB [ 2 X DAB ] ) / 3 \text{ veya } OAB = DAB (SAB - DAB) / 3$$

Kan basıncı iki şekilde monitorize edilebilir;

1. Noninvaziv kan basıncı monitorizasyonu
2. İnvaziv kan basıncı monitorizasyonu

### 2.3.1.2.1. Noninvaziv kan basıncı monitörizasyonu

**1. Sfigmomanometri yöntemleri:** Kan basıncının sfigmomanometrik ölçümü için Riva-Rocci oklüziv kafi ilk kez 1896'da tanımlanmış ve 1903'te Harvey Cushing tarafından nöroşirurji operasyonlarında kullanılmıştır. Bir sfigmomanometre; bir dış kaf içinde yer alan elastik bir keseden oluşur. Ekstremiteye sarılmış bu kese suprasistolik bir basınca ulaşıncaya kadar hava ile şişirilir ve sonra yavaş yavaş söndürülür. Doğru bir AKB ölçümü için bazı koşullar yerine getirilmelidir:

- (1) Kaf genişliği, ekstremitenin çapından % 20 daha fazla olmalıdır.
- (2) Kесе, kalibre edilmiş bir aneroid veya civalı manometreye bağlanmış olmalıdır.
- (3) Kafın çok sıkı veya gevşek sarılması da ölçümün doğru yapılmasını engelleyebilir.

**2. Palpasyon yöntemi:** Kan basıncının en kolay ölçüm yöntemlerinden biri, bir nabızı lokalize etmek, kafi bu nabız kayboluncaya kadar şişirmek ve daha sonra nabız yeniden palpe edilinceye kadar kafi söndürmektir. Bu yöntemde pulsasyonun bir Doppler cihazı veya pulse oksimetre ile saptanması şeklinde modifikasyonlar yapılabilir. 1 yaşın altındaki çocuklarda kaf basıncının sistolik basıncın altına düşmesi ile ekstremitede flushing oluşması gözlenebilir. Ne yazık ki bu yöntemle sadece SAB ölçülebilir.

**3. Korotkoff sesleri:** Kan basıncının ölçümünde kullanılan en yaygın yöntem, Korotkoff seslerinin oskültasyonudur. Bir distal arter üzerine yerleştirilen stetoskop ile kaf söndürülürken arteriyel kanın boş damar yatağı içine birden akarken oluşturduğu seslerin duyulduğu basınç değeri, sistolik basınçtan biraz düşüktür. Seslerin kalitesinde bir azalmanın oluştuğu ve kaybolmaya başladığı basınç değeri de diyastolik basınçtan biraz daha düşüktür. Bu teknikte bazı hata kaynakları vardır. Örneğin aterosklerozis, arterin tamamen oklüze edilmesini engelleyerek (lead-pipe sendromu) SAB daha yüksek okunmasına yol açabilir. Hipovolemik şok gibi hipotansif durumlarda ve vazopressör kullanıldığında ekstremitenin hipoperfüzyonu, daha düşük kan basıncı ölçülmesine neden olabilir.

**4. Osilometri:** Osilometre, 1931'de Von Recklinghausen tarafından tanımlanmıştır. Sistem, ikili kafan oluşur. Proksimal kaf, arteriyel akımda oklüzyon oluştururken distal kaf, arteriyel pulsasyonu ölçer. Proksimal kaf, SAB'nın altına düşene kadar söndüğünde distal kaf, pulsasyonu almaya başlar ve proksimal kaf, OAB'na kadar söndüğünde maksimal osilasyon elde edilir. Ancak bu yöntemle, DAB'nın saptanması kolay olmaz. Piyasada pek çok otomatik osilometrik kan basıncı monitörleri bulunmaktadır. Bu cihazlar, tek bir kaf içermeleri ile osilometrelerden ayrılırlar. Bir solenoid valf, kafın deflasyonunu kontrol eder, osilasyonun amplitüdünün kayıt edilebilmesi için kaf volümünü belirli anlarda sabit tutar. Kaf basıncı, suprasistolik bir değerden doğru sönmeye başlarken çeşitli kaf basınçlarında ve en azından iki kardiyak siklus süresince osilasyonlar ölçülür. Farklı kaf basınçlarındaki bu osilasyonlar, bir bilgisayar tarafından analiz edilir. Osilasyonda hızlı bir artışın olduğu nokta SAB, osilasyonda hızlı bir düşüşün olduğu nokta ise DAB'dır. OAB ise, maksimal osilasyonun alındığı basınç değeridir. Kan basıncının bu yöntemle tayini, hem erişkinlerde hem de yenidoğanlarda doğrudan kan basıncı ölçümü ile yakın ilişki gösterir. Buna karşılık, atrial fibrilasyonda olduğu gibi irregüler veya sinüs bradikardisinde olduğu gibi yavaş olduğu durumlarda ölçüm süreci uzayacaktır. Bu cihazlar, çok ciddi hipovolemi veya vazokonstriksiyon olmadıkça hipotansiyon durumlarında bile doğru ölçüm yaparlar.

**5. Pletismografi:** Penaz prensibi, parmaktaki arter duvarında oluşan arteriyel basınç dalgasının ölçümünden ibarettir. Finapres (Ohmeda) cihazı, bir parmak basınç kafi ve infrared fotopleletismografadan oluşur. Bir servomekanizma, kaf distalindeki infrared absorbansı sabit kılacak şekilde parmak kafındaki basıncı ayarlar. Bu kaf basıncının oluşturduğu basınç trasesi, arteriyel basınç trasesi ile paralellik gösterir. Dijital sinir hasarı veya iskemik hasar oluşturabilmesi nedeniyle kullanımı hakkında endişeler mevcuttur. Buna karşılık, çok uzun süreler, herhangi bir komplikasyon görülmeksizin de kullanılmıştır. Orta dereceli periferik vazokonstriksiyon durumunda doğruluğu tartışılmakta, ciddi vazokonstriksiyon ve ciddi periferik damar hastalıklarında kullanımı mümkün olmamaktadır.

**6. Doppler:** Doppler prensibi, şişirilmiş bir manşon ile sıkıştırılmış arterin duvar hareketlerinin tespitinde kullanılabilir. Doppler ölçümünün pediatrik olgularda

intra-arteryel ölçümler ile yakın bir ilişki gösterdiği ancak biraz düşük kan basıncı değerleri verdiği bildirilmiştir. Bu tekniğin avantajı, çocuklarda ve düşük kan akımı olan erişkinlerde uygun olmasıdır. Dezavantajı ise ortalama ve diastolik arter basınçlarının kolaylıkla elde edilememesi; hareket, elektrokoter ve Doppler probunun dislokasyonu gibi nedenlerden ötürü yanlış sonuçlar verebilmesidir.

Noninvaziv kan basıncı ölçüm teknikleri; uygulanması kolay, kolaylıkla otomatize edilebilen, genellikle doğru ve enfeksiyon riski ihmal edilebilir düzeyde olan yöntemlerdir. Bununla birlikte, hala pek çok risk taşımaktadırlar. Uzun süreli veya çok sık kaf inflasyonu, doku iskemisi veya sinir hasarı ile sonuçlanabilir. Otomatik bir kan basıncı ölçüm cihazı ile ulnar çukurda sıkışması sonucu bir ulnar sinir paralizisi bildirilmiştir. Daha önce bahsedilen nedenlerden ötürü, yanlış veya gecikmeli okumalar da mümkün olabilmektedir. Yavaş veya atımdan atıma değişen kalp atım hızları ile periferik arterlerindeki rijidite nedeniyle özellikle kardiyak cerrahi hastaları, bu tür hatalara daha çok meyillidirler. Bu tür olgularda gecikmiş veya hatalı ölçümler nedeniyle uygun olmayan tedavi uygulanması mümkün olabilir. Erişkin ve çocuklarda yukarıdaki noninvaziv ölçümleri invaziv ölçümlerle karşılaştıran pek çok çalışma yapılmıştır. Çocuklarda otomatik osilometrik basınç ölçümü, direkt arteryel ölçümlerle karşılaştırılmış, ölçümlerin %4-9 'unda 10 mmHg'dan daha büyük farklılıklar olduğu saptanmıştır. Osilometrik cihazların yüksek kan basınçlarında daha düşük, düşük kan basınçlarında ise daha yüksek basınçlar okuduğu gösterilmiştir. Obezite, hipertansiyon, hipotermi ve şok durumlarında da iki yöntem arasında farklılıklar bulunduğu bildirilmiştir. Yine, nonpulsatil kardiyopulmoner bypass (CPB) sırasında bu tür noninvaziv yöntemlerin pratik olmayacağı unutulmamalıdır.

### **2. 3.1.2.2. İnvaziv arteryel basınç monitörizasyonu**

Klinik olarak kan basıncının noninvaziv olarak ölçülmesini mümkün kılan pek çok yöntem olmasına karşılık tüm bu yöntemler, oklüziv bir kafın altından geçen akımın saptanması esasına dayanır. Ayrıca, Penaz fotoplektismografisi hariç bu noninvaziv yöntemlerin hiç birisi, bir arteryel trase yaratamaz. Bu nedenlerden ötürü, uzun yıllardan beri intraarteryel monitörizasyon, noninvaziv tekniklerle kıyaslandığında "altın standart" olarak kalmıştır. Kardiyovasküler hastalığı olan

olgularda cerrahi girişim sırasında; intravasküler volüm değişiklikleri, anestezi ajanlarının etkileri ve cerrahi manüplasyon nedeniyle arteriyel kan basıncında büyük dalgalanmaların olması nadir değildir. Bu durumlarda kan basıncının ve dalga şeklinin atımdan atıma izlenmesi avantaj sağlar. Ayrıca seri arteriyel kan gazı analizlerini de mümkün kılar. Arteriyel trasenin izlenmesi, bazan seri kan basıncı ölçümlerinden daha kıymetli bilgiler verebilir. Örneğin arteriyel trasenin çıkışının eğimi,  $P/dt$  ile yakın ilişki gösterir ve böylelikle miyokardiyal kontraktilite hakkında sınırlı da olsa bir fikir verebilir. Ancak bu, spesifik bir özellik değildir çünkü, SVR artışı da miyokard kontraktilitesinde değişiklik olmadığı halde bu eğimi değiştirebilir. Kan basıncının direkt ölçümü, aritmilerle birlikte görülen kan basıncı değişikliklerinin anlık gözlenmesine de olanak verir. Yine nabız basıncının büyüklüğü, kan volümü ve atım hacminin değerlendirilmesinde kullanılabilir. Ayrıca, nabız basıncı daraldığında ve kan basıncı solunum ile büyük değişimler gösterdiğinde hipovolemiden kuşulanmak mümkün olabilir.

Arteriyel basınç, ideal olarak assendan aortada ölçülür. Periferden ölçülen basınçlar, arteriyel sistemde iletilirken giderek daha çok biçim kaybettiği için çok sık olarak santral aortik basınçtan farklılık gösterir. Dikrotik çentik gibi yüksek frekanslı komponentler, giderek kaybolur, sistolik pik artar, diyastolik çukur azalır, ve transmisyonda gecikme oluşur. Bu durum, periferde arteriyel kompiansın, arteriyel ağaçta rezonans ve yansımanın azalmasının bir sonucudur. Bu etki en çok dorsalis pedis arterinde görülür. Bu arterde SAB, santral aortaya göre 10-20 mmHg daha yüksek, DAB ise 20 mmHg daha düşüktür. Bu tür değişikliklere karşın OAB, normal koşullarda santral aortik basınca eşittir. Buna karşılık CPB'tan sonra bu özellik de kaybolur. Kan basıncı, arteriyel (veya venöz) ağaçtaki kalp odacıklarında oluşan kuvvetin yansımasıdır. Bu kuvvetlerin ölçümü, mekanik enerjiyi elektriksel sinyallere dönüştüren bir cihaza iletilmelerini gerektirir. İnvasküler basınç ölçümü için kullanılacak bir sistemin; bir intravasküler kateter, sıvı ile dolu bir tüp ve bağlantılar, bir elektromekanik transduser, bir elektronik analizör, bir elektronik depolama ve gösterme sistemi içermesi gerekmektedir.

İnvaziv arteriyel monitörizasyon için endikasyonlar tablo 2.2'de sunulmuştur.

**Tablo 2.2:** İnvaziv arteriyel basınç monitörizasyonu için endikasyonlar

- 
- Büyük sıvı şifitlerinin ve/veya kan kayıplarının beklendiği majör cerrahi girişimler
  - Kardiyopulmoner bypass gerektiren cerrahi girişimler
  - Aorta cerrahisi, aortun klempenmesini gerektiren aorta cerrahisi uygulanacak olgular
  - Sık arteriyel kan gazları analizi gereken pulmoner hastalığı olan olgular
  - Taze Miyokard İnfarktüsü
  - Anstabil anjinası veya ciddi Koroner Arter Hastalığı olan olgular
  - Sol ventrikül fonksiyonu ciddi derecede bozulmuş (KKY) veya ciddi valvüler kalp hastalığı bulunan olgular
  - Hipovolemik, kardiyojenik veya septik şoktaki ya da Multipl Organ Yetersizliğindeki olgular
  - İstemli hipotansiyon veya hipotermi planlanan cerrahi girişimler
  - Masif travma olguları
  - Sağ Kalp Yetersizliği
  - KOAH
  - Pulmoner hipertansiyon veya pulmoner embolisi olan hastalar
  - İnotrop veya "İntra-Aortik Balon Kontrpulsasyonu" kullanımı gerekli olan hastalar
  - Masif asiti olan olgular
  - Sık kan örneği alınması gereken elektrolit veya metabolik bozuklukları olan olgular
  - Arteriyel basıncın noninvaziv olarak ölçülmesinin mümkün olmadığı olgular (morbid obezite...).
- 

İnvaziv arteriyel monitorizasyon için girişimin kontrendikasyonlarını sıralayacak olursak;

**1. Lokal enfeksiyon:** Arteriyel kateterin sellülit veya pürülan bir dokudan geçerek konulması, kateter sepsisi ile sonuçlanır. Arteriyel kanülasyon yerinde enfeksiyon bulguları saptandığında kateter çıkarılmalıdır. Kateterin yerleştirilmesi ve bakımı sırasında sıkı aseptik tekniklerin uygulanması gereklidir.

**2. Koagülopati:** Radyal ve dorsalis pedis arterleri gibi periferik arterlerin kanülasyonu sırasında koagülopati varlığı, hematoma oluşturabilir. Ayrıca aksiller ve femoral arter kanülasyon girişimleri, bu olgularda vasküler ve nörolojik komplikasyonlarda neden olabilecek hematoma formasyonu oluşumu ile sonuçlanabilir. Bu nedenle antikoagülan tedavi alan olgularda arteriyel kanülasyon gerekiyorsa daha periferik arterlerin kanülasyonu önerilmektedir.

**3. Proksimal obstrüksiyon:** Anatomik faktörler, intraarteriyel basınç ölçümlerinde, santral aortik basıncın önemli ölçüde yanlış okunmasına neden olabilirler. "Torasik outlet sendromu" ve "aort arkus damarlarının konjenital anomalileri", üst ekstremitelerin kan akımını, "aort koarktasyonu" ise alt ekstremitelerin kan akımını azaltabilir. Daha önce arteriyel cutdown yapılmış bir arterde stenoz gelişmiş olabileceğinden burada ölçülecek basınç, santral aortik basınçtan daha düşük olacaktır.

**4. Raynaud sendromu:** Raynaud sendromu veya Buerger hastalığı (Tromboanjitis obliterans) olan hastalarda radyal veya brakial arter kanülasyonu kontrendikedir. Bu özellikle perioperatif dönemde daha önemlidir. Çünkü Raynaud sendromlu hastalarda hipotermi, vazospastik bir atağın başlıca tetikleyicisidir. Bu ve benzeri hastalıklarda intraarteriyel monitörizasyonu endike ise femoral veya aksiller arter gibi geniş çaplı arterlerin kanülasyonu önerilmektedir.

**5. Cerrahi girişim:** Pek çok cerrahi manevra, intraarteriyel monitörizasyonu etkileyebilir. Lateral dekübitus pozisyonu, eğer aksiller yastık uygun biçimde konulmamışsa altta kalan kolun kanlanması azaltabilir. Desendan torasik aort anevrizması onarımında sağ radyal, brakial veya aksiller arter kanüle edilmelidir, çünkü cerrahi girişim sırasında sol subklavyen arterde oklüzyon gelişebilir.

Arteriyel kanülasyonun komplikasyonları ise;

**1. Enfeksiyon:** İnvaziv monitörizasyon yöntemlerinin tümünde kateterden kaynaklanan enfeksiyon, potansiyel bir komplikasyondur. Bu enfeksiyonun nedenleri arasında; enfekte cilt bölgesinden girilmiş olması, girişim sırasında kötü aseptik yöntemleri kullanılmış olması, kateterden kaynaklanan sepsis, uzun süreli

kateterizasyon nedeniyle cilt florasının kolonizasyonu yer alır. Kötü imalat nedeniyle kateterin yerleştirilmesinden önce enfekte olması da bu nedenler arasındadır. Diğer faktörler, nondisposable domlar, dekstrozu yıkama solüsyonları ve kateterizasyonun süresidir. Enfeksiyon saptandığında kateter çıkarılmalıdır. Kateter bir yabancı cisim olduğundan antibiyotik kullanımı ile sterilize edilmesi mümkün değildir. Kateter enfeksiyonu sonucu oluşan lenfanjit ve sellülit ise sistemik antibiyotik kullanımı gerektirir.

**2. Hemoraji:** Bir intraarteryel kateter kullanımı, uzatma hattının veya kateterin diskonneksiyonu sonucu hemoraji riski taşır. Bu amaçla kilitli (Luer lock) konneksiyonların ve düşük basınçta alarm veren monitörlerin kullanılması ile bu komplikasyonun önüne geçilebilir.

**3. Tromboz ve distal iskemi:** Kanülasyonu takiben radyal arterin trombozu geniş ölçüde çalışılmıştır. Tromboz insidansını arttıran faktörler arasında kanülasyon süresinin uzunluğu, geniş kateter kullanımı, arter çapının küçük olması yer alır. Kanülasyon tekniği, tromboz insidansını etkilemezken aspirin profilaksisi başarılı olabilir. Proksimal veya distal oklüzyon oluştuğunda oluşan trombüsün de çıkarılabilmesi için kateterin sürekli aspire edilerek çıkarılması önerilmektedir. Radyal arter trombozu ile elin iskemisi arasındaki ilişki kesin değildir. Yine anormal Allen testi ile radyal arter kanülasyonunu takiben ele ait komplikasyonlar gelişmesi arasındaki ilişki de iyi değildir. Çok fazla miktarda radyal arter kanülasyonu uygulanmasına rağmen ele ait komplikasyonlar çok nadiren bildirilmektedir. Generalize ateroskleroza olan olgularda distal iskemi insidansının daha fazla olması beklenebilir. Aksiller, brakial, radyal veya ulnar arter kanülasyonu yapılmış olgularda el, düzenli aralıklarla muayene edilmelidir. Tromboz oluşumu, kateter çıkarıldıktan bir kaç gün sonra da görülebileceği için bu muayene postoperatif periyod süresince sürdürülmelidir. Rekanalizasyon, ortalama 13 günde oluşurken bu süre içinde kolateral dolaşım her zaman yeterli olmayabilir. Elin iskemisine ait herhangi bir bulgu agresif olarak araştırılmalı ve morbiditeyi azaltmak için süratle tedavi edilmelidir. Tedavi planında bir vasküler cerrah, el cerrahi veya plastik cerrahdan konsültasyon istenmesi yer almalıdır. Tedavi genellikle konservatiftir.



Bununla birlikte fibrinolitik ajanlar (streptokinaz), stellate ganglion blokajı ve cerrahi müdahalelerin de yeri olabilir.

**4. Cilt nekrozu:** Radyal arter kanülasyonunu takiben sekiz hastada elin volar yüzünde proksimal full-thickness cilt nekrozu bildirilmiştir. Cilt nekrozu olasılıkla oluşan radyal arter trombozunun kutanöz branşlara kadar ilerlemesinden kaynaklanmaktadır.

**5. Embolizasyon:** Hava veya partiküllerin kateter içine kuvvetle enjeksiyonu, distale veya proksimale emboliye neden olabilir. Serebral embolizasyon, daha sık olarak aksiller veya temporal arterden kaynaklanır, ancak brakial ve radyal arterlerden de kaynaklanması mümkündür. Aort arkındaki akımın yönü ve anatomisi yüzünden sağ koldan serebral sirkülasyona emboli ulaşma olasılığı, sol kola nazaran daha yüksektir. Serebral embolizasyon riskini arttıran diğer faktörler ise yıkama solüsyonunun volümü ve enjeksiyon hızıdır.

**6. Hematom ve nörolojik hasar:** Özellikle koagülopatisi olanlarda olmak üzere herhangi bir arteriyel girişimi takiben hematom oluşumu mümkündür. Eğer geniş bir hematom gelişirse oluşacak basınç arterin kompresyonuna ve distalde iskemiye yol açabilir. Aynı şekilde hematoma bir siniri komprese etmesi de nöropati ile sonuçlanabilir. Nöropati olasılığı özellikle; arter ve sinir bir fibröz kılıf içinde uzanıyorsa (brakial pleksusta olduğu gibi) veya doku kompartmanı sınırlı ise (kolda olduğu gibi) söz konusudur. Hematom formasyonu, arteriyel zedelenmeyi takiben direkt bası ve koagülopatinin düzeltilmesi ile önlenir. Büyük hematom formasyonu veya nörolojik disfonksiyon gelişirse cerrahi konsültasyon istenmeli, konservatif önlemler etkisiz kaldığında eksplorasyon ve drenaj uygulanmalıdır. Arteriyel kateterizasyon girişimi sırasında direkt sinir zedelenmesinin oluşması da mümkündür. Medyan sinirin brakial artere, aksiller arterin de brakial pleksusa yakın seyretmesi bu olasılığı arttırmaktadır.

**7. Geç vasküler komplikasyonlar:** Arter duvarının inkomplet yırtılması, psödoanevrizma formasyonu ile sonuçlanabilir. Psödoanevrizmanın duvarı fibröz dokudan oluştuğu için genişlemeye devam eder. Eğer psödoanevrizma bir ven içine

rüptüre olursa veya hem bir ven, hem de bir arter aynı anda zedelenirse bir arterio-venöz fistül gelişebilir. Santral venöz kanülasyonu takiben sol karotid arter ve sol internal juguler ven arasında arterio-venöz fistül oluştuğu bildirilmiştir. Bu tür lezyonların tedavisi cerrahidir.

**8. Yanlış basınç ölçümü:** İntraarteryel basınç monitörizasyonu büyük avantajlarına karşın her zaman gerçek basınç değerlerini vermeyebilir. Monitörizasyon sistemi yanlış sıfırlanmış veya kalibre edilmiş olabilir ya da transduserin seviyesi uygun olmayabilir. Kateter kink yaptığında ya da kısmen tromboze olduğunda dalga formunda damp gelişebilir. Vazokonstrikte veya hipovolemik şoktaki olgularda brakial ve radyal arter basınçları, gerçek aort basıncından anlamlı derecede daha düşük olabilir. Hatalı ölçümün bir diğer olası nedeni ölçüm yapılan arterin proksimalinde arteriyel stenoz (torasik outlet sendromu ve subklavyen stenozda olduğu gibi) bulunmasıdır. Daha önce tanınmamış Raynaud sendromu da hatalı basınç ölçümüne neden olabilir.

### 2.3.1.3. Santral Venöz Basınç

Santral venöz basınç, sağ atrium basıncıdır. Hemoraji, aksidental ve cerrahi travma sonrasında, sepsiste ve kan volümünde azalma ile seyreden acil durumlarda sıvı tedavisinin izlenmesinde sık olarak kullanılan bir ölçüm yöntemidir (Tablo 2.3). Kateterin yerleştirilmesi nispeten kolaydır. Sternum seviyesinin yaklaşık 10 cm altındaki bir nokta sıfır noktası olarak kabul edilmeli ve ölçüm sırasında bu sıfır noktası sürekli kontrol edilmelidir. Sağlıklı insanlarda inspiryum ve ekspiryum sırasında CVP'nin normal değerleri -2 ve 4 cmH<sub>2</sub>O'dur. Akut hastalıklarda genellikle 10-12 cmH<sub>2</sub>O, üst sınır olarak kabul edilir. Bununla birlikte mekanik ventilasyon ve PEEP uygulanan kritik olgularda kan basıncının normal sınırlar arasında tutulabilmesi için sıvı tedavisi sırasında CVP'nin 20-25 cmH<sub>2</sub>O'ya kadar yükselmesine izin verilebilir. CVP değeri, 15-18 cmH<sub>2</sub>O'yu aştığında bir pulmoner arter kateterinin yerleştirilmesi, sıvı tedavisinin takibinde daha güvenilir bir yöntem olacaktır. Basitçe CVP'nin kan volümü ve sağ kalp fonksiyonundan etkilendiği kabul edilebilir. Hipovolemik hastalarda büyük miktarlarda sıvı transfüzyonu CVP'de sadece ufak oynamalara neden olurken over-transfüzyon sonucu kan volümünün

artması CVP'de anlamlı bir yükselmeye neden olacaktır. Yine kardiyak problemi olanlarda da sıvı tedavisi CVP'de büyük artışlara yol açabilir. Ancak yine de CVP'ye bakarak kan volümü hakkında fikir yürütmek doğru olmayacaktır. Çünkü CVP'yi etkileyen başka pek çok faktör bulunmaktadır. Sağ kalp yetersizliği olan olgularda klasik olarak boyun venlerindeki distansiyon, klasik olarak CVP'deki artışın göstergesidir. Pek çok durumda sağ kalp yetersizliği, sol kalp yetersizliği'ne (sol atrial, end-diyastolik ve pulmoner arter basınçlarında artış) sekonder olarak gelişir. Eğer pulmoner arter basıncı, 40 mmHg'nın altında ise sağ kalp fonksiyonunu sürdürebilir. Ancak bu sınır aşılsa sağ ventrikül yetersizliği başlar ve CVP yükselir. Daha seyrek olarak, pulmoner hipertansiyon ve pulmoner vasküler rezistansın arttığı pulmoner emboli ve respiratuar yetersizlik gibi durumlarda sol kalp yetersizliği olmadan da sağ kalp yetersizliği gelişebilir. Sağ atrium dalga formu üç yukarı doğru defleksiyon (A,C ve V dalgaları) ve iki aşağı doğru defleksiyon (X ve Y inişleri) içerir. A dalgası atrial kontraksiyon tarafından oluşturulur ve EKG'de P dalgasından sonra ve birinci kalp sesinden hemen önce oluşur. Kısa bir süre sonra ardından gelen C dalgası, triküspit kapakçıkların kapanması ve sağ atriyum içine doğru bombeleşmesi sonucu oluşur. Sağ ventrikülün kontraksiyonu sürerken triküspit kapakçığı, sağ ventriküle doğru çekilir ve X inişi oluşur. Sistol sonunda triküspit kapakçık açılmadan hemen önce atriumun hızlı sistolik doluşu ile V dalgası oluşur. Triküspit kapakçık açıldığında miyokard gevşer, ventrikül içine kan dolmaya başlar ve Y dalgası oluşur. Sağ atriyum dalga formu, patolojik kardiyak durumların tanısında da yararlı olabilir. Örneğin irregüler ritm başlaması ve A dalgasının kaybı, atrial flutter veya fibrilasyonu gösterir. Nodal ritm anestezi sırasında sıklıkla görülür ve kardiyak outputta %5-20 oranında düşüşe yol açabilir. Komplet kalp bloğunda ve ventriküler aritmilerde, sağ atriyumun boşalmasına rezistansın arttığı triküspit stenozu, sağ ventrikül hipertrofisi, pulmoner stenoz veya pulmoner hipertansiyon gibi durumlarda dev A dalgaları görülebilir. Ciddi bir triküspit regürjitasyonu varsa erken sistolik veya holosistolik dev V dalgaları veya C-V dalgaları oluşur. Geniş V dalgaları, iskemi veya sağ ventrikül yetersizliğine bağlı olarak ventrikülün nonkomplian olduğu durumlarda sistolün geç döneminde de görülebilir. Etkileyen faktörler ve sınırları bilindiğinde CVP, faydalı bir monitördür. CVP, hastanın kan volümünü, venöz tonüsünü ve sağ ventrikül performansını yansıtır. Ayrıca santral

venöz obstrüksiyondan veya intratorasik basınç değişikliklerinden de (PEEP gibi) etkilenir. Anlık değerlerden çok seri ölçümleri daha değerlidir. Volüm infüzyonuna CVP'nin yanıtı, sağ ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesinde yararlı bir testtir. CVP, sol kalbin doluş basınçları hakkında doğrudan fikir vermez, ancak sol ventrikül fonksiyonları iyi olan olgularda sol kalbin doluş basınçlarını değerlendirmek için kullanılabilir. Koroner arter hastalığı (KAH) olup da ejeksiyon fraksiyonu 0,4'ten büyük olan olgularda volüm değişiklikleri sırasında CVP ve sol kalp doluş basınçları arasında iyi bir korelasyon olduğu gösterilmiştir.

**Tablo 2.3:** Santral venöz kateterizasyonu için endikasyonlar

- 
- Kardiyak fonksiyonları iyi olan olgularda, büyük sıvı şiftleri ve/veya kan kaybı beklenen majör operatif girişimler
  - İdrar outputunun iyi olmadığı veya hiç olmadığı (Renal Yetersizlik, Ürolojik Cerrahi) olgularda intravasküler volümün değerlendirilmesi
  - Oturur pozisyonda uygulanan Kraniyotomiler gibi yüksek hava embolisi riski taşıyan cerrahi girişimler
  - Sık kan örneği alınmasını gerektiren arteryel kateterizasyon uygulanmamış olgular
  - Vazoaktif veya iritan ilaçların kullanılması için venöz yol gerekliliği.
  - Uzun süreli ilaç uygulaması
  - Periferik intravenöz yolların yetersiz olması
  - İntravenöz solüsyonların hızlı infüzyonu
  - Parenteral alimentasyon
  - Sık terapötik plazmaferez
- 

Santral venöz kanülasyon için en sık tercih edilen santral venler;

**1. İnternal juguler ven:** IJV'nin kanülasyonu ilk kez 1969'da English tarafından tanımlanmış ve o zamandan bu yana anesteziyolojistler arasında giderek popülerite kazanmıştır. Bu tekniğin avantajları arasında;

1. Anatomik yapılarlar arasındaki ilişkinin sabit olması nedeniyle yüksek başarı oranı,
2. Sağ atriuma kısa-düz bir yol oluşturması nedeniyle kateterin ucunun hemen daima ya sağ atriyumda ya da superior vena kava'da olduğunun garantilenmesi,

3. Ameliyat masasının başından kolaylıkla ulaşılabilir olması,
4. Subklavien ven kateterizasyonuna kıyasla daha az komplikasyona neden olması sayılabilir.

IJV, sternokleidomastoid kasının lateral demetinin medyal sınırı altında lokalizedir. Karotid arter, IJV'nin medyalinde ve derinindedir. Sağ IJV,

- (1) Süperior vena kavaya daha düz bir trase ile ulaştığı,
- (2) Sağ akciğerin kupulası sola kıyasla daha aşağıda bulunduğu,
- (3) Torasik duktus solda olduğu için tercih edilmelidir.

**2. Eksternal juguler ven:** Santral sirkülasyona ulaşmak için bir diğer yol eksternal juguler ven (EJV) olmakla beraber, kıvrımlı trasesi nedeniyle başarı oranı düşük bir vendir. Ayrıca EJV, subklavyen vene boşalmak üzere fasyayı perfore ettiği seviyede genellikle bir valv içerir. Buna rağmen J wire kullanılan bir çalışmada % 90 başarı oranı bildirilmiştir. Bu tekniğin başlıca avantajı, boyunda derindeki dokuların içine körlemesine iğne ilerletilmesi zorunluluğunun olmamasıdır.

**3. Subklavyen ven:** Subklavyen venin supraklaviküler veya infraklaviküler yaklaşımla kanüle edilmesi uzun zamandan beri, santral venöz kateterizasyon amacıyla kullanılmaktadır. Başarı oranı, EJV'den daha yüksek, IJV'den ise daha düşüktür. IJV'e göre subklavyen ven kanülasyonu, daha fazla komplikasyona neden olur. Bununla birlikte karotid arter cerrahisinde CVP monitörizasyonu endike olduğunda kanülasyon için kullanılabilir. Ayrıca parenteral nütrisyon veya uzun süreli CVP kanülasyonu gerekli olduğunda hasta tarafından daha iyi tolere edilebildiği için tercih edilebilir.

**4. Antekubital venler:** Santral venöz monitörizasyon için bir başka giriş yolu da bazilik ve sefalik venlerdir. Bu yolun avantajları, komplikasyon şansının düşük olması ve intraoperatif dönemde kolaylıkla ulaşılabilirliğidir. Majör dezavantajı ise kateterin yerleştirilmesinde sık olarak güçlükle karşılaşılmasıdır. Kateterin körlemesine ilerletilmesinin % 59-75 oranında santral venöz kanülasyon ile sonuçlandığı bildirilmiştir. Bu yaklaşımda kateterin ucunun lokalize edilebilmesi için göğüs filminin çekilmesi özellikle önemlidir. Başarısız kanülasyon, sık olarak

kateterin omuzdan dönmemesi veya aynı taraftaki IJV'e girmesinden kaynaklanır. Başın kanülasyon tarafına döndürülmesi, kateterin ilerletilmesini kolaylaştırabilir.

**5. Femoral venler:** Femoral ven, erişkinlerde intraoperatif monitörizasyon amacıyla nadiren kanüle edilir. Ancak bu damarın kanüle edilmesi teknik olarak kolay, başarı şansı ise yüksektir. Eski literatürlerde bu yolun kullanılması ile kateter sepsisi ve tromboflebit oranının yüksek olduğu bildirilmekte ise de tek kullanımlık kateter kitleri ve kateter teknolojisinin geliştirilmesi ile bu tezin geçerliliği ortadan kalkmıştır. Süperior vena kava obstrüksiyonu olan hastalarda CVP monitörizasyonu gerekiyorsa gerçek bir CVP ölçümü sağlamak amacıyla femoral venin kullanılması gerekir. Ancak, kateter uzunluğunun, inferior vena kavanın mediastinel bölümüne ulaşacak kadar olması önemlidir [13].

#### **2.3.1.4. Pulmoner Arteriyel ve Kapiller Basınçlar**

Balonlu, akımla yönlendirilen pulmoner arter kateterleri (PAC), sol ventrikülün doluş basınçlarını (LVEDP) değerlendirmek amacıyla pulmoner arter basınçları (PAP) ve wedge basıncı ölçmek amacıyla sık olarak kullanılır. Bu özellikle akut kalp yetersizliğini sıvı volümü ile ilgili problemlerden ayırt etmek gerektiğinde yararlı olur. Ayrıca, akut miyokard infarktüsü, veya diğer kardiyak problemlerde, şokta, travmada veya sıvı hacmi ve sirkülatuar durum hakkında şüphe olduğunda sıklıkla kullanılan bir izlem yöntemidir. Örneğin akut miyokard infarktüsünde beklenen hemodinamik patern; hipotansiyon, düşük kardiyak output, artmış intravasküler doluş basıncı (örneğin PCWP) genellikle azalmış ventriküler kontraktilite, ve kompliance'dir. PAP ve PCWP'in izlenmesi, bu gibi durumlarda hastalığın progresi ve uygulanan tedaviye alınan yanıtın değerlendirilmesinde oldukça yararlı olacaktır. Normal koşullarda sol atrium basıncı (LAP) ile sağ atrium basıncı (RAP) arasındaki fark 1-2 mmHg kadardır. Ancak valvüler lezyonların varlığında LAP, RAP'ın oldukça üzerine çıkabilir. Aynı şekilde kalbin sadece bir yanını ilgilendiren durumlarda ya da pulmoner vasküler rezistansı yükselten solunum yetersizliklerinde yine bu fark açılır. Öte yandan PCWP da CVP'yi etkileyen pek çok faktörden etkilenir: volüm, ventriküler fonksiyon, intratorasik basınçlar, abdominal distansiyon ve vazopressörler. Pulmoner arteriyel hipotansiyon, hipovolemik şokta sıklıkla görülürken pulmoner arteriyel hipertansiyon da; hipovolemik ve travmatik şoktan

sonra, konjenital intraatrial ve intraventriküler defektlerde, KOAH'da, ve primer pulmoner hipertansiyonda görülür. Anlamlı bir mitral valv stenozu ya da KOAH'da görüldüğü gibi pulmoner venöz rezistansta artış olmadığı sürece PCWP, LAP ve LVEDP ile çok yakın bir korelasyon gösterir. Mitral stenozda ise PCWP zaten yüksek olacağından yeterli bir sol ventrikül doluş basıncı gibi algılanmasından kaçınılmalıdır. Mitral ve aort valv replasmanı sırasında ve sonrasında sol ventrikül doluş basınçları intraoperatif olarak yerleştirilen bir sol atrial kateter yoluyla direkt olarak ölçülebilir. PCWP, kan volümünün değerlendirilmesinde güvenilir bir basınç değildir. Sık olarak yoğun bakım koşullarında CVP veya PCWP'ın 8-12 mmHg arasında tutulması makuldür. PCWP, 20 mmHg'nin üzerine çıktığında sıvı infüzyonunun hızlı yapıldığı, sol ventrikülün yeterince pompalayamadığı ya da intratorasik basıncın yüksek olduğu düşünülmelidir.

Bir PAC'nin yerleştirilmesinde CVP kateterizasyonu için yukarıda bahsedilen prensipler geçerlidir. Sağ atrium ile arasındaki düz trase nedeniyle sağ IJV, en kolay yaklaşım yoludur. PAC'lerinin subklavyen ven yoluyla konulması, kardiyotorasik cerrahi sırasında sternal retraksiyon uygulanırken kink yapması ile sonuçlanabilir.

PAC'nin damar introduserinin içinden PA'e ilerletilmesi, kateterin distal ucundan alınan basınç dalgasının gözlenmesi veya fluoroskopik yönlendirme ile mümkün olabilir. Perioperatif PAC yerleştirilmesinde en sık kullanılan yöntem basınç dalgasının monitörizasyonudur. Kateterin ucu bir damar introduserinin içinden 15-20 cm ilerletildikten sonra kateterin kan akımı ile ilerlemesini kolaylaştırmak amacıyla balonu şişirilir. Normal intrakardiyak basınçlar, tablo 2.4' te gösterilmiştir.

**Tablo 2.4:** Normal intrakardiyak basınçlar (mmhg)

BASINÇ	ORTALAMA	SINIRLAR
Sağ atrium basıncı	5	1-10
Sağ ventrikül end-sistolik basıncı	25	15-30

Sağ ventrikül end-diastolik basıncı	5	0-8
Pulmoner arter sistolik basıncı	23	15-30
Pulmoner arter diastolik basıncı	9	5-15
Pulmoner arter ortalama basıncı	15	10-20
Pulmoner kapiller wedge basınç	10	5-15
Sol atrium basıncı	8	4-12
Sol ventrikül end-diastolik basıncı	8	4-12
Sol ventrikül sistolik basıncı	130	90-140

Kateterin ucu, triküspit valvi geçip sağ ventriküle girene dek sağ atrium trasesi gözlenecektir. Sağ ventrikülde sistolik basınçta ani bir artış olurken diastolik basınçta yalnızca önemsiz bir değişiklik olacaktır. Özellikle ventriküler olmak üzere aritmiler bu sırada daha sık olarak gözlenir ve PAC'nin pulmoner valve doğru ilerletilmesi ile de kaybolur. Sağ ventriküldeki kateter, pulmoner artere doğru hızla ilerletilmelidir. Hafif ters Trandelenburg pozisyonu ve hastanın sağ lateral pozisyona getirilmesi kateterin yerleştirilmesi sırasında görülebilecek aritmileri azaltabilir [13].

### 2.3.1.5. Kardiyak Output Monitörizasyonu

Kardiyak output (CO), kalbin bir dakikada periferik sirkülasyona pompaladığı kan miktarıdır. Bu ölçüm, dokuların otoregülasyonundan etkilendiği için sadece kalbin değil dolaşım sisteminin durumunu yansıtır. CO, stroke volüm ve kalp hızının çarpımına eşittir. Preload, afterload, kalp hızı ve kontraktilite, hep birlikte CO'yu belirler. CO ölçümünün kardiyak hastalarda özel bir önemi vardır.

Kardiyak output ölçümü için kullanılacak teknikler:

1. İndikatör dilüsyon teknikleri
2. Fick yöntemi
3. Doppler teknikleri



4. Pulse countur yöntemi
5. Torasik impedans yöntemi

Hemodinamik monitörizasyon, hastanın klinik değerlendirilmesine yardım edecek parametrelerin hesaplanmasına da yardımcı olur. Bu parametrelerin hesaplanmasında kullanılacak formüller ve normal değerleri tablo 2.5 de verilmiştir. Bu parametreler; SVR, PVR, SV, LVSW ve RVSW 'ten ibarettir. Bu değerler daha sonra ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla Starling körvlerinin oluşturulmasında da kullanılabilir ve bu hesaplamaların hasta başında operasyon odasında veya yoğun bakımda hızla yapılabilmesi de mümkündür. Farklı ağırlıklardaki hastaların karşılaştırılmasının yapılabilmesi için bu hemodinamik parametrelerin vücut yüzey alanına bölünmesiyle normalize edilmesi gereklidir.

#### **Sistemik ve pulmoner vasküler rezistans:**

SVR, sol ventrikülün afterload'unun hesaplanmasında kullanılır. Yüksek SVR, sol ventrikül duvar gerilimini artırır. Bu durum, oksijen gereksinimini de arttıracığından önemlidir. Sistemik hipertansiyon, aort stenozu veya regürjitasyonu gibi nedenlerle oluşan sol ventrikül genişlemesi de duvar gerilimini artırır.

Klinikte SVR; hastanın inotrop, vazodilatör ve vazokonstriktör ajanlara yanıtını değerlendirmek için kullanılır. Pulmoner vasküler rezistans, sağ ventrikül afterload'unun ölçümüdür. PAP arttığında akciğerin III. zonu da artar. Bu pulmoner vasküler yapıyı gerer ve PVR düşer. Sağ ventrikül afterload'unun hesaplanmasında sistolik PAP daha uygun olabilir.

**Tablo 2.5:** Hesaplanmış hemodinamik parametreler

PARAMETRE	NORMAL DEĞERLER
$CI = CO / BSA$	2,8 -4,2 l/dk/m <sup>2</sup>
$SV = ( CO . 1000 ) / KH$	50 - 110 ml/vuru
$SI = SV / BSA$	30 - 65 ml/vuru/m <sup>2</sup>
$LVSWI = [ 1.36 . (MAP - PCWP) . SI ] / 100$	45 - 60 g.m/m <sup>2</sup>
$RVSWI = [ 1.36 . (PAP - CVP) . SI ] / 100$	5 - 10 g.m/m <sup>2</sup>
$SVR = [ (MAP - CVP).80 ] / CO$	900 - 1400 din.sn/cm <sup>5</sup>
$SVRI = [ (MAP - CVP).80 ] / CI$	1500-2400 din.sn/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup>
$PVR = [ (PAP - PCWP).80 ] / CO$	150 - 250 din.sn/cm <sup>5</sup>

### 2.3.2. Pulmoner Sistem

Anestezi uygulaması sırasında pulmoner sistemin monitörizasyonu için tablo 2.6' daki monitörizasyon yöntemlerinden yararlanılabilir.

**Tablo 2.6:** Pulmoner sistemin monitörizasyonu

Fizik muayene yöntemleri (oskültasyon, kanın rengi, anestezi balonunun gerginliği)
Arteriyel kan gazları
Pulse oksimetre
Mass spektrometre
Havayolu basınçları
Kapnografi
Transkutanöz gaz ölçümleri
Tidal volüm, solunum hızı, dakika ventilasyon hacmi

#### 2.3.2.1. Fizik muayene yöntemleri

Respirasyon fonksiyonun değerlendirilmesi için kullanılan yöntemlerin çoğu basit uygulamalardır. Spontan soluyan olgularda solunum frekansının sayılması en sık yapılan ölçümdür. Solunum hızındaki bir artış pulmoner enfeksiyonun, pulmoner embolinin, ve respiratuar distress sendromunun ilk belirtilerinden biridir.

Postoperatif dönemde dakikada 24 'ün üzerindeki bir solunum hızı, respiratuar disfonksiyonun önemli bir göstergesi olabilir.

Tidal volümün klinik değerlendirmesi ise genellikle yetersiz kalır. Bununla birlikte zorlu vital kapasite, pik ekspiratuar akım hızı, ve pik inspiratuar basıncın değerlendirilmesi özellikle havayolu obstrüksiyonu olan olgular ile kas zayıflığı gözlenen olgularda önemlidir.

Hastaların ventilatuar parametreleri ve/veya solunum eforundaki değişiklikler akciğer fonksiyonlarındaki değişikliklerin ilk habercisi olabilir. Örneğin akut respiratuar distress sendromunda ilk bir kaç saat içinde havayolu basıncı ve solunum hızında tedrici bir artış ve tidal volümde bir azalma görülür. Yakın takip edilen bir hastada bu tür değişikliklerin saptanması, daha ileri tetkikler ve tedavi için bir uyarıcı faktör olacaktır. İnspire edilen gaz ve sistemi nemlendiren suyun sıcaklığı da monitörize edilebilir.

Seri akciğer radyografileri de yine pulmoner fonksiyonun değerlendirilmesinde önemli rol oynayabilir. Ciddi respiratuar problemlere EKG değişikliklerinin de eşlik etmesi mümkündür. Örneğin trakeal aspirasyon sırasında hipoksiye bağlı olarak bradikardi görülmesi, ya da yetersiz sedasyon veya kan CO<sub>2</sub> düzeyinin yükselmesine bağlı olarak taşikardi görülmesi sıktır. Yine CVP daki değişikliklerin kardiyovasküler sistemden başka solunum sistemindeki problemlerden kaynaklanan değişiklikler gösterebileceği de unutulmamalıdır.

Yoğun bakım olgularında ve anestezi uygulanan olgularda ventilasyonun monitörizasyonu; akciğerlere giren ve akciğerleri terkeden gazların ve sonuçta dokulardaki ve kandaki gazların konsantrasyonundaki değişikliklerin ölçümünü içerir. Aslında monitörizasyonun başlıca amacı, tedaviyi optimize etmek, yanlışlıkları önlemektir. Mekanik olarak ventile edilen olgularda respiratuar monitörizasyon;

(a) Gazların kompozisyon ve basınçlarındaki değişiklikler,

(b) Gazın hastaya ulaştırılmasını sağlayan sistemdeki kaçaklar,

(c) Havayolu basıncındaki aşırı yükselmeler

(d) Dakika ventilasyonundaki beklenmeyen değişiklikler hakkında fikir verir.

Pek çok olguda respirasyonun monitörizasyonu, kardiyovasküler monitörizasyona kıyasla çok daha az komplikedir ve arteryel kan gazı, inspire edilen oksijen konsantrasyonu, ventilasyon basınçları ve parametrelerinin aralıklı ölçümlerinden ibarettir.

### 2.3.2.2. Arteryel kan gazları

Arteryel kan gazları ve pH, kritik olguların pulmoner fonksiyonlarının değerlendirilmesinde oldukça yararlı bir izlem yöntemidir (Tablo 2.7). Respiratuar hastalığı olanlarda, taşipne, dispne ve akut respiratuar distress sendromu (ARDS), travma, acil durumlar, majör cerrahi girişimler, kontrollü veya asiste ventilasyon yada oksijen tedavisi uygulanan olgularda, KOAH da, preoperatif değerlendirmelerde, sigara kullananlarda mental konfüzyonu olan olgularda, ilaç entoksikasyonlarında ve anestezi sonrasında açığa çıkan respiratuar problemlerde hastaların değerlendirmesinde yararlı olacak bir laboratuvar tetkikidir.

Akciğerle ilgili problemlerin ilk bulgusu, kan gazında anormallikler (arteryel oksijen basıncının 70 mmHg'nın arteryel oksijen saturasyonunun % 90'nın altına düşmesi, PaCO<sub>2</sub>'nin 45 mmHg'nın üstüne çıkması gibi) olabilir. Oda havasını soluyan olgularda PaO<sub>2</sub> değerinin 60mmHg'nın altına, maske ile oksijen solutulan olgularda ise 55 mmHg'nın altına düşmesi durumunda solunum yetersizliğinden söz edilir. Bu durumda maske veya nazal kateter ile oksijen uygulaması ve göğüs terapisi başlatılır. Bu önlemlere rağmen PaO<sub>2</sub> değeri düzelmiyorsa 50 mmHg'nın altına düşmeden önce endotrakeal intübasyon ve mekanik ventilasyon endikasyonu doğmuştur. Buna karşın kronik respiratuar yetersizliği olan olgular, bu kadar düşük değerleri tolere edebilirler.

Kan gazlarının invaziv ölçümünde kullanılan teknikler aralıklı ve sürekli ölçümleri içerir. Aralıklı ölçümler için PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> ve pH ölçebilen elektrodları bulunan kan gazı analizörleri; oksijen saturasyonunu ölçmek için spektrofotometrik

oksümetreler, kanın taşıdığı oksijen miktarını doğrudan ölçmek için oksijen içeriği analizörleri kullanılabilir.

**Tablo 2.7:** Oda havasını soluyan olgularda normal kan gazı değerleri

Arteriyel oksijen basıncı	PaO <sub>2</sub>	80-95 mmhg
Miksed venöz O <sub>2</sub> basıncı	PvO <sub>2</sub>	35-50 mmHg
Arteriyel O <sub>2</sub> satürasyonu	SaO <sub>2</sub>	% 96-99
Arteriyel oksijen içeriği	CaO <sub>2</sub>	17-20 ml/dl
Miks venöz O <sub>2</sub> içeriği	CvO <sub>2</sub>	12-15 ml/dl
Arteriovenöz oksijen farkı	C(a-v)O <sub>2</sub>	4-5 ml/dl
Arteriyel CO <sub>2</sub> basıncı	PaCO <sub>2</sub>	35-45 mmHg
Miks venöz CO <sub>2</sub> içeriği	CvCO <sub>2</sub>	12-15 ml/dl
pH		7,35-7,45
Bikarbonat	HCO <sub>3</sub>	22-28 mEq/L
Baz açığı	BE	(+3) - (-3)

### 2.3.2.2.1. Kan gazı analizörleri

Kan gazlarının değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan cihazlardır. Bu cihazlar, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> ve pH'yı doğrudan ölçebilen elektrodlar (Clark elektrodu) içerirler. 0,15 ml kadar küçük hacimdeki örneklerden hızlı ölçüm yapabilme kapasitesine sahip cihazlardır. Otomatik olarak yapılan ve 2-3 dakika süren kalibrasyonları dışında her an kullanıma hazır cihazlardır. Bu cihazla yapılan ölçümlerde; örnek alınması, örneğin saklanması ve analizi sırasında hata oluşma ihtimali vardır. Elektrodların sıcaklıkları sabittir. Vücut sıcaklığındaki her 1 derecelik değişiklik pH'da 0,015 unit, PO<sub>2</sub>'de % 7 ve PCO<sub>2</sub>'de % 4,5 değişiklik oluşturur. Bu nedenle vücut sıcaklığındaki değişikliklerin analizöre girilmesi gereklidir.

İyi bir analiz için örnek alınması, saklanması ve analizi sırasında bazı noktalara dikkat edilmesi uygun olur. Arteriyel kan örneğinin heparin ile yıkanmış bir enjektöre alınması gereklidir. Ancak heparin miktarının fazla olması durumunda heparin asit özellik taşıdığı için 1 ml kan ile karıştırılan heparin miktarının 1 mg artması durumunda pH, 0,003 unit, PCO<sub>2</sub> ise 0,1 torr (mmHg) artacaktır.

Enjektördeki ve iğnedeki ölü boşluğu doldurmak amacıyla enjektöre çekilecek heparin miktarı bu nedenle en fazla 1000 ünite olmalıdır. Kan örneği negatif basınç oluşturmadan yavaş çekilmelidir. Oluşan hava kabarcıkları hemen çıkarıldığı takdirde sorun oluşturmazsa da bunun ihmal edilmesi durumunda  $CO_2$  bu kabarcıkların içine gireceğinden  $PCO_2$  düzeyi düşecektir. İdeal olan kan örneğinin hemen analiz edilmesidir. Aksi takdirde kan hücrelerinin metabolizması devam edeceğinden  $PO_2$  ve pH azalacak,  $PCO_2$  düzeyi ise yükselecektir. Bu değişikliklerin hızı daha çok lökosit sayısına bağlı olmakla beraber yaklaşık olarak pH için 0,001 U/dakika,  $PCO_2$  için 0,1 torr/dakikadır. Kan örneği buzlu su içinde saklanırsa metabolizmanın bu etkisi azaltılabilir. Yenidoğanlarda kan gazı analizi için kapiller kan örneği alınması durumunda örneğe hava maruziyetinin önlenmesi mümkün değildir. Örneklemeden önce iyi bir ısıtma sağlanması arteryel değerlere daha yakın değerler elde edilmesini sağlayacaktır. Yine örnekteki hava kabarcıkları, örneğin hacminin küçük olması nedeniyle daha büyük yanılığlar oluşturabilecektir.

#### **2.3.2.2.2. Oksimetreler**

Oksijenasyonun sürekli monitörizasyonunda güvenilecek ilk geçerli yöntem in vivo oksimetri kullanılmasıdır. Pulse oksimetreler, biri kırmızı, diğeri infrared olmak üzere iki LED kaynağı kullanır. LED'ler ardışık olarak hızla pulsasyon verir. Satüre ve ansatüre hemoglobinin bu ışınları farklı kırılmaları sonucu, kırılmış ışık miktarları arasındaki farklılık, bir mikroprosesör tarafından  $SO_2$  hesaplanması için kullanılır. Oksimetreler, yoğun bakımda oksijen tedavisinin takibinde, ventilatör tedavisinin sonlandırılması sürecinde, spontan soluyan veya mekanik olarak solutulan olgularda hipokseminin önlenmesi amacıyla kullanılmaktadır.

#### **2.3.2.2.3. Fiberoptik sistemler**

PAC'lerine fiberoptik fibrillerin konulması ile reflektans spektrofotometri yöntemini kullanarak  $SvO_2$ 'nin sürekli izlenmesi mümkün hale gelmiştir. Kateter, ışık yayan bir diod'u ve PA'den dönen ışığı algılayan bir sensörü olan bir cihaza konnekte edilir.  $SvO_2$ , satüre ve desatüre Hb'nin değişik dalga boyundaki ışıkları absorbe edişlerindeki farklılıktan hesaplanır. Fick eşitliği uygulandığında sabit

oksijen tüketimi ve arteriyel oksijen içeriği koşuluyla SvO<sub>2</sub>'deki değişiklikler CO'taki değişiklikleri yansıtır. Bu kateterin kullanılmasındaki başlıca avantaj, oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengenin sürekli monitörize edilebilme kolaylığı sağlamasıdır. SvO<sub>2</sub>'nin sürekli monitörizasyonu sırasında damar duvarı ya da pıhtı formasyonu nedeniyle ışık yoğunluğunun azalması, artefakt oluşturabilir. Hematokritin değişmesi de bazı sistemlerde SvO<sub>2</sub>'nin okunmasında hata oluşturabilir.

SvO<sub>2</sub>, vücudun total O<sub>2</sub> gereksinimi ile O<sub>2</sub> sunumu arasındaki dengeyi yansıtır. Normal PvO<sub>2</sub> değeri, 40 mmHg'dır (% 75). Kan akımındaki rejyonel farklılıklar nedeniyle normal bir PvO<sub>2</sub>, her organ için yeterli bir perfüzyonun göstergesi olmayabilir. PvO<sub>2</sub>'yu azaltan faktörler arasında; O<sub>2</sub> sunumunun azalması, arteriyel oksijen içeriğinin azalması, arteriyel O<sub>2</sub> basıncının azalması, azalmış Hb, artmış doku gereksinimi, hipermetabolik durumlar, ateş, endokrinopatiler sayılabilir. Soldan sağa şanti olan olgularda, sepsiste ve siyanid intoksikasyonunda olduğu gibi sellüler respirasyonun bozulduğu durumlarda PvO<sub>2</sub> yükselebilir. Buna karşılık, hipotermi ve titreme ile olduğu gibi doku O<sub>2</sub> tüketimi arttığında kapiller kandan daha çok oksijen alınacağı için PvO<sub>2</sub> düşecektir.

#### **2.3.2.2.4. Oksijen transportu değişkenleri**

Kardiyak fonksiyonu en iyi yansıtan hemodinamik değişken kardiyak output olsa da sirkülasyonun asıl fonksiyonu doku perfüzyonunu sağlamaktır. Bugün, dokuya sunulan oksijen miktarını direkt olarak ölçmek mümkün değildir. Bu nedenle oksijen sunumu ve tüketimindeki değişiklikler ile bu miktar değerlendirilmeye çalışılır. Azalmış VO<sub>2</sub>, oksidatif işlemlerin yavaşladığı anlamına gelir. Bu durum genellikle akciğerlerden oksijen transportunun yetersizliği, sistemik kan akımının kötü dağılımı nedeniyle doku perfüzyonunun bozulması, spesifik bazı hastalıklarda (hipotirodi, malnütrisyon, vitamin eksiklikleri, kanser ilaçlarının kullanımı, hipotermi ve hastalıkların terminal dönemlerinde) metabolik hızın azalması sonucu görülür. Artmış VO<sub>2</sub> ise, sepsis, hipertermi, posttravmatik dönemler, yanıklar, hipertirodi, metabolizmayı aktive eden ilaçlar, epinefrin, nedeniyle doku metabolizmasının arttığı durumlarda görülür.

Herhangi bir anda  $VO_2$ 'nin ölçülmesinden daha çok, bir terapötik müdahale öncesinde, sırasında ve sonrasında  $VO_2$ 'nin ölçülmesi, doku perfüzyonundaki değişikliklerin izlenebilmesi yönünden yararlı olacaktır. Doku onarımı ve normal fonksiyonların restorasyonu sırasında metabolik gereksinim artacağından  $VO_2$  değerinin normalden yüksek olması, her zaman perfüzyonun yeterli olduğu anlamına gelmeyebilir. Majör travma, sepsis, ve yanıklarda doku onarımı için kullanılan oksijen miktarı bazan erişkinler için normalde gerekenin 2 katına ulaşabilir. Eğer tedaviden önce  $VO_2$  değeri normalden yüksek ise fakat tedavi ile yükselmiyorsa, ya doku perfüzyonu zaten yeterlidir ya da  $VO_2$  suboptimal ve tedavi yetersizdir. Tedaviden önce ve tedavi sırasında  $VO_2$ 'nin düşük olması tedavinin etkin olmadığını gösterir. Eğer  $VO_2$  tedaviden önce düşük, ama tedavi ile yükseliyorsa ya hastanın durumu düzelmektedir ya da uygulanan ajan doku perfüzyonunu düzeltmektedir.

**Tablo 2.8:** Oksijen taşınması ile ilgili hesaplanan parametreler

Oksijen sunumu ( $DO_2$ )	$CI \times CaO_2 \times 10$	500-600 ml/dk.m <sup>2</sup>
Oksijen tüketimi ( $VO_2$ )	$CI \times C(a-v)O_2 \times 10$	120 - 160 ml/dk.m <sup>2</sup>
Oksijen ekstraksiyon hızı ( $O_2$ ekst.)	$[C(a-v)O_2/CaO_2]$	% 20 - 30
Alveolar-arteryel oksijen basınç farkı	$P(A-a)O_2.(FiO_2.0,2)$	<20 mmHg
Alveolar-arteryel oksijen basınç farkı	$P(A-a)O_2.(FiO_2.1,0)$	500-670 mmHg
Pulmoner venöz şant ( $Q_{sp}/Q_t$ )	$(CcO_2 - CAO_2) / CcO_2 - CVO_2$	% 0 - 5
Alyuvar akım hızı	$CI \times Hct$	1-2 L/dk.m <sup>2</sup>

### 2.3.2.3. Solutulan gazların monitörizasyonu

Monitörize edilen gazlar içerisinde en önemli ikisi, oksijen ve karbon dioksittir.

**a. İnspire edilen oksijen ( $FiO_2$ ):**  $FiO_2$ , pek çok yöntem ile tayin edilebilir. Kullanılan yöntemler arasında paramagnetik ve polarografik teknikler ve fuel cell bulunmaktadır. Yine  $FiO_2$ 'nin kitlesel spektrometri ile ölçülebilmesi de mümkündür.



FiO<sub>2</sub>'nin ölçülmesi ile hipoksemi önlenebilir, oksijen tedavisi optimize edilebilir, aşırı oksijen uygulamasından kaçınılabılır.

**b. End-ekspiratuar karbondioksit konsantrasyonu:** End-tidal karbondioksit (PETCO<sub>2</sub>), PACO<sub>2</sub> (alveolar CO<sub>2</sub> parsiyel basıncı) ve dolayısıyla PaCO<sub>2</sub> ile yakın bir ilişki gösterir. Normalde PETCO<sub>2</sub> ile PaCO<sub>2</sub> arasındaki fark 5 mmHg'dır. Bu ilişki akciğer hastalığı olanlarda bozulmakta ise de ventilasyonun yeterliliğinin denetlenmesinde uygun bir monitörizasyon yöntemidir. Buna karşın PETCO<sub>2</sub>'de oluşacak ani değişikliklerin sadece solunum sisteminden değil kardiyovasküler sistemden de kaynaklanabileceğini unutmamak gerekir. Örneğin kardiyak nedenli ya da pulmoner emboliye bağlı olarak oluşacak kardiyak outputtaki ani bir düşüş, fizyolojik ölü boşluk oranını arttıracak için PETCO<sub>2</sub>'de ani bir düşüşe de neden olacaktır. PaCO<sub>2</sub> ile PvCO<sub>2</sub> arasında da yakın bir ilişki bulunmaktadır: PaCO<sub>2</sub>=0,8 PvCO<sub>2</sub>. Bu ilişki kardiyak outputa ve kısmen CO<sub>2</sub> üretimine bağlıdır. Hastanın ekspiryum havasındaki CO<sub>2</sub> miktarı, infrared spektroskopi ile sürekli olarak ölçülebilir. Böyle bir infrared CO<sub>2</sub> analizörü, bir infrared radyasyon kaynağı, bir gaz örneği içeren hazne ve bir detektörden oluşur. İnfrared ışının dalga boyu 1 mikrometre'den daha uzundur. Monitörize edilecek gaz karışımının bu ışını absorbe ettiği miktarı, referans gaz karışımı ile karşılaştırılarak ölçüm tamamlanır ve bir trase (kapnogram) şeklinde ekrana gönderilir. Kapnografi sadece respiratuar fonksiyonun değerlendirilmesi ile sınırlı kalmayıp diğer klinik bulguların yorumlanmasında da yararlı olabilir. Ekspire edilen CO<sub>2</sub> miktarı; CO<sub>2</sub> tüketimindeki, CO<sub>2</sub> transport ve eliminasyonundaki değişikliklerle ve eksojen CO<sub>2</sub> uygulanması (iv. sodyum bikarbonat tedavisi gibi) ile değişiklik gösterebilir. Sürekli PETCO<sub>2</sub> ölçümü,

- (a) Spontan soluyan olgularda, hipoventilasyon, hiperventilasyon ve apne durumlarının saptanmasında,
- (b) İstenilen PaCO<sub>2</sub> düzeyinin elde edilmesi için ventilatör ayarlarının yapılmasında,
- (c) Solunum devresindeki diskonneksiyon, kaçak veya obstrüksiyon durumlarının veya ventilatör disfonksiyonunun saptanmasında kullanılabilir [13,14].

### **2.3.3. Renal Fonksiyon**

Renal fonksiyonun monitörize edilmesinin başlıca amacı, ekstrasellüler sıvı volümünün ve kardiyak outputun (dolayısıyla renal kan akımının) değerlendirilmesidir.

#### **2.3.3.1. İdrar outputu**

İdrar outputu oldukça ekonomik yöntemlerle izlenebilir. Mesane genellikle bir Foley kateteri ile kateterize edilir, çıkan idrar steril, kapalı bir sistemde toplanır, ve saatlik olarak kaydedilir. Hospitalize olgularda oligüri ve anürinin en sık görülen nedenlerinden biri kateter tıkanması olduğundan kateter, düzenli aralıklar ile aseptik koşullarda irige edilmelidir. Bir üretral idrar kateteri ile saatlik idrar takibinin yapılması genellikle kan volümü yeterli olan ve renal bir problemi olmayan hastalarda böbrek perfüzyonunun denetlenmesi için yeterli bir izlem yöntemidir. Akut bir injürinin resüsitasyonunda, azalmış idrar çıkışı, böbrek perfüzyonunun bozulduğu veya akut renal yetersizliğin başladığı anlamına gelecektir. Bununla birlikte idrar çıkışı, şok durumlarında bile yeterli olabileceğinden her zaman yeterli bir gösterge olmayabilir.

#### **2.3.3.2. Plazma ve idrar osmolalitesi, osmolar ve serbest sıvı klirensleri**

Böbreklerin idrarı konsantre edebilme yeteneği en duyarlı ve en önemli fonksiyonudur. Bu kapasitesi genellikle idrar çıkış hızı ve yoğunluğu ile değerlendirilirken daha doğru olan idrar/plazma osmolalitesi ( $U_{osm}/P_{osm}$ ) veya osmolar ve serbest su klirensleri ile değerlendirilmelidir.  $U_{osm}/P_{osm}$  oranının 1,7'nin üzerinde olması, konsantrasyon yeteneğinin iyi olduğu lehine iken oligüri varlığında osmolar klirens düşük olduğunda bile bu oran hala normal olabilir. Bu nedenle böbreklerin fonksiyonunun osmolar klirens ile değerlendirilmesi daha doğru olur. Osmolar klirens, plazmadan temizlenen solüt hızı olup normal değeri 120 ml/saat'tir, akut renal yetersizlikte anlamlı ölçüde azalır. Serbest su klirensi ise idrar çıkışı ile daha yakın ilişkilidir, bu nedenle postoperatif akut renal yetersizliğin (ABY) gelişiminde önemli ölçüde hassas bir izlem yöntemidir. Bu klirens normalde

negatif yönde 25-100 ml/saattir, ABY'nde bu değer, önce pozitifleşir, sonra hızla sıfıra yaklaşır. Örneğin idrar osmolalitesi 330 Mosm/L, idrar outputu 100 ml/saat, osmolar klirensi nispeten normal (100 ml/saat) olan bir hastanın serbest su klirensinin yüksek (10 ml/saat) olması yüksek output'lu renal yetersizlik lehinedir.

$$\text{Osmolarklirens(Cosm)} = \text{Uosm/Posm} \times \text{V}$$

$$\text{Serbest su klirensi (CH}_2\text{O)} = \text{V} - \text{Cosm}$$

### 2.3.3.3. Kolloid osmotik basınç

Plazma ve interstisel sıvı, bir kapiller bazal membran ile birbirinden ayrılmış iki aköz solüsyondur. Bu membran, semipermeabl yapıda olup su ve elektrolitler için geçirgen plazma proteinleri gibi yüksek moleküler ağırlıklı bileşikler için bu geçiş sınırlıdır. Benzer şekilde hücre membranı da intrasellüler ve ekstrasellüler sıvıyı birbirinden ayırır. Sıvılar, bu membranların ayırdığı iki kompartman arasında sadece konsantrasyon farkını eşitlemek üzere geçiş gösterirler ki bu olaya "osmos" denilir.

Kolloid osmotik basınç ya da onkotik basınç, makromoleküllerin membrana uyguladığı basınçtır. Membran dışına sıvı geçişini önleyen onkotik basıncı, solüsyondaki makromoleküllerin sayısı belirler. Normalde hidrostatik basınç yüksek olduğunda arteryel yatağın kapiller ucunda plazma suyu, damar dışına kaçar. Venöz uçta ise venöz kolloid onkotik basınç interstisiyel suyun basıncından daha yüksek olduğu için su, intravasküler yatağa geri döner. Bir dakikada sağlıklı bir erişkinde 3000 ml/dk suyun vasküler yatağı terkettiği düşünülmektedir. Aksine aynı sürede başlıca albümin olmak üzere plazma proteinlerinin % 1'i vasküler yatağı terkeder, ancak lenfatikler aracılığı ile tamamına yakın bir kısmı tekrar damar yatağına geri döner. Herhangi bir anda plazma suyunun % 68' inin damar yatağının dışında olduğu kabul edilir. Bir hemorajiden sonra bu osmotik kuvvetlerin yardımıyla plazma volümü kapiller düzeydeki sıvı geçişleri ile arttırılmaya çalışılır.

Kapillerlerin arteryel ucundaki hidrostatik basınç yaklaşık 25-35 mmHg, dokuda 0-2 mmHg, kapillerlerin venöz ucunda 10-15 mmHg iken onkotik basınç; 24-28 mmHg, interstisiyel alanda ise 15-20 mmHg'dir. Normalde bu kuvvetler, kompartmanlar arasındaki net su geçişini belirler. Basınçlar arasındaki fark sıfıra

yakın veya biraz negatif olduğunda su dokulara doğru yönelir, lenfatikler yoluyla da tekrar intravasküler alana geri döner. Torasik duktus yoluyla her gün yaklaşık 2-4 L civarında lenf, sirkülasyona kazandırılır. Normalde plazma onkotik basıncı  $25\pm 2$  mmHg'dır. Aksidental veya cerrahi travmadan sonra, büyük miktarda sıvı infüzyonundan sonra, nütrisyonel yetersizlik durumlarında bu basınç azalır. Kolloid infüzyonundan sonra ise artabilir [13,14].

#### **2.3.4. Nöromusküler Fonksiyon**

Anestezi uygulaması sırasında sık olarak kullanılan nöromusküler bloker ajanların etkilerinin izlenmesi bazı olgularda gerekli olmaktadır. Bu amaçla bir periferik sinir stimülatörü kullanılır. Stimülatörün uyarıcı elektrotları ulnar sinir trasesi üzerine yerleştirilmiş paletlere tespit edilir. Supramaksimal düzeyde uygulanan elektriksel uyarılara başparmağın verdiği yanıtlar görsel olarak, taktil (dokunma) yöntemlerle, mekanomiyografik kayıtlarla ya da akselerasyon yöntemi ile değerlendirilir. Böyle bir monitörizasyon ile kas gevşekliğinin düzeyi, kas gevşekliğinin tipi (depolarizan, nondepolarizan), idame dozunun zamanı, operasyonun bitiminde kas gevşekliğinin zamanı ve yeterliliğinin değerlendirilmesi mümkün olur [13,14].

#### **2.3.5. Temperatür Monitörizasyonu**

Vücut sıcaklığı, rutinde kan basıncı, nabız ve solunum hızı ile birlikte ölçülen bir parametredir. Genellikle rektal ölçümü tercih edilir, anlamlı sıcaklık yükselmelerinin beklendiği olgularda oral ölçülmesi uygundur. Santral vücut sıcaklığı; timpanik membrandan ya da özofagustan yapılan ölçümlerde daha iyi değerlendirilir. Pulmoner arteriyel temperatür de santral vücut sıcaklığını yansıtacağından bu amaçla pulmoner arter termodilüsyon kateterleri de kullanılabilir.

Temperatür yükselmeleri; sıklıkla enfeksiyon, doku nekrozu, geç devre karsinomatözler, Hodgkin hastalığı, lösemiler, hipertiroidi, ve diğer hiper metabolik durumlarda gözlenir. Temperatürde ufak yükselmeler; aksidental veya cerrahi travmadan sonra, özellikle hematomlarda, yabancı cisim, fistül, üriner

ekstravazasyon, pulmoner emboli, üriner veya bronşiyal sekresyonların stazında görülebilir.

Rektal sıcaklık ile başparmak sıcaklığı arasında büyük farklılık olması, periferik akımın azaldığını, bu farkın azalması ise periferik akımın arttığını gösterir.

Septik şoklu olgularda ve hipotiroidili, malnütrisyonlu ve soğuğa maruz kalmış olgularda olduğu gibi metabolizmanın azaldığı durumlarda hipotermi görülebilir. Anestezi uygulaması sırasında hipotermi oluşturabilecek nedenler tablo 2.9' da, başlıca fizyolojik sonuçları ise tablo 2.10' da sunulmuştur.

**Tablo 2.9:** Anestezi uygulaması sırasında hipotermi nedenleri

Operasyon odasının sıcaklığı < 21 °C
Oda sıcaklığındaki intravenöz sıvıların kullanılması
Soğuk irigasyon sıvıları
Solunum gazları ile ısı kaybı
Bazal metabolik hızın azalması
Anestezi ile oluşan vazodilatasyon
Hipotalamik termoregülatuar mekanizmada anestezi ile oluşan değişiklikler

**Tablo 2.10:** Hipoterminin fizyolojik sonuçları

Anestezi gereksiniminin azalması
CO <sub>2</sub> üretiminin azalması
İntravenöz anesteziğin hepatik metabolizmasında azalma
Kan viskozitesinde artış (doku kanlanmasında azalma)
Titreme (O <sub>2</sub> tüketiminde % 400-500 oranında artış ve sonuçta ventilasyonda ve kardiyak outputta artış)

### 2.3.6. Santral Sinir Sistemi

#### 2.3.6.1. Elektroansefalogram

Elektroansefalografi, sıklıkla SSS defisiti olan kritik olguların özellikle semikomatöz veya komatöz olduklarında tanı amacıyla kullanılan bir yöntemdir.

Ayrıca beyin ölümünün değerlendirilmesinde de kullanılır. Daha az olarak komatöz durumların kötüleşme sürecinde elektriksel aktivitedeki değişiklikleri izlemek için seri EEG çekimleri yapılmaktadır. Sürekli EEG monitörizasyonu, anestezi uygulaması ve karotid arter cerrahisi sırasında kullanılması da çok sık değildir.

### **2.3.6.2. İntrakranyal basınç**

Subdural mesafeye yerleştirilen bir Richmond apereyi ile veya lateral ventriküle yerleştirilen bir kanül yardımıyla intrakranyal basıncın sürekli ölçümü mümkündür. Her ikisi de kalvaryumun lateral bölgesinde lokal anestezi altında açılan ufak burr hole yoluyla yerleştirilir. Genellikle nondominant hemisfer seçilir. Richmond vidası genellikle duranın altına yerleştirilir ve bir basınç transduseri, kayıt ve gösterge cihazına bağlanır. İntraventriküler kanül ise daha doğru basınç değerleri verir. Bu yöntemle kültür veya kimyasal analiz amacıyla ya da intrakranyal hipertansiyon durumlarında drenaj için BOS alınması da mümkün olur. Serebral ödem, intrakranyal basıncı süratle artırır. Bu da baş ağrısı, bilinç kaybı, koma ve beyin ölümüne neden olabilir. Artmış intraserebral basınç sıklıkla; kapalı kafa travmaları, intrakranyal operasyonlar, subaraknoid kanamalar veya diğer serebrovasküler olaylar, Reye sendromu, beyin tümörleri, menenjit ve ensefalitten sonra görülür [13,14].

### **2.3.7. Kanın Monitörizasyonu**

#### **2.3.7.1. Hematokrit**

Kan örneğindeki kırmızı hücrelerin plazmaya oranı olan hematokrit (Hct), travma ve cerrahiden sonraki kan kaybını hesaplamada sık kullanılan bir parametredir. Genelde, Hct değerleri, kanama ve büyük miktarda sıvı replasmanı sonucunda düşer, transfüzyon ve dehidratasyon ile artar. Hct rutinde; hastanın gelişinde, acil durumlarda, travma, kanama, kanama şüphesi, dehidratasyon, ateş, sıvı kayıpları, over-transfüzyon veya overhidrasyon şüphesi olduğunda, hemoliz veya tatlı suda boğulmaya bağlı eritrosit yıkımı sözkonusu olduğunda, tüketim koagülopatilerinde (dissemine intravasküler koagülopatiler dahil), postoperatif dönemde (özellikle intraperitoneal kanama şüphesi olduğunda), akut hastalıklarda,

sirkülatuar şok ve sepsiste, ölçülür. Kan örneği, bir periferik ven ya da arterden alınır. 4 veya daha fazla heparinize hematokrit tüpüne enjekte edilir. 4 dakika süreyle bir mikrosantrifüjde çevrilir. Alternatif olarak, 0,1 ml heparin içeren bir enjektöre 4 ml kan çekilir ve hızla bir Wintrobe tüpüne boşaltılır. 30 dakika süreyle 2000 devirde çevrilir. Kırmızı kan hücrelerinin azalması, kan kaybında oluşan kompensatuar mekanizmanın (ekstrasellüler sahadan plazmaya sıvı göçü) bir sonucudur. Bu kompensasyon, zaman alan bir süreçtir. Eğer bir hasta süratle kan kaybetmişse, ilk başta kan hücreleri ve plazma kaybı eşit oranda olacağından Hct'te düşme olmayabilir. Gönüllülerde 500 ml'lik bir kan kaybının yaklaşık 17-18 saatte interstisiyel sıvı göçü ile kompanse edilebildiği gösterilmiştir. Bu nedenle travmatik şokun erken döneminde kan kaybından şüphelenildiğinde 4 saatlik aralar ile Hct izlenmesi daha uygun olacaktır. Postoperatif dönemde ve posttravmatik olgularda seri Hct takibinde azalma saptanıyorsa intraabdominal kanamadan şüphelenilmelidir. Hct, bir kan örneğindeki kırmızı kan hücrelerinin konsantrasyonunun statik bir ölçümü olduğundan alyuvarların sayısındaki değişiklikler kadar plazma suyunun değişikliklerinden de etkilenecektir. Ancak, yine de iv. sıvı uygulanması, plazmadan interstisiyel alana sıvı göçü, alyuvar transfüzyonu ile oluşacak Hct değişikliklerini birbirinden ayırtetmek güçtür. Bu nedenle; büyük miktarlarda kristaloid ve kolloid verilen olgularda Hct değişikliklerinin yorumlanması güç olabilir. Her ne kadar kanamanın erken dönemlerinde Hct takibi değerli bir izlem yöntemi ise de kan volümünün durumu hakkında fikir vermesi mümkün değildir.

### **2.3.7.2. Kan ve plazma volümü**

Sıklıkla kan volümü; kan basıncı, kalp hızı, CVP, PCWP, idrar outputu ve Hct değerlerinin ortak yorumlanması ile değerlendirilmektedir. Çok kritik olmayan olgularda bu yaklaşım geçerli olabileceken kritik olgularda doğru sonuçlar vermez. Bu nedenle özellikle anstabil olgular ile hemodinamik durumu bilinmeyen olgularda kan volümünün direkt olarak ölçümü zorunlu olur. Kan volümü ölçümü için endikasyonlar; aksidental travma sonrası kan kaybı şüphesi, postoperatif durumlar, şok, kritik olgularda kan volümü konusunda kuşku olması, dehidratasyon, overhidratasyon, overtransfüzyon kuşkusu, kan replasmanı titrasyonunun dikkatle

yapılmasının gerekli olduğu olgular. Kan volümü ölçümü, oldukça basit bir temele dayanır. Bilinen miktarda bir indikatör, plazma ya da kan ile karıştırıldıktan sonra iv olarak enjekte edilir ve konsantrasyonu ya da radyoaktivitesi belirli zaman aralıkları ile alınan kan örneklerinde tayin edilir. İndikatörün konsantrasyonu, dilüsyon volümü ile ters orantılıdır. Dilüsyon volümü ise şu formülle hesaplanır:

$$C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$$

$C_1$  ve  $V_1$ , enjekte edilen indikatörün konsantrasyonu ve volümü,  $C_2$  ve  $V_2$  ise örnekleme yapıldığı anda, indikatörün konsantrasyon ve volümüdür. Sonuçlar, plazma miktarı, venöz hematokrit miktarı ve total vücut hematokrit için düzeltilerek total kan hacmi hesaplanır. İlk önceleri kan volümünün hesaplanmasında Evans mavisi gibi bir boyanın fotometrik değerlendirilmesi kullanılmıştır. Şimdilerde ise iodine etiketli isotopik insan serum albumininin radyoassay yöntemi ile değerlendirilmesi tercih edilmektedir. Erkeklerde normal kan volümü, 2,74 L/m<sup>2</sup> veya 7,5 ml/kg, kadınlarda ise 2,37 L/m<sup>2</sup> veya 7 ml/kg'dır.

### **2.3.7.3. Serum Elektrolitleri ve Biyokimyası**

Akut hastalıklarda, kazalarda ve diğer acillerde serum Na, K, Cl<sup>-</sup>, kan glukozu, laktat, kan üre nitrojeni (BUN) ve kreatinin değerleri rutin olarak alınır. Serum elektrolit seviyeleri; alkaloz ile birlikte görülen hipokalemi ve asidoz ile seyreden hiperkalemiden kaynaklanan disritmilerin, hipergliseminin, stres, travma ve kafa travmalarının, insülin tedavisi, insülinoma veya nutrisyonel yetersizlikte kaynaklanan hipogliseminin, düşük kardiyak output, hipovolemi veya kardiyak şoka bağlı laktik asideminin, renal yetersizliğe bağlı BUN ve kreatinin artışının olduğu olgularda özellikle önemlidir. Metabolik veya nutrisyonel hastalıklara ya da düşük perfüzyona bağlı anaerobik metabolizmanın olduğu durumlarda kan laktat ve laktat/pirüvat oranının tayini de önem kazanmaktadır. Kan laktat düzeyi ile sürvi arasında yakın bir ilişki olduğu bilinmektedir. Dokuların perfüzyonunun azaldığı durumlarda anaerobik metabolizmanın artması ile intrasellüler laktat ve diğer iyonların artması nedeniyle kan laktat düzeyinin takibi sellüler perfüzyonun takibinde yararlı olabilir. Bununla beraber, pek çok postoperatif ve posttravmatik



durumda hastalar hipoperfüzyondan değil solunum yetersizliğinden kaybedilirler [13,14].

#### 2.4. Pleth Variability İndeks (PVI)

Genellikle zor olmasına rağmen cerrahi hastalarda hipovolemi ve sıvı yanıtının derecesinin doğru tanınması güvenli anestezi yönetimi için çok önemlidir. Sıvı yönetimi için standart olarak kullanılan CVP ve PCWP invaziv yöntemler olup, kardiyak ve pulmoner sistem patolojilerine duyarlı parametrelerdir. Perioperatif dönemde, anestezi uygulanan hastaların çoğu için minimal invaziv veya non-invaziv hemodinamik monitörler invaziv monitorizasyondan daha genel uygulanabilir yöntemlerdir. Non-invaziv pulse oksimetre ile elde edilen PVI'in özellikle mekanik ventilasyon uygulanan erişkin, perioperatif ve kritik hastalarda sıvı yüklemeye yanıtın güvenilir bir göstergesi olduğuna dair çalışmalar giderek artmaktadır.

##### 2.4.1. PVI tanımı

Pleth Variability İndeks (PVI), respiratuvar siklusta PI'daki dinamik değişiklerin ölçümüdür (1.Denklem). PI'daki değişimlerin zamana karşı ölçümleri, bir veya daha komplet respiratuvar siklus sırasında hesaplanır.

$$1. \text{ Denklem} \quad PVI = \frac{PIMax - PIMin}{PIMax} \times 100 \%$$

PVI, yüzde olarak gösterilir. Rakam azaldıkça, respiratuvar sikluslardaki PI'da daha az varyabilite olduğu anlamına gelmektedir.

##### 2.4.2. Perfüzyon İndeksi (PI) Tanımı

Perfüzyon indeksi birçok pulse oksimetrede gösterilen bir ölçüttür. Yenidoğanlardaki hastalıkların ciddiyetini göstermek açısından çok değerli bir cihazdır [15,16]. PI değişimleri çeşitli nedenlere bağlıdır: epidural bloklar, ağrı uyarımları, sempatik deşarjlar [17], azalan periferik perfüzyon vs. Pulse oksimetre ile

SpO<sub>2</sub> ölçümleri için, red (R ) (kırmızı) ve infrared (IR) ışınlar kullanılmaktadır [61]. Pulse oksimetreten gelen sinyalin devamlı ışığı (DC) ciltten, diğer dokulardan ve non-pulsatil kandan absorbe edilir. Değişken ışık (AC) pulsatil arteryel inflow (içeri akış) tarafından absorbe edilmektedir. PI hesabı için, IR pulsatil sinyaline karşı IR nonpulsatil sinyali endekslenir ve yüzde olarak ifade edilir (2. Denklem). Arteryel satürasyondaki değişimlerden R sinyaline göre daha az etkilendiği için IR sinyali kullanılmaktadır.

$$2. \text{ Denklem} \quad PI = \frac{AC}{DC} \times 100 \%$$

### 2.4.3. Ölçüm metodları

Pleth dalga formundaki basıncını ölçmek için herhangi bir yol gösterilmemesine rağmen günümüzde birçok klinisyen fizyolojik siklik değişimler için pulse oksimetrenin pleth dalga formunu gözlemlemektedir. Eğer variabilite artıyorsa, intratorasik/kan volüm ilişkisi değişiyordur. Maalesef, pulse oksimetre üreticileri arasında pleth dalga formunun gösterge şekli açısından bir tutarlılık yoktur. Hatta aynı üreticinin çeşitli modelleri arasında bile farklılıklar göstermektedir. Fizyolojideki alterasyonlara bağlı olarak meydana gelen pleth dalga formundaki siklik değişiklikleri günümüzde kullanılan pulse oksimetre ve pulse CO-oksometre ürünlerinde var olan Perfüzyon İndeksi (PI) kullanarak gösteren bir ölçüt geliştirildi. PVI (Pleth Variability İndeks), bu siklik değişimlerin güvenilir ve devamlı non-invaziv bir indikatörü klinik olarak değerlidir.

### 2.4.4. Dengeyi etkileyen hastalık durumu veya fizyoloji

Sistolik basıncı değişkenliği (variability) (SPV) varlığı noninvaziv olarak konvansiyonel kan basıncı cuff'ı kullanılarak ya da arteryel basıncı çizgisi ile arteryel kan basıncının gözlenmesiyle ölçüldü. Bu metodlar, normal respirasyon sırasında kan basıncı değişikliklerinin izlenmesinde çok önemli bir yer tutmaktadır. SPV'deki yükselmeler, çeşitli kritik durumlarda anlamlı birer klinik işaret olabilir. (Tablo 2.11 )

**Tablo 2.11:** Artmış sistolik basınç variabilitesi ilişkili çeşitli durumlar [18]

<b>Kardiak nedenler</b>	<b>Non-kardiak non pulmoner nedenler</b>	<b>Pulmoner nedenler</b>
Kardiyojenik şok	Hipovolemi	Astım
Kardiyak tamponad	Septik şok	Tansiyon pnömotoraks
Perikardial efüzyon	Anafilaktik şok	
Konstriktif perikardit	Diyafragmatik herni	
Restriktif kardiomyopati	Superior vena cava obstrüksiyonu	
Pulmoner emboli	Aşırı obezite	
Akut MI		

#### 2.4.5. Pletismograf dalga üzerine solunumun etkisi

Kalp ve akciğer fizyolojik olarak birçok şekilde etkileşim içindedir. Kalp torasik kafeste öyle bir şekilde yerleşmiştir ki pompalama fonksiyonu torakstaki havayolu basıncı, kan basıncı ve/veya kan volümü değişimlerinden direkt olarak etkilenmektedir [19]. Kanın normal pompalama yeteneği, intratorasik havayolu basıncı ve intravasküler sıvı volümü arasındaki denge gibi çeşitli faktörlerin sonucudur. Normal solunum sırasında toraks içindeki havayolu basıncı değişimleri aslında normal kardiyak pompa yeteneğini katkıda bulunmakta veya arttırmaktadır. Örneğin, normal inspirasyon sırasında artan negatif intratorasik basınç, kalbe venöz dönüşü artırır. Bu özellikle alt ekstremitelerden venöz dönüşü arttırmaktadır.

Kan basıncı ile hava yolu basıncı arasındaki denge bozulunca, kalbin pompalama özelliğindeki değişim respiratuvar siklusu sırasında nabız basıncı/nabız volümünde siklik değişiklikler şeklinde de görülür. 300 yıl önce bu fizyolojik olay ilk kez konstriktif perikarditi olan bir hastada inspirasyonda nabız volümünde düşüş gözlenmesiyle ortaya konulmuştur [18]. Havayolu basıncı ve intravasküler basınç veya volüm arasındaki denge daha da bozuldukça, nabız basıncı/nabız volümü üzerindeki respiratuvar değişikliklerin etkisi daha da belirgin hale gelmektedir. İntratorasik basınç değişiklikleri hem sağ hem sol kalbin dolumu ve boşalması üzerine direkt etkilidir. Kalbin pompalama kapasitesindeki bu değişiklikler sistolik ve diastolik kan basıncında siklik değişiklikler şeklinde görülmektedir. Respirasyon

fazlarıyla ilişkilendirilen kan basıncındaki büyük siklik değişiklikler arteryal kan basıncının sürekli invaziv kaydı ile gözlem altına alınabilir. Bu siklik nabız basıncı/volüm değişimleri periferik perfüzyonda değişimlerle sonuçlanır. Periferik perfüzyonun fotopletismografisi, pulse oksimetreler ile gösterilebilir. Fotopletismografik (pleth) sinyal infrared ışın absorpsiyon dalga formundan derive edilir. Bu infrared dalga formundaki değişimler lokal kan volümü değişimleri ile koreledir ve puls oksimetrede gösterilen pletismogram lokal kan volümündeki değişimleri atım atım yansıtmaktadır. Pulse oksimetre plethysmogramı volüm değişikliklerini temsil ederken ve arteryel kan basınç trasesi ise basınçtaki değişimi göstermektedir [20]. Plethysmogramdaki siklik kaymalar kan basınç trasesindeki benzer siklik değişimleri yansıttığı ve bu değişikliklerin ise hastanın intravasküler volüm düzeyindeki değişimleri yansıttığı gösterilmiştir. Daha önce de bahsedildiği üzere, bu kan basıncındaki siklik değişiklikler ve pleth dalga formu, intravasküler volümle ilişkili olan intratorasik basınçtaki değişimler nedeniyle de oluşabilir [21,22]. Astım, intratorasik basıncın normale göre son derece yüksek olduğu tek durumdur ve siklik değişikliklerle sonuçlanır. Steele gösterdi ki, kan basıncındaki siklik değişiklikler ve pulse oksimetre pleth dalga formu havayolu obstrüksiyonlarında görülmektedir ve siklik dalga formun büyüklüğü (magnitude) havayolu obstrüksiyonun ciddiyetiyle koreledir [23].

#### **2.4.6. Klinik Uygulamalar**

Ciddi astım vakalarında, havayolu direnci inspirasyonun tepe noktasında intratorasik basıncı yükseltir ve venöz dönüşte kısa süreli bir düşüşe yol açar ve böylece, kalbin stroke volüm outputunda azalmaya yol açarak nabız basıncında varyasyonlara neden olur.

Hipovolemide, vasküler yataktaki basınç veya volüm daha düşüktür ve hava yolu basıncındaki minör değişimlerden normal respirasyon sırasında bile rölatif olarak daha fazla etkilenir ve bu nedenle kalbin stroke volüm outputunda siklik değişikliklere yol açmaktadır. Bu durum, mekanik ventilasyon sırasında terse döner, havayolu basınç paterni terse dönünce, spontan ventilasyon sırasında hava negatif basınç ile içeri çekilir, mekanik ventilasyonda ise pozitif basınçla içeri doğru itilir.

Mekanik ventilasyon, venöz dönüşü engellenmesinde ve siklik varyasyonlarda artış üzerinde etkili olabilir. Bu siklik değişimler, fizyolojideki çeşitli alterasyonlar nedeniyle meydana gelir: sistolik basınçtaki değişiklikler, nabız basıncı değişiklikleri, delta up/delta down ve respiratuvar dalgaformu varyasyonları.

#### **2.4.7. PVI'nin potansiyel klinik kullanımı**

PVI, intratorasik havayolu basıncı ve intravasküler sıvı volümü arasındaki dengedeki değişiklikler hakkında çok faydalı bilgi sağlama potansiyeli vardır. Örneğin, PVI astım ataklarının ciddiyetini ve uygun terapiye yanıtı değerlendirme ve monitörize etmede kullanılabilir. PVI numerik bir değerdir ve pletismografik dalga formundaki siklik değişiklikleri göstermektedir. Bu nedenle hastanın klinik durumunu ve gidişatı hakkında kolaylıkla bilgi sağlamaktadır. PVI cerrahi hastaların uygun hidrasyon durumlarında hem intraoperatif hem de postoperatif monitörize edilmesinde faydalı olabilir. Örneğin, PVI'daki yükselme hipovolemi geliştiğine işaret edebilir.

PVI ayrıca respiratuvar ya da kardiyak yetmezliği olan hastaları monitörize etmek için de kullanılabilir ve intratorasik basınç ve kardiyak fonksiyon arasındaki ilişkiyi değerlendirmede yardımcı olabilir. Bu ilişkiyi devamlı yansıtma yeteneği hospitalize edilen neredeyse bütün hastalarda noninvaziv monitörizasyonun tamamlayıcı parçası haline gelebilir.



**Şekil 2.1: Non-İnvaziv Pleth Variability İndeks Monitörü**

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Cumhuriyet Üniversitesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra genel anestezi altında abdominal cerrahi uygulanan ASA I-II grubu, 18-82 yaş arası 123 hasta üzerinde yapıldı. Hastalar anestezi polikliniğinde değerlendirilerek gerekli bilgiler anlatıldıktan sonra yazılı onamları alındı. Laparoskopik cerrahiler, acil girişimler ve obstruksiyon düşünülen hastalar çalışmaya alınmadı.

Her iki gruptaki hastalarda operasyondan 8 saat önce aç bırakıldı ve hastalara 2 ml/kg/saat % 5 dextrozlu solüsyon (Isolyte M) verildi. Hastalar ameliyat salonuna alınarak peroperatif dönemde mayi alan ve almayan hastalar kaydedildi. Hastaların noninvaziv PVI monitörizasyonu (Masimo, USA) yanında Anestezi monitorü (Drager InfinityVista XL, Germany) ile kalp hızı(KH), DII derivasyonunda elektrokardiografileri (EKG), invaziv sistolik (SAB), diastolik (DAB) ve ortalama (OAB) arteriyel kan basınçları ve noninvaziv periferik oksijen saturasyonları (SpO<sub>2</sub>) moniterize edildi. Hastaların bazal PVI değerleri ile SAB, DAB, OAB ve KAH değerleri indüksiyon öncesi kaydedildi. Hastaların anestezi indüksiyonu 7 mg/kg Thiopental(Pentothal sodyum 0,5 gr, ABBOTT ilaç) ve 1µgr/kg fentanyl ampul (Fentanyl, Janssen-Cilag) ile yapılarak, kas gevşemesi 0,6 mg/kg rokuronyum flakon (Esmeron flakon, Schering-Plough) ile sağlandı. İndüksiyon sonrası hastalar 3 dakika boyunca maske ile havalandırıldı ve 3. dakika verileri kaydedildikten sonra entübe edildi. Hastaların indüksiyon sonrası 1., 2., 3., 4. ve 5. dakika SAB,DAB, OAB ve KAH değerleriyle intraoperatif 30., 60., 90. ve 120. dakika PVI,SAB,DAB, OAB ve KAH değerleri kaydedildi. Endotrakeal entübasyonu takiben anestezi idamesinde % 4-6 desfluran(Suprane Volatil Solusyon, Eczacıbaşı-Baxter) ve oksijen içinde % 50 N<sub>2</sub>O kullanıldı..

Entübasyon sonrası ciddi hipertansiyonu olan üç hastada antihipertansif ajan kullanıldığı için bu hastalar çalışmadan çıkarıldı. İndüksiyon sonrası şeffaf sıvı şeklinde kusması olan bir hastada 3 dakika boyunca maske ventilasyon yapılamadığından, indüksiyon sonrası 2. dakika takiplerinde ciddi hipotansiyonu olan iki hasta, intraoperatif hipotansif seyreden bir hastaya vazopresör ajan infüzyon şeklinde başladığından çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızın verileri SPSS (ver:22,0) programına yüklendi. Verilerin değerlendirilmesinde bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi, Bonferroni testi, eşler arası farkın önemlilik testi ve Khi-kare testi kullanıldı. Verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama  $\pm$ standart sapma şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0,05 olarak alındı.





#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda, prospektif olarak genel anestezi altında, abdominal cerrahi uygulanan ASA I-II grubu, 18-82 yaş arası 123 alındı. Hastaların PVI değerleriyle yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksleri (VKİ), sigara içip içmedikleri ve preoperatif mayı alıp almadıkları ile SAB, DAB, OAB, KAH değerleri gibi hemodinamik parametreler analiz edildi.

Çalışmaya aldığımız hastaların ortalama yaşı  $52.80 \pm 14.90$  iken, preoperatif PVI değerleriyle yaş arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı ( $p=0,627$ ). Çalışmaya alınan hastaların ortalama VKİ değeri ise  $28,84 \pm 6,42$  olarak bulundu. hastaların VKİ değerleriyle bazal PVI değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

		bazalpvi	VKİ	yaş
bazalpvi	r	1	,026	,044
	p		,771	,627
	n	123	123	123

**Tablo 4.1:** PVI'nin yaş ve VKİ ile ilişkisi

Çalışmada yer alan hastaların 44' ü (%35.8) erkek iken 79' u (%64.2) kadın olarak tespit edildi. Cinsiyet ile preoperatif PVI arasında ilişki önemsiz bulundu ( $p>0,05$ ).

	cinsiyet	n	Mean	Std. Deviation
Bazalpvi	erkek	44	16,40	6,62
	kadın	79	17,65	7,03

**Tablo 4.2:** PVI'nin cinsiyet ile ilişkisi

Hastaların 21'i (%17.1 ) sigara içiyorken; 102'si (%82.9 ) sigara içmiyordu. Sigara içmeyenlerde PVI değerleri daha yüksek bulundu; ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi.

	sigara	N	Mean	Std. Deviation
bazalpvi	içen	21	16,80	6,81
	içmeyen	102	17,29	6,93

**Tablo 4.3:** PVI'nin sigara ile ilişkisi

Hastaların 80'i (%65) preoperatif mayi almışken, 43'ü (%35) mayi almamıştı. Mayi almayanlarda PVI değerleri daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi.

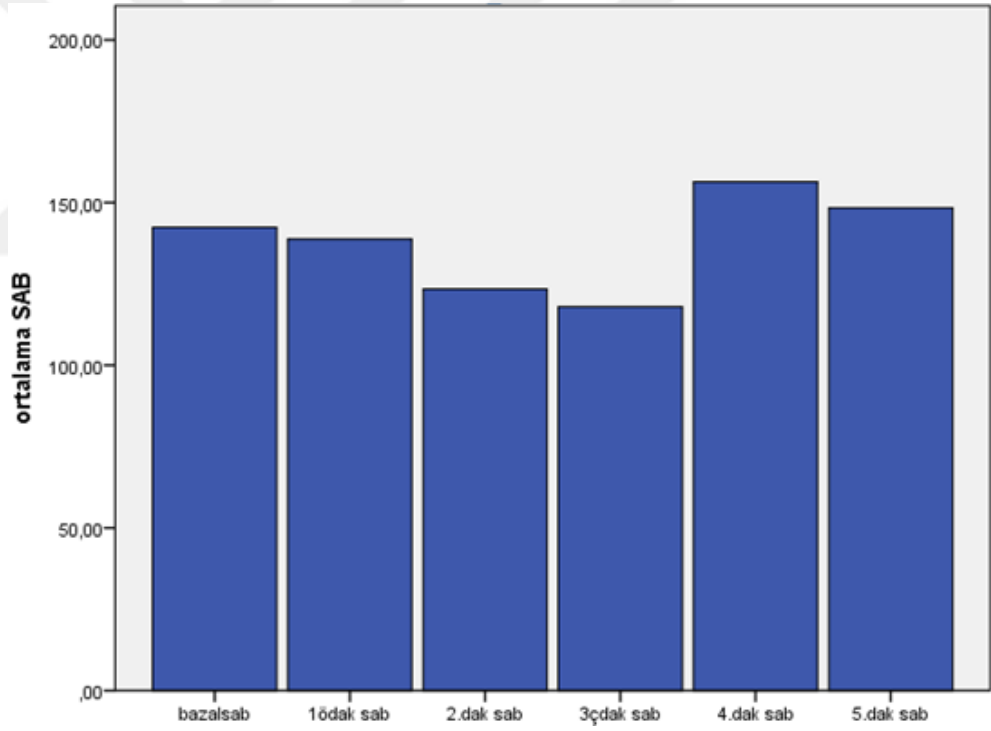
	mayi	n	Ortalama bazal PVI	Std. Deviation
bazalpvi	almış	80	16,97	6,59
	almamış	43	17,65	7,47

**Tablo 4.4:** PVI'nin mayi alımı ile ilişkisi

Çalışma sırasında, indüksiyondan sonra SAB değerlerinde 1., 2. ve 3. dakika ölçümlerinde düşüş; entübasyondan sonraki takipler olan 4. ve 5. dakika ölçümlerinde ise bir artış saptandı. İndüksiyon öncesi SAB değerlerine göre kıyaslandığında bunlardan 2. dakika ve 3. dakikadaki düşüş ile 4. dakikadaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Yine ardışık zamanlarda ölçülen SAB değerleri ikiyeşerli olarak kendi aralarında değerlendirildiğinde 2. dk SAB ile 3. dk SAB'taki düşüş, 2. dk SAB ile 4. ve 5. dakikadaki SAB'taki artış; 3. dk SAB ile 4. ve 5. dakikalardaki SAB'taki artış; 5. dk SAB ile 6. dk SAB'taki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Bununla beraber SAB'taki bütün bu değişikliklerin hastaların preop PVI değerleriyle ilişkisi anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

	Mean	Std. Deviation	sonuç
Bazalsab	142,44	22,07	F=13.46
dak1sab	139,85	10,12	P=0,001*
dak2sab	123,49	22,31	
dak3sab	117,99	22,75	
dak4sab	156,38	28,77	
dak5sab	148,30	26,45	

**Tablo 4.5:** Zamana göre ortalama SAB değerleri

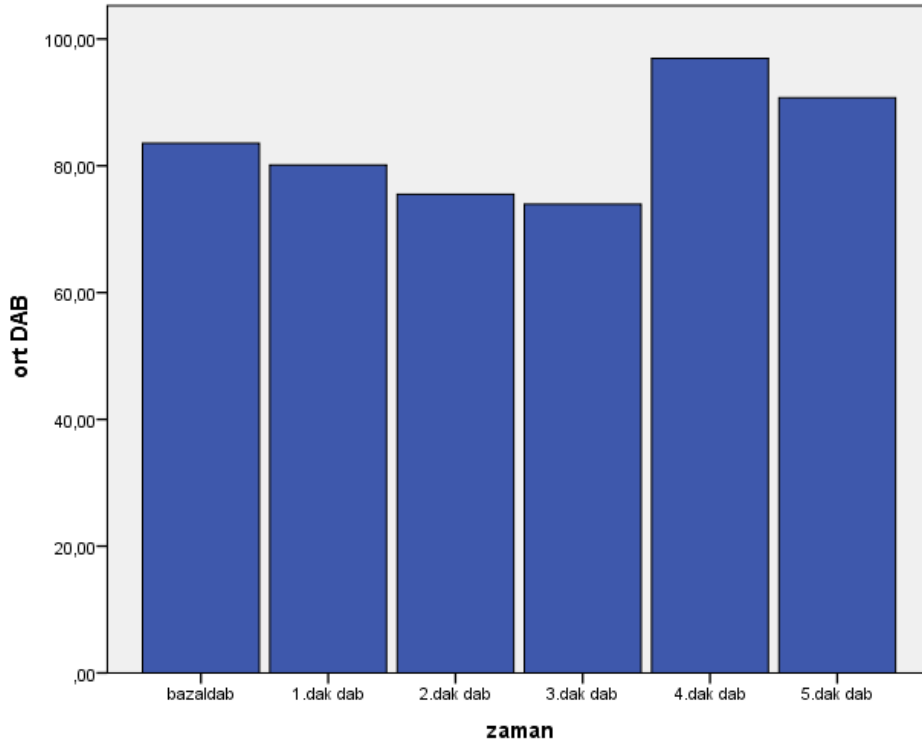


**Grafik 4.1:** İndüksiyon sonrası SAB'daki değişiklikler

Hastaların indüksiyondan önce ölçülen DAB değerleriyle indüksiyon sonrasında ardışık zamanlarda ölçülen DAB değerleri karşılaştırıldığında 1. , 2. ve 3. dk DAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş; entübasyondan sonraki takipler olan 4. ve 5. dakika ölçümlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı ( $p < 0.05$ ). Yine ardışık ölçülen SAB değerleri ikişerli olarak kendi aralarında değerlendirildiğinde 2. dk DAB ile 3. dk DAB'taki düşüş hariç hepsi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Ancak DAB'taki bütün bu değişikliklerin hastaların preop PVİ değerleriyle ilişkisi anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

	Mean	Std. Deviation	sonuç
bazaldab	83,56	11,25	F=97.81
dak1dab	80,11	14,20	P=0.001*
dak2dab	75,52	13,56	
dak3dab	73,95	14,24	
dak4dab	96,95	15,80	
dak5dab	90,73	16,23	

**Tablo 4.6:** Zamana göre ortalama DAB değerleri

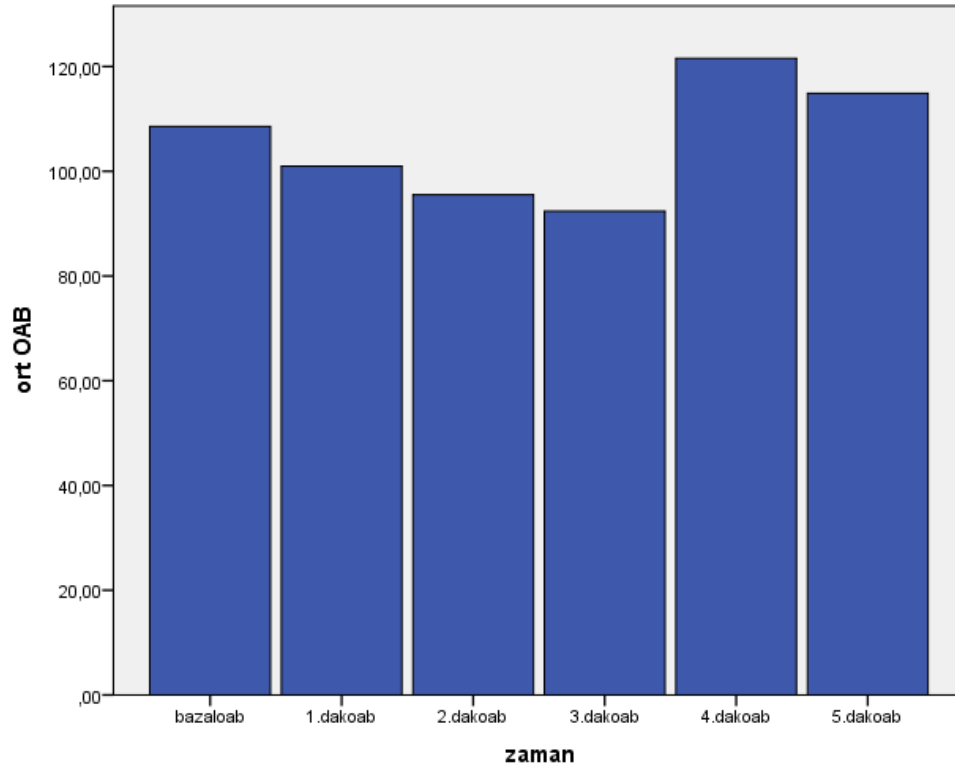


**Grafik 4.2:** İndüksiyon sonrası DAB'daki değişiklikler

Çalışmaya alınan hastaların OAB değerleri incelendiğinde induksiyondan önce ölçülen OAB değerleriyle induksiyon sonrasında ardışık zamanlarda ölçülen DAB değerleri karşılaştırıldığında 1. , 2. ve 3. dk DAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş ; entübasyondan sonraki takipler olan 4. ve 5. dakika ölçümlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı ( $p<0.05$ ). Yine ardışık ölçülen OAB değerleri ikişerli olarak kendi aralarında değerlendirildiğinde hepsi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Ancak OAB'deki bu değişikliklerden 2. dakikadaki düşüş PVİ ile ilişkisi klinik olarak anlamlı bulundu ( $p< 0.05$ ).

	Mean	Std. Deviation	sonuç
bazaloab	108,54	15,63	F=98.07
dak1oab	100,98	17,87	p=0.001*
dak2oab	95,53	16,80	
dak3oab	92,40	16,77	
dak4oab	121,56	20,67	
dak5oab	114,87	19,34	

**Tablo 4.7:** Zamana göre ortalama OAB değerleri

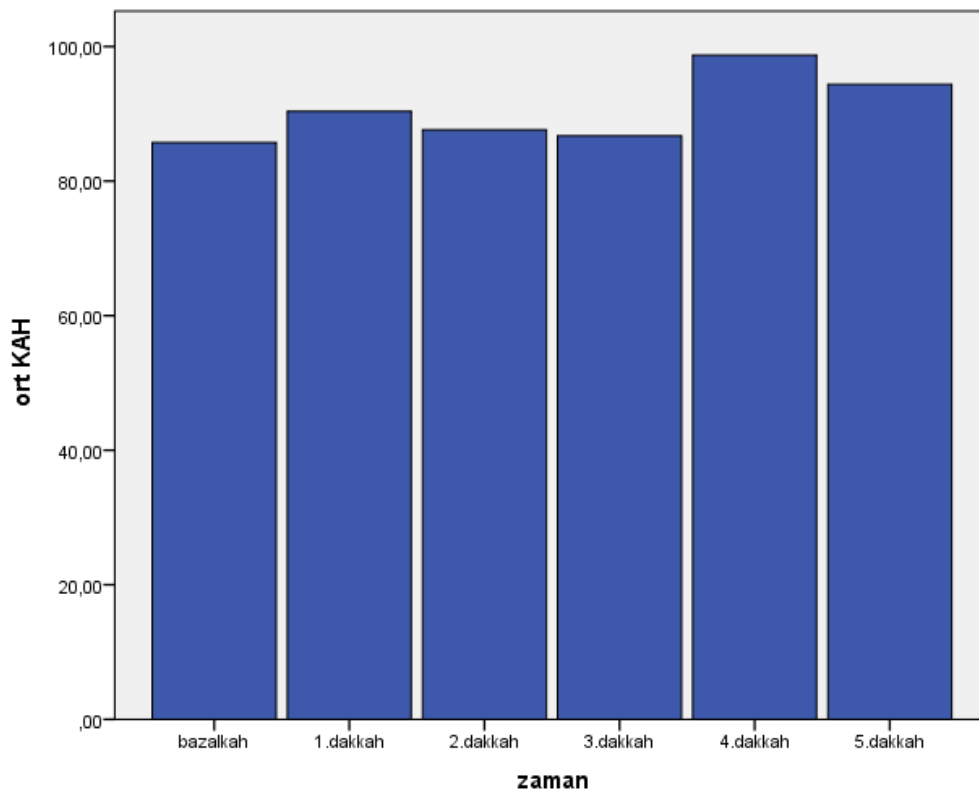


**Grafik 4.3:** İndüksiyon sonrası OAB'deki değişiklikler

Hastaların KAH değerleri karşılaştırıldığında induksiyon öncesi değerlere göre bütün takiplerinde artış saptandı(tablo 4.8). Ancak bunlardan 2., 5. ve 6. dakikalardaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). Aynı zamanda KAH ölçümleri ikiyeşerli olarak incelendiğinde 1. dk KAH ile kıyaslandığında 2. ve 3. daki KAH'taki düşüş istatistiksel olarak anlamlı saptandı( $p<0,05$ ). Bununla beraber entübasyondan sonraki takipler olan 4. ve 5. dakika ölçümlerindeki artış diğer KAH değerleriyle karşılaştırıldığında hepsi anlamlıydı( $p<0,05$ ). Ancak KAH'taki bütün bu değişikliklerin hastaların preop PVI değerleriyle ilişkisi anlamlı bulunamadı( $p>0,05$ ).

	Mean	Std. Deviation	sonuç
Bazalkah	85,73	15,49	F=47.28
dak1kah	90,36	16,17	P=0.001*
dak2kah	87,62	16,25	
dak3kah	86,71	16,49	
dak4kah	98,77	15,83	
dak5kah	94,39	15,17	

**Tablo 4.8:** Zamana göre ortalama KAH değerleri



**Grafik 4.4:** İndüksiyon sonrası KAH'taki değişiklikler

Hastaların intraoperatif hemodinamik parametreleri incelendiğinde SAB, DAB, OAB ve KAH değerlerinde anlamlı düşüş saptandı(tablo 4.9). Ancak bu değişikliklerle hastaların intraoperatif PVİ değerleri arasında ilişki bulunamadı.

	Ort SAB	Ort DAB	Ort OAB	Ort KAH
interaop30dk	123,36	71,44	92,12	82,12
interaop60dak	119,04	69,04	89,04	77,42
interaop90dak	115,79	68,08	86,36	77,57
interaop120dak	111,02	65,20	82,59	77,87

**Tablo 4.9:** İntraoperatif ortalama hemodinamik parametreler

Preoperatif PVİ değerleriyle indüksiyon sonrası hemodinamik değişiklikler karşılaştırıldığında 2. dakikadaki OAB deki düşüş klinik ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

		bazalpvi	sab1	sab2	sab3	sab4	sab5
Bazalpvi	r	1	,055	,123	,124	,143	,092
	p		,549	,176	,173	,116	,313
	n	123	123	123	123	123	123

**Tablo 4.10:** Bazal PVİ ile indüksiyon sonrası SAB'lardaki değişikliklerle ilişkisi

		bazalpvi	dab1	dab2	dab3	dab4	dab5
Bazalpvi	r	1	,037	,030	,009	,114	,075
	p		,689	,744	,924	,211	,413
	n	123	123	123	123	123	123

**Tablo 4.11:** Bazal PVİ ile indüksiyon sonrası DAB'lardaki değişikliklerle ilişkisi

		bazalpvi	oab1	oab2	oab3	oab4	oab5
Bazalpvi	r	1	,166	,206*	,164	,226*	,207*
	p		,066	,022	,070	,012	,022
	n	123	123	123	123	123	123

**Tablo 4.12:** Bazal PVİ ile indüksiyon sonrası OAB'lerdeki değişikliklerle ilişkisi

		bazalpvi	kah1	kah2	kah3	kah4	kah5
Bazalpvi	r	1	-,044	-,057	,019	-,016	,081
	p		,627	,529	,836	,861	,374
	n	123	123	123	123	123	123

**Tablo 4.13:** Bazal PVİ ile indüksiyon sonrası KAH'lardaki değişikliklerle ilişkisi



Preoperatif ve intraoperatif zamanlarda ölçülen PVI değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası anlamlı farklılık bulundu ( $p<0,05$ ). Tabloda da görüldüğü gibi intraoperatif PVI ölçümleri bir düşüş gösterdi. (Tablo 4.14)

	Mean	Std. Deviation	sonuç
Bazalpvi	18,04	7,05	F=4,65
İnteraop pvi 30dk	11,93	5,63	P=0,.001
interaoppvi60dk	13,02	5,88	
interaoppvi90dk	13,46	5,94	
interaoppvi120dk	14,81	14,18	

**Tablo 4.14:** Zamana göre ortalama PVI değerleri

Hastaları bazal PVI değerlerine göre iki gruba ayıracak olursak  $PVI<15$  ( $n=50$ ) olanları bir grup;  $PVI\geq 15$  ( $n=73$ ) olanları bir grup olarak incelediğimizde gruplar arasında cinsiyet, yaş, BMI açısından anlamlı fark bulunamadı. Gruplar arasında induksiyon sonrası hemodinamik parametreleri ve bu parametrelerdeki değişiklikleri karşılaştırdığımızda farklılıklar anlamlı bulunamadı ( $p>0.05$ ).  $PVI<15$  hastaların olduğu grupta PVI değerleriyle hemodinamik değişiklikler arasında anlamlı bir korelasyon bulunamazken;  $PVI\geq 15$  olanların olduğu grupta PVI ile 1. dakikadaki OAB'deki düşüş arasında anlamlı korelasyon bulundu ancak bir iç ilişki ölçütü olarak zayıftı.

	PVI<15		PVI≥15		p
	mean	SD	mean	SD	
Bazalsab	143,36	22,60	141,82	21,85	,708
dak1sab	153,22	155,65	130,68	25,07	1,000
dak2sab	126,36	22,95	121,53	21,81	,355
dak3sab	121,54	22,21	115,56	22,95	,378
dak4sab	161,20	26,99	153,08	29,66	,181
dak5sab	151,38	24,43	146,21	27,72	,288
Bazaldab	83,92	10,10	83,32	12,05	,771
dak1dab	80,36	13,20	79,95	14,93	,874
dak2dab	75,98	13,57	75,22	13,64	,879
dak3dab	74,66	14,69	73,48	14,01	,656
dak4dab	98,08	14,20	96,18	16,87	,484
dak5dab	92,02	15,63	89,85	16,69	,293
Bazaloab	107,94	14,65	108,96	16,36	,724
dak1oab	101,16	16,40	100,86	18,93	,928
dak2oab	97,16	16,65	94,42	16,94	,426
dak3oab	94,18	17,92	91,19	15,95	,523
dak4oab	124,56	19,63	119,52	21,25	,179
dak5oab	117,72	18,68	112,93	19,68	,175
Bazalkah	85,34	16,51	86,00	14,87	,818
dak1kah	90,52	16,76	90,26	15,88	,839
dak2kah	87,48	16,32	87,73	16,33	,935
dak3kah	87,30	17,60	86,32	15,81	,746
dak4kah	99,58	15,90	98,22	15,87	,642
dak5kah	96,04	16,55	93,27	14,16	,323

**Tablo 4.15:** Bazal PVI gruplarına göre hemodinamik parametreler

	PVI<15		PVI≥15		p
	Mean	SD	Mean	SD	
sab1	-9,86	157,45	11,14	20,60	,898
sab2	17,00	17,48	20,29	21,70	,375
sab3	21,82	21,19	26,26	23,14	,282
sab4	-17,84	26,73	-11,26	24,35	,160
sab5	-8,02	26,28	-4,38	24,91	,276
dab1	3,56	11,75	3,37	12,09	,936
dab2	7,94	11,87	8,10	11,06	,825
dab3	9,26	13,11	9,84	12,79	,809
dab4	-14,16	15,96	-12,86	15,33	,651
dab5	-8,10	16,04	-6,53	16,50	,602
oab1	6,78	12,81	8,10	15,54	,622
oab2	10,78	12,62	14,53	14,68	,143
oab3	13,76	15,94	17,77	15,54	,170
oab4	-16,62	20,81	-10,56	19,59	,107
oab5	-9,78	18,93	-3,97	19,08	,063
kah1	-5,18	12,21	-4,26	11,84	,869
kah2	-2,14	13,72	-1,73	13,25	,867
kah3	-1,96	14,51	-,32	12,15	,619
kah4	-14,24	14,74	-12,22	14,08	,445
kah5	-10,70	14,74	-7,27	13,94	,193

**Tablo 4.16:** Bazal PVI gruplarına göre hemodinamik parametrelerdeki değişiklikler

	bazalpvi	sab1	sab2	sab3	sab4	sab5
PVI<15 r	1	-,166	-,019	-,004	,143	,270
p		,249	,898	,977	,321	,058
n	50	50	50	50	50	50
PVI≥15 r	1	,150	,124	,058	,058	,001
p		,205	,297	,626	,626	,995
n	73	73	73	73	73	73

**Tablo 4.17:** PVI gruplarında PVI'nin SAB'taki değişikliklerle ilişkisi

	bazalpvi	oab1	oab2	oab3	oab4	oab5
PVİ<15 r	1	-,054	-,045	-,041	,129	,250
p		,709	,754	,779	,373	,079
n	50	50	50	50	50	50
PVİ<15 r	1	,267*	,222	,160	,207	,126
p		,022	,059	,177	,079	,287
n	73	73	73	73	73	73

**Tablo 4.18:** PVİ gruplarında PVİ'nin OAB'teki değişikliklerle ilişkisi

	bazalpvi	dab1	dab2	dab3	dab4	dab5
PVİ<15 r	1	-,010	-,105	-,091	,233	,241
p		,945	,469	,530	,104	,091
n	50	50	50	50	50	50
PVİ≥15 r	1	,088	,084	,011	,104	,012
p		,457	,478	,927	,383	,917
n	73	73	73	73	73	73

**Tablo 4.19:** PVİ gruplarında PVİ'nin DAB'teki değişikliklerle ilişkisi

	bazalpvi	kah1	kah2	kah3	kah4	kah5
PVİ<15 r	1	-,220	-,129	-,235	-,219	-,223
p		,124	,372	,100	,126	,120
n	50	50	50	50	50	50
PVİ≥15 r	1	-,085	-,104	,020	-,075	,053
p		,475	,380	,864	,526	,654
n	73	73	73	73	73	73

**Tablo 4.20:** PVİ gruplarında PVİ'nin KAH'teki değişikliklerle ilişkisi

## 5. TARTIŞMA

Perioperatif dönemde, invaziv izleme yöntemlerinin kullanılması gerekse bile hipovolemiyi veya aşırı hacim yüklenmeyi önlemek için sıvı tedavisinin önemi aşıkardır. Bu amaçla kullanılan CVP ve PCWP, kalp ön yükü tahmin etmek ve sıvı tepkisini ölçmek için invaziv monitorizasyon yöntemleri olup, kardiyak ve pulmoner patolojilerden etkilenebilmesi nedeniyle güvenilirliği tartışmalıdır. Bu nedenle, sıvı yanıtını takip etmek için sürekli kullanılabilir ve yorumlamak için basit özellikte, non-invaziv uygulanabilir, güvenilir nitelikte belirleyicilere acilen ihtiyaç vardır. Bu amaçla noninvaziv, kolay yorumlanabilir ve kullanılabilir bir monitorizasyon yöntemi olan PVI ile ilgili çalışmalar artmaktadır.

Bu çalışmada, prospektif olarak genel anestezi altında, abdominal cerrahi uygulanan 123 hasta çalışmaya alındı. Hastaların preoperatif yaş, cinsiyet, sigara içip içmedikleri ve mayi alıp almadıkları kayıt altına alındı. VKİ, yaş, mayi alımı, sigara içimi ve cinsiyet yönünden bazal PVİ değerlerindeki farklılık önemsizdi.

Anestezi indüksiyonu öncesi hastaların SAB, DAB, OAB, KAH değerleri ile indüksiyon sonrası hemodinamik parametreleri karşılaştırıldı. İndüksiyon sonrası 1., 2. ve 3. dakikalarda SAB, DAB ve OAB'de anlamlı düşüşler saptandı; 2. dakikadaki OAB daki düşüş ile PVİ arasında anlamlı ilişki bulduk. Diğer parametrelerdeki değişikliklerin PVİ ile ilişkisi anlamlı değildi. 4. ve 5. dakikalarda entübasyon sonrası SAB, DAB ve OAB'de anlamlı artış saptandı; ancak PVİ ile ilişkisi anlamlı bulunamadı. KAH'da ise indüksiyon öncesi değerlere göre indüksiyon sonrası değerlerde anlamlı artışlar saptandı; ancak PVİ ile anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Jaqueline yang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif komplikasyonlarla 'PVİ ile hedef tedavi yönetimi' nin ilişkisini incelemişler. Hastaları kontrol ve çalışma grubu olarak ikiye ayırmışlar. Kontrol grubundaki 178 hastaya 5 ml/kg/saat kristaloid, çalışma grubundaki 165 hastaya ise PVİ değeri %15 in altında olacak şekilde kolloid mayi vermişler. Her iki grubu postoperatif komplikasyon ve

morbidite açısından karşılaştırmışlar. Ancak gruplar arasında yatış süreleri ve postoperatif komplikasyon açısından fark bulunamamış[24].

Follin A. ve arkadaşları yaptıkları çalışmada renal transplantasyon cerrahisi geçiren 46 hastada PVİ ile sıvı yanıtını doğru tahmin edilebilirliğini incelemişler. Çalışmada hastanın sıvı durumu hakkında kalp atım hacmi altın standart olarak kabul edilmiş ve hastaların volüm durumundaki değişiklikler PVİ ölçümleriyle değerlendirilmiş. Sonuç olarak ise kalp atım hacmindeki %10 luk düşüşü tahmin etmede PVİ nin düşük sensitivitesi ve spesifitesi olduğu bulunmuş[25].

Delaporte A. ve arkadaşları anestezi altındaki hastaların mayi replasmanı yönetimi için DeltaPP (Pulse pressure variation induced by mechanical ventilation) ve PVİ etkinliğini postop morbidite ve komplikasyon açısından karşılaştırmışlar. abdominal cerrahi yapılacak 72 hastayı iki gruba ayırmışalar. hastaların hepsine idame olarak 2 ml/kg/saat dengeli mayi vermişler. birinci grupta DeltaPP >%13 olan hastalara; ikinci grupta ise PVİ >%15 olan hastalara 250 ml bolus kolloid vermişler. iki grubu postop morbidite ve komplikasyon gelişimi açısından karşılaştırmışlar. Sonuç olarak gruplar arasında bir fark bulunamamış[26].

Jazaerli ve arkadaşları renal transplantasyon cerrahisinde intraoperatif PVİ ve CVP değerlerinin postop nakil böbrek fonksiyonlarıyla olan ilişkisini incelemişler. Çalışmaya 35 hasta dahil edilmiş. intraoperative CVP ve PVİ arasında zayıf korelasyon bulunmuş. Bununla birlikte kreatin değerlerinin yükseldiği ve böbrek fonksiyonlarının tam olmadığı hastalarda intraoperative PVİ değerleri daha yüksek ( $9.3 \pm 6\%$  [7.9, 10.8] vs.  $6.5 \pm 2.8\%$  [5.9, 7],  $p = 0.018$ ).saptanmış. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu bildirmişler[27].

Bahlmann ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ise açık karın cerrahisi geçiren 75 hastayı intraoperatif mayi replasmanı düzenlenmesi açısından iki gruba ayırmışlar Birinci gruba özefageal dopler ölçümlerine göre; ikinci gruba ise PVİ değerleri <%10 olacak şekilde mayi replasmanı yapılmış. Her iki grupta hastalara verilen toplam

kolloid miktarları ve cerrahi sonraları ölçülen laktat düzeyleri benzer bulunmuş. Özefageal dopler yönteminin pahalı ve invaziv olması, deneyim gerektirmesi, pron pozisyonda ve kafa cerrahilerinde uygulanabilir olmayışı gibi dezavantajlarının olduğu ve PVİ ile özefageal dopler grupları arasında fark olmadığı belirtilmiş[28].

Rebet ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kardiyak cerrahi geçiren 87 hastada sıvı ihtiyacını belirlemek için arteryel nabız basıncı değişiklikleri (PPV) ile PVİ arasındaki ilişkiyi karşılaştırmışlar. Hastalara 500 ml tetrastarch 130/0.4 (6%) vermişler. Hastaların vermeden önce ve devamında PPV ve PVİ değerlerini ölçmüşler. Transpulmoner termodülasyon kardiyak indeksindeki %15 lik artış olan hastalardaki değerleri karşılaştırmışlar. Sonuç olarak da kardiyak cerrahisinde PVİ ayırt edici ve kullanışlı olmadığı kanaatine varmışlar[29].

Patrice ve arkadaşları yaptıkları çalışmada PVİ ile mayi replasmanı yönetimini ve hastaların laktat seviyelerini incelemişler. Çalışmada abdominal cerrahi geçiren 82 hastayı PVİ grubu ve kontrol grubu şeklinde iki gruba ayırmışlar. İndüksiyondan sonra PVİ grubuna 500 ml kristaloid ve 2 ml/kg/saat vermişler. Buna ek olarak PVİ >%13 olduğunda 250 ml kolloid replase etmişler. Kontrol grubundaki hastalara ise başlangıçta 500 ml kristaloid verilmiş. İntraoperatif sıvı yönetimi hastanın hemodinamik parametrelerine ve CVP değerlerine göre düzenlemişler. Sonuç olarak da PVİ grubunda laktat seviyelerini anlamlı şekilde daha düşük saptamışlar. [30]

Hoiset ve arkadaşları aort stenozu cerrahisinde hastaların hemodinamik takibi ve mayi replasmanı yönetimi üzerine yaptıkları çalışmada 32 hastayı çalışmaya almışlar. Bu amaçla özefageal dopler yöntemi ile atım hacmini, nabız basıncı değişikliklerin (PPV) ve PVİ tekniklerini karşılaştırmışlar. Sonuç olarak PPV yönteminin hastaların mayi replasmanı yönetiminde aort stenozu cerrahisinde kapak yerleştirilmeden önce ortalama değerler elde ederken; postoperatif dönemde ise daha iyi tahminlerde bulunduğunu saptamışlar. PVİ yönteminin ise preoperatif tahmin edemediğini ve postoperatif dönemde de ortalama değerler verdiğini saptamışlar[31].

Broch ve arkadaşlarının, sıvı yanıtının tahmininde kullanılan Pleth Variability indeksinin doğruluğunu araştırdıkları çalışmada elektif koroner arter cerrahisi yapılan 80 hastayı incelemişler. Hastalara başlangıçta, anestezi indüksiyonundan sonra ve pasif bacak kaldırma (PLR) sırasında, CVP ve non-invaziv Masimo monitor ile takip etmişler, transpulmoner termodilüsyon (SVI inme miktar endeksi ), nabız basıncı değişimi (PPV), atım hacmi değişimi (SVV) ve sistemik vasküler rezistans indeksi (SVRI), PI ve PVI değerlerini ölçmüşler. Sonuç olarak düşük perfüzyon indeksi varlığında sıvı yanıtını ölçmek için PVI'in sınırlı yeteneğe sahip olduğu sonucuna varmışlardır[32].

Keller ve arkadaşları spontan soluyan hastalarda pasif bacak kaldırma testinin PVI üzerine etkilerini incelemişler. 25 hastada yaptıkları prospektif çalışmada, spontan soluyan hastalarda değişik vücut pozisyonlarında ve pasif bacak kaldırma sırasında kalp debisi ve PVI değişiklikleri izlemişlerdir. Yaptıkları çalışmaya göre; PVI, pulse oksimetre pletismografik dalga genlik solunum varyasyonları otomatik ve sürekli izleme olanak sağlayan yeni bir parametredir, spontan soluyan hastalarda pasif bacak kaldırma tarafından uyarılan hemodinamik değişiklikleri algılayabilir. Ancak, spontan soluyan hastalarda, sıvı yanıt tahmin kabiliyeti zayıf olduğu ve dolayısıyla bu ortamda rehber olarak kullanılabilir olup olmayacağı konusunda belirsizlik olduğu sonucuna varmışlardır [33].

Cannesson ve arkadaşları ameliyathanede sıvı yanıtının PVI ile tahmin edilebilirliğini inceledikleri çalışmada, genel anestezi altındaki 25 hastanın hemodinamik verileri, kardiyak indeks (CI), arteriyel nabız basıncında solunum değişimleri (hidroksietilnişasta % 6 500 ml) hacim genişlemesi önce ve sonrası kaydetmişler. Sonuç olarak, PVI genel anestezi altında mekanik ventilasyon tedavisi alan hastalarda sıvı yanıt takibinde kullanılabilecek non-invaziv bir monitörizasyon yöntemi olduğu sonucuna ulaşmışlardır [34].

Zimmerman ve arkadaşları büyük cerrahilerde mekanik ventilasyondaki hastalarda atım hacmi ve PVI'in karşılaştırmışlar. Çalışmada prospektif olarak majör abdominal cerrahi yapılan 20 hastaya bazal ölçümler sonrası 1 mL/kg 'lik bir oranda% 6 hidroksi-etil nişasta (HES) verilerek arter basıncı tabanlı atım hacmi



değişimi, CVP ve PVI değerlerini kıyasladıkları çalışma sonucunda, genel anestezi altındaki majör cerrahilerde arter basıncı tabanlı atım hacmi değişimi ve CVP nin sıvı yanıtını izlemede geçerli bir gösterge olduğunu ancak PVI ' nin etkili olmadığını saptamışlar. [35].

Haas ve arkadaşları, kalp cerrahisi uygulanan hastalarda kardiyopulmoner bypass sonrası sıvı yanıt tahmininde PVI kullanımının inceledikleri prospektif olarak 18 hastayla yaptıkları çalışmada, doğrudan kalp ameliyatı ve göğüs kapatma tamamlanmasından sonra, öncelikle bazal PVI, atım hacmi değişimi (SVV) ve kardiyak indeks (CI) kaydetmişler. Daha sonra kolloid sıvı ile (4 ml/kg) hacim yükleme yaptıktan sonra, aynı verileri tekrar ölçerek yaptıkları çalışma sonucunda sıvı yanıt değerlendirilmesi için PVI kardiyopulmoner bypass sonrası hastalarda SVV ile benzer olduğu kanatine varmışlardır [36].

Thibault ve arkadaşları kritik hastalarda sıvı yanıtını tahmin etmede PVI' nin etkinliğini araştırdıkları çalışmada, mekanik ventilatörde kalp yetmezliği olan ve volüm genişletilmesi planlanan 40 hasta üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada, Pleth Variability indeksi, arteriyel nabız basıncı değişimleri ve ekokardiyografi ile tahmini kalp debisi sıvı replasmanı öncesi ve sonrası kaydedildi. Mekanik ventilatördeki yoğun bakım hastalarında noninvaziv Pleth Variability İndeksinin sıvı yanıtının tahmininde kullanılabileceği sonucuna varmışlardır [37].

Tsuchiya ve arkadaşlarının anestezi indüksiyonunda hipotansiyonu tahmin etmede Pleth Variability İndeksinin etkinliğini inceledikleri çalışmada, abdominal cerrahi yapılan 76 hastayı incelemişler. Hastaların bazal KAH, PI, PVI, SAB, DAB ve OAB değerleri kaydedilmiş. Propofol ile indüksiyon yapıldıktan sonra maske ile havalandırma sürecinde aynı değerler 30 sn ara ile tekrar kaydedilmiş. Anestezi öncesi ve anestezi indüksiyonu sırasında propofol bolus uygulamasından sonra PVI değerleri >%15 olan hastaların OAB değerlerinde düşüş saptanmış. Sonuç olarak PVI anestezi indüksiyon sırasında şiddetli hipotansiyon gelişmesi konusunda yüksek risk taşıyan hastaları belirlemede, daha fazla hasta güvenliğini sağlamak için önleyici önlemler alınmasını sağlayarak yararlı olabilir kanatine varmışlardır [1]. Bizim yaptığımız çalışmada da benzer şekilde OAB'de anlamlı düşüş saptandı.

## 6. SONUÇ

Yeni bir monitorizasyon yöntemi olan non invaziv PVI monitorizasyonu ile anestezi indüksiyonundaki ve intraoperatif hemodinamik parametrelerdeki farklılıklar üzerine etkilerini kıyaslamak amacıyla; prospektif olarak genel anestezi altında abdominal cerrahi uygulanan 123 hastayı çalışmaya aldık. Hastaların bazal PVI değerleriyle indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngörebilmeyi amaçladık.

Yaptığımız çalışmamızda ulaştığımız sonuçları özetleyecek olursak:

1. Hastaların bazal PVI değerleriyle yaş, cinsiyet, VKİ, sigara içmeleri ve mayi almaları durumları arasında anlamlı bir ilişki bulamadık.
2. Anestezi indüksiyonu sonrası hastaların ilk üç dakikadaki SAB, DAB ve OAB değerlerinde anlamlı düşüş saptadık. 2. dakikadaki OAB daki düşüş ile PVI arasında anlamlı ilişki bulduk. Diğer parametrelerdeki değişikliklerin PVI ile ilişkisi anlamlı değildi.
3. Entübasyon sonrası takipler olan 4. ve 5. dakikadaki SAB, DAB ve OAB değerlerinde anlamlı artış saptandı. Ancak PVI ile arasında ilişki saptayamadık.
4. İndüksiyon sonrası hastaların KAH değerlerinde artış saptadık ancak PVI ile arasında ilişki saptayamadık.
5. İntraoperatif zamanlarda ölçülen PVI değerleri bazal PVI değerleriyle karşılaştırıldığında PVI değerlerinde anlamlı düşüş saptandı. Ancak intraoperatif PVI değerlerinin kendi aralarında anlamlı bir farklılık yoktu.
6. İntraoperatif eş zamanlı ölçülen PVI değerleriyle hemodinamik parametreler arasında bir bağ bulamadık.

Sonuç olarak, genel anestezi altındaki hastalarda noninvaziv PVI monitorizasyonu, hastanın hemodinamik stabilitesinin sağlanmasında ve mayi rejiminin takibinde, invaziv girişimler gerektiren standart monitorizasyondan daha pratik, komplikasyonsuz ve izlenmesi daha kolaydır. PVI monitorizasyon daha

ziyade sıvı tedavisinin takibinde kullanılmakta olup intraoperatif hemodinamik parametrelerin takibi üzerine etkinliği kullanışlı değildir. Bununla beraber anestezi indüksiyonu esnasında oluşabilecek hipotansiyonu öngörebilmede yardımcı olabilir. PVI monitorizasyonun sıvı yönetimi ve hemodinamik parametrelerin takibi üzerindeki etkinliğinin net olarak aydınlatılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.



## 7. KAYNAKLAR

- [1]. Tsuchiya M, Yamada T, Asada A. ,Pleth variability index predicts hypotension during anesthesia induction. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54(5): 596-602.
- [2]. Forget P, Lois F, de Kock M. Goal, Directed fluid management based on the pulse oximeter-derived pleth variability index reduces lactate levels and improves fluid management. *Anesth Analg*. 2010;111(4): 910-914.
- [3]. Kayhan, Zeynep, .*Klinik Anestezi*, Logos Yayıncılık, 1-6, 2004.
- [4]. Morgan E, Mikhail S. *The History Of Anesthesia: Clinical Anesthesiology*. İkinci baskı. Morgan E, Michail S (eds). Appleton & Lange, Stamford, S:1-4, 1996.
- [5]. Kayhan, Zeynep, .*Klinik Anestezi*, Logos Yayıncılık, 67-110, 2004
- [6]. Jones AG, Hunter JM. Anesthesia in elderly. Special consideration. *Drugs Aging* 1996;9: 319-331.
- [7]. Barash PG. *Handbook of clinical Anesthesia* (3rd ed). Çeviri Z Elar. *Klinik Anestezi El Kitabı. Geriatrik Hastalarda Anestezi*. Logos Yayıncılık; 442-451, 1999.
- [8]. Göğüs Y *Geriatrik Anestezi*. *Anestezi Dergisi*. 1993;3-4: 92-100.
- [9]. Roy RC. Chosing general versus regional anesthesia for the elderly. *Anesthesiol Clin of North Am* 2000;18: 91-104
- [10]. Barash PG. *Handbook of clinical Anesthesia* (3rd ed). Çeviri Z Elar. *Klinik Anestezi El Kitabı. Geriatrik hastalarda anestezi*. Logos Yayıncılık; 1999, 442-451.
- [11]. Fahmy N. Does Anesthesia İnfluence the outcome of femoral neck fracture in the elderly *Anesthesiology* 1998;89: A819

- [12]. Zakriya KJ, Cristmas C. Preoperative Factors Associated with Postoperative Change in Confusion Assessment Method Score in Hip Fracture Patients. *Anesth Analg* 2002;94: 1628-1632.
- [13]. Kayhan, Zeynep, .Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, 37-55, 2004.
- [14]. R.S. Atkinson, G.B. Rushman, J. Alfred Lee A Synopsis of Anaesthesia 10th Edition. Wright, 101-386. 1987.
- [15]. De Felice C, Del Vecchio A, et al. Early postnatal changes in the perfusion index in term newborns with subclinical chorioamnionitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90(5): 411-414.
- [16]. De Felice C, Latini G, et al. The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates. *European Journal of Pediatrics* 2002;161: 561-562.
- [17]. Graybeal JM, Petterson M, Novak J. Correlation of peripheral perfusion index with site to site delays in detection of desaturations, *Anesthesiology* 2002;96:A595.
- [18]. Khasnis A, Lokhandwala Y. Clinical signs in medicine: pulsus paradoxus. *J Postgrad Med [serial online]* 2002 [cited 2006 May 3]; 48: 46-9. Available from: <http://www.jpgmonline.com/article.asp?issn=00223859; year=2002; volume=48; issue=1; spage=46; epage=9; aulast=Khasns>.
- [19]. Barach P. Pulsus Paradoxus. *Hospital Physician* 2000; 49-50.
- [20]. Dorlas JC, Nijboer JA. Photo-electric plethysmography as a monitoring device in anaesthesia. Application and interpretation. *Br J Anaesth* 1985; 57(5): 524-530.
- [21]. Partridge BL. Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status. *J Clin Monit* 1987;3(40): 263-268.
- [22]. Shamir M, Eidelman LA, Floman Y, Kaplan L, Pizov R, Pulse oximetry plethysmographic waveform during changes in blood volume. *Br J Anaesth* 1999;82: 178-181.

- [23]. Steele DW, Wright RO, Lee CM, Jay GD, Continuous noninvasive determination of pulsus paradoxus: a pilot study. *Acad Emerg Med* 1995;2: 894-900.
- [24]. Yang, Jaqueline, et al. "Assessment of Postoperative Outcomes in Relation to Pleth Variability Index (PVI) Based Goal-Directed Therapy." (2014).
- [25]. Follin, A., M. Le Guen, and M. Fischler. "Assessment of the Pleth Variability Index (PVI) to guide fluid therapy during renal transplantation: 3AP3-7." *European Journal of Anaesthesiology (EJA)* 30 (2013): 45-45.
- [26]. Delaporte, A., et al. "'Goal directed fluid management' based on pleth variability index or pulse pressure variations during abdominal surgery: 4AP3-9." *European Journal of Anaesthesiology (EJA)* 31 (2014): 59.
- [27]. Jazaerli Jr, L., Heshmati Jr, N., Collange, O., Biermann, C., Lejay, A., Muller, C., ... & Steib, A. Intraoperative Pleth Variability Index Predicts Delayed Graft Function.
- [28]. Bahlmann, H., R. Hahn, and L. Nilsson. "Pleth variability index as a tool for volume optimization during open abdominal surgery: 3AP5-5." *European Journal of Anaesthesiology (EJA)* 31 (2014): 44.
- [29]. Rebet, O., et al. "Prediction of fluid responsiveness following conventional cardiac surgery: a comparison between arterial pulse pressure variation and plethysmographic variability index: 3AP3-5." *European Journal of Anaesthesiology (EJA)* 30 (2013): 45-45.
- [30]. Forget, Patrice, Fernande Lois, and Marc De Kock. "Goal-directed fluid management based on the pulse oximeter-derived pleth variability index reduces lactate levels and improves fluid management." *Anesthesia & Analgesia* 111.4 (2010): 910-914.
- [31]. Høiseth, L. Ø., et al. "Dynamic variables and fluid responsiveness in patients for aortic stenosis surgery." *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 58.7 (2014): 826-834.

- [32]. O. Broch, B. Bein, M. Gruenewald, J. Höcker, J. Schöttler, P. Meybohm, M. Steinfath, J. Renner, Accuracy of the pleth variability index to predict fluid responsiveness depends on the perfusion index. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* Volume 55, Issue 6, 686-693.
- [33]. Keller, Geoffray, et al. "Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers." *Critical Care* 12.2 (2008): 1-7.
- [34]. M. Cannesson, O. Desebbe, P. Rosamel, B. Delannoy, J. Robin, O. Bastien, J.-J. Lehot, Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre, *Br. J. Anaesth.* (2008) 101 (2): 200-206.
- [35]. Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, Prasser C, Moritz S, Graf BM, Wiesenack C, Accuracy of stroke volume variation compared with pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing major surgery, *Eur J Anaesthesiol.* 2010 Jun; 27(6):555-561.
- [36]. Sebastian Haas, Constantin Trepte, Martin Hinteregger, Rebecca Fahje, Bjoern Sill, Lena Herich, Daniel A. Reuter, Prediction of volume responsiveness using pleth variability index in patients undergoing cardiac surgery after cardiopulmonary bypass, *Journal of Anesthesia Japanese Society of Anesthesiologists*, 2012 10.1007/s00540-012-1410.
- [37]. Thibault Loupec, Hodanou Nanadoumgar, Denis Frasca, MD; Franck Petitpas, Leila Laksiri, Didier Baudouin, Bertrand Debaene, Claire Dahyot-Fizelier, Olivier Mimos, Pleth variability index predicts fluid responsiveness in critically ill patients, *Crit Care Med* 2011 Vol.39, No.2.294-299.