

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**BEACH CHAIR POZİSYONU ÖNCESİ SIVI YÜKLEMESİ YAPILAN
VE YAPILMAYAN HASTALAR ARASINDA HEMODİNAMİK
PARAMETRELER ÜZERİNDEKİ FARKLILIKLARIN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Hürü Ceren GÖKDUMAN

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet İlke BÜGET

TIPTA UZMANLIK TEZİ
İSTANBUL 2020

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**BEACH CHAIR POZİSYONU ÖNCESİ SIVI YÜKLEMESİ YAPILAN
VE YAPILMAYAN HASTALAR ARASINDA HEMODİNAMİK
PARAMETRELER ÜZERİNDEKİ FARKLILIKLARIN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Hürü Ceren GÖKDUMAN

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet İlke BÜGET

TIPTA UZMANLIK TEZİ
İSTANBUL 2020

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresi boyunca kendi bilgi ve deneyimlerini bana ilgi ve anlayışla aktaran değerli hocalarım; başta göreve geldiği ilk andan bu yana her zaman bize kol kanat geren Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kâmil Mehmet Tuğrul olmak üzere; Prof. Dr. Figen Esen, Prof. Dr. Ali Emre Çamcı, Prof. Dr. Gül Köknel Talu, Prof. Dr. Perihan Ergin Özcan, Doç. Dr. Meltem Savran Karadeniz, Doç. Dr. Achmet Ali, Doç. Dr. Demet Altun Bingöl, Yard. Doç. Dr. Halil Çetingök'e; süreç boyunca bana destek olan ve üzerimde emeği bulunan Uzm. Dr. Giray Halil Varansu, Uzm. Dr. Basri Akdoğan, Uzm. Dr. Günseli Orhun, Uzm. Dr. Nühket Sivrikoz, Uzm. Dr. Müşerref Beril Dinçer, Uzm. Dr. Özlem Turhan, Uzm. Dr. Ebru Emre Demirel, Uzm. Dr. Nur Canbolat, Uzm. Dr. Esra Saka Ersin, Uzm. Dr. Özlem Polat, Uzm. Dr. İlkay Anaklı'ya teşekkürlerimi sunarım.

Hem hekimliğini hem insanlığını her zaman örnek almaya çalıştığım, işaret ettiği her yolun ışık dolu olduğundan hiçbir zaman şüphe etmediğim Prof. Dr. Zerrin Sungur'a; potansiyelimizin farkında olmamız ve sınırlarımızı zorlamamız için bizi her zaman motive eden, uluslararası kulvarda da kariyerimizin önünü açmak için bizi sürekli destekleyen Prof. Dr. Nüzhet Mert Şentürk ve Doç. Dr. Mukadder Orhan Sungur'a; beni uzmanlık eğitimim boyunca her an destekleyen, uzman olduktan sonra da desteklemeye devam edeceğini her zaman hissettiren danışman hocam Doç. Dr. Kemalettin Koltka'ya; hem hastanede hem özel hayatımda ne zaman yardıma ihtiyaç duysam bütün içtenliği ile sarılarak her zaman yanımda olan Yard. Doç. Dr. Hacer Ayşen Yavru'ya ayrıca teşekkür borçluyum.

Asistanlık sürecim içerisinde emekli olan Prof. Dr. Lütfi Telci, Prof. Dr. Kamil Pembeci, Prof. Dr. Özkan Akıncı'ya emekleri ve yol gösterici yaklaşımları için teşekkür ederim.

Yine bu süreçte emekli olan ancak ilmini ve ilgisini üzerimizden hiç eksik etmeyen, kendisini tanımış ve birlikte çalışabilmiş olmaktan onur duyduğum Yard. Doç. Dr. Süleyman Küçükay'a bütün destekleri için minnettarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca desteğini hiç esirgemeyen, her zaman daha fazlasını bekleyen, hem hayata hem hekimliğe dair yol göstericiliği ile asistanlık sürecimin

kolaylaşmasını sağlayan tez danışmanım Doç. Dr. Mehmet B get'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Vakaların toplanması sırasında gösterdiği  zen ve yardımlarından dolayı Doç. Dr. Ali Er en'e, tezimin yürütülmesi sırasında harcadıkları emeklerden dolayı haklarını ödeyemeyeceğim Macit Berber, Semiha Koç ve Ali Kemal Kalaycı'ya da en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Bütün asistanlık eğitimimim boyunca hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen k rs  sekreterliği ekibimize; kıymetli hemşire, anestezi teknikeri ve diğer sağlık çalışanı arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Benim için her zaman i  arkadaşından çok daha fazlasını ifade eden, bu süreçte birlikte yürürken seçilmiş ailem haline gelen Dr. Elif Aygün, Dr. Evren Aygün, Dr. Ezgi Gözübüyük, Dr. Binnur  avdarolu, Dr. Ezgi Söylemez, Dr. Eda Nevra Canda 'a hayatıma kattıkları bütün güzellikler için ayrıca teşekkür borçluyum. Tüm bu süreç boyunca mutsuzluğa asla izin vermeyen, yüzümü sürekli güldüren Dr. Mehmet Güzel, Dr. Gökçe Ali  ve Dr. Aylin  omak'a ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatta gelmiş olduğum noktaya ula mam için bitmek bilmeyen bir özveri ile her zaman yanımda olan, desteklerini hep arkamda hissettiğim, babam Necmi Gökduman ve annem Menek e Gökduman'a m te ekkirim. Sevgisini, desteğini ve en önemlisi de ne esini benden hiç esirgemeyen; ömürlük arkadaşım, kardeşim İrem Gökduman'a ne kadar teşekkür etsem az kalır. Süreç boyunca sıcacık sevgisiyle her zaman yanımda olan Yaşar'a da ayrıca teşekkür ederim. İyi ki varsınız, ne mutlu ki ailemsiniz.

Tez çalışmamın sürdürülmesi için desteklerini esirgemeyen İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri Birimi'ne teşekkürlerimi sunarım.

Dr. H r  Ceren Gökduman

İstanbul, 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	I
KISALTMALAR DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	VII
TABLolar DİZİNİ	VII
ÖZET	
SUMMARY	
I. GİRİŞ	2
II. GENEL BİLGİLER	4
A. HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ	4
1. İntravenöz Sıvılar	5
a) Kristalloid Solüsyonlar	6
b) Kolloid Solüsyonlar	8
B. KARDİYAK OUTPUT MONİTÖRİZASYONU	10
1. Fick Metodu	11
2. İndikatör Dilüsyon Metodları	12
a) Boya Dilüsyon Yöntemi	12
b) Termodilüsyon Metodu	12
c) Lityum Dilüsyon Yöntemi	17
3. Arteriyel Dalga Analizi	17
C. BEACH CHAIR POZİSYONU VE ANESTEZİ	19
III. AMAÇ	20
IV. GEREÇ VE YÖNTEM	21
A. HASTALAR	21
B. HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON	21

C. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ	22
D. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	23
V. BULGULAR	24
VI. TARTIŞMA	42
VII. SONUÇ	47
VIII. KAYNAKÇA	48



KISALTMALAR

CO: Cardiac Output - Kardiyak Debi

SV: Stroke Volume - Atım Hacmi

SAB/DAB/OAB: Sistolik/Diyastolik/Ortalama Arter Basıncı

MAP: Mean Arterial Pressure

SVV: Atım Hacmi Varyasyonu – Stroke Volume Variation

PPV: Nabız Basıncı Varyasyonu – Pulse Pressure Variation

İVA: İdeal Vücut Ağırlığı

HES: Hidroksietil Nişasta

CI: Kardiyak İndeks – Cardiac Index

SVR: Sistemik Vasküler Rezistans

SVB: Santral Venöz Basınç

KAH: Kalp Atım Hızı

HR: Heart Rate

DO₂: Oxygen Delivery-Doku Oksijen Sunumu

VO₂: Total vücut oksijen tüketimi

CaO₂: Arteriyel oksijen içeriği

CvO₂: Venöz oksijen içeriği

PAOB: Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı

ASA: American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anestezi Derneği) Risk

Skorlaması ACEİ: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors

ARB: Angiotensin Receptor Blockers

SVI: Atım Hacmi İndeksi – Stroke Volume Index

BMI: Body Mass Index

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

POBK: Postoperatif Bulantı ve Kusma

PONV: Postoperative Nausea and Vomiting

SKA: Serebral Kan Akımı



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Pulmoner Arter Kateteri

Şekil 2: Pulmoner Arter Kateteri Yerleştirilmesi Sırasında İzlenen Basınç Traselele

Şekil 3: CO hesaplaması için kullanılan sıcaklık/zaman grafikleri

Şekil 4: Termodilüsyon ölçümü sıcaklık/zaman grafiğı

Şekil 5: Çalışmanın Akış Diyagramı

Şekil 6: Gruplara göre olguların kristal miktarları dağılımı

Şekil 7: Gruplara göre olguların kolloid miktarları dağılımı

Şekil 8: Gruplara göre takiplerdeki OAB ölçümlerinin dağılımı

Şekil 9: Gruplara göre takiplerdeki CO ölçümlerinin değerlendirilmesi

Şekil 10: Gruplara göre takiplerdeki SV ölçümlerinin değerlendirilmesi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Kristaloidler ve Kolloidlerin Karşılaştırılması

Tablo 2: Kristaloid Solüsyonların Özellikleri

Tablo 3: Kolloid Sıvıların Özellikleri

Tablo 4: Arteriyel Dalga Analizi Yöntemleri

Tablo 5: Demografik Özelliklerin Dağılımı

Tablo 6: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

Tablo 7: Gruplara Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

Tablo 8: Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

Tablo 9: Gruplara Göre Takiplerdeki OAB Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 10: Gruplara Göre Takiplerdeki HR Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 11: Gruplara Göre Takiplerdeki CO Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 12: Gruplara Göre Takiplerdeki SV Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 13: Lineer Regresyon Analizi

ÖZET

Beach Chair Pozisyonu Öncesi Sıvı Yükleme Yapılan ve Yapılmayan Hastalar Arasında Hemodinamik Parametreler Üzerindeki Farklılıkların Karşılaştırılması

Amaç: Bu çalışmada; beach chair pozisyonunda artroskopik omuz cerrahisi planlanan hastalarda, pozisyon öncesi intravenöz kristalloid yükleme yaparak pozisyon sonrası gelişen hemodinamik değişiklikleri iyileştirmek, vazopressör ihtiyacında ve agresif sıvı tedavisinde azalma sağlamak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Etik kurul onayını takiben 46 hastanın verileri prospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar; beach chair pozisyonu öncesi intravenöz kristalloid yükleme yapılan ve yapılmayan gruplara randomize edildi. Hastaların ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızları ile (KAH) FloTrac Vigileo vasıtası ile ölçülen atım hacmi (SV) ve kardiyak output (CO) değerleri kaydedildi. Elde edilen veriler; her grupta kendi içinde supin ve beach chair pozisyonları arasındaki değişimi ve iki grup arasında sıvı yükleme değişkenine bağlı olarak ortaya çıkan değişimleri gösterecek şekilde birbiri ile karşılaştırıldı. Gruplar arasında kristalloid, kolloid ve total sıvı kullanım miktarları, efedrin kullanımı, postoperatif bulantı ve kusma (POBK) oranları ve cerrahi memnuniyet değerlendirildi.

Bulgular: Beach chair pozisyonunda çalışma grubunun sırasıyla 0.dk, 5.dk, 10.dk OAB ölçümleri ($p=0.035$; $p=0.001$; $p=0.027$); 5.dk, 10.dk, 30. dk CO ölçümleri ($p=0.016$; $p=0.009$; $p=0.018$); 5.dk, 10.dk, 30. dk SV ölçümleri ($p=0.010$; $p=0.022$; $p=0.036$) kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Gruplara göre olguların kolloid ($p=0.003$) ve efedrin kullanım oranları ($p=0.018$) arasında anlamlı farklılık saptanmıştır; çalışma grubunda kolloid ve efedrin kullanımı kontrol grubuna göre anlamlı düşük ancak kristalloid kullanım miktarı anlamlı yüksektir ($p=0.016$). Çalışma grubunun POBK oranları kontrol grubundan düşüktür ($p=0.019$).

Sonuç: Beach chair pozisyonunda omuz cerrahisi planlanan hastalara pozisyonlama öncesi intravenöz kristalloid yükleme yapılması hastaları hipoperfüzyondan koruyabilir, vazopressör kullanımını azaltılabilir, stabil hemodinami, daha temiz cerrahi saha, POBK'de azalma sağlayabilir, cerrahi ekip ve hasta memnuniyeti artırılabilir.

Anahtar Kelimeler: Beach chair; Kristalloid; Kardiyak output; Atım hacmi; Postoperatif bulantı ve kusma; Cerrahi memnuniyet

ABSTRACT

Comparison of Differences on Hemodynamic Parameters Between Patients With and Without Fluid Loading Before Beach Chair Position

Aim: In this study; in patients with planned arthroscopic shoulder surgery in the beach chair position, it is aimed to improve hemodynamic changes that develop after the position by performing intravenous crystalloid loading before the position, and to decrease the need for vasopressors and aggressive fluid therapy.

Material and Method: Following the approval of the ethics committee, the data of 46 patients were evaluated prospectively. Patients; it was randomized to groups with and without intravenous crystalloid loading prior to the beach chair position. The mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR) and stroke volume (SV) and cardiac output (CO) values measured by FloTrac Vigileo were recorded. The data obtained; each group was compared to each other to show the change between supine and beach chair positions and the changes that occurred due to the fluid loading variable between the two groups. Crystalloid, colloid and total fluid usage amounts, ephedrine use, postoperative nausea and vomiting (PONV) rates and surgical satisfaction were evaluated among the groups.

Results: MAP measurements of the study group in the beach chair position at 0 min, 5 min and 10 min, respectively ($p = 0.035$; $p = 0.001$; $p = 0.027$); 5 min, 10 min, 30 min CO measurements ($p = 0.016$; $p = 0.009$; $p = 0.018$); 5 min, 10 min, 30 min SV measurements ($p = 0.010$; $p = 0.022$; $p = 0.036$) were significantly higher than the control group. There was a significant difference between the colloid ($p = 0.003$) and ephedrine usage rates ($p = 0.018$) according to the groups; In the study group, the use of colloid and ephedrine was significantly lower than the control group, but the amount of crystalloid use was significantly higher ($p = 0.016$). The POBK rates of the study group are lower than the control group ($p = 0.019$).

Conclusion: Performing intravenous crystalloid loading before positioning for patients who are planned to have shoulder surgery in a beach chair position can protect patients from hypoperfusion. The use of vasopressors can be reduced, more stable hemodynamics, cleaner surgical field and reduction in PONV can be achieved, and the satisfaction of the surgical team and the patient can be increased.

Keywords: Beach chair; Crystalloid; Cardiac output; Pulse volume; Postoperative nausea and vomiting; Surgical satisfaction

I. GİRİŞ

Perioperatif sıvı yönetimi cerrahi hasta takibinin en önemli ayaklarından birisi olup yıllar boyunca üzerinde en çok tartışılan konulardan birisi olmuştur. Pek çok klinisyen kendi tecrübelerine dayanarak hem sıvı seçimi hem de uygulanan sıvı miktarı ile ilgili farklı yaklaşımlar sergilemektedir. Bu nedenle ‘hedefe yönelik tedavi’ fikri ortaya atıldığından beri hastaların hemodinamik monitorizasyon ile intraoperatif sıvı tedavisinin objektif değerlere göre yönlendirilmesi gittikçe yaygın hale gelmiştir (1).

Dokulara oksijen sunumunu ve dokuların oksijen ekstraksiyonunu etkileyen hemodinami dışında birçok faktör vardır. Uygulanan intravenöz sıvıya verilen hemodinamik yanıt, ortalama sistemik basınç, sağ atriyal basınç, sistemik vasküler rezistans (SVR), ventriküler kompliyans ve art yükün etkileşimi tüm bu süreci etkilemektedir. İntravenöz sıvı tedavisi bu bileşenlerin birçoğunda değişikliğe neden olabilmektedir. Bu değişiklikler her zaman olumlu olmayabilir (örn. sıvı uygulaması sağ atriyal basıncı artırarak venöz dönüşü azaltabilir) (2). Kalp debisi (Cardiac output - CO) ve doku oksijen iletimini optimize etmek için sıvı veya inotrop tedavisi veya her ikisini kullanmanın, büyük cerrahi geçiren yüksek riskli hastalarda sonucu etkilediği ve hastanede kalış süresini azalttığı gösterilmiştir (3–5).

Hipovolemi dokulara oksijen sunumunu bozar ve doku perfüzyonunda bozulma ile sekonder organ disfonksiyonuna neden olur. Derin olmadıkça hipovoleminin klinik nedenlerle teşhis edilmesi zordur. Dokuların intraoperatif hipoperfüzyonuna katkıda bulunur ve operasyondan sonra organ işlev bozukluğuna yol açabilir (6). Hipervolemi glikokaliks yapısında hasara neden olarak intertisyel ödeme ve gaz değişiminde bozulmaya neden olur. Glikokaliks hasarı membran geçirgenliğinde artışa neden olan birincil etken olarak karşımıza çıkmakta olup bu hasarın özellikle sepsis ve hipervolemi durumlarında ortaya çıktığı kanıtlanmıştır (7–9). Glikokaliksteki bozulmanın kılcal damar geçirgenliğinde artışa neden olduğu, lökositlerin ve trombositlerin damar yüzeyine bağlanmasını arttırdığı ve doku ödemeine yol açtığı gösterilmiştir (8,10). İntraoperatif sıvı tedavisinde amaç hedefe yönelik sıvı tedavisi uygulayarak hastayı normovolemik tutmak, hipovolemi ve hipervoleminin zararlı etkilerinden kaçınmaktır (9).

Kardiyak debi, kan volümünü arteriyel kompartmana kaydırır ve total vasküler rezistansa bağlı olarak arteriyel basınç oluşturur. Bu nedenle zaman başına hacim, yani kalpten çıkan kalp debisi arteriyel basıncı belirler (11). Vasküler rezistansa bağlı olarak aynı arteriyel basınç ile çok farklı stroke volümler görülebilir. Örneğin, sepsiste kardiyak debi yüksektir ama kan

basıncı düşüktür. Egzersiz sırasında ortalama arteriyel basınca (OAB) yansıma olmadan CO beş kattan fazla artabilir (11).

Önyükü optimal hale getirerek atım hacmi (Stroke volüme-SV) ve CO'yu arttırmak, kritik hasta grubunda bozulmuş olan doku perfüzyonunu iyileştirmek için sık yapılan girişimdir (12). Ancak kritik olmayan hasta grupları göz önüne alındığı zaman bile atım hacminde artış sağlamayan sıvı tedavilerinin, pozitif sıvı dengesine ve dokularda ödeme neden olduğu gösterilmiştir (13). Pozitif sıvı dengesi ise morbitide ve mortalite açısından bağımsız bir risk faktörüdür.

Hastalar anestezi altında beach chair pozisyonuna alındığında; ortalama arteriyel basınç (OAB), SV, CO düşüşü gibi önemli hemodinamik değişiklikler gelişebilir. Bu nedenle bu pozisyon ile gerçekleştirilen cerrahiler sırasında anestezi yönetimi; doku perfüzyon ve oksijenizasyonun devamlılığının sağlanmasına odaklanır (14).

Sunulan tez çalışmasının hipotezi; beach chair pozisyonunda opere olacak hastalara pozisyonlama öncesi preloading yapıldığında, pozisyonlama sonrası oluşan CO ve OAB düşüşünün azalacağı, agresif sıvı tedavisi ihtiyacının azalacağı ve toplam sıvı ihtiyacında oluşacak azalmadan dolayı hastaların hipervolemiden korunacağıdır. Vazopressör ihtiyacı regrese olacağından buna bağlı hipertansif atakların neden olduğu kanama miktarının azalacağı, artroskopi görüntü kalitesinin iyileşmesi nedeniyle cerrahi ve anestezi süresinin kısılacağı öngörülmüştür.

II. GENEL BİLGİLER

Dünyada her yıl 300 milyonun üzerinde majör cerrahi işlem gerçekleştirilmekte ve bu prosedürlerin hemen hepsi intravenöz sıvı uygulanmasını gerektirmektedir (15,16). Geleneksel olarak klinisyenler preoperatif açlık süresini, anestezi sırasında oluşan vazodilatasyonu ve intraoperatif kayıpları kapsayacak şekilde yüksek volümlü (liberal) sıvı tedavileri uygulama eğilimindedirler (16). Burada temel amaç idrar çıkışının devamlılığını sağlamak ve dokuya oksijen sunumunda aksaklık olmasının önüne geçmektir. Ancak uygulanacak daha kısıtlı (restriktif) sıvı tedavisinin hastanede kalış süresini azalttığı ve postoperatif komplikasyonlarda azalma sağladığı gösterilmiştir (15,17,18). Ancak sıvı kısıtlamasının hastalarda hipotansiyon gelişme olasılığını buna bağlı olarak da organ perfüzyonunda bozulma riskini artırabileceği unutulmamalıdır. Terazinin diğer tarafında yer alan liberal sıvı tedavisinin ise artmış postoperatif pulmoner komplikasyonlar, akut böbrek hasarı ve yara iyileşmesinde bozulma ile ilişkili olduğu bilinmektedir (15,16,18,19).

A. HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ

İntraoperatif hedefe yönelik sıvı tedavisi; SV, CO, kan basıncı ve diürez gibi birçok parametrenin takibi ile bireysel intravenöz sıvı tedavisi uygulamayı böylece hemodinamik stabilizasyon sağlamayı amaçlar. Hastaları hipotansiyondan ve düşük kardiyak debiden koruyacak şekilde vazoaktif ilaçların ve intravenöz sıvıların kullanılmasına imkan tanır (20). Organ perfüzyonunun sağlanabilmesi için hem yeterli kan akışı hem de yeterli kan basıncı gereklidir. Hipovolemiye sekonder fizyolojik yanıtlar sayesinde kan volümünde azalma olmasına rağmen kan basıncı korunabilir bu nedenle sadece kan basıncı takibinin yapıyor olması yeterli organ perfüzyonunun sağlandığı konusunda yanıltıcı olabilir (21). Kompanzasyon mekanizmaları yetersiz kalıp hipotansiyon yanıtı ortaya çıktığında yapılacak müdahaleler için zaman kaybı yaşanmış olmaması için daha ileri monitorizasyon yöntemleri kullanılması gerekebilir. Bu sayede hipotansiyon gelişmeden erken müdahale ile hemodinamik stabilizasyon sağlanabilir.

Sıvı yönetimi için uzun yıllar boyunca statik parametreler kullanılmıştır ancak yıllar içinde, oluşacak hemodinamik değişikliklere daha erken müdahale etme gerekliliği ile dinamik parametrelerin kullanılması fikri yaygınlaşmıştır. Atım hacmi varyasyonu (Stroke Volume Variation-SVV) ve nabız basıncı varyasyonu (Pulse Pressure Variation-PPV); kontrollü mekanik ventilasyonda, aritmisi olmayan ve en az 8 ml/kg ideal vücut ağırlığı (İVA) tidal hacim ile ventile edilen hastalarda sıvı yanıtılığını etkin şekilde değerlendirmektedir (22). Bu dinamik

parametrelerin kullanımının yaygınlaşması ile bireyselleştirilmiş sıvı tedavisinin klinik pratikte uygulanması kolaylaşmış ve yaygınlaşmıştır. Stroke volüm, pozitif basınçlı ventilasyon sırasında varyasyonlar göstermektedir ve bu varyasyonların amplitüdü, hastanın sıvı tedavisine vereceği yanıtla ilgili tahminde bulunma imkanı sağlar (SVV) (22,23).

Dinamik parametrelerin kullanımı ile SV ve CO düzenlenmesi “hedefe yönelik sıvı tedavisi” olarak tanımlanmaktadır. Hedefe yönelik sıvı tedavisi ile dokulara oksijen sunumunda iyileşme sağlandığı, postoperatif enfeksiyon sıklığının azaldığı, hastane yatış süresinin kısaldığı, postoperatif komplikasyonların ve morbidite oranlarının azaldığı, maliyette düşüş sağlandığı pek çok çalışma ile kanıtlanmıştır (24,25).

1. İntravenöz Sıvılar

İntravenöz sıvı tedavisi hastanelerde sık uygulanan girişim olup, kimi zaman tek başına tedavi amacı ile kullanılırken kimi zaman da intravenöz uygulanan ilaçlar için taşıyıcı görevi görmektedir (26). İntravenöz sıvı tedavisi uygulanırken verilmesi gereken ilk karar hangi sıvının kullanılacağıdır. İdeal sıvı; doku ödemeine yol açmadan intravasküler hacmi genişletir, CO’yu artırır, içerik olarak plazmaya benzer ve uygun maliyetlidir. İnsan plazmasına yakın özellikte intravenöz sıvı üretimine yönelik çalışmalar yıllardır süregelmesine rağmen ideal olarak adlandırılabilen bir çözelti henüz mevcut değildir (2). Sıvı resüsitasyonunda kullanılan volüm genişleticiler temel olarak kristaloid ve kolloid solüsyonlar olmak üzere iki ana başlık altında incelenir.

Tablo 1: Kristaloid ve Kolloid Solüsyonların Karşılaştırılması

KRİSTALOİDLER	KOLLOİDLER
Düşük molekül ağırlıklı iyonlar ve/veya glukoz	Plazma proteini, nişasta, jelatin gibi büyük molekül ağırlıklı maddeler
1 birim volüm kaybı için 3 birim uygulama	1 birim volüm kaybı için 1 birim uygulama
Molekül büyüklüğü membranlardan kolayca geçebilecek kadar küçük olduğu için damar dışına kolayca çıkarlar.	Büyük moleküllu çözeltiler oldukları için çoğunlukla intravasküler alanda kalırlar.
Plazma osmotik basıncında azalmaya neden olurlar.	Plazma onkotik basıncının korunmasına katkı sağlarlar.
Yarı ömür 30-60 dk	Yarı ömür değişen saatler ve günler
Homojen	Heterojen
Ucuz	Pahalı
Non-alerjik	Alerjik

İntravenöz sıvı tedavisi sırasında uygulanan sıvı miktarı hastayı hem hipovolemiden koruyacak şekilde sürdürülmeli hem de hipervolemi tarafına kaymadan kontrol altında tutulmalıdır (27). Akut hemodinamik aşırı yük, özellikle kardiyak rezervi kötü olan hastalarda infüzyon hızına da bağlı olarak ortaya çıkabilecek ve pulmoner ödeme neden olabilecek önemli bir komplikasyondur (28). Genel anestezi nedeniyle termoregülasyonun bozulduğu hastalarda yüksek miktarda intravenöz sıvı resüsitasyonu hipotermiyi daha da arttırabilir. İnfüzyon sıvıları plazma proteinlerinde dilüsyona neden olarak koagülapati gelişmesine neden olabilir. Oluşan bu koagülapatinin hipotermi varlığında kontrolünün çok daha zor olacağı unutulmamalıdır. İnfüze edilecek sıvıların ısıtılarak verilmesi hipotermiye bağlı yan etkileri azaltabilir (29,30).

a) Kristalloid Solüsyonlar

Kristalloid solüsyonlar, mineral tuzların ve suda çözünebilen moleküllerin homojen çözeltileridir. Bu grubu dengeli solüsyonlar ve %0,9'luk izotonik salin solüsyonları olarak iki başlık altında incelemek mümkündür. %0,9'luk izotonik salin solüsyonu ilk defa 1890 yılında Jacob Hamburger tarafından tanımlanmıştır ve günümüzde yaygın şekilde kullanılmaktadır. Ancak yüksek klor yükü nedeniyle asit baz dengesizliğine neden olur. Bu soruna çözüm olarak dengeli kristalloid solüsyonları ortaya çıkmıştır (31). % 0.9'luk izotonik salin ile dengeli kristalloid solüsyonları arasındaki temel fark; dengeli solüsyonların içlerinde bulunan laktat, asetat, malat ve glukonat gibi ilave anyonların varlığı nedeniyle vücutta metabolize olarak bikarbonat açığa çıkarabilmeleridir (32). Dengeli kristalloid solüsyonlarının içinde bikarbonat iyonunun direk olarak bulunmadığına, bikarbonat öncüllerinin vücutta metabolize olarak bikarbonat iyonu oluştuğuna dikkat edilmesi önemlidir. Dengeli kristalloid solüsyonlar arasında, ideal tamponun (laktat/asetat) hangisi olduğuna dair kesin veriler bulunmamaktadır (33).

Kristalloid solüsyonların yan etkileri; gastrointestinal sistem, akciğerler ve cilt altı gibi dokularda interstisyel alana sıvı geçişi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bu yan etki kristalloid solüsyonların plazma hacminde neden oldukları genişleme ile doğrudan ilişkili değildir (29).

Tablo 2: Kristaloit Solüsyonların Özellikleri

SOLÜSYON	İÇERİK VE ÖZELLİKLER	YORUMLAR
%0.9'luk İzotonik (Salin)	Osmolarite 308 mOsm/l Osmolalite 286 mOsm/kg Ph:5.0 Na:154 mmol Cl:154 mmol	Geleneksel olarak en sık kullanılan intravenöz sıvı Hızlı ve yüksek volümlü infüzyonları hiperkloremik metabolik asidoza neden olabilir Yüksek Cl yükü akut böbrek hasarı ile ilişkilendirilmektedir Travmatik beyin hasarı olan olgularda ilk tercih edilecek sıvıdır
Sodyum Laktat (Hartmann Solüsyonu)	Osmolarite 280 mOsm/l Osmolalite 254 mOsm/kg Ph:5.0-7.0 Na:131 mmol K:5.4 mmol Cl:109 mmol Ca:2.0 mmol Laktat:29 mmol	Cl yükünün azaltılması için klorür yanında diğer anyonların da eklendiği tamponlu tuz çözeltileridir Normal salin ile karşılaştırıldığında hiperkloremiye neden olma eğiliminde azalma görülür
Ringer Laktat	Osmolarite 273 mOsm/l Osmolalite 273 mOsm/kg Ph:6.5 Na:130 mmol K:4 mmol Cl:109 mmol Ca:2.7 mmol Laktat:28 mmol	Hızlı ve yüksek volümlü infüzyonları metabolik alkalozu neden olabilir Akut böbrek hasarına neden olmaları normal salinden daha az olasıdır
Ringer Asetat	Osmolarite 304 mOsm/l Osmolalite 254 mOsm/kg Ph:4.6-5.4 Na:140 mmol K:4 mmol Cl:127 mmol Ca:2.5 mmol Asetat:24 mmol Malat:5 mmol Mg:1.0 mmol	Perioperatif kullanımları azalmış postoperatif komplikasyonlarla ilişkilendirilebilir Mevcut kanıtların çoğu gözlemsel çalışmalardan veya kör olmayan çalışmalardan elde edilmiştir
Plasmalyte 148	Osmolarite 294 mOsm/l Osmolalite 271 mOsm/kg Ph:4.0-6.5 Na:140 mmol K:5 mmol Cl:98 mmol Asetat:27 mmol Glukonat:23 mmol Mg:1.5 mmol	Birbirinden farklı içeriklere sahip oldukları için bir 'sıvı sınıfı' olarak değil, ayrı ayrı değerlendirilmeleri gerekmektedir
Plasmalyte A	Osmolarite 294 mOsm/l Ph:7.4 Na:140 mmol K:5 mmol Cl:98 mmol Asetat:27 mmol Glukonat:23 mmol Mg:1.5 mmol	

NICE, 2017. Intravenous fluid therapy in adults in hospital (34).

Peroperatif dönemde hastaların kan şekeri regülasyonu bozulabilmektedir. Bu dönemde özellikle diyabetik hastalarda yakın kan şekeri takibi yapılmalıdır. Bu nedenle intravenöz glikoz çözeltilerinin kullanımı gerekebilmektedir. Glikoz çözeltilerinin uzun süreli ve yüksek miktarlarda infüzyonlarının, solüsyonların hipotonik olmasına bağlı olarak hiponatremiye neden olabileceği akılda bulundurulmalıdır (35).

b) Kolloid Solüsyonlar

Kolloid solüsyonlar; dekstran, hidroksietil nişasta (hydroxyethyl starch, HES), jelatin ve albümin olarak çeşitlenir. Kolloid solüsyonlar kristaloidlerden daha büyük moleküllerden oluşur ve intravasküler alanda kalma süreleri kristaloidlere göre oldukça uzundur (27).

Jelatinler, sığır kollajeninden üretilmiş makromoleküllerdir. Kolloid sıvıların en eskisidir (29). HES (hydroxyethyl starch), en sık kullanılan kolloid solüsyonlardandır. Yoğun bakım ünitesinde HES kullanımı, akut böbrek hasarı ve/veya ölüm riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. HES, septik hastalarda renal hasara neden olabilmektedir ancak tartışmalar devam etmektedir (36,37).

Gillies ve ark.(38) postoperatif hastalarda; mortalite, akut böbrek hasarı ve renal replasman tedavisi ihtiyacında artış ile kolloid solüsyonların kullanımı arasında ilişki bulunmadığını göstermiştir.

Dekstran, yüksek molekül ağırlıklı glikoz polimeridir. Yüksek volümlerde kullanıldığında koagülopatiye neden olur. Periferik arter hastalarında ve tromboembolik olaylarda mikrosirkulatuvar kan akışını iyileştirmesi nedeniyle kullanılabilir (29). Albümin sağlıklı insan donörlerinden toplanır. Karaciğer transplantasyonu gibi major vakalar sırasında ameliyathanede ve kritik hasta takibinde yoğun bakımlarda sıkça kullanılan bir kolloid solüsyondur. İntravasküler ozmotik basıncın korunmasında oldukça etkindir. Böbrek fonksiyonlarının korunması açısından güvenli seçenekler arasındadır (39). Ancak kısa raf ömrüne sahiptir, saklama koşullarına dikkat edilmesi gerekir. Kolloid solüsyonlar alerjik reaksiyonla ilişkili olabilmektedir. Alerji sıklıkla kaşıntı, kızarıklık, ateş, bulantı şeklinde ortaya çıksa da hipotansiyon, bronkospazm, anafilaktoid reaksiyon olarak da kendini gösterebilmektedir (29).

Tablo 3: Kolloid Sıvıların Özellikleri

SOLÜSYON	İÇERİK VE ÖZELLİKLER	YORUMLAR
%4 Albümin	Osmolarite 250 mOsm/l Osmolalite 260 mOsm/kg Ph:6.7-7.3 Na:140 mmol Cl:128 mmol Octanoate:6.4 mmol	Kan ürünü, potansiyel bulaş riski Kristaloid ve yapay kolloidlerle karşılaştırıldığında daha pahalıdır
%5 Albümin	Osmolarite 309 mOsm/l Osmolalite 309 mOsm/kg Ph:6.4-7.4 Na:130-160 mmol K:<2 mmol Cl:130 Na caprylate 4 mmol N-acetyl tryptophanate 4 mmol	Akut beyin hasarında kontrendike Kristalloid ile stabilize olmayan sepsisli hastalarda önerilir Siroz hastalarında faydalıdır Volüm genişletici etkileri %4 albümin/salin = 1/1.4
%20 Albümin	Osmolarite 130 mOsm/l Osmolalite 130 mOsm/kg Ph:6.7-7.3 Na:48-100 mmol Octanoate:32 mmol	%4 ve %5'lik albümin solüsyonları ile karşılaştırıldıklarında daha düşük Na ve Cl yükü
%25 Albümin	Osmolarite 312 mOsm/l Osmolalite 312 mOsm/kg Ph:6.4-7.4 Na:130-160 mmol K:<1 mmol Cl:130 mmol Na caprylate 4 mmol N-acetyl tryptophanate 4 mmol	
%6 HES (130/0.4) normal salin içinde	Osmolarite 308 mOsm/l Osmolalite 304 mOsm/kg Ph:4.0-5.5 Na:154 mmol Cl:154 mmol	Volüm genişletici etkileri %4'lük albümin ile benzerdir
%6 HES (130/0.4) dengeli tuz çözeltisi içinde	Osmolarite 308 mOsm/l Osmolalite 304 mOsm/kg Ph:5.5-5.7 Na:137 mmol K:4 mmol Cl:110 mmol Mg:1.5 mmol Asetat:34 mmol	Nefrotoksisite; (normal salin ile karşılaştırıldığında) Kritik hastalarda renal replasman tedavisi gerektiren serum kreatinin düzeylerinde artış ve akut böbrek hasarı riski
%4 Gelatin	Osmolarite 274 mOsm/l Ph:7.4 Na:154 mmol Cl:120 mmol	Büyük ölçekli randomize kontrollü çalışmaları bulunmamaktadır
%3.5 Polygeline	Osmolarite 301 mOsm/l Osmolalite 304 mOsm/kg Ph:7.3 Na:145 mmol K:5.1 mmol Cl:145 mmol Ca:6.25 mmol	Anaflaksi riski Gözlemsel çalışmalarda artmış akut böbrek hasarı riski

NICE, 2017. Intravenous fluid therapy in adults in hospital (34).

B. KARDİYAK OUTPUT MONİTÖRİZASYONU

Kardiyak output, ventrikülün bir dakikada pompaladığı kan hacmidir. Kardiyak debi olarak da ifade edilir. 70 kg bir erişkinde 4-6 lt/dk olup yaş, metabolizma ve egzersiz ile değişiklik göstermektedir. Kardiyak indeks (Cardiac Index-CI); vücut yüzey alanı baz alındığında metrekare başına düşen CO'yu tanımlamaktadır. Kardiyak debi; diyastol sonu kan hacmine, kalp kontraktilitesine ve kalp tepe atımına bağlıdır.

Kardiyak debi = Atım hacmi X Kalp tepe atımı

Kardiyak debi = Basınç Farkı / Direnç

= (OAB – Santral venöz basınç (SVB)) / SVR

Sistemik vasküler rezistansın normal olduğu düşünülen olgularda ortalama OAB'nin CO'yu yansıtaacağı varsayılabilir, ancak kontraktilite ve SVR'nin etkilendiği durumlarda bu varsayım yanıltıcı olabilir. Bu nedenle uygulanacak tedavilerin daha doğru yönlendirilebilmesi için invaziv veya noninvaziv CO ölçüm yöntemleri gündeme gelmektedir (40).

Hemodinamik monitorizasyon için yaygın olarak kullanılan kalp atım hızı (KAH), arteriyel kan basıncı, SVB, sıcaklık ve hemoglobin konsantrasyonu gibi verilerin organ perfüzyonunu değerlendirmekte ve mortalite ile ilgili öngöründe bulunmakta kardiyak debi ve toplam vücut oksijen iletimi (DO₂) ile karşılaştırıldığında çok daha yetersiz belirleyiciler oldukları görülmüştür (41,42).

Organ perfüzyonunun yeterliliği tek başına perfüzyon basıncı ile sağlanamaz, eş zamanlı olarak yeterli kardiyak debi da gerektirir. Optimal CO düzeyinin belirlenmesi ve hedefe yönelik tedavinin hasta özelinde yönetilebilmesi ise hem yoğun bakımda kritik hasta bakımında hem de ameliyathanede majör cerrahiler sırasında anesteziistler için oldukça önemlidir. Majör cerrahi geçirecek olan yüksek riskli hastalar ve yoğun bakım ünitesindeki kritik hastalarda yetersiz kardiyak debinin ve oksijen sunumunun daha yüksek komplikasyon oranı, organ yetmezliği ve mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür (42). Ameliyatın aciliyeti, türü (genel, vasküler, kardiyak, diğer), belirlenen hemodinamik hedefler (CO, SV ve oksijen indeksleri), hedefe ulaşmak için yapılan müdahalelerin zamanlaması (preoperatif, intraoperatif, postoperatif), müdahale şekli (sıvı tedavisi, vazoaktif ajanlar) postoperatif sonuçları etkileyen faktörlerdir (43).

KARDİYAK OUTPUT ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Kardiyak debi ölçümü için kullanılan yöntemler aşağıdaki gibi sıralanabilir (44).

1. Fick prensibi
2. İndikatör dilüsyon metotları
 - a. Boya dilüsyon yöntemi
 - b. Termodilüsyon metodu
 - c. Lityum dilüsyon yöntemi
3. Arteriyel dalga formu analiz yöntemleri
4. Transtorasik empedans
5. Doppler yöntemi

1. Fick Metodu

Fick prensibi bir organın kan akımını hesaplamanın bir yoludur ve bu akciğerlere uygulandığında kardiyak debiyi hesaplamak için kullanılabilir. Birim zamanda organ kan akımı o organ tarafından alınan işaretleyici maddenin organa giriş konsantrasyonu ve organdan çıkış konsantrasyonu arasındaki farka bölünmesiyle bulunur. Söz konusu organ tüm vücut, işaretleyici madde oksijendir. Oksijen ekstraksiyonuna dayalı CO ölçüm yöntemidir. Arteriyel ve pulmoner arteriyel oksijen seviyelerine, hemoglobine ve belirli bir dönemde vücut tarafından tüketilen maksimum oksijen seviyesine bağlıdır (45).

$$CO = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2) \times 10$$

VO₂: Total vücut oksijen tüketimi (ml/dk)

CaO₂: Arteriyel oksijen içeriği

CvO₂: Venöz oksijen içeriği

2. İndikatör Dilüsyon Metodları

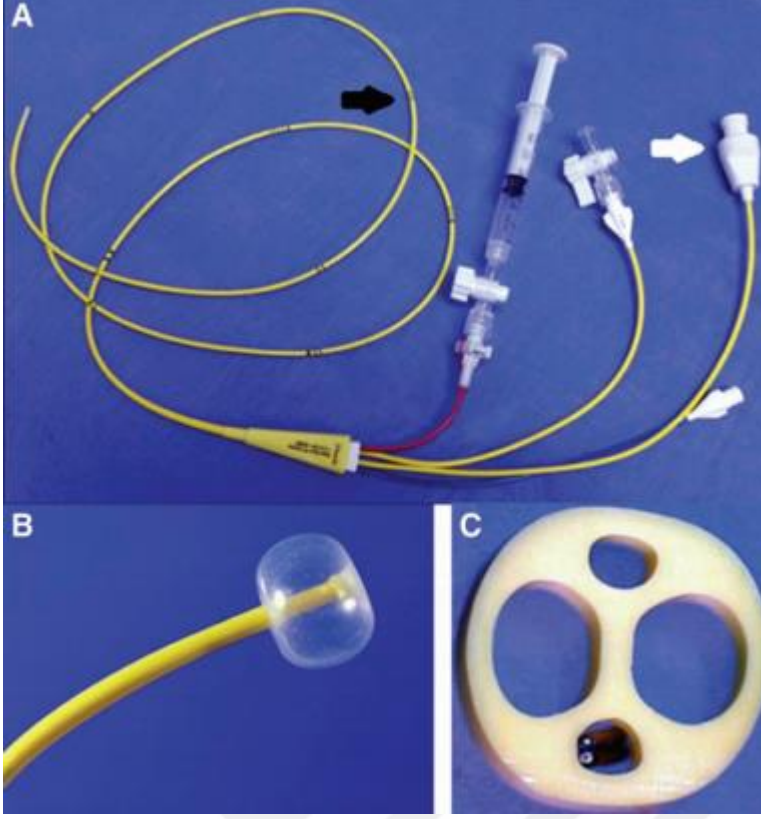
a) Boya Dilüsyon Yöntemi

Stewart yöntemi olarak da bilinen boya dilüsyon yöntemi; santral bir venden enjekte edilen boya indikatörünün (metilen mavisi, indosiyanin yeşili) pulmoner venlerden geçtikten sonra sistemik dolaşım ile periferik bir artere ulaştıktan sonraki konsantrasyonunun ölçülmesine dayanır. Enjeksiyon anından ölçüm anına kadar ölçüm yapılacak olan arterdeki indikatör konsantrasyonu miktarı bir eğri ile ifade edilir. Kardiyak debi, eğri altında kalan alan ile ters orantılı olarak değişir. Kardiyak debi, enjekte edilen indikatör miktarının tek bir dolaşım sonrası arteriyel kandaki ortalama konsantrasyonuna bölünmesi ile hesaplanır (44). Tekrarlayan ölçümlerde kandaki indikatör konsantrasyonunun artacağı ve bu nedenle ölçüm duyarlılığında azalmaya yol açacağı unutulmamalıdır.

$CO = \text{Enjekte edilen indikatör miktarı} / (\text{Periferik arterdeki indikatör konsantrasyonu} \times \text{Eğri süresi})$

b) Termodilüsyon Metodu

1953 yılında Fegler(46) tarafından dilüsyon metodunda ideal indikatörün arayışları sırasında boya yerine ısının kullanılması ile termodilüsyon metodu geliştirilmiştir. 1971 yılında Ganz ve arkadaşları(47) tekniği geliştirerek ölçümü pulmoner arterden yapmaya başlamışlardır. 1972 yılında ise balonlu bir pulmoner arter kateteri tasarlanmış ve CO ölçümleri sağ atriya enjekte edilen soğuk indikatör sonrası, pulmoner arterden yapılan ısı ölçümüyle yapılmaya başlanmıştır (48). Ölçüm sırasında kullanılan sıvının ısı ile vücut ısı arasında en az 10°C fark olması ölçüm duyarlılığı açısından önemlidir.



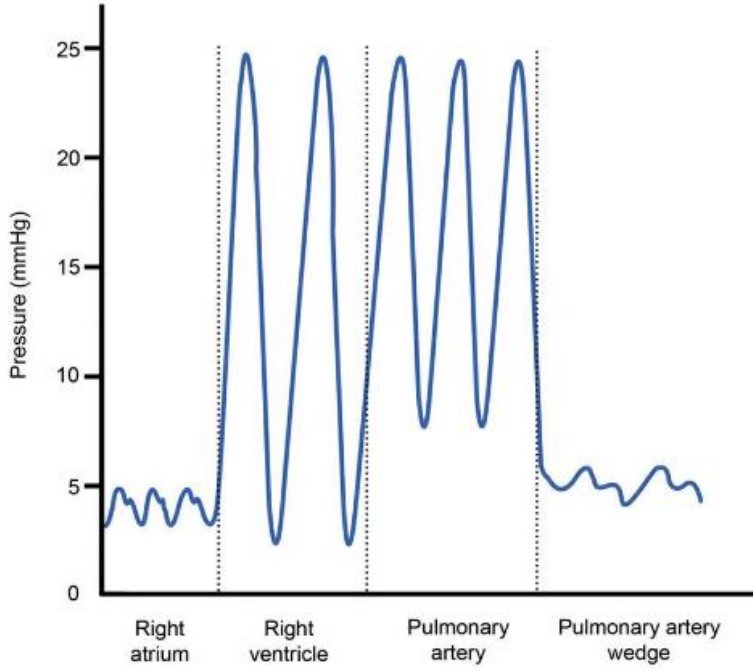
Şekil 1: Termodilüsyon pulmoner arter kateteri.

A: Standart 7 Fransız 4 lümen termodilüsyon pulmoner arter kateteri. Balon şişirme bölgesi (kırmızı), proksimal port (mavi), distal port (sarı), termistör bağlantıları (beyaz ok).

B: Şişirilmiş balon ile kateter ucu.

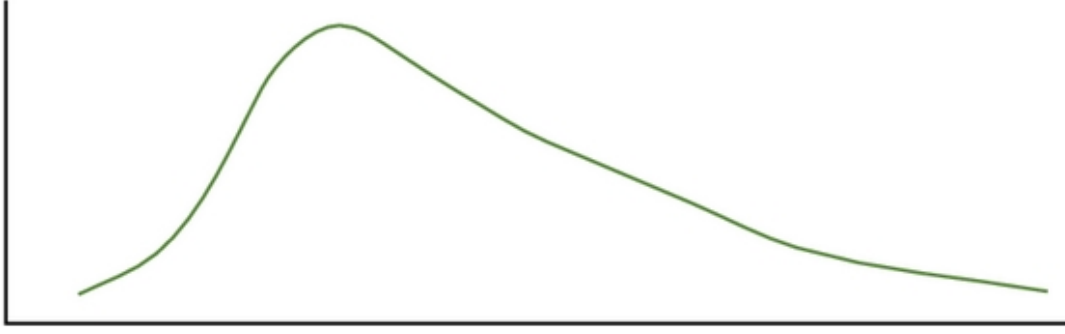
C: 4 lümen kateterin kesit büyütmesi ($\times 30$) (45)

Pulmoner arter kateterinin doğru yerleştiğinden emin olmak yapılacak ölçümlerin doğruluğu açısından önemlidir. Pulmoner arter kateteri takılırken monitöre yansıyan basınç traselerindeki değişikliğin takibi ile kataterin yeri takip edilmelidir (49).

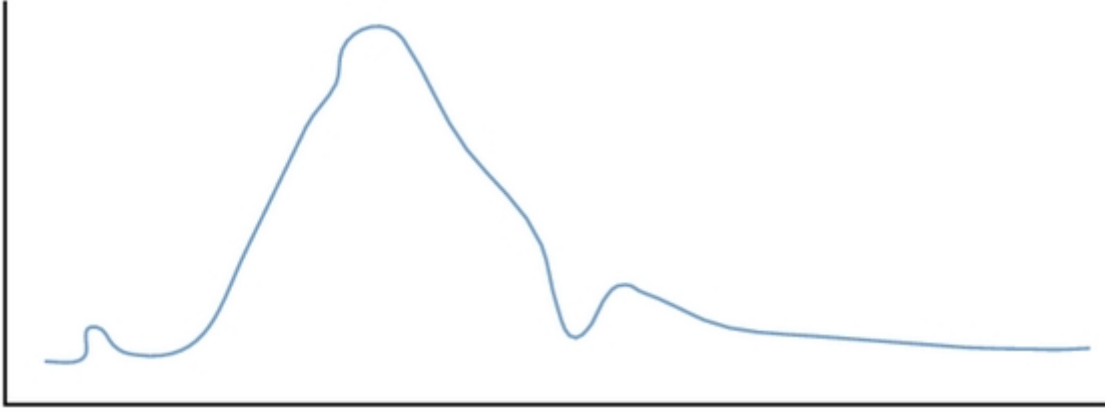


Şekil 2: Pulmoner Arter Kateteri Yerleştirilmesi Sırasında İzlenen Basınç Trasesi (50).

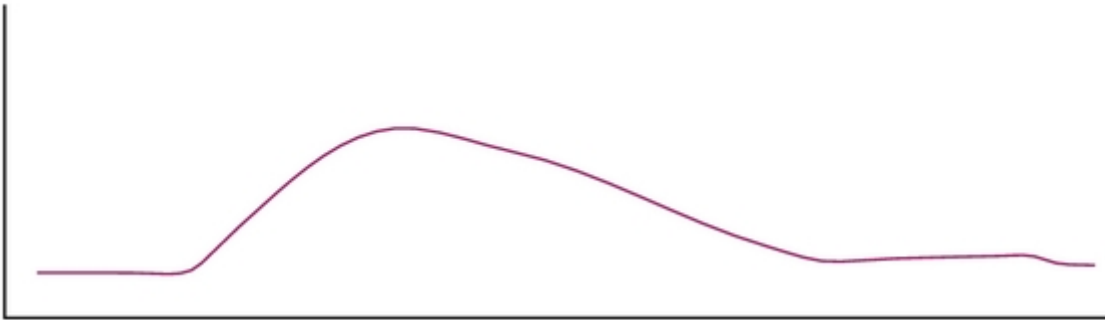
Balon sağ atriuma ulaştığında CVP trasesine benzer şekilde 0-5 ve 20-25 mmHg aralığında osile eden bir basınç trasesi izlenir. Pulmoner artere girişle birlikte sistolik basınç aynı kalırken, diyastolik basınç 10-15 mmHg seviyesine yükselir. Böylelikle kateterin yerleşim yerinden emin olunabilir (50). 3,4 ile 15,8 lt/dakika arasındaki CO değerlerinde, termodilüsyon ile ölçüm yöntemi indikatör olarak boya kullanılan yöntemlerle kıyaslandığında 0.98 korelasyon oranına sahiptir. Hastanın kardiyak debisi düşük olduğunda azalmış hemodinamik sirkülasyona bağlı olarak enjekte edilen soğuk indikatör termistöre ulaşana kadar daha fazla ısınmış olacaktır. Çizilen grafik altındaki alan küçüleceği için gerçek değerden daha yüksek bir CO ölçümüne neden olacaktır. Bu nedenle olası yanlış sonuçlar açısından klinisyenin dikkatli davranması gerekmektedir (51).



a) Normal Kardiyak Output



b) Yüksek Kardiyak Output



c) Düşük Kardiyak Output

Şekil 3: CO hesaplaması için kullanılan sıcaklık/zaman grafikleri (51)

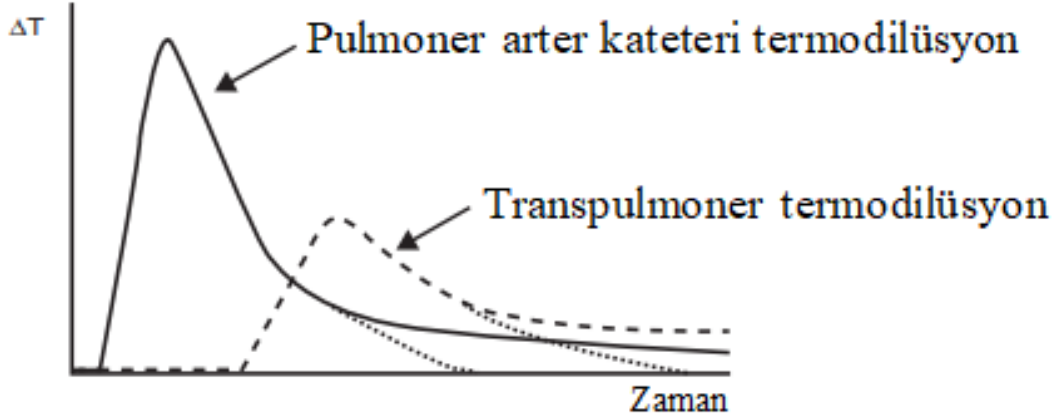
Pulmoner arter kateterizasyonu tanımlandığı günden bu yana kardiyak output monitorizasyonu için yaygın şekilde kullanılmış olup günümüzde halen ölçüm için altın standart olarak gösterilmektedir (49). Ancak pulmoner arter kateterinin yerleştirilmesi sırasında ortaya çıkabilecek olan komplikasyonlar (pnömotoraks, aritmi, giriş yerinde hematoma, hava embolisi, endokardiyal ve valvüler hasar, tromboz ve pulmoner infarkt, pulmoner arter rüptürü, enfeksiyon vb.) göz önüne alındığında pulmoner arter kateteri ile elde edilen verilerin klinik iyileşmeye sağladığı yarar tartışmalı hale gelmiştir. Bu nedenle CO ölçümü için minimal invaziv monitorizasyon tekniklerinin kullanılması zamanla daha popüler hale gelmiştir (52).

Minimal invaziv yöntemlerin yaygınlaşmaya başlaması ile hemodinamik monitorizasyon yalnızca kritik hasta takibinde ya da kardiyak cerrahi geçirecek olan hastalarda kullanılan bir yöntem olmaktan çıkıp sıvı yönetimi açısından önemli cerrahi tiplerinde de yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (53).

i. Transpulmoner Termodilüsyon

Transpulmoner termodilüsyon; CO ölçümü için santral venöz kateter ve femoral/aksiller arteriyel kateter gerektirir. Arteriyel kateter hem invaziv kan basıncı monitorizasyonu için kullanılır hem de sıcaklık ölçümü için sensör bulundurur. Enjekte edilen indikatörün sıcaklığını ölçmek için venöz katetere de harici bir sensör eklenmesi gerekmektedir. Santral venöz kateterden soğuk %0,9'luk izotonik salin enjeksiyonunun arteriyel uçta yarattığı sıcaklık değişiklikleri kaydedilir. Pulmoner arter kateteri aracılığı ile yapılan ölçümlerden CO hesaplanmasında kullanılan denklemlerin modifiye edilmiş versiyonları ile CO hesaplanır (45). Enjekte edilecek soğuk %0,9'luk salin miktarı hastanın vücut ağırlığına göre hesaplanır. Yetişkinlerde genellikle 15 ml soğuk %0,9'luk salin enjeksiyonu yeterli olmaktadır. Pediatrik hastalarda $1.5 \text{ ml} + 0.15 \text{ ml / kg}$ soğuk %0,9'luk salin uygulanması önerilmektedir (51).

PiCCO sistemi (PULSION Medical Systems AG, Münih, Almanya) pulmoner arter kateteri ile karşılaştırıldığında hızlı hemodinamik değişikliklerde bile ölçüm sonuçları iyi korelasyon göstermektedir (54–56).



Şekil 4: Termodilüsyon ölçümü sıcaklık/zaman grafiği

Başlangıç noktası indikatörün enjeksiyonudur ve grafik zamanla oluşan ısı değişimini göstermektedir. Pik ısı değişimine pulmoner arter kateterinde femoral arter kateterinden daha erken ulaşılır (51).

c) Lityum Dilüsyon Yöntemi

Lityim dilüsyon CO (LiDCO™; LiDCO, London, UK) ideal indikatör arayışları sırasında normal şartlarda fizyolojik olarak vücutta bulunmayan lityum iyonunun kullanılması ile geliştirilmiştir (57). The LidCOplus (LidCO Ltd. UK), The PiCCOplus monitor (Pulsion Medical Systems, Germany) ve The EV1000/VolumeView monitor (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) cihazları kalibre edilen minimal invaziv CO ölçüm cihazları olarak da bilinir.

3. Arteriyel Dalga Analizi

Arteriyel kan basıncı dalga analizi fikri ilk olarak 1899 yılında Otto Frank tarafından ortaya atılmış olup 1904 yılında ise Erlanger ve Hooker tarafından geliştirilmiş ve prensipleri tanımlanmıştır (44). Bu grupta yer alan cihazlar; FloTrac sensor (Edwards Lifesciences, USA), LidCO rapid system (LidCO Ltd. UK), Nexfin monitor (BMEYE, Netherlands), The esCCO (Nihon Kohden, Japan/non-invaziv) (58).

Arteriyel dalga analizi yöntemi SV'nin mutlak değerlerinin ölçülmesine izin vermez ancak kendi içindeki değişikliklerin hesaplanmasını mümkün kılar. SV hesaplaması yapılırken arteriyel basınç dalgasının sistolik ve diyastolik verileri, aortik empedans ve periferik vasküler direnç kullanılır. Elde edilen mutlak değer KAH ile çarpılarak CO hesaplanır (59). Minimal invaziv hemodinamik monitorizasyon olarak adlandırılan bu yöntemlerle yapılan CO ölçümlerinin en büyük sorunu invaziv yöntemlerle yapılan CO ölçümlerine göre güvenilir olup

olmadıklarıdır. FloTrac / Vigileo yazılımı ile yapılan CO hesaplamalarının pulmoner arter katateri termodilüsyon tekniği ile karşılaştırıldığında, aritmisi olmayan ve stabil solunum paterni olan hastalarda sonuçların iyi korelasyon gösterdiği görülmüştür (59).

Tablo 4: Arteriyel Dalga Analizi Yöntemleri

YÖNTEM	SINIF	AVANTAJ	DEZAVANTAJ
PAC	İnvaziv	Altın standart	Kateter ilişkili komplikasyonlar
PiCCO	Minimal invaziv	Devamlı CO ölçümü Hemodinamik instabilite durumlarında da güvenilir	Düzenli bir arter dalgası gerektirir Kalibrasyon gerektirir
LiDCO	Minimal invaziv	Devamlı CO ölçümü	Düzenli bir arter dalgası gerektirir Kalibrasyon gerektirir Lityum tedavisi altında olan hastalarda kontrendikedir
FloTrac	Minimal invaziv	Devamlı CO ölçümü Kalibrasyon gerektirmez	Düzenli bir arter dalgası gerektirir Aritmisi olan hastalar Ani hemodinamik değişiklikler

CO: Cardiac output; LiDCO: Lithium dilution CO; PiCCO and FloTrac: Pulse contour analysis;
PAC: Pulmonary artery catheter (Groeneveld ABJ. 2007'den uyarlanmıştır) (59)

C. BEACH CHAIR POZİSYONU VE ANESTEZİ

Endoskopik omuz cerrahisi sırasında hasta genellikle beach chair (şezlong) pozisyonunda oturur şekilde yerleştirilir (60). Bu pozisyonun lateral dekübit pozisyona üstünlükleri; cerrahi alana erişimi kolaylaştırması, omuz kalp seviyesinin üzerinde olduğundan kan kaybının sınırlanması ve kol traksiyon açısını azaltma imkanı sunduğu için daha az brakiyal pleksus hasarına neden olmasıdır (61).

Hastalar yarı oturur pozisyona getirildiğinde önemli hemodinamik değişiklikler gelişir. Ortalama arteriyel basınç, SVB, pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB), SV, CO ve parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) azalırken; alveolar - arteriyel oksijen gradyanı (alveolar oksijen basıncı (PAO₂) – arteriyel oksijen basıncı (PaO₂)), pulmoner vasküler direnç ve total periferik dirençte artış görülür (14). Bu nedenlerle beach chair pozisyonundaki hastanın anestezi yönetiminin en önemli zorluğu serebral perfüzyon ve oksijenasyonun devamlılığının sorunsuz şekilde sağlanmasıdır. Anestezi uygulanmayan koşullar altında bu olumsuz etkiler SVR'nin %50-80'e kadar arttırılmasıyla telafi edilir. Bununla birlikte bu olumlu otonom etki vazodilatatör anestetikler tarafından bloke edilerek CO'yu daha da kötüleştirir. (62).

Brakiyal kaf kullanımı ile non-invaziv kan basıncı ölçümünün, beach chair pozisyonundaki hastada serebral seviyedeki kan basıncını 15-40 mm Hg kadar düşük gösterdiği bilinmektedir (63). Bu nedenle özellikle yüksek riskli hastalar için akustik meatus seviyesinde invaziv bir kan basıncı ölçümü yapılmalıdır (64). Hastalar için kabul edilebilir bir tansiyon alt sınırı değeri henüz tanımlanamamıştır (65). Ek olarak, Trentman ve ark.(66) antihipertansif ilaç alan hastalarda intraoperatif hipotansiyon görülme sıklığının daha yüksek olduğunu ve beach chair pozisyonuna getirildiklerinde sıklıkla vazopresör ihtiyacı olduğunu göstermiştir.

Near infra red spektroskopisi (NIRS); serebral oksijenizasyonu değerlendirmek, serebral perfüzyonu tahmin etmek ve serebral desatürasyonun erken saptanması için gerçek zamanlı ölçüm yöntemi olarak başarılı bir şekilde kullanılmaktadır (67). Salazar ve ark.(68) beach chair pozisyonunda omuz cerrahisi operasyonu sırasında hastaların %18'inde serebral desatürasyon bildirmiştir. Sorunu ele alan bilimsel araştırmalar çoğunlukla serebral doku oksijen saturasyonunun incelenmesine odaklanmaktadır (14). Bazı çalışmalar OAB, KAH veya SVB gibi makrohemodinamik verilere yer vermiş olsa da bu son derece nadirdir (69).

III. AMAÇ

Çalışmanın temel amacı beach chair pozisyonunda omuz cerrahisi geçirecek olan hastalarda, pozisyonlama öncesi preloading yapılmasının, beach chair pozisyonun neden olduğu hemodinamik değişiklikleri en aza indirmek için etkili olup olmayacağını ve pozisyonlama sonrası kontrol grubuna göre vazopressör ihtiyacında, agresif intravenöz sıvı tedavisi gereksiniminde ve hipertansiyon-hipotansiyon epizodlarında, CO düşüşünde anlamlı bir fark olup olmayacağını incelemektir.

Beach chair pozisyonunda opere olacak hastalara pozisyonlama öncesi sıvı yüklemesi yapıldığında CO ve SV'de daha az düşüş olması beklenmektedir. Bunun bir sonucu olarak pozisyonlama sonrası agresif sıvı tedavisi ihtiyacı azalacak; kullanılan toplam efedrin ihtiyacında azalma gözlenecek; daha stabil bir hemodinami sağlanacağı için kanama miktarı azalacak ve artroskopi görüntü kalitesinin iyileşmesi nedeniyle cerrahi memnuniyet artacak, buna bağlı olarak cerrahi ve anestezi süresi kısılacak, bu sürenin kısılması azalmış postoperatif komplikasyon sıklığı ile seyredecektir.

IV. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif gözlemsel çalışma Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (2018/166711) alındıktan sonra 06/2018 – 06/2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde genel anestezi altında artroskopik omuz cerrahisi geçiren hastalar üzerinde, hastaların gönüllü onamları alınarak gerçekleştirildi.

Beach chair pozisyonunda opere olacak hastalarda pozisyonlama öncesi sıvı yüklemesi yapıldığında pozisyonlama sonrası kontrol grubuna göre OAB, CO, SV değerlerindeki düşüşün azalacağı öngörüldü. Buna göre hastaların OAB, CO, SV değerlerinde %15 azalma görülmesi anlamlı olarak değerlendirildi. Bunun için Power and Sample Size Programı (P.S version 3.1.2) kullanılarak hasta sayısı analizi yapıldı. $\alpha=0.05$ ve power=0.80 için en az 38 hasta gerektiği, olası drop-outlar da eklendiğinde her grup için en az 22, toplam 44 hasta gerekliliği hesaplandı.

A. HASTALAR

Aşağıdaki dâhil edilme kriterlerini karşılayan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

- 18-65 yaş arası hastalar
- Beach chair pozisyonunda omuz artroskopisi geçirecek olan hastalar
- ASA (American Society of Anesthesiologists) 1-2 hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar

Aşağıdaki özelliklere sahip olan hastaların çalışma dışı bırakılması planlandı.

- Aritmisi olan hastalar
- Ciddi kalp yetmezliği olan hastalar
- Kalp kapak anomali olan hastalar
- Çalışma onamı olmayan hastalar
- ACEİ (Angiotensin converting enzyme inhibitors) ve ARB (Angiotensin receptor blockers) kullanan hipertansif hastalar

B. HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON

Hastaların KAH, OAB, sistolik arter basıncı (SAB) ve diyastolik arter basıncı (DAB) standart monitorler üzerinden kaydedildi. Hastalar, mevcut olan invaziv radial arter kanülasyonu üzerinden Vigileo™ sistemine (Edwards Lifesciences) FloTrac™ Sensör

kullanılarak bağlandı. Nabız dalgası analizi yapan bu sistem üzerinden SV ve CO verileri elde edildi.

C. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Operasyon odasına alınan hastalara standart anestezi monitorizasyonu (elektrokardiyogram, noninvaziv kan basıncı, periferik O₂ saturasyonu, vücut ısısı) yapıldı. Hastaların ilk hemodinamik değerleri (SAB, DAB, KAH) kaydedildi.

Hastalara standart anestezi indüksiyonu (2 mg midazolam, 1mcg/kg fentanil, 2-2,5 mg/kg propofol ve 0.6mg/kg rokuronyum) uygulandı ve orotrakeal entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Endotrakeal entübasyondan sonra tüm hastalar 6-8 mL/kg tidal hacim, 5 cm H₂O pozitif ekspirasyon sonu basıncı ile ventile edildi. Anestezi idamesinde %2 sevofluran (1 MAK), %40-%60 O₂ ile N₂O karışımı ve intravenöz remifentanil infüzyonu kullanıldı. Radial arter kanülasyonu sağlanarak, invaziv kan basıncı monitorizasyonu yapıldı ve arteriyel dalga analizi yöntemi ile Vigileo™ (Edwards Lifesciences) FloTrac™ kullanılarak aşağıdaki hemodinamik değişkenler kaydedildi. Basınç transdüseri, hastalar supin pozisyonunda iken orta aksiller seviyeye ve beach chair pozisyonunda iken dış kulak kanalı seviyesine konumlandırıldı.

- Kalp debisi (Cardiac output – CO)
- Atım hacmi (Stroke Volume – SV)
- Atım hacmi varyasyonu (SVV)

Kontrol grubundaki hastalara beach chair pozisyonu verilerek hemodinamik değişkenler ikinci kez kaydedildi. Çalışma grubundaki hastalara ise beach chair pozisyonu öncesi 10 ml/kg bolus intravenöz kristaloid yüklemesi yapıldıktan sonra pozisyon verildi ve hemodinamik değişkenler ikinci kez kaydedildi. Hemodinamik değişkenler ayrıca (OAB, SAB, KAH, CO, CI, SV beach chair pozisyonu sonrası 0., 5., 10., 30., 60. dakikalarda da kaydedildi. Hastaların intraoperatif intravenöz sıvı replasmanı, SVV≤13 hedeflenerek planlandı.

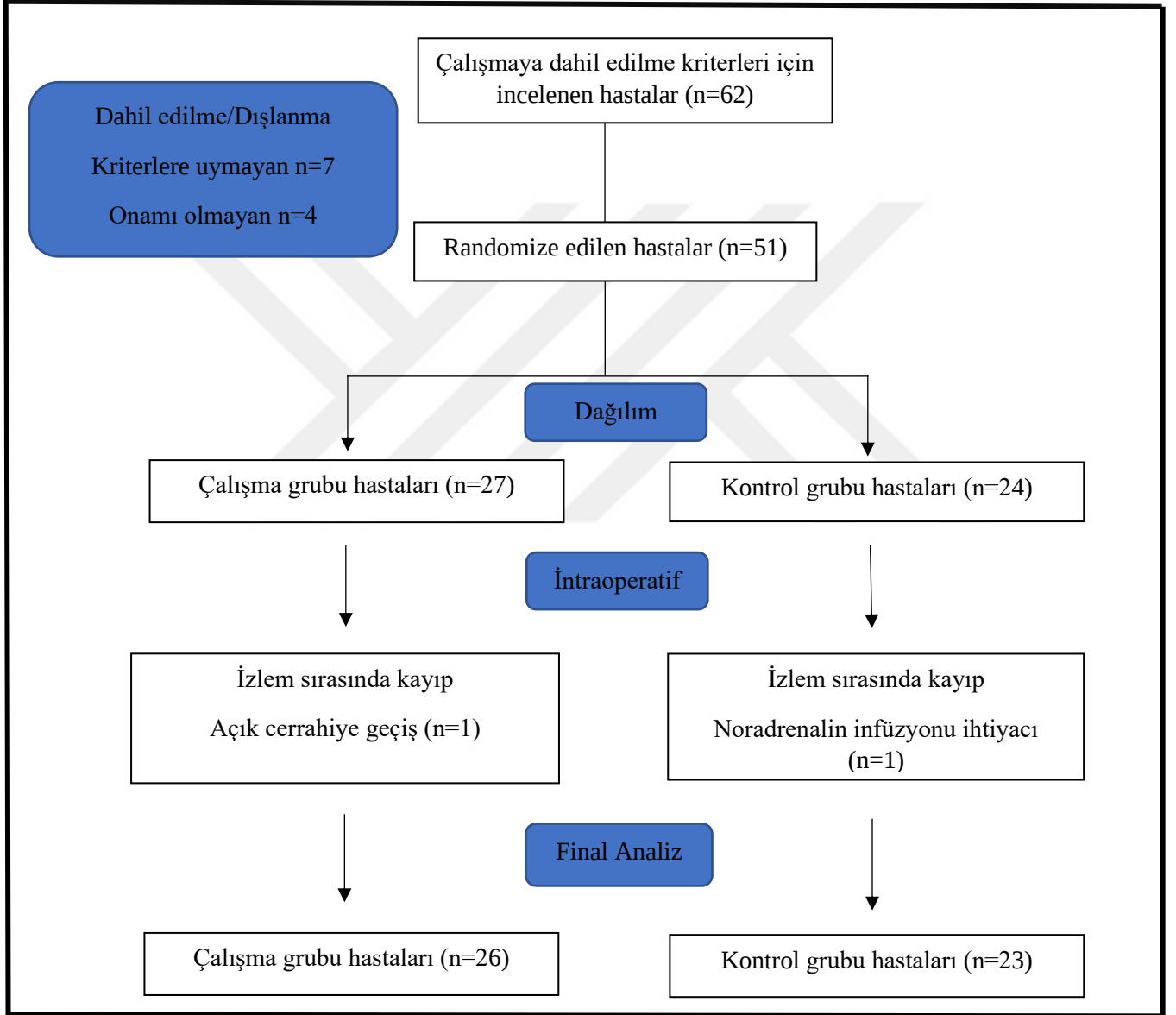
Ortalama arter basıncı ve CO değerlerinde ≥%15 azalma anlamlı kabul edildi, öncelikli olarak hastaya 5 cc/kg intravenöz kolloid sıvı replasmanı, sıvıya yanıtı olmayan hastalara bolus intravenöz efedrin (5 mg) uygulaması yapıldı. Hipotansiyon devam ettiği takdirde vazopresör tedavisi 2 dakikada bir tekrarlandı. İnfüzyon tedavisine ihtiyaç duyulan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

D. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testi ve grafiksel değerlendirmeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel verilerin iki grup karşılaştırmalarında Student-t Test, normal dağılım göstermeyen verilerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Normal dağılım gösteren değişkenlerin takiplerinin değerlendirilmesinde Repeated Measures test (Tekrarlı ölçümlerde Varyans Analizi) ve ikili karşılaştırmaların değerlendirilmesinde Bonferroni testi kullanıldı Gruplar ve araştırma parametreleri arasındaki korelasyon incelemesi için lineer lojistik regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi

V. BULGULAR

Çalışma 01/06/2018 – 01/06/2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde omuz artroskopisi geçiren hastalar arasında %46,9'u (n=23) kontrol grubu, %53,1'i (n=26) çalışma grubu olmak üzere toplam 49 olgu ile yapılmıştır.



Şekil 5: Çalışmanın Akış Diyagramı

Toplam 62 hasta adayı değerlendirildiğinde 4'ü çalışmayı reddetmiş, 7'si kriterleri karşılamadığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. 51 hastadan 1'i intraoperatif dönemde verilen

kararla açık cerrahiye geçildiği için, 1'i ise anestezi indüksiyonu sonrası gelişen derin hipotansiyon nedeni ile noradrenalin infüzyonu başlandığı için çalışmadan çıkarılmış ve 49 hasta ile randomize kontrollü çalışma eksiksiz veri ile tamamlanmıştır.

Olguların %44.9'u (n=22) kadın, %55.1'i (n=27) erkektir. Yaşları 20 ile 86 arasında değişmekte olup, ortalama 52.43 ± 14.72 yıldır; %26.5'i (n=13) 45 yaşın altında, %38.8'i (n=19) 45-59 yaş aralığında, %34.7'si (n=17) 60 yaş ve üzerindedir (Tablo 5).

Olguların Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ölçümleri 18.5 ile 43 kg/m^2 arasında değişmekte olup, ortalama $28.17 \pm 5.74 \text{ kg/m}^2$ 'dir; %30.6'sı (n=15) normal kilolu, %40.8'i (n=20) fazla kilolu, %28.6'sı (n=14) obezdir (Tablo 5).

ASA skorları ise %22.4'ünün (n=11) ASA I ve %77.6'sının (n=38) ASA II'dir (Tablo 5).

Tablo 5: Demografik Özelliklerin Dağılımı

		N	%
Yaş (yıl)	<i>Min-Mak</i>	20-86 (53)	
	<i>(Medyan)</i>		
	<i>Ort±Ss</i>	$52,43 \pm 14,72$	
	< 45 yaş	13	26,5
	45-59 yaş	19	38,8
	≥ 60 yaş	17	34,7
Cinsiyet	Kadın	22	44,9
	Erkek	27	55,1
VKİ (kg/m²)	<i>Min-Mak</i>	18,5-43 (27,1)	
	<i>(Medyan)</i>		
	<i>Ort±Ss</i>	$28,17 \pm 5,74$	
	Normal kilolu	15	30,6
	Fazla kilolu	20	40,8
	Obez	14	28,6
ASA	ASA I	11	22,4
	ASA II	38	77,6

VKİ: Vücut kitle indeksi ASA: American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anestezi Derneği) Risk Skorlaması

Tablo 6: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

		n	%
Kristalloid	<i>Min-Mak</i>	800-3500 (2000)	
	<i>(Medyan)</i>		
	<i>Ort±Ss</i>	1967,35±573,87	
Kolloid	<i>Min-Mak</i>	0-500 (0)	
	<i>(Medyan)</i>		
	<i>Ort±Ss</i>	111,22±204,96	
Efedrin	Yok	44	89,8
	Var	5	10,2
POBK	Yok	41	83,7
	Var	8	16,3
Memnuniyet düzeyleri	<i>Min-Mak</i>	3-10 (9)	
	<i>(Medyan)</i>		
	<i>Ort±Ss</i>	8,57±1,54	
Operasyon süresi (dk)	<i>Min-Mak</i>	55-290 (105)	
	<i>(Medyan)</i>		
	<i>Ort±Ss</i>	117,65±52,47	

POBK: Postoperatif bulantı ve kusma

Olguların kristalloid miktarları 800 ile 3500 arasında değişmekte olup, ortalama 1967.35±573.87; kolloid miktarları 0 ile 500 arasında değişmekte olup, ortalama 111.22±204.96'dır. Olguların %10.2'sinde (n=5) efedrin kullanımı ve %16.3'ünde (n=8) POBK (Postoperatif bulantı ve kusma) görülmektedir (Tablo 6).

Artroskopik görüş kalitesi açısından cerrah memnuniyet düzeyleri 3 ile 10 arasında değişmekte olup, ortalama 8.57±1.54'dir. Operasyon süreleri ise 55 ile 290 dakika arasında değişmekte olup, ortalama 117.65±52.47 dakikadır (Tablo 6).

Tablo 7: Gruplara Göre Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

		Kontrol grubu (n=23)	Çalışma grubu (n=26)	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
Yaş (yıl)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	20-77 (53)	24-86 (52)	^a 0,209
	<i>Ort±Ss</i>	55,26±14,89	49,92±14,40	
	< 45 yaş	4 (17,4)	9 (34,6)	
	45-59 yaş	10 (43,5)	9 (34,6)	
	≥ 60 yaş	9 (39,1)	8 (30,8)	
Cinsiyet	Kadın	12 (52,2)	10 (38,5)	^b 0,336
	Erkek	11 (47,8)	16 (61,5)	
VKİ (kg/m²)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	18,5-42,2 (28,4)	18,8-43 (26,4)	^a 0,335
	<i>Ort±Ss</i>	29,02±6,41	27,42±5,08	
	Normal kilolu	6 (26,1)	9 (34,6)	
	Fazla kilolu	8 (34,8)	12 (46,2)	
	Obez	9 (39,1)	5 (19,2)	
ASA	ASA I	5 (21,7)	6 (23,1)	^b 0,911
	ASA II	18 (78,3)	20 (76,9)	

^aStudent t Test^bPearson Ki-kare Test

VKİ: Vücut kitle indeksi ASA: American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anestezi Derneği) Risk Skorlaması

Gruplara göre olguların yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımları, VKİ ölçümleri ve ASA skorları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 8: Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

		Kontrol grubu (n=23)	Çalışma grubu (n=26)	P
		n (%)	n (%)	
Kristalloid	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	800-2600 (1900)	1200-3500 (2000)	^a 0,016*
	<i>Ort±Ss</i>	1760,87±539,14	2150,00±550,09	
Kolloid	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	0-500 (0)	0-500 (0)	^c 0,003**
	<i>Ort±Ss</i>	210,87±246,78	23,08±99,23	
Efedrin	Yok	18 (78,3)	26 (100)	^d 0,018*
	Var	5 (21,7)	0 (0)	
POBK	Yok	16 (69,6)	25 (96,2)	^d 0,019*
	Var	7 (30,4)	1 (3,8)	
Memnuniyet düzeyleri	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	3-10 (8)	7-10 (10)	^d 0,001**
	<i>Ort±Ss</i>	7,74±1,68	9,31±0,93	
Operasyon süresi (dk)	<i>Min-Mak (Medyan)</i>	65-290 (120)	55-210 (92,5)	^d 0,127
	<i>Ort±Ss</i>	131,09±61,46	105,77±40,61	

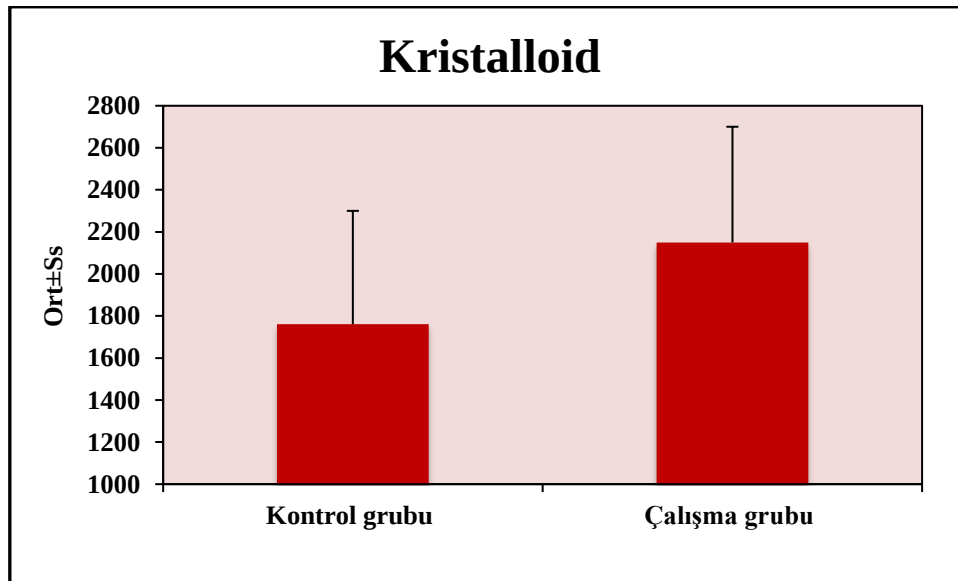
^aStudent t Test^cMann Whitney U Test^dFisher's Exact Test

*p<0.05

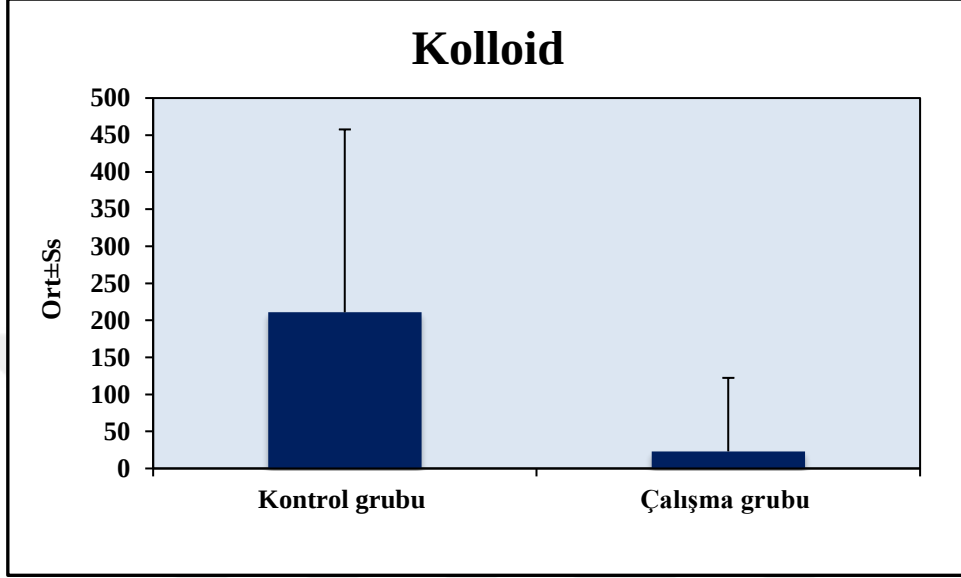
**p<0.01

POBK: Postoperatif bulantı ve kusma

Gruplara göre olguların kristalloid miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.016; p<0.05); çalışma grubunun kristalloid miktarları, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 8, Şekil 6).

**Şekil 6:** Gruplara göre olguların kristal miktarları dağılımı

Gruplara göre olguların kolloid miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.003$; $p<0.05$); çalışma grubunun kolloid miktarları, kontrol grubundan daha düşüktür (Tablo 8, Şekil 7).



Şekil 7: Gruplara göre olguların kolloid miktarları dağılımı

Gruplara göre olguların efedrin oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.018$; $p<0.05$); çalışma grubu olgularının efedrin oranları, kontrol grubundan daha düşüktür (Tablo 8).

Gruplara göre olguların POBK oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.019$; $p<0.05$); çalışma grubu olgularının POBK oranları, kontrol grubundan daha düşüktür (Tablo 8).

Gruplara göre cerrahi memnuniyet düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.001$; $p<0.05$); çalışma grubunda memnuniyet düzeyleri, kontrol grubu olgulardan yüksektir (Tablo 8).

Gruplara göre olguların operasyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.001$; $p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 9: Gruplara Göre Takiplerdeki OAB Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

OAB ölçümleri		Kontrol grubu (n=23)	Çalışma grubu (n=26)	P
Supin pozisyonu	Min/Mak (Medyan)	66/ 120 (80)	63/ 113 (76)	^a 0,497
	Ort±Ss	83,48±14,93	80,54±15,07	
Beach chair pozisyonu 0.dk	Min/Mak (Medyan)	50/ 93 (69)	60/ 95 (79,5)	^a 0,035*
	Ort±Ss	71,22±11,94	77,92±9,72	
Beach chair pozisyonu 5.dk	Min/Mak (Medyan)	47/ 83 (65)	57/ 94 (75,5)	^a 0,001**
	Ort±Ss	63,04±10,38	74,81±8,76	
Beach chair pozisyonu 10.dk	Min/Mak (Medyan)	55/ 84 (71)	57/ 97 (75)	^a 0,027*
	Ort±Ss	71,00±7,87	76,69±9,38	
Beach chair pozisyonu 30.dk	Min/Mak (Medyan)	56/ 89 (76)	52/ 101 (74)	^a 0,343
	Ort±Ss	73,52±8,84	76,19±10,47	
Beach chair pozisyonu 60.dk	Min/Mak (Medyan)	51/ 86 (76)	58/ 99 (71,5)	^a 0,557
	Ort±Ss	73,35±8,46	71,88±8,78	
^e p		0,001**	0,024*	
Supin - 0.dk	Min/Mak (Medyan)	-45/ 10 (-9)	-42/ 21 (-1)	^a 0,020*
	Ort±Ss	-12,26±15,32	-2,62±15,92	
	^f p	0,013*	1,000	
Supin - 5.dk	Min/Mak (Medyan)	-52/ 2 (-22)	-35/ 16 (-2)	^a 0,002**
	Ort±Ss	-20,43±15,17	-5,73±14,78	
	^f p	0,001**	0,887	
Supin - 10.dk	Min/Mak (Medyan)	-48/ 14 (-10)	-44/ 22 (-0,5)	^a 0,054
	Ort±Ss	-12,48±16,62	-3,85±17,53	
	^f p	0,024*	1,000	
Supin - 30.dk	Min/Mak (Medyan)	-45/ 16 (-6)	-44/ 25 (-6,5)	^a 0,293
	Ort±Ss	-9,96±17,32	-4,35±16,89	
	^f p	0,173	1,000	
Supin - 60.dk	Min/Mak (Medyan)	-50/ 11 (-7)	-46/ 23 (-4,5)	^a 0,849
	Ort±Ss	-10,13±16,45	-8,65±16,85	
	^f p	0,110	0,222	

^aStudent t Test^cMann Whitney U Test^eRepeated Measures Test^fBonferroni Test

*p<0.05

**p<0.01

OAB: Ortalama arter basıncı

Supin pozisyonunda gruplara göre OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 9).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 0.dk OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.035$; $p<0.05$); çalışma grubunun 0.dk OAB ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 9, Şekil 8).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 5.dk OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.001$; $p<0.05$); çalışma grubunun 5.dk OAB ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 9, Şekil 8).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 10.dk OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.027$; $p<0.05$); çalışma grubunun 10.dk OAB ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 9, Şekil 8).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 30.dk ve 60.dk OAB ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 9).

Kontrol grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk OAB ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk ve 10.dk OAB ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0.013$; $p=0.001$; $p=0.024$; $p<0.05$). Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 30.dk ve 60.dk OAB ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 9).

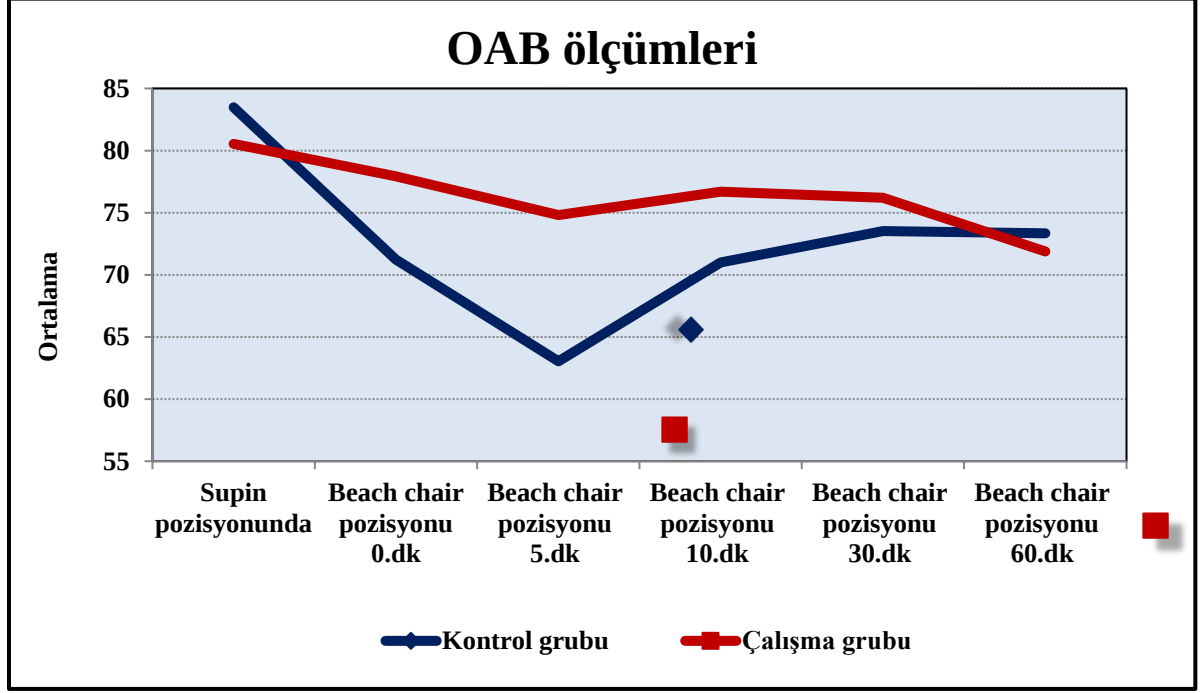
Çalışma grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk OAB ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.024$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk OAB ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu anlamlılık beach chair pozisyonu 10.dk'ya göre 60.dk OAB ölçümlerindeki düşüşün istatistiksel olarak anlamlı bulunmasından kaynaklanmaktadır ($p=0.036$; $p<0.05$) (Tablo 9).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk OAB ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0.020$; $p<0.05$); çalışma grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk OAB ölçümlerindeki değişim (düşüş), kontrol grubundan daha düşüktür (Tablo 9).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 5.dk OAB ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0.002$; $p<0.05$); çalışma

grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 5.dk OAB ölçümlerindeki değişim (düşüş), kontrol grubundan daha düşüktür (Tablo 9).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 10.dk, 30.dk ve 60.dk OAB ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 9).



Şekil 8: Gruplara göre takiplerdeki OAB ölçümlerinin dağılımı

OAB: Ortalama arter basıncı

Tablo 10: Gruplara Göre Takiplerdeki KAH Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

KAH ölçümleri		Kontrol grubu (n=23)	Çalışma grubu (n=26)	p
Supin pozisyonu	Min/Mak (Medyan)	50/ 104 (77)	53/ 103 (81,5)	^a 0,667
	Ort±Ss	75,04±12,84	76,69±13,69	
Beach chair pozisyonu 0.dk	Min/Mak (Medyan)	48/ 97 (69)	50/ 98 (72)	^a 0,186
	Ort±Ss	67,43±11,81	72,15±12,68	
Beach chair pozisyonu 5.dk	Min/Mak (Medyan)	44/ 95 (60)	45/ 95 (66,5)	^a 0,308
	Ort±Ss	62,83±13,08	66,54±12,16	
Beach chair pozisyonu 10.dk	Min/Mak (Medyan)	45/ 82 (58)	48/ 79 (60)	^a 0,493
	Ort±Ss	59,96±9,81	61,88±9,68	
Beach chair pozisyonu 30.dk	Min/Mak (Medyan)	50/ 77 (57)	45/ 76 (65)	^a 0,194
	Ort±Ss	59,17±7,96	62,58±10,09	
Beach chair pozisyonu 60.dk	Min/Mak (Medyan)	50/ 90 (57)	49/ 82 (59,5)	^a 0,131
	Ort±Ss	58,65±9,03	62,96±10,58	
^e p		0,002**	0,001**	
Supin - 0.dk	Min/Mak (Medyan)	-29/ 19 (-9)	-38/ 20 (-3,5)	^a 0,346
	Ort±Ss	-7,61±11,48	-4,54±13,44	
	^f p	0,065	1,000	
Supin - 5.dk	Min/Mak (Medyan)	-27/ 15 (-13)	-41/ 18 (-10,5)	^a 0,428
	Ort±Ss	-12,22±10,75	-10,15±13,31	
	^f p	0,001**	0,010*	
Supin - 10.dk	Min/Mak (Medyan)	-40/ 9 (-14)	-37/ 6 (-12)	^a 0,865
	Ort±Ss	-15,09±13,62	-14,81±13,12	
	^f p	0,001**	0,001**	
Supin - 30.dk	Min/Mak (Medyan)	-48/ 12 (-18)	-42/ 6 (-11,5)	^a 0,595
	Ort±Ss	-15,87±14,98	-14,12±12,71	
	^f p	0,001**	0,001**	
Supin - 60.dk	Min/Mak (Medyan)	-43/ 27 (-20)	-40/ 16 (-12)	^a 0,336
	Ort±Ss	-16,39±15,56	-13,73±14,11	
	^f p	0,001**	0,001**	

^aStudent t Test^cMann Whitney U Test^eRepeated Measures Test^fBonferroni Test

*p<0.05

**p<0.01

KAH: Kalp atım hızı

Supin pozisyonunda gruplara göre KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 10).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk KAH ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 10).

Kontrol grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk KAH ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk KAH ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 5.dk, 10.dk, 30.dk ve 60.dk KAH ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 10).

Çalışma grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk KAH ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk KAH ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 5.dk, 10.dk, 30.dk ve 60.dk KAH ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0.010$; $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 10).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk ve 60.dk KAH ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 10).

Tablo 11: Gruplara Göre Takiplerdeki CO Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

CO ölçümleri		Kontrol grubu (n=23)	Çalışma grubu (n=26)	P
Supin pozisyonu	Min/Mak (Medyan)	3,4/ 10,4 (4,2)	2,7/ 8,1 (4,1)	^a 0,385
	Ort±Ss	5,14±1,79	4,72±1,59	
Beach chair pozisyonu 0.dk	Min/Mak (Medyan)	2,3/ 6,9 (3,9)	3/ 7,6 (4,5)	^a 0,109
	Ort±Ss	4,17±1,19	4,77±1,36	
Beach chair pozisyonu 5.dk	Min/Mak (Medyan)	1,6/ 7,4 (3,9)	2,8/ 7,6 (4,4)	^a 0,016*
	Ort±Ss	3,73±1,34	4,70±1,36	
Beach chair pozisyonu 10.dk	Min/Mak (Medyan)	2,2/ 5,2 (3,8)	2,7/ 7,1 (4,5)	^a 0,009**
	Ort±Ss	3,78±0,74	4,52±1,15	
Beach chair pozisyonu 30.dk	Min/Mak (Medyan)	1,9/ 5,2 (4)	2,3/ 6,7 (4,4)	^a 0,018*
	Ort±Ss	3,83±0,71	4,47±1,05	
Beach chair pozisyonu 60.dk	Min/Mak (Medyan)	3,2/ 5,2 (4,3)	2,4/ 7 (4,2)	^a 0,083
	Ort±Ss	4,20±0,50	4,70±1,30	
^e p		0,001**	0,462	
Supin - 0.dk	Min/Mak (Medyan)	-3,5/ 0,2 (-0,8)	-1,2/ 1,6 (0)	^a 0,001**
	Ort±Ss	-0,97±0,89	0,06±0,70	
	^f p	0,001**	1,000	
Supin - 5.dk	Min/Mak (Medyan)	-3,9/ 0,5 (-1,1)	-1/ 1,7 (0)	^a 0,001**
	Ort±Ss	-1,41±1,11	-0,02±0,72	
	^f p	0,001**	1,000	
Supin - 10.dk	Min/Mak (Medyan)	-6,7/ 1,3 (-0,7)	-3,5/ 2 (-0,1)	^a 0,014*
	Ort±Ss	-1,36±1,83	-0,20±1,05	
	^f p	0,026*	1,000	
Supin - 30.dk	Min/Mak (Medyan)	-7,5/ 0,5 (-0,5)	-3,8/ 1,8 (-0,1)	^a 0,029*
	Ort±Ss	-1,30±1,87	-0,24±1,18	
	^f p	0,044*	1,000	
Supin - 60.dk	Min/Mak (Medyan)	-5,2/ 0,6 (-0,3)	-4/ 3 (0)	^a 0,048*
	Ort±Ss	-0,93±1,48	-0,02±1,18	
	^f p	0,092	1,000	

^aStudent t Test^cMann Whitney U Test^eRepeated Measures Test^fBonferroni Test

*p<0.05

**p<0.01

CO: Cardiac Output - Kardiyak Debi

Supin pozisyonunda gruplara göre CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 11).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 0.dk ve 60.dk CO ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 11).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 5.dk CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.016$; $p<0.05$); çalışma grubunun 5.dk CO ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 11, Şekil 9).

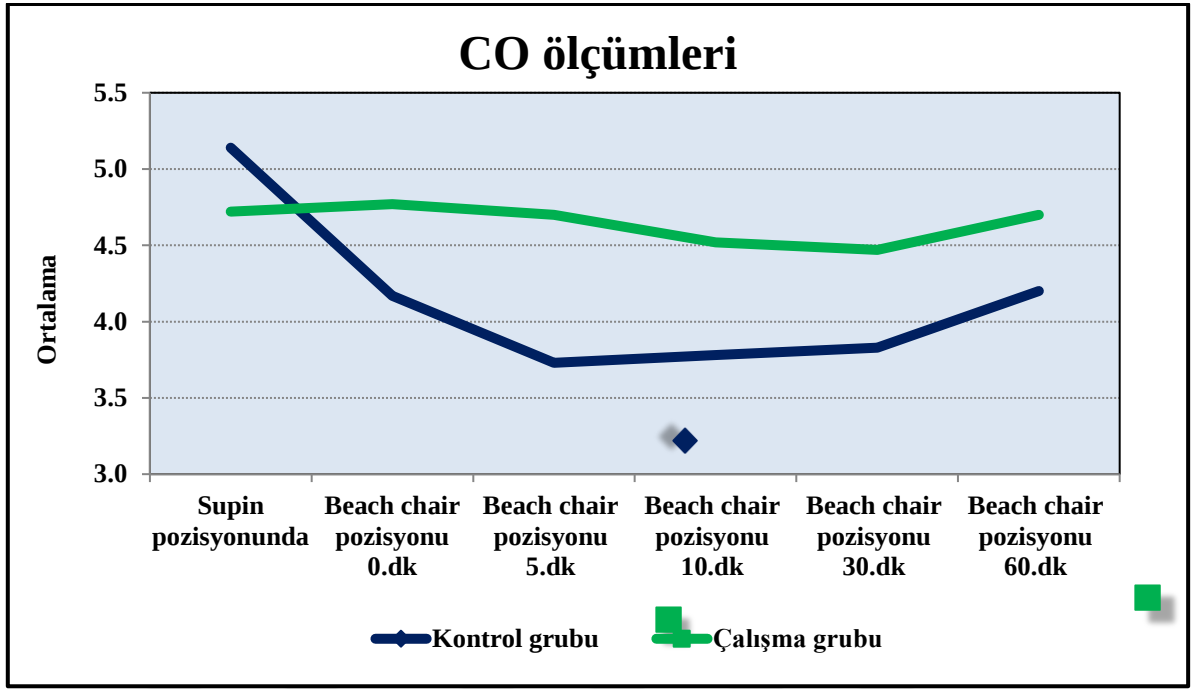
Beach chair pozisyonunda gruplara göre 10.dk CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.009$; $p<0.05$); çalışma grubunun 10.dk CO ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 11, Şekil 9).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 30.dk CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.018$; $p<0.05$); çalışma grubunun 30.dk CO ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 11, Şekil 9).

Kontrol grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk CO ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk ve 30.dk CO ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.026$; $p=0.044$; $p<0.05$). Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 60.dk CO ölçümlerindeki değişim ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 11).

Çalışma grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk CO ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 11).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk CO ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.014$; $p=0.029$; $p=0.048$; $p<0.05$). Çalışma grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk CO ölçümlerindeki değişim, kontrol grubundan daha düşüktür (Tablo 11).



Şekil 9: Gruplara göre takiplerdeki CO ölçümlerinin değerlendirilmesi

CO: Cardiac Output - Kardiyak Debi

Tablo 12: Gruplara Göre Takiplerdeki SV Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

SV ölçümleri		Kontrol grubu (n=23)	Çalışma grubu (n=26)	p
Supin pozisyonu	Min/Mak (Medyan)	38/ 96 (62)	33/ 112 (64)	^a 0,972
	Ort±Ss	65,26±15,66	65,08±19,76	
Beach chair pozisyonu 0.dk	Min/Mak (Medyan)	32/ 99 (58)	31/ 113 (69,5)	^a 0,126
	Ort±Ss	61,61±17,31	69,58±18,34	
Beach chair pozisyonu 5.dk	Min/Mak (Medyan)	27/ 103 (60)	40/ 122 (72,5)	^a 0,010*
	Ort±Ss	59,74±17,82	73,46±17,86	
Beach chair pozisyonu 10.dk	Min/Mak (Medyan)	43/ 94 (63)	46/ 116 (77,5)	^a 0,022*
	Ort±Ss	63,39±12,61	73,88±17,59	
Beach chair pozisyonu 30.dk	Min/Mak (Medyan)	34/ 91 (64)	44/ 104 (79,5)	^a 0,036*
	Ort±Ss	65,96±15,08	75,77±16,56	
Beach chair pozisyonu 60.dk	Min/Mak (Medyan)	45/ 91 (74)	27/ 126 (81)	^a 0,176
	Ort±Ss	71,52±12,96	78,58±21,40	
^e p		0,001**	0,001**	
Supin - 0.dk	Min/Mak (Medyan)	-23/ 23 (-4)	-15/ 23 (1,5)	^a 0,001**
	Ort±Ss	-3,65±10,93	4,50±9,41	
	^f p	1,000	0,333	
Supin - 5.dk	Min/Mak (Medyan)	-35/ 28 (-6)	-10/ 29 (9,5)	^a 0,001**
	Ort±Ss	-5,52±14,45	8,38±11,14	
	^f p	1,000	0,011*	
Supin - 10.dk	Min/Mak (Medyan)	-27/ 16 (-4)	-20/ 40 (10,5)	^a 0,031*
	Ort±Ss	-1,87±13,42	8,81±15,08	
	^f p	1,000	0,095	
Supin - 30.dk	Min/Mak (Medyan)	-33/ 24 (-1)	-25/ 44 (12)	^a 0,042*
	Ort±Ss	0,70±15,53	10,69±15,61	
	^f p	1,000	0,027*	
Supin - 60.dk	Min/Mak (Medyan)	-26/ 33 (6)	-32/ 47 (12)	^a 0,133
	Ort±Ss	6,26±15,63	13,50±20,55	
	^f p	1,000	0,039*	

^aStudent t Test^cMann Whitney U Test^eRepeated Measures Test^fBonferroni Test

*p<0.05

**p<0.01

SV: Stroke Volume - Atım Hacmi

Supin pozisyonunda gruplara göre SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 12).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 0.dk ve 60.dk SV ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 12).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 5.dk SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.010$; $p<0.05$); çalışma grubunun 5.dk SV ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 12, Şekil 10).

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 10.dk SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.022$; $p<0.05$); çalışma grubunun 10.dk SV ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 12 Şekil 10).

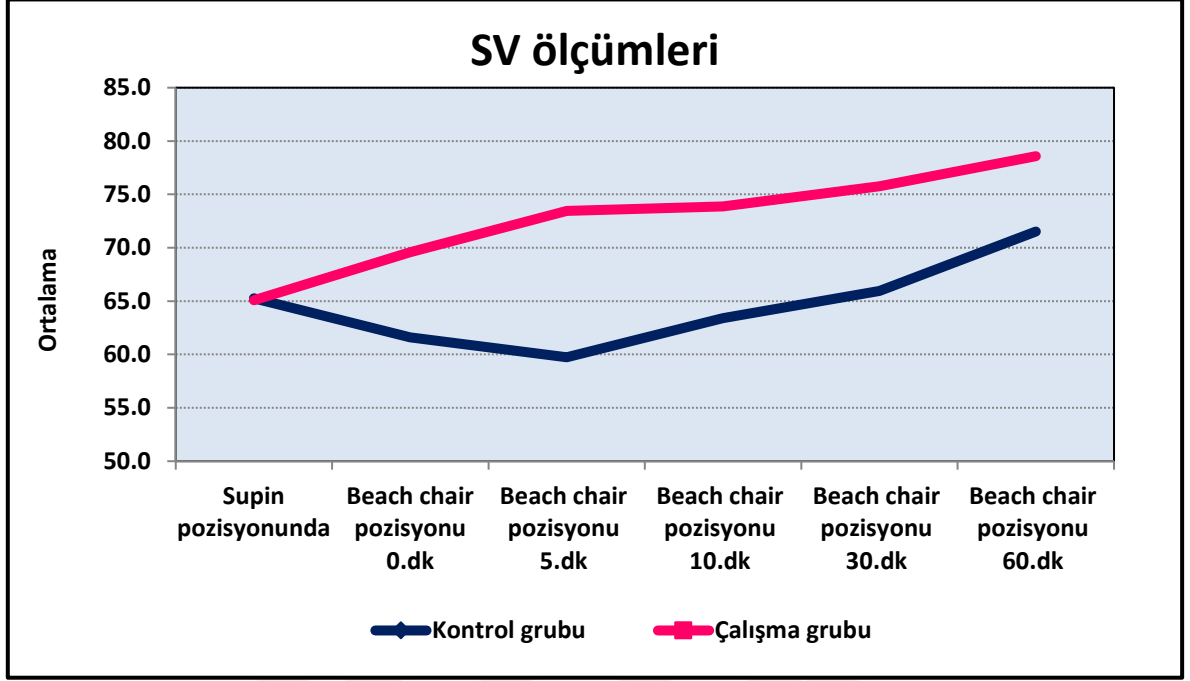
Beach chair pozisyonunda gruplara göre 30.dk SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.036$; $p<0.05$); çalışma grubunun 30.dk SV ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 12 Şekil 10).

Kontrol grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk SV ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk ve 60.dk SV ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu anlamlılık beach chair pozisyonu 5.dk'ya göre 60.dk ve beach chair pozisyonu 10.dk'ya göre 60.dk SV ölçümlerindeki artışın istatistiksel olarak anlamlı bulunmasından kaynaklanmaktadır (sırasıyla $p=0.030$; $p=0.006$; $p<0.05$) (Tablo 12).

Çalışma grubunun Supin pozisyonu, Beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk SV ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk ve 10.dk SV ölçümlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 5.dk, 30.dk ve 60.dk SV ölçümlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0.011$; $p=0.027$; $p=0.039$; $p<0.05$) (Tablo 12).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk SV ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.031$; $p=0.042$; $p<0.05$). Çalışma grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk SV ölçümlerindeki değişim (artış), kontrol grubundan daha yüksektir (Tablo 12).

Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 60.dk SV ölçümlerindeki değişim ise, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 12).



Şekil 10: Gruplara göre takiplerdeki SV ölçümlerinin değerlendirilmesi

SV: Stroke Volume - Atım Hacmi

Tablo 13: Lineer regresyon analizi					
				95% CI for B	
	Beta	R	Significance	Lower	Upper
POBK	-0,485	0,359	0,011*	-0,855	-0,115
Kolloid	-0,001	0,462	0,001*	-0,002	-0,001
Kristalloid	0,027	0,342	0,016*	0,0001	0,001
Efedrin	-0,591	0,358	0,013*	-1,043	-0,139
Cerrahi memnuniyet	0,168	0,513	0,001*	0,086	0,250
OAB 5.dk	0,024	0,532	0,001*	0,013	0,035
OAB 1.dk0	0,018	0,316	0,027*	0,002	0,033
SV 5.dk	0,010	0,365	0,010*	0,002	0,017
SV 10.dk	0,012	0,327	0,022*	0,002	0,019
CO 5.dk	0,122	0,343	0,016*	0,024	0,219
CO 10.dk	0,175	0,360	0,007*	0,042	0,308
<i>p<0,05* istatistiki olarak anlamlı kabul edilmiştir.</i>					

POBK: Postoperatif bulantı ve kusma
CO: Cardiac Output - Kardiyak Debi

OAB: Ortalama arter basıncı

SV: Stroke Volume - Atım Hacmi

Lineer regresyon modelinin katsayıları ve anlamlılık değeri yukarıdaki tabloda verilmiştir. Çalışma grubunda yer alan hastaların kristalloid kullanım miktarları, OAB 5.dk ve OAB 10.dk ölçümleri, SV 5.dk ve SV 10.dk ölçümleri, CO 5.dk ve CO 10.dk ile korelasyon göstererek artmıştır. Bu bulgular grupların POBK sıklığı, total efedrin kullanımı ve total kolloid kullanımı ile gösterdiği negatif yönlü ilişki ile desteklenmektedir.

VI. TARTIŞMA

Çalışmaya dahil edilen artroskopik omuz cerrahisi geçiren 49 hasta supin ve beach chair pozisyonlarında alınan hemodinamik ölçümler açısından karşılaştırıldı. Çalışma grubuna pozisyonlama öncesi intravenöz kristalloid sıvı yüklemesi yapılırken, kontrol grubuna sıvı yüklemesi yapılmaksızın pozisyon verildi. Her iki grupta bulunan hastalar arasında yaş, cinsiyet, kilo, VKİ, ASA skoru arasında herhangi bir farklılık saptanmadı.

Antihipertansif olan ACEİ ve ARB'ler özellikle genel anestezi indüksiyonundan sonra intraoperatif hipotansiyona katkıda bulunabilir (70,71). Bu nedenle derin hipotansiyondan kaçınmak için bu grup ilaçları kullandığı bilinen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Beach chair pozisyonunun lateral pozisyon ile karşılaştırıldığında cerrahi alana daha iyi erişim sağladığı ve kanama miktarında azalmaya neden olduğu bilinmektedir. Bu nedenle omuz cerrahisi sırasında kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır (72–74). Beach chair pozisyonu alt ekstremitelerde neden olduğu venöz kan göllenmesi nedeni ile rölatif hipovolemi kliniği oluşturduğu için OAB, SV ve CO'da düşüşe neden olur (75). Bu nedenle beach chair pozisyonundaki hastanın anestezi yönetiminin en önemli zorluğu doku perfüzyon ve oksijenizasyon devamlılığının sorunsuz şekilde sağlanmasıdır (62).

Beach chair pozisyonu, sempatik sinir sistemini ve dolayısıyla baroreseptör reflekslerini aktive eder ancak anestezi sırasında sempatik yanıt zayıflayabilir ve bu durum OAB'de daha büyük bir azalmaya yol açar (76). Propofol ve remifentanil infüzyonu ile anestezi idamesi sağlanan vakalarda; sevofluran ile idame sağlanan vakalara kıyasla cerrahi uyarılara yanıt olarak salgılanan epinefrin, norepinefrin ve kortizol düzeylerinin daha düşük seyrettiği bildirilmiştir (76). Beach chair pozisyonu sırasında propofol ve remifentanil infüzyonu altında opere olan hastalarda buna bağlı olarak % 55 oranında hipotansiyon (OAB <50 mmHg) daha sık görülmüştür (77). Bu nedenle bu çalışma yürütülürken anestezi idamesi sevofluran ile sağlandı.

Jacob ve ark.(78) noninvaziv kan basıncı ölçümünün, özellikle serebral perfüzyon basıncını tahmin etmek için kullanıldığında beach chair pozisyonu için güvenilir olmadığını belirtmişlerdir. Papadonikolakis ve ark.(61) çalışmalarında, kan basıncı manşonunun lokalizasyonuna bağlı olarak kan basıncının 50 mmHg'ye kadar hatalı ölçüm yapabileceğini vurgulamıştır. Bu nedenle zaman içerisinde hastaların hemodinamik açıdan daha yakın izlenmesi gerektiği fikri yaygınlaşmaya başlamıştır. Bununla birlikte OAB teknik olarak doğru yöntemler kullanılarak ölçülse bile SVV, CO, CI, SV ve SVI gibi dinamik ön yük parametrelerini izleyerek akut intravasküler sıvı eksikliklerinin saptanması önerilmektedir

(79,80). Kan akışının OAB ve SVR'ye bağlı olduğu iyi bilinmektedir. Düşük intraoperatif OAB değerinin sadece vazokonstriktör ilaçlar ile düzeltilmesi iyi organ perfüzyonu sağlanacağını garanti etmez (81,82).

Mevcut tez çalışmasında, hastalara beach chair pozisyonu verildikten sonra takip edilen hemodinamik parametrelerin zamana bağlı değişiklikleri incelendi. Kontrol grubunda supin hemodinamik ölçümler kaydedildikten hemen sonra pozisyonlama yapılırken, çalışma grubundaki hastalara ise pozisyonlamadan önce 10 ml/kg intravenöz bolus kristaloid sıvı yüklemesi yapıldı ve hemodinamik ölçümler kaydedildi. Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk OAB ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir; çalışma grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk OAB ölçümlerindeki değişim (düşüş), kontrol grubundan daha azdır. İki grup arasındaki en anlamlı fark 5.dk ölçümleri arasında saptanmıştır. 10.dk, 30.dk ve 60.dk ölçümleri arasında ise anlamlı bir farka rastlanmamıştır.

Jeong ve ark.(77) çalışmalarında standart bir intravenöz sıvı tedavisi ve efedrin uygulamasına rağmen pozisyonlamadan 5 dakika sonra OAB'de 60 ± 18 mmHg'ye varan ciddi düşüş saptadılar. Bu, çalışma popülasyonunun en az %15.9'unda OAB'nin 42 mmHg altına düştüğünü gösterir. Serebral kan akışı (SKA), OAB 50 ile 150 mmHg aralığında iken serebral otonöregülasyon yoluyla sıkı bir şekilde kontrol edilir. Bu sınırın altındaki OAB değerlerinde SKA'da ciddi azalma izlenir (83). Bu çalışmada da en düşük OAB değeri kontrol grubunda beach chair pozisyonu verildikten sonraki 5.dk ölçümlerinde 47 mmHg olarak kaydedilmiştir. Yine kontrol grubunda pozisyonlama sonrası 5.dk verilerinin ortalaması $63,04 \pm 10,38$ olarak bulunmuştur.

Supin pozisyonunda gruplara göre KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$). Beach chair pozisyonunda gruplara göre 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk KAH ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$). Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk ve 60.dk KAH ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

Jo ve ark.(84) SVV, CI ve SVI' nin preindüksiyon değerlerinin beach chair pozisyonundaki hastada hipotansiyonu tahmin etmek için uygun olup olmadığını araştırdıkları çalışmalarında; SVV, CI ve SVI'nin patolojik preindüksiyon değerleri ile beach chair pozisyonuna geçildiğinde oluşan hipotansiyon sıklığı arasında anlamlı bir ilişki buldular. Bu çalışmada CO ve SV değerleri baz alınarak hemodinamik monitorizasyon sürdürüldü.

Beach chair pozisyonunda gruplara göre 5.dk CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.016$; $p<0.05$); çalışma grubunun 5.dk CO ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Beach chair pozisyonunda gruplara göre 10.dk CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.009$; $p<0.05$); çalışma grubunun 10.dk CO ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Beach chair pozisyonunda gruplara göre 30.dk CO ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.018$; $p<0.05$); çalışma grubunun 30.dk CO ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Çalışma grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk CO ölçümlerindeki değişim, kontrol grubundan daha düşüktür.

Atım hacmi, intratorasik sıvı volümü ve santral vasküler dolum basıncı arasındaki ilişki üzerine yapılan bir araştırmada; beach chair pozisyonundan sonra oluşan SV değişikliklerinin intratorasik sıvı volümü ile daha korele olduğu ileri sürülmüştür (85). Buhre ve ark.(86) çalışmalarında, hastalara beach chair pozisyonu verildikten sonra intratorasik alandan ekstratorasik alana %14'lük bir volüm geçiş olduğunu göstermiştir. Mevcut bilgiler bu tez çalışmasının sonuçlarında da belirtilen SV düşüşleriyle uyumludur. Beach chair pozisyonunda gruplara göre 5.dk SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.010$; $p<0.05$); çalışma grubunun 5.dk SV ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Beach chair pozisyonunda gruplara göre 10.dk SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.022$; $p<0.05$); çalışma grubunun 10.dk SV ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Beach chair pozisyonunda gruplara göre 30.dk SV ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.036$; $p<0.05$); çalışma grubunun 30.dk SV ölçümleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk SV ölçümlerindeki değişim, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.031$; $p=0.042$; $p<0.05$). Çalışma grubunun supin pozisyonuna göre beach chair pozisyonu 0.dk, 5.dk, 10.dk, 30.dk SV ölçümlerindeki değişim (artış), kontrol grubundan daha yüksektir.

Normovoleminin korunmasının serebral perfüzyonu korumak için vazokonstriksiyonla yalnızca OAB'yi arttırmaktan daha faydalı olabileceği, bu nedenle intravasküler hacmin hızlı ve rölatif hipovolemiyi önleyecek bir şekilde artırılmasının hastaları olası hipoperfüzyondan korumada etkin olacağı bildirilmiştir (69). Mevcut çalışmada gruplara göre olguların kristalloid miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.016$; $p<0.05$); çalışma grubunun kristalloid miktarları, kontrol grubundan daha yüksektir. Gruplara göre olguların kolloid miktarları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.003$; $p<0.05$); çalışma grubunun kolloid miktarları, kontrol grubundan daha düşüktür. Buradan

pozisyon öncesi sıvı yüklemesi yapıldığında OAB, CO ve SV'deki düşüşün daha az olması nedeni ile hipotansiyon kurtarma manevrası olarak yapılan kolloid solüsyon kullanımının azaldığı sonucuna varılabilir. Bunun yanı sıra Frey ve ark.'nın (69) düşük doz noradrenalin tedavisi ($<10 \mu\text{g} / \text{dk}$) ile birlikte preemptif kolloid hacim uygulamasının beach chair pozisyonu verilirken, özellikle serebral advers olay riski altındaki hastalara anestezi uygulandığında, hemodinamik değerleri güvenli aralıkta tutmak için kristaloidlerden daha etkili olduğunu söyledikleri çalışması mevcuttur.

Arora ve ark.(87) spinal anesteziden 20 dakika önce 10 ml/kg intravenöz %6 HES verilen, spinal anesteziden hemen sonra hızlı infüzyonla 10 ml/kg %6 HES verilen ve spinal anesteziden 20 dakika önce 10 ml/kg Ringer laktat solüsyonu verilen üç ayrı grubu efedrin kullanımları açısından karşılaştırmışlar ve efedrin kullanımlarını ilk grupta $2.00 \pm 2.82 \text{ mg}$, ikinci grupta $2.33 \pm 3.14 \text{ mg}$, üçüncü grupta ise $5.33 \pm 4.54 \text{ mg}$ olarak bulmuşlardır. Bu bulgular; Dahlgren ve ark.'nın (88) spinal anestezi öncesi kolloid yüklemesi yapılan grupla kristaloid yüklemesi yapılan grubu karşılaştırdığında, kristaloid yüklemesi yapılan grubun efedrine daha fazla ihtiyaç duyduğunu bildiren çalışmasını destekler niteliktedir. Ancak bu veriler spinal anestezi uygulanan hastalardan elde edilmiştir. Mevcut tez çalışmasında ise hastalar genel anestezi altında opere edilmiştir ve gruplara göre olguların efedrin oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.018$; $p<0.05$); çalışma grubundaki olgularda efedrin kullanım oranı, kontrol grubundan daha düşüktür.

İntraoperatif sıvı yönetiminin postoperatif sonuçlar üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmaların sayısı günden güne artmaktadır. Restriktif ve liberal rejimler ile bu tedaviler sırasında kullanılan kristaloid ve kolloid solüsyonların etkileri pek çok farklı cerrahi tipinde karşılaştırılmaktadır ancak henüz ortak bir sonuca varılamamıştır (89–92). Holte ve ark.(93) laparoskopik kolesistektomilerde ve Magner ve ark.(94) ise jinekolojik laparoskopik cerrahilerde intravenöz solüsyonları önceden yükleyerek POBK oluşumunda genel bir azalma olduğunu bildirmişlerdir. Mansour ve ark.(95) preoperatif intravenöz bolus 7ml/kg %3 modifiye jelatin (Haemaccel) ve 7 ml/kg Ringer laktat solüsyonu verilen iki grubu karşılaştırdıkları çalışmasında POBK insidansının her iki grupta da daha az olduğunu gösterdiler. Ancak kusma insidansı ve bulantı yoğunluğunun anesteziden sonraki herhangi bir zamanda diliminde önemli ölçüde farklı olmadığını bildirdiler. Ancak intravenöz sıvı kullanımının 25 mL/kg'ın üstüne çıktığı durumlarda postoperatif bulantı ve kusmada artış olabileceğini bildiren çalışmalar da mevcuttur. Ancak bu çalışmalarda verilen sıvı miktarının fazla olması, uzun anestezi süresi ve kompleks cerrahi prosedürler ile de ilişki olabileceği için postoperatif bulantı ve kusmada görülen artışın asıl nedeninin ayrımını yapmak zorlaşmaktadır

(96,97). Artroskopik omuz cerrahisi hastalarında yürütülmüş olan bu tez çalışmasında da bahsedilen çalışmalara benzer şekilde gruplara göre olguların POBK oranlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.019$; $p<0.05$); çalışma grubu olgularının POBK oranları, kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur.

Çalışmanın birtakım kısıtlamaları mevcuttur. Sunulan veriler ve sonuçlar tamamen hemodinamik verilerin sayısal değerlerine bağlıdır. Doku perfüzyonunun sürekliliğinin sağlanıp sağlanmadığının kontrolü için hastalara organ fonksiyonlarını değerlendiren testler yapılmamıştır (preoperatif ve postoperatif kreatinin değerleri, preoperatif ve postoperatif kognitif fonksiyon testleri vb.). BIS monitorizasyonu, hastaların anestezi derinliklerinin standardize edilmesini ve hemodinamik verilerin yüzeyel anestezi gibi nedenlerle etkilenmemesini sağlar ancak bu çalışmada kullanılmamıştır. Her hastanenin farklı imkân ve anestezi protokolleri olabileceği göz önüne alındığında ortaya çıkabilecek farklılıklardan kaçınılması için çalışma tek merkezli olarak yürütülmüştür. Sıvı yüklemesini yapan ve intraoperatif hemodinamik verileri kaydeden anesteziist aynı olduğu için çalışma çift kör olarak yürütülmemiştir.

VII.SONUÇ

Bu çalışmada artroskopik omuz cerrahisi geçirecek olan hastalarda beach chair pozisyonu verilmesi öncesi sıvı yüklemesi yapılan ve sıvı yüklemesi yapılmadan pozisyonlamaya geçilen hasta grupları karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda sıvı yüklemesi yapılan grupta pozisyonlama sonrası OAB, CO ve SV'nin yükleme yapılmayan gruba göre anlamlı farklılık gösterecek şekilde daha iyi korunduğu, yine bu grupta total kolloid solüsyon ve efedrin kullanımının anlamlı şekilde daha düşük olduğu, POBK'nin bu grupta daha düşük oranda görüldüğü, artroskopik görüş açısından cerrah memnuniyetinin bu grupta daha yüksek olduğu saptanmıştır. Operasyon sonrası kristalloid solüsyon ve total intravenöz sıvı kullanımı çalışma grubunda daha yüksek bulunmuştur. Kalp atım hızları ve cerrahi süresi açısından ise iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Lineer regresyon modelinin katsayıları ve anlamlılık değeri tablo 13'te verilmiştir. Çalışma grubunda yer alan hastaların kristalloid kullanım miktarları, OAB 5.dk ve OAB 10.dk ölçümleri, SV 5.dk ve SV 10.dk ölçümleri, CO 5.dk ve CO 10.dk ile korelasyon göstererek artmıştır. Bu bulgular grupların POBK sıklığı, total efedrin kullanımı ve total kolloid kullanımı ile gösterdiği negatif yönlü ilişki ile desteklenmektedir. Beach chair pozisyonunda omuz cerrahisi geçirecek olan hastalara pozisyonlama öncesi kristalloid sıvı yüklemesi yapılması, hastaları hipoperfüzyondan korumak için iyi bir alternatif olarak görünmektedir. Ancak çalışmanın daha geniş hasta gruplarında yinelenmesine ve yükleme yapılacak sıvının türü ve etkinliğinin araştırıldığı yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

VIII. KAYNAKÇA

1. Bennett VA, Cecconi M. Perioperative fluid management: From physiology to improving clinical outcomes. *Indian J Anaesth.* 2017;(12):614–21.
2. Brown RM, Semler MW. Fluid Management in Sepsis. *J Intensive Care Med.* 2019;34(5):364-73.
3. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA.* 1993;270(22):2699-707.
4. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest.* 1988;94(6):1176-86.
5. Berlauck JF, Abrams JH, Gilmour IJ, O'Connor SR, Knighton DR, Cerra FB. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. A prospective, randomized clinical trial. *Ann Surg.* 1991;214(3):289-97; discussion 298-9.
6. Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg.* 1995;130(4):423-9.
7. Cao RN, Tang L, Xia ZY, Xia R. Endothelial glycocalyx as a potential therapeutic target in organ injuries. *Chin Med J (Engl).* 2019;132(8):963-75.

8. Chappell D, Bruegger D, Potzel J, Jacob M, Brettner F, Vogeser M, et al. Hypervolemia increases release of atrial natriuretic peptide and shedding of the endothelial glycocalyx. *Crit Care*. 2014;18(5):538.
9. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange : an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth*. 2012;108(3):384–94.
10. Curry FE, Adamson RH. Vascular permeability modulation at the cell , microvessel , or whole organ level : towards closing gaps in our knowledge. *Cardiovasc Res*. 2010;87(2):218-29.
11. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. *Crit Care*. 2016;20(1):271.
12. Hamzaoui O, Georger JF, Monnet X, Ksouri H, Maizel J, Richard C, et al. Early administration of norepinephrine increases cardiac preload and cardiac output in septic patients with life-threatening hypotension. *Crit Care*. 2010;14(4):R142.
13. Rehm M, Haller M, Orth V, Kreimeier U, Jacob M, Dressel H, et al. Changes in blood volume and hematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin or 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology*. 2001;95(4):849-56.
14. Haršanji Drenjančević I, Drenjančević D, Davidović-Cvetko E, Drenjančević I, Gulam D, Kvolik S. Does the anesthesia technique affect arterial pressure and regional cerebral oxygen saturation during shoulder arthroscopy in the beach chair position? *Acta Clin Croat*. 2018;57(3):473-79.

15. Myles PS, Bellomo R, Corcoran T, Forbes A, Peyton P, Story D, et al. Restrictive versus liberal fluid therapy for major abdominal surgery. *N Engl J Med*. 2018;378(24):2263–74.
16. Weiser TG, Haynes AB, Molina G, Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T, et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet*. 2015;385 Suppl 2:S11.
17. Corcoran T, Emma Joy Rhodes J, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: A stratified meta-analysis. *Anesth Analg*. 2012;114(3):640–51.
18. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of Intravenous Fluid Restriction on Postoperative Complications: Comparison of Two Perioperative Fluid Regimens : A Randomized Assessor-Blinded Multicenter Trial. *Ann Surg*. 2003;238(5):641-8.
19. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced recovery after surgery a review. *JAMA Surg*. 2017;152(3):292–8.
20. Sohda M, Kuriyama K, Kumakura Y, Yoshida T, Honjyo H, Sakai M, et al. Evaluation of Surgical Procedures that Affect the Hemodynamics Using the FloTrac System in Esophageal Cancer Patients. *In Vivo*. 2019;33(4):1221-6.
21. Heming N, Moine P, Coscas R, Annane D. Perioperative fluid management for major elective surgery. *Br J Surg*. 2020;107(2):e56-e62.

22. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness : an update. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):111.
23. 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):2642-7.
24. Edwards MR, Forbes G, MacDonald N, Berdunov V, Mihaylova B, Dias P, et al. Optimisation of Perioperative Cardiovascular Management to Improve Surgical Outcome II (OPTIMISE II) trial: Study protocol for a multicentre international trial of cardiac output-guided fluid therapy with low-dose inotrope infusion compared with usual care. *BMJ Open*. 2019;9(1):e023455.
25. Pearse RM, Harrison DA, MacDonald N, Gillies MA, Blunt M, Ackland G, et al. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery a randomized clinical trial and systematic review. *JAMA*. 2014;311(21):2181-90.
26. Semler MW, Kellum JA. Balanced crystalloid solutions. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(8):952-60.
27. Hoorn EJ. Intravenous fluids: balancing solutions. *J Nephrol*. 2017;30(4):485-92.
28. Hahn RG, He R, Li Y. Central venous pressure as an adjunct to flow-guided volume optimisation after induction of general anaesthesia. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2016;48(2):110-5.

29. Hahn RG. Adverse effects of crystalloid and colloid fluids. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017;49(4):303-8.
30. Wax DB, Tyson W, Smith N. Avoidance of Inadvertent Hypothermia With a Fluid-Warming/Infusion System. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(5):e4-e5.
31. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation Fluids. *N Engl J Med.* 2013;369(13):1243-51.
32. Reddy S, Weinberg L, Young P. Crystalloid fluid therapy. *Crit Care.* 2016;20:59.
33. Pfortmueller CA, Faeh L, Müller M, Eberle B, Jenni H, Zante B, et al. Fluid management in patients undergoing cardiac surgery : effects of an acetate- versus lactate-buffered balanced infusion solution on hemodynamic stability (HEMACETAT). *Crit Care.* 2019;23(1):159.
34. NICE guideline, "Intravenous fluid therapy in adults in hospital", <https://www.nice.org.uk/guidance/cg174> (2017), Erişim Tarihi: 21 Temmuz 2020.
35. Sümpelmann R, Becke K, Zander R, Witt L. Perioperative fluid management in children: Can we sum it all up now. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32(3):384-91.
36. Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST) Management Committee. The Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial: protocol for a multi-centre randomised controlled trial of fluid resuscitation with 6% hydroxyethyl starch (130/0.4) compared to 0.9% sodium chloride (saline) in intensive care patients on mortality. *Intensive Care Med.* 2011;37(5):816-23.

37. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012;367(20):1901-11.
38. Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, Sander M, Mythen M, Hamilton M, et al. Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i . v . 6 % hydroxyethyl starch use : systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2014;112(1):25-34.
39. Vincent JL, Wilkes MM, Navickis RJ. Safety of human albumin - Serious adverse events reported worldwide in 1998-2000. *Br J Anaesth*. 2003;91(5):625–30.
40. Magder S. The meaning of blood pressure. *Crit Care*. 2018;22(1):257.
41. Shoemaker WC, Czer LS. Evaluation of the biologic importance of various hemodynamic and oxygen transport variables: which variables should be monitored in postoperative shock? *Crit Care Med*. 1979;7(9):424-31.
42. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit Care Med*. 1993 ;21(7):977-90.
43. Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan K, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. *Br J Anaesth*. 2013;111(4):535-48.
44. Kobe J, Mishra N, Arya VK, Al-Moustadi W, Nates W, Kumar B. Cardiac output monitoring: Technology and choice. *Ann Card Anaesth*. 2019;22(1):6-17.

45. Argueta EE, Paniagua D. Thermodilution Cardiac Output: A Concept Over 250 Years in the Making. *Cardiol Rev.* 2019;27(3):138-44.
46. Fegler G. Measurement of cardiac output in anaesthetized animals by a thermodilution method. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci.* 1954;39(3):153-64.
47. Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJ. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol.* 1971;27(4):392-6.
48. De Backer D, Vincent JL. The pulmonary artery catheter: Is it still alive? *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(3):204-8.
49. Whitener S, Konoske R, Mark JB. Pulmonary artery catheter. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014;28(4):323-35.
50. Graphic Anaesthesia, Essential diagrams, equations and tables for anaesthesia. Hooper, T. Nickelis, J. Payne, S. Pearson, A. Walton, B. eds. 2015. Medlar Publishing Solutions Pvt Ltd, India.
51. Olsson B, Pool J, Vandermoten P, Varnauskas E, Wassén R. Validity and reproducibility of determination of cardiac output by thermodilution in man. *Cardiology.* 1970;55(3):136-48.
52. Sangkum L, Liu GL, Yu L, Yan H, Kaye AD, Liu H. Minimally invasive or noninvasive cardiac output measurement: an update. *J Anesth.* 2016;30(3):461-80.

53. Boisson M, Poignard ME, Pontier B, Mimoz O, Debaene B, Frasca D. Cardiac output monitoring with thermodilution pulse-contour analysis vs. non-invasive pulse-contour analysis. *Anaesthesia*. 2019;74(6):735–40.
54. Zhang Z, Ni H, Qian Z. Effectiveness of treatment based on PiCCO parameters in critically ill patients with septic shock and/or acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2015;41(3):444–51.
55. Herner A, Heilmaier M, Mayr U, Schmid RM, Huber W. Comparison of cardiac function index derived from femoral and jugular indicator injection for transpulmonary thermodilution with the PiCCO-device: A prospective observational study. *PLoS One*. 2018;13(7):e0200740.
56. Grindheim G, Eidet J, Bentsen G. Transpulmonary thermodilution (PiCCO) measurements in children without cardiopulmonary dysfunction: Large interindividual variation and conflicting reference values. *Paediatr Anaesth*. 2016;26(4):418–24.
57. Marik PE. Fluid therapy in 2015 and beyond : the mini-fluid challenge and mini-fluid bolus approach. *Br J Anaesth*. 2015;115(3):347–9.
58. Grensemann J. Cardiac output monitoring by pulse contour analysis, the technical basics of less-invasive techniques. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:64.
59. Breukers RM, Sepehrkhoy S, Spiegelberg SR, Groeneveld AB. Cardiac output measured by a new arterial pressure waveform analysis method without calibration compared with thermodilution after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21(5):632-5.

60. Larsen SL, Lyngeraa TS, Maschmann CP, Van Lieshout JJ, Pott FC. Cardiovascular consequence of reclining vs. sitting beach-chair body position for induction of anesthesia. *Front Physiol.* 2014;5:187.
61. Papadonikolakis A, Wiesler ER, Olympio MA, Poehling GG. Avoiding Catastrophic Complications of Stroke and Death Related to Shoulder Surgery in the Sitting Position. *Arthroscopy.* 2008;24(4):481-2.
62. Culloch TJM, Liyanagama K, Petchell J. Relative hypotension in the beach-chair position : effects on middle cerebral artery blood velocity. *Anaesth Intensive Care.* 2010;38(3):486-91.
63. Laflam A, Joshi B, Brady K, Yenokyan G, Brown C, Everett A, et al. Shoulder surgery in the beach chair position is associated with diminished cerebral autoregulation but no differences in postoperative cognition or brain injury biomarker levels compared with supine positioning: the anesthesia patient safety foundation beach chair study. *Anesth Analg.* 2015;120(1):176-85.
64. Lee JH, Min KT, Chun YM, Kim EJ, Choi SH. Effects of beach-chair position and induced hypotension on cerebral oxygen saturation in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery. *Arthroscopy.* 2011;27(7):889-94.
65. Luedi MM, Bendjelid K. Hemodynamic monitoring during surgeries in beach chair position : What can a big picture teach us ? *J Clin Monit Comput.* 2017;31(5):873–5.
66. Trentman TL, Fassett SL, Thomas JK, Noble BN, Renfree KJ, Hatstrup SJ. More hypotension in patients taking antihypertensives preoperatively during shoulder surgery in the beach chair position. *Can J Anaesth.* 2011;58(11):993-1000.

67. Nielsen HB. Systematic review of near-infrared spectroscopy determined cerebral oxygenation during non-cardiac surgery. *Front Physiol.* 2014;5:93.
68. Salazar D, Sears BW, Aghdasi B, Only A, Francois A, Tonino P, Marra G. Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013;22(9):1228-35.
69. Frey K, Rehm M, Chappell D, Eisenlohr J, Crispin A, Saller T, et al. Preemptive volume therapy to prevent hemodynamic changes caused by the beach chair position: hydroxyethyl starch 130/0.4 versus Ringer's acetate-a controlled randomized trial. *J Shoulder Elbow Surg.* 2018;27(12):2129-38.
70. Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg.* 1999;89(6):1388-92.
71. Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesth Analg.* 1999;89(4):887-8.
72. Songy CE, Siegel ER, Stevens M, Wilkinson JT, Ahmadi S. The effect of the beach-chair position angle on cerebral oxygenation during shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017;26(9):1670-5.
73. Frank RM, Saccomanno MF, McDonald LS, Moric M, Romeo AA, Provencher MT. Outcomes of arthroscopic anterior shoulder instability in the beach chair versus lateral decubitus position: a systematic review and meta-regression analysis. *Arthroscopy.* 2014;30(10):1349-65.

74. Li X, Eichinger JK, Hartshorn T, Zhou H, Matzkin EG, Warner JP. A comparison of the lateral decubitus and beach-chair positions for shoulder surgery: advantages and complications. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015;23(1):18-28.
75. Dalrymple DG, MacGowan SW, MacLeod GF. Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Br J Anaesth.* 1979;51(11):1079-82.
76. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic response to the upright posture. *J Clin Pharmacol.* 1994;34(5):375-86.
77. Jeong H, Lee SH, Jang EA, Chung SS, Lee J, Yoo KY. Haemodynamics and cerebral oxygenation during arthroscopic shoulder surgery in beach chair position under general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012;56(7):872-9.
78. Triplet JJ, Lonetta CM, Everding NG, Moor MA, Levy JC. Association between temporal mean arterial pressure and brachial noninvasive blood pressure during shoulder surgery in the beach chair position during general anesthesia. *J Shoulder Elb Surg.* 2015;24(1):127–32.
79. Chamos C, Vele L, Hamilton M, Cecconi M. Less invasive methods of advanced hemodynamic monitoring: principles, devices, and their role in the perioperative hemodynamic optimization. *Perioper Med (Lond).* 2013;2(1):19.
80. Marx G, Schindler AW, Mosch C, Albers J, Bauer M, Gnass I, et al. Intravascular volume therapy in adults: Guidelines from the Association of the Scientific Medical Societies in Germany. *Eur J Anaesthesiol.* 2016;33(7):488-521.

81. Hamzaoui O, Scheeren TWL, Teboul JL. Norepinephrine in septic shock: when and how much? *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(4):342-7.
82. Mercier FJ. Reply from the authors: 6% Hydroxyethyl starch (130/0.4) vs Ringer's lactate preloading before spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *Br J Anaesth*. 2015;115(2):328–9.
83. Larsen FS, Olsen KS, Hansen BA, Paulson OB, Knudsen GM. Transcranial Doppler is valid for determination of the lower limit of cerebral blood flow autoregulation. *Stroke*. 1994;25(10):1985-8.
84. Jo YY, Jung WS, Kim HS, Chang YJ, Kwak HJ. Prediction of hypotension in the beach chair position during shoulder arthroscopy using pre-operative hemodynamic variables. *J Clin Monit Comput*. 2014;28(2):173–8.
85. Van Lieshout JJ, Harms MPM, Pott F, Jenstrup M, Secher NH. Stroke volume of the heart and thoracic fluid content during head-up and head-down tilt in humans. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(9):1287–92.
86. Buhre W, Weyland A, Buhre K, Kazmaier S, Mursch K, Schmidt M, et al. Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures. *Br J Anaesth*. 2000;84(3):354–7.
87. Arora P, Singh RM, Kundra S, Gautam PL. Fluid Administration Before Caesarean Delivery: Does Type and Timing Matter? *J Clin Diagn Res*. 2015;9(6):UC01-4.

88. Dahlgren G, Granath F, Pregner K, Rösblad PG, Wessel H, Irestedt L. Colloid vs. crystalloid preloading to prevent maternal hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(8):1200-6.
89. Şentürk M, Sungur MO, Sungur Z. Fluid management in thoracic anesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2017;83(6):652–9.
90. Miller TE, Pearse RM. Perioperative fluid management: moving toward more answers than questions-a commentary on the RELIEF study. *Perioper Med*. 2019;8(1):8–10.
91. Miller TE, Roche AM, Mythen M. Gestion des liquides et traitement ciblé en annexe de la Récupération rapide après la chirurgie (RRAC). *Can J Anesth*. 2015;62(2):158–68.
92. Jacob M, Chappell D, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008;109(4):723–40.
93. Holte K, Klarskov B, Christensen DS, Lund C, Nielsen KG, Bie P, et al. Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: A randomized, double-blind study. *Ann Surg*. 2004;240(5):892–9.
94. Magner JJ, McCaul C, Carton E, Gardiner J, Buggy D. Effect of intraoperative intravenous crystalloid infusion on postoperative nausea and vomiting after gynaecological laparoscopy: comparison of 30 and 10 ml kg(-1). *Br J Anaesth*. 2004;93(3):381-5.
95. Ghafourifard M, Zirak M, Broojerdi MH, Bayendor A, Moradi A. The Effect of Ringer versus Haemaccel Preload on Incidence of Postoperative Nausea and Vomiting. *J Caring Sci*. 2015;4(2):105-13.

96. Ghosh S, Rai KK, Shivakumar HR, Upasi AP, Naik VG, Bharat A. Incidence and risk factors for postoperative nausea and vomiting in orthognathic surgery: a 10-year retrospective study. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2020;46(2):116–24.
97. Phillips C, Brookes CD, Rich J, Arbon J, Turvey TA. Postoperative nausea and vomiting following orthognathic surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(6):745–51.

