

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİDE HEMODİNAMİK İZLEM:
STANDART VE HEDEFE YÖNELİK TEKNİKLERİN HASTA
PROGNOZUNA ETKİSİ

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Elif ÇIRAKOĞLU MARANGOZ

Prof. Dr. A.Emre ÇAMCI

İSTANBUL

ŞUBAT 2014

ÖNSÖZ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim süresince, daima ilgi ve desteklerini gördüğüm, yetişmemde emekleri geçen, başta Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof.Dr.Lütfi TELCİ'ye, asistanları olmaktan gurur duyduğum değerli hocalarım sayın Prof.Dr.Tuğrul DENKEL'e, Prof.Dr.Kamil PEMBEÇİ'ye, Prof.Dr.Figen ESEN'e, Prof.Dr.Mehmet TUĞRUL'a, Prof.Dr.Nahit ÇAKAR'a, Prof.Dr.Emre ÇAMCI'ya, Prof.Dr.Gül KÖKNEL TALU'ya, Prof.Dr.Mert ŞENTÜRK'e, Doç.Dr.İ.Özkan AKINCI'ya, Doç.Dr.Tülay ÖZKAN SEYHAN'a, Yrd.Doç.Dr.SüleymanKÜÇÜKAY'a, Doç.Dr.Zerrin SUNGUR ÜLKE'ye, Doç.Dr.A.Kemalettin KOLTKA'ya, Doç.Dr.Evren ŞENTÜRK'e, Doç.Dr.Mukadder ORHAN SUNGUR'a, emekli olan Prof.Dr.Serdar ERDİNE'ye, Prof.Dr.Süleyman ÖZYALÇIN'a ve Prof.Dr.Simru TUĞRUL'a, eğitim süresince daima desteklerini gördüğüm Uz.Dr.Giray VARANSU'ya, Uz.Dr.Meltem KARADENİZ'e, Uz.Dr.Basri AKDOĞAN'a, Uz.Dr.Mehmet BÜGET'e, Uz.Dr.Günseli SAĞLAM ORHON'a ve emekli olan Uz.Dr.Nihal EKMEKÇİ'ye, Uz.Dr.Özer ARSLAN'a, Uz.Dr.Şendağ ÇAĞLAYAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tezimi hazırlarken destek aldığım, bilgi ve tecrübelerini bana cömertçe aktaran, engin bilgi ve deneyimi ve hoşgörüsü ile eğitimimdeki ve tezimi hazırlama sürecimdeki vermiş olduğu değerli emekleri nedeniyle sayın Prof.Dr.Emre ÇAMCI ve Yard.Doç.Dr.H.Ayşen YAVRU'ya, beraber çalışmaktan ve dostluklarından mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi, yoğun bakım, ameliyathane, uyanma ve algoloji birimlerimizin tüm çalışanlarına, ayrıca tezimin çalışma aşamasında hasta dosya taramasında yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşım Dr.Saadet İpek EDİPOĞLU'na, arşiv sorumlusu Rıza UYGUN'a, Vildan ADALI'ya, tıbbi sekreterlerimiz Aysun ŞEKER ve Cemil EKSİLMEZ'e teşekkürlerimi sunarım.

Yaşamım boyunca sonsuz sevgilerini sürekli yanımda hissettiğim, bu mesleğe adım atmama vesile olan değerli babam Dr.Lütfi ÇIRAKOĞLU'na, hayata dair verdiği bilgilerle bana sürekli ışık tutan, manevi destekçim olan anneme,ablama ve kardeşlerime, eşime, minik kızım Hüma'ya teşekkürlerimi ve minnettarlığımı sunmayı bir borç bilirim.

Dr.Elif ÇIRAKOĞLU MARANGOZ

İstanbul, Şubat 2014

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar.....	iii
ŞEKİLLER – GRAFİKLER.....	iv
KISALTMALAR	v
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLER	2
2.2. PREOPERATİF SKORLAMA SİSTEMLERİ	5
2.2.1. ASA Skorlama Sistemi.....	5
2.2.2. POSSUM Skorlama Sistemi.....	6
2.3.MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLERDE SIVI YÖNETİMİ	7
2.3.1. Preoperatif Sıvı Yönetimi.....	9
2.3.2. İntraoperatif Sıvı Yönetimi	10
2.3.3. Postoperatif Sıvı Yönetimi	11
2.4. VÜCUT SIVI KOMPARTMANLARI	12
2.5. İNTRAVENÖZ SIVILAR	14
2.5.1. Kristalloid Sıvılar	14
2.5.1.1. Tuz Solüsyonları	14
2.5.2. Kolloid Sıvılar	15
2.6. MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLERDE MONİTORİZASYON	17
2.7. MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLERDE FONKSİYONEL.....	19
HEMODİNAMİK MONİTORİZASYON	19
2.7.1. KARDİYAK OUTPUT.....	19
2.7.2. KARDİYAK OUTPUT ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ	23
2.7.3. PİCCO MONİTORİZASYON SİSTEMİ	26
2.7.4. İNVAZİV GİRİŞİMLERİN OLASI KOMPLİKASYONLARI	33
2.7.5. PİCCO PARAMETRELERİNİN SINIRLANMASINI GEREKTİREN	33
DURUMLAR	33
3. MATERYAL VE METOD	35
4.BULGULAR	40
5.TARTIŞMA	51
6. SONUÇ	57
7. ÖZET	58
8. SUMMARY	59
9. KAYNAKLAR.....	60

TABLÖLAR

Tablo 1: Operasyon Risk Sınıflaması

Tablo 2: ASA sınıflaması

Tablo 3: POSSUM Skor Parametreleri

Tablo 5: PiCCO parametrelerinin sağladığı veriler

Tablo 6: hastaların demografik özellikleri ve preoperatif koşulları

Tablo 7: Preoperatif biokimya ve hemogram değerleri

Tablo 8: Perioperatif süreler

Tablo 9: İntraoperatif sıvı dengesi

Tablo 10: Postoperatif sıvı dengesi

Tablo 11: Operasyon boyunca Kalp Atım Hızı (vuru/dakika)

Tablo 12: Operasyon boyunca Ortalama Arter Basıncı (mm Hg)

Tablo 13: Operasyon süresince SVB değerleri (mmHg)

Tablo 14: PiCCO verileri

ŞEKİLLER – GRAFİKLER

Şekil 1: Kalpte Starling yasası

Şekil 2: Sol ve sağ ventriküllerin fonksiyon eğrileri

Şekil 3 : Pulmoner Arter Kateteri

Şekil 4 : PiCCO Monitorizasyon Sistemi

Grafik 1: Operasyon boyunca Kalp Atım Hızı (vuru/dakika)

Grafik 2: Operasyon boyunca Ortalama Arter Basıncı (mm Hg)

KISALTMALAR

ASA:	American Society of Anesthesiologist
APACHE:	Acut Physiologic And Chronic Health Evaluation
ADH:	Anti Diüretic Hormon
ANP:	Atrial Natriüretic Peptid
ALT:	Alanin Transaminaz
AST:	Aspartat Aminotransaminaz
AVP:	Arginin Vasopressör
CI:	Cardiac Index
CFI:	Cardiac Fonction Index
CO:	Cardiac Output
dPmx:	Sol ventrikül kontraktilite indeksi
ES:	Eritrosit Süspansiyonu
EVLW:	Extra Vasculer Lung Water
EVLWI:	Extra Vasculer Lung Water Index
GEDV:	Global End Diastolic Volüm
GEDVI:	Global End Diastolic Volüm Index
HR:	Heart Rate
ITBV:	Intra Torasic Blood Volüm
ITBVI:	Intra Torasic Blood Volüm Index
ITTV:	Intra Torasic Termal Volüm
ITTVI:	Intra Torasic Termal Volüm Index
LIDCO:	Lithium Dilution Cardiac Output
LVEDA:	Left Ventricül End Diastolic Area
KAH:	Kalp Atım Hızı
OAB:	Ortalama Arter Basıncı
PAK:	Pulmoner Arter Kateteri
PATB:	Pulmoner Arter Tıkanma Basıncı
PCCO:	Pulse Contour Cardiac Output
PiCCO:	Pulse induced Contour Cardiac Output
PPV:	Pulse Pressure Variation
PTV:	Pulmoner Termal Volüm

POSSUM: Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity

SAPS: Simplified Acute Physiology Score

SV: Stroke Volüme

SVI: Stroke Volüme Index

SVB: Santral Venöz Basınç

SVR: Sistemik Vasküler Resistans

SVV: Stroke Volüme Variation

TDP: Taze Donmuş Plazma

TEE: Trans Eosofageal Ecocardiography

TTE: Trans Torasic Ecocardiography

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

1.GİRİŞ VE AMAÇ:

Major abdominopelvik cerrahiler, preoperatif hazırlık süreci, peroperatif takip ve postoperatif bakım açısından ciddi yaklaşım gerektiren cerrahilerdir. İleri yaş ve yandaş hastalıklardan kaynaklanan riskler majör bir operasyon planıyla birlikte peroperatif riskleri daha da arttırmaktadır. İntraoperatif dönemde cerrahi girişimin yaratacağı olumsuz etkilerin yanısıra anestezi ajanlarının da organ fonksiyonlarını olumsuz etkileme riski bulunmaktadır. Bu olumsuz etkiler sağlıklı bireylerde önemli bir sıkıntıya neden olmadan aşılabılırken, komorbiditeleri olan hastalarda ciddi komplikasyonlarla seyredebilir. Bu gruptaki hastaların operasyon öncesinde doğru ve yeterli değerlendirilmeleri, intraoperatif ve postop süreçte dikkatle takip ve tedavi edilmeleri, taburculuğa kadar ki süreyi en az hasarla geçirmeleri için oldukça önemlidir.

Major abdominopelvik cerrahiler sırasında hastaların hemodinamik olarak izlenmesi, sıvı tedavisinin bu izleme dayanarak yönlendirilmesi ve organ perfüzyonunun optimum düzeyde idamesinin prognozu iyileştirdiği bilinmektedir. Bu amaçla çeşitli monitorizasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Kardiyak output ölçüm yöntemleri de bu hemodinamik takip yöntemlerindendir. Pulmonerarterkateteri, Transözofagealekokardiyografidoppler, LİDCO, PİCCO bunlara örnek olarak verilebilir. Pulmoner arter kateteri önemli fakat uygulama zorluğu ve olası komplikasyonlar nedeniyle başka ölçüm tekniklerine ihtiyaç doğuran bir yöntemdir. Transözofageal ekokardiyografi-doppler daha noninvaziv bir teknik olmasına rağmen kullanan kişinin tecrübesine çok bağlıdır ve kullanımı kısıtlıdır. Transpulmoner termodilüsyon yöntemi ile kalibrasyon sonrası puls kontur analizi ile sürekli kardiyak output sağlayan yöntemler giderek yaygınlaşmakta ve majör cerrahilerde de etkin bir şekilde kullanılmaktadır. PİCCO da bu yöntemlerden birisidir.

Transpulmoner termodilüsyon yöntemi ile kalibrasyon sonrası, arteriyel basınç dalgasının sistolik bölümünün eğri altında kalan alanının birtakım bilgisayar yazılımları aracılığı ile yorumlanması sayesinde her bir kalp atımında kardiyak output hesaplanabilmekte, kardiyak fonksiyon indeksi, global enddiastolik volüm indeksi, ekstrasvasküler akciğer sıvısı indeksi gibi verilere ek olarak bu basınç trasesinin solunum fonksiyonu ile olan ilişkilerine göre vücudun sıvı açığı hakkında ayrıntılı ve anlık bilgi veren stroke volüm varyasyon, nabız basınç varyasyonu gibi dinamik veriler de edilebilmektedir.

PİCCO monitorizasyonunda sistemin kalibrasyonuna dair standartlar da önemli bir husustur. Perioperatif hemodinamik takipte son derece kullanışlı ve güvenilir olduğu öne sürülen bu verilerin herhangi bir kalibrasyon gerekmeden uzun süre takip edilebileceğine dair yayınlar mevcuttur. Ancak sözkonusu yayınlar daha çok hemodinamik değişikliklerin daha yavaş geliştiği yoğunbakım hastalarını konu almaktadır. Major cerrahilerde ise hemodinamik değişiklikler hızla ve aniden değişebilmektedir.

Major abdominopelvik cerrahi geçirecek ve yandaş hastalıkları nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edilecek olan hastaların, peroperatif ve postoperatif erken dönem sıvı tedavilerinin PİCCO monitörünün sağladığı verilere göre yapılması planlanan bu çalışmada, PİCCO monitorizasyonuna göre yapılan sıvı tedavisinin konvansiyonel monitörizasyona göre, peroperatif sıvı dengesine, cerrahi derlenme süresine, postop komplikasyon sıklığına (cerrahi,dolaşımsal, solunumsal), yapay solunum süresine, YBÜ kalış süresine ve taburcu olma süresine etkileri karşılaştırılmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLER

Major cerrahiler, preoperatif dönemden hastanın taburcu olmasına kadar ciddi yaklaşım gerektiren, peroperatif risk ve komplikasyon oranı yüksek olan cerrahilerdir. Hastaya ait

komorbiditeler peroperatif riskleri ve komplikasyon olasılığını daha da arttırmaktadır. Tablo 1’de operasyon risk sınıflaması gösterilmiştir (1).

Düşük Riskli Cerrahi	Orta Riskli Cerrahi
Herni	Açık kolesistektomi
Varis	Laparoskopik kolesistektomi
Minör perianal Cerrahi	Minör ampütasyon
Skrotal cerrahi	Apendektomi
Minör TUR T	Tiroid lobektomi
Geniş subkutan lezyon Eksizyonu	Mastektomi

Tablo 1: Operasyon Risk Sınıflaması

(Düşük-Orta riskli cerrahiler)

Yüksek Riskli Cerrahi	Çok Yüksek Riskli Cerrahi
Laparotomi ve ince barsak rezeksiyonu	Rektumun Abdominoperineal eksizyonu
Kolonik rezeksiyon veya anterior rezeksiyon	Aortik cerrahi
Majör ampütasyon	Whipple operasyonu
Nonaortik vasküler cerrahi	Radikal total gastrektomi
Safra yolları eksplorasyonu ve kolesistektomi	
Total tiroidektomi	

Tablo 1: Operasyon Risk Sınıflaması (Yüksek- Çok yüksek riskli cerrahiler)

Cerrahi girişimlerde risk belirlenmeye çalışılırken hastaya ait riskler ve cerrahi girişime ait riskler ayrı ayrı ele alınarak gerekli hazırlıklar yapılmalı, hastanın peroperatif süreci en konforlu ve sorunsuz şekilde geçirmesi sağlanmalıdır.

Hastaya ait risklerin belirlenmesinde, operasyon öncesi süreçte anesteziist tarafından hastanın detaylı ve hedefe yönelik değerlendirilmesi ciddi önem taşır. Bu değerlendirmede kuşkusuz en önemli veriler detaylı bir anamnezle elde edilir. Fizik muayene ve sonrasında gerekli görülen laboratuvar tetkikleri ile birlikte mevcut tıbbi kayıtlardaki bilgiler birlikte değerlendirildiğinde hastayla ilişkili riski öngörmek mümkün olur. Cerrahi girişimin neden yapıldığı, ne planlandığı, öngörülen cerrahi riskler ve komplikasyonlar, peroperatif bakım ile ilgili yapılması gereken hazırlıklar ve tüm bu incelemeler sonucunda öngörülen risk, operasyonu yapacak cerrahla da paylaşılarak hasta için eksiksiz bir hazırlık yapılması kritik öneme sahiptir. Bu denli kritik öneme preoperatif değerlendirmede hastanın cerrahi ve

anesteziye bağı olası morbidite ve mortalite risklerinin değerlendirilmesi için skorlama sistemleri geliştirilmiştir.

Oluşturulmuş olan skorlama sistemleri, ameliyat öncesi skorlama sistemleri ve fizyolojik skorlama sistemleri olarak ikiye ayrılabilir. Fizyolojik skorlama sistemleri; APACHE I-II, SAPS, POSSUM, P-POSSUM' dur. Preoperatif skorlama sistemleri ise ASA, Goldman kardiyak risk indeksi, Hastane prognostik indeksi, Prognostik beslenme indeksi, Pulmoner komplikasyon indeksi'dir.

2.2. PREOPERATİF SKORLAMA SİSTEMLERİ

2.2.1. ASA Skorlama Sistemi

Anestezi riskinin belirlenmesinde çeşitli değerlendirme ve puanlamalar yapılmaktadır. Bunlar içinde en çok kullanılan Amerikan Anesteziyoloji Derneği'nin (American Society of Anesthesiologists- ASA) 1961 yılında kabul ettiği skorlama sistemidir (2, 3, 4, 5, 6).

(Tablo 2). ASA skorlaması, 1963'den beri yaygın olarak kullanılan bir komorbidite ölçeği basit, subjektif bir sistemdir (7).

Kullanılmasındaki kolaylık ve ek bir teste ihtiyaç duyulmaması nedeni ile halen rutin olarak kullanılmaya devam edilmektedir.

Preoperatif olarak hastanın sınıflandırıldığı bu skorlama sistemi anestezi yaklaşımının ve özellikle monitorizasyon yöntemlerinin belirlenmesi için önemli olup, risk için güvenilir bir indikatördür ve yaş da hesaba katılırsa prediktivitesi daha da artar (8). Bu konuda yapılmış çalışmalarda morbidite ve mortalitenin fiziki durum ile yakın ilişkisi olduğu gösterilmiştir (2, 3).

ASA sınıflaması, intraoperatif kan kaybı, postoperatif mekanik ventilasyon süresi, YBÜ 'nde kalış süresi gibi değişkenlerle de doğrudan ilişkilidir. Ameliyat sonrası mortalite, majör cerrahi, yüksek ASA skoru, solunumsal hastalık problemleri, malignite mevcudiyeti varlığında artar. ASA sınıflamasının dezavantajı, subjektif bir değerlendirme olması ve farklı merkezler arasında karşılaştırma yapılması açısından yetersiz olmasıdır.

ASA 1.	Normal, sistemik sorunu olmayan, mevcut cerrahi patolojisi de sistemik bir bozukluğa neden olmayan hasta.
ASA 2.	Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (hafif derecede anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diyabet gibi) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan hasta.
ASA 3.	Aktivitesini sınırlayacak düzeyde dekompanse sistemik bozukluğu (hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu gibi) olan hasta.
ASA 4.	Hayatında sürekli bir tehdit oluşturacak düzeyde ciddi sistemik bozukluğu (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi) olan hasta.
ASA 5.	Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi.
ASA 6.	Yukarıdaki 5 gruba daha sonra bu grup eklenmiştir. Bu gruba da organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar girmektedir.
E	Acil cerrahi girişim gerektiğinde hastanın sınıflama numarasından sonra “E” harfi eklenmektedir.

Tablo 2: ASA sınıflaması

2.2.2. POSSUM Skorlama Sistemi

(Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity)

Öngörülen mortalite ve morbiditenin derecelendirilmesi için yapılan fizyolojik ve cerrahi şiddet skorlaması şeklinde düşünülebilecek olan POSSUM skorlama sistemleri 1991 ve 1998’de geliştirilmiştir ve genel, kolorektal ve vasküler cerrahi yapılacak hastalarda geçerlidir (9,10). Bununla birlikte birkaç çalışma, POSSUM ve daha az olarak da p-POSSUM’un özellikle genç ve elektif kolorektal prosedür uygulanacaklarda daha iyi prediktif olduğunu bildirmiştir. Bu sisteminin en büyük avantajı hem mortalite hem morbidite hakkında fikir vermesidir. Operasyon süreleri ve cerrahlar ve anesteziistler arasındaki farklılıklar gibi değişkenleri gözönüne almaması dezavantajlarıdır. Çünkü POSSUM denetleme amacıyla oluşturulmuş bir skorlama sistemidir. Değerlendirmesinde POSSUM kullanılan cerrahi hastalarında ek olarak diğer faktörlerde dikkate alınmalıdır. APACHE II ve POSSUM karşılaştırıldığında, genel cerrahi girişimleri sonrasında YBÜ takibine alınan hastalarda mortalite riskinin ortaya konmasında POSSUM’un daha üstün olduğu gösterilmiştir (11).

POSSUM ile ilgili sorun mortalitedeki %1.1'lik asgari değer ile mortalite ve morbidite oranlarını altı kata kadar yüksek öngörüyor olabilmesidir. Bu sorunun önlenemesi için yeni bir matematiksel formülle asgari mortalite oranı % 0.2'ye düşürölmüştür.

POSSUM, fizyolojik bir skor vermek için 12 fizyolojik değişken kullanır ve operatif mortalite için 6 faktörlü operatif şiddet değişkeni kullanır. Her bir değişken 1, 2, 4 ve 8 olarak giderek artan 4 gradeli skorlamadan oluşur (Tablo 4). Yaş, Glasgow skoru, solunum fonksiyonları, üre, nabız, kardiyak yetmezlik, hemoglobin, lökosit sayısı, EKG değişiklikleri, sodyum, potasyum, sistolik kan basıncı fizyolojik skor parametreleridir. POSSUM aynı zamanda bu parametrelerle operasyondan sonraki morbidite skorunu da belirler. Postoperatif morbidite olarak yara yerinde kanama, batın içi kanama, akciğer enfeksiyonu, yara yeri enfeksiyonu, üriner enfeksiyon, batın içi enfeksiyon, sepsis, nedeni bilinmeyen ateş, yara yeri ayrışması, derin ven trombozu ve pulmoner emboli, bozulmuş renal fonksiyon, hipotansiyon, solunum yetmezliği ve anastomoz kaçağı tanımlanmıştır. Operasyon şiddeti, multipl prosedür, total kan kaybı, peritoneal kontaminasyon, operasyon durumu (elektif, acil), kanserin evresi operatif skoru oluşturur (12, 13, 14, 15, 16).

Operasyonlar üç gruba ayrılmıştır. Orta şiddetli operasyonlar; kolesistektomi, apendektomi, mastektomi, transüretal prostat rezeksiyonu, şiddetli operasyonlar; herhangi bir laparotomi, kolon rezeksiyonu, koledokotomi ve koledok eksplorasyonu, periferik vasküler operasyonlar ve amputasyonlar, yüksek şiddetli operasyonlar; aort operasyonları, abdominoperineal operasyonlar, pankreas ve karaciğer rezeksiyonları, özefagus ve mide rezeksiyonları (13, 14, 15, 16).

2.3.MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLERDE SIVI YÖNETİMİ

Günümüzde sıvı tedavisinde hedef, doku perfüzyonunu korumak, yeterli O₂ sunumunu sağlamaktır. Bu da ancak oksijen sunumunun üç bileşeninin yani kardiyak debi, hemoglobin ve oksijen satürasyonunun düzenlenmesiyle sağlanabilir (17). Normal elektrolit konsantrasyonunu korumak ve normoglisemiyi sağlamak da sıvı tedavisindeki diğer hedeflerdir. Perioperatif sıvı tedavisi, önceden varolan sıvı açıklarının, idame gereksinimine neden olan normal kayıpların, kan kaybı da dahil olmak üzere cerrahi kayıpların replasmanını içerir. Anestezistler yaşamsal öneme sahip perioperatif sıvı tedavisinin dikkatle uygulanmasından sorumludurlar. Sıvı replasmanında veya transfüzyonda yapılan hatalar, ciddi morbidite ve hatta mortalite sebebi olabilir.

Fizyolojik Skor Parametreleri	Cerrahi Skor Parametreleri
• Yaş • Kardiyak bulgular • Solunumsal bulgular • Sistolik kan basıncı (mmHg) • Nabız (Atım/dk) • Glaskov koma skoru • BUN (mmol/L) • Na (meq/L) • K (meq/L) • Hb (g/dl) • Lökosit • EKG	• Operasyonun büyüklüğü • 30 gün içinde geçirilmiş operasyon • Kan kaybı düzeyi • Peritoneal kontaminasyon • Malignite bulgusu • Operasyon süresi

Tablo 3: POSSUM Skor Parametreleri

Major cerrahi işlemlerde, travma ve hastalık durumlarında kapiller endotelial yatağın bütünlüğü bozulur. Cerrahi stresle beraber endokrin ve enflamatuvar yanıt oluşur. Bu durum kapiller endotelial hücrelerin işlev görmemesine ve kapiller permeabilite artışına neden olur ve interstisyel ödem, artmış sıvı sekestrasyonu ve intravasküler hacim azalmasıyla sonuçlanır.

Postoperatif parolitik ileus ve aspirasyon riski nedeni ile operasyondan önce aç kalınması, anestezi ve cerrahinin neden olduğu sıvı yer değiştirmeleri, postoperatif dönemde beslenmenin sağlanamayacağı durumlar, cerrahi kan kayıplarına ek sıvı kayıpları, kusma, drenaj, preoperatif barsak temizliği gibi durumlarla oluşan kayıplar opere edilecek hastaların sıvı desteğine gereksinim duymasına neden olur.

Preoperatif açlık süresi , tüm elektif hastalarda bir miktar sıvı açığına neden olur ancak hipovolemi olmak zorunda değildir. Bu süreçte intravasküler volümün korunmasında antidiüretik hormon (ADH) ve atrial natriüretik peptid (ANP) salınımı ile renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ve artmış sempatik aktivite artışı önemli rol oynar. Klinik olarak hipovolemi mevcut ise intravasküler volümün ve kardiyovasküler sistemin korunması

için preoperatif süreçte gerekli intravenöz sıvı replasmanı yapılmalıdır. Kusma, drenaj, preoperatif barsak temizliği gibi durumlarda oluşan kayıplar sonucu preoperatif sıvı açığı ve hipovolemi daha belirgin olur. Postural hipotansiyon, kilokaybı, kreatininde yükselme ve idrar çıkışında azalma gelişebilir.

Mikroskobik kan kaybı ile seyreden bazı abdominal malignitelerde demir eksikliği anemisi de görülebilir. Anemi nefes darlığı ve anjinaya sebep olabilecek kadar derin olabilir. İntravenöz sıvı replasmanı yapılması durumunda oluşan hemodilüsyonla anemi daha da derinleşebilir. Cerrahi girişim öncesi uygun kan ürünleri ile replasman yapılması gerekir. Özellikle kardiyak rezervi sınırlı ileri yaştaki hastalarda bu durum hayati önem taşır.

Sıvı tedavisinde yetersiz desteğin ve aşırı desteğin riskleri vardır. Yetersiz desteğin yaşamı tehdit eden sonuçları; laktik asidozis, akut renal yetmezlik ve çoklu organ yetmezliğidir. Aşırı sıvı desteğinin yaşamı tehdit eden sonuçları ise pulmoner ödem ve kardiyak yetmezliktir. Periferik ödem, periorbital ödem, bozulmuş bağırsak fonksiyonu ve bozulmuş yara iyileşmesi aşırı sıvı desteğinin ölümcül olmayan sonuçlarıdır.

Perioperatif sıvı tedavisi, etyolojilerinin, tanı yöntemlerinin ve tedavilerinin farklılığı nedeni ile preoperatif, intraoperatif ve postoperatif sıvı yönetimleri olarak değerlendirilmektedir (17).

2.3.1. Preoperatif Sıvı Yönetimi

Preoperatif dönemde sıvı tedavisi gereksiniminin en sık nedeni hücre dışı sıvı volümündeki azalmadır.

Hücre dışı sıvı volümünde azalmanın nedenleri; açlık süresince oluşan bazal gereksinim, kusma, nazogastrik aspirasyon, diyare, bağırsak hazırlığı, diürez (antihipertansif tedavi), drenaj, hücre dışı sıvısının fonksiyonel olmayan boşluklara geçmesidir.

Tanı daima klinik değerlendirmeye dayanır. Fizik değerlendirmede deri turgoru, mukoz membran hidrasyonu, periferik nabız palpasyonu, istirahat halindeki kalp hızı ve kan basıncı ve ortostatik değişiklikler hidrasyon durumunu belirten önemli bulgulardır. Spontan idrar çıkışının takibi sıvı durumunun değerlendirmesinde önemli yerini korumaktadır (18).

Preoperatif dönemde verilecek sıvının içeriği kayıplara yönelik olmalıdır. Bu dönemde sodyum kaybından çok su kaybı oluşmaktadır.

Gastrik drenaj ile yaklaşık 30-50 mEq Na⁺ ve 50-65 mEq Cl⁻ kaybı olur; %5 dekstroze + %0.45 NaCl solüsyonu bu gereksinimi karşılar (18).

Açlık süresince beyin ve eritrositler için zorunlu glukoz gereklidir; 2 mg/kg/dk. dekstroze yeterlidir. Ancak dekstroze (3.41 kcal/g) glukozdan (4 kcal/g) daha az (%17) kalori

içermektedir. İnsülin azlığı olan diyabetik olgularda preoperatif açlık dönemlerinde kan glukozu normal ya da yüksek de olsa hücre içine glukoz girişinin olmaması kontrregülatuar sistemce kan glukozunun yükselmesine neden olacaktır. Bu da glukozüri ve sıvı kaybına yol açacaktır. Bu nedenle diyabetik olgular preoperatif dönemde glukoz + insülin + potasyum desteğine gereksinim duyarlar.

Gerekli sıvı miktarının hesaplanmasında açlık süresince oluşan bazal gereksinim ve ek kayıplar (Nazogastrik sondadan gelen + drenaj vb.) dikkate alınır. Bağırsak hazırlığında yaklaşık 1 L sıvı kaybı hesaplanmalıdır. Bazal gereksinim için 4- 2- 1 kuralı uygulanır. Bu kurala göre birinci 10 kg için 4 ml/kg/saat, ikinci 10 kg için 2 ml/kg/saat, sonraki her 20 kg için 1 ml/kg/saat sıvı verilmelidir. Bu hesaplanan miktar preindüksiyon dönemden başlanılarak ve 3 saat içine yayılarak verilmesi önerilmektedir (19).

2.3.2. İntraoperatif Sıvı Yönetimi

Cerrahi ve anestezi uygulamaları sıvı dengesinde yer değiştirmelere neden olur. Hem genel hem de rejyonal anestezi, arteriyel ve venöz dilatasyon sonucu periferik göllenmeye neden olurken, ek olarak miyokardiyal depresyona da neden olurlar. Cerrahinin neden olduğu arginin-vazopressin (AVP) üretim artışı, anesteziyelerce bloke edilir ancak postoperatif dönemde anestezinin etkisi kalktığında bu AVP üretim artışının antidiüretik etkisi klinik olarak gözlenir.

İntraoperatif dönemde uygulanan mekanik ventilasyon, atriyal natriüretik hormon salınımını artırır.

İntraoperatif sıvı tedavisinde hedef açıklar, idame, kayıplar ve 3. alan kaymasına bağlı volüm gereksinimini karşılamaktır. Anesteziye bağlı sıvı kaymasına karşın oluşan volüm kompanzasyonu için 5- 7 ml/kg dengeli tuzlu solüsyon anestezi başlangıcı ile eş zamanlı olarak verilmelidir (19).

Anestezi ve cerrahi altında kontrregülatuar hormonların etkisi ile hiperglisemi oluşacağından pediatrik olgular hariç intraoperatif volüm idamesinde sıvılar dekstroz içermemelidir. Kan kaybı, başlangıçta her 1 mL için 3 mL %0.9 NaCl ile karşılanmalıdır. Kolloidler, dolum basıncı, arteriyel kan basıncı ve kalp hızını düzeltmek amacı ile 1:1 oranında verilmelidir. Eritrosit süspansiyonu, 1 mL eritrosit 1 mL kristaolid ilavesi ile 2 mL kan kaybına karşılık olarak verilir. Ancak kan transfüzyonunda uygun kardiyak (koroner), serebral, renal, intestinal rezervli hastaların normovoleminin sağlanması ile 7.5 g/L Hb miktarını tolere edebileceği göz önünde tutulmalıdır. ASA önerilerinde transfüzyona bağlı artan enfeksiyon ve reaksiyonlar nedeniyle bunun önemi vurgulanmıştır. Sıvı replasmanı

sırasında idrar akımının 1.0 ml/kg/s; santral venöz basıncın 6-9 mmHg'da korunması sağlanmalıdır (19).

İntraoperatif sıvı tedavisi üzerine yapılan çalışmalarda, aşırı sıvı verilmesinin morbiditeyi arttırdığı gerekçesiyle bu uygulamadan kaçınmak gerektiği gösterilmiştir. Kolorektal cerrahileri de içeren çeşitli cerrahilerde intraoperatif süreçte verilen aşırı su ve tuz yükünün postoperatif dönemde iyileşmeyi geciktirdiği, barsak duvarında ödem gelişimine neden olarak gastrointestinal fonksiyonların geri dönüşünü yavaşlattığı gösterilmiştir (20).

2.3.3. Postoperatif Sıvı Yönetimi

Anestezi uygulaması sonlandırıldığında, vazodilatasyon ve miyokardiyal depresyon hızla döner. Kardiyak ve renal yetmezlikli hastalar hızla hipervolemik olabilirler. Operasyon sonunda her hastada sıvı değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır. Postoperatif hipovolemi ve taşikardi varlığında olası aktif kanama gibi nedenler araştırılmalıdır. Oligüri, anüri varlığında bilateral üreter bağlanması da düşünülerek değerlendirme yapılmalıdır. İdrar volümü diürez, aşırı sıvı verilmesi dışında mL:mL oranında yerine konmalıdır. Uzayan operasyonlarda kan Na, K, Cl düzeyleri yakından takip edilmelidir. Postoperatif sıvı tedavisi düzenlemesi kayıp, kazanç, vital bulgular ve idrar değerlendirmeleri ile sık aralıklarla yapılmalıdır. 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 hasarın resüsitasyonunda, azalmış idrar çıkışı, böbrek perfüzyonunun bozulduğu veya akut renal yetersizliğin başladığı anlamına gelecektir (18).

Hastalara ne kadar sıvı verilmesi gerektiği hala tartışmalıdır. Genelde çalışmalarda perioperatif sonuçlar karşılaştırılmaktadır. Yaygın olarak iki tanım kullanılmakta ve karşılaştırmalar bu yönde yapılmaktadır. Bunlardan birisi "restriktif", diğeri de "liberal" stratejilerdir (20). İntraoperatif sıvı tedavisi ilkeleri üzerine yapılan çalışmalarda, aşırı sıvı uygulamasının morbiditeyi arttıran bir durum olduğu ve bundan kaçınılması gerektiği gösterilmiştir. Ayrıca aşırı sıvı uygulamasının vücutta aşırı su ve tuz yükünü arttırdığı, bu durumun da iyileşmeyi geciktirdiği, sonrasında barsak duvarında ödeme neden olduğu ve bu ödem nedeniyle gastrointestinal fonksiyonların geri dönüşünün yavaşladığı birçok klinik çalışmada gösterilmiştir (20, 21).

Perioperatif ve postoperatif cerrahi çalışmalarda, kardiyak debi rehberliğinde sıvı tedavisinin hastanede kalış süresini kısalttığı ve komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca, Doppler tekniği kullanılarak hedefe yönelik sıvı tedavisi yapılmasının interlökin-6 yanıtını zayıflattığı gösterilmiştir. Son diyastolik volüm indeksi ve kardiyak debi

kullanılarak sıvı tedavisi yapılmasının mekanik ventilasyonda ve hastanede kalış sürelerini kısalttığı gösterilmiştir (26). Ekstravasküler akciğer suyu indeksi de erken hedefe yönelik tedavide kullanılabilir. Hedefe yönelik sıvı tedavisinin şiddetli sepsis ve septik şokta olduğu gibi majör cerrahi geçiren hastalarda da inflamasyon, morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (24, 25, 26, 27).

Sıvı tedavisinde, hemodinaminin düzeltilmesi kadar mikrosirkülasyon ve doku oksijenizasyonunun da etkin olarak düzeltilmesi gerekmektedir. Yatak başında, mikrosirkülasyonu ve doku oksijenizasyonunu, hem sistemik hem de bölgesel olarak değerlendirecek yöntemlerin bulunması gerekmektedir.

Kristalloid ve kolloid sıvılardan hangisinin seçileceği hastanın durumuna bağlı olmalıdır. Kolloidler, kristalloidlere göre daha az volümde gerektirmekte ve daha az doku ödemeine yol açmakta olup, bu şekilde doku oksijenizasyonunun düzeltilmesine katkıda bulunmaktadır (28).

Hipovoleminin düzeltilmesinde kullanılacak sıvıların organ perfüzyonunu, mikrosirkülasyonu ve doku oksijenizasyonunu iyileştirmek gibi özellikler sağlayacak içeriklere sahip olması gerekmektedir (28).

2.4. VÜCUT SIVI KOMPARTMANLARI

Total vücut sıvısı vücut ağırlığının yaklaşık olarak %60' ıdır. Ortalama bir erişkin 70 kg kabul edilirse, total vücut sıvısı 42 lt' dir (29).

Total vücut sıvısı üç kompartmandan oluşur: İntraselüler sıvı ,intravasküler sıvı ve interstisyel sıvı.

İntravasküler sıvı ve interstisyel sıvı birlikte ekstraselüler sıvı kompartmanını oluşturur. Ekstraselüler sıvı, total vücut sıvısının 1/3'ü kadardır ve ekstraselüler sıvının %75'ini interstisyel sıvı, %25'ini ise intravasküler sıvı oluşturur. Dolaşan kan volumü ise yaklaşık olarak 5 lt' dir ve bunun da 2 lt' si kırmızı hücre, 3 lt'si ise plazmadır.

Sıvılar bu üç kompartıman arasında plazma proteinlerinin ve elektrolitlerinin konsantrasyonuna bağlı olarak değişir (29).

İntraselüler sıvı ve ekstraselüler sıvıyı ayıran hücre zarı yarı geçirgendir ve bu zar, suyun serbestçe geçmesine izin verirken, katıların burdan geçişi sıkı bir kontrole tabidir.

Vücut kompartmanlarında sıvı hareketlerini yöneten iki basınç vardır. Bunlar; osmotik ve hidrostatik basınçlardır.

Osmoz, bir sıvının yarı geçirgen bir zardan konsantrasyon farkından doğan ve zarın her iki tarafındaki konsantrasyon eşit olana kadar yaptığı harekettir. Osmotik basınç ise osmozu tamamen durdurmak için gerekli olan basınçtır.

Ekstraselüler sıvıdaki elektrolit konsantrasyonu ve onkotik basınç, intravasküler sıvının ve bir miktar da interstisyel sıvının sürdürülmesini etkileyecektir. İnterstisyel sıvı ve intravasküler sıvı kapillerlerle ayrılmıştır. Kapillerler, su ve elektrolitler gibi küçük moleküllerin çoğuna geçirgendir, ancak plazma proteinleri gibi birçok makromoleküle karşı geçirgen değildir. Bu nedenle interstisyel sıvı kompartmanının elektrolit kompozisyonu, intravasküler sıvı ile aynıdır. Ancak protein kombinasyonu farklıdır, proteinler birincil olarak intravasküler sıvıda daha yoğun olarak bulunur. Yüksek konsantrasyondaki plazma albuminleri ve proteinleri intravasküler sıvıda daha fazla bulundukları için bir onkotik basınç farkı oluşturur ve sıvıyı interstisyel sıvıdan intravasküler sıvıya çeker. Total ozmotik basınçla kıyaslandığında onkotik basınç daha küçüktür, ancak bu intravasküler sıvı ile interstisyel sıvı arasındaki dengenin sürdürülmesine katkıda bulunan en önemli faktördür (29, 30).

Osmotik basınca ek olarak, hidrostatik basınç da vücut sıvı kompartmanlarını etkiler. Hidrostatik kuvvet, damarlardaki kan sütunları tarafından uygulanan kuvvettir. Bu kuvvet arteriyoller tarafta daha yüksek, venüllerde ise daha düşüktür. Hidrostatik basınç, sıvının intravasküler alandan çıkarak, interstisyel alana girmesine neden olur (29,30).

Starling hipotezine göre kapiller filtrasyon, hidrostatik ve onkotik güçler arasındaki fark olarak tanımlanır.

$$\text{Net sıvı filtrasyonu} = K (\text{Net hidrostatik kuvvetler} - \text{Net onkotik kuvvetler})$$

K: Doku geçirgenlik katsayısı

Starling hipotezine göre, arteriyel tarafta hidrostatik basınç en yüksek olduğu için onkotik basınçtan daha büyük olur ve net sıvı hareketi doku içerisine olur. Diğer yandan ise venüler alanda osmotik basınç baskındır ve sıvı hareketi damar içine doğru olur. Net hareket interstisyuma doğrudur ve sıvı fazlası lenfatikler yoluyla drene edilir (29, 30).

Hidrostatik basınç, sıvıyı kapiller dışına çekerken, onkotik basınç ise intravasküler alanda tutar; bundan dolayı intravasküler sıvının idamesi kapiller geçirgenliğe bağlıdır. Starling yasasına göre, vasküler bariyer işlevinden sadece endotelial hücre hattı sorumludur (31).

İdrar üretimi ve terlemeyle ortaya çıkan kayıp aşırı derecede artmadığı sürece, ince bağırsaklardan suyun geri emilimiyle karşılanır ve primer olarak ekstrasvasküler sıvı volümünü etkiler. Burada sıvı kaybı intraselüler, interstisyel ve intravasküler alan arasındaki yavaş dağılım ile kompanse edilir ve dehidratasyona neden olur.

Cerrahi, travma ve şok esnasında kanama ya da vasküler kaçak gibi nedenlerle ortaya çıkan ek kayıplar ise primer olarak intravasküler sıvı volümünü etkiler. Burada sıvı kaybı ise akut hipovolemiye yol açar (29, 30).

2.5. İNTRAVENÖZ SIVILAR

2.5.1. Kristalloid Sıvılar

Kristalloid solüsyonlar , suda eriyen, düşük molekül ağırlıklı, glukoz içerebilen inorganik veya organik tuz içeren basit solüsyonlardır. Bu moleküller küçük boyutlarından dolayı kanallar ve porlar içeren yarı geçirgen membranlardan serbestçe geçerler. Kapiller yatak da yarı geçirgen bir membran olarak görev yapar (29, 30).

Küçük moleküller içeren bir solüsyon hızla metabolize olur ve tüm ekstraselüler alanda yayılırlar ve vücut kompartmanları arasında kolayca hareket eder. Bu harekette sıvı kompartmanlarının ozmotik basınçları rol oynar. Daha sonar sıvının büyük kısmı intraselüler alana geçtiği için intravasküler genişlemeye katkısı çok azdır.

2.5.1.1. Tuz Solüsyonları

%0.9 Sodyum Klorür Solüsyonu (Serum Fizyolojik)

Tüm tuz bazlı solüsyonlar, değişik konsantrasyonlardaki tuz solüsyonlarıdır. Bu solüsyonlar çoğunlukla %0.9'luktur ve plazma ile aynı ozmotik basınçta (izotonik) ve plazma ile toplam aynı ozmolalitededir(izoozmotik). Fakat plazmadan daha fazla klorür içerir (Plazma kloru: 98-105 mmol/L, NaCl'de 154 mmol/L). Yüksek volümde serum fizyolojik alan hastalarda hiperkloremik asidoz gelişebilir (32).

Dengeli Tuz Solüsyonları

Dengeli tuz solüsyonları, sodyum ve klor iyon konsantrasyonlarını azaltmak için başka elektrolitlerin eklenmesi ile oluşturulur. %0.9 NaCl solüsyonlarından daha fizyolojiktir. En yaygın kullanılanları sodyum laktat (Hartmann'ın solüsyonu) ve laktatlı ringerdir. Her iki solüsyonun kullanımında da klorun yerini laktat alır, böylece hiperkloremik metabolik asidoz riski azalır. Bu solüsyonların içerdiği laktatın %70'i glukoneogenezisle glukozu ve %30'u da

oksidasyon yoluyla bikarbonata metabolize olur. Diabetes mellituslu hastalarda laktatlı solüsyonlardan kaçınmak gerekir, ancak bu risk pek de kanıtlanmış değildir. Bikarbonat üretimi plazmanın hafif alkalinizasyonu ile sonuçlanır. Alkalinizasyon, asidozun tamponlanması veya ek bikarbonatın böbreklerden atılımı yoluyla çözülür (32, 33, 34).

Hipertonik Tuz Solüsyonları

Daha yüksek tuz konsantrasyonları intravenöz olarak kullanılabilir. %1.8 ve %3 en yaygın kullanılanlardır. Bu konsantrasyonlar fizyolojik oranların çok üstünde sodyum ve klor içerir. İntravenöz uygulandığı zaman, hipertonsitesi sıvının interstisyel kompartmanlardan intravasküler alana çekilmesine ve verilen sıvıdan daha yüksek volümde sıvının kazanılmasına neden olur. Hipertonik tuzun hem travma hem de kritik hastalarda geleneksel kristalloidlerden daha yararlı olduğu gösterilememiştir. Kafa içi basıncı yükselmiş hastaların acil tedavisinde hipertonik tuz solüsyonu mannitol gibi büyük molekülü solüsyonlardan daha yararlı olabilir. Hiponatremi tedavisinde de kullanılır. Her durumda hızlı iyatrojenik hipernatremiye karşı dikkatli olunmalıdır, bu durum ozmotik kan beyin bariyerinin bozulmasını da artırabilir (32, 33, 34).

2.5.1.2. Şeker Solüsyonları

Şeker solüsyonları belli bir volüm suda çözülen belli bir miktar D-glukoz (dekstroz) içerir. Bu solüsyonlar çoğunlukla %5 veya %10'luk olarak mevcuttur. İntravenöz olarak uygulandıkları zaman hızla metabolize olurlar ve serbest su kadar etkindirler. Klinikte idame sıvısı olarak kullanılırlar ancak vasküler alanda ozmotik basıncı sağlayacak iyonik maddeler içermedikleri için sıvıyı alanda tutamazlar ve intravasküler volüm replasmanında etkin değildirler. Bu nedenlerden dolayı resüsitasyon sıvısı olarak kullanılmamalıdır. Dekstroz solüsyonları tuz solüsyonlarıyla kombine olabilir (33, 34).

2.5.2. Kolloid Sıvılar

Kolloid solüsyonlar, protein veya başka kompleks büyük moleküller içeren solüsyonlardır. Bu özelliklerinden dolayı kapiller membranı geçemezler. Protein ve kompleks büyük moleküller sayesinde oluşan kolloid onkotik basınç da sıvının intravasküler kompartmanda kalmasını sağlar. Kolloid solüsyonların intravasküler yarıömürleri 3-6 saattir.

Kolloid solüsyonları oluşturan moleküller, metabolizma hızına ve kapiller kaçak hızına bağlı olarak metabolize edilebilir veya geniş kapiller porlardan kaçarak üç kompartmana dağılabilir.

Kristalloidlerin aksine, kolloid ajanlar daha fazla fizyolojik etkileşime giren sentetik moleküller içerir. Yüksek ve orta molekül ağırlıklı solüsyonların faktör VIII ve von Willebrand faktörü düşürerek koagülopatilere yol açtığı gösterilmiştir. Düşük molekül ağırlıklı solüsyonlar asla bu etkiyi göstermez. Orta molekül ağırlıklı solüsyonların şiddetli sepsis veya septik şokta kullanılmasıyla renal yetersizlik görüldüğü öne sürülmüştür.

Klinikte kullanılan tek doğal kolloid albumindir. Kullanılan yapay kolloidler ise hidroksietil starç (HES) ve jelatinlerdir (32, 35).

Albumin

Normal koşullarda albumin, intravasküler ozmotik basınçtan sorumlu temel moleküldür ve vasküler alanda ortaya çıkan protein kayıplarını düzenlemek için idealdir. Doğal bir kolloid olarak albumin şiddetli allerjik reaksiyonlara ve immünolojik komplikasyonlara neden olabilir. Albumin hipovolemide rutin bir strateji olarak önerilmemekle beraber kritik hastalıktan kaynaklanan hipovolemi tedavisinde uygun bir ajan olabilir (35, 36).

Jelatinler

Sığır kollajeninden elde edilen polipeptidlerden üretilir. Jelatinin viskozitesini azaltmak için iki yöntem kullanılır:

1. Hidroksilasyon ve süksinasyon (Gelofusine/Geloplasma/Isoplex/Volplex).
2. Degradasyon ve azotla polijeline modifikasyon (Heamaccel).

Jelatinler yaklaşık 35.000 Dalton boyutundadır. HES'den daha küçük bu moleküller kapiller porlardan da daha kolayca geçer. Sağladıkları plazma genişlemesi 1-2 saat kadardır. Allerjik reaksiyonlar, histamin aracılı olup 1/6000 oranındadır ve şiddetli anafilaksiye kadar varabilir. Trombosit fonksiyonlarını bozarak koagülopatiyeye neden olabilir, bu durumdan da Haemaccel içinde yüksek oranda bulunan kalsiyum iyonu sorumlu tutulur (32, 35).

Dekstranlar

Dekstranlar, yüksek molekül ağırlıklı laktik asit üreten bakterilerin şekillendirdiği dallı polisakkaridleri içerir. %0.9 veya %7.5 tuz solüsyonları içinde ortalama molekül ağırlıkları 40.000- 70.000 Da arasındadır. Volüm genişletici özellikleri yanında antikoagülan olarak da kullanılırlar. Uygulanmaları plazma viskozitesini azaltır, trombosit agregasyonunda yetersizliğe yol açar ve Willebrand faktör düzeyinde azalmaya neden olur. Kullanılmaları renal yetmezlik sıklığında artışa, koagülopatilere ve allerjik reaksiyonlara neden olabilir. Kan grubu tayininde yanıltıcı olabilir. Klinik kullanımları çok azalmıştır (32, 35).

Starchlar

Hidroksietil starch (HES= Hydroxyethyl starch) solüsyonları amilopektinden formüle edilmiştir, glukozun lineer bir polimeridir.

2.6. MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLERDE MONİTORİZASYON

Anestezi uygulamalarının güvenle yapılabilmesi için kardiyopulmoner fonksiyonların temel monitörizasyonu gereklidir. Major cerrahiler sözkonusu olduğunda monitorizasyon daha da önem kazanmaktadır.

Kan basıncı:

Sistemik kan akımı, kalbin siklik aktivitesi nedeniyle büyük arterlerde pulsatildir. Kan sistemik kapillere ulaştığında ise akım sürekli- laminar- hale döner. Normalde 95 mmHg olan büyük arterlerdeki ortalama basınç, kanı kalbe geri getiren büyük sistemik venlerde hemen hemen sıfıra kadar düşer. En yüksek basınç düşüşü, SVR'ın büyük kısmından sorumlu olan arteriollerden geçişte olur.

Kan basıncı, noninvaziv monitorize edilebildiği gibi kritik hastalarda ve majör cerrahilerde anlık takip için invaziv monitorizasyon tercih edilir. Bunun için genelde sol radial arter tercih edilir, radial arter kanülasyonu herhangi bir nedenle uygun değilse; ulnar, brakiyal, femoral veya aksiller arterler kullanılır.

$$\text{Ortalama Arter Basıncı(OAB)} = \text{Diyastolik basınç} + \text{Nabız basıncı} / 3$$

$$\text{Ortalama Arter Basıncı(OAB)} = \text{Kardiyak Output (CO)} \times \text{Sistemik Vasküler Rezistans (SVR)}$$

Nabız basıncı, sistolik ve diastolik basınçlar arasındaki fark olup, atım hacmi ile doğru, arteryel komplians ile ters orantılıdır. Bu nedenle nabız basıncındaki düşme; atım hacminde azalma, SVR'de artış veya her iki durumun beraber oluşması durumunda gelişir.

Arteryel basıncın kontrolü nöral, humoral ve renal mekanizmaları içeren bir dizi erken, orta ve uzun dönemli ayarlamalar ile regüle edilir.

Erken dönemde kontrol, dakika dakika yapılan kontroldür. Esas olarak otonom sinir sistemi reflekslerinin fonksiyonudur. Arteryel kan basıncındaki düşüş, sempatik tonusu yükseltir, epinefrinin adrenal salgılanışını artırır ve vagal aktiviteyi baskılar.

Orta dönemde kontrolde, arteryel kan basıncındaki sürekli düşüklük birkaç dakika içinde, yüksek sempatik output ile birlikte renin - anjiyotensin - aldosteron sistemini aktive eder. Amaç sistemik vasküler rezistansı arttırmaktır.

Uzun dönemde kontrol ise arteriyel kan basıncındaki sürekli değişikliklerde rol oynar. Renal mekanizmalar saatler içinde belirgin olur. Sonuç olarak, böbrekler kan basıncını normale döndürmek için total vücut sıvı ve sodyum dengesini değiştirirler. Hipotansiyon sodyum ve su retansiyonuna neden olurken, hipertansiyon normal bireylerde genellikle sodyum atılımını artırır .

Elektrokardiyografi (EKG):

İki derivasyon (DII ve V5) sürekli izlenir. Daha sonraki karşılaştırmalar için operasyonun başında tüm derivasyonlar kaydedilmelidir. 60-100 atım/ dakika ve normal sinus ritmi EKG için kabul edilebilir değerlerdir.

Pulse oksimetre:

Pulse oksimetre, kalp hızının ve arteriyel oksijen saturasyonunun sürekli ölçümü için kullanılmaktadır. Pulsatil bir vasküler yatağın bir ışık kaynağı ile bir algılayıcı arasına yerleştirilmesi nabız oksimetrelerinin temel çalışma prensibini oluşturmaktadır. Periferik vazokonstriksiyona neden olan ilaçlar, hipotermi, periferik damar hastalığı ve hipotansiyon arteriyel pulsasyonu azaltarak monitörün arteriyel saturasyonu hesaplayabilme yeteneğini bozabilir. Normal değeri oda havasında % 90 ve üstüdür .

End-tidal CO₂ monitörizasyonu:

End-tidal CO₂ (EtCO₂) monitörizasyonunda ekspiryum havasındaki gazlardan, CO₂' in end-tidal parsiyel basıncını belirlemek için kızılötesi absorpsiyon yöntemi kullanılır. Ekpirasyon siklusu boyunca CO₂' in ölçülen en yüksek parsiyel basıncı değeri EtCO₂ dir.

İdrar çıkışı:

Hasta uyuduktan sonra mesaneye kateter konur ve saatte bir çıkan idrar miktarı ölçülür. Hematüri, hemolizi veya transfüzyon reaksiyonunu gösterir. Sıvı dengesini göstermede çok önemlidir.

Isı:

Rektal veya mesane, ösofagus, nazofarenks, timpanik membran ve pulmoner arterden monitorize edilebilir. Özefagus ve pulmoner arter ısıları santral ısıyı, rektal veya mesane ısısı da ortalama ısıyı, nazofarengeal veya timpanik ısı beyin ısını gösterir.

Santral venöz basınç (SVB):

SVB, vena kava superior veya sağ atrium girişinin basıncı olarak tanımlanır. Sağlıklı insanlarda inspiyum ve ekspiryum sırasında SVB' nin normal değerleri -2 ve 4 cm H₂O' dur. Akut hastalıklarda genellikle, 10-12 cm H₂O üst sınır olarak kabul edilir .

2.7. MAJOR ABDOMİNOPELVİK CERRAHİLERDE FONKSİYONEL HEMODİNAMİK MONİTORİZASYON

Kritik hastalarda olduğu gibi major cerrahi geçiren hastalarda da kardiyovasküler sistem monitörizasyonu, hemodinamik durumun anlık olarak belirlenmesi ve uygulanan tedavi yöntemlerine alınan cevabın değerlendirilmesi önemlidir. Çoğunluğu invaziv olan birçok yöntemin bir arada kullanılmasıyla gerçekleştirilen hemodinamik monitörizasyonda temel amaç yeterli ve güvenli doku oksijenasyonunun temel bileşenlerinden olan kan akımının monitörize edilmesidir. Kardiyak output (CO) tayini, bu anlamda hemodinamik monitörizasyonda esas araştırılan parametredir. Diğer parametrelerin çoğu hep yeterli kardiyak outputun mevcudiyetini sorgulamak ve gözlemek amacıyla kullanılır.

2.7.1. KARDİYAK OUTPUT

Kardiyak output (CO), kalbin bir dakikada periferik sirkülasyona pompaladığı kan miktarıdır. Bu ölçüm, dokuların otoregülasyonundan etkilendiği için sadece kalbin değil dolaşım sisteminin durumunu da yansıtır. CO, stroke volüm ve kalp hızının çarpımına eşittir. Preload, afterload, kalp hızı ve kontraktilite, hep birlikte CO'yu belirler. Kardiyak outputun oluşturulmasında ventrikülün kontraktilite yeteneği kadar preload ve afterload'un optimal sınırlarda olması eşit derecede önemlidir. Bu üçlünün herhangi birinde ortaya çıkacak bozukluk, kardiyak output'un düşmesine ve diğer koşullar normal olmasına rağmen doku oksijenasyonunun tehlikeye düşmesine yol açacaktır. Preload artışı ile sağlanan kardiyak output artışının, kalbin oksijen sunum ve tüketim dengesini en az olumsuz etkileyen manevra olması, preload tayinini daha önemli kılar.

Frank - Starling yasasına göre sıvı açığı bulunan hasta grubunda uygulanacak sıvı tedavisi, atım hacminin dolayısıyla kardiyak outputun aynı oranda artışıyla sonuçlanırken, sıvı açığı bulunmayan hasta grubunda uygulanacak sıvı tedavisi ise yüklenme, akciğer ödemi ve ventrikül disfonksiyonu ile kendini gösterecektir. Preload'un uygun şekilde saptanması bu sorunun çözümünde bir ilk adımdır (38).

Kardiyak siklus, elektriksel ve mekanik olaylar ile açıklanabilir. Sistol kontraksiyonu, diastol ise relaksasyonu ifade eder. Ventriküllerin diastoldeki dolumunun büyük kısmı atriyal kontraksiyondan önce pasif olarak oluşur.

Sistolik fonksiyon ventriküler ejeksiyonu içerirken, diastolik fonksiyon ventriküler dolum ile ilişkilidir. Ventriküler sistol fonksiyonu genellikle kardiyak output (kardiyak debi) ile eş kabul edilir. İki ventrikül seri olarak çalıştıkları için normal olarak debileri eşittir.

Kardiyak output (CO) şu denklem ile ifade edilir:

$$CO = SV \times HR$$

SV : Stroke Volüm (Atım volümü)

HR: Kalp Hızı

Vücut büyüklüğündeki farklılıkları ortadan kaldırmak için CO genellikle total vücut yüzey alanı ile ifade edilir.

$$CI = CO / BSA$$

CI : Kardiyak indeks

BSA : Total vücut yüzey alanıdır.

Normal CI 2.5-4.2 L/dk/m² dir.

Normal CI 'in geniş bir dağılımı olduğundan ventriküler performans ölçümünde göreceli olarak duyarsızdır. CI anormallikleri bu nedenle genellikle büyük ventriküler bozuklukları gösterir.

2.7.1.1. Kalp Hızı

Kardiyak debi, genellikle kalp hızıyla direkt orantılıdır. Kalp hızı, SA nodun intrinsek fonksiyonu olmakla birlikte otonomik, humoral ve lokal faktörler ile değiştirilebilir. Genç erişkinlerde SA nodun normal intrinsek hızı 90 – 100 atım /dk'dır. Fakat şu formüle göre yaş ile azalır.

$$Normal\ intrinsek\ kalp\ hızı = 118\ atım/dk - (0.57 \times yaş)$$

Yüksek vagal aktivite, M₂ kolinerjik reseptör uyarısı ile kalp hızını yavaşlatırken, artmış sempatik aktivite ise esas olarak β₁ adrenerjik reseptör, daha az olarak da β₂ adrenerjik reseptör aktivasyonu ile kalp hızını artırır.

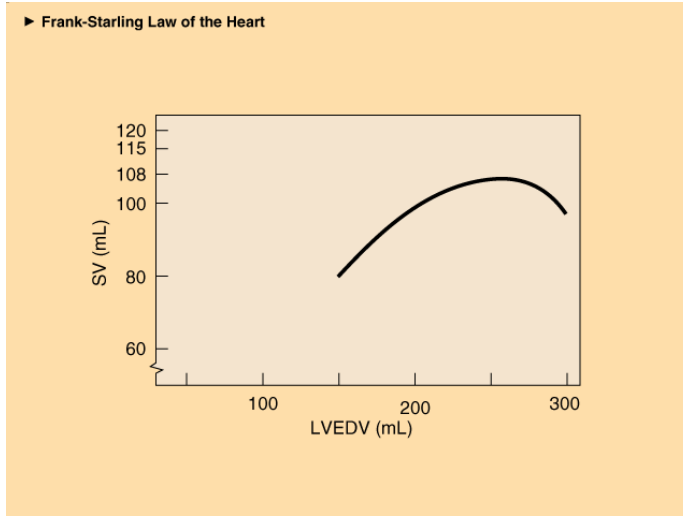
2.7.1.2. Kalp Atım Hacmi (Stroke Volüm)

Kalp atım hacmi kontraksiyon başına pompalanan hacim olup, üç major faktör tarafından belirlenir. Bunlar; preload, afterload ve kontraktilitedir.

Preload:

Teorik olarak preload terimi, kontraksiyon öncesi myokard kas lifi uzunluğu olarak tanımlanabilse de klinik olarak ise üzerinde anlaşılmış kesin bir tanım bulmak zordur. Pratikte ilgili ventrikül için preload, o ventrikülün diyastol sonu boyutları (diyastol sonu çap, yüzey, hacim) veya diyastol sonunda gerçekleşen dolum koşulları (transmural basınç) olarak alınabilir. Ventriküler doluma bağlı olan diyastol sonu hacim olarak da belirtilebilir. Diyastol sonu ventrikül boyutlarının tayini, Transtorasik ve Transözofageal Ekokardiyografi gibi bazı tetkiklerle mümkündür. Bu tetkiklerde sol ventrikül enddiastolik alanının (LVEDA) saptanır.

Kardiyak output ile sol ventrikül diyastol sonu hacmi arasındaki ilişki kalbin Starling yasası olarak bilinir.



Şekil 1: Kalpte Starling yasası

Kalp hızı sabitken, kardiyak debi aşırı diyastol sonu hacimlere ulaşıncaya kadar preload ile direkt orantılıdır. Bu noktadan itibaren kardiyak debi uygun olarak değişmez veya hatta azalabilir. Ventriküllerden birinin aşırı gerilmesi aşırı dilatasyona ve AV kapaklarının yetersizliğine neden olabilir.

Ventriküler dolum, birçok değişik faktörden etkilenebilir. Venöz dönüşü etkileyen diğer faktörlerin çoğu genellikle sabit olduğundan venöz tonus normalde majör belirleyicidir. Kanın kalbe geri dönmesini kolaylaştıran ve normalde çok küçük olan venöz basınç farkını değiştiren herhangi bir faktör kardiyak dolumu da etkiler. Bu faktörler arasında intratorasik basınçtaki değişiklikler (pozitif basınçlı ventilasyon veya torakotomi), postür (cerrahi pozisyon) ve perikardiyal basınç (perikardiyal hastalıklar) vardır.

Sağ ventrikül preloadunun en önemli belirleyicisi venöz dönüştür. Ciddi bir pulmoner veya sağ ventrikül disfonksiyon yoksa venöz dönüş sol ventrikül preloadunun da en önemli belirleyicisidir.

Ventriküllere ait dolum basınçlarının klinik koşullarda yatak başı tayini için sıklıkla kullanılan iki parametre santral venöz basınç (SVB) ve pulmoner arter tıkanma basıncı (PATB)'dir.

Santral venöz basıncın sağ ventrikül, pulmoner arter tıkanma basıncının ise sol ventrikül diyastol sonu basınçlarını yansıttığı düşünülür. Sağlıklı sonuç için solunum siklusunun ekspiryum sonuna denk gelen zaman aralığında ölçüm önerilir. Jukstrakardiyak basıncın artmış olduğu hallerde, yüksek hava yolu basınçlarının kullanıldığı mekanik ventilasyon veya

büyük hacimli perikardiyal epanşman, mitral kapak yetersizliği durumlarında sonuçlar yanıltıcı olur.

Pulmoner arter kateteri , ekokardiyografi , transpulmoner termodilüsyon gibi yöntemlerle preload tayini statik ve dinamik olarak tayin edilmeye çalışılmaktadır. Fakat hastanın hemodinamik durumunu belirlemede hastanın içinde bulunduğu klinik durum gözönüne alınabildiği için dinamik preload göstergeleri daha güvenilir bilgi sunar.

Statik preload verileri klavuzluğunda yapılan sıvı resusitasyonu sınırlı sayıda hastada yaralı olmakta, çoğu kritik hastada ise yarattığı sıvı yükü ile durumu daha da ağırlaştırmaktadır (39). Fonksiyonel hemodinamik monitörizasyonda ise, dinamik preload verileri ile daha farklı klavuzlar kullanılarak hastalara uygulanacak sıvı yüklemesinin kan akımında artışa yol açıp açmayacağı öngörülme çalışılmaktadır.

Kalp hızı ve ritim de ventriküler preload'u etkileyebilirler. Kalp hızındaki bir artış, ventriküler dolumu, diyastolde sistole kıyasla daha fazla azaltır. Bu nedenle ventriküler dolum yüksek kalp hızlarında progresif olarak bozulur (120 atım/dk erişkinlerde).

Atriyal kontraksiyonun olmaması (atriyal fibrilasyon), etkisiz olması (atriyal flutter) veya zamanlamasının değişmesi (düşük atriyal veya junctional ritimler) ventriküler dolumu %20 – 30 azaltabilir.

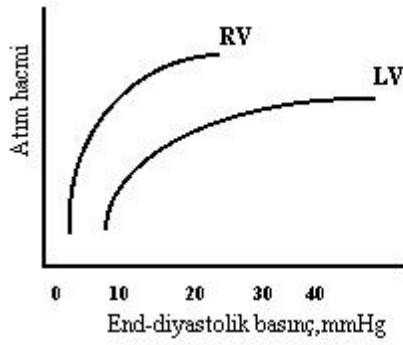
Afterload:

Sağlam kalpte afterload ya sistol sırasındaki ventriküler duvar gerilimi ya da ejeksiyona karşı gelen arteriyel direnç ile eşitlenir. Duvar gerilimi ,ventrikülün kendi boşluğunu azaltması için üstesinde gelmek durumunda olduğu basınç olarak düşünülebilir. Sistolik intravasküler basınç, ventriküler kontraksiyonun gücüne, aorta ve proksimal dallarının ve kanın viskoelastik özelliklerine ve sistemik vasküler rezistansa bağlıdır. Arteriyel tonüs, sistemik vasküler rezistansın (SVR) en önemli belirleyicisidir (40, 41).

$$SVR = 80 \times (MAP - CVP) / CO$$

Normal SVR 900 – 1500 dyne.sn.cm-5 dir.

Kardiyak output, afterload ile ters orantılıdır. Sağ ventrikül daha ince bir duvarlı olduğundan afterloaddaki değişikliklere sol ventriküle oranla daha duyarlıdır.



Şekil 2: Sol ve sağ ventriküllerin fonksiyon eğrileri

Kontraktilite:

Myokardın intrinsek pompalama yeteneğidir. Sistol sırasında hücre içi kalsiyum konsantrasyonuna bağımlı olan myokard kasının kısalma miktarı ile ilişkilidir. Nöral, humoral veya farmakolojik etkiler ile değiştirilebilir.

Sempatik sinir sistemi aktivitesi, kontraktilite üzerine en önemli etkiye sahiptir. Pozitif kronotropik etkisine ek olarak norepinefrin salınımı da $\beta 1$ reseptör aktivasyonu yoluyla kontraktiliteyi artırır. Sempatomimetik ilaçlar ve adrenal bezden epinefrin sekresyonu, benzer şekilde $\beta 1$ reseptör aktivasyonu aracılığıyla kontraktiliteyi artırırlar .

Tüm bu tanımlamalar sonucunda, kardiyak outputun yetersiz olduğunun saptanması durumunda, hedefe yönelik yaklaşımda bulunularak, bunun intravasküler volüm eksikliğinden mi, kasılma zaafından mı, afterload artışından mı kaynaklandığını yanıtlayabilmek sıvı veya vazodilatör ajan seçenekleri arasından seçilecek tedaviyi belirlemekte yol gösterici olacaktır.

Fonksiyonel hemodinamik monitorizasyonda, hemodinamik problemin nedenini bulmak ve uygun tedaviyi planlamak için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir.

2.7.2. KARDİYAK OUTPUT ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Kardiyak output ölçümü için kullanılabilecek teknikler şunlardır:

1.İndikatör dilüsyon teknikleri:

- a.Aralıklı Termodilüsyon Yöntemleri
- b.Sürekli Termodilüsyon Yöntemleri
- c.Boya Dilüsyon Yöntemleri

2. Fick yöntemi

3. Doppler Teknikleri

- a. Pulmoner arter kateteri tekniği
- b. Transtrakeal teknik

c. Transözofageal ve suprasternal teknikler:

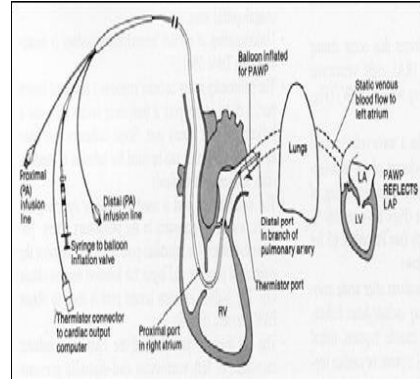
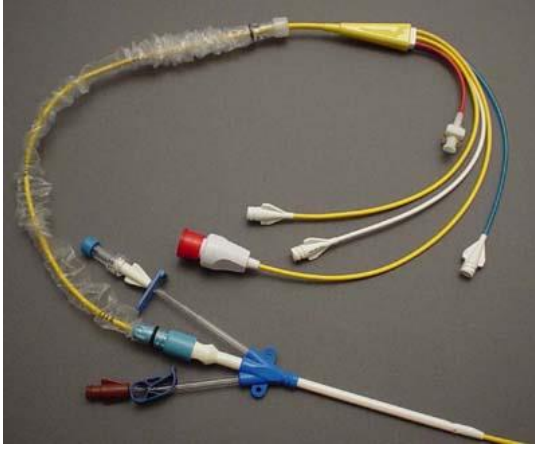
4. Torasik İmpedans Yöntemi

5. Pulse Kontur Yöntemi

1. İndikatör dilüsyon teknikleri :

a. Aralıklı termodilüsyon yöntemi:

Klinikte şu an CO ölçümünde seçkin ve altın standart yöntem, bir pulmoner arter kateteri (PAK) yardımıyla termodilüsyon yönteminin kullanılmasıdır. Bu teknikte bir inert indikatör kullanarak kan örneği almadan sık aralıklar ile CO ölçümü mümkündür.



Şekil 3 : Pulmoner Arter Kateteri

Sağ atriuma soğuk sıvı enjekte edilir, pulmoner arter kateterindeki termistör tarafından bu indikatörün sıcaklığındaki değişiklik saptanır. Bir termal indikatör kullanıldığında CO'yu hesaplamak için modifiye Stewart-Hamilton denklemi kullanılır:

$$Q = V \times (T_b - T_i) \times K_1 \times K_2 / \int T_b(t) dt$$

V = enjekte edilen sıvı volümü

T_b = inisiyal ısı

T_i = sıvının ısısı

K_1 = dansite faktörü

K_2 = kompütasyon katsayısı

$\int T_b(t) dt$ = kan ısının zaman içinde değişimi

Bu formülün çözümü, ısı - zaman eğrisinin altında kalan alan hesaplanır. CO, eğrinin altında kalan bu alanın büyüklüğü ile ters orantılıdır.

b. Sürekli termodilüsyon yöntemi:

Bir termal sinyal kullanarak CO'yu sürekli ölçebilmek için intravasküler ısıtıcı cihazlar

üretilmeye çalışılmıştır.

c. Boya dilüsyon yöntemi:

Termodilüsyon yönteminin keşfinden önce CO ölçümünde en popüler teknik, indosiyanin yeşilinin kullanılması ile uygulanan indikatör dilüsyon yöntemi idi. İndosiyanin yeşili, nontoksik ve karaciğer tarafından hızla sirkülasyondan uzaklaştırılan bir boyadır. Klinikte bir santral ven içine 5 mg indosiyanin yeşili enjekte edilir ve bir arteriyel kateterden sürekli kan örneği alınır. Boya konsantrasyon eğrisinin altında kalan alan ölçülür ve CO değerini hesaplar. CO tayini bittikten sonra kan yeniden hastaya verilebilir.

2.Fick yöntemi

Bu yöntemde CO, şu formül ile hesaplanır:

$$Q = VO_2 / [(CaO_2 - CvO_2) \times 10]$$

Q = kardiyak output

VO_2 = oksijen tüketimi

CaO_2 = arteriyel oksijen içeriği

CvO_2 = miks venöz oksijen içeriği

Fick prensibi yalnızca akciğerlerin oksijen alımı, dokuların oksijen tüketimine eşit olduğunda geçerli olacağından oksijen tüketimi ve arteriovenöz oksijen farkı stabil bir durumda ölçülmelidir. Bu yöntemin doğruluğunun yüksek olduğu hem hayvan hem de insan çalışmalarında gösterilmiştir. Bu yöntemin sınırlı kalmasında en büyük neden, sabit bir hemodinamik ve respiratuar durum sağlanmasına gereksinim duyulmasıdır.

3.Doppler teknikleri

a. Pulmoner arter kateteri tekniği:

Bir ultrasonik transduser taşıyan yeni bir PAK geliştirilmiştir. PA duvarına sürekli temasını sağlamak için katetere özel bir eğim verilmiştir. Doppler prensibini kullanarak, ana pulmoner arterdeki kan akımının hızından anlık SV hesaplanır.

b. Transtrakeal teknik:

Ekipman, distal ucunda 5 mm 'lik bir ultrasonik transduser içeren endotrakeal tüpten ibarettir. CO'un hesaplanmasında transözofageal doppler tekniğine benzerlik gösterir. Asendan aortadaki kan akımını ölçmesi ve trakea ile asendan aorta arasındaki anatomik ilişkinin daha sabit olması nedeniyle transözofageal yaklaşıma nazaran daha avantajlıdır. Dezavantajları arasında ise ultrasonik probun pozisyonlandırılması sırasında ventilasyonun tehlikeye düşmesi ve probun solunum yollarını zedeleyebilme tehlikesi yer alır.

c. Transözofageal ve suprasternal teknikler:

Doppler ultrasound sistemi, ya suprasternal çukura (asendan aorta) veya özofagus içine (desendan aorta) yerleştirilir. Doppler prensibini kullanarak, bu damarlardaki kan akımının hızından CO hesaplanır.

Transözofageal ekokardiyografi kullanarak mitral veya pulmoner valvden geçen akımın hız-zaman integrali ile kapak alanı ve bir sabitenin çarpılması ile de CO tayin edilebilir.

4. Torasik impedans(TEB)

NASA tarafından geliştirilmiş bir yöntem olup, boyun civarına ve ksifoid proses civarına konulan elektrodlar ile düşük amplitüdlü ve yüksek frekanslı akıma karşı toraksın eletriysel direncidir. Torasik impedansın belirleyicileri doku sıvı hacmi, solunum ile başlatılan pulmoner ve venöz kan hacim değişiklikleri ve myokardiyal kontraktilite ile üretilen aortik kan akımındaki hacim değişiklikleridir. Ölçüm torasik sıvı içeriğine bağlıdır.Torasik sıvı içeriği ne kadar fazla ise TEB o kadar azalır. SV ölçümü için sadece kardiyak orijinli pulsatil komponent (dZ/dT) analiz edilir.

4.Pulse kontur(nabız dalgası) analizi yöntemleri

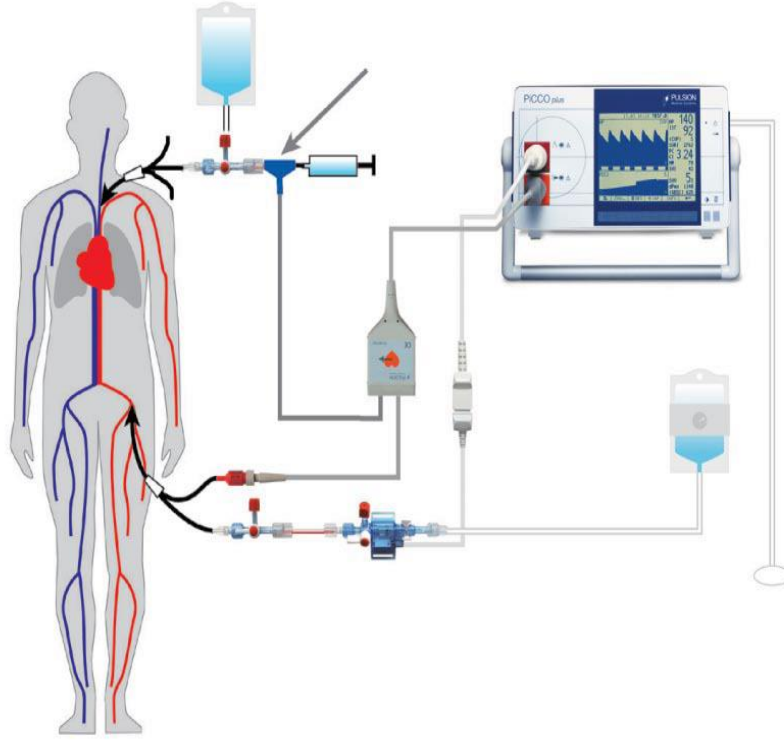
Puls kontur analizinde, arteryel nabız dalgası kullanılarak sürekli CO ölçümü yapılır.

Puls kontur analizi ile sürekli olarak atım hacminin takip edilebildiği teknikler geliştirilmiş, yeni monitörler kullanıma sunulmuştur. PİCCO bu tekniklerden biridir.

2.7.3. PİCCO MONİTORİZASYON SİSTEMİ

PİCCO, bir hastabaşı monitör, santral venöz katetere bağlı enjektörlü bir ısı sensörü ve femoral, brakiyal veya aksiller artere yerleştirilen 4 veya 5 French termistör uçlu kateterden oluşur.

Bu yöntemle indikatörün transpulmoner geçiş zamanından hem çeşitli preload parametreleri izlenebilmekte hem de kalibrasyon sonrası arter trasesi analizi ile atım hacmi ve atım hacmi değişiklikleri monitöre yansıtılabilmektedir.



Şekil 4 : PiCCO Monitorizasyon Sistemi

Wesseling ve arkadaşlarının metoduna göre arteriyel nabız basıncı dalgasının analizi arteriyel basınç eğrisinin sistolik kısmının (diastol sonundan ejeksiyon fazının sonuna kadar) altında kalan alanının ölçülmesine olanak verir ki bu da her bir atımda atım hacmi ve dolayısıyla kardiyak outputu gösterir (43, 47, 48, 49). Ancak atım dalgasının incelenmesi ile hesaplanacak olan atım hacmianalizi bağımsız birtakım faktörlerin de hesaplanmasını gerektirir(k faktörü). Fizyolojik açıdan k faktörü arteriyel sistemin üç temel özelliğini gösteren üç ayrı bileşene bağlıdır. Bunlar aortik impedans (aort içinde akıma olan direnç), kompliyans(damarların basınç artışı göstermeksizin atım hacmindeki artışa gösterdikleri uyum) ve periferel rezistanstır (42, 43).

PiCCO sisteminde transpulmoner termodilüsyon eğrisinin kullanılması ile atım hacminin hesaplanması ve k sabitinin belirlenmesi mümkündür. Daha sonra da puls kontur analiz yazılımının kalibrasyonu için kullanılan k sabiti, kardiyak outputun sürekli olarak değerlendirilmesine olanak sağlar.

Bu metodla kardiyak output ölçümü iki yöntemin kombinasyonu ile yapılır:

A.Transpulmoner termodilüsyon

B.Puls kontur analizi

2.7.3.A.Transpulmoner Termodilüsyon

Kardiyak output (CO) ölçümü için indikatör dilüsyon teknikleri ilk olarak 19.yy.da Stewart ve daha sonra da Hamilton tarafından geliştirilmiştir (44, 45). Bu çalışmaların neticesinde hacim, akım ve dolaşım zamanı arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur.

$$Hacim = Akım \times Ortalama Dolaşım Zamanı$$

Klinik pratikte kullanımında, dışardan vasküler alana verilen bir indikatör madde hızla kan akımı içinde seyrelir, dilüe olur. İkinci bir bölgeden bu dilüsyonun miktarı tespit edilmeye çalışılır. Dilüsyonun ne kadar hızlı veya yavaş olduğunun belirlenmesi akımın büyüklüğü hakkında bilgi vermektedir. İki nokta arasında akım fazla ise enjekte edilen maddenin konsantrasyonu azdır yani madde kanda fazla dilüe olmuştur. İki nokta arasında akım az ise enjekte edilen maddenin konsantrasyonu fazla yani madde kanda fazla dilüe olmamış demektir ve sıcaklık değişikliği daha yavaş gerçekleşecektir.

PİCCO tekniğinde indikatör olarak 15 ml soğuk salin solüsyonu santral bir venden dolaşıma verilir. Termodilüsyon indikatör konsantrasyonu, santral bir artere yerleştirilen termistör uçlu kateter yardımıyla akım yönündeki başka bir noktadan ölçülür. Böylelikle PİCCO ile yapılan CO ölçümünde verilen indikatör sağ atrium, sağ ventrikül, akciğerler, sol atrium ve sol ventrikülden geçerek sistemik dolaşıma girer ve termistör uçlu kateterin yerleştirildiği bölgeye gelir. Oluşan konsantrasyon zaman eğrisi, bilgisayar programı ile yapılan hesaplarla dolaşımdaki volüm hakkında bilgi verir.

2.7.3.B.Puls kontur analizi

Puls kontur analizi, atımdan atıma ortaya çıkan aortik basıncın sistolik kısmının oluşturduğu eğrinin altında kalan alan ile atım volümü arasındaki fizyolojik ilişkiye dayanır.

Arteryel nabız dalgası kullanılarak CO ölçümünün mümkün olabileceği teorisi 1900' lü yılların başında, pulmoner veya sistemik dolaşıma kan pompalanması esnasında kalbin karşılaştığı yükleri ve arteryel kan basıncı ile pulmoner ve sistemik arterlerdeki akım arasındaki ilişkiyi inceleyen Otto Frank tarafından ortaya atılmıştır (46). Teknolojik gelişmelerle beraber arteryel akım trasesi ile yoluyla CO 'un etkin olarak ölçülebilmesi, ancak son birkaç yılda mümkün olabilmektedir. Bu süreçte temel kısıtlayıcı faktör, akım dalgası kullanılarak CO' un ölçülebilmesi için ihtiyaç duyulan sistemin kalibrasyonunu belirleyecek olan yöntemin tespiti olmuştur (48).

Bu yöntemin temel prensibi ise her atımda ortaya çıkan aortik basıncın sistolik kısmının oluşturduğu eğrinin altında kalan alan ile atım volümü arasındaki fizyolojik ilişkiye dayanır (43, 46).

Puls Kontur Algoritmi

Prensibi ise atımdan atıma ortaya çıkan aortik basıncın sistolik kısmının oluşturduğu eğrinin altında kalan alan ile atım volümü arasındaki fizyolojik ilişkiye dayanır. Bu yöntemle indikatörün transpulmoner geçiş zamanından hem çeşitli preload parametreleri izlenebilmekte hem de kalibrasyon sonrası arter trasesi analizi ile atım hacmi ve atım hacmi değişiklikleri monitöre yansıtılabilmektedir.

Atım eğrisinden CO tayini için kullanılan temel algoritma 1974’ te Wesseling ve arkadaşları tarafından oluşturulmuştur. Bu algoritmaya göre sol ventrikül atım hacmi, arteriyel basınç eğrisinin sistole denk gelen bölümünün hesaplanan alanının aortik impedansa bölünmesi ile hesaplanır. Sonucun kalp hızı ile çarpılması CO değerini verecektir. PiCCO tekniğinde hastadan hastaya değişen aortik impedansı elde etmek için sistemin kalibrasyonu CO’un termodilüsyon metodu ile hesaplanmasını kullanır (47, 48, 49).

$$CO = \text{Kalp Hızı} \times \text{Asis} / \text{Zao}$$

$$\text{Zao} = \text{SV}_{pc} / \text{SV}_{td}$$

Asis : sistolik basınç eğrisi altında kalan alan , Zao: aortik impedans , SV_{pc}: puls konturle hesaplanan kalibre edilmemiş atım hacmi , SV_{td} : termodilüsyonla hesaplanmış atım hacmi

PiCCO’nun yeni puls algoritması, basınç dalgasının sistolik kısmının altında kalan alanın hesaplanmasına ek olarak basınç dalgasının anlık şekil değişikliğini de analiz eden daha karmaşık bir algoritmadır. Ek olarak yazılım bir takım karmaşık sistemlerle hastanın aortik kompliyansını ve sistemik vasküler rezistansını da hesaba katar. Bu durum artun kalpten yollanan hacimle beraber genişleme ve kasılma özelliği nedeniyle gereklidir. Hacim değişikliği ve buna bağlı basınç değişikliği kompliyans fonksiyonu olarak tanımlanır. Aortun kan akımı ve aortun sonunda ölçülen basınç arasındaki ilişki kompliyans fonksiyonu ile açıklanır. Bu nedenle kan basıncı ve kan akımının (CO) eşzamanlı ölçülmesi ile karakterize edilebilir.

Bu şekilde CO ölçüm tekniği pek çok çalışmada değerlendirilmiştir. Sonuçta elde edilen ölçümlerin pulmoner termodilüsyon tekniği ile elde edilenlere göre küçük farklılıklar olsa da bu farklılıklar klinik olarak anlamlı değildir. Son dönemde gösterilmiştir ki hemodinamik instabilite anında, PiCCO puls kontur algoritmasının yeni haliyle elde edilmiş olan veriler güvenilir ve etkindir. Bugün sürekli CO ölçümü için kabul edilmiş bir sistemdir (47, 48, 49, 50).

2.7.4. PiCCO Parametreleri

PİCCO ile elde edilebilecek diğer veriler: Atım basınç varyasyonu (PPV), atım hacmi varyasyonu (SVV), ekstravasküler akciğer sıvısı indeksi (EWLVI), global enddiyastolik hacim indeksi (GEDVI) ve kardiyak fonksiyon indeksidir(CFI).

SVV ve PPV, pozitif basınçla ventile olan hastalarda sıvı replasmanı ihtiyacını gösteren dinamik parametrelerdir.

Akım	Preload	Volüm yanıt	Afterload	Kontraktilite	Pulmoner Ödem
CI	GEDV	SVV	SVRI	DPmx	ELWI
	ITBI	PPV		GEF	PVPI
				CFI	

Tablo 4:PİCCO parametrelerinin sağladığı veriler

2.7.4.1. Stroke Volume Varyasyon (SVV)

Devamlı arteryal basınç eğrisinin analizi ile hesaplanır. Bu metod stroke volümün atım atım hesaplanarak arteryal basınç eğrisinin sistolik parçasının altında kalan alanının tespit edilmesi ve solunum siklusu içindeki değişimlerinin belirlenmesi ile ortaya çıkar. Kullanışlılığı ve kardiyak preload ve sıvı tedavisi cevabına gösterge olabilmesi pekçok çalışmada gösterilmiştir (54, 55, 56, 57, 58, 59, 60).

Sıvı tedavisine yanıt verecek olan hastalarla vermeyecek hastalar arasında % 10' luk SVV değerinin bir eşik değer olduğu görülmüştür (54, 55). Eğer SVV % 10' dan az ise verilecek sıvılara kardiyak output yanıtı olmayacaktır ki bu nedenle sıvı yüklenmesinden kaçınmak amacı ile volüm replasmanı gerekmeyecektir. Günümüzde SVV pozitif basınçla ventile edilen septik şok hastalarında, beyin cerrahi operasyonlarında ve kardiyovasküler cerrahi geçirmiş hastalarda sıvı tedavisine yanıtta önemli bir indeks olarak değerlendirilmektedir (54, 55, 56).

Volüm yükleme etkisinin tespiti için yüksek özgüllük ve duyarlılık sağlar.

2.7.4.2. Atım basınç varyasyonu (PPV)

Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında sol ventrikül atım hacmindeki siklik değişimlerden elde edilir. Sistolik ve diastolik basınçlar arasındaki fark (arter pulse basıncı) atım volümü ile doğru, arteryal kompliance ile ters orantılıdır (61).

$$PPV = (PP_{max} - PP_{min}) / Ortanca \times 100$$

% 13' lük değer sıvı tedavisine yanıt verecek olan hastalar (bazale göre kardiyak output değerinde % 15' ten fazla artış şeklinde yanıt verecek hastalar) ile vermeyecek olanları (bazale göre kardiyak outputtaki artış % 15' ten daha az olacak olan hastalar) ayırt eder (54).

Dinamik parametrelerin bir takım sınırlamaları söz konusudur. Hastaların pozitif basınçla ventile ediliyor olmaları ve spontan solunum çabası olmaması gerekmektedir. Özellikle atriyal fibrilasyon gibi kardiyak ritm bozulukları olan hastalarda atım hacmindeki atımdan atıma meydana gelen değişiklikler mekanik ventilasyonun etkilerini göstermeden uzaktır. Sistolik ve atım basınçları sadece stroke volüme değil arteriyel kompliyansa da bağlıdır (61). Bu nedenle arteriyel kompliyans değiştikçe PPV de değişecektir. Ciddi periferik vasküler hastalık gibi hastalıkların söz konusu olduğu hastalar gibi arteriyel kompliyansın düşük olduğu hastalarda atım hacmindeki küçük değişimlere rağmen arteriyel basınçlarda büyük değişiklikler görülmesi, benzer şekilde vasküler yapıları sağlıklı olan genç hastalarda atım hacmindeki büyük değişikliklere rağmen arteriyel basınç değişikliğinin çok daha az olabileceği düşünülmelidir (58). Plevral basınçlardaki değişiklikler de varyasyonları yanlış bir şekilde arttırarak veya azaltarak dinamik parametreleri etkileyebilirler. Teorik olarak, pozitif basınçlı ventilasyon esnasında ortaya çıkan plevral basınç venöz dönüşü sağlayacak kadar yüksek değilse bu durum dinamik parametreleri etkileyecek ve sıvıya yanıt verecek olan hastalar ile yanıtız kalacak olan hastaları ayırt etme özelliği azalacaktır. Çalışmalar 8-15 ml/kg arasında tidal volümlerle ventile olan hastalarda SVV' nin sıvı yanıtı için uygun parametre olabildiğini göstermiştir (59, 60, 61). Öte yandan, yükselen tidal volümlerin veya azalan göğüs kompliyansının stroke volümü ve kan basıncı varyasyonlarını azalttığı görülmüştür (61, 62). Teknik problemler ve arteriyel kanülasyon bölgesindeki sorunlar da ölçümle ilgili hatalara sebep olabilir.

2.7.4.3. Pulmoner Termal Hacim (PTV)

Pulmoner termal hacim (PTV), akciğerlerdeki interstisyum ve alveol hacimlerini içerir.

$$PTV = CO \times DSt \text{ cold}$$

DSt cold : Soğuk indikatörün aşağı akım eğimi zamanı

2.7.4.4. İntratorasik Termal Hacim (ITTV)

İntratorasik Termal Hacim, termal indikatörün kalp boşlukları ve akciğerler içinde dağıldığı hacimdir.

$$ITTV = CO \times MTt \text{ cold}$$

MTt cold: Soğuk indikatörün ortalama geçiş zamanı

2.7.4.5. Global End-Diyastolik Hacim (GEDV)

Global End-Diyastolik Hacim (GEDV), kalbin dört boşluğundaki hacimleri içeren volümetrik bir preload indeksidir. ITTV’ den PTV çıkarılarak elde edilir. Sıvı yönetimi konusunda dinamik göstergeler kadar etkili olmasa da ani gelişen atriyal fibrilasyon gibi özel durumlarda dinamik parametrelerin değerini kaybetmesi durumunda kullanılabilir bir parametredir.

2.7.4.6. İntratorasik Kan Hacmi (ITBV)

İntratorasik kan hacmi (ITBV), toraks damar yatağındaki hacimdir. Kalbin dört boşluğu içindeki ve pulmoner damarlardaki hacmi belirtir. GEDV ile yakın ilişkilidir.

$$ITBV = 1,25 \times GEDV$$

2.7.4.7. Ekstravasküler Akciğer Sıvı Hacmi (EVLW)

Suyun çok iyi termal iletici olmasından yola çıkılarak, termal indikatör tekniği ile hacmin dağılımının sadece intravasküler alanda değil, aynı zamanda EVLW alanına da dağıldığı kabul edilmiştir. Termal indikatörün dağılım hacminin hesaplanmasıyla pulmoner ödemin göstergesi olan EVLW ;

$$EVLW = ITTV - ITBV$$

Bu parametre özellikle yoğun bakım hastalarında derinlemesine incelenmiş ve yüksek (> 15 ml / kg) değerlerin yoğun bakım hastalarında yüksek mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (63,64). Bu açıdan, belirlenmesinin prognostik açıdan büyük önemi olduğu söylenebilir. Yoğun bakım hastaları gibi fizik muayenenin kısıtlı bilgi verdiği durumlarda akciğer ödeminin erken dönemde saptanabilmesinin sağlanmasıyla, ARDS esnasında görülen hipoksinin sebebinin anlaşılmasında tanısal önemi de belirgindir. EVLW ile PaO₂ /FiO₂ oranı arasında korelasyon mevcuttur (65).

Pulmoner ödem, kritik hastalarda sık görülen bir bulgudur. Pulmoner ödeme sebep olan patofizyolojik mekanizma sıvıların akciğer sıvısı (EVLW) olarak isimlendirilir. Akciğer hasarının ciddiyeti hakkında bilgi verir ve bu bilgi takip edilecek sıvı rejiminin belirlenmesi konusunda kritik hastalarda hayati önem taşıyabilir. EVLW’ nin intravasküler indikatör dilüsyon tekniği ile ölçülebilmesi 1954 ‘te Chinard tarafından öne sürülmüştür (66). Sonradan geliştirilen teknikler arasında ikisi öne çıkmış ve güvenilirliğini kabul ettirmiştir. Bunlar ‘duble dye ‘tekniki ve transpulmoner termal tekniktir (67, 68, 69, 70).

2.7.4.8. Sol ventrikül kontraktilite indeksi (dPmx)

Kardiyak siklusun fazları sırasında, zamana göre sol ventrikülün volümünde yada basıncında oluşan değişiklikler ile kontraktilite göstergeleri oluşma prensibine dayanır. Sol ventrikül kontraktilite indeksi olarak adlandırılır (71).

$$dPmx = dp / dt \max (arteryel \text{ basınç eğrisi})$$

2.7.4.9. Global Ejeksiyon Fraksiyonu (GEF)

Kontraktilite göstergelerinden diğ er bir parametre olan GEF ise;

$$GEF = 4 \times SV / GEDV$$

2.7.4. İNVAZİV GİRİŞİMLERİN OLASI KOMPLİKASYONLARI

PİCCO monitorizasyonu, santral bir venöz kateter ile sepsis ve kardiyopulmoner bypass hastalarında ise periferik arterlerde daha d    k  l   mler elde edildiğinin gösterilmesi aortik kökten periferik doğru ilerledikçe atım amplifikasyonunun etkisi ile sistolik basıncın y kseldiğ , diyastolik basıncın ise hafifçe azaldığı bilindiğinden PİCCO arter kateter kanülasyonu santral arter yerleşimi gerektirir (72, 73, 74).

Femoral arteriyel kateterizasyonun femoral arterde geçici oklüzyon, amputasyona kadar giden kalıcı iskemik komplikasyonlar, psödoanevrizma oluşumu , sepsis, lokal enfeksiyon gibi ciddi komplikasyonlar son derece nadir olmakla beraber genellikle minör kanama şeklinde görülen kateterizasyon yerinde kanama ve hematoma oluşumu gibi komplikasyonlar da sözkonusudur.

Santral venöz kateterizasyonda ise enfeksiyon, aritmi, hematoma, pnömotoraks, hemotoraks, hava veya trombus embolisi, komşu sinir ve damarlara travma sık gözlenen komplikasyonlardır. Nadirde olsa aortik yaralanma, vena kava superior perforasyonu, kardiyak perforasyon, kardiyak tamponad, plevral efüzyon, klavuz telin damar içinde kalması ve kateter kopması gibi komplikasyonlar da bildirilmiştir.

2.7.5. PİCCO PARAMETRELERİNİN SINIRLANMASINI GEREKTİREN DURUMLAR

GEDV	B����k aortik anevrizma hatalı y�ksek �l���me sebep olur. İ�trakardiyak soldan sağ� şantın mevcut olduğ� durumlarda kullanılamaz. Ciddi kapak yetmezliğinde y�ksek �l���l�r.
EVLW	Pulmoner makroemboli durumunda hatalı y�ksek �l���l�r. İ�trakardiyak soldan sağ� şantın mevcut olduğ� durumlarda kullanılmaz.

SVV/PPV	Sadece kontrole mekanik ventilasyon altındaki hastalarda kullanılabilir (minimal tidal volüm 6-8 ml/ kg olmalıdır). Kardiyak aritmi mevcutsa hatalı yüksek ölçülür.
İntraaortik Balon Pompası Varlığında	Kullanılamaz
Renal Replasman Tedavisi Altındaki Yada Prone Pozisyonundaki Hastalarda	Sonuçlar ve normal değer aralıkları etkilenmez.

Tablo 5: PiCCO Parametrelerinin Sınırlanmasını Gerektiren Durumlar

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında 2011-2013 yılları arasında, 18-80 yaş arasında, ASA II, III grubu, elektif majör abdominopelvik cerrahi geçirecek ve ameliyat sonrası İstanbul Tıp Fakültesi Erişkin Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YBÜ) takip edilecek olan, her iki cinsten toplam 18 hasta randomize edilerek yürütülmüştür.

Çalışmada perioperatif konvansiyonel hemodinamik monitorizasyon yardımıyla yapılan sıvı tedavisi ile transpulmoner termodilüsyona dayanan invaziv kalibrasyonlu puls kontur analizi eşliğinde yapılan sıvı tedavisinin, perioperatif sıvı dengesine, intraoperatif süreçte ve sonrasında gerek YBÜ, gerek YBÜ sonrasında cerrahi serviste yaşanan komplikasyonlara ve taburcu olma süresine etkisi incelenmiştir.

Çalışmaya 18 hasta dahil edilmiş olup hastalar konvansiyonel monitorizasyon grubu (KONTROL) ve invaziv kalibrasyonlu puls kontur grubu (PiCCO) olarak iki gruba ayrılmıştır. Randomizasyon kapalı zarf içinde bulunan çalışma gruplarının ameliyat öncesi açılması ile belirlenmiştir. Kontrol grubunda hemodinamik izlem ve sıvı tedavisi kılavuzluğu için ortalama arter basıncı (OAB), santral venöz basınç (SVB) ve saatlik idrar takibi parametreleri kullanılmıştır. PiCCO grubu hastalarında bu standart monitorizasyona ek olarak PiCCO monitorizasyonu yapılarak sıvı tedavisi izlemi bu monitör yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Bu amaçla femoral arter yoluyla 5 F çapında termistörlü bir santral arteryel kateter takılmış ve santral venöz kateterden üretici tavsiyesine uygun olarak 15 ml soğuk enjektat (8 derece) verilerek transpulmoner termodilüsyon yapılmıştır. Enjeksiyon üç kez yapılarak ortalaması alınmıştır. Kalibrasyon amaçlı yapılan bu ilk termodilüsyon sonrası Global End-diastolik Volüm İndeksi (GEDİ) ve Ekstra Vasküler Akciğer Sıvısı (EVLW) verileri elde edilmiş, kalibrasyon sonrası ise sürekli bir biçimde Kardiyak İndeks (CI), Stroke

volüm indeksi (SVI) ve Stroke Volüm Varyasyon (SVV) parametreleri puls kontur analizi özelliği sayesinde izlenmiştir.

18 yaş altı ve 80 yaş üstü hastalar, acil operasyona alınan hastalar, renal yetmezliği olan hastalar (Kreatinin >2), karaciğer yetmezliği olan hastalar (Child skoru >9) ve preoperatif aritmisi belgelenmiş olan hastalar çalışma dışında tutulmuştur. PiCCO grubuna dahil edilip kateterizasyonu yapılan bir hasta, cerrahi işlem başladıktan sonra inoperatif kabul edilip cerrahisi sonlandırılmış ve operasyon odasında ekstübe edilerek derlendikten sonra cerrahi servise çıkarılmıştır. Bu hasta bu nedenle çalışma dışı tutulmuştur.

Çalışmamızda hastaların ameliyat öncesi anestezi muayene fişleri, laboratuvar değerleri, ilgili branşların konsültasyon sonuçları araştırılarak şu parametreler incelenmiştir: Demografik veriler (yaş, cins), hastaların ameliyat öncesi tıbbi durumları (ASA skoru, POSSUM skoru, ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar) ameliyat öncesi hemogram (Hemoglobin, Hematokrit) kan gazı ve laboratuvar değerleri (Kreatinin, AST, ALT, Albumin, Na, K, Ca, Cl)

Tüm hastalara genel anestezi uygulanmış olup, anestezi indüksiyonunda midazolam 0.03 mg/kg, fentanil 2mcg /kg ve propofol 2-3mg/ kg olarak kullanılmış, kas gevşemesi için vekuronyum bromür 0.1 mg/kg verilmiştir. Anestezi idamesi oksijen %40, hava %60'lık gaz karışımı ile ve desfluran %5–6 inspiratuar konsantrasyon yardımıyla sağlanmış olup kas gevşemesinin idamesi için aralıklı vekuronyum 1-2 mg, analjezinin idamesi için ise aralıklı fentanil (50-100 mcg) uygulanmıştır.

Anestezi indüksiyonu sonrası tüm hastalara sağ veya sol juguler internal venden santral ven kateteri takılarak SVB izlenmiş PiCCO grubu hastalarında aynı kateter, sistemin transpulmoner termodilüsyon ile kalibre edilmesinde kullanılmıştır. Kontrol grubu hastalarında invaziv arter basıncı izlemi için radyal arterden 20 G çapında kanül yerleştirilmiş, PiCCO grubu hastalarında ise puls konturu analizi için femoral arterden 5F termistörlü arter kanülü yerleştirilmiştir. Bu hastalarda aynı kanül vasıtasıyla OAB izlemi de yapılmıştır.

Kontrol grubunda Kalp atım hızı (KAH), OAB, SVB; PiCCO grubunda bunlara ek olarak GEDİ, EVLW, CI, SVI, SVV izlenmiştir. PiCCO sistem kalibrasyonu için elde edilen termodilüsyon verileri (GEDİ ve EVLW) ve sadece kontrole solunum varlığında anlam ifade eden SVV hariç diğer veriler (CI, SVI) dört kez kaydedilmiştir. Buna göre **t1** (ameliyat başlangıcı indüksiyon sonunda hemodinami stabil olduğu an), **t2** (ameliyat ikinci saat), **t3** (ameliyat sonu yoğun bakım transferi sonunda hemodinami stabil olduğu an) ve **t4** (yoğun bakımda 12. saat bitiminde). Diğer verilerden GEDİ ve EVLW **t1** ve **t3** zamanlarında, SVV ise **t1**, **t2** ve **t3** zamanlarında kaydedilmiştir.

Laparoskopik yardımcı cerrahi geçiren hastalarda ameliyat sırasında sıklıkla başvuru Trendelenburg, sağ/sol yan pozisyonlama ve 12-14 mmHg aralığında tutulan intra-abdominal basıncın(İAB) SVB değerlerine olan etkilerini en aza indirerek güvenilir sonuç eldesi için t2 ölçümü öncesi bu parametreler normale getirilerek ölçüm yapılmıştır. Pozisyon normale getirilip İAB sıfırlandıktan sonra stabilizasyon için beş dakika beklenerek ölçüm yapılmış, ölçüm sonrasında tüm koşullar ölçüm öncesi şekline döndürülmüştür.

Ameliyat esnasında sıvı tedavisi esasları şuna göre düzenlenmiştir: Açlık süresinden gelen kayıplar göz önüne alınmaksızın indüksiyon öncesinden başlayarak dengeli bir elektrolit solüsyonu 5 ml/kg/saat hızında başlanmıştır. İlave kayıplara yönelik sıvı replasman tedavisi ise hastanın dahil edildiği çalışma grubuna göre önceden belirlenmiş olan sıvı tedavi algoritmalarına göre gerçekleştirilmiştir. (ek 1 ve ek 2) İntraoperatif kan transfüzyonu için eşik değer olarak iskemik kalp hastalığı olmayan hastalarda 7 g/dl, iskemik kalp hastalığı olan hastalarda ise 9 g/dl kabul edilerek bu değerlere ulaşıldığında eritrosit transfüzyonuna başlanmıştır. Cerrahi olarak hemostaz ile ilgili bir sorun olmadığı kanaati oluşmasına rağmen yaygın mikrovasküler kanama varlığında taze donmuş plazma solüsyonu 8-10 ml/kg dozunda uygulanmıştır. Ameliyat sonunda sıvı dengesi hastaya verilmiş olan kristalloid ve kolloid sıvıların toplamından hasta kayıplarının (idrar) çıkartılması ile hesaplanmıştır. Vazoaktif ajan

kullanımı ise yukarıda sözü geçen algoritmalar kılavuzluğunda OAB esas alınarak yapılmıştır. Buna göre hipovolemi olasılığının SVB veya SVV-GEDİ parametreleri ile ortadan kaldırılabilirdiği durumlarda vazoaaktif ajan kullanımı OAB'na göre titre edilerek uygulanmıştır. Bu amaçla dopamin (5-10 mcg/kg/dk) veya noradrenalin (0.05-0.1mcg/kg/dk) hastanın ihtiyacına göre titre edilerek kullanılmıştır.

Tüm hastalarda ameliyatın süresi, ameliyat sonrası mekanik ventilasyon süresi, YBÜ kalış süresi, hastaneden taburculuk süresi ve perioperatif tüm komplikasyonlar kaydedilmiştir. Operasyon süresi, mekanik ventilasyon süresi ve YBÜ'nde kalış süresi saat cinsinden hesaplanmıştır. Mekanik ventilasyon ihtiyacı için, hastaların YBÜ'ne kabul edildikleri andan ekstübe edildikleri ana kadar geçen süre dikkate alınmış olup, yapay solunumu sonlandırma kriterleri olarak rutin kullanılan (tam uyanıklık ve kooperasyon, hemodinamik stabilite ve akciğer mekaniği ile gaz değişiminin optimum olması) ölçütler göz önüne alınmıştır.

Yoğun Bakım Ünitesi'nde hastalar intraoperatif monitorizasyondaki aynı ilkeler ve algoritmalarla bağı olarak izlenmiş ve tedavi uygulanmıştır. Buna göre 1. gruptaki hastaların ortalama arter basıncı, kalp atım hızı ve santral venöz basınçları, 2. grup hastalarında ise aynı verilere ek olarak GEDİ, EVLW, CI, SVI, SVV izlenmiştir.

Perioperatif komplikasyonlar; yeni gelişen myokard iskemisi (EKG ve enzim değişiklikleri), yeni gelişen aritmi, pulmoner emboli, kalp yetersizliği, postoperatif uzayan hemodinamik instabilite ve vasopressör ihtiyacı gibi dolaşımsal komplikasyonlar, atelektazi, pnömoni, gaz değişim bozukluğu gibi solunumsal komplikasyonlar, yara yeri enfeksiyonu, anastomoz kaçağı, ileus, kanama gibi cerrahi komplikasyonlar başlıkları altında izlenmiş ve kaydedilmiştir. Cerrahi servise çıkarıldıktan sonra tekrar YBÜ 'ne alınma durumu da kendi başına ayrı bir komplikasyon olarak değerlendirilmiştir.

Taburcu olma süresi, ameliyat günü 1. Gün olmak üzere cerrahi servisten taburcu olana kadar geçen süre gün olarak hesaplanmıştır.

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilmiş, istatistiki analiz için InStat 3.10 paket program (GraphPad Software Inc.) kullanılmıştır. Kategorik verilerin değerlendirilmesi Fisher kesin testi, sürekli değişken verilerin karşılaştırılması ise Wilcoxon veya Kruskal Vallis testi ile yapılmış gereğinde Dunn post-testi ile sağlaması gerçekleştirilmiştir.

4.BULGULAR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında yürütülen bu çalışmaya 18 hasta dahil edilmiş, **G1** (kontrol grubu: konvansiyonel yöntemlerle monitorize edilen) 8 hasta **G2** (PiCCO grubu: kalibrasyonlu puls kontur analizi ile monitorize edilen) ise gene 8 hastadan oluşmuştur.

Hastalara ait demografik veriler Tablo 6’da sunulmuştur. Buna göre iki grup hastaları arasında istatistikî bir farklılık yoktur.

	Kontrol	PiCCO	P
Yaş (yıl)	69,8±14,5	60,2±12,2	0.11
Cinsiyet (E/K)	6/3	4/5	0.63
ASA statü (2/3)	8/1	7/2	1
POSSUM skor	40±5.2	33.8±7.96	0,07
Ek Hastalık (1/2)	5/4	4/5	1

Tablo 6: hastaların demografik özellikleri ve preoperatif koşulları

Hastalara ait preoperatif temel biokimyasal parametreler ve hemogram değerleri Tablo 7’de sunulmuştur. Bu verilere göre de iki grup hastaları benzer özellikleri sergilemektedir.

	Kontrol	PiCCO	P
Hemoglobin(g/dl)	10.6±1.93	11.48±1.27	0.39
Hematocrit(%)	33.6±5.05	34.6±3.27	0.93
Na (mmol/l)	140±3.4	141.7±1.56	0.2
K(mmol/l)	4.07±0.5	4.2±0.58	0.65
Ca(mmol/l)	1.06±0.06	1.06±0.04	0.72
Cl(mmol/l)	100.4±4.24	101.7±3.83	0.45
AST(U/l)	19.4±5.85	24.6±13	0.69
ALT(U/l)	26.1±10.1	27.7±12.4	0,56
Albumin(g/dl)	3.83±0.56	3.94±0.38	0,4
Kreatinin(mg/dl)	1.01±0.3	0.76±0.17	0.08
Laktat(mmol/l)	1.52±0.92	2.6±1.51	0.09
Baz Açığı(mmol/l)	-4.8±2.6	-3.9±1.67	0.25

Tablo 7: Preoperatif biokimya ve hemogram değerleri

Hastaların operasyon, postoperatif yapay solunum, yoğun bakım kalış ve taburcu olma süreleri Tablo 8’te verilmiştir. Bu sürelerle ilgili elde edilen sonuçlar açısından gruplararasıda anlamlı istatistik fark bulunmamıştır.

Süreler	Kontrol	PiCCO	P
Operasyon (dakika)	273 ± 132	256 ± 110	0.89
Yapay Solunum (saat)	4.73 ± 3.16	3.33 ± 1.56	0.47
Yoğun Bakım Kalış (saat)	31.5 ± 18.5	22.3 ± 2.7	0.056
Taburcu Olma (gün)	12.6 ± 6	9.88± 4	0.35

Tablo 8: Perioperatif süreler

Hastaların peroperatif dengelerini karşılaştırmak için toplanan veriler Tablo 9’de sunulmuştur. Bu verilere göre istatistiki olarak anlamlı olmamak kaydıyla kontrol grubu hastalarında özellikle kristalloidlerin daha çok kullanıldığı görülmekte buna bağlı olarak da bu hastaların daha pozitif bir sıvı bilançosuyla ameliyattan çıktıkları gözlenmektedir. Ayrıca kontrol grubunda bir hastada 2 ünite Eritrosit Suspansiyonu (ES) bir başka hastada 2 unite Taze Donmuş Plazma (TDP) kullanıldığı, PiCCO grubunda ise 4 hastada 1’er ünite ES 3 hastada ise 1’er ünite TDP kullanıldığı kaydedilmiştir. Gruplar arasında ES kullanım sıklığı ($p: 0.29$) ve TDP kullanım sıklığı ($p:0.57$) açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

	Kontrol	PiCCO	P
Kristalloid (ml)	4666 ± 2423	3688 ± 2045	0.37
Kolloid (ml)	722 ± 441	605 ± 403	0.6
Toplam idrar (ml)	731 ± 914	411 ± 424	0.4
Kan kaybı (ml)	1138 ± 1227	1100 ± 839	0.75
Operatif Sıvı Dengesi (ml)	3574 ± 1080	2793 ± 1348	0.25

Tablo 9: İntraoperatif sıvı dengesi

Yoğun bakım takibinin devam ettiği postoperatif dönemde de sıvı dengesi benzer profile seyretnmiş gruplar arasında anlamlı istatistikî farklılığa rastlanmamıştır. Erken postoperatif sıvı dengesi verileri Tablo 10’da verilmiştir.

	Kontrol	PiCCO	<i>P</i>
Kristalloid (ml)	3961 ± 2872	3057 ± 1063	0.85
Kolloid (ml)	122 ± 192	100 ± 80	0.95
Toplam idrar (ml)	1986 ± 403	1088 ± 460	0.21
Kan kaybı (ml)	520 ± 647	702 ± 357	0.076
Postoperatif Sıvı Dengesi (ml)	1512 ± 1387	1500 ± 1142	0.9

Tablo 10: Postoperatif sıvı dengesi

Kalp atım hızı ve Ortalama arter basıncı verileri Tablo 11-12 ve Grafik 1 - 2 de verilmiştir.

	<i>t1</i>	<i>t2</i>	<i>t3</i>	<i>t4</i>
Kontrol	73±10	67±13	70 ± 14	78 ± 7
PiCCO	74 ± 17	72 ± 11	82 ± 13	97 ± 12*

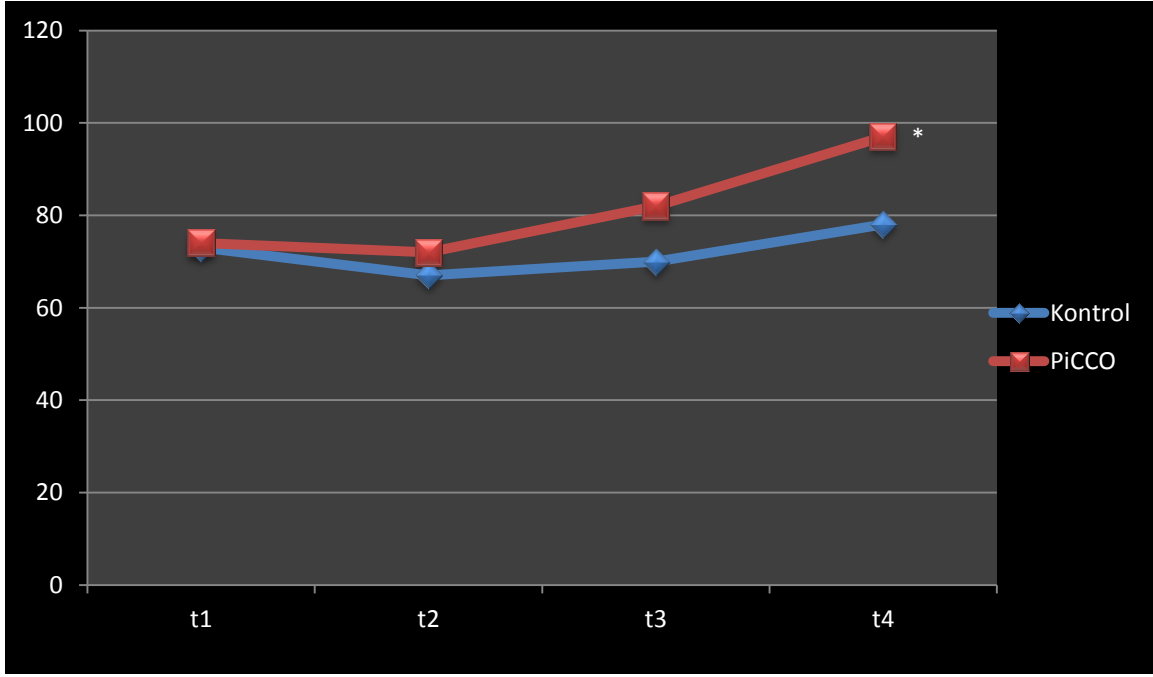
Tablo 11: Operasyon boyunca Kalp Atım Hızı (vuru/dakika)

*kontrol grubuna göre p: 0.033; t1 ve t2 ye göre p<0.001

	<i>t1</i>	<i>t2</i>	<i>t3</i>	<i>t4</i>
Kontrol	82 ± 7	74 ± 8	79 ± 13	79 ± 8
PiCCO	94 ± 17	75 ± 18	94 ± 21	92 ± 8.6 *

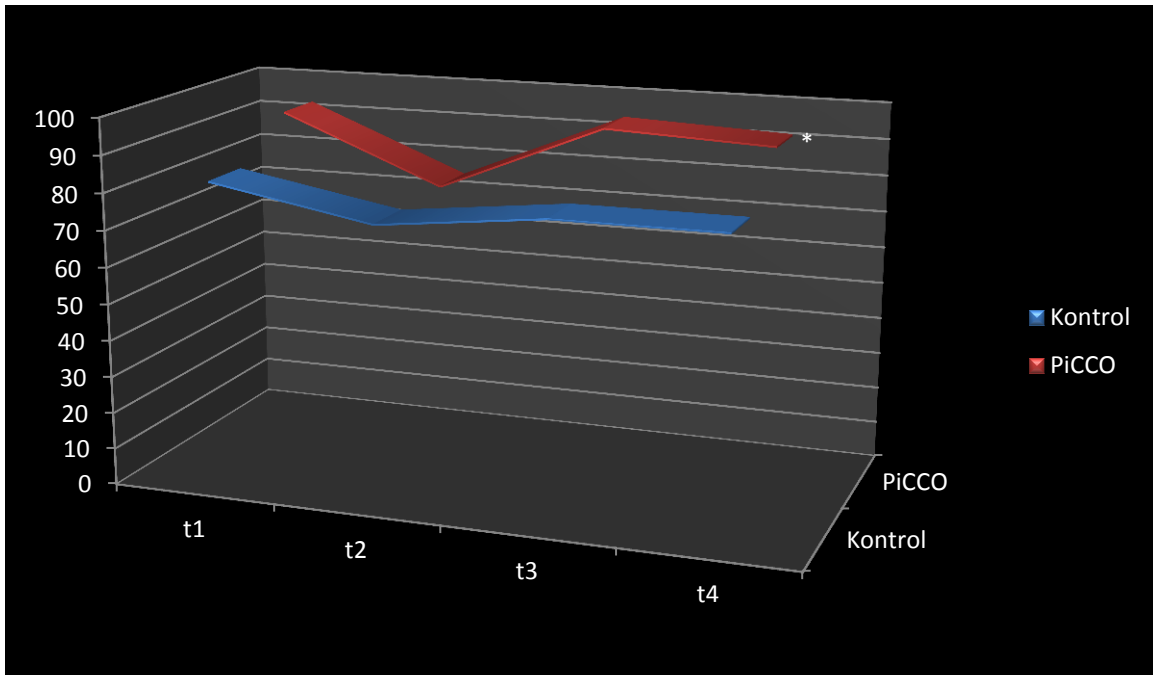
Tablo 12: Operasyon boyunca Ortalama Arter Basıncı (mm Hg)

*kontrol grubuna göre p: 0.04



Grafik 1: Operasyon boyunca Kalp Atım Hızı (vuru/dakika)

*kontrol grubuna göre p: 0.033; t1 ve t2 ye göre p<0.001



Grafik 2: Operasyon boyunca Ortalama Arter Basıncı (mm Hg)

*kontrol grubuna göre p: 0.04

Santral venöz basınç değerleri zamana karşı izlendiğinde iki grup arasında hiçbir ölçüm döneminde anlamlı istatistiki farklılığa rastlanmamıştır. Grupların zamana karşı değişimi

benzer bir seyir göstermiştir ve her iki grupta da operasyon sonu saptanan SVB bazal değere göre anlamlı farklılık göstermiştir. SVB değerleri Tablo 13’de gösterilmiştir.

	Kontrol	PiCCO	<i>p (t testi)</i>
t1	12.7 ± 6.36	9.7 ± 1.64	0.19
t2	10.77 ± 5.4	7.11 ± 2.36	0.11
t3	11 ± 3.67	7.44 ± 3.7	0.12
t4	7.33 ± 2*	5.33 ± 2.17*	0.11
<i>p</i> (ANOVA)	0.04	0.01	

Tablo 13: Operasyon süresince SVB değerleri (mmHg)

*t1’e göre anlamlı

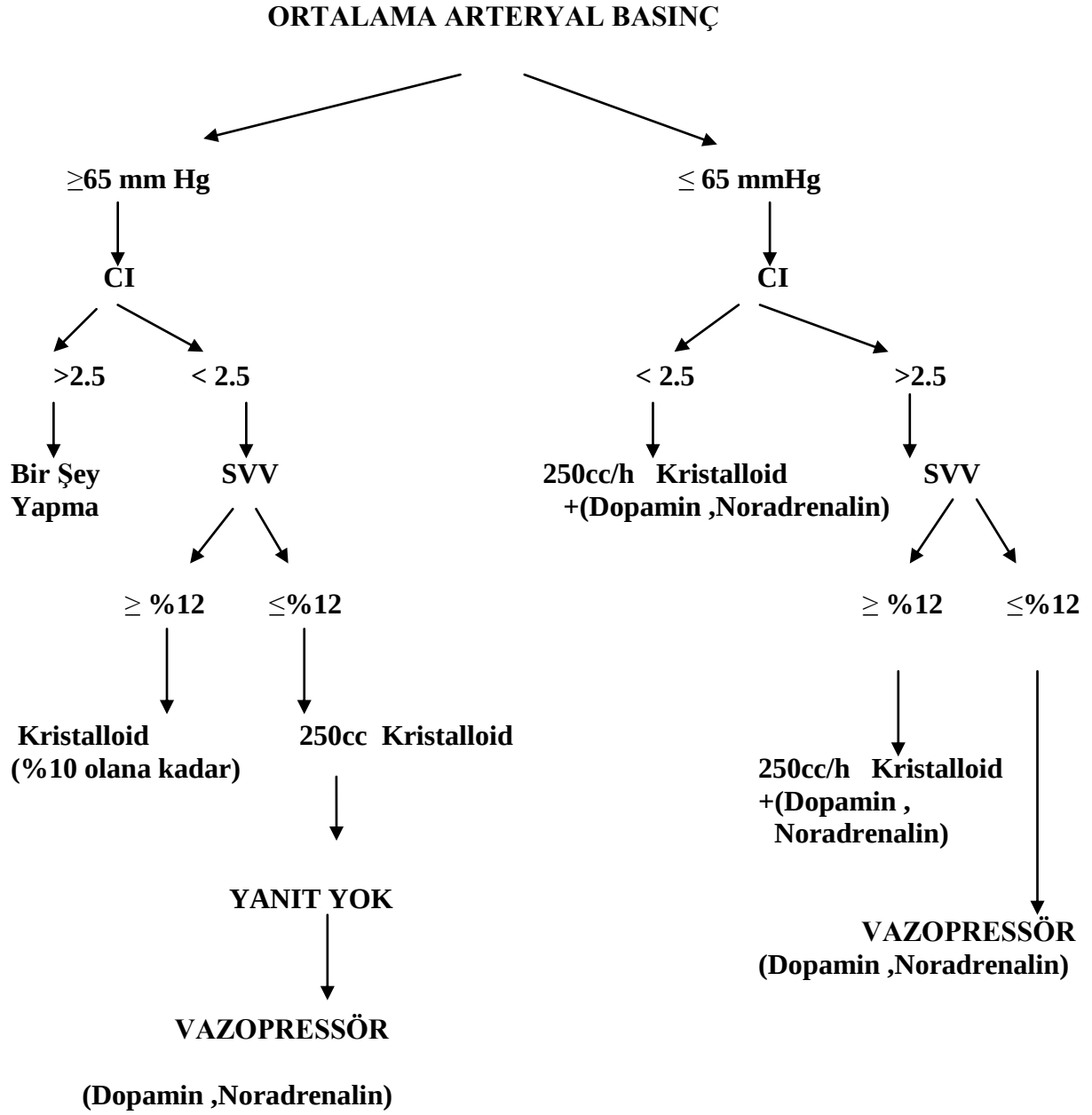
Puls konturu analizi ile monitorize edilen (PiCCO) grubu hastalarında izlenen parametreler olan CI, SVI, GEDI, SVV ve EVLW Tablo 9’da sunulmuştur. Bu verilerden CI, SVI ve SVV puls konturuna dayanan veriler olup tüm ölçüm zamanlarında kaydedilmiş ve sunulmuştur. Sistemin kalibrasyonu için yapılan transpulmoner termodilüsyon sonucu elde edilen GEDI ve EVLW ise çalışma boyunca sadece t1 ve t3 ölçüm zamanlarında çalışılmış ve tabloda sunulmuştur. Sadece kontrole solunum varlığında anlamlı olan SVV ise t1-t2 ve t3 zamanlarında çalışılmış ve Tablo 14’de sunulmuştur.

	t1	t2	t3	t4	P
CI (l/m ²)	2.9 ± 0.45	2.86 ± 1.1	3.15 ± 3.72	3.72 ± 0.6	0.16
SVI (ml/m ²)	40 ± 7.7	39.3 ± 11.2	43.22 ± 20	40.44 ± 13	0.88
SVV (%)	8.66 ± 2.64	13.66 ± 3.9*	10 ± 3.08		0.032
GEDI (ml/m ²)	569 ± 121	-	531 ± 121	-	0.42
EVLW (ml/kg)	6.7 ± 1.2	-	6.22 ± 1.5	-	0.22

Tablo 14: PiCCO verileri

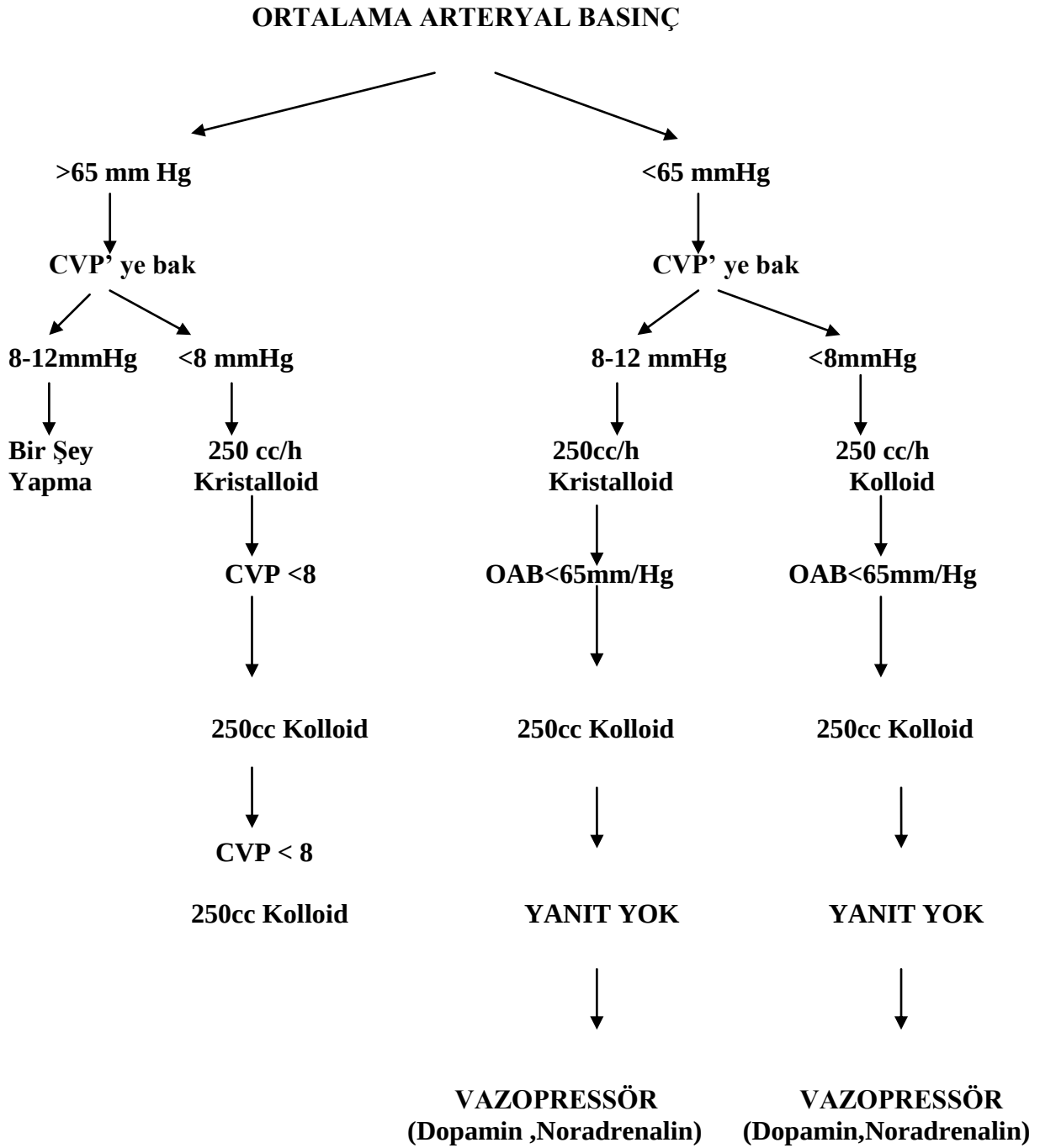
*t1'e göre anlamlı (p<0.005)

Perioperatif komplikasyonlar açısından gruplar karşılaştırıldığında şu sonuçlara ulaşılmıştır. Hiçbir hastada yeni gelişen myokard iskemisi, aritmi, pulmoner emboli ve kalp yetersizliği görünmemiştir. Yoğun bakım takibi esnasında Kontrol Grubunda 3 hastada hemodinamik instabilite ve uzamış inotrop ihtiyacı görülürken PiCCO grubunda benzer tabloya bir hastada rastlanmıştır.(p:0.57) Solunumsal komplikasyonlar olarak Kontrol grubunda 4 hastada gaz değişimine olumsuz etki eden geçici sorunlar yaşanmış, PiCCO grubu hastalarında ise yapay solunumdan ayrılma sorunsuz gerçekleşmiştir. (p:0.076) PiCCO grubunda bir hastada yara yeri enfeksiyonu gelişmiştir. Hiçbir hastada ileus, anastomoz kaçağı ve kanama gibi sorun yaşanmamıştır.



Algoritma -2: CI:Kardiyak İndex,SVV:Stroke Volüme Variation

TEDAVİ ALGORİTMALARI



Algoritma -1:OAB:Ortalama Arteriyel Basınç,CVP:Santral Venöz Basınç

5.TARTIŞMA

Major abdominopelvik cerrahi geçirecek hastalara perioperatif dönemde uygulanacak sıvı tedavisi günümüzde önemli tartışma konularından biridir. Geleneksel yaklaşım ile uygulanmakta olan liberal sıvı rejimi yerine son yıllarda gündeme gelen kısıtlı sıvı rejimi uygulamasının erken postoperatif prognozu olumlu yönde etkilediğine dair araştırmalar literatürde artan sıklıkta yerini almaktadır. (75) Ancak böylesi bir sıvı tedavi politikasının, çok iyi yönetilmediği ve izlenmediği takdirde sıvı açığına ve düşük kardiyak debiye yol açabileceği akılda tutulması gereken bir tehlikedir. Major cerrahi esnasında ve erken postoperatif dönemde sıvı kısıtlaması yapmak yerine ya da bunu yaparken sadece ortalama arter basıncı ve santral venöz basınç değil ama aynı zamanda daha yol gösterici monitorizasyon parametreleri ölçerek tedaviyi yönlendirmek daha uygun bir yaklaşım olabilir. Biz çalışmamızda bu hipotezden yola çıkarak; major abdominopelvik cerrahiye aday hastaları iki gruba randomize ettik ve perioperatif sıvı tedavisini ortalama arter basıncı ve santral venöz basınç değerleri ile yönlendirdiğimiz kontrol grubuna karşı, sıvı tedavisini puls kontur kardiyak output (PCCO) ile izlediğimiz PiCCO grubu hastalarının gerek perioperatif sıvı dengelerini gerek erken postoperatif prognozlarını karşılaştırdık. İlk araştırdığımız nokta PCCO kılavuzluğu ile yapılan perioperatif sıvı tedavisi ile geleneksel yöntem olan OAB ve SVB eşliğinde uygulanan sıvı tedavisi ile karşılaştırılınca nasıl bir sıvı bilançosu ortaya çıkacağı idi. İkinci araştırma konusu ise eğer tahmin edilen ve beklenen gibi PCCO ile izlenen hastalar daha az pozitif bir sıvı bilançosu ile bu dönemi atlatabiliyorlarsa bu kısıtlı pozitif dengenin yoğun bakım kalış, taburcu olma ve değişik perioperatif komplikasyon sıklığında olumlu bir etkiye sahip olup olmadığı idi.

Çalışmamızın sonuçları bu iki alanda da istatistiki farklılık ortaya koymamasına rağmen operatif sıvı dengesinde PCCO hastalarının kontrol grubuna göre yaklaşık bir litre daha az pozitif yükle ameliyattan çıktıklarını ortaya koymuştur. Ayrıca gerek yoğun bakım kalış süreleri gerek hastanede kalış süreleri karşılaştırıldığında PCCO hastalarının yoğun bakımdan yaklaşık 12 saat daha erken, hastaneden de yaklaşık iki gün daha erken çıktıkları görülmüştür. Yukarıda da belirtildiği gibi bu farklar istatistiki anlam kazanmamıştır ama dikkat çekicidir. Çalışmanın maliyeti nedeniyle hasta sayısının sınırlı tutulmak zorunda kalmış olmamız aradaki rakamsal farkların istatistiki anlamlılık düzeyine ulaşmamış olmasının en önemli sebebi olarak yorumlanabilir. Dolayısıyla çalışmamızın bu tartışma

bölümünü bu bakışla yorumlamayı ve speküle etmeyi uygun bulabiliriz. Major abdominal cerrahide hedefe yönelik sıvı tedavisi PiCCO eşliğinde yapıldığında daha az sıvı vererek hastalar ameliyattan çıkmakta bu da yoğun bakım ve hastane kalış sürelerinde kısaltmaya neden olmaktadır.

Perioperatif sıvı tedavisinin hasta prognozuna doğrudan etkili olduğu son yıllarda dikkat çekilen bir olgudur.(76) En uç iki nokta olarak sıvı kısıtlamasının abartılması ile oluşabilecek hipovolemi çeşitli küçük çaplı organ disfonksiyonlarından başlayarak ölümle sonuçlanabilecek çoklu organ yetmezliğine neden olabilirken tersi bir uygulama yani liberal sıvı tedavisi ise ödematöz bir sürece yol açarak postoperatif derlenmeyi zorlaştırır.(77) Elimizde oluşan iki kavram kısıtlı ve liberal sıvı rejimleri ise bunların tanımı konusunda literatüre bakıldığında çok net sonuçlar bulunmamaktadır. Örneğin liberal sıvı rejiminin yer aldığı çalışmalarda bu miktar 2750 ml'den 5400 ml'ye kadar gerçekleşmişken, kısıtlı sıvı rejiminde 1000 ml ila 2740 ml lik bir intraoperatif sıvı tedavisinden bahsedilmektedir. (75) Bizim çalışmamızda da PiCCO grubu hastaları 3688 ml sıvı almışlar buna karşılık kontrol grubu hastaları 4666 ml sıvı almıştır. Bizim PCCO hastalarımızın literatürde karşılaşılan kısıtlı sıvı grubu hastalarına göre bir miktar daha fazla sıvı aldıkları ortaya çıkmaktadır.

Konuyla ilgili yapılmış araştırmalardan biri olan Holte ve ark. 2007 tarihli randomize çift kör çalışmasında “fast-track” kolonik cerrahi geçiren 32 hasta kısıtlı ve liberal sıvı tedavisi gruplarına ayrılmıştır.(76) Her iki grupta da sıvı tedavisi önceden belirlenmiş algoritmalara (kısıtlı grup için 7 ml/kg/saat; liberal grup için 18 ml/kg/saat) göre yapılmış herhangi bir hemodinamik parametre kılavuzluğu kullanılmamıştır. Dolayısıyla bu çalışma “hedefe yönelik tedavi” çalışması olmayıp sadece sıvı tedavisinin sabit olarak sınırlandırıldığı veya serbest bırakıldığı bir örnek olarak yorumlanabilir. Böylesi bir durumda diğer bütün etkilerden bağımsız olarak sadece perioperatif sıvı dengesinin pronostik katkısı tartışılabilir. Söz konusu çalışmada kısıtlı sıvı grubu yaklaşık 1640 ml (935-2250) liberal grup ise yaklaşık 5050 ml (3563-8050) sıvı almıştır. Pronostik parametreler olan postoperatif oksijenasyon değerlerinde kısıtlı grubun daha iyi profil gösterdiği saptanmış, liberal grupta ise renin, aldosteron ve anjiyotensin II gibi aktif kardiyak hormonların daha düşük düzeyde salgılanmış olduğu ortaya konmuştur. Ayrıca iki grup arasında perioperatif komplikasyon sıklığı açısından anlamlı farka rastlanmamıştır. Araştırmacılar bu bulgular ışığında erken dönemde geçici bir oksijenasyon düzelmesi dışında iki rejim arasında fark bulunmamasından hareketle mutlak olarak kısıtlı veya mutlak olarak liberal sıvı rejimleri yerine “hedefe yönelik tedavi” ilkeleri ışığında kişiselleştirilmiş sıvı rejimlerinin daha anlamlı klinik sonuçlara yol açabileceğini belirtmişlerdir.

Bir başka araştırma olan de Aguilar-Nascimento ve ark.'nın çalışmasında majör abdominal cerrahi geçirecek hastalarda ilk dönemde günlük 30-50 ml/kg/gün olan sıvı tedavisi “kısıtlı sıvı protokolü” uygulamasına başlayınca günlük 30ml/kg'dan az miktara indirilmiştir.(76) Bu iki farklı protokole uyan iki dönemin hastalarının 4. gün sonunda aldıkları sıvı karşılaştırılmış kısıtlı sıvı protokolüne tabi hastaların diğerlerinden ortalama olarak 2.4 l daha az sıvı tedavisine maruz kaldıkları bulunmuştur. Mortalite oranları arasında bir fark bulunmayan iki grup arasında hastane kalış süreleri (kısıtlı grup 11 gün; liberal grup 17 gün) ve morbidite oranlarının (kısıtlı grupta toplam komplikasyon sayısı 11/28 hasta; liberal grupta toplam komplikasyon sayısı 25/33 hasta) kısıtlı sıvı gurubu lehine olumlu olarak anlamlı sonuçlandığı saptanmıştır. Bu çalışma tüm perioperatif süreçte uygulanan sıvı rejimi ile ilgili verilere dayandığı için diğerlerinden ayrılmaktadır. Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda ise genellikle intraoperatif ve postoperatif ilk gün değerlendirildiğinden iki sıvı rejimi arasında bu denli bariz fark görünmemesi normal karşılanabilir. Buna rağmen bizim çalışmamızda da istatistiki olarak olmasa da rakamsal olarak gerek yoğun bakım gerek hastane kalışları PCCO grubu olan hastalarda (yani sonuç olarak daha az sıvı alanlarda) daha az olma eğilimindedir.

Bu çalışmaların ortak yönü uygulanacak sıvı tedavisini önceden belirlenmiş kurallarla (7 ml/kg/saat vs 18 ml/kg/saat veya 30-50 ml/kg/gün vs <30 ml/kg/gün) statik olarak yapılmış olmasıdır. Başka yol gösterici herhangi bir statik (SVB, OAB, GEDV) ya da dinamik (SVV, PPV) parametreye başvurulmamıştır. Oysa özellikle majör cerrahi ve kritik hastada günümüzde daha geçerli yaklaşım hedefe yönelik ya da belirli hemodinamik parametreler ışığında bu uygulamayı yapmaktır. Daha kesin belirtmek gerekirse geleneksel olarak kullanılan OAB ve SVB yol göstericiliği yerine GEDV, SV ya da SVV gibi dinamik bir parametre ile perioperatif sıvı tedavisini yönlendirmektir. Standart ve sabitlenmiş sıvı rejimleri yerine hedefe yönelik sıvı rejimleri daha akılcı görünmektedir.

Çalışmamızın da konusu olan, “hedefe yönelik tedavi”de hedef ne olmalı sorusu henüz tam olarak cevaplanmış değildir. Günümüzde en yaygın yaklaşım bir takım hemodinamik parametreleri hedef alan yaklaşımdır. Hedef olarak kan basıncı, santral venöz basınç, kalp debisi, strok volüm varyasyonu gibi değişik tür parametreler söz konusu olabilir. Biz çalışmamızda iki farklı hedef üzerinden iki ayrı sıvı tedavi algoritması kullanarak bunun sıvı dengesine ve klinik prognoza etkisine odaklandık.

Cerrahide hedefe yönelik tedaviye ilişkin ilk çalışmalardan biri Gan ve ark. 2002 yılında yayınladıkları verilerdir.(78) Bu çalışmada araştırmacılar majör elektif cerrahi hastalarında standart tedavi protokolüne karşılık özofagal doppler ile ölçülen strok volüm

hedefli ve bu stroke volümü maksimal tutacak girişimler yapılan tedavi grubuyla karşılaştırmıştır. Bunu sağlamak amacıyla özofagal doppler tekniğinde strok volumun göstergesi kabul edilen “düzeltilmiş akım zamanı” izlenerek, bu parametre maksimize edilene dek % 6 HES ile 200 ml’lik boluslar uygulanmıştır. Denebilir ki bu yöntem hedef olarak strok volümü alan bir hedefe yönelik tedavidir. Kontrol grubunda ise konvansiyonel parametreler olan saatlik idrar miktarı, kalp atım hızı ve ortalama arter basıncı kılavuzluğunda sıvı tedavisi düzenlenmiştir. Operasyon sonunda kullanılan sıvı miktarına bakıldığında protokol grubunda kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde daha fazla kolloid kullanıldığı saptanmıştır. Bu hastalar kontrol hastalarına göre daha çabuk oral beslenmeye geçmiş, daha az postoperatif komplikasyona maruz kalmış ve daha kısa sürede taburcu olmuşlardır. Yukarıdaki örneklerle karşılaştırıldığında paradoksal gibi görünen bu durum aslında “hedefe yönelik tedavi” ilkesinin iyi bir örneğidir. Sıvı kısıtlamasını ya da serbest bırakılmasını standart formüllerle yapmak yerine strok volüm gibi bir hedef kılavuzluğunda yapmak arasındaki fark burada net bir şekilde belli olmaktadır.

Sorunu mutlak olarak sıvıyı serbest olarak uygulamak ya da kısıtlamak şeklinde koymayıp hedefe yerleştirilmiş bir parametreye ulaşmak üzere sıvı vermek temelinde tanımlarsak Gan ve ark.nın çalışmasının mantığı ortaya çıkar. Zira yukarıda belirttiğimiz gibi standart formüllerle hesaplanmış sıvı rejimlerinde bir tehlike sıvı fazlası ve ödem ise diğer bir tehlike de hipovolemi ve bunu takip eden düşük kardiyak outputtur. Cerrahi hastalarda hedefe yönelik tedaviyi irdeleyen diğer iki çalışma Pearse ve ark.nın(79) 2005 ile Donati ve ark.nın (80) 2007 tarihli çalışmaları olup, Pearse ve ark. hedef olarak oksijen sunumu indeksini $600\text{ml/m}^2/\text{dak}$.nın üzerinde tutmayı, Donati ve ark. ise oksijen ekstraksiyon oranını %27 ve altında tutmayı belirlemişlerdir. İlk çalışmada monitör olarak LiDCO (lityum dilüsyon kardiyak output sistemi) ikincisinde ise arteryel ve santral venöz oksimetri kullanılmıştır. Pearse ve ark. çalışması da Gan ve ark.na benzer şekilde protokol grubunda daha fazla kolloid ve inotrop kullanımını ile sonuçlanmış ve bu hastalar gerek postoperatif komplikasyon sıklığı gerek taburcu olma süreleri açısından kontrol grubu hastalarına karşı anlamlı olumlu bir seyir göstermişlerdir. Sıvı ve inotrop tedavisini venöz oksimetrik takibe göre yapan Donati ve ark. hedefledikleri uygun OER’u tutturmak için sıvı bolusları, inotrop uygulamaları ve kan transfüzyonlarına daha sık başvuruşlardır. Hedefe yönelik tedavi uygulamalarında daha sık ve fazla olarak inotrop tedavisine başvurma olumsuz sonuçları Pearse ve ark. tarafından araştırılmıştır.(81) Myokard hasarı sıklığı ve şiddetini Troponin T profili ile araştırdıkları bu çalışmada bu tür protokollerin kardiyak hasarlanmada herhangi bir artışa neden olmadığını göstermişler ve hedef yönelik tedavi protokollerinin bu anlamda güvenli olduğunu

göstermişlerdir. Onların araştırması da hedefe yönelik tedavi grubunda daha az “organ yetersizliği” peryodu ile karşı karşıya kalma ve daha hızlı taburcu olma ile sonuçlanmıştır. Bu çalışmaları bizim çalışmamızla, yöntem ve sonuçlar anlamında karşılaştırıldığında temel farklar şu şekilde sıralanabilir. Bizim araştırmamız “Kardiyak İndeks” temelinde sıvı açığını SVV ile değerlendirip ona göre sıvı bolusu düzenlemeyi planlayan bir algoritma içermektedir. Bu yaklaşım sonucu protokol grubumuz daha az sıvı almış olarak süreci tamamlamıştır. Çalışmamızda PCCO ve SVV ile takip edilen hastalarımız ameliyat süresince toplamda 3700 ml civarında sıvı almışlardır. Kontrol grubu ise bu süreyi 4700 ml ile tamamlamıştır. Özellikle barsak hazırlığı ve açlık süresi dikkate alındığında hipovolemi kolon cerrahisi adayı hastaları için önemli bir sorun olarak görülse de (82) takiplerinde kullanılan statik ve dinamik parametreler ile sıvı açığını düşündürecek bir duruma rastlanmamıştır. Perioperatif komplikasyon sıklığı açısından tamamen benzer seyreden gruplarımızın Yoğun Bakım kalış süresi ve taburcu olma hızları açısından protokol grubu lehine bulgulara ulaşılmıştır. Bu fark istatistiki olarak olmasa da örneğin taburculuk süreleri göz önüne alındığında Donati ve ark.nın sonuçlarıyla benzerdir. Protokol grubu bizim çalışmamızda 10 günde kontrol grubu 12 günde, Donati ve ark.nın sonuçlarına göre ise protokol grubu 11, kontrol grubu 13 günde taburcu olmuştur ki o çalışmada aradaki bu fark anlamlı bulunmuştur. Diğer iki çalışmada süreç protokol hastalarının daha fazla sıvı almasıyla sonuçlanırken bizim çalışmamızdaki en önemli özellik daha az sıvı ve daha az pozitif bilanço ile bu sonuçlara yaklaşabilmiş olmamızdır. Burada sıvı açığını değerlendirmekte kullandığımız SVV parametresinin bu anlamdaki üstünlüğü ve daha iyi yol göstericiliği rol oynamış olabilir.

Mayer ve ark. 2010 tarihli araştırması yüksek riskli cerrahi hastalarında hedefe yönelik tedavi ile konvansiyonel tedaviyi postoperatif komplikasyon ve hastane kalış süresi açısından karşılaştırmaktadır.(83) 60 yüksek riskli hastanın majör abdominal cerrahi esnasında standart tedaviye karşı kardiyak indeks hedefli hedefe yönelik tedavi grubuna randomize edilmişlerdir. Standart tedavi 65 mmHg üzeri OAB, 8-12 mmHg SVB ve saatlik an az 0.5 ml/kg diürez prensipleri ile takip ve tedavi edilmiş, protokol grubunda ise puls konturu esaslı ile izlenen kardiyak indeks 2.5 l/m²/dak hedefi ile izlenmiş, ek parametre olarak SVV kullanılmıştır. Yöntem olarak bizim çalışmamıza çok benzemekle birlikte kullandıkları kardiyak output monitörü arter trasesinden çalışan ancak herhangi bir kalibrasyonu olmayıp sadece demografik nomogramlara göre trendi izleyen bir monitördür. Bu çalışmanın bulgularında bizimkine paralel olarak hedefe yönelik tedavi grubunda daha az kristalloid kullanılmış ancak bizden farklı olarak daha fazla miktarda kolloid sıvı almışlardır. Yoğun bakım kalış süreleri

ve yapay solunum süreleri gruplar arasında fark göstermezken taburcu olma hızı hedefe yönelik tedavi grubunda anlamlı olarak farklı bulunmuştur.

Tüm bu çalışmalardan görüldüğü ve 2009 tarihli bir meta-analizde Giglio ve arkadaşlarının (84) vurguladığı gibi majör cerrahi esnasında OAB, SVB ve diürez takibiyle yönlendirilen standart yönetim yerine Kardiyak İndeks, Strok Volüm Varyasyonu gibi dinamik ve akıma yönelik hedefleri gözetten yönetim (Hedefe Yönelik Tedavi) perioperatif minör ve majör komplikasyonları azaltmakta ve daha kısa sürede taburculuğa izin vermektedir. Bu çalışmalar arasında ortak olmayan nokta ise bazı çalışmalarda bu sonuca daha az sıvı kullanarak bazılarında daha fazla sıvı kullanarak ulaşılmış olmasıdır. Bu farklılık inotrop kullanımı söz konusu olduğunda da görülmektedir. Aslında bu farklılaşma tam da “hedefe yönelik tedavi” kavramının bir sonucudur. Önceden belirlenmiş standart rejimler yerine önceden belirlenmiş hedefe ulaştıracak tedaviler uygulandığında bu farklılıklar normal kabul edilmelidir. Bizim çalışmamızın sonuçları göz önüne alındığında istatistik olarak olmasa da eğilim olarak görülmüştür ki hedefe yönelik tedavi grubumuz daha az sıvı uygulaması ile önceden belirlenmiş hedeflere ulaşmış ve literatürdeki geçmiş verilere uyumlu olarak daha kısa yoğun bakım ve daha kısa hastane kalış süreci eğilimini yansıtmıştır. Örneklem sayımızın ekonomik nedenlere dayanan azlığı hem çalışmamızın önemli bir kısıtlılığı olmuş hem istatistiki kesin anlamlılığa ulaşılmasını engellemiştir. Bu ilk sonuçların değerlendirilmesi ile özellikle riskli hastalarda ve majör abdominal cerrahide, kardiyak indeks ve strok volüm varyasyonu temelli tedavi protokollerinin, daha fazla hastada ve giderek daha fazla değişik türde cerrahide kullanmanın yararlı olacağını düşünüyoruz.

6. SONUÇ

Major cerrahiler, preoperatif dönemden hastanın taburcu olmasına kadar ciddi yaklaşım gerektiren, peroperatif risk ve komplikasyon oranı yüksek olan cerrahilerdir. Kritik hastalarda olduğu gibi major cerrahi geçiren hastalarda da optimum organ perfüzyonunun idamesi için, kardiyovasküler sistem monitörizasyonu, hemodinamik durumun anlık olarak belirlenmesi ve uygulanan tedavi yöntemlerine alınan cevabın değerlendirilmesi önemlidir. Bu anlamda hemodinamik monitörizasyonda esas araştırılan parametre, Kardiyak output (CO)' tur.

Puls kontur analizi, atımdan atıma ortaya çıkan aortik basıncın sistolik kısmının oluşturduğu eğrinin altında kalan alan ile atım volümü arasındaki fizyolojik ilişkiye dayanır. PİCCO monitorizasyon sistemi, puls kontur analizi ile hastanın hemodinamik incelemesini sağlar. Yoğun bakım ve major cerrahi geçiren kritik hasta takibinde bu izlem, tedaviyi planlama ve yönlendirebilme açısından önemli derecede kolaylık ve avantaj sağlamaktadır. PİCCO, puls kontur yöntemi ile kardiyak indeks, atım hacmi, sistemik vasküler rezistans, atım hacmi varyasyonu ve sol ventrikül kontraktilite indeksini gösterirken, transpulmoner termodilüsyon kalibrasyonu sayesinde bu parametrelere ek olarak global enddiastolik hacim, damar dışı akciğer sıvısı, global ejeksiyon fraksiyonu bilgilerinin elde edilmesini sağlar.

Çalışmamızın sonuçları dikkate alındığında, istatistik olarak olmasa da eğilim olarak görülmüştür ki, hedefe yönelik tedavi grubumuzda, puls kontur ile elde edilen Kardiyak İndeks(CI), Strok Volüm Varyasyonu(SVV) gibi ölçümlerle yapılan sıvı tedavisi sayesinde, perioperatif minör ve majör komplikasyonlar azalmakta ve bu da yoğun bakım ve hastane kalış sürelerinde kısalmaya neden olmaktadır.

Bu yüzden hedefe yönelik tedavi protokollerinin daha fazla hastada ve giderek daha fazla cerrahi uygulamada kullanılmasının yararlı olacağını kanaatindeyiz.

7. ÖZET

Major abdominopelvik cerrahiler, ileri yaş ve yandaş hastalıklar nedeniyle hastaların taşıdıkları risk göz önüne alındığında, preoperatif hazırlık süreci, intraoperatif takip ve postoperatif bakım açısından özel yaklaşım gerektiren cerrahi girişimlerdir.

Bu tür cerrahiler sırasında, hastaların organ perfüzyonunun optimum düzeyde idamesinin sağlanması için, kardiyovasküler sistem monitörizasyonu ile hemodinamik durumun anlık olarak belirlenmesi, uygulanan sıvı tedavisine verilen cevabın değerlendirilmesi ve yönlendirilmesi önemlidir. Kardiyak output (CO) tayini bu anlamda hemodinamik monitörizasyonda esas araştırılan parametre olmalıdır. Diğer parametrelerin çoğu hep yeterli kardiyak outputun mevcudiyetini sorgulamak ve gözlemek amacıyla kullanılır. Pulmoner arter kateteri, Transözofageal Ekokardiyografi-Doppler, LİDCO, PİCCO kardiyak output ölçüm yöntemlerine örnek olarak verilebilir.

2011-2013 yılları arasında, randomize kontrollü olarak yapılan çalışmamızda, elektif majör abdominopelvik cerrahi geçiren ve ameliyat sonrası yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen toplam 18 hasta incelenmiş ve perioperatif konvansiyonel hemodinamik monitorizasyon yardımıyla yapılan sıvı tedavisi ile transpulmoner termodilüsyona dayanan invaziv kalibrasyonlu puls kontur analizi eşliğinde yapılan sıvı tedavisinin, perioperatif sıvı dengesine, intraoperatif süreçte ve sonrasında gerek YBÜ, gerek YBÜ sonrasında cerrahi serviste yaşanan komplikasyonlara ve taburcu olma süresine etkisi araştırılmıştır.

Çalışmamızın sonuçları göz önüne alındığında, istatistik olarak olmasa da eğilim olarak görülmüştür ki hedefe yönelik tedavi grubumuzda, Kardiyak İndeks(CI), Strok Volüm Varyasyonu(SVV) gibi parametrelerle yapılan sıvı tedavisi sayesinde, perioperatif minör ve majör komplikasyonlar azalmakta ve bu da yoğun bakım ve hastane kalış sürelerinde kısaltmaya neden olmaktadır. Bu yüzden hedefe yönelik tedavi protokollerinin daha fazla hastada ve giderek daha fazla cerrahi uygulamada kullanılmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz.

8. SUMMARY

Major abdominopelvic operations are surgical procedures that require a special approach terms of preoperative preparation process, intraoperative follow and postoperative care considering the risks the patients pose due to advanced age and comorbid diseases.

During this operations, maintenance of organ perfusion in patients an optimum level determining instantaneous hemodynamic status by monitoring of the cardiovascular system, assesment and directing response to the fluid therapy is important .

Cardiac output (CO) determination, based on hemodynamic monitoring parameters should be investigated. Many of the other parameters used to observe and inquire about the availability of adequate cardiac output. Pulmonary artery catheter, transesophageal echocardiography-Doppler, LIDCO, PICCO are examples of cardiac output measurements.

In a randomized controlled study conducted in 2011-2013, examined 18 patients who were followed undergoing major abdominopelvic surgery and postoperative intensive care unit (ICU). Perioperative hemodynamic monitoring with the assistance of conventional fluid therapy and invasive transpulmonary thermodilution calibrated pulse contour analysis based on fluid made with the effects of treatment were investigated. Perioperative fluid balance, intraoperative and postoperative complications occurred in the ICU and surgical services to and its effect on discharge.

Although not statistically significant tendency has been seen as goal directed therapy group, fluid therapy with the such as Cardiac Index (CI), Stroke Volume Variation (SVV) parameters , minor and major perioperative complications decreases and shortening in the intensive care unit and hospital stay causes. Finally, it would be more beneficial to use goal directed therapy protocols useful to use more patients and more in surgical practice.

9. KAYNAKLAR

1. Copeland GP. The POSSUM System Of Surgical Audit. Arch Surg, 2002;137
2. Klotz HP, Candidas D, Platz A, et al. Preoperative risk assessment in elective general surgery. Br J Surg 1996;83:1788-1791.
3. Menke H, Klein A, John KD, Junginger T. Predictive value of ASA classification for the assessment of the perioperative risk. Int Surg 1993;78:266-70
4. Sakland M. American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. Anesthesiology, 1963;24:111,
5. Pollard BJ, Healy Tej. Preoperative preparation, concurrent drug therapy and premedication. In : Anesthesia. Nimmo WS, Smith G (eds) Blackwell Sci Pub, Oxford, , 430-447, 1989
6. Tinker Jh, Roberts Sl. Anesthesia risk in : Anesthesia Miller RD (ed), Churchill Livingstone, New York, 1986, 359-380
7. Dripps RD, Lamont A, Eckenhoﬀ JE. The role of anesthesia in surgical mortality. Journal of the American Medical Association 1961;178:261-6.
8. Hall JC, Hall JL. ASA status and age predict adverse events after abdominal surgery. Journal for Quality in Clinical Practice 1996;16(2):103-8.
9. Copeland GP, Jones D, Walters M, POSSUM : a scoring system for surgical audit. Br J Surg 1991;78:355-360.
10. Prytherch DR, Whiteley MS, Higgins B, Weaver PC, Prout WG, Powell SJ. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. Physiological and Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality and Morbidity. Br J Surg 1998;85:1217-1220.
11. Jones DR, Copeland GP, De Cossart L, Comparison of POSSUM with APACHE II for prediction of outcome from a surgical high dependency unit. Br J Surg 1992 ;79:1293-1296
12. Hall JC, Hall JL. ASA status and age predict adverse events after abdominal surgery. Journal for Quality in Clinical Practice 1996;16(2):103-8.
13. Sagar PM, Hartley MN, Mancey-Jones B, Sedman PC, May J, Macfie J. Comparative audit of colorectal resection with the POSSUM scoring system. British Journal of Surgery 1994;81(10):1492-4,.
14. Jones HJ, de Cossart L. Risk scoring in surgical patients. British Journal of Surgery; 1999 86(2):149-57
15. Tekkis PP, Kocher HM, Bentley AJ, et al. Operative mortality rates among surgeons: comparison of POSSUM and p-POSSUM scoring systems in gastrointestinal surgery. Diseases

of the Colon & Rectum 2000;43(11):1528–32.

16. Midwinter MJ, Tytherleigh M, Ashley S. Estimation of mortality and morbidity risk in vascular surgery using POSSUM and the Portsmouth predictor equation. *British Journal of Surgery* 1999;86(4):471–4.

17. Kaye AD, Grogono AW. Fluid and electrolyte physiology. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p.1586-25.

18. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Fluid management and transfusion. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical Anesthesiology*. 4th ed. Philadelphia: McGraw-Hill Companies; 2002. p.626-17.

19. Kaye AD, Grogono AW. Fluid and electrolyte physiology. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p.1586-25

20. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, et al; Danish Study Group on Perioperative Fluid Therapy. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003; 238:641-8.

21. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1093-1106.

22. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.

23. Goepfert MSG, Reuter DA, Akyol D, Lamm P, Kilger E, Goetz AE. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007;33:96-103.

24. Boldt J, Ince C. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue oxygenation in hypovolemic patients: a review *Intensive Care Med* 2010;36:1299-308.

25. Farcy AD, Petersen PL, Rabinowitz D, Scalea T. Controversies in fluid resuscitation. *Emergency Medicine Reports* 2010;31:157-66.

26. Strunden MS, Heckel K, Goetz AE, Reuter AD. Perioperative fluid and volume management: physiological basis, tools and strategies. *Ann Intensive Care* 2011;1:2.

27. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Bruegger D, Rehm M, Conzen P, et al. Hydrocortisone preserves the vascular barrier by protecting the endothelial glycocalyx. *Anesthesiology* 2007;107:776-84.

28. Niemi TT, Miyashita R, Yamakage M. Colloid solutions: a clinical update. *Tomi TJ Anesth* 2010;24:913-25.
29. Ertmer C, Kampmeier T, Rehberg S, Lange M. Fluid resuscitation in multiple trauma patients. *Current Opinion in Anesthesiology* 2011;24:202-8.
30. Booth C, Highley D. Crystalloids, colloids, blood, blood products and blood substitutes. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2010;2:50-5.
31. Hartog CS, Bauer M, Reinhart K. The efficacy and safety of colloid resuscitation in the critically ill. *Anest Analg* 2011;112:156-64.
32. Michard F, Teboul JL: Predicting fluid responsiveness in ICU patients. A critical analysis of the evidence. *Chest* 121: 2000 – 2008, 2002
33. Pinsky MR: Assesment of indices of preload and volume responsiveness. *Curr Op Crit Care* 11: 235-239, 2009
34. Dobrin, P.B.: vascular mechanics. In shephard, J.T., and Abboud, F.M.(eds.): *Handbook of physiology*. Sec.2, vol.3. Bethesda, American Physiological Soc. 1983: 65
35. Dobrin, P.B.: mechanical properties of arteries. *Physiol.Rev.*, 58: 397, 1978
36. Irlbeck M, Forst H, Briegel J, et al. Continuous measurement of cardiac output with pulse contour analysis. *Anaesthesist* 1995;44:493-500.
37. Wesseling KHPR, Smith NT. A computer module for the continuous monitoring of cardiac output in the operating theatre and the ICU. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1976;27(suppl):327-341
38. Stewart GN. Researches on the circulation time and on influences which affect it. *J Physiol.* 1897;22:159-183.
39. Hamilton WFMJ, Kinsman JI. Studies on the circulation. IV. Further analysis of the injection method and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Am J Physiol.* 1932;99:534-551.
40. Funk DJME, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. *Anesth Analg.* 2009;108:887-897.
41. Wesseling KHSN, Nichols WW. Beat to beat cardiac output from the arterial pressure pulse contour. In: *Course on measurement in anaesthesia*. Leiden: University of Leiden Press; 1974.
42. Wesseling KHPR, Smith NT. A computer module for the continuous monitoring of cardiac output in the operating theatre and the ICU. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1976;27(suppl):327-341

43. Wesseling KH, Dewitt B, Weber AP. A simple device for the continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys.* 1983;5:16-52.
44. Goedje OHK, Lichtwarck –Aschoff M. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med.* 1999;27:2407-2412.
45. Buhre WWA, Kazmaier S. Comparison of continuous cardiac output assessed by pulse contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1999;13:437-440.
46. Godje OHK, Goetz AE. Reliability of a new algorithm for cardiac output determination by pulse contour analysis during hemodynamic instability. *Crit Care Med.* 2002;30:52-58.
47. Sakka SGRK, Wegscheider K. Is the placement of a pulmonary artery catheter still justified solely for the measurement of cardiac output? *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000;14:119-124.
48. Marx GCT, McCrossan L. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21:132-138.
49. Berkenstadt HMN, Hadani M. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anaesth Analg.* 2001;92:984-989.
50. Reuter DAKA, Felbinger TW. Usefulness of left ventricular stroke volume variations to assess fluid responsiveness in patients with reduced left ventricular function. *Crit Care Med.* 2003;31:1399-1404.
51. Achikam Oren –Grinberg MD, MS. The PiCCO monitor. *International Anesthesiology Clinics.* 2010;48:57-85.
52. Reuter DAFT, Schmidt C. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med.* 2002;28:392-398.
53. Tavernier BMO, Lebuffe G, et al. Systolic pressure variation to guide fluid therapy in sepsis induced hypotension. *Anesthesiology.* 1998;89:1313-1321.
54. Reuter DABJ, Goepfert MS. Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2003;29:476-481.
55. Chemla DHJ, Coirault C. Total arterial compliance estimated by stroke volume to aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol.* 1998;274:H500-H505.
56. Pizov RYaY, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anaesth Analg.* 1989;68:150-156.

63. Eisenberg PRHJ,Anderson D.A prospective study of lung water measurement during patient management in an intensive care unit.Am Rev Respir Dis.1987;136:662-668.
64. Sakka SGK,Reinhart K.Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients.Chest .2002;122:2080-2086.
65. Michard FZV,Alaya S.Better characterization of acute lung injury/ARDS using lung water. Chest.2004;125:1166-1167.
66. Chinard FPET.Transcapillary pulmonary exchange of water in the dog .Am J Physiol.1954;178:197-20237.
67. Gee MHMP,Stage AF.Estimation of pulmonary extravascular fluid volume by use of thermodilution.Fed Proc.1971;30:379.
68. Sakka SGRC,Pfeiffer UJ .Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. Intensive Care Med.2000;26:180-187
69. Michard FSA ,Toens C.Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution critically ill patients. .Crit Care Med.2005;33:1243-1247
70. Pearce MLBJ.The measurement of pulmonary parenchymal volume by thermal indicator dilution.Clin Res.1966;14:182.
71. Boldt J.Clinical review :Hemodynamic monitoring in the intensive care unit.Crit Care 6:52-59.
72. Smulyan HSM.Systolic blood pressure revisited.J Am Coll Cardiol.1997;29:1407-1413.
73. Dorman TBM,Lipsett PA.Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. Crit Care Med.1998;26:1646-1649.
74. Stern DHGJ,Allen FB.Can we trust the direct radial artery pressure immediately following cardiopulmonary bypass? Anesthesiology.1985;62:557-561.
75. Bundgaard-Nielsen M, Secher N.H. Liberal vs.restrictive perioperative fluid therapy-a critical assessment of the evidence. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 843-851
76. Aguilar- Nascimento J.E, Diniz B.N. Clinical benefits after the implementation of a protocol of restricted perioperative intravenous crystalloid fluids in major abdominal operations. World J.Surg 2009; 33: 925- 930.
77. Holte K, Foss N.B,Andersen J. Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a randomized, double blind study. Br J Anaesthesia 2007;99:500-8.
78. Gan T.J et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002; 97:820-6.

79. Pearse R, Dawson D, Fawcett J. E. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial. *Crit Care*. 2005; 9(6): R687–R693.
80. Donati A, Loggi S, Preiser J. C. Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest*. 2007 ;132(6):1817-24.
81. Pearse R, Dawson D, Fawcett J. The incidence of myocardial injury following post-operative Goal Directed Therapy. *BMC Cardiovasc Disord*. 2007; 7:10.
82. Junghans T, Neuss H. Hypovolemia after traditional preoperative care in patients undergoing colonic surgery is underrepresented in conventional hemodynamic monitoring. *Int J Colorectal Dis*. 2006 ;21(7):693-7.
83. Mayer J, Boldt J, Mengistu A.M. Goal-directed intraoperative therapy based on autocalibrated arterial pressure waveform analysis reduces hospital stay in high-risk surgical patients: a randomized, controlled trial. *Crit Care*. 2010;14(1):R18.
84. Giglio M.T, Marucci M. Goal-directed haemodynamic therapy and gastrointestinal complications in major surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*. 2009; 103(5): 637-46