



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANTALYA EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİğİ

GENEL ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNDAN SONRA
OLUşAN HİPOTANSİYONU ÖNGÖRMEDE İNFERİOR
VENA KAVA KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ VE
KAVALAORTA İNDEKSİNİN ULTRASONOGRAFİK
OLARAK DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Enes Eskin



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANTALYA EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİğİ

GENEL ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNDAN SONRA OLUşAN
HİPOTANSİYONU ÖNGÖRMEDE İNFERİOR VENA KAVA
KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ VE KAVAL AORTA
İNDEKSİNİN ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Enes Eskin

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ali Sait Kavaklı

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANTALYA/2024

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimde, tezimin planlanması, yürütülmesi, yazımı aşamasında desteğini hiç esirgemeyen, bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren bu zorlu süreci benim için kolaylaştıran değerli tez danışmanım sevgili hocam Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Öğretim Üyesi Prof. Dr. Ali Sait KAVAKLI'ya;

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, her konudaki sorunuzda bizimle ilgilenen, bilimsel eğitimimiz için gösterdiği çabayı hayranlıkla taktir ettiğim Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D.'ni bir arada tutan klinik şefimiz Prof. Dr. Nilgün KAVRUT ÖZTÜRK'e;

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki tecrübesiyle yol gösteren, baba şefkatiyle her daim yanımda olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Sadık ÖZMEN'e;

Asistanlığım boyunca bilimsel ve insani anlamda çok şeyler öğrendiğim, hoşgörüsüyle yanımda olan saygıdeğer hocam Doç. Dr. Kerem İNANOĞLU'na;

Tez döneminde ve tüm asistanlık hayatımda sürekli yanımda olan, mesleki bilgisini sürekli geliştirip paylaşan değerli hocam Doç. Dr. Arzu KARAVELİ'ye;

Tezimde büyük emeği olan, aynı yolda yürümekten büyük mutluluk ve gurur duyduğum, her durumda yanımda olduğunu bildiğim, hayatımdaki huzur ve güveni sağlayan tüm koşullarda beni destekleyen sevgili eşim Dr. Firdevs Pelin ESKİN'e

Şartsız ve koşulsuz destekleri ile tüm başarılarımın görünmeyen mimarı, beni ben yapan aileme,

Genellikle yoğun çalışma temposu içinde geçen bu süreçte, SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nin tüm uzman ve asistan hekimleri, hemşireleri, sekreter ve yardımcı sağlık personeline,

Son olarak, yaşadığımız COVID-19 pandemi sürecinde gecesini gündüzüne katarak canları pahasına çalışan ve hayatını kaybeden tüm sağlık çalışanlarına,

Saygı, sevgi ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Enes ESKİN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
SİMGE VE KISALTMALAR	IV
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ.....	VI
ÖZET.....	VII
ABSTRACT.....	IX
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. GENEL ANESTEZİ	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. İnhalasyon Anestezisi	3
2.1.2.1. Tanım	3
2.1.2.2. İnhalasyon anesteziplerinin farmakodinamiği.....	3
2.1.2.3. Sevofluran	4
2.1.2.4. Desfluran	5
2.1.3. İntravenöz Anestezi Ajanlar	6
2.1.3.1. Tiyopental.....	6
2.1.3.2. Propofol.....	8
2.2. İNTRAOPERATİF HİPOTANSİYON	10
2.3. ULTRASONOGRAFİ.....	11
2.3.1. Ultrasonografide Görüntü Optimizasyonu.....	12
2.3.2. Vena Kava Inferior'un Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi	13
2.3.3 Kaval Aorta İndeksi	14

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	22
4. BULGULAR.....	23
5.TARTIŞMA	32
6. SONUÇLAR	37
7. KAYNAKLAR	38
EKLER.....	43



SİMGE VE KISALTMALAR

ASA	American Society of Anesthesiologists
CVP	Santral Venöz Basınç
dIVC	İnferior vena kava çapı
dIVC/dAorta	Kaval Aortik çap
EAA	Eğri Altında Kalan Alan
GA	Genel Anestezi
IOH	İntraoperatif Hipotansiyon
IVC	İnferior Vena Cava
IVC:Ao	Kaval-aorta indeks
IVC-CI	İnferior Vena Kava Kollapsibilite indeksi
IVC-DI	İnferior Vena Kava Distensibilite indeksi
KAH	Kalp Atım Hızı
MAK	Minimum Alveoler Konsantrasyon
OAB	Ortalama Arter Basıncı
PIH	Postindüksiyon Hipotansiyon
SA	Sağ Atriyum
SAB	Sistolik Arter Basıncı
SSS	Santral Sinir Sistemi
TIVA	Total intravenöz anestezi
USG	Ultrasonografi
VKI	Vücut kütle indeksi
VYA	Vücut yüzey alanı

TABLO LİSTESİ

Tablolar dizini

Tablo 1. Demografik veriler23

Tablo 2. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda demografik özellikler, hemodinamik veriler, İnferior Vena Kava Kollapsibilite indeksi ve Kaval-Aorta indeksin karşılaştırılması24

Tablo 3. Aorta Kaval indeks ve Vena Kava Kollapsibilite indeksleri için eğri altında kalan alan (EAA) analizlerinin karşılaştırması29

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. USG probu çeşitleri.....	12
Şekil 2. IVC USG ölçümü için prob yerleşimi.....	17
Şekil 3. IVC USG ölçümleri ve IVC-CI hesaplanması.....	18
Şekil 4. Abdominal aorta USG ölçümü için prob yerleşimi.....	19
Şekil 5. Abdominal aorta USG ölçümü.....	20
Şekil 6. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda sistolik, diyastolik, ortalama arter basınçları ve kalp atım hızlarının karşılaştırılması.....	26
Şekil 7. Preoperatif IVC:Ao indeksinin GA indüksiyonundan sonra hipotansiyonu tahmin etme yeteneğini gösteren ROC eğrisi.....	27
Şekil 8. IVC:Ao indeksi ve indüksiyon sonrası hipotansiyon için etkileşimli (interactive) nokta diyagramı.....	27
Şekil 9. Preoperatif IVC-CI'nin GA indüksiyonundan sonra hipotansiyonu tahmin etme yeteneğini gösteren ROC eğrisi.....	28
Şekil 10. IVC-CI ve indüksiyon sonrası hipotansiyon için etkileşimli (interactive) nokta diyagramı.....	28
Şekil 11. Kaval-Aorta index ve vena kava kollabsibilite indeksleri için ROC eğrilerinin karşılaştırılması.....	29
Şekil 12. IVC:Ao değerlerine göre indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngören duyarlılık ve özgüllük grafikleri.....	30
Şekil 13. IVC-CI değerlerine göre indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngören duyarlılık ve özgüllük grafikleri.....	31

ÖZET

Amaç: Genel anestezi indüksiyonundan sonra, anestezi ajanların kardiyovasküler depresan ve vazodilatör etkilerinin yanı sıra cerrahi stimülasyon eksikliği nedeniyle hastalar özellikle hipotansiyon geliştirme riski altındadır. İntraoperatif hipotansiyon atakları hayati organların hipoperfüzyonuna ve iskemisine yol açabilir, miyokard enfarktüsü, inme, kalp yetmezliği, akut böbrek hasarı, hastanede kalış süresinin uzaması ve mortalite oranlarının artması gibi postoperatif olumsuz sonuçların gelişimine yol açabilir. Bu çalışmamızda genel anestezi indüksiyonu sonrası oluşan hipotansiyona bağlı gelişebilecek akut organ hasarının önüne geçebilmek için hipotansiyonu öngörmede inferior vena kava kollapsibilite indeksi ve kaval aorta indeksinin kullanılabilirliğini, sensitivite ve spesifitesini göstermek ve karşılaştırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde genel anestezi altında elektif nonkardiyak cerrahi planlanan toplamda 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Mayıs 2022-Kasım 2022 tarihleri arasında gerçekleştirilen çalışmamızda genel anestezi uygulanmadan önce hastalar supin pozisyonda bekletildikten sonra ultrasonografi cihazı ile inferior vena kava ve abdominal aortanın ölçümleri yapıldı. Anestezi indüksiyonundan sonra çalışma süresi boyunca (30 dakika) arter basınçları her iki dakikada bir kayıt altına alındı. Cerrahi insizyonla beraber çalışma sonlandırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 100 hastanın 55'i genel cerrahi, 18'i ortopedi, 15'i üroloji ve 12'si KBB operasyonuna alındı. Hastaların %50'si erkek %50'si kadındı. Yaş ortalamaları 46.7 ± 13.9 yıl olarak tespit edildi. Anestezi indüksiyonu sonrası hastaların %68'inde çalışma kriterlerindeki tanıma uygun olan hipotansiyon geliştiği tespit edildi. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastaların verileri karşılaştırıldığında hipotansiyon gelişen hastaların yaş ortalamalarının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.0001$).

Abdominal aorta çapı ve inferior vena cava kollapsibilite indeksi (IVC-CI) hipotansiyon gelişen grupta istatistiksel olarak daha yüksek tespit edilirken maximum IVC apı ve Kaval-aorta (IVC: Ao) indeksinin hipotansiyon gelişen grupta istatistiksel olarak daha düşük olduğu tespit edildi ($p < 0.0001$).

ROC eğrisi analizi, IVC: Ao indeksi için %92.6'lık bir duyarlılık (sensitivite) ve %96.9'luk bir özgüllük (spesifisite) ile 1.11'in altında bir cut-off değeriinde 0.969'luk bir tanısal doğruluk değeri (AUC) olduğunu gösterdi ($p < 0.0001$). IVC-CI için %88.2'lik duyarlılık, %75'lik özgüllük ile 44.51'lik bir cut-off değerinin üzerinde 0.846'lık bir tanısal doğruluk değeri olduğunu ortaya koydu ($p < 0.0001$). Genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngörmek için IVC: Ao indeksintanısal doğruluk değerinin IVC-CI'ye göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ($p = 0.028$). IVC: Ao index ve IVC-CI değerlerine karşılık indüksiyon sonrası hipotansiyon için duyarlılık ve özgüllük değerleri kullanılarak %90 duyarlılık ve %90 özgüllük noktalarını kestiğı noktalar için gri zon grafikleri oluşturulduğunda; IVC: Ao indeksi için gri zon 1.10-1.14 arasındaydı ve bu gri zonda 6 (%6) hasta bulunuyordu. IVC-CI için gri zon 43.68- 54.72 arasında tespit edildi ve 45 (%45) hasta bu gri zonda bulunmaktaydı.

Sonuç: Mevcut çalışmanın bulguları gerek IVC-CI'nin gerek de Ao: IVC indeksin anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişimini öngörmeye iyi birer gösterge olduklarını ortaya koymaktadır. Ayrıca Ao: IVC indeksinin IVC-CI'ye göre indüksiyon sonrası hipotansiyonun öngörülmesinde daha güçlü bir tanısal doğruluğı vardır. Çalışmamızın bulgularını desteklemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Sözcükler: Kaval Aorta indeks, genel anestezi, hipotansiyon, inferior vena kava kollapsibilite indeksi

ABSTRACT

Aim: After induction of general anesthesia, patients are particularly at risk of developing hypotension due to the cardiovascular depressant and vasodilator effects of anesthetic agents, as well as the lack of surgical stimulation. Intraoperative hypotension episodes can lead to hypoperfusion and ischemia of vital organs, leading to the development of adverse postoperative outcomes such as myocardial infarction, stroke, heart failure, acute kidney injury, prolonged hospital stay, and increased mortality rates. In this study, we aimed to show and compare the usability, sensitivity and specificity of the inferior vena cava collapsibility index and the caval aorta index in predicting hypotension in order to prevent acute organ damage due to hypotension after induction of general anesthesia.

Patients and Methods: A total of 100 patients who were scheduled for elective noncardiac surgery under general anesthesia at the Health Sciences University Antalya Training and Research Hospital were included in the study. In our study, which was carried out between May 2022 and November 2022, before general anesthesia, the patients were kept in the supine position, and then the IVC and abdominal aorta were measured with an ultrasonography device. Arterial pressures were recorded every two minutes during the study period (30 minutes) after induction of anesthesia. Study was terminated with surgical incision.

Results: Of the 100 patients included in our study, 55 underwent general surgery, 18 orthopedics, 15 urology, and 12 ENT operations. 50% of the patients were male and 50% female. The mean age was 46.7 ± 13.9 years. After induction of anesthesia, 68% of the patients developed hypotension, which was in accordance with the definition in the study criteria. When the data of patients who developed and did not develop hypotension after anesthesia induction were compared, it was found that the mean age of patients who developed hypotension was statistically higher ($p < 0.0001$).

Abdominal aortic diameter and IVC-CI were found to be statistically higher in the hypotension group, while the maximum IVC diameter and IVC: Ao index were statistically lower in the hypotension group ($p < 0.0001$).

ROC curve analysis showed a 92.6% sensitivity and 96.9% specificity for the IVC:Ao index, and a diagnostic accuracy value (AUC) of 0.969 at a cut-off value below 1.11. ($p<0.0001$). For IVC-CI, it revealed a sensitivity of 88.2%, a specificity of 75%, and a diagnostic accuracy of 0.846, above a cut-off value of 44.51 ($p<0.0001$). The diagnostic accuracy value of IVC:Ao index was found to be statistically higher than IVC-CI to predict hypotension after induction of general anesthesia ($p=0.028$). When gray zone plots are created for the points where it cuts the 90% sensitivity and 90% specificity points, using the IVC:Ao index and IVC-CI values versus the sensitivity and specificity values for post-induction hypotension; The gray zone for the IVC:Ao index was between 1.10 and 1.14, and there were 6 (6%) patients in this gray zone. For IVC-CI, the gray zone was between 43.68 and 54.72, and 45 (45%) patients were in this gray zone.

Conclusion: The findings of our current study demonstrate that both IVC-CI and Ao:IVC index are reliable indicators in predicting post-anesthesia induction hypotension. Furthermore, Ao:IVC index exhibits stronger diagnostic accuracy in predicting post-induction hypotension compared to IVC-CI. We believe that further studies are needed to support the findings of our study.

Key Words: Aorta Caval index, general anesthesia, hypotension, Inferior vena cava collapsibility index

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi (GA) altında ameliyat edilen hastalarda, Intraoperatif Hipotansiyon (IOH) olarak tanımlanan arteriyel hipotansiyon oldukça yaygın bir komplikasyondur. Post-indüksiyon hipotansiyon (PIH), anestezi indüksiyonundan sonraki ilk 20 dakika içinde veya anestezi indüksiyonundan ameliyatın başlangıcına kadar meydana gelen arteriyel hipotansiyon olarak tanımlanmıştır [1].

GA indüksiyonundan sonra, anestezik ajanların kardiyovasküler depresan ve vazodilatör etkilerinin yanı sıra cerrahi stimülasyon eksikliği nedeniyle hastalar özellikle hipotansiyon geliştirme riski altındadır [2, 3]. Mekanik ventilasyon, özellikle pozitif ekspirasyon sonu basıncı, intratorasik vasküler yatak ve kalpteki kan hacmini azaltır, preload ve kalp debisini azaltır. Sağ ventrikül art yükünü (pulmoner vasküler direnç) ve sol ventrikül art yükünü artırır. Bu etkiler hipotansiyona neden olabilir [4-6].

Ayrıca, hastalarda dehidratasyon ve bozulmuş kompansatuar yanıtlardan kaynaklanan önceden var olan hipovolemi olabilir ve bu da IOH riskini artırır. Vasküler otonöregülasyon eğrisinin alt sınırının altındaki bir arteriyel kan basıncı değeri, hayati organların hipoperfüzyonuna ve iskemisine yol açabilir. IOH atakları, miyokard enfarktüsü, inme, kalp yetmezliği, akut böbrek hasarı, hastanede kalış süresinin uzaması ve mortalite oranlarının artması gibi postoperatif olumsuz sonuçların gelişiminde bağımsız bir risk faktörüdür [2, 3, 7]. Bir cerrahi hastasının preoperatif volüm durumu; hastanın fiziksel durumuna, komorbiditelerine, bağırsak hazırlığı ve açlık gibi ameliyat öncesi tedavilerine bağlı olarak değişebilir ve bu faktörlerin hastanın intraoperatif hipotansiyona duyarlılığı üzerinde etkisi olduğu gösterilmiştir [2, 6].

Bu nedenle erken tanı ve tedavi için iyi, kolay, güvenilir ve noninvaziv bir öngördürücünün belirlenmesi önemlidir. Ultrason teknolojisi geliştikçe klinik kullanımındaki yeri de dramatik büyümektedir. Ameliyathanelerde noninvaziv, düşük maliyetli ve hızlı bir yöntem olarak santral venöz kateterizasyon, periferik

sinir blokları ve transtorasik ekokardiyografi gibi günlük klinik anestezi uygulamalarında çeşitli ultrason rehberli teknikler kullanılmaya başlanmıştır. Anestezi indüksiyonundan önce klinisyene sunulan değişkenlere dayalı olarak IOH tahmini zor bir görev olmaya devam etmektedir.

Ortalama sağ atriyal (SA) basıncını non-invaziv bir şekilde tahmin etmek için solunum fazı ile değişen İnferior vena kava çapı (dIVC), İnferior Vena Kava Kollapsibilite indeksi (IVC-CI) ve İnferior Vena Kava Distensibilite indeksi (IVC-DI) 80'li yıllarda tanımlanmıştır [8, 9]. Hastaların sıvı durumu, anemi, kan kaybının derecesi veya kanamaya hemodinamik yanıtı değerlendirmek için sonografik IVC indekslerinin kullanıldığı raporlar yayınlanmıştır [10]. DIVC değerinin yoğun bakım ünitesindeki santral venöz basınç (CVP) ölçümleriyle korele olduğu bildirilmiştir [11]. Tıp alanındaki son gelişmelerle noninvaziv prediktif değeri yüksek olan testler öne çıkmakta olup bazı çalışmalarda Kaval-aortik çap indeksi (dIVC/dAorta) diğer sonografik indekslerden daha iyi bir IVC türevli parametre olarak karşımıza çıkmaktadır [7]. Ancak bu çalışmaların sınırlı sayıda olması bu konu hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmasını gerektirmektedir. IVC-CI ile ilgili yapılan bazı bilimsel çalışmalar mevcuttur [2]. IVC:Ao indeksinin spinal sonrası hipotansiyonu tahmin etmede IVC-CI'den daha yüksek bir duyarlılığa, özgüllüğe ve doğruluğa sahiptir [7]. Çünkü IVC'nin hacim durumundaki değişikliklere karşı iyi duyarlılığa sahip yüksek kapasitanslı bir damardır ancak bireyler arasında yaş, vücut kütle indeksi (VKI) ve vücut yüzey alanı (VYA) ile değişiklikler arasında büyük farklılıklar gösterir. Ayrıca, IVC-CI esas olarak intratorasik anatomik yapılara bağlıdır. Astım veya solunum yolu enfeksiyonu, artan intraabdominal basınçlar gibi herhangi bir patofizyolojik nedenden etkilenebilir. Bu nedenle, doğru ölçümlerin genellikle zor olduğu solunum döngüsü sırasında IVC'deki değişikliklere bağlı olmak yerine, daha geçerli bir sonuç sağlayan standart bir ölçüm yöntemine sahip IVC:Ao indeksine odaklanılabilir.

Bu çalışmamızda GA indüksiyonu sonrası oluşan hipotansiyona bağlı gelişebilecek akut organ hasarının önüne geçebilmek için hipotansiyonu öngörmede IVC-CI ve IVC:Ao indeksinin kullanılabilirliğini, sensitivite ve spesifitesini göstermek ve karşılaştırmak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. GENEL ANESTEZİ

2.1.1. Tanım

Genel anestezi, vital fonksiyonlarda kalıcı bir değişiklik olmaksızın geçici bilinç kaybı, refleks aktivitede azalma ve kas gevşemesi ile karakterize genel duyu kaybı halidir. Bu durum genel anesteziye etkili ilaçların; kortikal merkezler, bazal ganglionlar, serebellum, medulla spinalis, santral sinir sisteminde (SSS) oluşturduğu inhibe edici bir depresyonun sonucudur.

Anesteziğin temel amaçları; bilinç kaybı, kas gevşemesi, analjezi, hiporefleksi/arefleksidir. Anestezi yöntemleri iki sınıfa ayrılır. GA, intravenöz (iv) ve/veya volatil ajanlarla oluşan sistemik etki ile bilinç kaybı oluşturarak, cerrahi işlem için gerekli otonomik ve somatosensöryal reflekslerin baskılanmasını sağlar.

2.1.2. İnhalasyon Anestezisi

2.1.2.1. Tanım

İnhalasyon anestezisi, oda sıcaklığında sıvı halde bulunan anesteziye ajanın (desfluran hariç) vaporizatör yardımıyla gaz forma geçmesi ve SSS üzerindeki depresan etkisiyle yeterli anestezi derinliği sağlamasıdır.

2.1.2.2. İnhalasyon anesteziyelerinin farmakodinamiği

2.1.2.2.1. Kardiyovasküler sistem etkileri: İnhalasyon anesteziyelerinin hemen hepsi doza bağımlı olarak miyokardiyal depresyon, atım hacmi ve kan basıncında düşmeye neden olur. Miyokardiyal oksijen tüketimini azaltır. Miyokardiyal, katekolaminlere karşı duyarlı kılar [12].

2.1.2.2.2. Solunum sistemi etkileri: İnhalasyon anesteziye doza bağımlı olmak üzere solunum depresyonu yapar. Solunum sayısında ve tidal volümde azalmaya neden olur. Bu etki medüller merkezlerin depresyonu sonucu olur. Periferik kemoreseptörlerin depresyonu ile hipoksik uyarıya duyarlılığı azaltır. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon refleksini deprese eder. Pulmoner vasküler

direnci düşürür. Akciğer volümlerini etkileyerek havayolu direncini artırıp, kompliyansı azaltabilir. Mukosiliyer aktiviteyi deprese eder. Bu durum postoperatif atelektazi ve enfeksiyon riskini artırır. Desfluran gibi keskin kokulu ajanlar havayolunda irritasyona sebep olabilir. Bronkospazm ve laringospazm görülebilir. Sevofluran da böyle bir etki görülmediği için induksiyonda kullanılabilir [12].

2.1.2.2.3. Santral sinir sistemi etkileri: Serebral kan akımı ve serebral kan volümünü arttırarak kafa içi basıncında hafif artışa sebep olur.

2.1.2.3. Sevofluran

Sevofluran, metil izopropil eterin florla halojenlenmiş bir formudur, renksiz bir likittir. Non-irritan olması, keskin kokulu olmaması, yanıcı ve patlayıcı olmaması ve kan gaz partiyon katsayısının düşük olması nedeniyle inhalasyon induksiyonunda iyi bir seçenektir. Sevofluran anesteziinde, tahriş etmeyen özelliği ve düşük çözünürlüğü nedeni ile anestezi induksiyonu kadar derlenme süreci de respiratuvar komplikasyonlara neden olmaksızın hızlıdır [13].

2.1.2.3.1. Kardiyovasküler etkileri: Miyokard kontraktilesini hafifçe deprese eder. Sistemik vasküler rezistans ve kan basıncında azalmaya neden olur. Sevofluran, miyokard perfüzyonunda azalmaya ve koroner çalma fenomenine neden olmaz. QT aralığını uzatabilir, bunun klinik önemi bilinmemektedir [14].

2.1.2.3.2. Solunumsal etkileri: Doza bağımlı solunum depresyonu yapar. Anestezi sonrasında solunum depresyonundan çıkış hızlıdır. İndüksiyonda laringospazm, öksürük, apne vb. respiratuvar komplikasyonların görülme olasılığı azdır. Anestezi derinliği arttıkça, tidal volüm ve karbondioksit cevap eğrisi düşer. Sevofluran bronkospazmın düzeltilmesinde etkin olmakla birlikte, histaminin yol açtığı bronkospazmı azaltmadaki etki mekanizması net bilinmemektedir [15].

2.1.2.3.3. Serebral etkileri: Sevofluran, normokarbide serebral kan akımında ve kafa içi basıncında hafif artışa sebep olur. Bununla birlikte bazı çalışmalarda serebral kan akımında azalma gösterilmiştir [16]. Serebral metabolik oksijen gereksinimini azaltır, nöbet aktivitesine etkisi bildirilmemiştir [14].

2.1.2.4. Desfluran

Desfluran alifatik yapıda florlu metil etil eter bileşigidir. Berrak, keskin kokulu bir sıvıdır. Desfluranın buharlaşma basıncı 20°C’de 681 mm-Hg olması nedeniyle özel bir vaporizatör sistemine ihtiyaç duymaktadır [17].

Desfluran, fizyolojik ve farmakolojik özellikleriyle diğer halojenlenmiş ilaçlara benzemektedir; ancak kan ve dokudaki çözünürlüğü diğer halojenlenmiş ajanlardan daha düşüktür [18]. Alınım, distribüsyon ve eliminasyonu benzer ilaçlardan daha hızlıdır. Bu özelliği sayesinde anestezi derinliğinde hızlı değişimlere olanak verir ve anesteziden hızlı derlenme sağlar. Bu nedenle desfluranın alveoler konsantrasyonu inspire edilen konsantrasyona diğer volatil ajanlarınkinden çok daha hızlı yaklaşır [19]. Uyanma süresi izofluranı takiben görülenden yaklaşık %50 daha azdır [14].

2.1.2.4.1. Kardiyovasküler etkileri: Desfluran; doz bağımlı olarak sistemik vasküler dirençte azalmaya yol açarak OAB’de azalma oluşturur. Kalp debisi 1-2 MAK değerinde görece değişmez ya da hafifçe deprese olur. Kalp hızı, pulmoner arteriyel ve santral venöz basınçta düşük dozlarda çoğunlukla belirgin olmayan orta derecede yükselmeye neden olur [14]. Desfluran konsantrasyonundaki hızlı artış, özellikle kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda kalp hızı, kan basıncı ve katekolamin düzeylerinde izofluranla olandan çok daha bariz, geçici fakat bazen endişe verici artışlara yol açar. Hızlı desfluran konsantrasyonu artışına bu kardiyovasküler yanıtlar fentanil, esmolol veya klonidinle hafifletilebilir [14]. Landoni ve ark. nın yayınladıkları randomize kontrollü çalışmaların metaanaliz sonuçları kardiyak cerrahi geçiren hastalarda sevofluran ve desfluran kullanımının kardiyoprotektif etkilerinin olduğunu, miyokardiyal iskemi ve mortaliteyi azalttığını göstermiştir [20]. Bu metaanalizin sonuçları, volatil anesteziklerin kardiyak biyobelirteç salınımı, miyokard infarktüsü ve postoperatif inotrop ilaç kullanımı açısından kardiyak hasarı azalttığını göstermektedir. Bu azaltılmış kardiyak hasar muhtemelen daha iyi doku perfüzyonu ve daha kısa süre mekanik ventilasyon, daha az yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresi ve daha düşük ölüm oranı ile belgelendiği gibi daha hızlı iyileşme anlamına gelir [20].

2.1.2.4.2. Solunumsal etkileri: Desfluran tidal volüm düşüşüne ve solunum hızında artışa neden olur. Alveoler ventilasyonda toplam olarak bir azalma vardır ve bu istirahat PaCO₂'sinde yükselmeye neden olur. Diğer modern volatil anestezipler gibi desfluran, artmış PaCO₂'ye ventilatuar yanıtı deprese eder. Desfluran indüksiyonu sırasında keskin kokusu ve havayolu irritasyonu sekresyon artışı, öksürük ve laringospazmı tetikleyebilir, bronş düz kas tonusu ve mukosilyer fonksiyon üzerine birçok etkisi vardır. Reaktif hava yolu hassasiyeti olan çocuklarda hava yolu direnci artabilir. Bu sorunlar desfluranı inhalasyon indüksiyonu için zayıf bir seçenek yapar [14]. Sevofluran gibi bronkodilatasyon yapmaz; özellikle sigara içenlerde bronkokonstriksiyona neden olur [21].

2.1.2.4.3. Serebral etkileri: Desfluran serebral vazodilatasyon, serebral kan hacmi ve kafa içi basınç artışına neden olabileceğinden kafa içi basınç artışı olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Serebral oksijen tüketimini azaltır [14]. Desfluran ile 1,5 MAK değerine kadar karbondioksit reaktivitesi korunur. Yaşlılarda postoperatif kognitif disfonksiyon, konfüzyon ve deliryum görülme insidansı düşüktür. Diğer halojenli ajanlarla mukayese edildiğinde beyne penetrasyonu ve eliminasyonu çok daha hızlı bir farmakokinetiğe sahiptir; anestezi uygulaması sonrası derlenme son derece hızlı olduğu için nöroanestezi için uygun bir ajandır [14].

2.1.3. İntravenöz Anestezik Ajanlar

2.1.3.1. Tiyopental

En çok kullanılan intravenöz anesteziplerden biri olup barbitürik asitin sodyum tuzudur. Tiyopental bilinç durumunu ve vital fonksiyonları kontrol eden Retiküler aktive edici sistemi deprese ederek etkisini gösterir. GABA-A reseptörünün GABA'ya afinitesini arttırırlar. Klor spesifik iyon kanalının açılma süresini arttırarak GABA etkisini güçlendirir [14]. İndüksiyon için %2,5 konsantrasyonlu solüsyondan 3-6 mg/kg iv infüzyon dozunda kullanılır. Tiyopentalin yağda erirliği fazladır. Bu nedenle indüksiyon dozlarının süresi metabolizma veya eliminasyonla değil redistribüsyon ile ilgilidir. Yağda çözünürlüğü ve iyonize olmayan fraksiyonunun %60 oranında olması nedeniyle 30 saniye içerisinde beyindeki en yüksek konsantrasyona ulaşır. Tiyopentalin minimum indüksiyon dozu

vücut ağırlığına ve yaşa bağlıdır. Yaşlı hastalar için azaltılmış indüksiyon dozları gerekir. Hızlı başlangıçtaki birkaç dakikalık hızlı dağılımın aksine tiyopentalin eliminasyonu uzundur. Eliminasyon yarı ömrü 10-12 saattir. Yüksek lipid çözünürlüğü olan barbitüratların tekrarlanan uygulamaları periferik kompartmanlarda doygunluğa ulaştığı için redüstribüsyon etkisini minimize eder ve etki süresi eliminasyona bağımlı hale gelir. Tiyopental karaciğerde suda eriyen ve inaktif metabolitlerine dönüşür. Ancak uzun süreli kullanımında desülfürasyonla hipnotik metaboliti olan pentobarbiton oluşabilir. Tiyopentalin metabolitleri renal yol ile atılırlar [14].

2.1.3.1.1. Kardiyovasküler etkileri: Barbitüratların kardiyovasküler etkileri uygulama hızına, doza, volüm durumuna, bazal otonomik tonusa ve önceden mevcut olan kardiyovasküler hastalığa bağlı olarak önemli derecede değişir. Yeterli preoperatif hidrasyonla birlikte yavaş hızda bir enjeksiyon çoğu hastada bu değişiklikleri azaltır veya ortadan kaldırır. İntravenöz indüksiyon dozları kan basıncında düşüşe, kalp hızında artışa yol açar. Beyin sapındaki medüller vazomotor merkezin depresyonu periferik kapasitans venlerde dilatasyona neden olarak kanın periferde göllenmesini artırır ve venöz dönüşü azaltır. Uygulamayı izleyen taşikardi muhtemelen santral vagolitik etki ve kan basıncındaki düşmeye refleks yanıt nedeniyledir. Kardiyak debi; kalp hızındaki artış ve kompensatuar baroreseptör refleksle artan miyokardiyal kontraktile ile korunur. Rezistans damarların sempatik yolla uyarılan vazokonstriksiyonu, periferik vasküler direnci artırır. Ayrıca hipovolemi, konjestif kalp yetersizliği, β -adrenerjik blokaj, sepsis gibi durumlarda yeterli baroreseptör yanıt oluşturulamayacağından kompanse edilemeyen periferik göllenme ve direkt miyokardiyal depresyona bağlı olarak, kardiyak output ve arteriyel kan basıncı dramatik şekilde düşebilir [14]. Özellikle enjeksiyon hızlı yapılırsa normal dozdaki tiyopental hipotansiyon, dolaşım kollapsı, hatta kardiyak arreste sebep olabilir. Bu nedenle en uygun enjeksiyon süresi 30–45 saniyedir. Histamin deşarjına neden olur ve hipotansiyon, ürtiker, allerjik reaksiyon oluşturabilir [14].

2.1.3.1.2. Solunum Sistemi etkileri: Tiyopental doza bağımlı olarak, medüller solunum merkezini deprese ederek hiperkarbi ve hipoksiye ventilatuar yanıtı azaltır. Uyanma sırasında tidal volüm ve solunum sayısı azalır. Laringoskopi ve entübasyona

havayolu refleks yanıtlarının duyarlılığını arttırdığından, havayolu enstrümantasyonu veya yüzeysel anestezi varlığında, laringospazm ve bronkospazma yol açabilir [14].

2.1.3.1.3. Santral Sinir Sistemi etkileri: Tiyopental yüksek anestezi dozlarında serebral kan akımı ve intrakraniyal basınçta azalmaya neden olarak serebral oksijen tüketimini azaltır, beyin metabolizma hızını önemli derecede düşürür. Beyin metabolizması üzerindeki bu etki beynin hem hasara uğrayan hem de perfüze olan sağlam bölgelerini korur. Tiyopental, beynin kan akımını azaltması, perfüzyon basıncını artırması metabolizma hızını düşürdüğü için kafa içi basınç artışı olan hastaların indüksiyonunda tercih edilen bir ajandır. Hipnoz, sedasyon ve bilinç kaybı yapar. Antikonvülsif etkisi vardır. Hiperaljezik etki gösterir, analjezik etkinliği yoktur [14].

2.1.3.2. Propofol

Kimyasal olarak, 2,6-diizopropil fenol yapısındadır. Kısa süreli cerrahi girişimlerde çabuk derlenme sağlaması ve birçok üstün özelliği sayesinde günümüzde tercih edilen bir anestezi ajandır. Anestezinin indüksiyonu ve idamesinde tek ajan olarak ya da diğer ajanlarla kombine şekilde, rejyonel anestezide, yoğun bakım ve ameliyathane dışı diyagnostik ve girişimsel uygulamalar sırasında sedasyon amacıyla kullanılır. Propofol, GABA-A reseptörüne bağlanarak nörotransmisyon inhibisyonu yapar. Propofol, lipofilik yapıdadır. Etki başlangıcı ve derlenmesi hızlıdır. İndüksiyonda 1-2.5 mg/kg, idamede (TİVA'da en çok kullanılan iv anestezi) 3-12 mg/kg/st hızında ve infüzyonla kullanılır [12] .

Propofolun intravenöz hızlı tek bir bolus dozu takiben iki dağılım fazı gözlenir; yavaş fazın yarı ömrü 34-64 dakika, hızlı fazın yarı ömrü 1.8-8.3 dakika arasındadır. Bu dağılım fazları kanlanması fazla olan dokulardan az olan dokulara doğru propofolun hareketi ile ilgilidir. Propofolün sedatif veya anestezi etkilerinin sonlanması, SSS'den diğer dokulara yeniden dağılımına ve hızlı metabolik klirensine bağlıdır. Bu iki özellik kandaki konsantrasyonunu azaltır. Bu sayede derlenme süreci hızlı olur. Geriatrik hastalarda anestezi etkiyi sağlamak için gereken propofol dozu daha azdır. Bu durum, beyin sensitivitesi veya yaşla ilgili farmakokinetik değişimlere bağlıdır. Propofol, SSS depresyonuna yol açan diğer ilaçların etkisini artırır.

Yaygın dağılımı ve hızlı eliminasyonu nedeniyle, tek doz bolus enjeksiyondan sonra kandaki ilaç konsantrasyonu hızla düşer. Hipnozün süresi 3-10 dakika arasında değişir. Hastanın derlenmesi sakın şekilde olur ve 4-8 dakika içinde oryante olur. Propofolün plazma proteinlerine bağlanma oranı %97-98'dir [22].

Propofol karaciğerde metabolize edilir, plazma klirensi hızlıdır. Propofolün klirensinin hepatik kan akımını aşması ekstrahepatik metabolizmasının varlığına işaret eder [14]. Tek bolus dozun %30'u akciğerlerde elimine edilmektedir Bu ekstrahepatik metabolizmada akciğerlerin rolü büyüktür. Propofolün metabolitleri böbrekler tarafından atılır, metabolitlerinin aktivitesi yoktur. Obezite, siroz veya böbrek yetmezliği propofolün farmakokinetiğini değiştirmez. Propofol'ün 4mg/kg/saat'ten yüksek dozlarda ve 48 saatin üzerinde infüzyon şeklinde uygulanması lipemi, metabolik asidoz, bradikardi, miyoglobüri, rabdomiyoliz ve ölümle sonuçlanan propofol infüzyon sendromuna neden olabilir [14].

2.1.3.2.1. Kardiyovasküler etkileri: Propofolün majör etkisi, sistemik vasküler dirençte (sempatik vazokonstriktör aktivitenin inhibisyonu), önyük ve kardiyak kontraktilitede azalmaya sebep olarak arteriyel kan basıncını düşürmesidir. Propofol hipotansiyona normal baroreseptör yanıtı belirgin derecede bozar. Nadiren, kalbin doluşundaki belirgin düşüş vagal aracılı refleks bradikardiye yol açar. Yaş, uygulanan ilaç miktarı ve uygulama hızı, propofolün sebep olduğu hipotansiyonu belirleyen faktörlerdir. Kalp hızı ve kalp debisinde görülen değişiklikler genellikle geçicidir. İndüksiyonu izleyen hipotansiyon laringoskopi ve entübasyona eşlik eden stimülasyonla genellikle tersine döner [14]. Propofol uygulaması sistolik kan basıncında ve kalp debisinde %25-40'lık bir azalmaya yol açar [23]. Tiyopental, propofol ile karşılaştırıldığında daha az negatif inotropik etkiye sahiptir ve trakeal entübasyon sırasında ortaya çıkan sempatik aktiviteyi daha az baskılar [24].

2.1.3.2.2. Solunumsal etkileri: İndüksiyon sonrası apneye yol açan solunum depresyonu görülür. Hipoksik ventilasyonu ve hiperkarbiye yanıtı baskılar. Bu nedenle ilaç uygulayıcısı eğitilmiş olmalıdır. Havayolu reflekslerini deprese ettiği için, entübasyon, endoskopi ve laringeal maske yerleşiminde kolaylık sağlar. Histamin salınımı yapmasına karşın, astımlı hastalarda wheezing insidansı düşüktür [14].

2.1.3.2.3. Serebral etkileri: Serebral kan akımını, oksijen kullanımını ve kafa içi basıncı azaltır. Kafa içi basıncı artmış hastalarda, hipotansiyon etkisiyle serebral perfüzyon basıncını düşürebilir [25]. Anti-emetik etkisi gününbirlik anestezi için tercih edilen bir ajan olmasının başka bir nedenidir [14]. Çeşitli hayvan çalışmalarında propofolün antikonvülzan etki göstererek nöbetleri baskıladığı gözlenmiştir [26]. Antikonvülzan etkisi sayesinde epileptik hastalarda güvenle kullanılabilir. Göz içi basıncını azaltır. Uzun dönemli propofol uygulamasından sonra tolerans gelişmez.

2.2. İNTRAOPERATİF HİPOTANSİYON

Anestezi indüksiyonundan önce klinisyene sunulan değişkenlere dayalı olarak IOH tahmini zor bir görev olmaya devam etmektedir. GA altında ameliyat edilen hastalarda, çok genel bir terim olan IOH ile tanımlanan arteriyel hipotansiyon oldukça yaygın bir komplikasyondur. PIH anestezi indüksiyonundan sonraki ilk 20 dakika içinde veya anestezi indüksiyonundan ameliyatın başlangıcına kadar meydana gelen arteriyel hipotansiyon olarak tanımlanmıştır [1]. PIH, SAB'nin mutlak değerinin 90 mm-Hg'den az olması, SAB'de başlangıç değerinin %30'dan fazla azalması veya OAB'nin mutlak değerinin 60 mm-Hg'nin altında olmasıdır [2, 7]. GA indüksiyonundan sonra, anestezi ajanlarının kardiyovasküler depresan ve vazodilatör etkilerinin yanı sıra cerrahi stimülasyon eksikliği nedeniyle hastalar özellikle hipotansiyon geliştirme riski altındadır [2, 6].

Ayrıca, hastalarda dehidratasyon ve bozulmuş kompensatuar yanıtlardan kaynaklanan önceden var olan hipovolemi olabilir ve bu da riski artırır. Bir cerrahi hastasının ameliyat öncesi volüm durumu; fiziksel duruma, komorbiditelere, bağırsak hazırlığı ve açlık gibi ameliyat öncesi tedavilere bağlı olarak değişebilir ve bu faktörlerin hastanın IOH'a duyarlılığı üzerinde etkisi olduğu gösterilmiştir [2, 6].

Mekanik ventilasyon, özellikle pozitif ekspirasyon sonu basıncı, intratorasik vasküler yatak ve kalpteki kan hacmini azaltır. Frank Starling ilişkisi yoluyla preload ve kalp debisini azaltır. Sağ ventrikül art yükünü (pulmoner vasküler direnç) ve sol ventrikül art yükünü artırır. Bu etkiler hipotansiyona neden olabilir [4-6].

Vasküler oto-regülasyon eğrisinin alt sınırının altındaki bir arteriyel kan basıncı değeri, hayati organların hipoperfüzyonuna ve iskemisine yol açabilir. IOH atakları, miyokard enfarktüsü, inme, kalp yetmezliği, akut böbrek hasarı, hastanede kalış süresinin uzaması ve mortalite oranlarının artması gibi postoperatif olumsuz sonuçların gelişiminde bağımsız bir risk faktörüdür [2, 7].

Bu nedenle erken tanı ve tedavi için iyi, kolay, güvenilir ve noninvaziv bir öngördürücünün belirlenmesi önemlidir. Ultrason teknolojisi geliştikçe klinik kullanımındaki yeri de dramatik büyümektedir. Ameliyathanelerde noninvaziv, düşük maliyetli ve hızlı bir yöntem olarak santral venöz kateterizasyon, periferik sinir blokları ve transtorasik ekokardiyografi gibi günlük klinik anestezi uygulamalarında çeşitli ultrason rehberli teknikler kullanılmaya başlanmıştır.

2.3. ULTRASONOGRAFİ

Ultrasonografi (USG), vücuda yüksek frekanstaki ses dalgaları (ultrason) gönderip farklı doku yüzeylerinden yansımalarını (eko) saptama temeline dayanır. Gri skala USG adı verilen kesit yönteminde görüntüler ekoların genlikleri (amplitüdü) ile oluşturulur. USG'de ses dalgaları 1-20 MHz arası frekanslarda kullanılmaktadır [27].

USG teknolojisi geliştikçe klinik kullanımındaki yeri de dramatik büyümektedir. Ameliyathanelerde noninvaziv, düşük maliyetli ve hızlı bir yöntem olarak santral venöz kateterizasyon, periferik sinir blokları ve transtorasik ekokardiyografi gibi günlük klinik anestezi uygulamalarında çeşitli ultrason rehberli teknikler kullanılmaya başlanmıştır. Yüksek frekansta yüzeysel dokular, düşük frekansta ise derin dokular daha iyi görüntülenebilmektedir. USG'nin farklı görüntüleme modları mevcuttur [27].

A mod (amplitüd): En eski ve basit USG modudur ve sanayide kullanılmıştır.

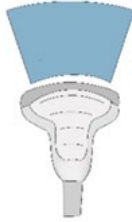
B mod (parlaklık, brightness): Görüntülemeyi sağlayan esas moddur ve doku kesitlerinin görüntüsünü oluşturur. Rejyonel anesteziye kullanılır.

M mod: Hareketli dokuların incelenmesinde özellikle ekokardiyografide kullanılır. **Transduser (prob):** Ultrasonografik prob; ultrasonografik sesi elektronik sese, elektrik sinyalini de tekrar ultrasonografik sese dönüştürür. Bir kablo ile alıcı ve işleyici ana üniteye bağlıdır.

Temel olarak iki tip USG probu kullanılmaktadır (Şekil 1):

1. Lineer prob: Daha yüksek çözünürlük, daha az derinlik sunan, dikdörtgen bir görüntü oluşturan düz prob.

2. Konveks prob (kurvilineer): Daha çok derinlik, daha az çözünürlük sunan, yay şeklinde tarama sağlayan, konveks görüntü oluşturan prob.

Transduser tipi	Konveks Prob	Lineer Prob
Frekans Derinlik	2-5 MHz 30 cm	5-10 MHz 9 cm
		

Şekil 1. USG probu çeşitleri

2.3.1. Ultrasonografide Görüntü Optimizasyonu

USG’de iyi görüntü elde edebilmek için dizilim, rotasyon, tilt ve basınç olmak üzere dört temel hareket kullanılabilir. En iyi görüntüyü elde edebilmek için derinlik, frekans, odak, gain, color ve doppler gibi fonksiyonlardan yararlanılabilir [27].

IVC ultrasonografisi, intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesine kılavuzluk etmek için son dönemde daha fazla kullanılmaya başlanan noninvaziv ve kolay uygulanabilen bir hemodinamik monitorizasyon yöntemidir. Preoperatif volüm

durumunun belirlenmesinin önemi göz önüne alındığında, hızlı sonografik inceleme, kritik hastaların tedavisine yön vermede faydalı olabilir [28].

Tıp alanındaki son gelişmelerle noninvaziv prediktif değeri yüksek olan testler öne çıkmakta olup bazı çalışmalarda Kaval-aortik çap indeksi (dIVC/dAorta) diğer sonografik indekslerden daha iyi bir IVC türevli parametre olarak karşımıza çıkmaktadır. Hem ameliyathanede hem yoğun bakım ünitelerinde hastaların intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesi ve doğru sıvı elektrolit tedavisi yönetiminde hastaların IVC-CI ve IVC:Ao indeksi değerlendirilmesi yol gösterici olacaktır [7].

2.3.2. Vena Kava Inferior'un Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi

Aortanın sağında, retroperitonda konumlanan IVC'yi değerlendirmek için düşük frekanslı (2-5 MHz) bir transduser (konveks veya sektör prob) kullanılır. IVC; ince duvarları ve solunum varyasyonu ile ayırt edilir. IVC; karaciğer'in arkasından geçer, toraks boşluğuna girmeden önce hepatik venler IVC' ye katılır ve sonrasında IVC sağ atriya açılır.

IVC'nin USG ile değerlendirmesi lateral abdominal, subkostal, subksifoid transabdominal bölgelerden yapılabilir. Genelde subksifoid bölgeden uzun aks ile IVC'nin sağ atriya giriş yerinden 3 cm distalinden, IVC-hepatik ven birleşiminin hemen distalinden ölçüm güvenilirdir [10, 29] (Şekil 2).

Spontan solunum sırasında IVC doppler dalga formu solunum siklusu ile bir kollaps fazı oluşturur. İntratorasik basıncın inspiryumla azalması, kalbe venöz dönüşün artmasına ve IVC'nin kollapsına neden olur. Bu eylem IVC çapında geçici bir azalmaya sebep olur. Ekspiryumla beraber IVC çapı tekrar artar ve bazal değere döner. IVC'nin çapı, inspiryum sonunda ve ekspiryum sonunda IVC'nin uzun eksenine dik olarak ölçülmelidir. IVC'nin M mod doppler sonografisi, kısa ve uzun eksenlerde hastanın solunum döngüsü sırasında IVC çapındaki mutlak boyut ve dinamik değişiklikleri göstermek için kullanılabilir. IVC-CI; maksimum (ekspiryum) ve minimum (inspiryum) IVC çapı arasındaki farkın maksimum çapa bölünmesi olarak tanımlanır [30] (Şekil 3).

Mekanik ventilasyon ise solunum döngüsü sırasındaki venöz dönüş hemodinamiğini tersine çevirir. Pozitif basınç esnasında, intratorasik basınç yükselir ve IVC'den sağ atriuma venöz dönüş engellenir. Ekspirasyon sırasında, intratorasik basınç daha düşüktür ve venöz dönüş artar. IVC distensibilite indeksi olarak bilinen pozitif basınçlı ventilasyondaki IVC varyasyonu, minimum ve maksimum IVC çap farkının minimum çapa bölünmesiyle elde edilir. Bu değişikliklerin büyüklüğünün, intravasküler hacim durumu ve sıvı duyarlılığı ile korele olduğu ileri sürülmüştür [31].

Ortalama SA basıncını non-invaziv bir şekilde tahmin etmek için solunum fazı ile değişen İnferior vena kava çapı (dIVC), kollapsibilite indeksi (IVC-CI) ve distensibilite indeksi (IVC-DI) 80'li yıllarda tanımlanmıştır [8, 9]. Hastaların sıvı durumu, anemi, kan kaybının derecesi veya kanamaya hemodinamik yanıtı değerlendirmek için sonografik IVC indekslerinin kullanıldığı raporlar yayınlanmıştır [10, 32-34]. DIVC değerinin yoğun bakım ünitesindeki CVP ölçümleriyle korele olduğu bildirilmiştir [11].

2.3.3 Kaval Aorta İndeksi

Tıp alanındaki son gelişmelerle noninvaziv prediktif değeri yüksek olan testler öne çıkmakta olup bazı çalışmalarda IVC:Ao diğer sonografik indekslerden daha iyi bir IVC türevli parametre olarak karşımıza çıkmaktadır [7].

IVC:Ao indeks; hem ameliyathanede hem yoğun bakım ünitelerinde hastaların intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesi ve doğru sıvı elektrolit tedavisi yönetiminde, PIH'ı tahmin etmede IVC-CI'den daha yüksek bir duyarlılığa, özgüllüğe ve doğruluğa sahiptir. Spinal anestezi sonrası hipotansiyonu öngörmede IVC:Ao indeks, IVC-CI'den daha anlamlı ve klinik olarak faydalı bir parametredir ve bu nedenle IVC:Ao indeksi daha spesifiktir [7]. IVC-CI esas olarak intratorasik anatomik yapılara bağlıdır. Astım veya solunum yolu enfeksiyonu, artan intraabdominal basınçlar gibi herhangi bir patofizyolojik nedenden etkilenebilir. Bu nedenle, doğru ölçümlerin genellikle zor olduğu solunum döngüsü sırasında IVC'deki değişikliklere bağlı olmak yerine, daha geçerli bir sonuç sağlayan standart bir ölçüm yöntemine sahip IVC:Ao indeksine odaklanılabilir .

Abdominal aorta IVC'nin solunda, çölyak turunkusun 10 mm üzerinde görüntülenir. Abdominal aortun maksimum internal AP çapı sistol sırasında ölçülür. IVC:Ao indeksi, ekspirasyon sırasındaki maksimum IVC çapı ile sistol sırasındaki maksimum abdominal aort çapının oranı alınarak elde edilir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, 30.12.2021 tarih ve 18/26 sayılı S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayını takiben; Mayıs 2022-Kasım 2022 tarihleri arasında S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Helsinki Deklarasyonu ve İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu'na uygun olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışma ayrıca clinicaltrials.gov tarafından tescil edilmiştir (NCT05239234). Katılımcılar, çalışma öncesinde, çalışma ile ilgili tüm detaylar hakkında hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirilmiş ve tüm katılımcılardan yazılı ve sözlü onam alınmıştır.

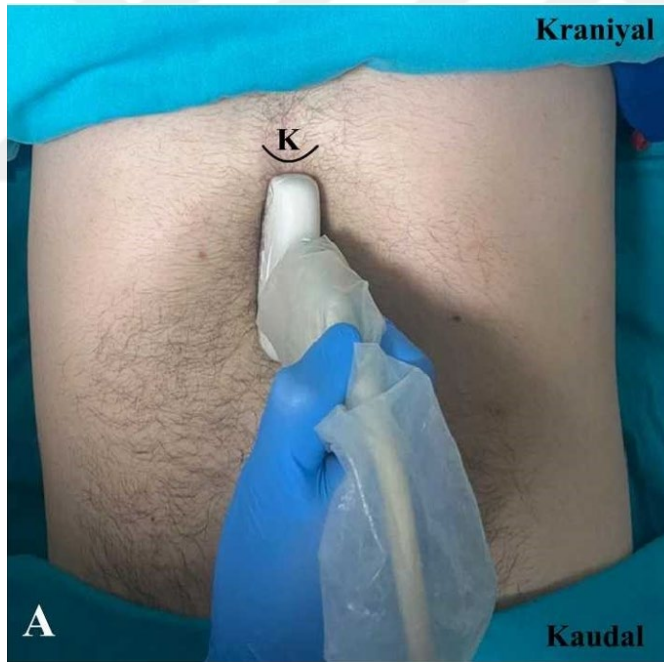
Bu prospektif gözlemsel çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde GA altında elektif opere olacak, American Society of Anesthesiologists Classification System (ASA) I-II olan, supin pozisyonda GA altında elektif nonkardiyak cerrahi planlanan 18-75 yaş arası hastalar dahil edildi.

VKI 30 kg/m²'den fazla olan, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokeri kullanan hastalar, gebeler, acil operasyonlar, başlangıçtaki SAB 90 mm-Hg'nin altında veya OAB 70 mm-Hg'nin altında olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca majör periferik vasküler hastalığı olan hastalar, unstabil angina veya ejeksiyon fraksiyonu %40'dan az olan, kronik respiratuar hastalığı olan hastalar, artmış karın içi basıncı, otonom sinir sistemi bozuklukları bulunan hastalar, kardiyak implante edilebilir cihaz (pacemaker, kardioverter defibrilatör) kullanan hastalar, beklenen zor hava yolu olan ve kooperasyon bozukluğu olan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalarda ameliyattan önce 8 saatlik açlık süresine uymaları sağlandı. Ameliyathaneye gelişlerinde 18 gauge intravenöz kanül ile venöz damar yolları açılan hastalara EKG, non-invaziv kan basıncı ve pulse oksimetre monitorizasyonları yapıldı.

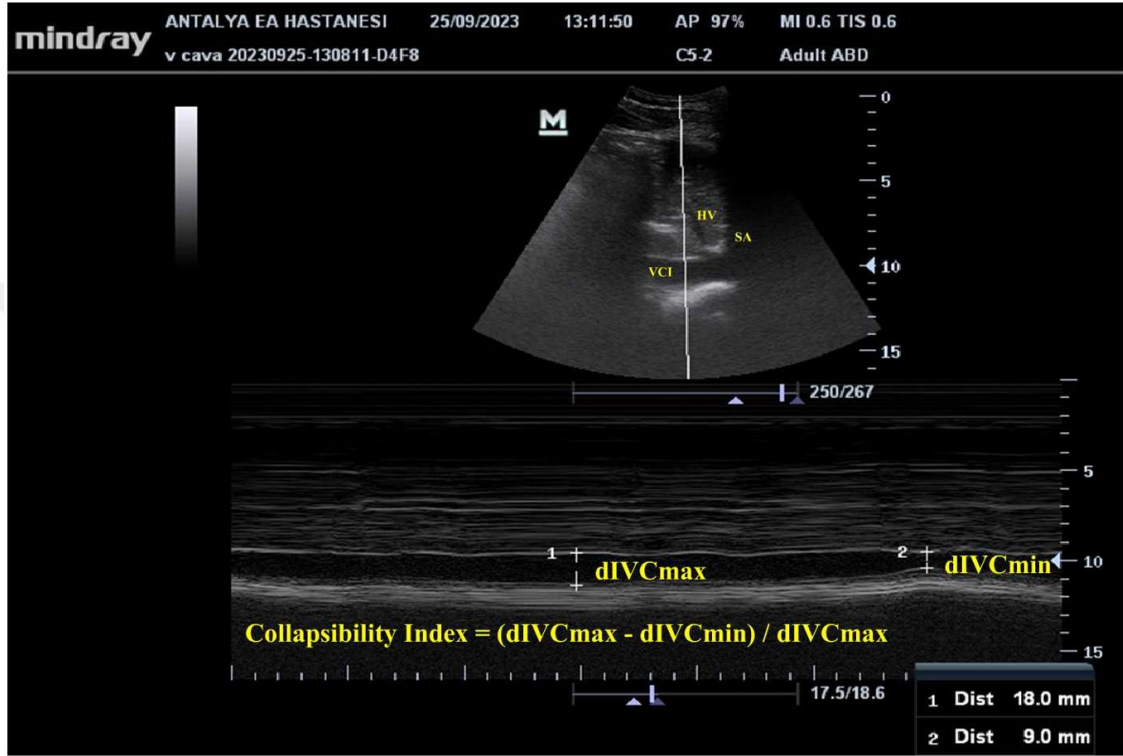
GA indüksiyonu öncesi, hastalar spontan solunumda 5 dakika supin pozisyonunda bekletildikten sonra ultrasonografi cihazı ile IVC ve abdominal aortanın ölçümleri yapıldı. Ölçümler, Mindray DC-T6 model ultrason cihazı ve aynı model M-modu taramalı bir konveks (2 ile 5 MHz) ultrason probu kullanılarak gerçekleştirildi. Ultrasonografi işlemi USG eğitimi almış ve çalışmada kullanılan ölçümlerde 50'den fazla deneyimi olan bir anestezi uzmanı tarafından gerçekleştirildi. USG ölçümlerini yapan anestezi uzmanı hastaların anestezi yönetiminde görev almadı. Hastaların takibi ve verilerin toplanması preoperatif USG ölçümlerde görev almayan ve bu değerlere kör bir anesteziyoloji uzmanı tarafından yapıldı.

Prob, longitudinal pozisyonunda subksifoid bölgeye yerleştirildi. IVC ölçümleri, IVC-hepatik ven birleşiminin hemen distalinde, sağ atriyumun yaklaşık 3 cm distalinden yapıldı (Şekil 2).



Şekil 2. IVC USG ölçümü için prob yerleşimi

IVC doppler dalga formu solunum siklusu ile bir kollaps fazı oluşturduktan sonra aynı solunum döngüsü boyunca sırasıyla ekspirasyon ve inspirasyon sonunda IVC'nin maksimum (IVCDmax) ve minimum (IVCDmin) iç ön-arka (AP) çapları ölçüldü (Şekil 3). IVC-CI= (IVCDmax - IVCDmin)/IVCDmax X 100 denkleminde türetildi.



Şekil 3. IVC USG ölçümleri ve IVC-CI hesaplanması

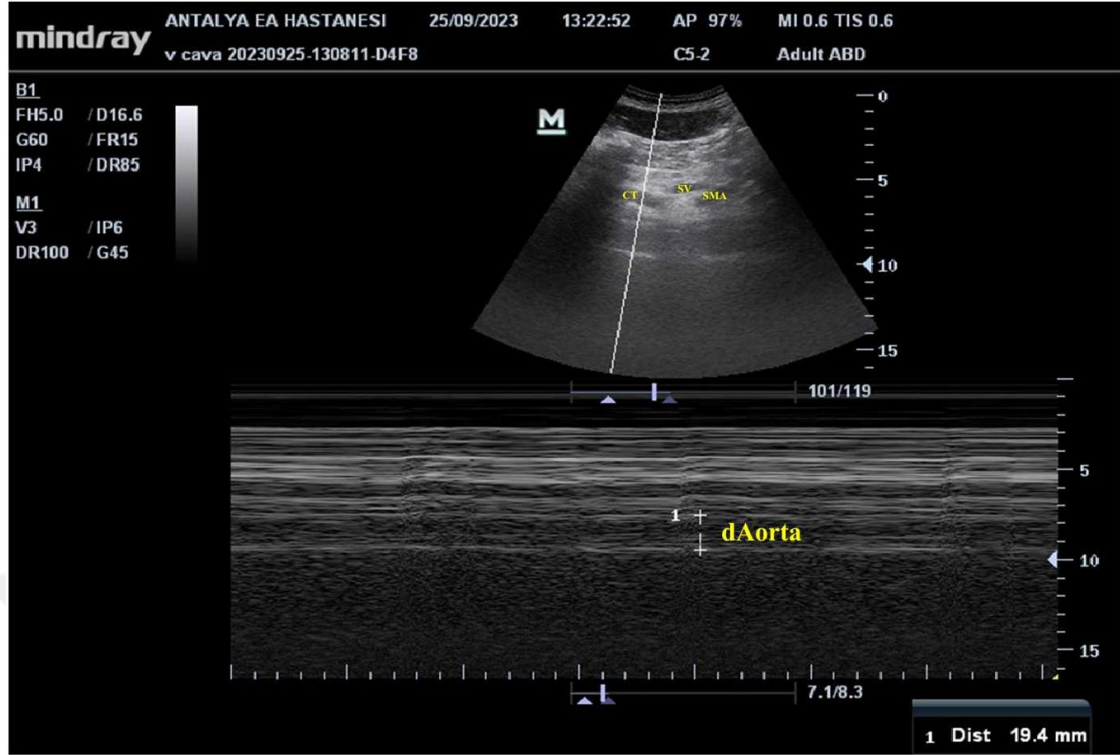
Yukarıdaki panel, solda sağ atriyum ile IVC'nin iki boyutlu taramasını gösterir. Aşağıdaki panel, IVC çapındaki solunum varyasyonları ile M modu taramasını gösterir. (dIVCmax = IVC'nin maksimum çapı; dIVCmin = minimum IVC çapı)

Abdominal aorta IVC'nin solunda, çölyak turunkusun 10 mm üzerinde görüntülendi (Şekil 4).



Şekil 4. Abdominal aorta USG ölçümü için prob yerleşimi

Abdominal aortun maksimum internal AP çapı sistol sırasında ölçüldü. IVC: Ao indeksi, ekspirasyon sırasındaki maksimum IVC çapı ile sistol sırasındaki maksimum abdominal aort çapının oranı alınarak elde edildi (Şekil 5).



Şekil 5. Abdominal aorta USG ölçümü

Anestezi indüksiyonu öncesi hiçbir hastaya sıvı ön yüklemesi yapılmadı. 0.01 mg/kg intravenöz midazolam ile premedikasyonun ardından 2 µg/kg fentanil ve 2 mg/kg propofol kullanılarak indüksiyon gerçekleştirildi.

Nondepolarizan kas gevşetici olarak, rokuronyum 0,6 mg/kg kullanılarak endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Kadın hastalarda 7.5, erkek hastalarda 8.0 mm çaplı endotrakeal tüp kullanıldı. Anestezi idamesi, oksijenle zenginleştirilmiş havada inhale sevofluran (%1 ila 2 hacim) ile sürdürüldü. İndüksiyon sonrası tüm hastalara 10 ml/kg/sa hızında dengeli sıvı solüsyonu infüzyonu başlandı.

Kalp atım hızı (KAH), SAB ve OAB değerleri anestezi indüksiyonu öncesinde kaydedildi ve başlangıç değerleri olarak tanımlandı. Beklenmeyen zor entübasyon nedeniyle uzun süreli hava yolu enstrümantasyonu yaşayan hastalar veya birden fazla entübasyon girişimi yapılan hastalar veri analizinden çıkarıldı. Anestezi indüksiyonundan sonra ilk 10 dakika boyunca noninvaziv arter basınçları her iki dakikada bir kayıt altına alındı.

Hastaların çalışma boyunca supin pozisyonda kalması sağlandı ve sadece üriner kateterizasyon, cerrahi alan hazırlığı gibi hafif düzeyde stimülasyona izin verildi. Ayrıca KAH ve oksijen saturasyonları arter basınçları ile eş zamanlı kaydedildi. GA sonrası hipotansiyon, SAB'nin mutlak değerinin 90 mmHg'den az olması, SAB'de başlangıç değerinin %30'dan fazla azalması veya OAB'nin mutlak değerinin 60 mmHg'nin altında olması olarak tanımlandı. Hastalar daha sonra post-indüksiyon hipotansiyon geliştirip geliştirmemelerine göre iki gruba ayrıldı. OAB'nin 55 mmHg'nin altına düşmesi şiddetli hipotansiyon ve 2 dakikadan uzun sürmesi uzamış hipotansiyon olarak tanımlandı ve intravenöz efedrin (5 mg) bolusları kullanılarak tedavi edildi. Ciddi bradikardi (KAH 40 atım/dk'dan az) için atropin (0.5 mg) kullanıldı. Cerrahi insizyonla beraber çalışma sonlandırıldı.

3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Zhang ve ark.nın GA indüksiyonu sonrası hipotansiyonu tahmin etmede inferior vena cava ultrasonunun etkinliğini araştırdıkları çalışmada, OAB'da %30'luk bir düşüşü öngören kollapsibilite indeksi için 0.90 güç ile minimum örneklem sayısının 89 hasta olacağını hesaplamışlardır [2]. Ayrıca Salama ve ark.nın spinal anestezi sonrası hipotansiyonu tahmin etmede IVC-CI ve IVC-Ao indeksini değerlendirdikleri çalışmalarında, 0.80 güç ve 0.05 Tip 1 hata ile minimum örneklem sayısının 100 olması gerektiğini hesaplamışlardır [7]. Toplam 35 hastalık pilot çalışmada 24 hastada indüksiyon sonrası hipotansiyon gelişmesine karşılık 11 hastada hipotansiyon gözlenmedi. Bu çalışmanın bulgularına göre ROC eğrisinin altında kalan alan (AUC), IVC-CI için 0.736 ve Ao:IVC indeksi için 0.895 olarak tespit edildi. Bu sonuçlara göre 0.80 güç ile minimum 90 hastanın iki AUC değeri arasında 0.05'den küçük bir anlamlılık düzeyi için yeterli olacağı hesaplandı (alfa=0.02). Olası dışlamalar ve önceki çalışmaların sonuçları da dikkate alınarak çalışmaya toplam 100 hastanın dahil edilmesine karar verildi.

Verilerin analizi SPSS version 24 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) ve MedCalc Version 22.009 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium) yazılımları kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerin analizinde Student t testi, kategorik değişkenlerin analizinde ki-kare testi kullanıldı. Hem IVC-CI hem de IVC:AO index'in GA indüksiyonu sonrası hipotansiyonu tahmin etmede tanısal değerini belirlemek için Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrileri kullanıldı. P değerinin 0.05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Toplam 115 hasta uygunluk açısından değerlendirildi. Dışlama kriterlerini karşılayan 15 hasta çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak 100 hastanın verileri çalışma protokolüne uygun olarak takip edildi ve analiz edildi.

Hastaların 55'i genel cerrahi, 18'i ortopedi, 15'i üroloji ve 12'si KBB operasyonuna alındı. Çalışmaya alınan hastaların 50'si erkek 50'si kadın hastalardı. Yaş ortalamaları 46.7 ± 13.9 yıl olarak tespit edildi. ASA I sınıfı 27 hasta yer alırken 73 hasta ASA II olarak sınıflandırıldı. Hastaların 21'inde preoperatif değerlendirmede kontrol altında hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Anestezi indüksiyonu sonrası hiçbir hastada zor entübasyon ile karşılaşılmadı (Tablo 1).

Tablo 1. Demografik veriler

Değişkenler	(n=100)
Yaş, yıl	46.7 ± 13.9
Cinsiyet (erkek / kadın)	50 / 50
Boy, cm	168 ± 8.5
Kilo, kg	70.3 ± 11.2
VKI, kg/m^2	24.8 ± 3.1
ASA skoru (I / II)	27 / 73
Hipertansiyon öyküsü	21
Cerrahi tipi	
Genel cerrahi	55
Ortopedi	18
Üroloji	15
KBB	12

Anestezi indüksiyonu sonrası toplam 68 hastada çalışma kriterlerindeki tanıma uyan hipotansiyon geliştiği tespit edildi. Bu hastaların 28'inde 2 dakikadan uzun süren şiddetli hipotansiyon olması sebebiyle efedrin ihtiyacı olurken 40 hastada

hipotansiyon, efedrin ihtiyacı olmadan düzeldi. Ayrıca 1 hastada atropin uygulamasını gerektirecek şiddette bradikardi gelişti.

Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastaların verileri karşılaştırıldığında hipotansiyon gelişen hastaların yaş ortalamalarının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edildi (49.9 ± 13.5 ve 39.7 ± 12.1 , $p < 0.0001$). Cinsiyet, VKI, ASA skoru ve hipertansiyon öyküsü açısından hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0.198$, $p = 0.111$, $p = 0.205$, $p = 0.705$, sırasıyla). Benzer şekilde indüksiyon öncesi bazal OAB ve KAH değerleri de her iki grup için benzer olarak tespit edildi ($p = 0.167$, $p = 0.485$, sırasıyla). Bununla beraber abdominal aorta çapı ve IVC-CI hipotansiyon gelişen grupta istatistiksel olarak daha yüksek tespit edilirken maximum IVC çapı ve IVC: Ao indeksinin hipotansiyon gelişen grupta istatistiksel olarak daha düşük olduğu tespit edildi ($p < 0.0001$) (Tablo 2).

Tablo 2. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda demografik özellikler, hemodinamik veriler, inferior vena kava kollapsibilite indeksi ve kaval aorta indeksinin karşılaştırılması

	Hipotansiyon var (n=68)	Hipotansiyon yok (n=32)	P değeri
Yaş, yıl	49.9 ± 13.5	39.7 ± 12.1	$< 0.0001^*$
Cinsiyet, erkek / kadın	37/31	13/19	0.198
VKI, kg/m^2	25.1 ± 2.9	24.1 ± 3.4	0.111
ASA skoru, I / II	19/49	13/19	0.205
Hipertansiyon öyküsü	15 (%22.1)	6 (%18.8)	0.705
Bazal ortalama arter basıncı, mmHg	102.2 ± 11.8	98.5 ± 12	0.167
Bazal kalp atım hızı, vuru/dk	77.5 ± 14.1	79.6 ± 13.9	0.485
Maximum IVC çapı, cm	16.7 ± 3.5	21.2 ± 3.5	$< 0.0001^*$
Maksimum abdominal aorta çapı, cm	18.3 ± 2.8	15.9 ± 2.3	$< 0.0001^*$
IVC-CI, %	50.7 ± 5.9	35.7 ± 13.5	$< 0.0001^*$
IVC: Ao indeks	0.9 ± 0.2	1.3 ± 0.2	$< 0.0001^*$

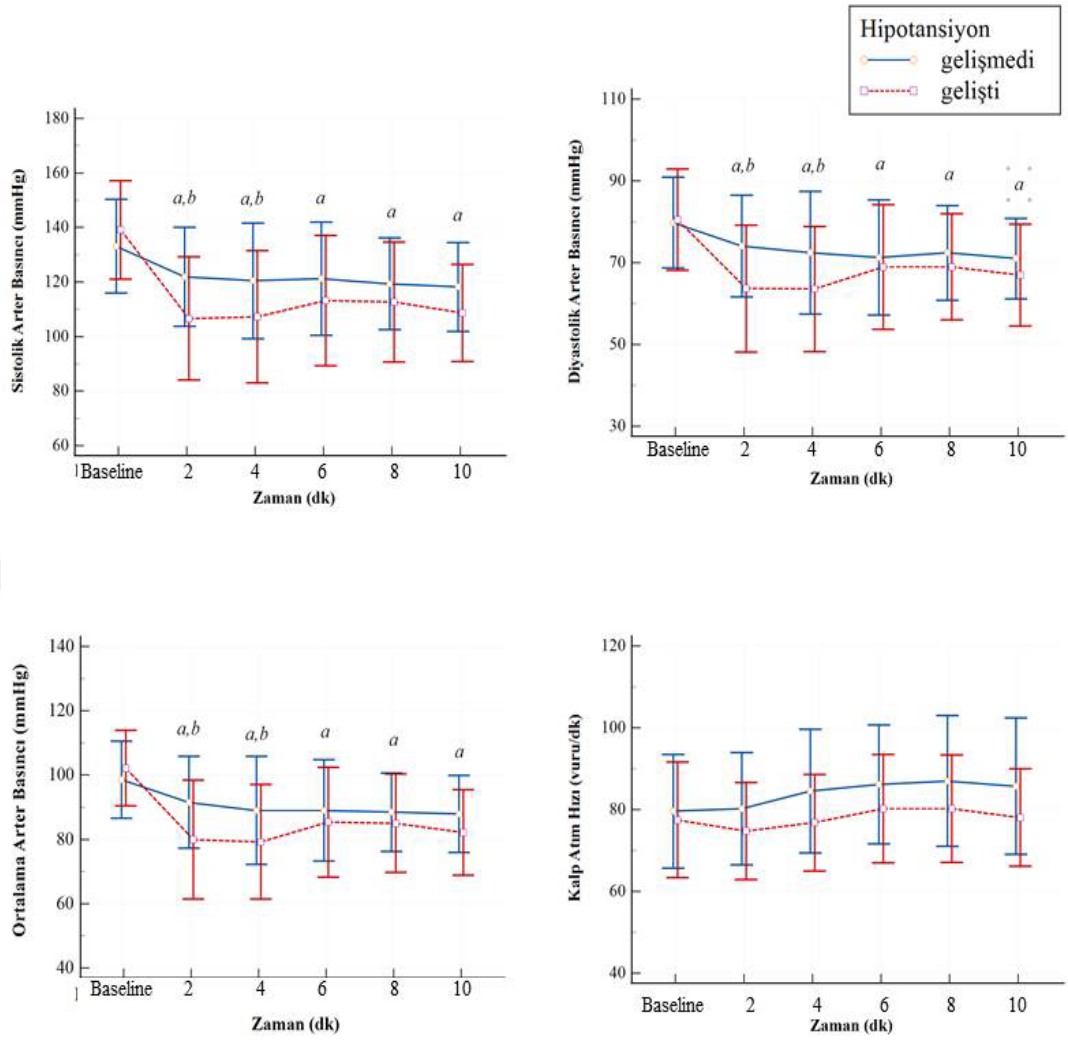
Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen hastalarda indüksiyon öncesi değerler ile karşılaştırıldığında indüksiyon sonrası tüm zaman noktalarında sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçlarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Bununla beraber anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişmeyen hastalarda indüksiyon öncesi sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları indüksiyon sonrası değerler ile benzerdi ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen hastaların indüksiyon sonrası 2. ve 4. dakika sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınç ölçümleri hipotansiyon gelişmeyen hastaların aynı zaman noktalarındaki ölçümlerine göre istatistiksel olarak daha düşük tespit edildi ($p<0.0001$).

Bununla beraber indüksiyon sonrası 6, 8 ve 10. dk sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları açısından indüksiyon sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında istatistiksel fark saptanmadı ($p>0.05$).

Kalp atım hızları her iki grup için benzerdi ve bazal değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik tespit edilmedi ($p>0.05$).

Hastaların sistolik, diyastolik, ortalama arter basınçları ve kalp atım hızlarının zamana göre değişimleri Şekil 6'da sunulmuştur.

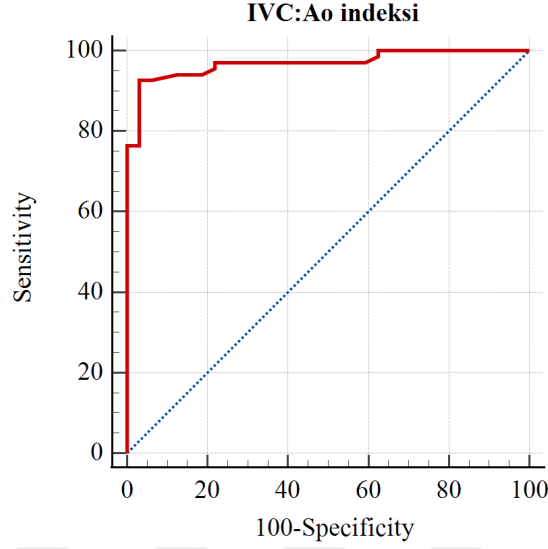


Şekil 6. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda sistolik, diyastolik, ortalama arter basınçları ve kalp atım hızlarının karşılaştırılması.

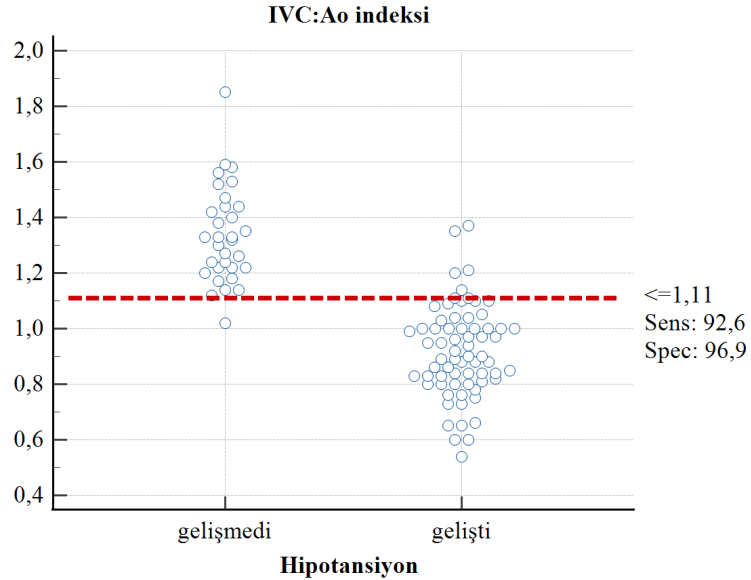
a Hipotansiyon gelişen grupta bazal değerlere göre diğer zaman noktalarının karşılaştırılması ($p < 0.05$)

b Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının karşılaştırılması ($p < 0.05$)

GA indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngörmek için yapılan ROC eğrisi analizi, IVC: Ao indeksi için %92.6'lık bir duyarlılık (sensitivite) ve %96.9'luk bir özgüllük (spesifisite) ile 1.11'in altında bir cut-off değerinde 0.969'luk bir tanısal doğruluk değeri (EAA) olduğunu gösterdi ($p < 0.0001$) (Şekil 7, Şekil 8).

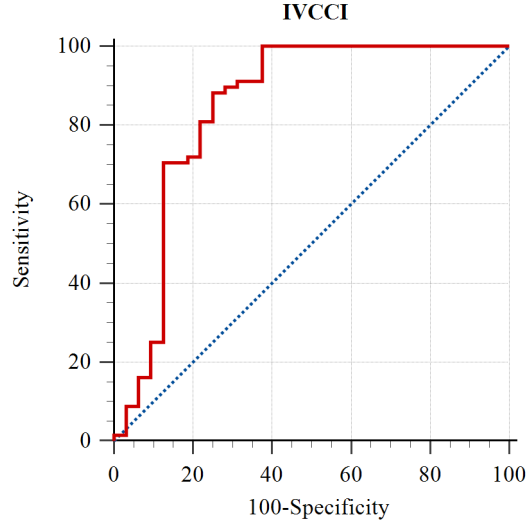


Şekil 7. Preoperatif IVC: Ao indeksinin GA indüksiyonundan sonra hipotansiyonu tahmin etme yeteneğini gösteren ROC eğrisi. Eğri altında kalan alan (EAA) 0.969'dur.

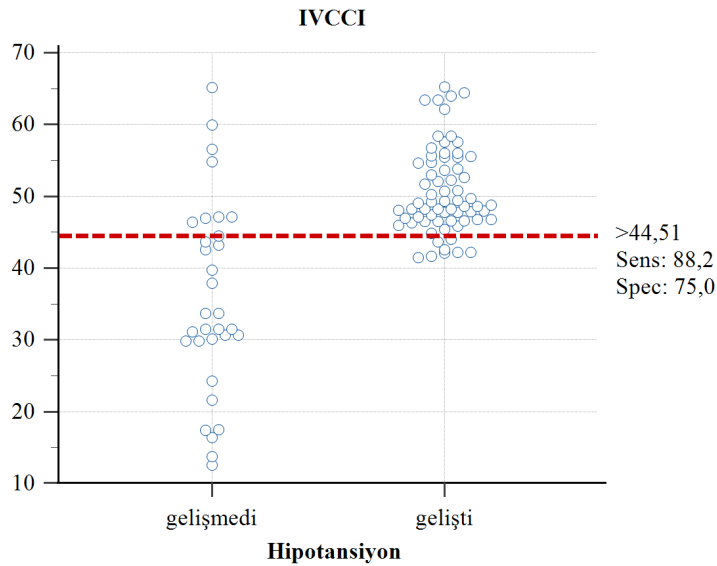


Şekil 8. IVC: Ao indeksi ve indüksiyon sonrası hipotansiyon için etkileşimli (interactive) nokta diyagramı. Cut-off değeri 1.11'dir.

GA indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngörmek için yapılan ROC eğrisi analizi, IVC-CI için %88.2'lik duyarlılık, %75'lik özgüllük ile 44.51'lik bir cut-off değerinin üzerinde 0.846'lık bir tanısal doğruluk değeri olduğunu ortaya koydu ($p<0.0001$) (Şekil 9, Şekil 10).



Şekil 9. Preoperatif IVC-CI'nin GA indüksiyonundan sonra hipotansiyonu tahmin etme yeteneğini gösteren ROC eğrisi. Eğri altında kalan alan (EAA) 0.846'dır.



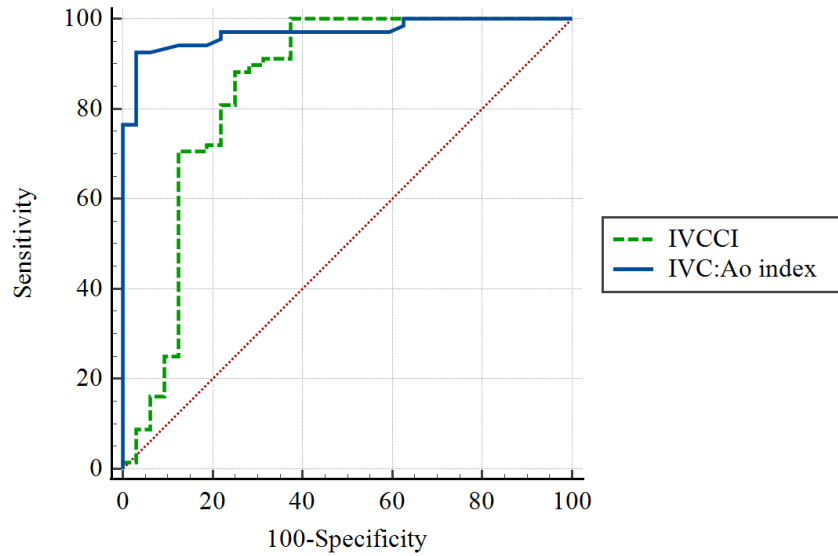
Şekil 10. IVC-CI ve indüksiyon sonrası hipotansiyon için etkileşimli (interactive) nokta diyagramı. Cut-off değeri 44.51'dir.

IVC: Ao indeksinin tanısal doğruluk değerinin IVC-CI'ye göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0.028$) (Tablo 3, Şekil 11).

Tablo 3. Aorta-Kaval indeks ve Vena Kava Kollapsibilite indeksleri için eğri altında kalan alan (EAA) analizlerinin karşılaştırması

	EAA	Standart hata (SE)	%95 güven aralığı (95% CI)	P değeri
IVC: Ao indeks	0.969	0.0154	0.914-0.993	0.028*
IVC-CI	0.846	0.0528	0.760-0.910	

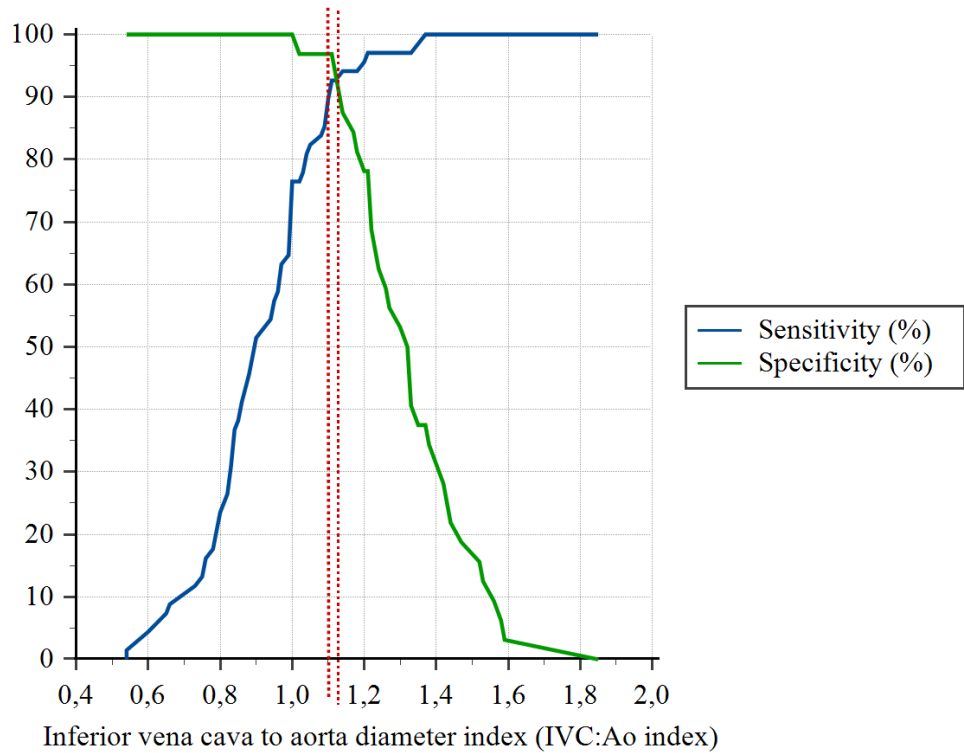
IVC: Ao; aorta-kaval indeks, IVC-CI; inferior vena cava kollapsibilite indeksi, EAA; eğri altında kalan alan



Şekil 11. Aorta-Kaval indeks ve Vena Kava Kollapsibilite indeksleri için ROC eğrilerinin karşılaştırılması

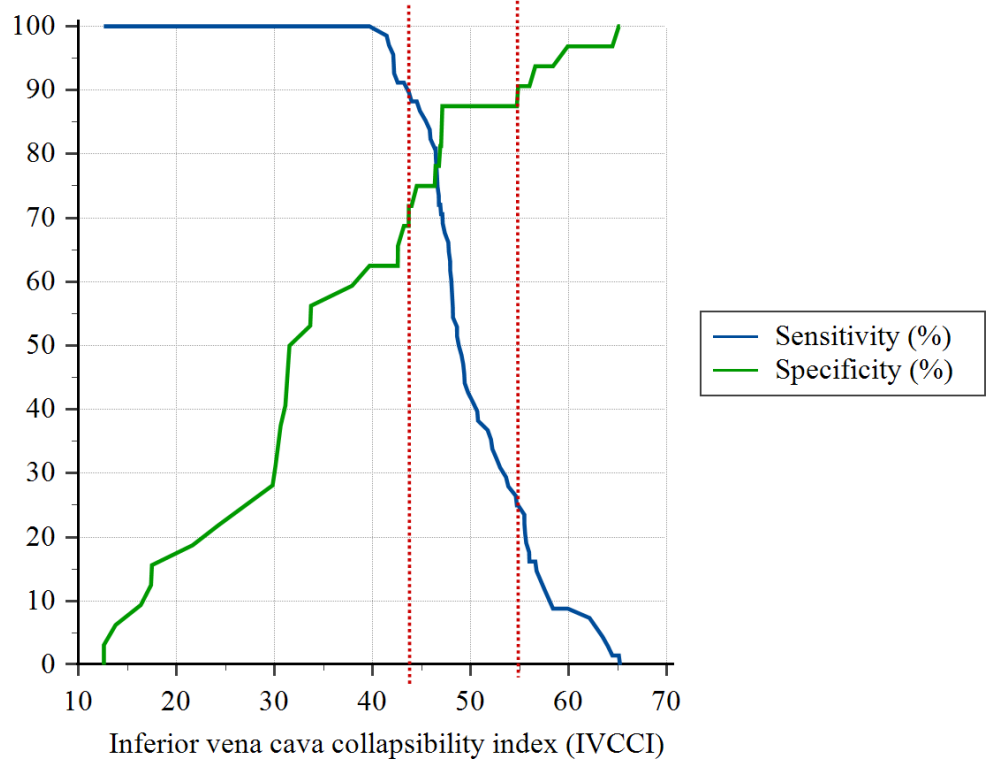
IVC:Ao indeks ve IVC-CI değerlerine (x ekseni) karşılık indüksiyon sonrası hipotansiyon (y ekseni) için duyarlılık ve özgüllük değerleri kullanılarak gri zon grafikleri oluşturuldu. İki eğrinin %90 duyarlılık ve %90 özgüllük noktalarını kestiği noktalar arası gri zon (gray zone) olarak kabul edildi.

IVC:Ao indeksi için gri zon 1.10-1.14 arasındaydı ve bu gri zonda 6 hasta bulunuyordu (Şekil 12).



Şekil 12. IVC:Ao değerlerine göre indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngören duyarlılık ve özgüllük grafikleri. Kırmızı noktalı çizgiler arası gri zonu temsil etmektedir.

IVC-CI için gri zon 43.68-54.72 arasında tespit edildi ve 45 hasta bu gri zonda bulunmaktaydı (Şekil 13).



Şekil 13. IVC-CI değerlerine göre indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngören duyarlılık ve özgüllük grafikleri. Kırmızı noktalı çizgiler arası gri zonu temsil etmektedir.

5.TARTIŞMA

Mevcut çalışmanın bulguları genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngörmede IVC-CI ve IVC: Ao indeksinin iyi birer gösterge olduklarını göstermektedir. Ayrıca IVC: Ao indeksinin IVC-CI'ye göre indüksiyon sonrası hipotansiyon için daha güçlü bir öngörücü olduğunu da ortaya koymaktadır.

GA indüksiyonundan sonra, anestezi ajanlarının kardiyovasküler depresan ve vazodilatör etkilerinin yanı sıra cerrahi stimülasyon eksikliği nedeniyle hastalar özellikle hipotansiyon geliştirme riski altındadır [2, 3]. Mekanik ventilasyon ve özellikle pozitif ekspirasyon sonu basıncı, intratorasik vasküler yatak ve kalpteki kan hacmini azaltır, preload ve kalp debisini azaltır. Sağ ventrikül art yükünü (pulmoner vasküler direnç) ve sol ventrikül art yükünü artırır. Bu etkiler hipotansiyona neden olabilir [4-6]. Ayrıca, hastalarda dehidratasyon ve bozulmuş kompensatuar yanıtlardan kaynaklanan önceden var olan hipovolemi olabilir ve bu da IOH riskini artırır. Vasküler otoregülasyon eğrisinin alt sınırının altındaki bir arteriyel kan basıncı değeri, hayati organların hipoperfüzyonuna ve iskemisine yol açabilir. IOH atakları, miyokard enfarktüsü, inme, kalp yetmezliği, akut böbrek hasarı, hastanede kalış süresinin uzaması ve mortalite oranlarının artması gibi postoperatif olumsuz sonuçların gelişiminde bağımsız bir risk faktörüdür [2, 3, 7]. Bir cerrahi hastasının preoperatif volüm durumu; hastanın fiziksel durumuna, komorbiditelerine, bağırsak hazırlığı ve açlık gibi ameliyat öncesi tedavilerine bağlı olarak değişebilir ve bu faktörlerin hastanın intraoperatif hipotansiyona duyarlılığı üzerinde etkisi olduğu gösterilmiştir [2, 6].

İntraoperatif dönemde gelişen hipotansiyonun, 1-5 dk gibi kısa süreli bile olsa, gerek kardiyak gerek non-kardiyak cerrahilerde artmış perioperatif morbidite ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir [7, 35]. Bu sebeple indüksiyon sonrası hipotansiyonun öngörülebilmesi özellikle preoperatif dönemde daha fazla volüm yüklenmesine ihtiyaç duyabilecek riskli hastaların belirlenmesi açısından önemlidir. Her ne kadar indüksiyon sonrası hipotansiyon gelişimine katkıda bulunan birçok

faktör olsa da bunlar arasında en sık olarak preoperatif dehidratasyona rastlanmaktadır. Bu sebeple özellikle riskli olduğu öngörülen hastalarda hipotansiyondan kaçınmak için sıvı durumunun optimize edilmesi önemlidir.

Bu nedenle erken tanı ve tedavi için iyi, kolay, güvenilir ve noninvaziv bir öngördürücünün belirlenmesi önem kazanmaktadır. Ultrason teknolojisi geliştikçe klinik kullanımındaki yeri de dramatik olarak büyümektedir. Ameliyathanelerde noninvaziv, düşük maliyetli ve hızlı bir yöntem olarak santral venöz kateterizasyon, periferik sinir blokları ve transtorasik ekokardiyografi gibi günlük klinik anestezi uygulamalarında çeşitli ultrason rehberli teknikler kullanılmaya başlanmıştır. Anestezi indüksiyonundan önce klinisyene sunulan değişkenlere dayalı olarak intraoperatif hipotansiyon tahmini zor bir görev olmaya devam etmektedir.

Hem ameliyathanede hem yoğun bakım ünitelerinde hastaların intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesi ve doğru sıvı elektrolit tedavisi yönetiminde hastaların IVC-CI'nin değerlendirildiği bazı bilimsel çalışmalar olduğu gibi [2, 34, 36, 37] acil servis ve yoğun bakım takibindeki hastalarda vücut sıvı durumu, CVP ölçümü, hipovolemik şok ve sıvı yanıtının değerlendirilmesinde IVC-CI ve IVC: Ao indeksinin sonografik değerlendirmesinin rolünü araştıran bazı çalışmalar da mevcuttur [33, 38, 39]. Tıp alanındaki son gelişmelerle noninvaziv prediktif değeri yüksek olan testler öne çıkmakta olup bazı çalışmalarda IVC: Ao indeksi diğer sonografik indekslerden daha iyi bir IVC türevli parametre olarak karşımıza çıkmaktadır [7]. IVC: Ao indeksinin spinal anestezi sonrası hipotansiyonu tahmin etmede IVC-CI'den daha yüksek bir duyarlılığa, özgüllüğe ve doğruluğa sahip olduğu da bildirilmektedir [7]. Spinal bloğa bağlı hipotansiyon esas olarak, pregangliyonik sempatik liflerin blokajının ardından sistemik vasküler direncin azalmasının bir sonucudur [40, 41]. Bununla beraber bu tür çalışmaların sempatik denervasyonun da yetersiz sıvı rezervini ortaya çıkarabileceği spinal anestezide tartışmaları devam etmektedir.

Mevcut çalışmada IVC: Ao indeksinin tanısal doğruluk değerinin IVC-CI'ye göre daha yüksek olduğunu ve IVC: Ao indeksinin postindüksiyon hipotansiyon için daha iyi bir öngörücü olabileceğini ortaya koymaktadır.

Ayrıca aorta çapı ve IVC-CI hipotansiyon gelişen grupta daha yüksek tespit edilirken maximum IVC çapı ve IVC:Ao indeksinin hipotansiyon gelişen grupta daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

IVC hacim durumundaki değişikliklere karşı iyi duyarlılığa sahip yüksek kapasitanslı bir damar olmasına rağmen bireyler arasında yaş, VKI ve VYA ile değişiklikler arasında büyük farklılıklar gösterir. Ayrıca, IVC-CI esas olarak intratorasik anatomik yapılara bağlıdır. Astım veya solunum yolu enfeksiyonu, artan intraabdominal basınçlar gibi herhangi bir patofizyolojik nedenden etkilenebilir. Bu nedenle, doğru ölçümlerin genellikle zor olduğu solunum döngüsü sırasında IVC'deki değişikliklere bağlı olmak yerine, daha geçerli bir sonuç sağlayan standart bir ölçüm yöntemine sahip IVC:Ao indeksine odaklanmanın önemi ortaya çıkmaktadır.

Mevcut çalışmada indüksiyon sonrası kan basıncı değişikliklerini tahmin etmede IVC-CI'nin %44.51'lik bir güven aralığında yüksek duyarlılık (%88.2) ve orta özgüllük (%75) ile oldukça öngörücü olduğu tespit edildi. Bulgularımız IVC çapının volüm durumunu belirlemede güvenilir bir gösterge olduğunu bildiren önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir [32]. Muller ve ark %40'ın üzerinde bir IVC-CI'nin sıvı yanıtının öngörücüsü olduğunu bildirmektedir [34]. Benzer şekilde Zhang ve Ark. genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngörmede IVC-CI için eşik değerini %43 olduğunu rapor etmişlerdir. Fahty ve Ark anestezi indüksiyonundan önce tespit edilen %39'dan fazla bir IVC-CI değerinin, non-kardiyak cerrahi geçiren hipertansif hastalarda genel anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonu öngörmede basit ve non-invaziv güvenilir bir gösterge olabileceğini ortaya koymuşlardır [42]. Mevcut çalışmada ortaya konan %44.51'lik cut-off değeri bu çalışmalar ile tutarlılık göstermesi açısından önemlidir.

Çalışmamızda IVC:Ao indeksi için %92.6'lık bir duyarlılık ve %96.9'luk bir özgüllük ile 1.11'in altında bir güven aralığı tespit edilmiştir ki bu da indüksiyon sonrası hipotansiyonu belirlemede oldukça yüksek bir öngörücülüğe sahiptir. Her ne kadar literatürde Ao:IVC indeksin hipotansiyon ile ilişkisini araştıran sınırlı sayıda çalışma olsa da özellikle spinal anestezi sonrası hipotansiyonu öngörmede farklı görüşler bildiren çalışmalar bulunmaktadır.

Salama ve ark hem IVC-CI hem de Ao:IVC indeksinin postspinal hipotansiyon için iyi birer öngörücü olduğunu fakat Ao:IVC indeksinin IVC-CI'ye göre hipotansiyon için daha güçlü bir prediktör olduğunu bildirmektedir [7]. Buna karşıt olarak Lal ve ark preoperatif IVC-CI'nin postspinal hipotansiyonu öngörmede uygun ve kolay uygulanabilir olduğunu ve preoperatif Ao:IVC indeksinin daha zayıf bir öngörücü olduğunu rapor etmişlerdir [43]. Bilgin ve Ark Ao:IVC indeksi ve IVC çapının kan kaybını belirlemede benzer başarı oranları ile diagnostik önemi olduğunu fakat eş zamanlı sıvı resüsitasyonuna ihtiyaç duyan kanamalı hastalarda IVC çapının değerlendirilmesinin Ao:IVC indekse göre daha üstün olabileceğini bildirmişlerdir [44]. Menon ve Ark ise gebelerde hacim durumunu değerlendirmek ve sıvı yönetimini yönlendirmek için Ao:IVC indeksinin kullanışlı bir araç olduğunu rapor etmektedirler [45]. Ao:IVC indeksi için bu farklı görüşler bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Mevcut çalışmada ortaya konan sonuçları ikilemde bırakmamak için %90 duyarlılık ve özgüllüğe dayalı olarak geliştirilen gri bölge yaklaşımı kullanılmıştır [46]. IVC-CI için hastaların %45'i gri zonda bulunurken IVC:Ao indeksi için hastaların sadece %6'sı gri zonda tespit edilmiştir. Bu durum IVC:Ao indeksi'nin klinik olarak IVC-CI'ye göre daha faydalı olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda indüksiyon sonrası hipotansiyon gelişen hastalar gelişmeyen hastalara göre daha ileri yaşıydı. Ayrıca IVC çapı hipotansiyon gelişen hastalarda daha düşük ve IVC-CI daha yüksek tespit edildi. Bu durum IVC'nin özellikle solunum değişiklikleri ile ilişkili olması ve daha ileri yaşın bu değişikliklerden etkilenmesine bağlı olabilir. Özellikle venöz kompliyans, intraabdominal basınçtaki değişiklikler ve volüm durumu gibi IVC çapının solunum varyasyonunu etkileyen fizyolojik faktörler ve bunların etkileşimleri göz önünde bulundurulduğunda hastanın kendi klinik durumu içinde bir bütün olarak yorumlanması önemli olacaktır [47].

Çalışmamızda indüksiyon ajanı olarak propofol kullanılmıştır ki bunun sebebi çalışmaya dahil edilen hastaların cerrahi çeşitliliği sebebiyle propofolün rutin kullanımda yaygın olarak tercih edilen bir anestezi ajan olmasıdır. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonun öngörülmesinde IVC-CI'nin rolü üzerine yapılan önceki çalışmalarda da indüksiyon ajanı olarak etomidat [2] veya propofol [48, 49]

kullanıldığı görülmektedir. Propofolün, en bilineni vazodilatasyon olmak üzere, farklı mekanizmalar üzerinden hipotansiyona sebep olma potansiyeli olduğu bildirilmektedir [50] ve bu sebeple hipotansiyon için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir [51].

Fakat mevcut çalışmaya dahil edilen tüm hastalar için standartlaştırılmış anestezi protokolünün kullanılması ile bu durumun minimize edildiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. İlk olarak çalışmanın gücü önemli ve güvenilir sonuçları tahmin etmek için yeterli olmasına rağmen nadir durumları belirlemek için nispeten az sayıda hasta çalışmaya dahil edilmiş olabilir. İkinci olarak çalışma, gözlemsel bir çalışma olarak dizayn edildiği için çalışma tasarımına özgü yanlılıklar göz ardı edilememiştir. Üçüncü olarak IVC kollapsibilite ölçümleri sırasında, solunumsal diyafram hareketlerine bağlı olarak inspirasyon ve ekspirasyon sırasında iki farklı IVC bölgesinin ölçümü alınmış olabilir ki bu da IVC-CI'nin değerinden daha düşük hesaplanmasına yol açabilir. Son olarak hastaların verileri farklı cerrahi geçirecek hastalardan toplandığı için ortaya çıkan heterojenlik çalışmanın gücünü etkileyebilir. Ancak ameliyat türünün kısıtlanmasının gerçek klinik uygulamayı yansıtmayabileceğini ve elde edilen sonuçların genellenemeyeceği de göz ardı edilmemelidir.

6. SONUÇLAR

Mevcut çalışmanın bulguları gerek IVC-CI'nin gerek de Ao:IVC indeksin anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişimini öngörmeye iyi birer gösterge olduklarını ortaya koymaktadır. Ayrıca Ao:IVC indeksinin IVC-CI'ye göre indüksiyon sonrası hipotansiyonun öngörülmesinde daha güçlü bir tanısal doğruluğu vardır. Çalışmamızın bulgularını desteklemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.



7. KAYNAKLAR

1. Sudfeld S, Brechnitz S, Wagner JY, Reese PC, Pinnschmidt HO, Reuter DA, Saugel B: Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2017, 119(1):57-64.
2. Zhang J, Critchley LA: Inferior Vena Cava Ultrasonography before General Anesthesia Can Predict Hypotension after Induction. *Anesthesiology* 2016, 124(3):580-589.
3. Vos JJ, Scheeren TWL: Intraoperative hypotension and its prediction. *Indian J Anaesth* 2019, 63(11):877-885.
4. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB: Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 1975, 42(1):45-55.
5. Kyhl K, Ahtarovski KA, Iversen K, Thomsen C, Vejlstrup N, Engstrom T, Madsen PL: The decrease of cardiac chamber volumes and output during positive-pressure ventilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013, 305(7):H1004-1009.
6. Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Geeraerts T: Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integr Blood Press Control* 2014, 7:49-59.
7. Salama ER, Elakashlan M: Pre-operative ultrasonographic evaluation of inferior vena cava collapsibility index and caval aorta index as new predictors for hypotension after induction of spinal anaesthesia: A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2019, 36(4):297-302.
8. Mintz GS, Kotler MN, Parry WR, Iskandrian AS, Kane SA: Real-time inferior vena caval ultrasonography: normal and abnormal findings and its use in assessing right-heart function. *Circulation* 1981, 64(5):1018-1025.
9. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH: Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984, 53(4):579-585.
10. Lyon M, Blaivas M, Brannam L: Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med* 2005, 23(1):45-50.
11. Latson TW, Ashmore TH, Reinhart DJ, Klein KW, Giesecke AH: Autonomic reflex dysfunction in patients presenting for elective surgery is associated with hypotension after anesthesia induction. *Anesthesiology* 1994, 80(2):326-337.

12. Cullen BF, Barash PG, Stoelting RK, Cahalan MK, Ortega R, Sharar SR, al. E: Clinical anesthesia fundamentals. In., Second edition. edn. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer,; 2022: 1 online resource.
13. Inomata S, Watanabe S, Taguchi M, Okada M: End-tidal sevoflurane concentration for tracheal intubation and minimum alveolar concentration in pediatric patients. *Anesthesiology* 1994, 80(1):93-96.
14. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD: Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology cases, 6 edn. New York: McGraw Hill Lange; 2018.
15. Green WB, Jr.: The ventilatory effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995, 81(6 Suppl):S23-26.
16. Artru AA, Lam AM, Johnson JO, Sperry RJ: Intracranial pressure, middle cerebral artery flow velocity, and plasma inorganic fluoride concentrations in neurosurgical patients receiving sevoflurane or isoflurane. *Anesth Analg* 1997, 85(3):587-592.
17. Westmoreland CL, Hoke JF, Sebel PS, Hug CC, Jr., Muir KT: Pharmacokinetics of remifentanyl (GI87084B) and its major metabolite (GI90291) in patients undergoing elective inpatient surgery. *Anesthesiology* 1993, 79(5):893-903.
18. Jakobsson J: Desflurane: a clinical update of a third-generation inhaled anaesthetic. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012, 56(4):420-432.
19. Mahmoud NA, Rose DJ, Laurence AS: Desflurane or sevoflurane for gynaecological day-case anaesthesia with spontaneous respiration? *Anaesthesia* 2001, 56(2):171-174.
20. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Zangrillo A, Bignami E, D'Avolio S, Marchetti C, Calabro MG, Fochi O, Guarracino F, Tritapepe L et al: Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007, 21(4):502-511.
21. Bedi A, Howard Fee JP: Inhalational anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001, 14(4):387-392.
22. Sneyd JR: Recent advances in intravenous anaesthesia. *Br J Anaesth* 2004, 93(5):725-736.
23. Vuyk J, Sitsen E, Reekers M: Intravenous anesthetics. In: Miller's anesthesia. 8 edn. Philadelphia: Elsevier; 2015: 821-861.
24. Hino H, Matsuura T, Kihara Y, Tsujikawa S, Mori T, Nishikawa K: Comparison between hemodynamic effects of propofol and thiopental during general anesthesia induction with remifentanyl infusion: a double-blind, age-stratified, randomized study. *J Anesth* 2019, 33(4):509-515.

25. Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets C, Lauwers T: Effect of propofol on cerebral circulation and autoregulation in the baboon. *Anesth Analg* 1990, 71(1):49-54.
26. Fulton B, Sorkin EM: Propofol. An overview of its pharmacology and a review of its clinical efficacy in intensive care sedation. *Drugs* 1995, 50(4):636-657.
27. Gürkan Y, Tekin M: *Ultrasonografi Rehberliğinde Rejyonal Anestezi*. İstanbul: Morpa Ofset; 2011.
28. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S: Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2012, 30(8):1414-1419 e1411.
29. Finnerty NM, Panchal AR, Boulger C, Vira A, Bischof JJ, Amick C, Way DP, Bahner DP: Inferior Vena Cava Measurement with Ultrasound: What Is the Best View and Best Mode? *West J Emerg Med* 2017, 18(3):496-501.
30. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB: Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990, 66(4):493-496.
31. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB: Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010, 23(7):685-713; quiz 786-688.
32. Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, Altunbas G: Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med* 2013, 31(5):763-767.
33. Rahman NH, Ahmad R, Kareem MM, Mohammed MI: Ultrasonographic assessment of inferior vena cava/abdominal aorta diameter index: a new approach of assessing hypovolemic shock class 1. *Int J Emerg Med* 2016, 9(1):8.
34. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, Quintard H, Leone M, Zoric L, Lefrant JY 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.
35. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, Cywinski J, Thabane L, Sessler DI: Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013, 119(3):507-515.

36. Maciuliene A, Gelmanas A, Jaremko I, Tamosiunas R, Smailys A, Macas A: Measurements of Inferior Vena Cava Diameter for Prediction of Hypotension and Bradycardia during Spinal Anesthesia in Spontaneously Breathing Patients during Elective Knee Joint Replacement Surgery. *Medicina (Kaunas)* 2018, 54(3).
37. Ceruti S, Anselmi L, Minotti B, Franceschini D, Aguirre J, Borgeat A, Saporito A: Prevention of arterial hypotension after spinal anaesthesia using vena cava ultrasound to guide fluid management. *British journal of anaesthesia* 2018, 120(1):101-108.
38. Sridhar H, Mangalore P, Chandrasekaran VP, Manikam R: Caval Aorta Index and Central Venous Pressure Correlation in Assessing Fluid Status! "Ultrasound Bridging the Gap". *ISRN Emergency Medicine* 2012, 2012:828626.
39. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A: Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004, 30(9):1740-1746.
40. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, Hempelmann G: The Incidence and Risk Factors for Hypotension After Spinal Anesthesia Induction: An Analysis with Automated Data Collection. 2002, 94(6):1521-1529.
41. Kweon TD, Kim SY, Cho SA, Kim JH, Kang YR, Shin YS: Heart rate variability as a predictor of hypotension after spinal anesthesia in hypertensive patients. *Korean J Anesthesiol* 2013, 65(4):317-321.
42. Fathy MM, Wahdan RA, Salah AAA, Elnakera AM: Inferior vena cava collapsibility index as a predictor of hypotension after induction of general anesthesia in hypertensive patients. *BMC Anesthesiol* 2023, 23(1):420.
43. Lal J, Jain M, Rahul, Singh AK, Bansal T, Vashisth S: Efficacy of inferior vena cava collapsibility index and caval aorta index in predicting the incidence of hypotension after spinal anaesthesia- A prospective, blinded, observational study. *Indian J Anaesth* 2023, 67(6):523-529.
44. Bilgin S, Topal FE, Yamanoglu A, Payza U, Karakaya Z, Akyol PY, Tahtaci R, Topal F: Effect of Changes in Intravascular Volume on Inferior Vena Cava and Aorta Diameters and the Caval/Aorta Index in Healthy Volunteers. *J Ultrasound Med* 2020, 39(2):231-238.
45. Menon LP, Balakrishnan JM, Wilson W, Thomas MK: Caval Aortic Index: A Novel Tool for Fluid Assessment in Obstetric Emergencies. *J Emerg Trauma Shock* 2020, 13(1):50-53.
46. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot JJ, Vallet B, Tavernier B: Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a "gray zone" approach. *Anesthesiology* 2011, 115(2):231-241.

47. Chowdhury SR, Datta PK, Maitra S, Rawat D, Baidya DK, Roy A, Nath S: The use of preoperative inferior vena cava ultrasound to predict anaesthesia-induced hypotension: a systematic review. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2023, 55(1):18-31.
48. Au AK, Matthew Fields J: Ultrasound Measurement Of Inferior Vena Cava Collapse Predicts Propofol Induced Hypotension. *Am J Emerg Med* 2017, 35(3):508-509.
49. Szabo M, Bozo A, Darvas K, Horvath A, Ivanyi ZD: Role of inferior vena cava collapsibility index in the prediction of hypotension associated with general anesthesia: an observational study. *BMC Anesthesiol* 2019, 19(1):139.
50. Saugel B, Bebert EJ, Briesenick L, Hoppe P, Greiwe G, Yang D, Ma C, Mascha EJ, Sessler DI, Rogge DE: Mechanisms contributing to hypotension after anesthetic induction with sufentanil, propofol, and rocuronium: a prospective observational study. *J Clin Monit Comput* 2022, 36(2):341-347.
51. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, Bodian CA: Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2005, 101(3):622-628.