



TC. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**İSTANBUL SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİğİ**

**SPİNAL OMURGA CERRAHİSİNDE İNTRAVENÖZ İZOTONİK
BOLUS SIVI UYGULAMASININ ENDTİDAL CO₂, ALVEOLO-
ARTERİYEL CO₂ GRADİYENTİNE ETKİSİ**

Dr. Oğulcan PAşAHAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2025



TC. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**İSTANBUL SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİğİ**

**SPİNAL OMURGA CERRAHİSİNDE İNTRAVENÖZ İZOTONİK
BOLUS SIVI UYGULAMASININ ENDTİDAL CO₂, ALVEOLO-
ARTERİYEL CO₂ GRADİYENTİNE ETKİSİ**

Dr. Oğulcan PAşAHAN

TEZ DANIşMANI: Prof. Dr. Fatma Yeşim ABUT

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2025

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlandığım, hekimlik anlayışı, örnek kişiliği ve engin vizyonu ile yolumu aydınlatan değerli hocam, Sayın Prof. Dr. Veysel ERDEN'e,

Anesteziye ilk adım attığım günden bu yana bana bu alanı sevdiren, bilgi ve deneyimlerini her zaman büyük bir özveriyle paylaşan, hem eğitim sürecimde hem de hayatımın sonraki dönemlerinde danışabileceğim, aynı zamanda tez danışmanım olan kıymetli hocam Sayın Prof. Dr. Fatma Yeşim ABUT'a,

Eğitim sürecim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, her zaman desteklerini hissettiren tüm uzman hocalarıma,

Asistanlık yıllarımda birlikte çalıştığım, iyi ve kötü günlerde dayanışma içinde olduğumuz kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Uyum içerisinde çalıştığımız ameliyathane teknisyenlerimize, yoğun bakım hemşirelerimize ve tüm değerli sağlık personelimize,

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, her koşulda yanımda olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime,

En içten teşekkürlerimi ve sonsuz sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	iv
TABLolar LİSTESİ	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. SPİNAL CERRAHI VE PRONE POZİSYON	2
2.1.1 Kandaki Karbondioksit Taşınması ve Ventilasyon Mekanizmaları.....	3
2.2. VENTİLAYON VE PERFÜZYON İLİŞKİSİ	3
2.2.1 Ventilasyon	3
2.2.2 Perfüzyon	4
2.2.3 Ventilasyon-Perfüzyon Oranı (V/Q).....	5
2.2.4 End-tidal Karbondioksit (ETCO ₂).....	6
2.2.5 Arteriyel Karbondioksit (PaCO ₂) Basıncı	7
2.2.6 PETCO ₂ ve PaCO ₂ İlişkisi:	8
2.3 SIVI DENGESİ VE YÖNETİMİ.....	10
2.3.1. Sıvı Yanıtlılığını Değerlendirmede Kullanılan Statik Ölçümler.....	11
2.3.2. Sıvı Yanıtlılığını Değerlendirmede Kullanılan Dinamik Yöntemler	12
2.4. RESPIRATUAR KOMPLİYANS VE KARDİYOPULMONER ETKİLEŞİM	15

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	19
4. BULGULAR.....	21
5. TARTIŞMA	38
6. KISITLILIKLAR	44
7. SONUÇ	45
8.KAYNAKLAR	46
9. ETİK KURUL KARARI	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
10. ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR DİZİNİ

CO	:Cardiac output (Kardiyak debi)
ETCO₂	:End-tidal carbon dioxide (Ekspirasyon sonu karbondioksit)
IVK	:Inferior vena cava (İnferior vena kava)
KB	:Kan basıncı
KTA	:Kalp tepe atımı
MAP	:Mean arterial pressure (Ortalama arter basıncı)
OAB	:Ortalama arter basıncı (Mean arterial pressure)
PaCO₂	:Partial pressure of arterial CO ₂ (Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı)
PAK	:Pulmoner arter kateterizasyonu (Pulmonary artery catheterization)
PetCO₂	:End-tidal partial pressure of CO ₂ (Ekspirasyon sonu CO ₂ parsiyel basıncı)
PPV	:Pulse pressure variation (Nabız basıncı varyasyonu)
PVI	:Pleth variability index (Pleth dalga varyabilite indeksi)
SVB	:Santral venöz basınç (Central venous pressure)
SVV	:Stroke volume variation (Atım hacmi varyasyonu)
V/Q	:Ventilation/perfusion ratio (Ventilasyon/Perfüzyon oranı)
IPPV	:Intermittent positive pressure ventilation (Aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon)

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1	21
Tablo 2	22
Tablo 3	23
Tablo 4	25
Tablo 5	26
Tablo 6	28
Tablo 7	29
Tablo 8	31
Tablo 9	32
Tablo 10	34
Tablo 11	35
Tablo 12	37

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1	22
Şekil 2	24
Şekil 3	25
Şekil 4	27
Şekil 5	28
Şekil 6	30
Şekil 7	31
Şekil 8	33
Şekil 9	34
Şekil 10	36
Şekil 11	37

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, spinal cerrahi sırasında prone pozisyonda uygulanan izotonik bolus sıvı tedavisinin, end-tidal karbondioksit (ETCO₂) değişimi ve alveolo-arteriyel karbondioksit (PaCO₂) gradienti üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Prospektif, randomize ve kontrollü olarak gerçekleştirilen bu çalışma, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde spinal cerrahi geçiren, ASA I-II sınıfına dahil, 18-65 yaş aralığındaki hastaları içermektedir. Hastalar randomize olarak **Grup B (prone pozisyonu verilmeden önce 500 mL izotonik intravenöz bolus sıvı alanlar)** ve **Grup K (standart sıvı tedavisi uygulananlar)** olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.

Operasyon odasına alınan her hastaya rutin EKG, SpO₂, NIBP ve Masimo Rainbow ROOT (Corp., Irvine, CA, USA) cihazı ile PVI monitörizasyonu uygulanmıştır. Anestezi indüksiyonu sonrası, T0 (indüksiyon sonrası 5. dakika), T1 (prone pozisyon sonrası 15. dakika) ve T2 (prone pozisyon sonrası 30. dakika) zaman noktalarında kalp hızı, ortalama arter basıncı, end-tidal karbondioksit (ETCO₂), peak havayolu basıncı (Ppeak), ortalama havayolu basıncı (Pmean) ve Pleth Variability Index (PVI) değerleri kaydedilmiştir. Aynı zamanda her ölçüm sırasında arter kan gazı analizi yapılmış ve alveolo-arteriyel karbondioksit (A-a CO₂) gradienti hesaplanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalar arasında ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (HR), peak ve ortalama havayolu basınçları (Ppeak, Pmean), ve alveolo-arteriyel karbondioksit gradienti (Pa-EtCO₂) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Her iki grupta da prone pozisyon sonrası akciğer kompliyansı anlamlı şekilde azalmış, ancak bu azalma grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Pleth Variability Index (PVI) ve kalp atım hızı, bolus sıvı uygulanan grupta anlamlı azalma göstermiştir. Bu durum, preload'un sıvı desteği ile stabilize edildiğini göstermektedir. EtCO₂ düzeyleri kontrol grubunda anlamlı düşüş gösterirken, bolus

grubunda daha stabil seyretmiştir. PaCO₂ ve diğer respiratuvar parametrelerde anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Sonuç: Spinal cerrahi sırasında prone pozisyonda uygulanan izotonik bolus sıvı tedavisinin, ventilatuvar ve hemodinamik parametreler üzerinde klinik açıdan anlamlı bir bozulmaya neden olmadığı, aksine bazı hemodinamik göstergeleri stabilize edebileceği sonucuna varılmıştır. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmasa da, bolus grubunda hemodinamik ve respiratuvar parametrelerin değişkenlik oranının azaldığı, bu durumun preload yönetimiyle dolaşım ve solunum dinamiklerinin daha kontrollü seyrettiğini gösterdiği sonucuna varılmıştır. Bu sonuçlar doğrultusunda, prone pozisyondaki cerrahilerde izotonik bolus sıvı uygulamasının güvenli bir sıvı yönetim stratejisi olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler:

Spinal cerrahi, prone pozisyon, bolus sıvı tedavisi, end-tidal CO₂, alveolo-arteriyel CO₂ gradienti.

ABSTRACT

Aim: The aim of this study was to evaluate the effects of isotonic bolus fluid therapy administered in the prone position during spinal surgery on changes in end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) and the alveolo-arterial carbon dioxide gradient (PaCO₂).

Materials and Methods: This prospective, randomized, and controlled study included patients aged 18–65 years classified as ASA I-II, who underwent spinal surgery at Istanbul Training and Research Hospital. Patients were randomly assigned into two groups: Group B (receiving 500 mL isotonic intravenous bolus fluid before prone positioning) and Group K (receiving standard fluid therapy).

Upon arrival in the operating room, each patient underwent routine monitoring with ECG, SpO₂, and NIBP, along with PVI monitoring using the Masimo Rainbow ROOT (Corp., Irvine, CA, USA) device. After anesthesia induction, measurements were taken at T0 (5 minutes after induction), T1 (15 minutes after prone positioning), and T2 (30 minutes after prone positioning) for heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP), end-tidal carbon dioxide (EtCO₂), peak airway pressure (P_{peak}), mean airway pressure (P_{mean}), and Pleth Variability Index (PVI). Arterial blood gas analyses were performed at each measurement point, and the alveolo-arterial carbon dioxide gradient (A–a CO₂) was calculated.

Results: No significant differences were observed between the groups regarding mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), peak and mean airway pressures (P_{peak}, P_{mean}), or the alveolo-arterial carbon dioxide gradient (Pa–EtCO₂). In both groups, lung compliance significantly decreased after prone positioning; however, this decrease was not statistically significant between the groups.

PVI and heart rate showed significant decreases in the bolus fluid group, suggesting stabilization of preload with fluid therapy. While EtCO₂ levels showed a significant decrease in the control group, they remained more stable in the bolus group. No significant differences were observed in PaCO₂ and other respiratory parameters.

Conclusion: The application of isotonic bolus fluid therapy during spinal surgery in the prone position did not cause clinically significant deterioration in ventilatory or hemodynamic parameters. On the contrary, it contributed to the stabilization of some hemodynamic variables. Although there were no significant differences between groups, the bolus group showed a reduced variability in hemodynamic and respiratory parameters, suggesting that preload optimization may lead to more controlled circulatory and respiratory dynamics. These results suggest that isotonic bolus fluid therapy may be a safe fluid management strategy during surgeries performed in the prone position.

Keywords:

Spinal surgery, prone position, bolus fluid therapy, end-tidal CO₂, alveolo-arterial CO₂ gradient.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntraoperatif sıvı yönetimi, cerrahi süreçlerde hemodinamik stabilitenin sağlanması, doku perfüzyonunun korunması ve optimal ventilasyon-perfüzyon oranlarının sürdürülmesi açısından temel bir öneme sahiptir. Sıvı tedavisinin yetersiz uygulanması, doku hipoperfüzyonuna ve organ disfonksiyonlarına neden olurken, aşırı sıvı yüklemesi pulmoner ödem, anastomoz hattında sızıntı ve yara iyileşmesinde bozulma gibi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, sıvı replasmanının bireyselleştirilmesi ve dinamik parametreler kullanılarak izlenmesi gerekmektedir.

Cerrahi sırasında kullanılan pozisyonlar ve ventilasyon stratejileri, sıvı yönetiminin etkinliğini doğrudan etkileyebilir. Prone pozisyon gibi spesifik cerrahi pozisyonların akciğer ventilasyon-perfüzyon oranlarını ve hemodinamik parametreleri optimize ettiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, bu pozisyonda meydana gelen hemodinamik değişikliklerin ve gaz değişimlerinin sıvı yönetimi üzerindeki etkileri halen araştırılmaya devam etmektedir.

End-tidal CO₂ (ETCO₂) ve arteriyel CO₂ (PaCO₂) arasındaki gradient, ventilasyon ve sıvı yönetiminin etkinliğini değerlendirmek için önemli bir parametre olarak kullanılmaktadır. Literatürde, sıvı replasmanı sonrası bu gradientte meydana gelen değişimlerin hasta sonuçlarını iyileştirmede önemli bir gösterge olabileceği belirtilmiştir. Ancak, mevcut çalışmaların sınırlılığı nedeniyle ETCO₂ değişiminin sıvı yanıtılığını belirlemedeki potansiyeli daha fazla araştırılmalıdır.

Bu çalışmada, spinal cerrahi sırasında prone pozisyonda uygulanan izotonik bolus sıvı tedavisinin end-tidal CO₂ (ETCO₂) değişimi, arteriyel CO₂ (PaCO₂) ve PaCO₂-ETCO₂ gradienti üzerindeki etkilerini incelemeyi amaçladık. Çalışmamız, intraoperatif sıvı yönetimi stratejilerinin ventilasyon mekanikleri ve gaz değişimleri üzerindeki etkilerini analiz ederek literatüre katkıda bulunmayı hedeflemektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SPINAL CERRAHI VE PRONE POZİSYON

Omurga hastalıklarının tedavisinde sıkça kullanılan cerrahi yaklaşımlar, genellikle prone pozisyonda gerçekleştirilir. Bu pozisyon, cerrahi alanın net bir şekilde görülmesine olanak tanırken, aynı zamanda solunum ve dolaşım sistemlerinde belirgin fizyolojik değişikliklere neden olabilir (1). İntra-abdominal basınç artışı, kardiyak preload ve afterload'da düşüşe yol açabilir ve bu durum sıvı tedavisinin dikkatle planlanmasını gerektirir (2,3).

Prone pozisyon, akciğer ventilasyonu ve perfüzyon dengesi üzerinde önemli etkiler yaratarak solunum fonksiyonlarını optimize eder (4). Akciğerin arka bölgelerinde ventilasyonun daha homojen dağılmasına yardımcı olur ve alveollerin yeniden açılmasını destekler (5). Bununla birlikte, genel anestezi altında prone pozisyon, solunum kompliyansını %20-30 oranında azaltabilir ve inspiratuar basınçta artışa neden olabilir (6). Ancak, uygun göğüs ve pelvis desteklerinin kullanılması bu olumsuz etkileri minimize edebilir (7,8).

Prone pozisyonda kardiyak indeks genellikle azalır ve bu durum venöz dönüşte azalma, intratorasik basınç artışı ve sol ventrikül kompliyansındaki azalma ile ilişkilendirilir. Sistemik ve pulmoner vasküler dirençte artış rapor edilmiştir. Inferior vena kava üzerine oluşan bası, venöz drenajı olumsuz etkileyerek intraoperatif kan kaybını artırabilir ve cerrahi alanın netliğini azaltabilir (9).

Diyafram üzerindeki basıncın azalması, fonksiyonel rezidüel kapasitede artış sağlayarak supine pozisyonda kapanmaya eğilimli alveollerin yeniden açılmasına yardımcı olur (10). Bu durum ventilasyon-perfüzyon oranını iyileştirerek oksijenasyonu artırabilir (11,12). Ancak, düşük kardiyak rezervi olan hastalarda prone pozisyon komplikasyon riskini artırabilir (13). Prone pozisyonda doğru hasta pozisyonlaması kritik öneme sahiptir. Karın üzerindeki basınç, epidural venlerde hasara neden olabilir ve brakial pleksus ile peroneal sinir gibi yapılar basıdan korunmalıdır (14). Hasta

monitörize edilmeli ve entübasyon tüpünün konumu düzenli olarak kontrol edilmelidir (14).

2.1.1 Kandaki Karbondioksit Taşınması ve Ventilasyon Mekanizmaları

Karbondioksit, hücrel aktiviter sırasında oluşur ve venöz kandan akciğerlere taşınarak solunum yoluyla atılır. Dinlenme halinde bir bireyin dakikada yaklaşık 200 ml CO₂ ürettiği bilinmektedir (14). Dokulara gelen kanın karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂) genellikle 40 mmHg iken, dokulardaki CO₂ seviyesi 46-47 mmHg arasında değişir. Bu fark, CO₂'nin dokulardan kana ve akciğerlere difüzyonunu sağlar (15).

Ventilasyon Türleri

- **Ölü Boşluk Ventilasyonu:** Gaz değişiminde rol oynamayan ve solunum yollarının üst kısmını kapsayan ventilasyondur.
- **Alveoler Ventilasyon:** Gaz değişiminden ve CO₂'nin atılımından sorumludur. Bu süreç respiratuar bronşiyoller ve distalindeki bölümlerde gerçekleşir.

CO₂'nin kan tarafından taşınma kapasitesi, dissosiyasyon eğrisi ile açıklanır. Periferik kapillerlerde oksijenin salınması, hemoglobinin daha fazla CO₂ bağlamasını sağlar (16). Akciğerlerde ise oksijen alımı CO₂'nin serbestleşmesini tetikler. Bu fenomen "Haldane etkisi" olarak bilinir (16).

2.2. VENTILASYON VE PERFÜZYON İLİŞKİSİ

2.2.1 Ventilasyon

Akciğer ventilasyonu, oksijenin dış ortamdan alınarak alveollere taşınması ve karbondioksitin alveoller yoluyla vücuttan uzaklaştırılmasını ifade eder. Bu süreç, atmosfer basıncı ile alveoler basınç arasındaki fark ile gerçekleşir. Normal koşullarda solunum sırasında dakikada yaklaşık 4-5 litre hava ventilasyonu sağlanır (17).

Ventilasyon mekanizması iki temel bileşen içerir:

1. **İnspirasyon:** Diyafram ve interkostal kasların kasılmasıyla gerçekleşir. İnspirasyon sırasında alveoler basınç düşerek havanın atmosfere kıyasla alveollere hareketini sağlar. Normal sakin solunum sırasında diyafram yaklaşık 1-2 cm hareket ederken, derin inspirasyonda bu değer 7-10 cm'e kadar çıkabilir.
2. **Ekspirasyon:** Genellikle pasif bir süreçtir ve inspirasyon kaslarının gevşemesiyle gerçekleşir. Ancak, aktif ekspirasyon sırasında abdominal kaslar ve interkostal kaslar devreye girerek hava akışına direnç oluşan durumlarda bu süreci destekler (17).

2.2.2 Perfüzyon

Perfüzyon, pulmoner kapiller ağ boyunca kan akışını ifade eder. Sağ ventrikülden akciğerlere gönderilen kan, alveoller ile yakın temas kurarak gaz değişimini sağlar. Normal bir yetişkinde dakikada yaklaşık 5 litre kan pulmoner dolaşımında hareket eder. Perfüzyonun homojen olmayan bir şekilde dağılması, yer çekimi ve akciğerin anatomik yapısı gibi faktörlere bağlıdır. Örneğin, dik pozisyondaki bir kişide kan akımı akciğer bazalinde en yüksek, apikal bölgelerde ise en düşük düzeydedir (17).

Pulmoner damar direnci genellikle düşük olup, alveoler basınç ve pulmoner arter basıncı arasındaki denge, perfüzyonun dağılımını etkiler. Üç farklı zon modeli ile açıklanır:

1. **Zon 1:** Pulmoner arter basıncı, alveoler basınçtan düşüktür. Kan akımı minimaldir.
2. **Zon 2:** Pulmoner arter basıncı alveoler basıncı aşar, ancak pulmoner ven basıncı alveoler basınçtan düşüktür.
3. **Zon 3:** Pulmoner arter basıncı ve pulmoner ven basıncı, alveoler basıncı aşar, bu nedenle kan akımı burada maksimum düzeydedir (17).

2.2.3 Ventilasyon-Perfüzyon Oranı (V/Q)

Ventilasyon ve perfüzyon oranı, akciğerlerdeki gaz değişim etkinliğinin bir göstergesidir. Normal bir bireyde bu oran yaklaşık 0.8–1 arasında değişir. Ancak, bu oran akciğerin farklı bölgelerinde değişiklik gösterir:

- **Apikal Bölgeler:** Ventilasyon perfüzyona göre daha fazladır, bu nedenle V/Q oranı artar.
- **Bazal Bölgeler:** Perfüzyon ventilasyondan fazladır, bu da V/Q oranının düşmesine neden olur (17).

Ventilasyon ve perfüzyon dengesizliği, hipoksemi ve hiperkapni gibi ciddi klinik sonuçlara yol açabilir. Örneğin, pulmoner emboli, alveoler ölü boşluk oluşumuna neden olarak V/Q oranını artırır. Buna karşın, solunum yollarının tıkanıdığı durumlarda ventilasyon azalır ve şant oluşumu görülür. Şant durumunda, oksijenlenmemiş kan sistemik dolaşıma katılır ve hipoksemiye yol açar (17).

Prone Pozisyonun Etkisi

Prone pozisyon, ventilasyon ve perfüzyon dağılımını optimize ederek gaz değişimini iyileştiren bir postüral yaklaşımdır. Bu pozisyonda:

- Akciğerin dorsal bölgelerinde perfüzyon artar.
- Alveoler rekrutman artışı sağlanarak ventilasyon-perfüzyon oranı daha homojen hale gelir.
- İspiratuar basınçlar azalırken, fonksiyonel rezidüel kapasite artar.

Prone pozisyonun sağladığı bu avantajlar, özellikle akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gibi durumlarda önemli bir klinik fayda sunar. ARDS hastalarında, prone pozisyonda ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunun azaltıldığı ve oksijenasyonun iyileştirildiği birçok çalışma ile gösterilmiştir (17).

2.2.4 End-tidal Karbondioksit (ETCO₂)

End-tidal karbondioksit (EtCO₂), ekshale edilen havanın son kısmındaki karbondioksit konsantrasyonunu yansıtır ve genellikle alveoler ventilasyon, pulmoner perfüzyon ve metabolik CO₂ üretiminin bir göstergesi olarak değerlendirilir. EtCO₂ değerleri, klinik durumlara ve ventilatör parametrelerine duyarlı bir değişkendir.

End-tidal karbondioksit (EtCO₂) düzeyini artıran durumlar:

- **Hipoventilasyon:** Alveoler ventilasyonun azalması sonucu CO₂ eliminasyonunun yavaşlaması.
- **Artmış metabolik CO₂ üretimi:** Ateş, sepsis, malign hipertermi gibi durumlarda hücrel metabolizmanın hızlanmasına bağlı olarak CO₂ üretiminin artması.
- **Rebreathing (yeniden soluma):** Ekshale edilen CO₂'nin yetersiz ventilatör valfleri nedeniyle tekrar inhale edilmesi.
- **Yüksek kardiyak output:** Pulmoner perfüzyonun artmasıyla daha fazla CO₂'nin alveollere taşınması.
- **Anestezi sırasında artmış karbonhidrat metabolizması:** Total parenteral beslenme (TPN) gibi durumlarda CO₂ üretiminin artışı.

End-tidal karbondioksit (EtCO₂) düzeyini azaltan durumlar:

- **Hiperventilasyon:** Alveoler ventilasyonun artmasına bağlı olarak CO₂'nin hızla uzaklaştırılması.
- **Düşük kardiyak output:** Kalp debisinin azalmasıyla pulmoner dolaşıma taşınan CO₂ miktarının azalması.
- **Pulmoner emboli:** Akciğerin perfüze olan bölgelerinin azalması sonucu CO₂ eliminasyonunun düşmesi.
- **Artmış fizyolojik ölü boşluk:** Ventilasyon yapılan ancak perfüze olmayan alveollerin oranının artması.
- **Ciddi hipovolemi:** Azalmış dolaşım hacmi nedeniyle pulmoner perfüzyonun düşmesi.

- **Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu (V/Q mismatch):** Özellikle ARDS ve KOAH gibi durumlarda belirgin hale gelen V/Q dengesizliği.

End-tidal CO₂ (EtCO₂) monitorizasyonu, ventilasyon-perfüzyon dengesinin değerlendirilmesi ve intraoperatif ventilasyon yeterliliğinin kontrol edilmesi için yaygın olarak kullanılır. Kapnografinin en sık kullanılan türleri:

- **Mainstream Kapnograf:** Solunum devresine entegre edilmiştir ve infrared teknolojisi kullanılarak CO₂ konsantrasyonu ölçülür.
- **Sidestream Kapnograf:** Solunum devresinden gaz akımı çekerek ölçüm yapar.

Kapnografinin Kullanım Alanları:

Kapnograflar şu durumlarda kullanılır (7):

- Endotrakeal tüpün doğru yerleştirildiğini doğrulamak,
- IPPV sırasında ventilasyonun yeterliliğini değerlendirmek,
- Hava embolisi, yağ embolisi ve pulmoner emboliyi tespit etmek,
- Malign hipertermi durumlarında,
- Karotis arter cerrahisinde.

2.2.5 Arteriyel Karbondioksit (PaCO₂) Basıncı

Arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), vücuttaki CO₂ üretimi ile pulmoner ventilasyon arasındaki dengeyi yansıtır. PaCO₂ düzeyi, esas olarak alveoler ventilasyonla regüle edilir ve bu nedenle solunum merkezinin, akciğer mekaniklerinin ve gaz değişim kapasitesinin doğrudan bir göstergesi olarak kabul edilir.

PaCO₂ düzeyini artıran durumlar:

- Hipoverilasyon: Solunum merkezinin baskılanması (örneğin sedatif, opioid kullanımı) veya nöromusküler bozukluklar nedeniyle yetersiz ventilasyon.

- Obstrüktif akciğer hastalıkları: KOAH, astım gibi durumlarda alveoler boşaltımın bozulması.
- Artmış fizyolojik ölü boşluk: Perfüzyonsuz ventilasyonun artması sonucu CO₂ birikimi.
- Artmış CO₂ üretimi: Hipermetabolik durumlar (ateş, hipertiroidi, sepsis).
- Alveoler hipoventilasyon: Morbid obezite, torasik deformiteler gibi mekanik nedenlerle solunum kısıtlılığı.

PaCO₂ düzeyini azaltan durumlar:

- Hiperventilasyon: Anksiyete, ağrı veya metabolik asidoz gibi durumlara karşı kompensatuar olarak gelişen artmış alveoler ventilasyon.
- Solunum destek cihazlarında yüksek tidal volüm veya yüksek solunum sayısı ayarı.
- Kompensatuar yanıt: Metabolik asidozda PaCO₂'nin düşürülerek pH'nın dengelenmesi.
- Gebelik: Artmış solunum hızı nedeniyle fizyolojik PaCO₂ düşüklüğü.

Arteriyel CO₂ düzeyindeki değişiklikler, solunum fizyolojisi hakkında önemli bilgiler sağlar ve özellikle end-tidal CO₂ ile karşılaştırıldığında ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluklarının değerlendirilmesinde anlam kazanmaktadır.

2.2.6 PETCO₂ ve PaCO₂ İlişkisi:

Parsiyel end-tidal karbondioksit basıncı (PETCO₂), arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) değerinin tahmin edilmesinde kullanılabilir.

- Ventilasyonu yeterli alveollerde alveoler karbondioksit basıncı (PACO₂), PETCO₂'ye eşittir.
- Perfüzyonu yeterli alveollerde PACO₂, PaCO₂'ye eşittir.
- Ventile olan alveollerdeki PACO₂, perfüze olan alveollerdeki PACO₂'ye eşit olduğunda PETCO₂, PaCO₂'ye güvenilir bir yansıma sağlar(14).

Normal bireylerde PETCO₂ ile PaCO₂ arasında yaklaşık 0,6 mmHg'lik küçük bir basınç farkı bulunur. Ancak ölü boşluk ventilasyonu arttığında PETCO₂, PaCO₂'den düşük ölçülür ve bu durumda PETCO₂, PaCO₂'yi doğru bir şekilde yansıtmaz. PETCO₂'nin normal değer aralığı 35-40 mmHg'dir(14).

Arter ve End-Tidal CO₂ Farkı:

Arter ile end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki fark (P[a-et] CO₂), ventilasyon-perfüzyon ilişkisini değerlendirmek için kullanılan önemli bir parametredir. Bu farkın artmasına neden olan durumlar arasında pulmoner emboli, hipovolemi ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı sayılabilir (18). Tersine, kardiyak outputun artması bu farkı azaltabilir (18).

P(a-et) CO₂, yani arteriyel karbondioksit ile end-tidal karbondioksit arasındaki farkın normal değeri 4-6 mmHg arasında olup, alveoler ölü boşluktaki değişimlerden etkilenir. Bu farkın artmasına veya azalmasına yol açan çeşitli klinik nedenler bulunmaktadır:

P(a-et) CO₂ Artıran Nedenler (15):

- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)
- Sol kalp yetmezliği
- Pulmoner emboli
- Ters trendelenburg pozisyonu
- İntrensek akciğer hastalıkları
- Hipovolemi
- Fizyolojik ölü boşluğu artıran durumlar

P(a-et) CO₂ Azaltan Nedenler (19):

- Kardiyak debinin (output) artması
- Hipervolemi

Bu değişiklikler, hastanın hemodinamik ve solunumsal durumu hakkında bilgi sağlamak için kritik öneme sahiptir. Örneğin, artmış P(a-et) CO₂ değeri, ventilasyon-

perfüzyon dengesizliklerinin bir göstergesi olabilirken, azalmış bir fark daha çok dolaşım kaynaklı nedenlere işaret edebilir.

2.3 SIVI DENGESİ VE YÖNETİMİ

Hastaların sıvı-elektrolit dengesi, preoperatif değerlendirme, intraoperatif idame ve sıvı kayıplarının yerine konmasıyla sağlanabilir. Özellikle intraoperatif sıvı yönetimi sırasında yapılan hatalar, ciddi morbidite ve hatta mortalite riskine yol açabilir. Bu nedenle, anesteziistlerin sıvı ve elektrolit fizyolojisini iyi anlamaları ve klinik kararlarını bu temele dayandırmaları kritik öneme sahiptir (5,20).

Normovoleminin korunması, perioperatif süreçte hastaların hemodinamik stabilitesini sağlamak ve komplikasyon riskini azaltmak açısından en önemli hedeflerden biridir. Hipovolemi ve hipervoleminin zararları literatürde defalarca gösterilmiş, optimal sıvı yönetiminin postoperatif iyileşme sürecine olumlu etkisi kanıtlanmıştır (21,22).

Hipovolemi

Preoperatif dönemde elektif hastalarda açlık nedeniyle bir miktar sıvı açığı gelişebilir. Ancak bu durum genellikle klinik olarak anlamlı bir hipovolemi yaratmaz. Antidiüretik hormon (ADH), atriyal natriüretik peptid (ANP), renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sisteminin aktivasyonu, intravasküler volümün korunmasında önemli rol oynar (20).

Cerrahi sırasında kanama, kusma ve drenaj gibi ek sıvı kayıpları damar içi volümün azalmasına, mikrosirkülasyonun bozulmasına ve doku perfüzyonunda yetersizliklere neden olabilir. Özellikle böbrek gibi hassas organlar hipovolemiden doğrudan etkilenir. Brienza ve ark.'nın meta-analiz çalışmasında, hedefe yönelik sıvı tedavisi kullanılan hastalarda akut böbrek hasarının anlamlı derecede azaldığı gösterilmiştir (21).

Hipervolemi

Hipovolemiden kaçınmak amacıyla aşırı sıvı yüklenmesi, hipervolemi gibi istenmeyen sonuçlara yol açabilir. Gereğinden fazla sıvı verilmesi, interstisyel alanda ödeme, artmış atriyal natriüretik peptid (ANP) seviyelerine ve glikokaliks hasarına neden olabilir (22,23). Glikokaliks hasarının intravasküler sıvıyı damar içinde tutmayı zorlaştırdığı ve üçüncü boşlukta sıvı birikimi yarattığı literatürde geniş çapta gösterilmiştir. Bu durum, sıvı yönetiminde kısır bir döngü oluşturabilir ve postoperatif komplikasyonları artırabilir (24).

İntravasküler Hacmin Değerlendirilmesi

Perioperatif dönemde sıvı yönetimi, klinik deneyim ve mevcut monitörizasyon tekniklerine dayanır. Gelişmiş hemodinamik monitörizasyon yöntemleri, intravasküler hacmin daha doğru değerlendirilmesini sağlayarak, optimal sıvı tedavisi kararlarını kolaylaştırır. Örneğin, normovolemik bir hastada fazla sıvı verilmesi, interstisyel ödem ve pulmoner komplikasyonlara yol açabilir (25). Diğer yandan, hipovolemik bir hastada sıvı tedavisinin gecikmesi, doku perfüzyonunun bozulmasına ve organ yetmezliklerine neden olabilir (27,29).

2.3.1. Sıvı Yanıtlılığını Değerlendirmede Kullanılan Statik Ölçümler

Statik ölçümler, sıvı yanıtlılığını değerlendirmede uzun yıllardır kullanılan yöntemlerdir. Bu yöntemler, intravasküler hacim ve dolum basınçları gibi parametreleri belirli bir zaman noktasında ölçerek sıvı yönetimi için rehberlik sağlar. Ancak, klinik kullanımlarındaki sınırlamalar ve prone pozisyon gibi durumlarda karşılaşılan zorluklar bu yöntemlerin doğruluğunu etkileyebilir.

Santral Venöz Basınç (SVB)

Santral venöz basınç ölçümü, sıvı yanıtlılığını değerlendirmek için sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Ancak yapılan çalışmalar, SVB'nin sıvı yanıtlılığını güvenilir bir şekilde tahmin etmede yetersiz olduğunu göstermektedir. Özellikle prone pozisyonda artan intratorasik basınç, SVB değerlerini etkileyerek yanıltıcı sonuçlara neden olabilir.

Buna ek olarak, SVB ölçümü invaziv bir işlem olup enfeksiyon ve mekanik komplikasyon riskleri taşımaktadır (28,29).

Pulmoner Arter Kateterizasyonu (PAK)

Pulmoner arter kateterizasyonu, pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) ve kalp debisini ölçmek için kullanılan invaziv bir yöntemdir. Ancak bu yöntemin hasta sonuçlarını iyileştirmediği ve sıvı yanıtılığını öngörmeye sınırlı olduğu kanıtlanmıştır. Prone pozisyonda, intratorasik basınçtaki artış nedeniyle PAK ölçümleri doğruluk kaybedebilir. Bu durum, sıvı yönetimi sırasında ölçümlerin dikkatle yorumlanmasını gerektirir (30,31).

İnferior Vena Kava (İVK) Ölçümleri

İVK çapı ve kollapsının ölçülmesi, intravasküler hacim durumunu değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Ancak, İVK ölçümlerinin sıvı yanıtılığını tahmin etmede sınırlı bir öngörü yeteneği vardır. Prone pozisyonda abdominal basınçtaki artış ve postüral değişiklikler, İVK çapı ölçümlerini etkileyerek yanlış sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle, İVK ölçümleri prone pozisyondaki hastalarda dikkatle yorumlanmalıdır (32,33).

2.3.2. Sıvı Yanıtılığını Değerlendirmede Kullanılan Dinamik Yöntemler

Nabız Basıncı Değişimi (NBD)

Nabız basıncı, pozitif basınçlı ventilasyonun yol açtığı solunum dalgalanmalarından etkilenir ve bir hastanın Frank-Starling eğrisindeki konumunu belirlemek için kullanılabilir. Eğrinin dik kısmında yer alan hastalar, mekanik ventilasyon ile indüklenen ön yük değişikliklerine duyarlıdır ve yüksek NBD sergilerken, eğrinin düz kısmında olanlarda bu değişiklikler daha düşüktür (34).

NBD hesaplaması genellikle maksimum ve minimum nabız basıncı değerlerinin ortalama nabız basıncına oranlanmasıyla yapılır. Çalışmalar, %13-15'lik bir NBD'nin sıvı yanıtılığını öngörmeye güçlü bir belirteç olduğunu göstermektedir (35,37). Ancak bu teknik, mekanik ventilasyon altında ≥ 8 ml/kg tidal hacimle ventile edilen ve sinüs

ritminde olan hastalarla sınırlıdır (38). Prone pozisyonda, intraabdominal basınç ve mekanik ventilasyon etkileri, NBD'nin doğruluğunu etkileyebilir, ancak bu yöntemin güvenilirliği korunduğu belirtilmiştir (39,40).

Atım Hacmi Değişimi (AHD)

Atım hacmi değişimi, nabız basıncı ile benzer prensiplerde çalışır ve sıvı yanıtılığını değerlendirmede kullanılır. AHD'nin %10'un üzerinde olduğu durumlar, sıvıya duyarlı hastaları tanımlamak için yeterli hassasiyete sahiptir (38,40,41). Arteriyal kateter veya özofagus Doppler cihazları gibi yöntemlerle ölçülebilen AHD, hastanın ventilasyon ve pozisyon değişikliklerinden etkilenebilir. Örneğin, prone pozisyondaki postüral değişiklikler, AHD'nin doğruluğunu sınırlayabilir (42,43).

PV ve SVV Fizyolojisi

Pozitif basınçlı ventilasyonda inspiyum ile intratorasik basınç artar, bu da venöz dönüşte azalma ve stroke volüm (SV) ile nabız basıncında değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler, dinamik önyük değerlendirmesi için temel oluşturur. Mekanik ventilasyon sırasında nabız basıncı değişkenliği (PPV) ve stroke volüm varyasyonu (SVV), sıvı yanıtılığını değerlendirmek için kullanılan yöntemlerdir. PPV ve SVV değerleri hipovolemi ile artar, sıvı yüklenmesi ile azalır (44).

PPV, nabız basıncının solunum döngüsü boyunca değişimini ifade eder ve şu formülle hesaplanır:

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

PPV'nin normal değeri <%13'tür ve bu değer üzerindeki hastalar sıvı tedavisine daha duyarlıdır (45,46).

SVV ise stroke volüm değişkenliğini ifade eder ve şu şekilde hesaplanır:

$$SVV (\%) = 100 * (SV_{max} - SV_{min}) / SV_{ort}$$

SVV'nin normal değeri <%10'dur ve bunun üzerindeki hastalar yüksek olasılıkla sıvı tedavisine cevap verir (47). Ancak düşük tidal hacim, spontan solunum ve artmış

abdominal basınç gibi faktörler bu yöntemlerin doğruluğunu azaltabilir. Prone pozisyonda artan intraabdominal basınç, PPV ve SVV ölçümlerini etkileyebilir, bu nedenle bu parametrelerin dikkatli yorumlanması gerekir.

Pletismografik Değişkenlik İndeksi (PDI)

PDI [The Pleth Variability Index (PVI)], pletismografik dalga formundaki varyasyonları ölçerek sıvı yanıtılığını öngörmek için kullanılır. Bu yöntemin ameliyathane koşullarında sıvı yönetimi için faydalı olduğu belirtilmiştir (48,49). Ancak, yoğun bakım ünitelerinde yapılan çalışmalarda, PDI'nin sıvı yanıtılılığıyla güçlü bir ilişki göstermediği rapor edilmiştir (49,50). Prone pozisyonun etkileri üzerine yeterli çalışma bulunmamakla birlikte, bu yöntemin sınırlamaları dikkate alınmalıdır.

Dinamik Ekokardiyografik Yöntemler

Ekokardiyografik ölçümler, aortik Doppler ve özofagus Doppler teknikleriyle gerçekleştirilir. Özofagus Doppler, ventile edilen hastalarda sıvı yanıtılığını değerlendirmek için başarıyla kullanılmıştır(51,52) Ancak, doppler dalga formunun doğru hizalanması gibi teknik zorluklar nedeniyle bu yöntemin uygulanabilirliği sınırlıdır (53,54). Prone pozisyon, ölçümlerin doğruluğunu etkileyebilir, çünkü postüral değişiklikler ve intratorasik basınç artışları, doppler sinyalini zayıflatabilir.

Sıvı Tedavisine Yanıtı Öngören Cihazlar

Sıvı yanıtılığını değerlendirmek için kullanılan cihazlar genellikle nabız eğrisi analizi veya biyoreaktans yöntemleri ile çalışır. Öne çıkan cihazlar arasında PiCCO2, Nexfin, Vigileo/FloTrac ve NICOM yer alır.

- **PiCCO2:** Santral venöz ve periferik arter kateterizasyonu gerektirir. SVV, PPV ve CO ölçümleri yanı sıra ekstrasvasküler akciğer sıvı indeksi (EVLWI) ve global diyastol sonu volüm indeksi (GEDVI) gibi ek parametreleri sağlar. Ancak invaziv doğası nedeniyle bazı riskler taşır (23,24).

- **Nexfin:** Noninvaziv olarak nabız eğrisi analizine dayanır ve CO, KB ve SVV değerlerini ölçer. Ancak, stabil olmayan hastalarda CO değişikliklerini yansıtmada yetersiz kalabilir (25,55).
- **Vigileo/FloTrac:** Standart arter kateteri ile çalışır ve SV, CO, SVV değerlerini ölçer. Eksternal kalibrasyona ihtiyaç duymaması ve radial arter üzerinden çalışması nedeniyle daha az risklidir. Prone pozisyondaki hastalarda kullanımını da başarılı sonuçlar vermiştir (35,56).
- **NICOM:** Biyoreaktans teknolojisi ile CO ve SVV ölçümleri sağlar. Noninvaziv bir yöntem olması avantajlıdır, ancak torasik deformiteler veya aortik regürjitasyon gibi durumlarda etkinliği sınırlı olabilir.

Bu cihazlar arasında Vigileo/FloTrac, invazivliği düşük ve doğruluğu yüksek olduğu için özellikle prone pozisyondaki hastalarda tercih edilmiştir. Çeşitli çalışmalar bu cihazın sıvı yanıtılığını değerlendirmede güvenilir bir araç olduğunu göstermiştir (27,56).

2.4. RESPIRATUAR KOMPLİYANS VE KARDİYOPULMONER ETKİLEŞİM

Respiratuar kompliyans iki bileşenden oluşur: akciğer kompliyansı ve toraks duvar kompliyansı. Statik respiratuar kompliyans şu şekilde hesaplanır:

Statik Respiratuar Kompliyans = Tidal Volüm / (Plato Basınç – PEEP).

ARDS hastalarında yapılan bir çalışmada, statik respiratuar kompliyansın 30 ml/cmH₂O'nun altına düşmesiyle PPV etkinliğinin önemli oranda azaldığı gösterilmiştir (57). Ancak bu bozulma esas olarak akciğer kompliyansındaki azalmaya bağlanmıştır. Açık toraks yapılan çalışmalarda ise toraks duvarı kompliyansından çok akciğer kompliyansının PPV etkinliğini etkilediği belirtilmiştir (58,59).

Prone pozisyon, toraks duvarına bağlı olarak akciğer kompliyansını düşürdüğünden, bahsi geçen 30 ml/cmH₂O değerinin altındaki kompliyans seviyelerinde PPV etkinliği düşebilir. Ancak düşük respiratuar sistem kompliyansı olan hastalarda,

pulmoner patoloji olmadığı sürece PPV'nin etkinliğinin korunabileceği öne sürülmüştür (60).

Prone pozisyonda PPV'nin etkinliğini değerlendiren iki önemli çalışma bulunmaktadır. Biais ve ark. (2010) skolyoz cerrahisi geçiren hastalarda, prone pozisyonda PPV eşik değerinin %11'den %14'e yükseldiğini tespit etmişlerdir (5). Yang ve ark. (2012) lomber spinal cerrahi geçiren hastalarda benzer şekilde yüksek sensitivite ve spesifite bulmuş, ancak PPV eşik değerinde belirgin bir fark göstermemiştir (61).

End-Tidal CO2 Monitörizasyonunun Sıvı Duyarlılığına Etkisi

Özkarakaş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, septik şok hastalarında end-tidal CO2 değişiminin (ΔETCO_2) sıvı duyarlılığını öngörmeye yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir. Çalışmada, pasif bacak kaldırma testi sırasında ΔETCO_2 'nin %4 veya daha yüksek olduğu durumlarda, sıvı duyarlılığının %85 duyarlılık ve %86 özgüllükle öngörülebildiği rapor edilmiştir. ΔETCO_2 %5 veya daha yüksek olduğunda ise bu oranların sırasıyla %75.5 ve %99.3 olduğu belirtilmiştir (62). Bu bulgu, ETCO_2 monitörizasyonunun, invaziv yöntemlere alternatif olarak kullanılacak güvenilir bir yöntem olduğunu ortaya koymaktadır.

Prone Pozisyon ve End-Tidal CO2 Üzerine Etkiler

Prone pozisyon, spinal cerrahi sırasında cerrahi alanın erişilebilirliğini artırırken, hemodinamik ve solunum parametrelerinde belirgin değişikliklere yol açabilir. Bu pozisyonda, özellikle torasik kompresyon nedeniyle intratorasik basınç artar, bu da kardiyak dolum basınçlarının azalmasına ve pulmoner kan akımında değişikliklere neden olabilir. Xu ve arkadaşlarının çalışmasında, prone pozisyonda parsiyel end-tidal CO2 basıncında (PETCO_2) belirgin bir düşüşün, sağ kalp üzerine binen kompresyonun bir göstergesi olduğu rapor edilmiştir. Bu durum, pulmoner kan akımının azalmasına ve CO2 değişiminin olumsuz etkilenmesine yol açmıştır (63).

Prone pozisyonadaki solunum mekanikleri de önemli ölçüde etkilenir. Mekanik ventilasyon modlarının bu etkiler üzerindeki rolü büyüktür. Örneğin, Pressure-Controlled

Ventilation-Volume Guaranteed (PCV-VG) modunun, Volume-Controlled Ventilation (VCV) moduna kıyasla daha düşük peak inspiratuar basınçlar (Ppeak) ve daha yüksek dinamik kompliyans (Cdyn) sağladığı gösterilmiştir. Bu durum, özellikle pediatrik hastalarda prone pozisyonda daha stabil bir end-tidal CO₂ seviyesinin korunmasına yardımcı olur (64).

Prone Pozisyon ve Kullanılan Desteklerin Etkisi

Prone pozisyonda kullanılan desteklerin seçimi, hemodinamik stabilite ve solunum mekanikleri üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Desteklerin doğru yerleştirilmesi, özellikle göğüs ve pelvik bölgelerde, intra-abdominal basıncı azaltarak pulmoner fonksiyonları optimize edebilir. Yada ve arkadaşlarının çalışmasında, uygun destek sistemlerinin, mekanik ventilasyon gereksinimlerini ve end-tidal CO₂ (PETCO₂) değişikliklerini minimize ettiği gösterilmiştir. Desteklerin optimal yerleştirilmesiyle torasik kompresyonun azaldığı ve böylece PETCO₂ seviyelerinin daha stabil hale geldiği belirtilmiştir (56).

Ayrıca, cerrahi sırasında kullanılan longitudinal desteklerin venöz dönüşü artırarak kardiyak output üzerindeki olumlu etkileri vurgulanmıştır. Özellikle, Yada ve ekibinin araştırması, bu tür desteklerin sağladığı fizyolojik avantajların, prone pozisyonda pulmoner perfüzyonu iyileştirdiğini göstermektedir (65). Bu durum, hastaların intraoperatif dönemde hemodinamik ve solunum parametrelerinin daha etkili bir şekilde yönetilmesine katkıda bulunur.

IV Sıvı Bolus Uygulamasının End-Tidal CO₂ Üzerine Etkileri

IV sıvı bolus uygulaması, intraoperatif dönemde hemodinamik stabilitenin sağlanmasında kritik bir rol oynar. İntravasküler volüm artışı, kardiyak outputu artırarak pulmoner perfüzyonu iyileştirir ve böylece alveoler ventilasyonu optimize eder. Bu süreç, PETCO₂ seviyelerinin yükselmesine katkıda bulunabilir. Xu ve arkadaşları, prone pozisyonda görülen PETCO₂ düşüşlerinin hızlı bir sıvı replasmanı ile düzeltilebileceğini

ve bu tedbirin pulmoner kan akımını artırarak CO₂ atılımını desteklediğini belirtmişlerdir (63).

Bununla birlikte, sıvı uygulamalarının zamanlaması ve miktarı önemlidir. Prone pozisyonda uzun süreli hipovolemi, dokuların hipoperfüzyona maruz kalmasına ve bu durumun PETCO₂ değerlerinde belirgin bir düşüşe neden olmasına yol açabilir. Öte yandan, aşırı sıvı yüklemesi ise pulmoner ödeme ve mekanik ventilasyon parametrelerinde olumsuz değişikliklere neden olabilir (64). Bu nedenle, sıvı tedavisinin hedefe yönelik olarak uygulanması ve ETCO₂ monitörizasyonu ile sürekli değerlendirilmesi önerilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin 13.10.2024 tarih ve 257 karar no'lu etik kurul onayı ile gerçekleştirilmiştir. Araştırma, prospektif, randomize ve kontrollü bir tasarımla planlanmıştır. Çalışma kapsamında yer alan tüm katılımcılara çalışma hakkında bilgi verilmiş ve yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Çalışmaya, ASA I-II grubunda yer alan, 18-65 yaş aralığında, 8 saatlik açlık süresine uyan ve spinal omurga cerrahisi planlanan toplam 40 hasta dahil edilmiştir. BMI > 35, böbrek yetersizliği, atriyal fibrilasyon, kalp yetersizliği, solunum yolu hastalıkları (KOA, astım), zor havayolu öyküsü bulunan ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar dışlanmıştır.

Örneklem büyüklüğünü belirlemek için G*Power 3.1.9.4 programı aracılığıyla güç analizi yapıldı. Deneysel olarak tasarlanan araştırmanın örneklem büyüklüğü belirlenir iken, hata payı %5 alındığında ve yapılacak olan değerlendirmelerin etki büyüklüğü $d=0,5$ olacağı varsayıldığında ve %80 güç ile örnekleme toplamda en az 40 deneğin alınması gerektiği sonucuna ulaşıldı.

Hastalar randomize olarak iki gruba ayrılmıştır. Deney grubundaki hastalara anestezi indüksiyonu ve entübasyon sonrası prone pozisyon verilmeden önce 500 ml izotonik intravenöz bolus sıvı uygulanmıştır. Kontrol grubundaki hastalara ise standart sıvı tedavi protokolü uygulanmıştır. Her iki gruptaki hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, ASA skoru ve komorbiditeleri gibi demografik bilgileri kayıt altına alınmıştır.

Anestezi indüksiyonu sırasında 2-2.5 mg/kg propofol, 0.5-1 µg/kg remifentanil ve 0.6 mg/kg rokuronyum uygulanmıştır. Anestezi idamesi remifentanil infüzyonu ve sevofluran inhalasyon anesteziği ile sağlanmıştır. Ventilasyon parametreleri %50 FiO₂, 4 L/dk akış, 12/dk frekans, ideal kiloya göre 7ml/kg tidal volüm olarak ayarlanmıştır.

Prone pozisyonda hastaların yerleştirilmesi sırasında göğüs ve pelvik bölgeleri desteklemek için longitudinal destek yastıkları kullanılmıştır. Desteklerin yerleştirilmesinde torasik kompresyonu en aza indirmek ve intra-abdominal basıncı azaltmak amacıyla standart protokoller uygulanmıştır. Hastaların pozisyonlaması sırasında venöz dönüşü ve pulmoner perfüzyonu optimize etmek amacıyla uygun destek düzenlemeleri yapılmıştır.

Veriler, indüksiyon sonrası 5. dakikada (T0), prone pozisyon sonrası 15. dakikada (T1) ve 30. dakikada (T2) olmak üzere üç farklı zaman diliminde kaydedilmiştir. Bu ölçümler sırasında OAB, KTA, end-tidal CO₂ (ETCO₂), PVI (Pleth Variability Index), Ppeak (tepe hava yolu basıncı), Pmean (ortalama hava yolu basıncı), Pplato (plato basıncı) değerleri ve eş zamanlı arter kan gazı örnekleri değerlendirilmiştir.

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 25.0 programı ile yapılmıştır. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren veriler için bağımsız örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Zaman içindeki değişimler ve grup-zaman etkileşimleri için tekrarlı ölçümlerde ANOVA kullanılmıştır. $P < 0.05$ anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza spinal cerrahi sırasında prone pozisyonda opere edilen toplam 40 hasta dahil edildi. Hastalar, intraoperatif dönemde izotonik bolus sıvı uygulanan grup (Bolus Grubu, n=20) ve standart sıvı tedavisi uygulanan grup (Kontrol Grubu, n=20) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Kontrol ve bolus grupları arasında *hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında *vücut kitle indeksi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 1)

Tablo 1

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss/n-%		Medyan	Ort.±ss/n-%		Medyan			
Yaş	43.8	± 13.6	45.0	37.1	± 13.2	29.0	0.076	^m	
Cinsiyet	Kadın	7	35.0 %	8	40.0 %	0.744	^{x²}		
	Erkek	13	65.0 %	12	60.0 %				
Vücut Kitle İndeksi	30.1	± 4.0	29.0	28.8	± 2.7	29.0	0.251	^t	

^tBağımsız örneklem t test / ^mMann-whitney u test / ^{x²}Ki-kare test

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 ortalama arter basıncı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 2)

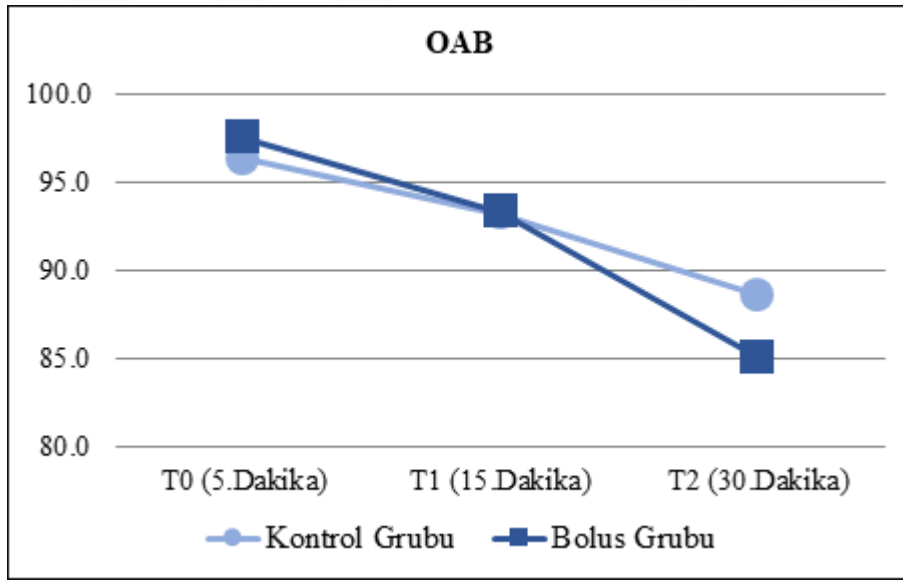
Kontrol grubunda T1, T2 *ortalama arter basıncı* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda T1 *ortalama arter basıncı* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda T2 *ortalama arter basıncı* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 2)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 *ortalama arter basınç değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 *ortalama arter basınç düşüşü* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 2)

Tablo 2

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
OAB									
T0 (5.Dakika)	96.3	± 15.1	98.0		97.5	± 17.0	96.5	0.815	^t
T1 (15.Dakika)	93.2	± 13.1	90.0		93.3	± 12.3	92.0	0.980	^t
T0 / T1 Değişim	-3.1	± 17.1	-7.0		-4.2	± 19.7	-10.0	0.851	^t
Grup İçi Değişim p			0.427 ^E				0.352 ^E		
T2 (30.Dakika)	88.6	± 13.6	86.0		85.1	± 12.3	83.0	0.392	^t
T0 / T2 Değişim	-7.7	± 17.5	-8.5		-12.5	± 19.2	-11.0	0.419	^t
Grup İçi Değişim p			0.064 ^E				0.009^E		

^t Bağımsız örneklem t test / ^E Eşleştirilmiş örneklem t test

**Şekil 1**

Kontrol ve bolus grupları arasında **T0, T1 kalp atım hızı** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Bolus grubunda **T2 kalp atım hızı** kontrol grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 3)

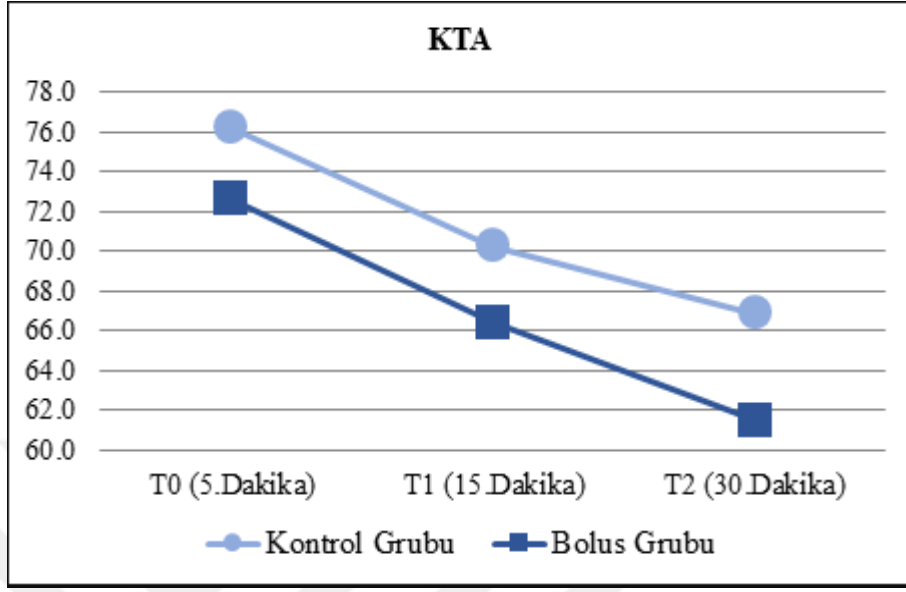
Kontrol grubunda T1, T2 **kalp atım hızı** T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. Bolus grubunda T1, T2 **kalp atım hızı** T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 3)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 **kalp atım hızı düşüşü** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 **kalp atım hızı düşüşü** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 3)

Tablo 3

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
KTA									
T0 (5.Dakika)	76.2	± 9.8	75.5		72.6	± 10.4	71.0	0.218	^m
T1 (15.Dakika)	70.3	± 8.6	68.0		66.4	± 9.6	65.0	0.228	^m
T0 / T1 Değişim	-6.0	± 5.5	-5.0		-6.2	± 10.5	-7.5	0.607	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w				0.005 ^w				
T2 (30.Dakika)	66.9	± 6.8	65.0		61.5	± 8.3	60.5	0.032	^m
T0 / T2 Değişim	-9.4	± 8.7	-8.5		-11.2	± 10.9	-9.5	0.597	^m
Grup İçi Değişim p	0.001 ^w				0.001 ^w				

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test



Şekil 2

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 ETCO₂ değeri* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 4)

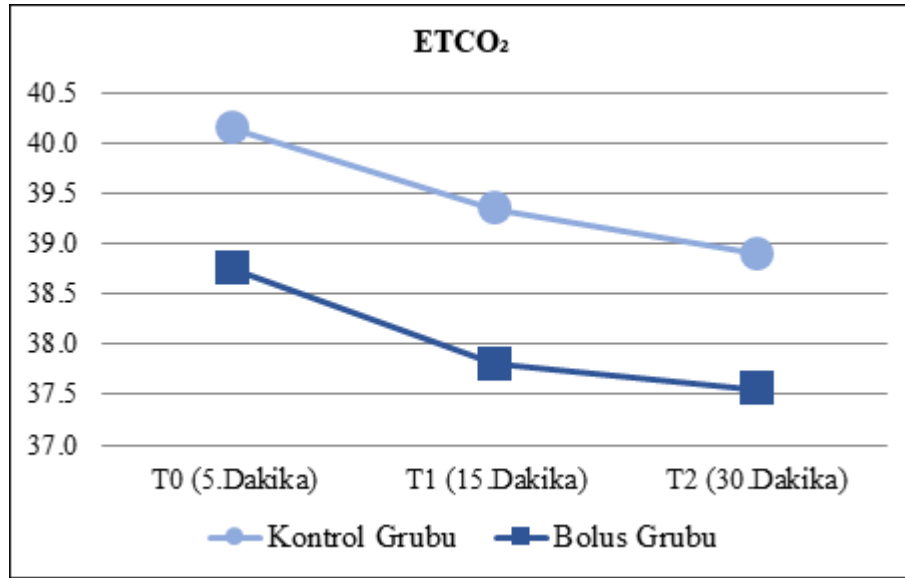
Kontrol grubunda T1 *ETCO₂ değeri* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Kontrol grubunda T2 *ETCO₂ değeri* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. Bolus grubunda T1, T2 *ETCO₂ değeri* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 4)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 *ETCO₂ değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 *ETCO₂ değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 4)

Tablo 4

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
ETCO₂									
T0 (5.Dakika)	34.8	± 3.4	35.0		33.2	± 3.6	33.0	0.148	^m
T1 (15.Dakika)	33.9	± 3.6	34.0		32.6	± 4.0	32.5	0.324	^m
T0 / T1 Değişim	-0.9	± 2.4	-1.0		-0.7	± 2.5	-1.0	0.945	^m
Grup İçi Değişim p			0.074 ^w				0.289 ^w		
T2 (30.Dakika)	33.3	± 3.7	33.0		32.0	± 4.6	31.0	0.327	^m
T0 / T2 Değişim	-1.5	± 3.0	-2.0		-1.2	± 2.8	-1.0	0.682	^m
Grup İçi Değişim p			0.025 ^w				0.077 ^w		

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

**Şekil 3**

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 PaCO₂ değeri* anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

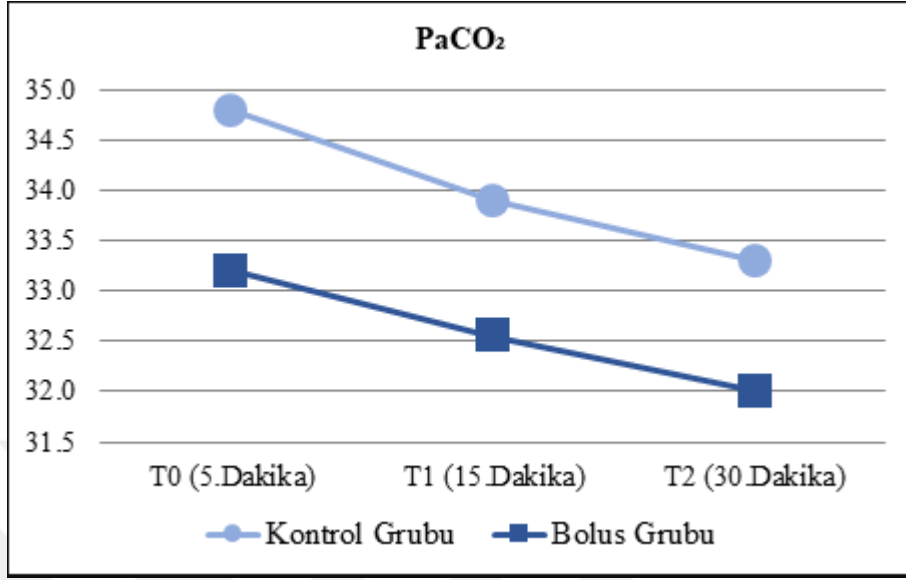
Kontrol grubunda T1 *PaCO₂ değeri* T0 a göre anlamlı (p<0.05) düşüş göstermiştir. Kontrol grubunda T1 *PaCO₂ değeri* T0 a göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda T1, T2 *PaCO₂ değeri* T0 a göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir. (Tablo 5)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 *PaCO₂ değişimi* anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 *PaCO₂ değişimi* anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

Tablo 5

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
PaCO₂									
T0 (5.Dakika)	40.2	± 4.5	40.0		38.8	± 3.9	38.5	0.415	^m
T1 (15.Dakika)	39.4	± 4.8	38.5		37.8	± 5.2	37.0	0.335	^m
T0 / T1 Değişim	-0.8	± 2.0	-1.0		-1.0	± 2.5	-1.0	0.632	^m
Grup İçi Değişim p	0.050 ^w				0.118 ^w				
T2 (30.Dakika)	38.9	± 5.5	38.0		37.6	± 6.3	38.0	0.415	^m
T0 / T2 Değişim	-1.3	± 3.1	-1.5		-1.2	± 3.6	-1.0	0.753	^m
Grup İçi Değişim p	0.060 ^w				0.092 ^w				

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test



Şekil 4

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 peak airway pressure* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 6)

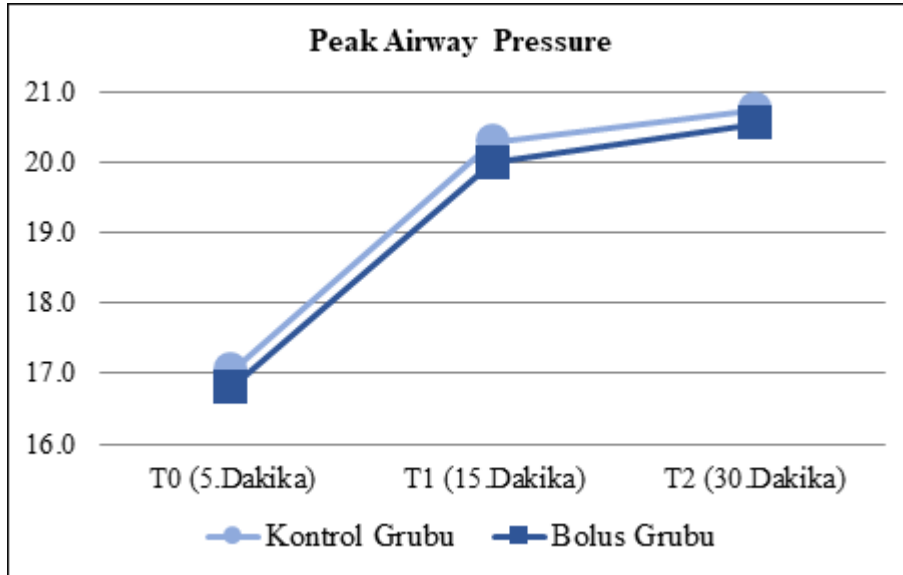
Kontrol grubunda *T1, T2 peak airway pressure* *T0* a göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. Bolus grubunda *T1, T2 peak airway pressure* *T0* a göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 6)

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0 / T1 peak airway pressure artışı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında *T0 / T2 peak airway pressure artışı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 6)

Tablo 6

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
Peak Airway Pressure									
T0 (5.Dakika)	17.1	± 3.0	16.0		16.8	± 2.8	17.0	0.891	^m
T1 (15.Dakika)	20.3	± 3.0	20.0		20.0	± 3.3	19.0	0.683	^m
T0 / T1 Değişim	3.3	± 2.2	3.0		3.2	± 2.6	2.5	0.816	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w				0.000 ^w				
T2 (30.Dakika)	20.8	± 2.8	20.5		20.6	± 3.4	20.5	0.733	^m
T0 / T2 Değişim	3.7	± 2.1	3.5		3.8	± 2.2	3.5	0.902	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w				0.000 ^w				

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

**Şekil 5**

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 airway mean pressure* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

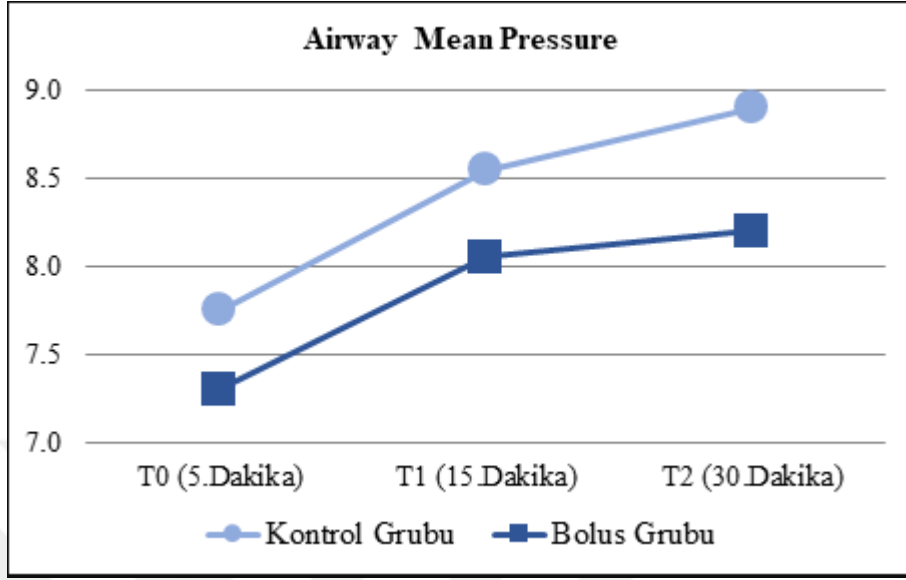
Kontrol grubunda T1, T2 *airway mean pressure* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. Bolus grubunda T1, T2 *airway mean pressure* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 7)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 *airway mean pressure artışı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 *airway mean pressure artışı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

Tablo 7

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
<i>Airway Mean Pressure</i>									
T0 (5.Dakika)	7.8	± 1.5	8.0		7.3	± 1.8	8.0	0.601	^m
T1 (15.Dakika)	8.6	± 1.4	9.0		8.1	± 1.7	8.0	0.382	^m
T0 / T1 Değişim	0.80	± 0.62	1.00		0.75	± 0.79	1.00	0.880	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w				0.002 ^w				
T2 (30.Dakika)	8.9	± 1.4	9.0		8.2	± 1.6	9.0	0.193	^m
T0 / T2 Değişim	1.15	± 1.04	1.00		0.90	± 0.72	1.00	0.494	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w				0.000 ^w				

^mMann-whitney u test / ^w Wilcoxon test



Şekil 6

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 arteriyo alveoler CO₂ farkı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

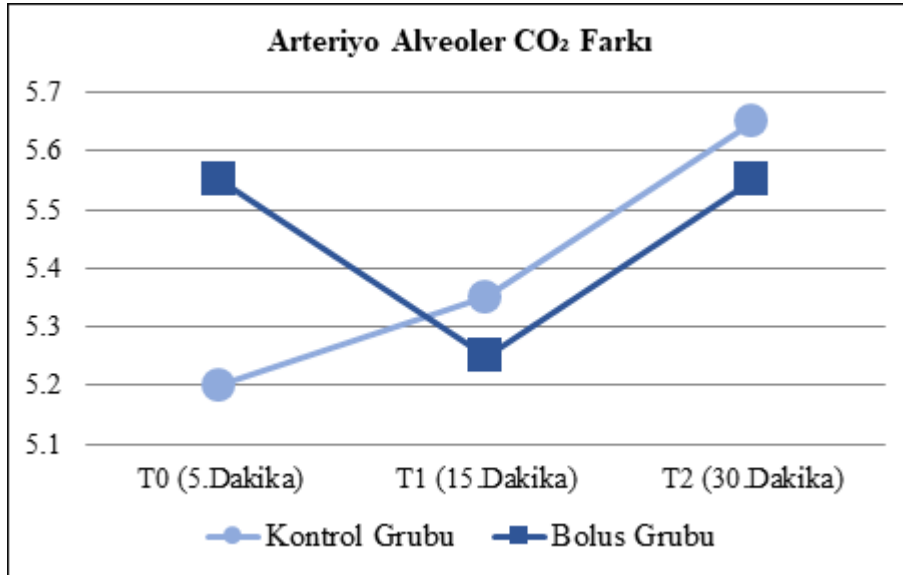
Kontrol grubunda *T1, T2 arteriyo alveoler CO₂ farkı* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda *T1, T2 arteriyo alveoler CO₂ farkı* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 8)

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0 / T1 arteriyo alveoler CO₂ farkı değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında *T0 / T2 arteriyo alveoler CO₂ farkı değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

Tablo 8

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
Arteriyo Alveoler CO₂ Farkı									
T0 (5.Dakika)	5.2	± 2.9	5.0		5.6	± 2.3	6.0	0.594	^m
T1 (15.Dakika)	5.4	± 3.5	5.5		5.3	± 3.4	5.0	0.989	^m
T0 / T1 Değişim	0.15	± 2.41	0.00		-0.30	± 2.58	-0.50	0.521	^m
Grup İçi Değişim p			0.916 ^w				0.603 ^w		
T2 (30.Dakika)	5.7	± 4.6	5.5		5.6	± 3.9	5.0	0.913	^m
T0 / T2 Değişim	0.45	± 3.99	0.00		0.00	± 3.04	-0.50	0.806	^m
Grup İçi Değişim p			0.830 ^w				0.982 ^w		

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

**Şekil 7**

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 PLT var indeksi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 9)

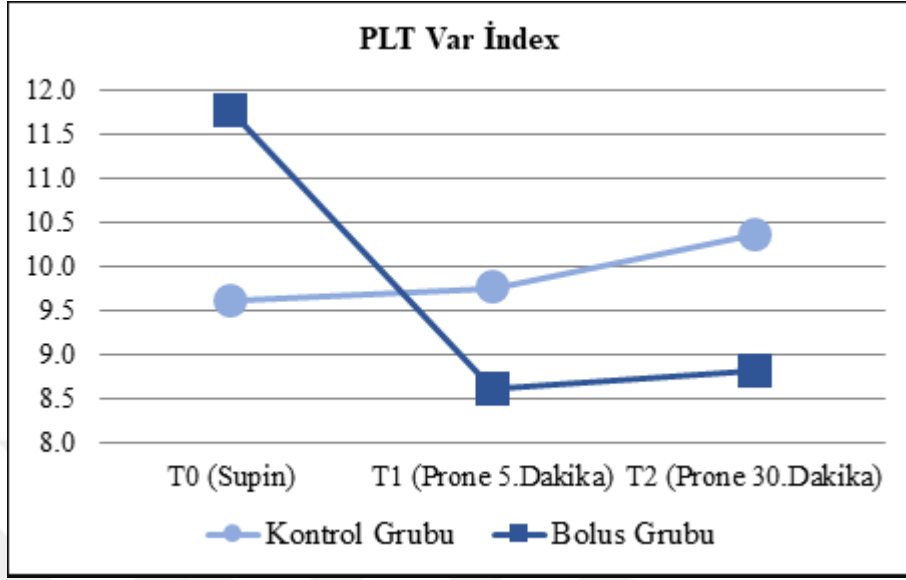
Kontrol grubunda T1, T2 *PLT var indeksi* T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda T1, T2 *PLT var indeksi* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 9)

Bolus grubunda T0 / T1 *PLT var indeks düşüşü* kontrol grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Bolus grubunda T0 / T2 *PLT var indeks düşüşü* kontrol grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 9)

Tablo 9

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
<i>PLT Var İndex</i>									
T0 (Supin)	9.6	± 3.1	9.0		11.8	± 3.5	11.5	0.055	^m
T1 (Prone 5.Dakika)	9.8	± 2.9	9.0		8.6	± 2.3	9.0	0.298	^m
T0 / T1 Değişim Grup İçi Değişim p	0.2	± 4.1	1.0		-3.2	± 2.9	-2.5	0.006	^m
			0.779 ^w				0.000 ^w		
T2 (Prone 30.Dakika)	10.4	± 2.7	10.0		8.8	± 2.5	9.0	0.093	^m
T0 / T2 Değişim Grup İçi Değişim p	0.8	± 3.7	0.5		-3.0	± 3.2	-2.0	0.005	^m
			0.293 ^w				0.000 ^w		

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test



Şekil 8

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 akciğer kompliyansı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

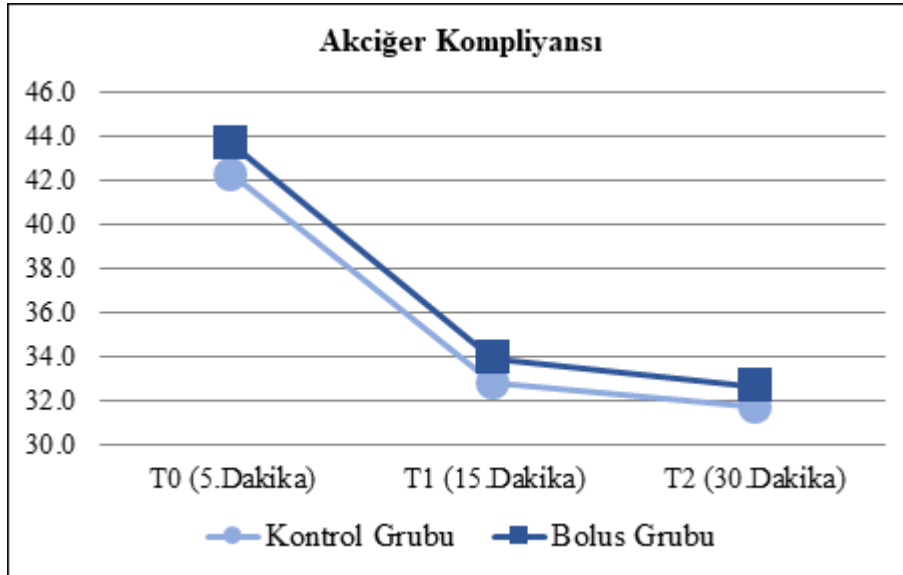
Kontrol grubunda T1, T2 *akciğer kompliyansı* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. Bolus grubunda T1, T2 *akciğer kompliyansı* T0 a göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 10)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 *akciğer kompliyans düşüşü* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 *akciğer kompliyans düşüşü* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

Tablo 10

	Kontrol Grubu (n:20)			Bolus Grubu (n:20)			p
	Ort.±ss	Medyan		Ort.±ss	Medyan		
Akciğer Kompliyansı							
T0 (5.Dakika)	42.2 ± 10.6	42.6		43.6 ± 12.3	42.6	0.881	^m
T1 (15.Dakika)	32.8 ± 7.7	30.7		33.9 ± 8.5	32.9	0.674	^m
T0 / T1 Değişim	-9.5 ± 7.0	-9.3		-9.7 ± 7.3	-9.2	0.957	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w			0.000 ^w			
T2 (30.Dakika)	31.7 ± 7.2	30.6		32.6 ± 7.9	30.6	0.645	^m
T0 / T2 Değişim	-10.6 ± 6.7	-10.1		-11.0 ± 7.0	-9.6	0.903	^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w			0.000 ^w			

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

**Şekil 9**

Kontrol ve bolus grupları arasında **T0, T1, T2 ölü boşluk oranı** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

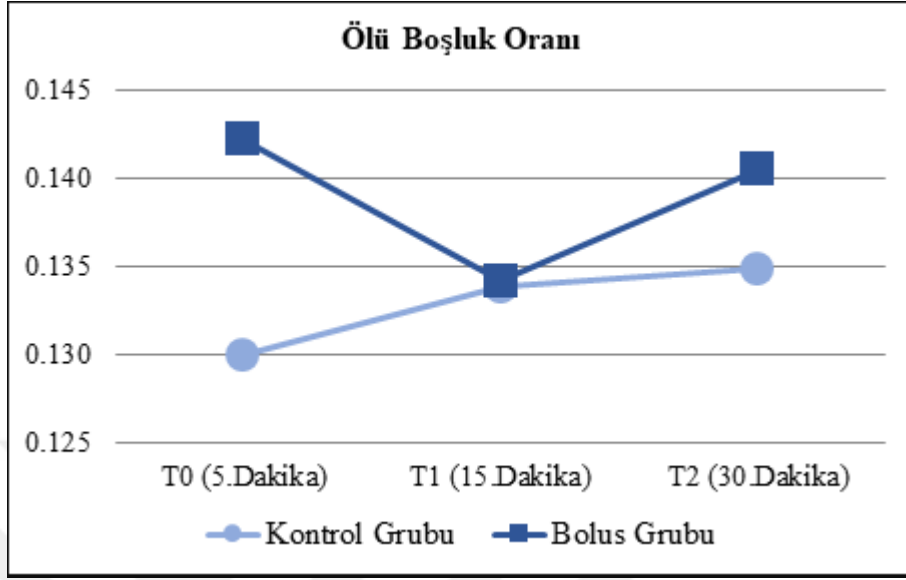
Kontrol grubunda T1, T2 **ölü boşluk oranı** T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda T1, T2 **ölü boşluk oranı** T0 a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 11)

Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T1 **ölü boşluk değişimi** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında T0 / T2 **ölü boşluk değişimi** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Tablo 11

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
Ölü Boşluk Oranı									
T0 (5.Dakika)	0.13	± 0.06	0.13		0.14	± 0.05	0.14	0.520	^t
T1 (15.Dakika)	0.13	± 0.08	0.12		0.13	± 0.07	0.14	0.988	^t
T0 / T1 Değişim	0.00	± 0.06	0.00		-0.01	± 0.06	-0.01	0.528	^t
Grup İçi Değişim p			0.768 ^E				0.559 ^E		
T2 (30.Dakika)	0.13	± 0.10	0.14		0.14	± 0.09	0.13	0.850	^t
T0 / T2 Değişim	0.00	± 0.09	0.00		0.00	± 0.07	0.00	0.803	^t
Grup İçi Değişim p			0.813 ^E				0.919 ^E		

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test



Şekil 10

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0, T1, T2 ölü boşluk hacmi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 12)

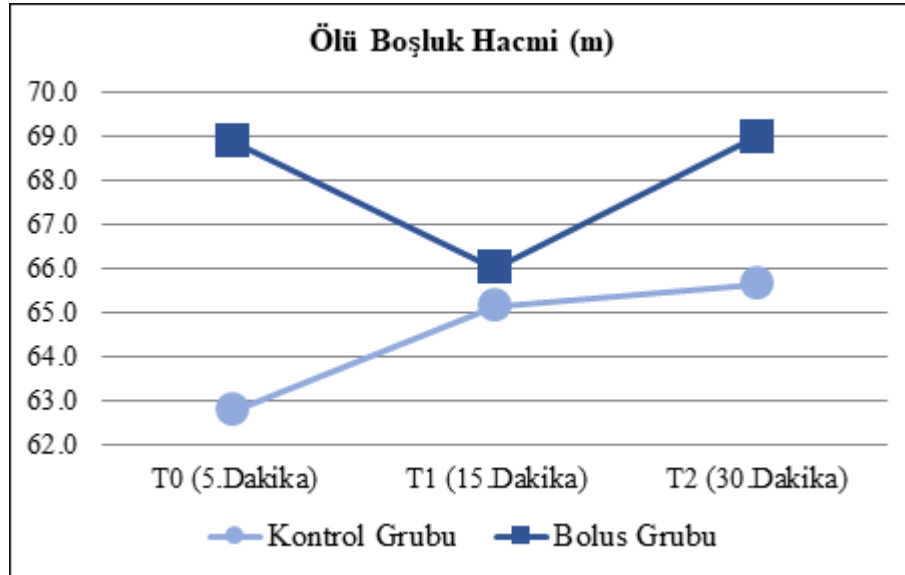
Kontrol grubunda *T1, T2 ölü boşluk hacmi* *T0* a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Bolus grubunda *T1, T2 ölü boşluk hacmi* *T0* a göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 12)

Kontrol ve bolus grupları arasında *T0 / T1 ölü boşluk hacim değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kontrol ve bolus grupları arasında *T0 / T2 ölü boşluk hacim değişimi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 12)

Tablo 12

	Kontrol Grubu (n:20)				Bolus Grubu (n:20)				p
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan		
Ölü Boşluk Hacmi (m)									
T0 (5.Dakika)	62.8	± 32.6	63.1		68.9	± 26.9	67.9	0.521	t
T1 (15.Dakika)	65.1	± 39.2	58.8		66.0	± 38.9	63.9	0.944	t
T0 / T1 Değişim	2.4	± 28.2	1.0		-2.9	± 29.2	-3.7	0.567	t
Grup İçi Değişim p			0.711 ^E				0.665 ^E		
T2 (30.Dakika)	65.6	± 50.8	63.3		69.0	± 44.5	61.1	0.826	t
T0 / T2 Değişim	2.9	± 44.5	1.6		0.1	± 36.9	0.7	0.832	t
Grup İçi Değişim p			0.776 ^E				0.990 ^E		

^tBağımsız örneklem t test / ^EEşleştirilmiş örneklem t test

**Şekil 11**

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada spinal cerrahi sırasında prone pozisyonda uygulanan izotonik bolus sıvı tedavisinin ventilatuvar ve hemodinamik parametreler üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Bulgular, literatürdeki çalışmalarla karşılaştırmalı olarak ele alındığında hem pozisyon değişikliğinin fizyolojik etkileri hem de sıvı uygulamasının mikroheminamik sonuçları daha net anlaşılabilir.

EtCO₂ düzeyleri açısından gruplar arası anlamlı fark izlenmemiş olsa da, kontrol grubunda prone pozisyon sonrası anlamlı azalma dikkat çekmiştir. Bu bulgu, prone pozisyonun pulmoner perfüzyon ve gaz değişimi üzerinde etkili olduğunu düşündürmektedir. Edgcombe ve ark.(9), prone pozisyonun kalp debisini ortalama %24 oranında azalttığını ve bu durumun pulmoner perfüzyonun yeniden dağılmasına neden olabileceğini belirtmiştir. Mezidi ve Guérin (3) ise prone pozisyonda dorsal akciğer alanlarına kan akımının yönlendiğini ve bu durumun ventilasyon-perfüzyon uyumunu iyileştirebileceğini vurgulamıştır.

Öte yandan, literatürde EtCO₂'nin sıvı yanıtılığını belirlemede kullanılabileceği öne sürülmektedir. Özkarakaş ve ark.(62), PLR testi sırasında EtCO₂'deki %5 ve üzeri artışın yüksek özgüllükle sıvı yanıtılığını gösterebileceğini belirtmiştir. Benzer şekilde Huang ve ark. (17) tarafından yapılan meta-analizde Δ EtCO₂'nin %79 duyarlılık ve %90 özgüllükle sıvı yanıtılığını öngörebileceği gösterilmiştir. Ancak bu çalışmalar, yoğun bakım ve septik şok popülasyonları ile sınırlı olup, elektif spinal cerrahi gibi hemodinamik olarak stabil hasta gruplarında bu doğruluğun geçerli olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır.

Buna karşın bazı araştırmalarda EtCO₂ ölçümünün sıvı yanıtılığını tespit etmede sınırlı doğruluğa sahip olduğu bildirilmiştir. de Courson ve ark. (66), EtCO₂ değişiminin sıvı yanıtılığını değerlendirdikleri çalışmada ETCO₂ nin %62.9 sensitivite ve %77.8 spesifik olarak bulmuşlardır. Aynı araştırmacılar kardiyak indexin artışının %58,7 ve spesifikliği ise %84.5 olarak göstermiştir. Bu bize ,verilen 250 ml sıvı replasmanının SVI

ve CI de %10 artış oluşturduğunu ancak ETCO₂ değişiminin sensitivitesi ve spesifikliğinin düşüklüğünü göstermiştir. Biz makroskopik parametreler yerine PVI kullandık ve kullandığımız volüm 500 ml'ydü. PVI kontrollü 500 ml sıvı replasmanı yaptık.

EtCO₂'nin düşmesi aynı zamanda kalp debisindeki ani düşüşlerin erken belirtisi olabilir. Xu ve ark. (63), spinal füzyon cerrahisi sırasında prone pozisyonda PETCO₂'nin ani düşüşünü sağ ventrikül basısının öncül göstergesi olarak bildirmiştir. Bu, özellikle torasik deformitesi olan hastalarda dikkatle izlenmesi gereken bir parametredir.

Son olarak, prone pozisyonda inspiratuar duraklama süresinin uzatılması ile EtCO₂'nin PaCO₂'ye daha yakın değerler verebileceği de gösterilmiştir. Salomé ve ark. (67), bu yöntemin Pa-EtCO₂ farkını anlamlı derecede düşürdüğünü ve PaCO₂'nin güvenilir bir göstergesi haline geldiğini ortaya koymuştur.

Çalışmamızda PaCO₂ değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemekle birlikte, kontrol grubunda T1 zaman noktasında anlamlı azalma saptanmıştır. Bu durum, prone pozisyonda ventilasyonun artması ve CO₂ eliminasyonunun kolaylaşması ile ilişkili olabilir. Rostami ve ark. (65), servikal omurga cerrahisi geçiren hastalarda prone pozisyon sonrası hem PETCO₂ hem de PaCO₂ düzeylerinde anlamlı azalma gözlemlenmiş, ancak Pa-EtCO₂ farkında anlamlı değişiklik olmadığını bildirmiştir. Bu da EtCO₂'nin PaCO₂'yi tahmin etmede, uygun şartlar sağlandığında güvenilir olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda PLT varyasyon indeksi, bolus grubunda T1 ve T2 zamanlarında anlamlı olarak azalmıştır. Bu bulgu, volüm yüklemesinin preload'u artırarak dolaşım stabilitesini desteklediğini ve özellikle prone pozisyon gibi preload'u azaltan bir postüral değişikliğin etkilerini dengeleyebileceğini düşündürmektedir.

Monnet, Marik ve Teboul (5) dinamik preload ölçütlerinin sıvı yanıtılığını öngörmede statik parametrelere göre daha güvenilir olduğunu belirtmiş; PLT, PPV ve SVV gibi değerlerin preload'un etkili bir şekilde yorumlanmasına yardımcı olabileceğini ifade etmişlerdir. Özellikle pasif bacak kaldırma (PLR) gibi manevralarda PLT veya

EtCO₂ ölçümleriyle eş zamanlı izlem, sıvı yanıtını anlamada pratik ve etkili bir strateji olarak kabul edilmektedir.

Bolus grubunda PLT değerlerindeki azalma kontrol grubuna kıyasla daha belirgin olmuş, bu da bolus uygulamasının etkili bir preload artışı sağladığını göstermektedir. Bu bulgular, Øberg ve ark. (69) ile de uyumludur; zira bu çalışmada EtCO₂ ve PLT gibi noninvaziv parametrelerin sıvı yanıtılığını öngörmeye yüksek özgüllük sağladığı vurgulanmıştır.

Kalp atım hızı (KTA) incelendiğinde; her iki grupta da T1 ve T2'de T0'a göre anlamlı düşüş gözlenmiştir. Bolus grubunda T2 zaman noktasında kontrol grubuna göre daha belirgin bir azalma izlenmiştir. Bu durum, yeterli preload sağlanması durumunda sempatik kompensatuar aktivitenin azalması ile açıklanabilir. Edgcombe ve ark. (9) prone pozisyonda preload azalmasına bağlı olarak kalp debisinin ortalama %24 oranında düştüğünü, bu düşüşün ise stroke volume üzerindeki etki ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bu doğrultuda çalışmamızda sıvı tedavisi ile preload'un yeniden desteklenmesi sayesinde KTA'daki düşüş anlamlı hale gelmiş olabilir.

Ortalama arter basıncı (OAB) değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak bolus grubunda T2 zaman noktasında T0'a göre OAB'de anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Bu bulgu, prone pozisyonun intratorasik basıncı artırarak venöz dönüşü kısıtlaması ve preload'u azaltması sonucu sistemik basıncın düşmesiyle ilişkili olabilir. Xu ve ark. (63), prone pozisyonda kalp basısına bağlı olarak gelişen hipotansiyonun PETCO₂ düşüşü ile birlikte görüldüğünü ve hastanın yeniden supine pozisyona alınmasıyla bu parametrelerin hızla düzeldiğini bildirmiştir.

Çalışmamızda prone pozisyona geçişle birlikte hem kontrol hem de bolus grubunda peak airway pressure (Ppeak) ve mean airway pressure (Pmean) değerlerinde anlamlı artış gözlenmiştir. Bu bulgu, prone pozisyonun torasik kompliyans üzerinde oluşturduğu baskı ile uyumlu olarak değerlendirilebilir. Aynı şekilde, her iki grupta da akciğer kompliyansı anlamlı şekilde azalmıştır.

Mezidi ve Gu erin (3), prone pozisyonda g g s duvarı elastansının arttığını ve özellikle karın içeriğinin diyafragma üzerine baskısıyla ventilasyon mekaniğinin zorlaştığını belirtmiştir. Bu durum, kompliyansın azalması ve havayolu basınçlarının artması ile sonuçlanmaktadır. Rostami ve ark. (65) de benzer şekilde prone pozisyonun statik ve dinamik kompliyansı düşürdüğünü, Ppeak'te belirgin artışa yol açtığını göstermiştir.

Franck ve Daoud (1), prone pozisyonadaki yanık hastalarında yapılan gözlemsel çalışmada, plateau basıncı ve PEEP değerlerinin anlamlı şekilde azaldığını, bunun sonucunda mekanik g c parametrelerinde de azalma izlendiğini belirtmiştir. Bununla birlikte, çalışmada akciğer kompliyansında anlamlı değişim saptanmamıştır. Bu fark, hasta popülasyonunun ARDS'li olması ve uygulanan ventilatör stratejilerinin farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Cornejo ve ark.(12) tarafından yapılan ARDS hastalarına yönelik prospektif bir çalışmada ise prone pozisyonun, yüksek PEEP ile birlikte uygulandığında tidal hiperinflasyonu azalttığı ve havalanmamış akciğer dokusunun miktarını azalttığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada, prone pozisyonun ventilatör kaynaklı akciğer hasarını (VILI)  nleyebilecek bir koruyucu etki yarattığı  ne sürülmüştür.

Papazian ve ark. (2) ise prone pozisyonun, pulmoner stres ve strain'i azaltarak transpulmoner basınç değişimlerini sınırladığını, bu durumun da ventilatuvar koruma açısından faydalı olduğunu vurgulamıştır. Bu etki, özellikle ARDS'li hastalarda yaşam süresi üzerine olumlu etki yaratmaktadır.

Bizim  alışmamızda, elektif cerrahilere alınan hastalarda prone pozisyonun kısa sürede akciğer kompliyansını azalttığı, buna karşılık uygulanan sıvı tedavisinin bu parametreleri belirgin şekilde değiştirmedeği görülmüştür. Bu sonuç, hemodinamik stabil hastalarda, pozisyon kaynaklı respiratuvar etkilerin sıvı yönetiminden daha baskın olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda fizyolojik ölü boşluk hacmi ve oranı ile arteriyolalveoler CO₂ farkı (Pa–EtCO₂) açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Prone pozisyon sonrası bu parametrelerde anlamlı bir değişiklik oluşmaması, ventilasyon-perfüzyon (V/Q) dengesinin korunduğunu ve hastalarımızın pulmoner rezervlerinin yeterli olduğunu düşündürmektedir.

Mezidi ve Guérin (3), prone pozisyonun dorsal akciğer bölgelerindeki perfüzyonu artırarak ventilasyon-perfüzyon uyumunu iyileştirdiğini bildirmiştir. Bu mekanizma, prone pozisyon sonrası Pa–EtCO₂ farkında belirgin bir artış izlenmemesini ve stabil seyri desteklemektedir. Rostami ve ark.(65) da prone pozisyon sonrası hem EtCO₂ hem PaCO₂ düzeylerinde düşüş olduğunu, ancak Pa–EtCO₂ farkında anlamlı değişiklik olmadığını göstermiştir. Bu bulgu, çalışmamızdaki sonuçlarla paralellik göstermektedir.

Salomé ve ark. (67) inspiratuar duraklama süresinin uzatılmasıyla Pa–EtCO₂ farkının minimize edilebileceğini göstermiş, ventilatör ayarlarının doğru optimizasyonu ile bu farkın daha doğru tahmin edilebileceğini vurgulamıştır. Ancak çalışmamızda bu tür bir teknik müdahale yapılmamıştır.

Doppmann ve ark. (16), travmatik beyin hasarı geçiren hastalarda genişlemiş Pa–EtCO₂ farkının kötü prognozla ilişkili olduğunu bildirmiştir. Pa–EtCO₂ farkı sadece ventilasyonun değil, aynı zamanda pulmoner perfüzyonun bir göstergesi olarak da değerlendirilebilir. Yousuf ve ark. (70) ise ARDS hastalarında hastalık şiddeti arttıkça Pa–EtCO₂ farkının da anlamlı şekilde arttığını belirtmişlerdir.

Özellikle bolus grubunda grafi analizlerinde, prone pozisyon sonrası Pa–EtCO₂ farkının başlangıçta daha yüksek değerler gösterdiği ve zamanla belirgin bir düşüş yaşadığı gözlemlenmiştir. Bu durum, ilk prone pozisyon uygulandığında preload artışı ve dolayısıyla pulmoner perfüzyonun iyileşmesi ile açıklanabilir. Sıvı bolusu ile sağlanan preload artışı, geçici olarak pulmoner kapiller doluşu artırarak alveoler gaz değişimini optimize etmiş ve CO₂ transferini kolaylaştırmış olabilir. Böylece fizyolojik ölü boşluk oranı azalmış ve Pa–EtCO₂ farkı düşmüştür.

Ancak prone pozisyonun ilerleyen süreçlerinde, intratorasik basınç artışı ve abdominal içeriğin solunum mekanikleri üzerindeki baskısı nedeniyle akciğer kompliyansının azalması, ventilasyon-perfüzyon oranını yeniden etkileyerek Pa–EtCO₂ farkında ikinci bir artışa neden olmuş olabilir. Bu bulgu, prone pozisyonun başlangıçta sağladığı perfüzyon avantajlarının zamanla solunum mekanikleri üzerindeki yükü dengelendiğini düşündürmektedir.

Genel olarak bu sonuçlar, sıvı yönetimi ile ventilasyon-perfüzyon ilişkisinin kısa vadede iyileştirilebileceğini, ancak prone pozisyonun fizyolojik baskılarının zamanla bu etkinin önüne geçebileceğini göstermektedir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamız bazı kısıtlılıklar içermektedir. Öncelikle, araştırmamız tek merkezli ve sınırlı sayıda hasta ile yürütülmüştür. Bu nedenle sonuçlarımızın genellenebilirliği sınırlıdır ve farklı hasta grupları ile yapılacak çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmaya yalnızca ASA I–II sınıfında, sistemik hastalığı olmayan erişkin hastalar dahil edilmiştir. Bu nedenle sonuçlarımız, komorbid hastalıkları bulunan, ileri yaşta veya yüksek riskli hastalarda geçerli olmayabilir. Sıvı uygulaması yalnızca izotonik kristalloid sıvı ile ve belirli bir bolus protokolü dahilinde yapılmıştır. Farklı sıvı türleri ya da farklı bolus hacimlerinin etkisi bu çalışmada değerlendirilmemiştir. Ayrıca, çalışmada yalnızca intraoperatif döneme ait parametreler incelenmiştir. Sıvı yönetiminin postoperatif solunumsal fonksiyonlar ya da klinik sonuçlar üzerindeki etkisi değerlendirilmemiştir. Bu nedenle, uzun dönem sonuçlara ilişkin bir çıkarım yapılamamaktadır.

7. SONUÇ

Spinal cerrahi sırasında prone pozisyon verilen hastalarda uygulanan izotonik bolus sıvı tedavisinin, ventilatuvar ve hemodinamik parametreler üzerinde belirgin bir klinik bozulmaya neden olmadığı, aksine bazı hemodinamik göstergelerde stabilizasyon sağladığı gözlemlenmiştir.

Gruplar arasında anlamlı fark bulunmasa da, bolus grubunda hemodinamik ve respiratuvar parametrelerin değişkenlik oranının azaldığı, bu durumun preload yönetimiyle dolaşım ve solunum dinamiklerinin daha kontrollü seyrettiğini gösterdiği sonucuna varılmıştır.

Bu sonuçlar, prone pozisyon gibi fizyolojik değişikliklere yol açan durumlarda intraoperatif sıvı yönetiminin değişkenliği azaltarak hemodinamik ve respiratuvar stabiliteyi destekleyebileceğini göstermektedir.

8.KAYNAKLAR

1. Franck CL, Daoud EG. Effects of the prone position on gas exchange and ventilatory mechanics. *J Mech Vent* 2024; 5(1):21-29.
2. Papazian L, Munshi L, Guérin C. Prone position in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2022; 48(8):1062-1065.
3. Mezidi M, Guérin C. Effects of patient positioning on respiratory mechanics. *Ann Transl Med* 2018; 6(19):384.
4. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı İstanbul. Logos Yayıncılık, 1997:639-51,246-69.
5. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2016; 22(5):423-429.
6. Stone DJ. Process-based pharmacology in neuroanesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13:509-16.
7. Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE. Anesthesia for neurosurgery. In: Barash PG (Ed). 3th edition. *Clinical anesthesia*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996;699-745.
8. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative Changes in Functional Residual Capacity in Morbidly Obese Patients. *Br J Anaesth* 1988;60:574-8.
9. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth*. 2008 ;100(2):165-83.
10. Smith RH. One solution to the problem of the prone position for surgical procedures. *Anesth Analg* 1974;53:211-24.
11. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P et al. Prone Position Improves Pulmonary Function in Obese Patients During General Anesthesia. *Anesth Analg* 1996;83:578-83.
12. Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA, et al. Effects of prone positioning on lung protection. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188:440-448.
13. Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. A simple guide to blood gas analysis. BMJ publishing group. London 1997.
14. Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar, Logos Yayıncılık, İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998;27-41;140-72.
15. Bhavani-Shankar K, Steinbrook RA, Brooks DC, Datta S. Arterial to End-tidal Carbon Dioxide Pressure Difference During Laparoscopic Surgery in Pregnancy. *Anesth* 2000; 93:370-3.

16. Doppmann P, Meuli L, Sollid SJM, Filipovic M, Knapp J, Exadaktylos A, Albrecht R, Pietsch U. End-tidal to arterial carbon dioxide gradient is associated with increased mortality in patients with traumatic brain injury: a retrospective observational study. *Sci Rep.* 2021 May 17;11(1):10391. doi: 10.1038/s41598-021-89913-x.
17. Huang H, Wu C, Shen Q, Fang Y, Xu H. Value of variation of end-tidal carbon dioxide for predicting fluid responsiveness during the passive leg raising test in patients with mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2022 Jan 14;26(1):20. doi: 10.1186/s13054-022-03890-9.
18. Saryal S. Arter kan gazları. Numanoğlu N (editör). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları.* Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antıp A.Ş. Yayınları, 1997:201-17.
19. Pittet JF. Monitoring in the operating room. In, ed: Parsons PE, *Critical Care Secrets* Wiener-Kronish JP. Philadelphia 1992:378-9.
20. Mcilroy, D., Sladen, RN. *Renal Physiology, Pathophysiology, and Pharmacology, Miller's Anesthesia 2015.* Editör: Miller, RD. Philadelphia: Saunders.
21. Brienza, N., Giglio, MT., Marucci, M., Fiore, T. *Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care* 2009;37(6), 2079–90.
22. Chappell, D., Bruegger, D., Potzel, J., Jacob, M., Brettner, F., Vogeser, M., Conzen, P., Becker, BF., Rehm, M. Hypervolemia increases release of atrial natriuretic peptide and shedding of the endothelial glycocalyx. *Crit Care* 2009;18(5), 538.
23. Rehm, M., Orth, V., Kreimeier, U., Thiel, M., Haller, M., Brechtelsbauer, H., Finsterer, U. *Changes in intravascular volume during acute normovolemic hemodilution and intraoperative retransfusion in patients with radical hysterectomy. *Anesthesiology* 2000;92(3), 657–664.
24. Rehm, M., Haller, M., Orth, V., Kreimeier, U., Jacob, M., Dressel, H., Mayer, S., Brechtelsbauer, H., Finsterer, U. Changes in blood volume and hematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin or 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology* 2001;95(4), 849–856.
25. Ueyama, H. Kiyonaka S. Predicting the Need for Fluid Therapy-Does Fluid Responsiveness Work? *J Intensive Care* 2017;5:34.
26. Marik, P.E. Fluid therapy in 2015 and beyond: the mini-fluid challenge and mini-fluid bolus approach. *Br J Anaesth* 2015;115(3):347-349.
27. Lopes, MR., Oliveira, MA., Pereira, VO., Lemos, IP., Auler, JO Jr., Michard, F. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Crit Care* 2007;11(5), R100.
28. Osman D., et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* 2007;35(1):64-8.

29. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med.* 2013;41(7):1774-81.
30. Kumar A,, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects.*Crit Care Med.* 2004;32(3):691-9.
31. Lichtenstein DA,, et al. A-lines and B-lines:lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. *Chest.* 2009;136(4):1014-20.
32. Feissel M,, et al. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy.*Intensive Care Med.* 2004;30(9):1834-7.
33. Muller L,, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure:need for a cautious use. *Crit Care.* 2012;16(5):R188.
34. Michard F, Lopes MR, Auler JO. Pulse pressure variation:beyond the fluid management of patients with shock. *Crit Care.* 2007;11(3):131.
35. Marik PE,, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients:a systematic review of the literature.*Crit Care Med.* 2009;37(9):2642-7.
36. Michard F, Teboul JL. *Predicting fluid responsiveness in ICU patients:a critical analysis of the evidence. *Chest.* 2002;121(6):2000-8.
37. Michard F,, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):134-8.
38. Pinsky MR. Functional haemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(3):288-93.
39. Renner J,, et al. Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med.* 2009;37(2):650-8.
40. Jacques D,, et al. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure:an experimental study. *Crit Care.* 2011;15(1):R33.
41. Biais M,, et al. Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth.* 2008;101(6):761-8.
42. Daihua Y,, et al. The effect of body position changes on stroke volume variation in 66 mechanically ventilated patients with sepsis. *J Crit Care.* 2012;27(4):416.e7-12.
43. Eiferman DS,, et al. Two Methods of Hemodynamic and Volume Status Assessment in Critically Ill Patients:A Study of Disagreement. *J Intensive Care Med.* 2016;31(2):113-7.
44. Mahjoub Y,, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med.* 2010;38(9):1824-9.

45. Jin X., et al. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med.* 2000;28(7):2415-9.
46. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369(18):1726-34.
47. De Backer D., et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779-89.
48. Cannesson M., et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth.* 2008;101(2):200-6.
49. Keller G., et al. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Crit Care.* 2008;12(2):R37.
50. Maughan BC, Seigel TA, Napoli AM. Pleth variability index and fluid responsiveness of hemodynamically stable patients after cardiothoracic surgery. *Am J Crit Care.* 2015;24(2):172-5.
51. Noblett SE., et al. Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br J Surg.* 2006;93(9):1069-76.
52. Roche AM, Miller TE, Gan TJ. Goal-directed fluid management with trans-oesophageal Doppler. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2009;23(3):327-34.
53. Beltramo F., et al. Validation of an Ultrasound Cardiac Output Monitor as a Bedside Tool for Pediatric Patients. *Pediatr Cardiol.* 2016;37(1):177-83.
54. Thom O., et al. Pilot study of the prevalence, outcomes and detection of occult hypoperfusion in trauma patients. *Emerg Med J.* 2010;27(6):470-2.
55. Lee GG, Baek SY, Woo Kim T, Jeong CY, Ryu KH, Park DH. Cardiac arrest caused by intramyometrial injection of vasopressin during a robotic-assisted laparoscopic myomectomy. *Journal of International Medical Research.* 2018;46(12):5303-5308. doi:10.1177/0300060518805596
56. Zagales R, Lee P, Kumar S, Yates Z, Awan MU, Cruz F, Strause J, Schuemann KR, Elkbuli A. Optimizing Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Critically Ill Surgical Patients:A Systematic Review. *J Surg Res.* 2025, 3;305:385-397. doi:10.1016/j.jss.2024.10.039
57. Lee WL, Slutsky AS. Sepsis and endothelial permeability. *N Engl J Med.* 2010;363(7):689-91.
58. Bruegger D., et al. Atrial natriuretic peptide induces shedding of endothelial glycocalyx in coronary vascular bed of guinea pig hearts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;289(5):H1993-9.
59. Bruegger D., et al. Release of atrial natriuretic peptide precedes shedding of the endothelial glycocalyx equally in patients undergoing on- and off-pump coronary artery bypass surgery. *Basic Res Cardiol.* 2011;106(6):1111-21.
60. Jacob M, Chappell D. Reappraising Starling:the physiology of the microcirculation. *Curr Opin Crit Care.* 2013;19(4):282-9.

61. Zhang Z, Lu B, Ni H. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill patients: A systematic review of the literature. *Journal of Critical Care*, Volume 27, Issue 4, 2012, Pages 420.e1-420.e8. doi.org/10.1016/j.jcrc.2011.09.006.
62. Özkarakaş H, Uçar O, Tekgül ZT, Ozmuk Ö, Öztürk MC, Bilgin MU, Samsa M, Şahinkaya HH, Yesilnacar Ç. Easy method to determine fluid responsiveness in septic shock patients: end-tidal CO₂ – a prospective observational study. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg.* 2024;30(2):90-96.
63. Xu Y, Lin Y, Jiang C, Zhou L. Progressive decrease in partial pressure of end-tidal CO₂ during posterior spinal fusion surgery in a child with idiopathic scoliosis and pectus excavatum: a case report. *BMC Musculoskelet Disord.* 2024 Dec 18;25(1):1015. doi:10.1186/s12891-024-08176-5.
64. Bao C, Cao H, Shen Z, Hu Y, Huang J, Shu Q, Chen Q. Comparison of volume-controlled ventilation, pressure-controlled ventilation and pressure-controlled ventilation-volume guaranteed in infants and young children in the prone position: A prospective randomized study. *J Clin Anesth.* 2024 Aug;95:111440.
65. Rostami M, Varela JR, Kerolus MG, DeWald CJ, Fontes RBV. Surgical correction of a chin-on-abdomen deformity due to ankylosing spinal deformity and obesity: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons.* 2025 Jan 6;9(1):CASE24664. doi:10.3171/CASE24664.
66. de Courson H, Chauvet J, Le Gall L, Georges D, Boyer P, Verchère E, Nouette-Gaulain K, Biais M. Utility of changes in end-tidal carbon dioxide after volume expansion to assess fluid responsiveness in the operating room: a prospective observational study. *Br J Anaesth.* 2020 ;125(5):672-679.
67. Salomé A, Stoclin A, Motamed C, Sitbon P, Bourgain JL. End-Tidal Carbon Dioxide Pressure Measurement after Prolonged Inspiratory Time Gives a Good Estimation of the Arterial Carbon Dioxide Pressure in Mechanically Ventilated Patients. *Diagnostics* 2021 27;11(12):2219.
68. Kim KM, Choi JJ, Lee D, Jung WS, Kim SB, Kwak HJ. Effects of ventilatory strategy on arterial oxygenation and respiratory mechanics in overweight and obese patients undergoing posterior spine surgery. *Sci Rep.* 2019; 12;9(1):16638. doi: 10.1038/s41598-019-53194-2.
69. Øberg EB, Jørgensen BG, Berthelsen PG. End-tidal CO₂ in the diagnosis of fluid responsiveness - a systematic review. *Dan Med J.* 2019 ;66(9):A5560.
70. Yousuf T, Brinton T, Murtaza G, et al. Establishing a gradient between partial pressure of arterial carbon dioxide and end-tidal carbon dioxide. *J Investig Med* 2017; 65(2):338-341.