



**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAğLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**PRON POZİSYONDA OMURGA CERRAHİSİ UYGULANAN
HASTALARDA POZİSYON DEğİŞİMİ SONRASI GELİŞEN
HİPOTANSİYON İÇİN ÖNGÖRÜLEN FAKTÖRLERİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Selim Can YIRTIMCI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

2022 - BURSA



**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAğLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**PRON POZİSYONDA OMURGA CERRAHİSİ UYGULANAN
HASTALARDA POZİSYON DEğİŞİMİ SONRASI GELİŞEN
HİPOTANSİYON İÇİN ÖNGÖRÜLEN FAKTÖRLERİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Selim Can YIRTIMCI

Tez Danışmanı Doç. Dr. Şeyda Efsun ÖZGÜNAY

TIPTA UZMANLIK TEZİ

2022 - BURSA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 AMELİYATHANEDE POZİSYON.....	2
2.1.1 Ameliyathanede Pron Pozisyon.....	2
2.1.2 Pron pozisyonla ilgili özel durumlar	4
2.2 PREOPERATİF DEĞERLENDİRME	6
2.3 OMURGA CERRAHİSİNDE GENEL ANESTEZİ.....	7
2.4 PERİOPERATİF HİPOTANSİYON	10
2.4.1 İntraoperatif Hacim Durumunun Monitörizasyonu	11
2.4.1.1 PPV (Nabız Basıncı Değişimi)	11
2.4.2 Hipotansiyonun İstenmeyen Etkileri	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM	15
4. BULGULAR.....	18
6. SONUÇLAR.....	37
7. KAYNAKÇA.....	38

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübelerini benimle paylaşan klinik eğitim sorumlumuz Sayın Prof. Dr. Mehmet Gamlı'ya, sayın hocalarım Doç. Dr. Canan Yılmaz'a, Doç. Dr. Derya Karasu'ya, Doç. Dr. Halil Erkan Sayan'a, Doç. Dr. Korgün Ökmen'e, Doç. Dr. İlkey Ceylan'a, Doç. Dr. Buket Özyaprak'a, Doç. Dr. Ümran Karaca'ya ve Sayın Prof. Dr. Gülsen Korfalı'ya,

Uzmanlık tezimi hazırlarken her zaman desteğini hissettiren, her sorunuma çözüm arayan, tezimin oluşmasında ve yazımında bana en büyük desteği sağlayan tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Şeyda Efsun Özgünay'a,

Eğitimim süresince benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum kliniğimizin uzmanlarına, çalışma ortamını bir aile ortamına dönüştüren, omuz omuza çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, teknisyenlerimize, hemşirelerimize ve personelimize,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan ve bana her zaman yol gösteren değerli annem, babam ve kardeşime,

Koşulsuz sevgisi, anlayışı ve sabrı ile her zaman yanımda olan yol arkadaşım sevgili eşim Tuba'ya ve yaşama sevincim olan kızım Bige'ye sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Selim Can Yırtımcı

KISALTMALAR

ACEi: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri

AHT: Antihipertansifler

ARB: Anjiotensin Reseptör Blokörleri

ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu

ASA: American Society of Anesthesiologists

BKİ: Beden Kitle İndeksi

DKB: Diastolik Kan Basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

EE: Endotrakeal Entübasyon

EKG: Elektrokardiyografi

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

EtCO₂: End Tidal Karbondioksit

ETT: Endotrakeal Tüp

GFR: Glomerular Filtration Rate

Hgb: Hemoglobin

İV: İntravenöz

İVA: İdeal Vücut Ağırlığı

İVK: İnférieur Vena Kava

KAH: Kalp Atım Hızı

KB: Kan Basıncı

MAC: Minimum Alveolar Concentration

ÑİKB: Non İnvaziv Kan Basıncı

NMBA: Nöromusküler Blokör Ajan

OAB: Ortalama Arter Basıncı

PCV-VG: Pressure Control Ventilation – Volume Guaranteed

PEAK: Tepe İnsirasyon Basıncı

PEEP: Positive End Expiratory Pressure

PPV: Pulse Pressure Variation

SPI: Surgical Pleth Index

SpO₂: Periferel Oksijen Satürasyonu

SPV: Systolic Pressure Variation

SV: Stroke Volume

SVD: Sistemik Vasküler Direnç

SVV: Stroke Volume Variation

SKB: Sistolik Kan Basıncı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Demografik Veriler.....	20
Tablo 2. Perioperatif Değerlerin Gruplara Göre Dağılımı.....	21
Tablo 3. Komorbiditelerin Gruplara Göre Dağılımı.....	21
Tablo 4. Operasyon Alanlarının Gruplara Göre Dağılımı.....	22
Tablo 5. Tanıların Gruplara Göre Dağılımı	22
Tablo 6. Antihipertansif İlaç Kullanımının Gruplara Göre Dağılımı.....	23
Tablo 7. Antidiyabetik Ajan Kullanımının Gruplara Göre Dağılımı.....	23
Tablo 8. Preoperatif Bakılan Değerlerin Gruplara Göre Dağılımı.....	24
Tablo 9. Perioperatif SKB Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....	24
Tablo 10. Perioperatif DKB Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı	25
Tablo 11. Perioperatif OAB Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı	25
Tablo 12. Perioperatif KAH değerlerinin gruplara göre değerleri.....	26
Tablo 13. Perioperatif Tidal Hacim Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....	27
Tablo 14. Perioperatif Kompliyans Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....	27
Tablo 15. Perioperatif Tepe İnspirasyon Basınç Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....	28
Tablo 16. Plato basınçlarının perioperatif dönemde gruplar arası karşılaştırılması..	28
Tablo 17. Perioperatif PEEP Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....	29
Tablo 18. Perioperatif Sürücü Basınç Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....	29

Tablo 19. Perioperatif etCO₂ Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....30

Tablo 20. Perioperatif SPI Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....30

Tablo 21. Perioperatif PPV Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı.....31



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. PPV'nin Hesaplanması	12
Şekil 2. Akış Şeması	19



ÖZET

PRON POZİSYONDA OMURGA CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA POZİSYON DEĞİŞİMİ SONRASI GELİŞEN HİPOTANSİYON İÇİN ÖNGÖRÜLEN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

Amaç: Omurga cerrahisi geçiren hastalarda, supin pozisyonundan pron pozisyona döndükten sonra hipotansiyon gelişebilmektedir. İntraoperatif hipotansiyonun kısa süreli olsa bile postoperatif omurilik iskemisi ve görme kaybı gibi ciddi komplikasyonlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Amacımız bu hasta grubunda pozisyon değişikliği ile ilişkili hipotansiyon gelişimindeki risk faktörlerini ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif, gözlemsel çalışmamıza 01.11.2020 – 01.07.2021 tarihleri arasında, 18 yaş üstü, genel anestezi altında pron pozisyonda omurga cerrahisi geçirecek, 103 hasta dahil edildi. Hastaların detaylı tıbbi özgeçmişi ve kullandığı ilaçlar kayıt altına alındı. Ameliyathane odasına alınan hastalara perioperatif dönem boyunca rutin monitörizasyon ve arteriyel kanülasyonundan sonra PPV monitörizasyonu uygulandı. Pron pozisyona döndükten sonra arteriyel monitörizasyonda OAB 55 mmHg'nin altında olan veya preoperatif ölçülen OAB'ye göre kan basıncı yüzde 20'den fazla düşen hastalar hipotansif grup (Grup H, 50 hasta), geri kalan hastalar normotansif grup (Grup N, 53 hasta) olmak üzere iki gruba ayrıldı. İki grup arasında hastaların demografik verileri, komorbidite sıklıkları, kullandığı antihipertansif ilaçlar ve çeşitleri, perioperatif PPV değerleri, ejeksiyon fraksiyon oranları, akciğer kompliyansları ve hava yolu basınç değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Grup H'de komorbidite varlığı oranı, hipertansiyon tanısının olması, düzenli beta-blokör ilaç sınıfından bir ajan kullanılması, indüksiyon öncesi PPV değerinin yüksek olması istatistiksel anlamı olarak daha yüksek bulundu. Ayrıca Grup H'de yaş ortalaması daha yüksek, sigara kullanım oranı daha düşüktü.

Diğer demografik verilerde anlamlı farklılık tespit edilmedi. Ejeksiyon fraksiyon oranı Grup H’de anlamlı olarak daha düşük saptandı. ACEi+ARB kullanım oranı Grup H’de daha yüksek olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Akciğer kompliyansı, tepe inspirasyon basıncı, plato basıncı, akciğer sürücü basıncı arasında iki grup arasında fark tespit edilmedi. Operasyon başlangıç anındaki hemoglobin değerleri, laktat seviyeleri, bazal GFR düzeyleri bakımından anlamlı farklılık saptanmadı.

Sonuç: Genel anestezi indüksiyonuna bağlı gelişen hipotansiyondan bağımsız olarak, pron pozisyona dönecek olan vertebral cerrahi geçiren hastalarda PPV değerinin yüksek olması, hipertansiyon tanısının olması, beta-blokör ajan kullanımı pozisyon değişikliği sonrası hipotansiyon gelişmesinin sebepleri arasında sayılabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipotansiyon, pron pozisyon, vertebral cerrahi, PPV



ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE FACTORS PREDICTED FOR HYPOTENSION DEVELOPING AFTER POSITION CHANGE IN PATIENTS WHICH WAS PERFORMED IN THE PRONE POSITION

Aim: Hypotension may develop after returning from the supine position to the prone position in patients undergoing spine surgery. Intraoperative hypotension has been shown to be associated with serious complications such as postoperative spinal cord ischemia and vision loss, even if it is short-lived. Our aim is to reveal the risk factors in the development of hypotension associated with position change in this patient group.

Materials and Methods: 103 patients over the age of 18 who will undergo spinal surgery in the prone position under general anesthesia between 01.11.2020 and 01.07.2021 were included in our prospective, observational study. The detailed medical history of the patients and the drugs they used were recorded. PPV monitoring was applied to the patients who were taken to the operating room after routine monitoring and arterial cannulation during the perioperative period. After returning to the prone position, patients with MAP below 55 mmHg on arterial monitoring or with a blood pressure reduction of more than 20 percent according to preoperatively measured MAP were in the hypotensive group (Group H, 50 patients), the remaining patients were in the normotensive group (Group N, 53 patients).) were divided into two groups. Demographic data, comorbidity frequencies, antihypertensive drugs used and types, perioperative PPV values, ejection fraction rates, lung compliance and airway pressure values were compared between the two groups.

Results: The rate of comorbidity, diagnosis of hypertension, use of an agent from the regular beta-blocker drug class, and high pre-induction PPV value were found to be statistically significantly higher in Group H. In addition, the mean age

was higher and the rate of smoking was lower in Group H. No significant difference was detected in other demographic data. Ejection fraction ratio was found to be significantly lower in Group H. Although the ACEi+ARB usage rate was higher in Group H, it was not statistically significant. There was no difference between the two groups in terms of lung compliance, peak inspiratory pressure, plateau pressure, and lung driving pressure. There was no significant difference in terms of hemoglobin values, lactate levels, and basal GFR levels at the beginning of the operation.

Conclusion: Regardless of hypotension due to general anesthesia induction, high PPV value, diagnosis of hypertension, use of beta-blocker agents can be counted among the reasons for the development of hypotension after repositioning in patients undergoing vertebral surgery that will return to the prone position.

Keywords: Hypotension, prone position, vertebral surgery, PPV

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Omurga cerrahisi planlanan ve operasyon sırasında sırtüstü pozisyondan yüzüstü pozisyona dönen hastalarda intratorasik ve intraabdominal basınç artışı sonrası venöz dönüş azalarak sistemik arteriyel hipotansiyon gelişebilmektedir (1). Son çalışmalar, intraoperatif hipotansiyonun postoperatif istenmeyen klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (2–4). Özellikle omurga cerrahisi sırasında yüzüstü pozisyonda, intraoperatif hipotansiyon, omurilik iskemisi ve ameliyat sonrası görme kaybı gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir (5, 6). Anestezi altında değilken, pozisyon değişikliğinin neden olduğu hipotansiyon, baroreseptör refleks ve sempatik aktivasyon ile önlenir. Anestezi uygulanmış hastalarda ise, anestezik ajanlar bu mekanizmaları bloke edebilir ve potansiyel olarak pozisyon değişikliği ile ilişkili hipotansiyon insidansını artırabilir. Ek olarak, pozitif basınçlı ventilasyon, intratorasik basıncı artırarak kardiyak dolumdaki azalmayı şiddetlendirebilir. Klinik uygulamada, anestezi uygulanmış hastalarda sırtüstü pozisyondan yüzüstü pozisyona geçişi sonucu oluşan hipotansiyon ile ilişkili öngörücü faktörlerin belirlenmesi, cerrahi için yüzüstü pozisyon gerektiren hastalarda hemodinamik stabilitenin korunmasına yardımcı olabilir. Bu prospektif çalışmanın amacı, omurga cerrahisi geçiren hastalarda sırtüstü pozisyondan yüzüstü pozisyona geçiş değişikliği ile ilişkili hipotansiyon gelişme insidansını araştırmak ve risk faktörlerini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 AMELİYATHANEDE POZİSYON

Ameliyat sırasında kullanılan tüm pozisyonlar kardiyovasküler ve pulmoner değişikliklere neden olabilir. Hem genel hem de nöroaksiyel anestezi, kardiyovasküler stabiliteyi koruyan normal kompansatuar mekanizmaları etkiler ve hipoksemi ile sonuçlanabilecek değişikliklere neden olabilir. Ayrıca pozisyon ile ilgili doku veya vasküler yapıların sıkışması da bölgesel iskemiyle sonuçlanabilir (7).

Hastaya cerrahi bir işlem için pozisyon vermek cerrah, anesteziist ve ameliyathane hemşiresinin ortak paylaştığı bir sorumluluktur. Ameliyat sırasında optimal pozisyon, cerrahi erişimin en iyi sağlandığı pozisyon ile hastanın tolere edebileceği pozisyon arasında bir ortak noktada buluşulmasını gerektirir. Seçilen pozisyon fizyolojik değişikliklerle beraber yumuşak doku yaralanmalarına (örn. sinir hasarı, basınca bağlı yaralanma, ülserasyon veya kompartman sendromu) neden olabilir.

Ameliyat sırasında tercih edilen pozisyon şekli, hastanın tamamen uyanık olduğu dönemde de rahat edeceği bir pozisyon olmalıdır. Hastaların hareket kısıtlılığı ve istenen pozisyonda rahat uzanabilme-yatabilme becerileri sorgulanmalıdır. Bundan emin olunamaz ise hasta sedasyon veya anestezi indüksiyonundan hemen önce bir deneme olarak uyanık halde istenen pozisyona getirilmelidir.

2.1.1 Ameliyathanede Pron Pozisyon

Yüzüstü pozisyon verirken dikkat edilmesi gerekenler; karın üzerine baskı yapmaktan kaçınmak, vena kava ve abdominal içeriğin kompresyonunu ve buna bağlı fizyolojik değişiklikleri en aza indirmek olmalıdır. Yüzüstü pozisyon, kardiyovasküler fizyoloji üzerinde değişken etkilere neden olabilir. En sıklıkla kalbe venöz dönüşün azalmasına ve artan intratorasik basınca sekonder sol ventrikül kompliyansının azalmasına neden olarak kardiyak indeksi düşürebilir. İntratorasik

basınç artışıyla kalbe venöz dönüş azalır, sol ventrikül kompliyansı azalır ve sonuç olarak kardiyak indekste bir azalma ortaya çıkar (8). Yüzüstü pozisyonda abdominal kompresyon, vena kaval kompresyona ve dolayısıyla venöz dönüşün azalmasına neden olarak hipotansiyon, venöz staz ve epidural venöz pleksusta basınç artışına neden olabilir. Son çalışmalar, intraoperatif hipotansiyonun istenmeyen klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir.

Karın içi basıncın azaltılması, omurga cerrahisi sırasında kan kaybının azalması ile doğrudan ilişkili bulunmuştur (9). Yüzüstü pozisyonlandırma için kullanılan bir dizi dolgu sistemi ve ameliyat masası bulunmaktadır. Kullanılan sistemlerden bağımsız olarak, karında kompresyon olmayacak şekilde pozisyonlandırmaya izin veren ve karın içi veya mesane basıncını düşüren pozisyonlar kan kaybında azalma ile ilişkilendirilmektedir (10). Bacaklar gövde ile aynı düzlemde ise hemodinamik rezerv nispeten korunur; ancak bacaklarda belirgin bir alçalma veya tüm masanın eğilmesi söz konusu olursa venöz dönüş artabilir veya azalabilir (1, 11). Yüzüstü pozisyon, nabız basıncı varyasyonunun sıvı tepkisini tahmin etme yeteneğini değiştirmez. Ancak, varyasyonun başlangıçta arttığı gösterilmiştir; bu nedenle sıvı tepkisi, sırtüstü duruma göre biraz daha fazla gözlenir (12). Nadiren, karın desteği olmadan yüzüstü pozisyon almak da muhtemelen splanknik damar sisteminde birikme veya vena kavanın bükülmesi nedeniyle hipotansiyona neden olabilir. Bununla ilişkili olarak karın bölgesi geniş olan bir hastada şiddetli ani hipotansiyon gelişen vakalar bildirilmiştir (13).

Karın kompresyonunun olmadığı durumlarda, yüzüstü pozisyon solunum fonksiyonu üzerinde faydalı etkilere neden olabilir. Spontan soluyan sağlıklı hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasite artar (14). Yüzüstü pozisyonda abdominal kompresyon diyaframın sefale yer değiştirmesine, pulmoner kompliyansın azalmasına ve tepe hava yolu basıncının artmasına neden olabilir (15). Hastanın yüzü kalp seviyesinin altında olacak şekilde yüzüstü pozisyon verilmesi, özellikle yüksek kan kaybı olan uzun cerrahi işlemler sırasında venöz konjesyon, ödem ile sonuçlanabilir ve postoperatif görme kaybına sebep olabilecek bir faktör olabilir. Örneğin; Wilson çerçevesinin kullanımı hastanın başının kalp seviyesinin altında kalmasına sekonder gelişen iskemik optik nöropati ile ilişkilendirilmiştir.

Yüzüstü pozisyonda üst ekstremiteler periferik sinir yaralanmaları açısından risk altındadır. Kollar kolluklar ile yanlara yerleştirilebilir veya baş boyunca uzatılabilirler. Kollar, eller yukarı bakacak şekilde konumlandırılmış ise, aksilladaki nörovasküler demetleri germekten veya sıkıştırmaktan kaçınmak için kollar aşırı uzatılmamalıdır. Hastanın omuz eklemindeki hareket açıklığı, güvenli ekstansiyon derecesini belirlemek için ameliyat öncesi test edilmelidir. Göğüs ruloları aksiller yapılara baskı yapmamalıdır. Kolların perfüzyonu inspeksiyon, nabızların palpasyonu ve/veya bir nabız oksimetre ile izlenmelidir. Kollar, eller yukarı bakacak şekilde konumlandırıldığında, dirsekteki ulnar sinir bölgesi yastıklı veya serbest olmalıdır. Boyun çevrilir ise brakial pleksus gerilebilir; hastanın başını döndürebilme yeteneği ve sınırları ameliyat öncesi muayene edilmelidir.

2.1.2 Pron pozisyonla ilgili özel durumlar

Yüzüstü pozisyona dönerken – Hastayı yüzüstü çevirme işlemi, anestezi uzmanı, cerrah ve pozisyon verirken yardımcı olan ameliyathane personeli/personelleri arasında koordinasyon gerektirir. Hedef öncelikle hastanın zarar görmesini önlemek; hava yolu güvenliğine dikkat etmek, intravenöz (İV) ve diğer kateterlerin yerinden çıkmasını önlemek ve dönüş sırasındaki fizyolojik etkileri en aza indirmektir.

İndüksiyon ve entübasyondan sonra endotrakeal tüp çıkmaması amacıyla iyice sabitlenmeli, gözler kapatılmalı veya bantlanmalı, nazal veya oral sıcaklık probu yerleştirilmelidir. Hastanın başı jel içeren baş desteği ile desteklenecek ise, sırtüstü pozisyonda baş desteği hastanın yüzünün üzerine konur, gözlerin ve burnun desteğe basmadığına, serbest halde olduğuna emin olarak yerleştirilir ve hasta bu halde yüzüstü pozisyona döndürülür. Yüzüstü dönmeden önce hem ameliyat masası hem de sedye kilitlenmeli ve mümkün olduğunca birbirine yakın yerleştirilmelidir.

Intravenöz ve arteriyel hatlar, hasta dönerken yerinden çıkmasını önlemek amacıyla kolların yanına yerleştirilmelidir. Monitör kabloları dönüş için ayrılabilir, ancak mümkün olan en kısa sürede tekrar yerleştirilmelidir.

Tüm ilgili kişiler yerinde ve hazır olduğunda, hastanın yüzüstü pozisyona dönmesinden hemen önce, mümkün olan en son anda solunum devresi tüpten

ayrılmalıdır. Dönüş sırasında hastanın boynu nötr pozisyonda tutulmalıdır. Hastanın yuvarlandığı tarafındaki kolu, yaralanmayı önlemek için hastaya bitişik olmalıdır. Dönüşten sonra endotrakeal tüp anestezi makinesine yeniden bağlanmalı, yeterli ventilasyon olup olmadığı gözlenmeli ve monitörler hızlıca yeniden bağlanılarak kontrol edilmelidir.. Yüzüstü döndükten sonra hastanın pozisyonu tolere ettiğinden ve hava yolunun güvenli olduğundan emin olunana kadar hasta sedyesi ameliyat odasında kalmalıdır.

Gövde desteği – Klavikuladan crista iliaca'lara kadar uzanan sert rulolar veya destekler, karın ve göğüs kafesi üzerindeki baskıyı ve buna bağlı fizyolojik değişiklikleri en aza indirmek için lateral olarak yerleştirilmelidir. Yüze giden venöz yapıların obstrüksiyonunu önlemek için hastanın kafası, kalp seviyesi veya üstünde olacak şekilde yerleştirilmelidir. Memeler, iliak krestler ve genital bölge, kompresyondan korunacak şekilde yerleştirilmeli ve uygun şekilde yastık ile desteklenmelidir. Hastaya foley kateter takılmışsa, genital bölgeye traksiyon yapmamasına dikkat edilmelidir.

Boyun pozisyonu – Boynun aşırı fleksiyon veya ekstansiyonda olmadığından emin olunmalıdır. Gerekirse baş yastığının altına dolgu yapılmalıdır. Boyun deformiteleri olan hastalarda nötral pozisyon korunmalıdır. Hastanın boynunu döndürebilme imkanı, eğer başı döndürülecekse ameliyat öncesi sorgulanmalıdır. Baş ve boynun laterale rotasyonu, servikal pleksusun köklerini ve humerus başındaki nörovasküler yapıları gerebilir ve klavikula ile birinci kosta arasındaki sinirleri ve damarları sıkıştırabilir. Başın aşırı rotasyonu karotis ve vertebral arterleri, juguler venleri tıkayabilir, nadir de olsa serebral enfarktüse yol açabilir (16).

Yüzün koruması - Gözler, burun ve ağız için oyuklarla tasarlanmış yastık çeşitleri mevcuttur. Baş, yüzün kemik çıkıntılarından (yani alın ve çeneden) desteklenmelidir. Gözler, burun ve endotrakeal tüp pozisyonlandırıldıktan sonra kontrol edilmelidir. Ameliyat sırasında ise gözler veya diğer yüz dokuları üzerinde herhangi bir baskı olmadığından ve endotrakeal tüpün güvende olduğundan emin olunmalıdır. Yapılan her kontrol anestezi operasyon belgesinde kayıt altına alınmalıdır.

Omurga ve omurilik üzerindeki cerrahi prosedürler minimal invaziv, tek seviyeli dekompresyondan; birden çok seviyeli, kapsamlı rekonstrüksiyona kadar komplike vakalar olabilir. 60 yaş altı hastalar en sık dejeneratif omurga hastalığı ve lomber disk hernisi nedeniyle operasyona alınırken, 60 yaşın üzerindeki hastalar en sık spinal dar kanal amacıyla opere edilir (17).

2.2 PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Preoperatif değerlendirme hava yolu, solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, kas-iskelet sistemi ve nörolojik sistemlerin değerlendirilmesine odaklanmalıdır.

Hava Yolu Değerlendirmesi – Omurga cerrahisi için başvuran hastalarda hava yolu yönetimi, özellikle üst toraks veya servikal omurgadaki işlemlerde zorlayıcı olabilir. Bu hastalarda osteoartrit, romatoid artrit, ankilozan spondilit, nöromüsküler bozukluklar ve daha önce baş-boyuna radyasyon tedavisi gibi hava yolu anatomisini bozan; boyun veya çene hareketini kısıtlayan hastalıklar bulunabilir. Ayrıca, bu hastalarda servikal omurga instabilitesi mevcutsa planlanan entübasyon tekniği yeniden gözden geçirilmelidir.

Solunum Sisteminin Değerlendirmesi - Omurga cerrahisi planlanan hastalarda pulmoner fonksiyonu etkileyen durumlar olabilir. Şiddetli omurga deformitesi olan hastalarda, vital kapasitede ve total akciğer kapasitesinde azalma; pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleye kadar ilerleyen durumlar olabilir.

Kardiyovasküler Değerlendirme –Omurga cerrahisi için başvuran birçok hasta egzersiz yapamamakta dolayısı ile tam anlamıyla bir fonksiyonel değerlendirmede bulunulamamaktadır. Preoperatif kardiyak değerlendirmede hem hasta faktörleri hem de planlanan cerrahinin invazivliği dikkate alınmalıdır. Kardiyak perioperatif risk değerlendirilirken, füzyon ve enstrümantasyon içeren çoğu omurga ameliyatı orta riskli prosedürler olarak sınıflandırılmalıdır (18). Füzyonsuz bir veya iki seviyeli dekompresyon, düşük riskli olarak sınıflandırılır. Çoğu omurga cerrahisi, sırtüstü pozisyona göre kardiyak indeksin yüzde 12 ila 24 oranında azalmasıyla ilişkili olan yüzüstü pozisyonda gerçekleştirilir. Bu durumun sebebi yüzüstü pozisyonda venöz dönüşün ve sol ventrikül kompliyansının azalmasıdır. Spesifik

komorbid durumlar, özellikle pulmoner hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği, omurga cerrahisi sonrası gelişebilecek komplikasyonlarla yüksek oranda ilişkilidir (19). Şiddetli kifoskolyozu olan hastalarda pulmoner hipertansiyon mevcut olabilir.

Kas-iskelet Sistemi Değerlendirmesi - Hastanın kas-iskelet sistemindeki kısıtlamalar pozisyon vermekle ilgili kararları etkileyebileceğinden, hastanın eklemlerinin hareket açıklığı sorgulanmalıdır. Ameliyat öncesi cilt muayene edilmeli ve morluklar, yaralanma belirtileri kayıt altına alınmalıdır.

Nöromüsküler Değerlendirme – Ameliyattan önceki mevcut motor ve duysal nörolojik defisitler tespit edilmeli ve kaydedilmelidir. Mevcut defisitlerin bilgisi, yeni postoperatif defisitlerin teşhisi için elzemdir. Mevcut motor defisitler nöromüsküler blokör seçimini etkileyebilir.

Laboratuvar Değerlendirmesi – Mevcut komorbiditeler ve cerrahinin invazivlik derecesi, preoperatif laboratuvar değerlendirmesinde karar verici durumlardır. Sınırlı komorbid hastalığı olan hastalarda uygulanan tek seviyeli dekompresif prosedürler için laboratuvar testleri genellikle gereksizdir. İki'den fazla vertebral seviye, vertebral füzyon ve/veya enstrümantasyon içeren veya osteotomi gerektiren cerrahi prosedürler için tam kan sayımına, serum kreatinin değerine ve kan grubuna bakılmalıdır. Önemli derecede kanama bekleniyor ise cross-match bakılarak kan hazırlığı yapılmalıdır.

2.3 OMURGA CERRAHİSİNDE GENEL ANESTEZİ

İntravenöz erişim — Vertebra ameliyatları aşırı kan kaybına neden olabilir. Çok seviyeli spinal füzyon, enstrümantasyon ve tümör cerrahisi için iki büyük çaplı İV kateter (14 veya 16 gauge) yerleştirilmelidir.

Hemodinamik monitörizasyon — Genel anestezi uygulanan tüm hastalarda standart monitörler (kan basıncı, nabız oksimetre, elektrokardiyogram, end-tidal karbondioksit ve sıcaklık) kullanılır. Daha ileri bir monitörizasyon kullanma kararı, hastanın tıbbi durumuna, beklenen ameliyat süresine ve beklenen kan kaybına bağlıdır. Özellikle çok seviyeli füzyon ve tümör cerrahisinde kan basıncının yakından izlenmesi veya tekrarlı kan gazı örnekleme için bir arteriyel kateter

yerleştirilebilir. Vazoaktif ilaç uygulaması beklenen hastalarda santral venöz kateter yerleştirilmesi gerekebilir.

İndüksiyon - Bilinç kaybı ve apne sağlamak için kullanılan en yaygın IV indüksiyon ajanları propofol, ketamin ve etomidattır. Omurga cerrahisi için nöromonitörizasyon planlandığında, inhalasyon ajanları amplitüdü önemli ölçüde azaltabilir ve uyarılmış potansiyel yanıtların gecikmesini arttırabilir. Nörofizyolojik monitörizasyon gerektiren vakalarda anestezi indüksiyonu için inhalasyon ajanları dikkatli kullanılmalıdır (20).

Nöromusküler Blokörler - Anestezi indüksiyonundan sonra endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak için yaygın olarak uygulanır. Ameliyat sırasında entübasyon ve gevşeme için NMBA (Nöromusküler blokör ajan) seçimi, varsa nöromonitörizasyon planını hesaba katarak yapılmalıdır. Yaygın olarak kullanılan nondepolarizan orta süreli nöromusküler blokörler rokuronyum, vekuronyum, atraküryum ve sisatraküryumdur. Nöromonitörizasyon planlandığında, entübasyondan sonraki birkaç dakika içinde motor testine izin vermek için başka NMBA uygulanmadan süksinilkolin kullanılabilir. Bununla birlikte süksinilkolin, bazı nöromusküler bozuklukları (örn. kas distrofileri) ve denervasyon lezyonları olan hastalarda kontrendikedir. Bu tür hastalarda süksinilkolin kullanımı yaşamı tehdit eden hiperkalemiye neden olabilir. Süksinilkolinin etki süresi psödokolinesterazın atipik veya düşük serum konsantrasyonlarına sahip hastalarda belirgin şekilde uzayabilir.

Remifentanil ile Entübasyon - Ultra kısa etkili bir opioid olan remifentanil, özellikle süksinilkolin kontrendikasyonları olan vakalarda ve depolarizan olmayan NMBA'ların uzun süreli etki süresinin istenmediği durumlarda entübasyonda kullanılabilir. Propofol (2 mg/kg iv) ve remifentanil (4-5 mcg/kg iv) uygulaması, indüksiyondan 2.5 dakika sonra iyi entübasyon koşulları sağlar.

Hava Yolu Yönetimi - Maske ventilasyonu, supraglottik hava yolu cihazı ventilasyonu, endotrakeal entübasyon ve servikal omurganın stabilitesi ile beklenen zorluk derecesine bağlıdır.

Uyanık entübasyon - Hava yolu yönetimi için uygulanacak tüm yöntemlerin zor olması beklenen ve sonrasında nörolojik değerlendirmenin güç olduğu durumlarda, gastrik içeriğin aspirasyonu açısından yüksek risk taşıyan hasta için anestezi indüksiyonundan önce uyanık entübasyon düşünülmelidir.

Entübasyon tekniği seçimi – Entübasyon için hava yolu tekniğine karar verilmesi klinisyenin tecrübesi ve hava yolu cihazlarının olup olmaması ile yakından ilişkilidir. Deneyimli bir klinisyen tarafından tecrübeli olduğu bir tekniğin kullanılması başarı olasılığını artırır. Uyanık entübasyonda yaygın olarak fleksibl fiberoptik bronkoskop kullanılırken, direkt laringoskopisi zor olan hastalarda indüksiyon sonrası entübasyon için video laringoskoplar gün geçtikçe daha fazla kullanılmaktadır.

Pozisyon — Omurga cerrahisi için hastanın konumu, spinal seviyeye ve cerrahi yaklaşıma bağlıdır. Doğru pozisyon hedefleri, cerrahi bölgede düşük venöz basıncın korunmasının yanı sıra gözlerin, periferik sinirlerin yaralanmasından kaçınmaktır. Motor uyarılmış potansiyeller ile nöromonitörizasyon kullanılacaksa, entübasyondan sonra dil ve dudakların çene kasılması ile zarar gelmeyeceğinden emin olarak azı dişleri arasına bilateral ısırma blokları yerleştirilmelidir (21). Cerrahi alanın izin verdiği ölçüde ısıtıcı battaniyeler kullanılmalıdır.

Servikal Omurga Cerrahisi – Hastanın kolları genellikle servikal prosedürler için yanlarda tutulur. Anterior prosedürler genellikle hastanın kafası bir baş desteği üzerindeyken yapılır. Endotrakeal tüp, cerrahi alanın dışında kalacak şekilde bantlanmalıdır. Gözler basınçtan korunmalı ve bant ile kapatılmalıdır.

Kollar yatar ya da yüzüstü pozisyonda yanlara kapatılacaksa, pozisyonun son halinden önce uygun iv erişimi sağlanmalıdır. Kollar kapandıktan sonra iv akış doğrulanmalıdır. Kollar ve eller, dirsekte ulnar oluğa baskı olmadığından emin olunarak jel veya köpük ile desteklenmelidir.

Servikal omurga prosedürleri nadiren oturma pozisyonunda da yapılır. Oturma pozisyonu planlanmışsa hasta prekordiyal doppler ultrasonografi veya transözofageal ekokardiyografi ile venöz hava embolisi açısından izlenmeli ve olası hava aspirasyonu için santral venöz kateter yerleştirilmelidir.

Torasik Omurga Cerrahisi – Torasik omurga cerrahisine anterior yaklaşımla, hasta lateral pozisyondayken torakotomi gerektirir. Posterior torasik omurga cerrahisi yüzüstü pozisyonunda, kafa köpük veya jel baş desteği üzerinde, Mayfield aparatının at nalı baş desteği ile yapılır. Ameliyatın derecesine göre kollar yanlara kıvrık veya omuzlar 90 derece, kollar kol dayamalarında olacak şekilde yerleştirilir.

Lomber Omurga Cerrahisi - Lomber omurgaya anterior yaklaşımla, sırtüstü pozisyonunda yapılan bir laparotomi gerektirirken, posterior prosedürler yüzüstü pozisyonu gerektirir.

Anestezi idamesi — Birçok cerrahi prosedürde olduğu gibi, İV opioid uygulamasıyla birlikte inhaler veya İV anestezikten oluşan dengeli bir anestezi yaklaşımı, omurga cerrahisi için güvenli ve etkilidir.

2.4 PERİOPERATİF HİPOTANSİYON

Hipotansiyon intraoperatif tedavi gerektiren en yaygın hemodinamik bozukluktur (22). Fakat intraoperatif hipotansiyon çalışmaların çoğunda farklı tanımlanmıştır. Sistemik bir derlemede, 130 farklı bilimsel makalede hangi eşik kullanılabileceğine ilişkin 140 farklı intraoperatif hipotansiyon tanımı kullanılmıştır (23). Anestezi ajanları ve teknikler, cerrahi manipülasyonlar ve hastanın tıbbi komorbiditeleri nedeniyle intraoperatif hemodinamik değişimler yaşanabilir. Anestezi sırasında standart kan basıncı ölçümleri, otomatik bir noninvasif osilometrik tansiyon manşonu kullanılarak en az beş dakikada bir aralıklı olarak yapılır. Sürekli tansiyon izleminin gerekli olduğu hastalarda intra-arteriyel kateter kullanılır (24). Ancak, kan basıncının hangi spesifik bileşeninin (SKB, DKB veya OAB) tedavi için en uygun hedef olduğu veya bu hedef değerlerinin ne olduğu konusunda literatürde görüş birliği bulunmamaktadır (3, 25–33). Hipotansif erişkinlerde serebral kan akımı otoregülasyonunun ortalama alt sınırı 70 mmHg veya daha yüksek bir OAB'dir, ancak bu alt sınır önemli bireysel değişiklikler gösterebilir (30). Kronik hipertansiyonu olan hastalarda kardiyovasküler istenmeyen etkilerden veya organ disfonksiyonundan kaçınmak için 65 mmHg'den daha yüksek bir intraoperatif OAB hedefi gerekebilir (34, 35). Hastaların “bazal” kan basıncı

standardize edilmemiştir ve genel anestezi indüksiyonundan kısa bir süre önce ölçülen OAB, o hastanın bazal OAB'si olduğunu da göstermez (36).

Olumsuz sonuçları önleyebilmek için perioperatif dönemde hipotansiyon ve hipertansiyondan kaçınılmalı, stabilite bozulmuşsa derhal tedavi edilmelidir. Hipotansif (veya hipertansif) atakların spesifik yönetimi sebebe yönelik olmalıdır. Bu durum intraoperatif değişikliğin zamanlamasına ve hastanın önceden var olan komorbiditelerine bağlıdır. Özellikle, KB ve kalp hızının perioperatif yönetimi birbiriyle ilişkilidir.

2.4.1 İntravasküler Hacim Durumunun Monitörizasyonu

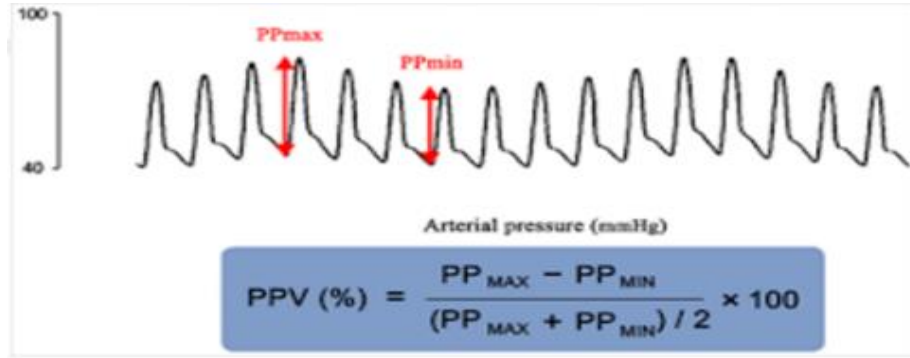
Yeterli doku perfüzyonu ile övolemiyi sürdürmek için intravasküler sıvı durumu izlenmelidir. Kalp atım hızı (KAH), kan basıncı, idrar çıkışı, santral venöz basınç, miks venöz oksijen saturasyonu, statik monitörizasyon parametrelerinden sayılabilir. Bu statik parametreler sürekli izlense bile, doku perfüzyonunda önemli intraoperatif azalma fark edilemeyebileceği çalışmalarda gösterilmiştir (37–39). Dinamik parametreler ise, beklenen yüksek kan kaybı olan prosedürler için majör invaziv cerrahi geçirecek hastalarda sıvı yanıtını değerlendirmek ve hedefe yönelik sıvı tedavisini yönlendirmek için kullanılır (40). Transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi, özofagal doppler ölçümleri, nabız basıncı değişimi (PPV), atım hacmi değişimi (SVV), sistolik basınç değişimi (SPV) gibi parametreler dinamik monitörizasyon parametrelerinden sayılabilir.

2.4.1.1 PPV (Nabız Basıncı Değişimi)

Nabız basıncı, SKB ve DKB arasındaki fark olarak tanımlanabilir. Mekanik ventilasyonun atım hacminde (SV) ve sağ ventrikül dolumunda %20-70 oranında bir azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (41). Sol ventrikül atım hacmindeki değişiklikler ise periferik nabızları direkt olarak etkilemektedir. Teknolojinin ilerlemesi, takibi zor bu dinamik parametrelerin SV'yi sürekli olarak hesaplayarak atım hacmi ve nabız basıncında meydana gelen değişiklikleri yansıtan gelişmiş monitörler yardımıyla kullanımını mümkün kılmıştır. Yapılan pek çok çalışma nabız basınç değişimine dayalı dinamik bir parametre olan PPV'nin intraoperatif sıvı yanıtının öngörülmesinde kullanımının son derece değerli olduğunu ortaya koymuştur (42,

43). PPV ön-yük rezervinin dinamik bir belirteçidir. Yeterli intravasküler doluluk oranına sahip hastalarda PPV değerinin yüzde 13'ün altında olması beklenir (44–46).

PPV, en yüksek nabız basıncı ile en düşük nabız basıncı arasındaki farkın ortalama nabız basıncına bölünmesi ile hesaplanır (Şekil 1) ve $PPV = 100 \times (PP_{maks} - PP_{min}) / PP_{ort}$ olarak formülize edilir (41).



Şekil 1. PPV'nin Hesaplanması

Kaynak: Luiz Marelo Sa Malbouisson et. al. "A pragmatic multi-centr trial of goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery", BMC Anesthesiol, 2017

2.4.2 Hipotansiyonun İstenmeyen Etkileri

- **Kardiyovasküler ve Serebrovasküler sonuçlar:** Son çalışmalar 5 dakika süreli intraoperatif hipotansiyonun bile kardiyovasküler ve serebrovasküler istenmeyen etkileri arttırdığını göstermiştir (3, 27, 28, 47).
- **Deliryum:** İntraoperatif düşük seyreden OAB ile postoperatif deliryum gelişmesi arasındaki ilişkiyi ispatlayan çalışmalar mevcuttur (3).
- **Akut Böbrek Hasarı:** Bir meta-analiz, OAB < 60 mmHg'nin bir dakikadan bile fazla olmasının, kalp dışı cerrahi hastalarında akut böbrek hasarı (ABH) gelişme riski ile ilişkili olduğunu kaydetmiştir (25).

Spesifik bir kan basıncı sınır değerinden daha çok, hipotansiyonun süresi ve şiddetinin istenmeyen durumların ortaya çıkmasında önemli olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, perioperatif komplikasyonlara neden olan minimum hipotansiyon süresi belirlenmemiştir. Kısa süreli SKB'nin <100 mmHg veya OAB <60 ila 70

mmHg olmasının bile kalp dışı cerrahi sırasında zararlı olduğuna dair yaygın görüşler bulunmaktadır (24, 48).

Hipotansiyonu önlemek amacıyla gerek indüksiyon gerekse idame aşamasında İV ve inhaler ajanların titre edilerek verilmesi, hastaya uygun bir doz şeması seçilmesi önemlidir. Tedavide ise İV sıvı uygulaması veya vazopresörler ve pozitif inotropik ajanlar kullanılabilir.

Sıvı uygulaması - Hipovolemi varsa hipotansiyonun ortaya çıkması daha olasıdır. Sıvıya yanıt veren hastalarda iv sıvı boluslarının uygulanması atım hacmini ve kardiyak debiyi artırır, sıvı yanıtı olan hastalarda bu durum tansiyon artışı ile sonuçlanır (sıvı bolusundan sonra kardiyak debide yüzde 15'ten fazla bir artış olarak tanımlanır). Preoperatif sıvı uygulamasının bazı çalışmalarda genel anestezi indüksiyonundan sonra kan basıncında düşüş insidansını azalttığı gösterilmiştir (49). Dengeli bir elektrolit kristalloid solüsyonu seçilir ve 250 mL'lik artışlarla uygulanır; bazı durumlarda kolloid solüsyon veya eritrosit süspansiyonu uygulanabilir. Bununla birlikte, genel anestezi indüksiyonundan önce sıvı optimizasyonu, önceden sıvı eksikliği olan hastalarda her zaman hemodinamik instabilitiyi önlemez (50). İntravasküler hacim durumu, inferior vena kava (İVK) ultrasonu ile değerlendirilebilir. Bazı çalışmalarda ameliyat öncesi dönemde spontan solunum yapan hastalarda, İVK çapının daraltılabilirlik indeksinin % 43'ten fazla olduğu durumlar, intraoperatif anlamlı hipotansiyon gelişimini öngören güvenilir bir yöntem olarak belirlenmiştir (51).

Vazopresör ve Pozitif İnotropik Ajanlar — Azalmış anestezi derinliğine ve/veya sıvı uygulamasına yanıt vermeyen hipotansiyonu tedavi etmek için vazopresör bolus dozları ve/veya sürekli infüzyonları uygulanabilir (52). Vazopresörler, sistemik vasküler direnci (SVD) arttırarak tansiyonu yükseltirken, inotropik (ve pozitif kronotropik) ajanlar tipik olarak kontraktilite ve kalp hızı üzerindeki etkiler yoluyla kardiyak debiyi arttırır.

Trendelenburg Pozisyonu - Bazı durumlarda, hastayı baş aşağı pozisyona getirmek hacme duyarlı bir hastada arteriyel tansiyonu geçici olarak arttırmak için basit bir manevra olabilir (53). Pasif bacak kaldırma veya baş aşağı pozisyona

geçme, kan hacmini alt ekstremitelerden merkezi dolaşıma mobilize eder ve muhtemelen kardiyak debiyi ve arteriyel tansiyonu arttırarak hemodinamik stabiliteyi geçici olarak iyileştirebilir. Fakat Trendelenburg pozisyonu hava yolu ödeme ve oftalmolojik ödeme yol açması nedeniyle uzun süre korunamaz. Ayrıca, artmış intrakraniyal basıncı olan, güvenli hava yolu olmayıp, aspirasyon riski olan hastalarda Trendelenburg pozisyonundan kaçınılması gerekmektedir. Şiddetli veya dirençli hipotansiyon ile karşılaşıldığında klinisyen hastayı yeniden değerlendirmelidir. Gizli kanamaya bağlı hipovolemik şok, anaflaktik şok, pnömotoraksa bağlı obstrüktif şok, pulmoner emboli, aort stenozu veya hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati gibi klinik durumlar ekarte edilmelidir. Standart vazopresör veya katekolamin tedavisine yanıt vermeyen hastalarda adrenal yetmezlik tanısı da dikkate alınmalıdır. Bu durumda steroid stres dozu ile (örneğin, iv hidrokortizon 100 mg) uygulanmalıdır (54, 55).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 28.10.2020 tarihli ve 2011-KAEK-25 2020/10-06 karar numaralı onayı ile 01.11.2020 – 01.07.2021 tarihleri arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde prospektif, kesitsel, gözlemsel olarak yapıldı.

Çalışmaya katılan hastalar, çalışma öncesinde detaylı bir şekilde bilgilendirildikten sonra Dünya Tabipleri Birliği Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak aydınlatılmış onamları alındı. Pron pozisyonunda vertebral cerrahi yapılacak, 18 yaşından büyük hastalar çalışmaya dahil edildi. Genel anestezi uygulanmayan, rejyonel anestezi veya sedasyon yöntemi ile opere edilen hastalar, operasyon öncesinde vazopresör, inotrop ajan infüzyonu alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda, anestezi poliklinik başvurularında vital bulguları, komorbiditeleri, kullanılan ilaçlar, sigara kullanımı öyküsü sorgulanarak kayıt altına alındı. Detaylı olarak anlatılan aydınlatılmış onam karşılıklı imzalanarak alındı. Preoperatif kardiyoloji konsültasyonu istenip, hastanemizde görevli bir kardiyoloji hekimi tarafından ejeksiyon fraksiyonu (EF) ölçülen hastaların EF değerleri kayıt altına alındı. Ameliyathaneye alınan hastalara ameliyathanede 18-20 gauge İV kateter ile kristalloid sıvı infüzyonu başlandı. Sıvı idamesi yapılırken elektrolit dengesizliği olmayan hastalarda izotonik mayi başlandı. Hastalara rutin olarak elektrokardiyografi (EKG), Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO₂), noninvaziv kan basıncı (NİKB), SPI (Surgical Pleth Index) monitörizasyonu uygulandı ve kayıt altına alındı. 3 dk % 100 oksijen ile preoksijenizasyon sonrası, hastalara sırasıyla 1 mg/kg lidokain (Lidon® %2, Onfarma İlaç, İstanbul, Türkiye), 1-2 mcg/kg fentanil (Talinat®, Vem, İstanbul, Türkiye) ve 2-3 mg/kg propofol (Propofol 2% Fresenius®, Fresenius Kabi, Bad Hamburg, Almanya) İV kateterden verildi. Yeterli ventilasyon sağlandığı gözlemlendikten sonra, 0,6 mg/kg rokuronyum bromür (Curon®, Mustafa Nevzat, İstanbul, Türkiye) İV yoldan uygulandı. Hastalar 6 lt/dk taze gaz akımıyla

%80 oksijen ile 2 dakika ventile edildikten sonra endotrakeal entübasyon (EE) uygulandı. EE sonrası 20 G İV kateter ile arteriyel kanülasyon ile arteriyel monitörizasyon ve PPV monitörizasyonu uygulandı. Endotrakeal tüp (ETT) anestezi makinesine bağlandı. Endotrakeal tüpün yeri bilateral oskültasyon ile doğrulandı ve tüp sabitlendi. Tidal volüm hastanın ideal ağırlığına göre 6-8 ml/kg, solunum frekansı 12/dk, PEEP (Positive End Expiratory Pressure) 5 cmH₂O olacak şekilde hacim garantili basınç kontrollü modda (PCV-VG) ventilasyon uygulandı. Devamında %50 hava %50 O₂ karışımı ile minimum alveolar konsantrasyon 1 olacak şekilde Sevofluran (Sevorane Likit %100, AbbVie, Queenborough Kent, İngiltere), 2 lt/dk idame anestezi uygulandı. Anestezi makinesi olarak tüm vakalarda GE Avance CS² (GE Healthcare P.O, Helsinki, Finland) marka cihaz kullanıldı.

Entübasyon sonrası hasta güvenliği sağlanarak ETT anestezi cihazından ayrılmadan hasta pron pozisyona alındı. İntraabdominal ve intratorasik basınç artışını önlemek, basıya bağlı komplikasyonların önüne geçmek için silikon pedler, subklavian bölgeden başlayıp, crista iliakada sonlanacak şekilde standart olarak yerleştirildi. Başa nötral pozisyon verildi. Bunun için silikon yastıklar kullanıldı. Orbitaya ve karotid arterlere bası engellendi. Değerlendirilen bütün hastaların yaş, boy, kilo, beden kitle indeksi (BKİ), ASA (American Society of Anesthesiologists) sınıfı, İV verilen sıvı ve anestezi süreleri kaydedildi.

Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat esnasında belirlenen zaman aralıklarında (T0: Ameliyathane odasına alındığında, indüksiyon öncesi, T1: İndüksiyon sonrası 5. dk, T2: Pron pozisyona alındıktan sonra, T3: İndüksiyon sonrası 30. dk , T4: İndüksiyon sonrası 60. Dk, T5: İndüksiyon sonrası 120. dk, T6: Ekstübasyon sonrası) KAH, sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), SpO₂, EtCO₂, PEEP, hava yolu tepe basıncı (PEAK), sürücü basınç (Driving Pressure), Minimum alveoler konsantrasyon (MAC), FiO₂, PPV değerleri kaydedildi.

Pron pozisyona döndükten sonra arteriyel monitörizasyonda OAB 55 mmHg'nin altında olan ve/veya preoperatif ölçülen OAB'ye göre kan basıncı yüzde 20'den fazla düşen hastalar hipotansif grup (Grup H, 50 hasta), diğer hastalar normotansif grup (Grup N, 53 hasta) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

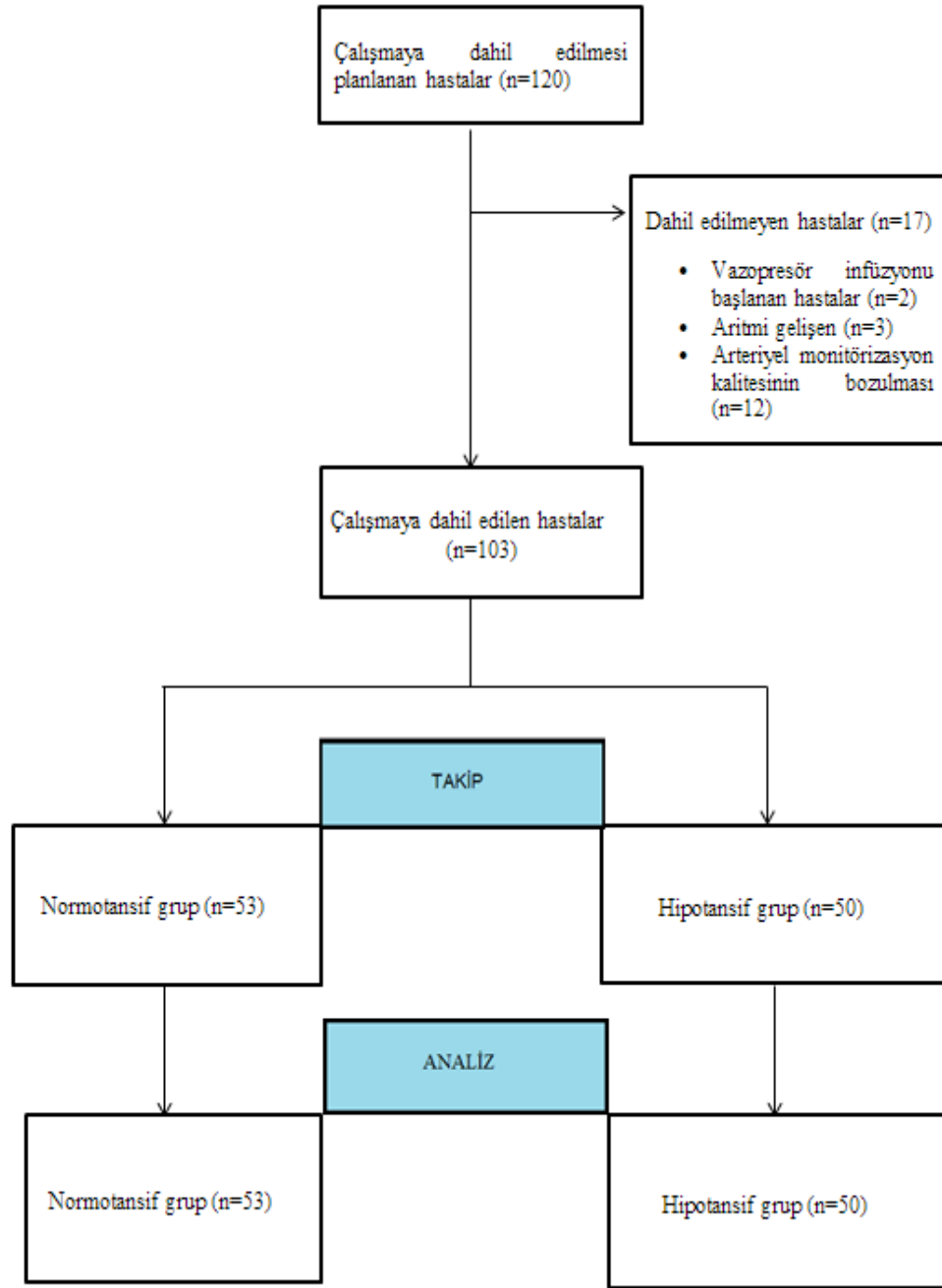
İstatistiksel Yöntem

Çalışmanın istatistiksel analizleri JASP 0.16.3.0 yazılımında yapılmıştır. Çalışmada yer alan nicel değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma (SS), medyan, minimum ve maksimum değerleriyle; nitel değişkenler frekans ve yüzde ile gösterilmiştir. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin bağımsız iki grup karşılaştırmalarında bağımsız örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin bağımsız iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Nitel değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Pearson ki-kare, Yates ki-kare ve Fisher ki-kare testleri kullanılmıştır. Çalışmadaki tüm istatistiksel analizlerde p değeri 0,05'in altındaki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

120 hastanın çalışmaya dahil edilmesi planlanmış olup, 103 hasta istatistiksel analize alınmıştır. İndüksiyon sonrası PPV takibinin kalitesini bozacak şekilde aritmi gelişen, vazopresör ajan infüzyon ihtiyacı doğan, arteriyel kanülasyon yapılmasına rağmen pron pozisyona döndükten sonra, arteriyel monitörizasyon kalitesi bozulan, manşon ile tansiyon takibi yapılması zorunda kalan 17 hasta çalışmadan çıkarıldı (Şekil-2).





Şekil 2. Akış Şeması

Hastaların demografik verileri Tablo 1’de belirtilmiştir. Gruplar arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p=0,001$). Yaş ortalaması Grup H’de istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti. Gruplar arasında sigara bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,040$). Bakıldığında Grup N’de grupta sigara içme oranı %45,3 iken bu oran Grup H’de %24,0’tü. Gruplar arasında komorbidite varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı

($p<0,001$). Bakıldığında Grup N’de komorbidite oranı %41,5 iken bu oran Grup H’de %80,0 idi.

Tablo 1. Demografik Veriler

		Grup N	Grup H	p
Cinsiyet, [n (%)]	Erkek	25 (%47,2)	26 (%52,0)	0,624
	Kadın	28 (%52,8)	24 (%48,0)	
Sigara içen, [n (%)]		24 (%45,3)	12 (%24,0)	0,040^β
Komorbidite varlığı, [n (%)]		22 (%41,5)	40 (%80,0)	<0,001^β
Yaş (yıl), [Median (Min-Maks)]		46 (13 - 77)	60,5(18-81)	0,001^ε
İVA (kg), [Median (Min-Maks)]		60 (40 - 85)	60 (43-80)	0,743
BKİ (kg/m ²), Median (Min-Maks)		27,78 (17,7–50,7)	28,4(17,6–40,4)	0,621
ASA Sınıflandırması, [n(%)]				
I		12 (%22,6)	5 (%10,2)	0,189
II		35 (%66)	35 (%71,4)	
III		6 (%11,3)	9 (%18,4)	

İVA: İdeal Vücut Ağırlığı, BKİ: Beden Kitle İndeksi, ASA: American Society of Anaesthesiologists

*Pearson Ki-kare testi; ^βYates Ki-Kare testi; ^εMann Whitney U test

Tablo 2’de hastalarda preoperatif bakılan hemoglobin, GFR, laktat değerleri, EF oranı gösterilmiştir. Ayrıca vakada verilen toplam İV sıvı miktarı, hastalardaki idrar çıkışı, hastaların vaka boyunca kanama miktarı Tablo 2’de gösterilmiştir. Gruplar arasında vakada verilen toplam sıvı miktarı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,001$). Grup H’de ilgili ölçüm daha yüksekti. Ayrıca gruplar arasında EF bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p=0,025$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşük bulundu.

Tablo 2. Perioperatif Değerlerin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
Vakada verilen toplanan sıvı (mL)	2000 (1000-5500)	2550 (1000-7000)	<0,001*
İdrar çıkışı (mL)	300 (100-1000)	350 (100-1500)	0,173
Kanama miktarı (mL)	200 (50-1000)	200 (50-800)	0,902
Preop Hgb (g/dL)	11,6 (7,5–14,6)	11,6 (9,1–16,4)	0,807
Preop GFR (mL/min)	99 (24,97–139,88)	94 (62,20–111,58)	0,134
Preop Laktat (mg/dL)	0,9 (0,3–1,4)	0,95 (0,5–2,1)	0,053
EF %	60 (55-60)	50 (40-60)	0,025*

Hgb: Hemoglobin; GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı; EF: Ejeksiyon Fraksiyonu; *Mann Whitney U test

Gruplardaki komorbidite dağılımı Tablo 3'te görülmektedir. Gruplar arasında hipertansiyon tanısı olması bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,001$). Grup N'de %22,6 hastanın hipertansiyon tanısı mevcut iken, bu oran Grup H'de %72 idi. Diğer komorbidite oranlarında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 3. Komorbiditelerin Gruplara Göre Dağılımı, [n (%)]

	Grup N	Grup H	p
Hipertansiyon	12 (%22,6)	36 (%72)	<0,001*
Kardiyak	8 (%15,1)	13 (%26)	0,259
DM	14 (%13,2)	16 (%16,0)	0,711
Hiperkolesterolemi	2 (%3,8)	3 (%6)	0,672
Nörolojik	1 (%1,9)	1 (%0)	1,000
Renal	0 (%0)	1 (%0)	0,485
Respiratuar	0 (%0)	4 (%0)	0,052
Hepatik	1 (%1,9)	0 (%0)	1,000
Hipotiroidi	0 (%0)	4 (%8)	0,052
Malignensi	0 (%0)	1 (%2)	0,485
Diğer	2 (%3,8)	2 (%4)	1,000

DM: Diyabetes Mellitus *Yates Ki-Kare testi

Vertebral cerrahi yapılan hastaların operasyon alanları Tablo 4'te görülmektedir. Operasyon alanları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 4. Operasyon Alanlarının Gruplara Göre Dağılımı, [n (%)]

	Grup N	Grup H	p
Servikal	4 (%7,5)	0 (%0)	0,118
Torakal	4 (%7,5)	9 (%18)	0,194
Lomber	45 (%84,9)	41 (%82)	0,895

Çalışmamızda bu operasyonun sebebini gösteren hastaların tanıları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (Tablo 5).

Tablo 5. Tanıların Gruplara Göre Dağılımı, [n (%)]

	Grup N	Grup H	p
Tümöral	5 (%9,4)	5 (%10)	1,000
Travmatik	6 (%11,3)	5 (%10)	1,000
Dejeneratif	34 (%64,2)	27 (%54)	0,397
Revizyon	8 (%15,1)	12 (%24)	0,372

Gruplar arasında antihipertansif (AHT) ilaç kullanımı oranı ve hangi ilaçların ne oranda kullanıldığı Tablo 6'da görülmektedir. Antihipertansif ilaç kullanımı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,001$). AHT ilaç kullanımı Grup N'de %24,5 iken Grup H'de %66 idi. Gruplar arasında beta blokör kullanımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,001$). Grup N'de beta blokör kullanım oranı %5,7 iken, bu oran Grup H'de %40'tı. Diğer AHT ilaçların kullanım oranları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 6. Antihipertansif İlaç Kullanımının Gruplara Göre Dağılımı, [n (%)]

	Grup N	Grup H	p
AHT ilaç kullanımı	13 (%24,5)	33 (%66)	<0,001*
Beta Blokör	3 (%5,7)	20 (%40)	<0,001*
ACEi+ARB	8 (%7,5)	10 (%10,0)	0,707
Ca Kanal Blokörü	4 (%7,5)	7 (%14)	0,459
Diüretik	8 (%15,1)	5 (%10)	0,630
Alfa Blokör	0 (%0)	1 (%2)	0,485

ACEi: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri; ARB: Anjiyotensin II reseptör blokörleri,
Hastalar birden fazla ilaç kullanabilmektedir *Yates ki-kare testi

Gruplar arasında antidiyabetik ilaç kullanım oranı ve hangi ilaçların ne oranda kullanıldığı Tablo 7’de görülmektedir. Gruplar arasında antidiyabetik ajan kullanımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p=0,398).

Tablo 7. Antidiyabetik Ajan Kullanımının Gruplara Göre Dağılımı, [n (%)]

	Grup N	Grup H	p
Antidiyabetik ajan	12 (%22,6)	16 (%32)	0,398
Metformin	10 (%18,9)	15 (%30)	0,277
Sülfonilüre	2 (%3,8)	0 (%0)	0,496
Tiazolidindion	1 (%)	0 (%0)	1,000
İnsülin	4 (%7,5)	4 (%8)	1,000

Hastalar birden fazla ilaç kullanabilmektedir

Preoperatif açlık süresi, kan basıncı değerleri ve preoperatif verilen kristalloid hacimleri Tablo 8’de verilmiştir. Gruplar arasında açlık süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,786). Gruplar arasında preoperatif sistolik kan basıncı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p=0,004). Grup H’de preoperatif SKB değerleri daha yüksekti. Gruplar arasında preoperatif DKB bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p=0,031). Grup H’de preoperatif diastolik tansiyon değerleri daha yüksekti. Gruplar arasında preoperatif OAB bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p=0,006). Grup H’de preoperatif OAB değerleri daha yüksekti. Gruplar arasında

verilen kristalloid miktarı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p=0,001$). Grup H’de verilen kritalloid miktarı daha yüksekti.

Tablo 8. Preoperatif Bakılan Değerlerin Gruplara Göre Dağılımı, [n (%)]

	Grup N	Grup H	p
Açlık Süresi (saat)	10,00 (8 - 20)	10,50 (8 - 20)	0,786
Preop SKB (mmHg)	131,00 (97 - 184)	155,50 (92 - 199)	0,004*
Preop DKB (mmHg)	79 (56 - 101)	83 (53 - 158)	0,031*
Preop OAB (mmHg)	99 (62 - 132)	109 (71 - 167)	0,006^x
Verilen kristalloid (mL)	200 (100 - 500)	300 (100 - 500)	<0,001*

SKB: Sistolik Kan Basıncı; DKB: Diastolik Kan Basıncı; OAB: Ortalama Arter Basıncı *Mann

Whitney U test

SKB her iki grupta Tablo 9’da gösterildiği gibidir. Pron pozisyona döndükten hemen sonra SKB’de istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p=0,001$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşük tespit edildi. Diğer SKB ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p >0.005$).

Tablo 9. Perioperatif SKB Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon öncesi SKB (mmHg)	138 (100-182)	135,5 (99 - 252)	0,278
İndüksiyon sonrası SKB (mmHg)	120 (79-237)	118 (81 - 195)	0,378
Pron SKB (mmHg)	113 (75 - 198)	79 (61-96)	0,001*
30. dk SKB (mmHg)	110 (77-164)	104 (76-185)	0,656
60. dk SKB (mmHg)	101,5 (75-136)	103 (70-140)	0,594
120. dk SKB (mmHg)	98,5 (85-139)	99,5 (85-131)	0,579
Ekstübasyon sonrası SKB (mmHg)	120 (82-169)	116 (73-187)	0,299
Ayılma ünitesi SKB (mmHg)	135 (95-160)	121 (103-133)	0,165

SKB: Sistolik Kan Basıncı; *Mann Whitney U test

DKB her iki grupta Tablo 10’da gösterildiği gibidir. Pron pozisyona döndükten hemen sonra DKB’de istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,001$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşüktü. Diğer DKB ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p >0.005$).

Tablo 10. Perioperatif DKB Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon öncesi DKB (mmHg)	80 (59 - 95)	77,50 (51 - 126)	0,131
İndüksiyon sonrası DKB (mmHg)	73 (36 - 127)	68 (45 - 101)	0,138
Pron DKB (mmHg)	69 (34 - 108)	41,5 (30 - 67)	0,001*
30. dk DKB (mmHg)	66 (42 - 99)	65 (38 - 99)	0,989
60. dk DKB (mmHg)	65,5 (42 - 98)	63,5 (44 - 94)	0,560
120. dk DKB (mmHg)	59,5 (45- 82)	63 (38 - 82)	0,436
Ekstübasyon sonrası DKB (mmHg)	73 (47 - 112)	71 (50 - 106)	0,192
Ayılma ünitesi DKB (mmHg)	77 (62 - 96)	73 (52 - 88)	0,953

DKB: Diastolik Kan Basıncı; *Mann Whitney U test

OAB her iki grupta Tablo 11’de gösterildiği gibidir. Pron pozisyona döndükten hemen sonra OAB’de istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,001$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşük bulundu. Diğer OAB ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p >0.005$).

Tablo 11. Perioperatif OAB Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon öncesi OAB (mmHg)	103 (64-128)	99 (73-167)	0,155
İndüksiyon sonrası OAB (mmHg)	92 (60-160)	89 (61-140)	0,423
Pron OAB (mmHg)	86 (60 -140)	55 (40-71)	<0,001*
30. dk OAB (mmHg)	84 (60-112)	80,5 (49-130)	0,992
60. dk OAB (mmHg)	79,5 (55-110)	76,5 (53-108)	0,676
120. dk OAB (mmHg)	74,5 (61-109)	75 (62-102)	0,587
Ekstübasyon sonrası OAB (mmHg)	90 (61-132)	89 (58-145)	0,259
Ayılma ünitesi OAB (mmHg)	99,5 (78-113)	93 (82-109)	0,768

OAB: Ortalama Arter Basıncı; *Mann Whitney U test

İki gruptaki kalp atım hızı değerleri Tablo 12’de gösterildiği gibidir. Gruplar arasında 60. dk KAH bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p=0,015$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşüktü. Gruplar arasında 120. dk KAH bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,027$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşüktü. Gruplar arasında ayılma ünitesi KAH bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,024$). Grup H’de ilgili ölçüm daha düşüktü. Diğer KAH ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.005$).

Tablo 12. Perioperatif KAH değerlerinin gruplara göre değerleri, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon öncesi KAH	84 (52 - 118)	83 (54 - 129)	0,840
İndüksiyon sonrası KAH	87 (59 - 115)	82 (46 - 136)	0,122
Pron KAH	83 (57 - 121)	79,5 (45 - 130)	0,088
30. dk KAH	74 (56 - 113)	71 (44 - 122)	0,255
60. dk KAH	77,5 (52 - 118)	69 (44 - 110)	0,015*
120. dk KAH	78 (54 - 111)	70,5 (53 - 90)	0,027*
Ekstübasyon sonrası KAH	80 (60 - 110)	79 (58 - 105)	0,248
Ayılma ünitesi KAH	81 (64 - 106)	71 (63 - 74)	0,024*

KAH: Kalp Atım Hızı *Mann Whitney U test

İki gruptaki tidal hacim değerleri Tablo 13’te gösterilmiştir. Her iki grup arasında tidal hacim değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 13. Perioperatif Tidal Hacim Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası tidal hacim (mL)	500 (300 - 630)	500 (400 - 580)	0,835
Pron tidal hacim (mL)	500 (300 - 633)	500 (400 - 550)	0,954
30. dk tidal hacim (mL)	500 (300 - 640)	500 (400 - 550)	0,973
60. dk tidal hacim (mL)	500 (300 - 640)	500 (400 - 575)	0,923
120. dk tidal hacim (mL)	500 (430 - 655)	500 (450 - 575)	0,950
Tidal hacim/İVA (mL/kg)	7,86 (6,47– 14,00)	8,06 (6,47-11,60)	0,511

İVA: İdeal Vücut Ağırlığı

İki gruptaki kompiyans ölçümleri Tablo 14’te gösterilmiştir. Her iki grup arasında kompiyans değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 14. Perioperatif Kompiyans Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası kompiyans ml/cmH₂O	40 (19 - 74)	43,5 (23 - 85)	0,327
Pron kompiyans ml/cmH₂O	39 (20 - 71)	39,5 (19 - 67)	0,746
30. dk kompiyans ml/cmH₂O	38 (20 - 61)	36,5 (20 - 67)	0,439
60. dk kompiyans ml/cmH₂O	37 (22 - 64)	37 (20 - 71)	0,976
120. dk kompiyans ml/cmH₂O	35,5 (20 - 62)	37 (21 - 53)	0,516

İki gruptaki tepe inspirasyon basınç ölçümleri Tablo 15’te gösterilmiştir. Her iki grup arasında tepe inspirasyon basınç değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0.005$).

Tablo 15. Perioperatif Tepe İnspirasyon Basınç Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası PEAK mmHg	20 (14 - 42)	20 (13 - 38)	0,713
Pron PEAK mmHg	22 (14 - 39)	20,5 (13 - 39)	0,679
30. dk PEAK mmHg	22 (14 - 38)	21 (14 - 36)	0,450
60. dk PEAK mmHg	22 (14 - 38)	21 (15 - 36)	0,822
120. dk PEAK mmHg	23 (16 - 31)	21 (15 - 35)	0,345

PEAK: Tepe inspirasyon basınç değeri

İki gruptaki plato basınç ölçümleri Tablo 16’da gösterilmiştir. Her iki grup arasında plato basınç değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.005$).

Tablo 16. Plato basınçlarının perioperatif dönemde gruplar arası karşılaştırılması, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası plato basınç mmHg	18 (9 - 37)	17,5 (10 - 31)	0,840
Pron plato basınç mmHg	19 (10 - 36)	18 (10 - 30)	0,997
30. dk plato basınç mmHg	19 (13 - 34)	19 (12 - 34)	0,856
60. dk plato basınç mmHg	19 (13 - 34)	19 (10 - 29)	0,958
120. dk plato basınç mmHg	21 (13 - 29)	18,5 (10 - 31)	0,356

İki gruptaki PEEP değerleri Tablo 17’de gösterilmiştir. Her iki grup arasında PEEP değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 17. Perioperatif PEEP Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası PEEP mmHg	5 (4 - 9)	5 (5 - 6)	0,184
Pron PEEP mmHg	5 (4 - 9)	5 (5 - 6)	0,416
30. dk PEEP mmHg	5 (4 - 9)	5 (5 - 6)	0,416
60. dk PEEP mmHg	5 (3 - 9)	5 (5 - 6)	0,164
120. dk PEEP mmHg	5 (4 - 9)	5 (4 - 5)	0,623

PEEP: Positive End Expiratory Pressure

İki gruptaki tepe inspirasyon basınç ölçümleri Tablo 18’de gösterilmiştir. Her iki grup arasında sürücü basınç değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 18. Perioperatif Sürücü Basınç Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası sürücü basınç mmHg	5 (5 - 32)	12,5 (5 - 26)	0,924
Pron sonrası sürücü basınç mmHg	7 (7 - 31)	13 (5 - 25)	0,737
30. dk sürücü basınç mmHg	7 (7 - 29)	13,5 (7 - 29)	0,877
60. dk sürücü basınç mmHg	8 (8 - 32)	14 (5 - 24)	1,000
120. dk sürücü basınç mmHg	8 (8 - 21)	13 (5 - 24)	0,549

Her iki gruptaki etCO₂ ölçümleri Tablo 19’da gösterilmiştir. Her iki grup arasında etCO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 19. Perioperatif etCO₂ Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası etCO₂ mmHg	34 (25 - 49)	34 (28 - 49)	0,963
Pron etCO₂ mmHg	32 (27 - 42)	32 (23 - 46)	0,522
30. dk etCO₂ mmHg	30 (24 - 39)	31 (22 - 42)	0,434
60. dk etCO₂ mmHg	30 (23 - 36)	30 (22 - 37)	0,230
120. dk etCO₂ mmHg	30 (22 - 36)	30 (25 - 40)	0,688

EtCO₂: End-tidal karbondioksit

Her iki gruptaki SPI (Surgical Pleth Index) ölçümleri Tablo 20’de gösterilmiştir. Her iki grup arasında SPI değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$).

Tablo 20. Perioperatif SPI Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon öncesi SPI	72 (44 - 87)	72 (64 - 81)	0,964
İndüksiyon sonrası SPI	34 (12 - 70)	36,5 (14 - 68)	0,404
Pron SPI	32 (13 - 61)	36 (11 - 64)	0,323
30. dk SPI	33 (14 - 63)	39,5 (23 - 66)	0,596
60. dk SPI	39 (14 - 78)	44 (16 - 67)	0,681
120. dk SPI	35 (20 - 62)	42,5 (33 - 66)	0,115

SPI: Surgical Pleth Index

İki gruptaki arteriyel kanülasyon yapıp monitörize edildikten sonra yapılan ölçüm sonrası elde edilen PPV değerleri Tablo 21’de gösterilmiştir. ($p > 0.005$). Gruplar arasında indüksiyon sonrası ölçülen PPV bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p < 0,001$). Grup H’de ilgili ölçüm daha yüksek tespit edildi.

Tablo 21. Perioperatif PPV Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı, [Median (Min-Maks)]

	Grup N	Grup H	p
İndüksiyon sonrası PPV (%)	12 (8 - 20)	16 (6 - 36)	<0,001*
Pron PPV (%)	11 (7 - 18)	12,5 (3 - 29)	0,006*
30. dk PPV (%)	10 (5 - 15)	11 (4 - 19)	0,012*
60. dk PPV (%)	9 (6 - 15)	11 (4 - 19)	<0,001*
120. dk PPV (%)	9 (4 - 14)	11 (4 - 16)	0,002*

PPV: Pulse Pressure Variation *Mann Whitney U test

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza genel anestezi altındaki vertebral cerrahi uygulanan hastalar dahil edildi. 53 hastada supinden pron pozisyona döndüğünde hipotansiyon gelişmez iken 50 hastada hipotansiyon gelişti. Literatürde birden fazla tanım olsa da çalışmamızda hipotansiyonu, preoperatif OAB değerinin yüzde 20'den fazla düşmesi veya OAB'nin 55 mmHg altında olması olarak tanımladık (26, 56). Çalışmamızda Grup H'deki hastaların komorbidite varlığı daha fazla iken içlerinde hipertansiyon tanısı olanlar daha sık gözlendi. İki grup arasında operasyon alanı ve operasyon sebepleri arasında fark yoktu. İki grup arasında antihipertansif ilaç kullananlar Grup H'de daha fazla iken, bu ilaç grubunun içinde beta-blokör kullanımı yine Grup H'de daha fazlaydı. İki grup arasında antidiyabetik ajan kullanımı arasında fark yoktu. Demografik verilere baktığımızda Grup H'de yaşın daha yüksek olduğunu ve ilginç olarak sigara kullanımının daha düşük olduğunu gördük. Diğer demografik verilerde anlamlı bir fark saptanmadı. Preoperatif SKB, DKB ve OAB Grup H'de daha yüksekti. Pron pozisyona dönene kadar verilen kristalloid Grup H'de daha fazlaydı. İki grupta preoperatif ve pron pozisyona döndükten sonraki nabız değerleri arasında fark görülmedi. İki grup arasında tidal volüm, ideal vücut ağırlığı/idal volüm, kompliyans, plato basıncı, PEEP, sürücü basınç, SPI arasında arasında anlamlı fark yoktu. Grup H'de indüksiyon sonrası ve pron pozisyon sonrası PPV değerleri daha yüksekti. Ejeksiyon fraksiyonu ise Grup H'de daha düşük ölçüldü.

Pozisyon değişikliğine bağlı hipotansiyon insidansı, genel anestezi, sedasyon ve rejjyonel anestezi altındaki hastalar arasında farklılık gösterebilir (57). Bunun nedeni, venöz dönüşün azalmasının neden olduğu kardiyak ön-yükün azalması ve kompensatuar mekanizmaların anestezi ilaçlarla indüklenen blokajı (barorefleks ve sempatik aktivasyon) olabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında artan intratorasik basınç da kardiyak ön yükün azalmasını şiddetlendirebilir. İntraoperatif hipotansiyon artmış mortalite ve miyokard enfarktüsü riski ile ilişkilidir ve hipotansiyon süresi ne kadar uzunsa risk o kadar yüksektir (58). İntraoperatif hipotansiyonun süresi kısa olsa bile bu durum artmış postoperatif morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur

(47, 59). Bu nedenle intraoperatif hipotansiyonun öngörülmesi ve önlenmesi önemlidir.

Hipertansiyon, kalp ve damar cerrahisi harici operasyon için başvuran yetişkin hastaların yaklaşık üçte birinde ve koroner revaskülarizasyon uygulananların üçte ikisinde mevcut olan yaygın bir hastalıktır (60). Hipertansiyon tanısı olup baroreseptör desensitizasyonu gelişmiş, vasküler elastikiyet kaybı olmuş veya intravasküler hacmi yeterli olmayan hastalarda intraoperatif hipotansiyon gelişme riski yüksek bulunmaktadır (61). İntraoperatif hipotansiyon sebepleri arasında hipovolemi, genel anestezi indüksiyonu, nöroaksiyel anesteziye bağlı olarak sempatik blokaj, renin anjiyotensin sisteminin (RAS) inhibisyonu ve hastanın pozisyonu gibi sebepler sayılabilir (62). Önceden yayımlanmış bir çalışmada oturur pozisyonda ölçülen yüksek kan basıncının, supin-pron pozisyon değişikliğinden sonra hipotansiyonun tek belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (57). Yüksek tansiyonun pozisyon değişikliğinden sonra baroreseptör refleksini aktive ederek periferik vazodilatasyon ve bradikardiye yol açması bu bulgularımızı açıklayabilir (12). Çalışmamızda preoperatif SKB, DKB ve OAB değerleri yüksek olan hastalarda pron pozisyona döndükten sonra hipotansiyon gelişmesini istatistiksel anlamli olarak daha yüksek bulduk.

Antihipertansif ilaçlar toplum tarafından yaygın olarak kullanılan ajanlardır. Sadece hipertansiyon tanısında değil, miyokard enfarktüsü sonrası kardiyoprotektif etki amaçlanması, kalp yetmezliği nedeni akciğer yüklenme bulgularının olması, migren profilaksisi gibi durumlarda da antihipertansif ajanlar kullanılır. Oral antihipertansif ilaçlara ameliyat zamanına kadar devam edilmeli ve ameliyat tamamlandıktan sonra mümkün olan en kısa sürede yeniden başlanmalıdır (63). Literatürde ameliyat öncesi anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEi) veya anjiyotensin II reseptör blokörleri (ARB) alan hastalarda intraoperatif hipotansiyon riskinin yükseldiğini gösteren çalışmalar vardır (64, 65). Çalışmamızda ise gruplar arasında ACEi+ARB kullanımı açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Bunun sebebi söz konusu çalışmaların genel anestezi değil nöroaksiyel anestezi altındaki hastalarda yapılması ve dolayısıyla RAS blokajının daha yaygın olarak gelişmesi olduğunu düşünmekteyiz.

Beta blokörler, perioperatif olarak alındığında potansiyel faydalı etkilere sahiptir, miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltarak iskemiye azaltırlar, gelişebilecek aritmileri önleyebilirler veya kontrol altına alırlar (66). Beta-blokörlerin preoperatif kullanımının potansiyel bir kardiyoprotektif etkiye sahip olduğu bilinse de, intraoperatif hipotansiyon ve bradikardi riskini arttırmaktadır (67). Ayrıca, beta blokör kullanımının, pozisyon değişikliği kaynaklı hipotansiyon için önemli bir önleyici mekanizma olan baroreseptör refleksini körelttiği gösterilmiştir (68). Kertai ve ark. (69) tarafından yapılan çalışmada kardiyak olmayan cerrahide beta-blokör kullanımının kesilmesi intraoperatif hipotansiyon insidansını azaltsa da 48 saatlik mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Biz de bu çalışmaya benzer olarak beta-blokörlerin preoperatif kullanımının, Grup H’de daha fazla olduğunu saptadık.

Pron pozisyon ağır akut respiratuar distres sendromu (ARDS) vakalarında tedavi amaçlı önerilmektedir (70). Akciğerdeki ventilasyon-perfüzyon uyumu, akciğer havalanması iyileşir ve parankimal heterojenite azalır (71). Genel anestezi altında, pron pozisyonun akciğer hacimleri ve oksijenizasyon açısından sırtüstü pozisyona göre avantajları vardır (72). Tepe ve plato hava yolu basınçları, hasta yüzüstü pozisyona getirildikten hemen sonra artabilir, ancak tipik olarak zamanla azalır. Palmon ve ark. (15)’nin yaptığı bir çalışmada genel anestezi altında pron pozisyona döndükten sonra hastalarda PEAK artmıştır; fakat OAB değerlerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir. PEAK, atriyal dolum ve ventriküler kompliyansı azaltabilir, bu da kalp debisinde bir azalmaya yol açabilir (8). Çalışmamızda ise tepe inspirasyon basınçları pron pozisyona döndükten sonra iki grupta da anlamlı olarak yükselmemiştir.

Tepe ve plato hava yolu basınçları, hastalar pron pozisyona getirildikten hemen sonra artabilir, ancak tipik olarak zamanla azalır. İlk artış muhtemelen göğüs duvarı kompliyansının azalması ve sekresyonların mobilizasyonu ile ilişkiliyken, sonraki düşüş muhtemelen ilerleyici alveoler rekrütmandan kaynaklanmaktadır (73).

Pulse Pressure Variation değerinin supin pozisyonda %11 ila %15’ten, pron pozisyonda ise %14 ila %15’ten yüksek bulunması, hastalarda intravasküler sıvı ihtiyacının olduğunu düşündürmelidir (12, 74, 75). Shi ve ark. (76) yaptığı bir çalışmada ise pron pozisyonda düşük tidal hacim ventilasyonu altında olan ARDS’li

hastalarda, PPV'deki değişim ile, kardiyak debi ölçümlerine gerek kalmadan ön-yük yanıtını güvenilir bir şekilde değerlendirebileceği tespit edilmiştir. Yoon ve ark. (77) yaptığı bir çalışmada pron pozisyonadaki PPV değeri hipotansif grupta normotansiflere göre daha yüksekti. Çalışmamızda da gruplar arasında indüksiyon sonrası, pron pozisyon öncesi PPV değerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,001$). Grup H'de ilgili ölçüm daha yüksekti.

Kalp yetmezliği tanılı hastalar cerrahi sırasında akut dekompanse kalp yetmezliği, hipotansiyon, hipertansiyon ve aritmiler açısından yüksek risk altındadır. Sistolik kalp yetmezliğinin önemli bir göstergesi de sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonudur. Önceki çalışmalarda azalmış ejeksiyon fraksiyonunun ($<55\%$) perioperatif istenmeyen kardiyovasküler olayları (hipotansiyon, bradikardi vb.) arttırdığı gösterilmiştir (78, 79). Flu ve ark. (80) vasküler cerrahi geçiren hastalarda ekokardiyografik değerlendirme yapmış ve açık cerrahi prosedürler için hem asemptomatik sistolik sol ventrikül disfonksiyonu he de asemptomatik diastolik sol ventrikül disfonksiyonunun 30 günlük kardiyovasküler olay ve uzun süreli kardiyovasküler mortalite oranlarında artış ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızda da Grup H'de ejeksiyon fraksiyon ölçümünü daha düşük saptadık.

Hipertansiyon ve tütün kullanımı, dünya çapında önlenabilir ölümlerin sırasıyla birinci ve ikinci önde gelen nedenlerini oluşturmaktadır (81). Tütün kullanımı, endotel disfonksiyonu, inflamasyon, lipidler üzerindeki zararlı etkiler de dahil olmak üzere çeşitli potansiyel mekanizmalar aracılığıyla kan basıncını yükseltebilir ve aterotrombotik süreçleri hızlandırabilir (82). Sigara kullanımının istenmeyen postoperatif sonuçlarla da ilişkili olduğu, özellikle kardiyopulmoner komplikasyonları arttırdığı, yara ve doku iyileşmesinin bozulması riskini yükselttiği düşünülmektedir (83, 84). Tütün kullanımının akut etkileri, kan basıncında, kalp hızında, miyokardiyal kontraktilitede ve miyokardiyal oksijen tüketiminde artışa yol açan sempatik sinir sistemi aşırı aktivasyonu ile ilişkilidir (85, 86). Ancak sigara kullanımının kan basıncı ve hipertansiyon gelişimi üzerindeki kronik etkileri belirsizdir. Bazı çalışmalarda sigara içmeyi alışkanlık haline getiren kişilerin kan basıncı, içmeyenlere göre daha düşük bulunmuştur (87–89). Bu durum, sigara içenlerin genellikle sigara içmeyenlere göre daha düşük vücut ağırlığına sahip

olmalarıyla açıklanabilir (90, 91). Ayrıca nikotinin major metaboliti olan kotininin vazodilatör etkisi de mevcuttur (92). Ancak sigara kullanımının ateroskleroz ve renovasküler hipertansiyon ile ilişkisi kanıtlanmıştır (93, 94). Bizim çalışmamızda da Grup N’de sigara içme oranı %45,3 iken bu oran Grup H’de %24,0’tür. Grup N’de sigara içme oranı daha yüksek tespit edilmiştir.

Limitasyonlar

Çalışmamızda intravasküler hacim durumu için dinamik bir parametre olan PPV kullanmamıza rağmen, vasküler direnci, kardiyak debiyi veya ön yükü doğrudan ölçemememiz limitasyonlarımızdan biridir. Ayrıca intraabdominal veya intratorasik basıncı direkt ölçemediğimiz için bunların etkilerini de kesin olarak belirleyemedik. Çalışmamıza dahil olan hastaların detaylı öyküsü alınmasına rağmen kullandığı ilaçların daha da detaylandırılması gerekmektedir. Özellikle beta-blokör kullanan hastaların alfa-beta selektif olup olmadıkları ayırımına bakmamamız da limitasyonlarımız arasında sayılabilir. Çalışmaya dahil olan hasta sayısının az olması da limitasyonlarımız arasındadır.

6. SONUÇLAR

Sonuç olarak, indüksiyona bağlı hipotansiyondan bağımsız olarak, genel anestezi altında pron pozisyona dönen vertebral cerrahideki hastalarda hipotansiyon görülme olasılığını artıran sebepler arasında PPV değerinin yüksek olması, komorbiditeleri arasında hastada hipertansiyon tanısının olması, EF<%55 olması, beta-blokör kullanımı sayılabilir. Bu sebepler arasında pron pozisyona bağlı intratorasik ve intraabdominal basıncın arttığını düşünmekteyiz. Özellikle hastanın intravasküler sıvı hacminin statik parametrelerden çok, dinamik bir parametre olan PPV değerinin hipotansiyonu öngörmede belirleyici bir unsur olduğunu düşünüyoruz. Kısa süreli hipotansiyonun bile hastaya zarar verici etkileri göz önüne alındığında bu durumun tespitinin önemi artmaktadır. Yine de pron pozisyona dönmeyen önce diğer monitörizasyon yöntemlerinin de karşılaştırıldığı, daha çok sayıda hasta ile yapılan çok merkezli, prospektif, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7. KAYNAKÇA

1. Abcejo AS, Diaz Soto J, Castoro C, Armour S, Long TR. Profound Obstructive Hypotension From Prone Positioning Documented by Transesophageal Echocardiography in a Patient With Scoliosis: A Case Report. *Case Rep.* 2017;9(3):87–89.
2. Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015;123(3):515–523.
3. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, et al. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis. *Anesthesiology* 2017;126(1):47–65.
4. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping STJ, Benth DR, et al. Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015;123(2):307–319.
5. Kalb S, Fakhran S, Dean B, Ross J, Porter RW, Kakarla UK, et al. Cervical spinal cord infarction after cervical spine decompressive surgery. *World Neurosurg.* 2014;81(5–6):810–817.
6. Zimmerer S, Koehler M, Turtzchi S, Palmowski-Wolfe A, Girard T. Amaurosis after spine surgery: survey of the literature and discussion of one case. *Eur. Spine J. Off. Publ. Eur. Spine Soc. Eur. Spinal Deform. Soc. Eur. Sect. Cerv. Spine Res. Soc.* 2011;20(2):171–176.
7. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve Injury Associated with Anesthesia : A Closed Claims Analysis. *Anesthesiology* 1999;90(4):1062–1069.
8. Sudheer PS, Logan SW, Ateleanu B, Hall JE. Haemodynamic effects of the prone position: a comparison of propofol total intravenous and inhalation anaesthesia. *Anaesthesia* 2006;61(2):138–141.

9. Lee TC, Yang LC, Chen HJ. Effect of patient position and hypotensive anesthesia on inferior vena caval pressure. *Spine* 1998;23(8):941–947; discussion 947–948.
10. Mathai KM, Kang JD, Donaldson WF, Lee JY, Buffington CW. Prediction of blood loss during surgery on the lumbar spine with the patient supported prone on the Jackson table. *Spine J. Off. J. North Am. Spine Soc.* 2012;12(12):1103–1110.
11. Bafus BT, Chiravuri D, van der Velde ME, Chu BI, Hirshl R, Farley FA. Severe hypotension associated with the prone position in a child with scoliosis and pectus excavatum undergoing posterior spinal fusion. *J. Spinal Disord. Tech.* 2008;21(6):451–454.
12. Biais M, Bernard O, Ha JC, Degryse C, Sztark F. Abilities of pulse pressure variations and stroke volume variations to predict fluid responsiveness in prone position during scoliosis surgery. *Br. J. Anaesth.* 2010;104(4):407–413.
13. Park JH, Kwon JY, Lee SE, Kim YH, Kim SH. Sudden hemodynamic collapse after prone positioning on a Jackson spinal table for spinal surgery. *Korean J. Anesthesiol.* 2020;73(1):71–74.
14. Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anesthesia. *Anesth. Analg.* 1991;73(4):422–426.
15. Palmon SC, Kirsch JR, Depper JA, Toung TJ. The effect of the prone position on pulmonary mechanics is frame-dependent. *Anesth. Analg.* 1998;87(5):1175–1180.
16. Sherman DG, Hart RG, Easton JD. Abrupt change in head position and cerebral infarction. *Stroke* 1981;12(1):2–6.
17. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA* 2010;303(13):1259–1265.
18. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American

- Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130(24):2215–2245.
19. Memtsoudis SG, Vougioukas VI, Ma Y, Gaber-Baylis LK, Girardi FP. Perioperative morbidity and mortality after anterior, posterior, and anterior/posterior spine fusion surgery. *Spine* 2011;36(22):1867–1877.
 20. Chong CT, Manninen P, Sivanaser V, Subramanyam R, Lu N, Venkatraghavan L. Direct comparison of the effect of desflurane and sevoflurane on intraoperative motor-evoked potentials monitoring. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2014;26(4):306–312.
 21. Tamkus A, Rice K. The Incidence of Bite Injuries Associated with Transcranial Motor-Evoked Potential Monitoring. *Anesth. Analg.* 2012;115(3):663–667.
 22. Abbott TEF, Pearse RM, Archbold RA, Ahmad T, Niebrzegowska E, Wragg A, et al. A Prospective International Multicentre Cohort Study of Intraoperative Heart Rate and Systolic Blood Pressure and Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Results of the VISION Study. *Anesth. Analg.* 2018;126(6):1936–1945.
 23. Vernooij LM, van Klei WA, Machina M, Pasma W, Beattie WS, Peelen LM. Different methods of modelling intraoperative hypotension and their association with postoperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.* 2018;120(5):1080–1089.
 24. Saugel B, Sessler DI. Perioperative Blood Pressure Management. *Anesthesiology* 2021;134(2):250–261.
 25. An R, Pang Q-Y, Liu H-L. Association of intra-operative hypotension with acute kidney injury, myocardial injury and mortality in non-cardiac surgery: A meta-analysis. *Int. J. Clin. Pract.* 2019;73(10):e13394.
 26. Wachtendorf LJ, Azimaraghi O, Santer P, Linhardt FC, Blank M, Suleiman A, et al. Association Between Intraoperative Arterial Hypotension and Postoperative Delirium After Noncardiac Surgery: A Retrospective Multicenter Cohort Study. *Anesth. Analg.* 2022;134(4):822–833.
 27. Hallqvist L, Granath F, Foreb M, Bell M. Intraoperative Hypotension and Myocardial Infarction Development Among High-Risk Patients Undergoing Noncardiac Surgery: A Nested Case-Control Study. *Anesth. Analg.* 2021;133(1):6–15.

28. Gregory A, Stapelfeldt WH, Khanna AK, Smischney NJ, Boero IJ, Chen Q, et al. Intraoperative Hypotension Is Associated With Adverse Clinical Outcomes After Noncardiac Surgery. *Anesth. Analg.* 2021;132(6):1654–1665.
29. Dony P, Seidel L, Pirson M, Haller G. Common clinical thresholds of intraoperative hypotension and 30-day mortality following surgery: A retrospective cohort study. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2020;64(10):1388–1396.
30. Drummond JC. Blood Pressure and the Brain: How Low Can You Go? *Anesth. Analg.* 2019;128(4):759–771.
31. Wesselink EM, Kappen TH, Torn HM, Slooter AJC, van Klei WA. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *Br. J. Anaesth.* 2018;121(4):706–721.
32. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur. Heart J.* 2014;35(35):2383–2431.
33. Futier E, Lefrant J-Y, Guinot P-G, Godet T, Lorne E, Cuvillon P, et al. Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;318(14):1346–1357.
34. Al-Qamari A, Adeleke I, Kretzer A, Hogue CW. Pulse pressure and perioperative stroke. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2019;32(1):57–63.
35. Wu X, Jiang Z, Ying J, Han Y, Chen Z. Optimal blood pressure decreases acute kidney injury after gastrointestinal surgery in elderly hypertensive patients: A randomized study: Optimal blood pressure reduces acute kidney injury. *J. Clin. Anesth.* 2017;43:77–83.
36. Saugel B, Reese PC, Sessler DI, Burfeindt C, Nicklas JY, Pinnschmidt HO, et al. Automated Ambulatory Blood Pressure Measurements and Intraoperative Hypotension in Patients Having Noncardiac Surgery with General Anesthesia: A Prospective Observational Study. *Anesthesiology* 2019;131(1):74–83.

37. Joshi GP. Intraoperative fluid restriction improves outcome after major elective gastrointestinal surgery. *Anesth. Analg.* 2005;101(2):601–605.
38. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2006;20(2):265–283.
39. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109(4):723–740.
40. Miller TE, Myles PS. Perioperative Fluid Therapy for Major Surgery. *Anesthesiology* 2019;130(5):825–832.
41. Malbouisson LMS, Silva JM, Carmona MJC, Lopes MR, Assunção MS, Valiatti JLDS, et al. A pragmatic multi-center trial of goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery. *BMC Anesthesiol.* 2017;17(1):70.
42. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? *Br. J. Anaesth.* 2012;109(1):69–79.
43. Thiele RH, Bartels K, Gan T-J. Inter-device differences in monitoring for goal-directed fluid therapy. *Can. J. Anaesth. J. Can. Anesth.* 2015;62(2):169–181.
44. Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A. Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators. *Br. J. Anaesth.* 2005;95(6):746–755.
45. Perel A. Automated assessment of fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Anesth. Analg.* 2008;106(4):1031–1033.
46. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit. Care Med.* 2009;37(9):2642–2647.
47. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013;119(3):507–515.

48. Sessler DI, Bloomstone JA, Aronson S, Berry C, Gan TJ, Kellum JA, et al. Perioperative Quality Initiative consensus statement on intraoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br. J. Anaesth.* 2019;122(5):563–574.
49. Myrberg T, Lindelöf L, Hultin M. Effect of preoperative fluid therapy on hemodynamic stability during anesthesia induction, a randomized study. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2019;63(9):1129–1136.
50. Khan AI, Fischer M, Pedoto AC, Seier K, Tan KS, Dalbagni G, et al. The impact of fluid optimisation before induction of anaesthesia on hypotension after induction. *Anaesthesia* 2020;75(5):634–641.
51. Zhang J, Critchley LAH. Inferior Vena Cava Ultrasonography before General Anesthesia Can Predict Hypotension after Induction. *Anesthesiology* 2016;124(3):580–589.
52. Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation* 2008;118(10):1047–1056.
53. Geerts BF, van den Bergh L, Stijnen T, Aarts LPHJ, Jansen JRC. Comprehensive review: is it better to use the Trendelenburg position or passive leg raising for the initial treatment of hypovolemia? *J. Clin. Anesth.* 2012;24(8):668–674.
54. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, Quenot J-P, Siami S, et al. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2018;378(9):809–818.
55. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, Rajbhandari D, Arabi Y, Bellomo R, et al. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2018;378(9):797–808.
56. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT. Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension and hypertension among hypertensives and diabetics undergoing noncardiac surgery. *Ann. Surg.* 1990;212(1):66–81.
57. Tabara Y, Tachibana-Iimori R, Yamamoto M, Abe M, Kondo I, Miki T, et al. Hypotension associated with prone body position: a possible overlooked postural hypotension. *Hypertens. Res. Off. J. Jpn. Soc. Hypertens.* 2005;28(9):741–746.

58. Sessler DI, Meyhoff CS, Zimmerman NM, Mao G, Leslie K, Vásquez SM, et al. Period-dependent Associations between Hypotension during and for Four Days after Noncardiac Surgery and a Composite of Myocardial Infarction and Death: A Substudy of the POISE-2 Trial. *Anesthesiology* 2018;128(2):317–327.
59. Bijker JB, van Klei WA, Vergouwe Y, Eleveld DJ, van Wolfswinkel L, Moons KGM, et al. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2009;111(6):1217–1226.
60. New Issues in the Treatment of Isolated Systolic Hypertension. doi:10.1161/01.CIR.102.10.1079.
61. Intengan HD, Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 2001;38(3 Pt 2):581–587.
62. Bundy JD, Li C, Stuchlik P, Bu X, Kelly TN, Mills KT, et al. Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2017;2(7):775–781.
63. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018;71(19):e127–e248.
64. Bradic N, Povsic-Cevra Z. Surgery and discontinuation of angiotensin converting enzyme inhibitors: current perspectives. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2018;31(1):50–54.
65. Mets B. Management of Hypotension Associated With Angiotensin-Axis Blockade and General Anesthesia Administration. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2013;27(1):156–167.
66. Wallace AW, Au S, Cason BA. Association of the Pattern of Use of Perioperative β -Blockade and Postoperative Mortality. *Anesthesiology* 2010;113(4):794–805.

67. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet Lond. Engl.* 2008;371(9627):1839–1847.
68. Tetzlaff JE, O'Hara JF, Yoon HJ, Schubert A. Heart rate variability and the prone position under general versus spinal anesthesia. *J. Clin. Anesth.* 1998;10(8):656–659.
69. Kertai MD, Cooter M, Pollard RJ, Buhrman W, Aronson S, Mathew JP, et al. Is Compliance With Surgical Care Improvement Project Cardiac (SCIP-Card-2) Measures for Perioperative β -Blockers Associated With Reduced Incidence of Mortality and Cardiovascular-Related Critical Quality Indicators After Noncardiac Surgery? *Anesth. Analg.* 2018;126(6):1829–1838.
70. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013;368(23):2159–2168.
71. Scholten EL, Beitler JR, Prisk GK, Malhotra A. Treatment of ARDS With Prone Positioning. *Chest* 2017;151(1):215–224.
72. Soro M, García-Pérez ML, Belda FJ, Ferrandis R, Aguilar G, Tusman G, et al. Effects of prone position on alveolar dead space and gas exchange during general anaesthesia in surgery of long duration. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2007;24(5):431–437.
73. Jonson B, Richard JC, Straus C, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999;159(4 Pt 1):1172–1178.
74. Ali A, Abdullah T, Sabanci PA, Dogan L, Orhan-Sungur M, Akinci IO. Comparison of ability of pulse pressure variation to predict fluid responsiveness in prone and supine position: an observational study. *J. Clin. Monit. Comput.* 2019;33(4):573–580.
75. Yang S-Y, Shim J-K, Song Y, Seo S-J, Kwak Y-L. Validation of pulse pressure variation and corrected flow time as predictors of fluid responsiveness in patients in the prone position. *Br. J. Anaesth.* 2013;110(5):713–720.

76. Shi R, Ayed S, Moretto F, Azzolina D, De Vita N, Gavelli F, et al. Tidal volume challenge to predict preload responsiveness in patients with acute respiratory distress syndrome under prone position. *Crit. Care Lond. Engl.* 2022;26(1):219.
77. Yoon H-K, Lee H-C, Chung J, Park H-P. Predictive Factors for Hypotension Associated With Supine-to-Prone Positional Change in Patients Undergoing Spine Surgery. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2020;32(2):140–146.
78. Mantha S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA, Ellis JE, Foss J. Relative effectiveness of four preoperative tests for predicting adverse cardiac outcomes after vascular surgery: a meta-analysis. *Anesth. Analg.* 1994;79(3):422–433.
79. Yeager RA. Comparison of ejection fraction and Goldman risk factor analysis to dipyridamole-thallium 201 studies in the evaluation of cardiac morbidity after aortic aneurysm surgery. *J. Vasc. Surg.* 1991;13(1):173.
80. Flu W-J, van Kuijk J-P, Hoeks SE, Kuiper R, Schouten O, Goei D, et al. Prognostic implications of asymptomatic left ventricular dysfunction in patients undergoing vascular surgery. *Anesthesiology* 2010;112(6):1316–1324.
81. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Lond. Engl.* 2018;392(10159):1923–1994.
82. Münzel T, Hahad O, Kuntic M, Keaney JF, Deanfield JE, Daiber A. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes. *Eur. Heart J.* 2020;41(41):4057–4070.
83. Martin JW, Mousa SS, Shaker O, Mousa SA. The multiple faces of nicotine and its implications in tissue and wound repair. *Exp. Dermatol.* 2009;18(6):497–505.
84. Turan A, Mascha EJ, Roberman D, Turner PL, You J, Kurz A, et al. Smoking and Perioperative Outcomes. *Anesthesiology* 2011;114(4):837–846.
85. Virdis A, Giannarelli C, Neves MF, Taddei S, Ghiadoni L. Cigarette smoking and hypertension. *Curr. Pharm. Des.* 2010;16(23):2518–2525.
86. Benowitz NL, Burbank AD. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. *Trends Cardiovasc. Med.* 2016;26(6):515–523.

87. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *Am. Heart J.* 1986;111(5):932–940.
88. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 2001;37(2):187–193.
89. Mikkelsen KL, Wiinberg N, Høegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, et al. Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am. J. Hypertens.* 1997;10(5 Pt 1):483–491.
90. Perkins KA, Epstein LH, Marks BL, Stiller RL, Jacob RG. The effect of nicotine on energy expenditure during light physical activity. *N. Engl. J. Med.* 1989;320(14):898–903.
91. Poulter NR. Independent effects of smoking on risk of hypertension: small, if present. *J. Hypertens.* 2002;20(2):171–172.
92. Benowitz NL, Sharp DS. Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. *Circulation* 1989;80(5):1309–1312.
93. Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 2007;49(5):981–985.
94. Mackay A, Brown JJ, Cumming AM, Isles C, Lever AF, Robertson JL. Smoking and renal artery stenosis. *Br. Med. J.* 1979;2(6193):770.