



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

**PEDİATRİK HASTALARDA PARMAK VE ALINDAN
ÖLÇÜLEN ‘PLETH VARIABILITY INDEX’ (PVI)
MONİTÖRİZASYONLARININ SIVI YANITLILIĞINI TAHMİN
ETME ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. SEYFULLAH FİDAN

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2020



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

**PEDİATRİK HASTALARDA PARMAK VE ALINDAN ÖLÇÜLEN ‘PLETH
VARIABILITY INDEX’ (PVI) MONİTÖRİZASYONLARININ SIVI
YANITLILIĞINI TAHMİN ETME ETKİNLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. SEYFULLAH FİDAN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. TÜMAY UMUROĞLU

İSTANBUL 2020

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında bilgi ve deneyimleriyle her zaman destek olan, bilgi ve tecrübesiyle yol gösteren değerli hocam, tez danışmanım ve anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Tümay Umuroğlu başta olmak üzere,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimim süresince bilgi ve birikimlerini paylaşarak eğitime katkıda bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. İsmail Cinel, Prof. Dr. Alper Kararmaz, Prof. Dr. Zuhale Aykaç, Doç. Dr. Beliz Bilgili, Doç. Dr. Ayten Saraçoğlu, Doç. Dr. M. Kemal Arslantaş' a,

Tezimi yazma sürecinde yardımlarını esirgemeyen, her zaman akıl danıştığım Dr. Öğretim üyesi S. Ülgen Zengin ve Uzm. Dr. Meliha Orhon' a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve becerilerinden çok şey öğrendiğim, uzmandan öte abi/ abla kardeş olarak çalıştığımız Uzm. Dr. Gülşen Cebecik Teomete, Dr. Öğretim üyesi Pelin Çorman Dinçer, Uzm. Dr. Haluk Özdemir, Uzm. Dr. Yavuz Kelleci, Dr. Öğretim üyesi Ruslan Abdullayev, Doç. Dr. Fethi Gül, Uzm. Dr. Gülbin Töre Altun ve Uzm. Dr. Barış Çankaya' ya,

Bu zorlu asistanlık sürecinde birbirimize dert ortağı, destek olduğumuz ve yoldaşlık ettiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma,

Emekleriyle bugünlere gelmemi vesile olan anne ve babama, kendimi her zaman şanslı hissetmemi sağlan güzel kardeşlerime,

Asistanlığım ve tez sürecimde her türlü desteğini benden esirgemeyen canım eşim Merve Fidan' a,

Sonsuz teşekkürlerimi borç bilirim.

Dr. Seyfullah FİDAN

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar LİSTESİ.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	ix
1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Pediatrik Hastalarda Sıvı Yönetimi	3
<u>2.1.1 İnvasküler volüm bozukluklarının nedenleri</u>	<u>8</u>
<u>2.1.1.1 Preoperatif faktörler</u>	<u>8</u>
<u>2.1.1.2 Anesteziyle ilişkili faktörler</u>	<u>9</u>
<u>2.1.1.3 Cerrahi ilişkili faktörler.....</u>	<u>11</u>
<u>2.1.2 İnvasküler volüm bozukluklarının sonuçları</u>	<u>11</u>
<u>2.1.2.1 Hipovolemi.....</u>	<u>12</u>
<u>2.1.2.2 Hipervolemi</u>	<u>13</u>
2.2 Pediatrik Hastalarda İnvasküler Volüm Durumunun	
Monitörizasyonu.....	16
<u>2.2.1 Amaç</u>	<u>16</u>
<u>2.2.2 Statik parametreler</u>	<u>17</u>
<u>2.2.2.1 Kan basıncı ve kalp atım hızı</u>	<u>17</u>
<u>2.2.2.2 İdrar çıkışı</u>	<u>19</u>
<u>2.2.2.3 Santral venöz basınç.....</u>	<u>21</u>
<u>2.2.2.4 Miks venöz oksijen satürasyonu</u>	<u>22</u>
<u>2.2.3 Dinamik hemodinamik parametreler.....</u>	<u>24</u>
<u>2.2.3.1 Solunum temelinde değişen parametreler</u>	<u>25</u>
<u>2.2.3.2 Stroke volüm temelinde değişen parametreler</u>	<u>28</u>

2.2.4	İnvazif olmayan parametreler	31
2.2.4.1	Ekokardiyografi	31
2.2.4.2	Ultrasonik Kardiyak Output Cihazı (USCOM)	33
2.2.4.2.1	Pasif bacak kaldırma testi (PBK):	36
2.2.4.3	Pleth Variability Index (PVI)	38
3	GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1	Etik Kurul Onayı ve Yazılı Onam Alınması	44
3.2	Hasta Seçimi	44
3.3	Anestezi Yönetimi	44
3.4	Ölçüm Yöntemi ve Verilerin Toplanması	45
3.5	İstatistiksel Yöntem	46
4	BULGULAR	47
5	TARTIŞMA	60
6	SONUÇ	67
	KAYNAKLAR	68

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. 4/ 2/ 1 Sıvı yönetimi protokolü	5
Tablo 2. Elektif cerrahi için önerilen açlık süreleri.....	9
Tablo 3. Kalp-Akciğer etkileşimi ile önyük ve ardyük değişimi	26
Tablo 4. Demografik özellikler	47
Tablo 5. PBK testi öncesi, sırası ve sonrasındaki solunumsal ve hemodinamik veriler	48
Tablo 6. PBK öncesi, sırası ve sonrası PVI ölçümleri	49
Tablo 7. PBK öncesi ve sonrası demografik veriler	50
Tablo 8. PBK öncesi ve sonrası solunumsal ve hemodinamik veriler	51
Tablo 9. PBK öncesi ve sonrası pletismografik veriler.....	53
Tablo 10. Sıvı yanıtılığında alın ve parmak PVI değerlerinin kullanılabilirliği	54
Tablo 11. ROC eğrisi altında kalan alanların kıyaslanmasına ilişkin sonuçlar	59

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Kalpte Frank- Starling yasası.....	15
Şekil 2. Frank-Starling eğrisi ve sıvı yanıtıllığı	27
Şekil 3. Ultrasonic Cardiac Output Monitors (USCOM) Pty Ltd, Coffs Harbour, NSW, Avustralya	34
Şekil 4. Pasif Bacak Kaldırma Testi	37
Şekil 6. Masimo M-LNSC™ Red TFA-1 alın probu ve M-LNSC™ PDTX parmak probu	38
Şekil 5. Masimo Radikal-7 monitör (Masimo Corp., Irvine, CA)	39
Şekil 7. Dokulardaki pulsatil ve non- pulsatil akım.....	40
Şekil 8. Pletismografik dalgaların ölçümü	40
Şekil 9. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası parmak PVI değerlerine ilişkin ROC eğrileri	55
Şekil 10. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası parmak PI değerlerine ilişkin ROC eğrileri	56
Şekil 11. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası alın PVI değerlerine ilişkin ROC eğrileri	57
Şekil 12. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası alın PI değerlerine ilişkin ROC eğrileri	58

SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

ΔPOP	: Pletismografik dalga form değişimi
ABY	: Akut böbrek yetmezliği
ADH	: Antidiüretik hormon
ANP	: Atriyal natriüretik peptid
ASA	: Amerikan Anestezistler Derneği
AUC	: Area under the curve, eğri altında kalan alan
BSA	: Body surface area, Vücut yüzey alanı
CaO₂	: Arteriyel oksijen içeriği
DK	: Dakika
DKB	: Diyastolik kan basıncı
ĐO₂	: Dokulara oksijen sunumu
EKG	: Elektrokardiyografi
EtCO₂	: Tidal sonu karbondioksit basıncı
EWLV	: Ekstravasküler akciğer sıvısı
FDA	: Food and Drug Administration Agency, ABD Gıda ve İlaç Dairesi
FT	: Flow time, Akış zamanı
FTc	: Corrected flow time, Düzeltilmiş akış zamanı
GEDV	: Global end- diyastolik volüm
HES	: Hidroksietil Starch
ITBV	: İntratorasik kan hacmi
İV	: İntravenöz
KG	: Kilogram
KI	: Kardiyak indeks
KD	: Kardiyak debi
LVEDAI	: Sol ventrikül diyastol sonu alanı indeksi
LVOT	: Sol ventrikül çıkış yoluna
MAK	: Minimum alveolar konsantrasyon
MHZ	: Megahertz
ML	: Mililitre

NM	: Nanometre
NR	: Non-response, sıvı yanıtsız
OAB	: Ortalama arteriyel basınç
PAK	: Pulmoner arter kateteri
PBK	: Pasif bacak kaldırma testi
PCA	: Pulse counter analiz
PEEP	: Pozitif end-ekspiratuvar basınç
PI	: Perfusion Index, Perfüzyon indeksi
PPV	: Pulse pressure variation
PVI	: Pleth Variability index, Pletismografik değişkenlik indeksi
PvO₂	: Mikst venöz oksijen basıncı
Qt	: Kalp debisi
R	: Response, sıvı yanıtı
RAAS	: Renin anjiotensin aldosteron sistemi
ROC	: Reciever Operator Characteristics Curve
ScvO₂	: Santral venöz oksijen satürasyonu
SKB	: Sistolik kan basıncı
SpO₂	: Arteriyel oksijen satürasyonu
SPV	: Systolic pressure variation, Sistolik basınç değişimi
SV	: Stroke volüm
SVB	: Santral venöz basınç
SvO₂	: Mikst venöz oksijen satürasyonu
SVR	: Sistemik vasküler resistans
SVRI	: Sistemik vasküler resistans indeksi
SVV	: Stroke volume variation, Stroke volüm değişimi
TEE	: Transözefagiyel ekokardiyografi
TTE	: Transtorasik ekokardiyografi
USCOM	: Ultrasonic Cardiac Output Monitors
VO₂	: Venöz oksijen içeriği
Vpeak	: Peak aortik velocity time
VTI_{ao}	: Aortik velocity-time integral

ÖZET

Pediatric Hastalarda Parmak ve Alın Pletismografik Değişkenlik İndeksi Monitörizasyonlarının Etkinliklerinin Karşılaştırılması

Giriş: Pletismografik Değişkenlik İndeksi (PVI), hem parmak hem de alın problemleriyle ölçülebilir. Hipotermiye yatkın olan pediatrik cerrahi hastalarında vazokonstriksiyon PVI ölçümlerinin güvenilirliğini azaltabilir (1). Alın bölgesinin damar yapısı ise vazomotor tonus değişikliklerine dirençlidir (2,3). Çalışmamızın amacı, bu hastalarda parmak ve alın bölgesinden ölçülen PVI değerlerinin sıvı yanıtlılığını tahmin etme etkinliklerinin karşılaştırılmasıdır.

Materyal ve Metod: Elektif minör cerrahi uygulanacak, ebeveyn ve etik kurul onamı alınan 50 pediatrik hasta çalışmaya alındı. Temel monitörizasyonlar, parmak ve alından perfüzyon indeksi (PI) ve PVI monitörizasyonları uygulandı. Hemodinamik parametreler, PI, PVI, kardiyak debi (KD) değerleri kaydedildi. Pasif bacak kaldırma (PBK) manevrası sonrası KD’deki %15’lik artış sıvı yanıtlılığı olarak değerlendirildi. İki grup oluşturuldu: Grup R (sıvı yanıtlı); Grup NR (sıvı yanıtızsız). İstatistiksel değerlendirmede; t, Mann-Whitney U, ki-kare ve ROC testleri kullanıldı.

Bulgular: PBK manevrası öncesi parmak PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alan 0,699 ($p=0,011$); alın PVI değeri için 0,847 olarak saptandı ($p<0,001$). $\leq$ %14 eşik değeri için duyarlılık sırasıyla %92,9 ve %96,4; özgüllük %45,4 ve %72,7 olarak bulundu.

Sonuç: Pediatric cerrahi hastalarında, alın ve parmak PVI monitörizasyonlarının sıvı yanıtlılığını öngörmedeki duyarlılıkları benzer; ancak alın monitörizasyonunun özgüllüğü daha yüksek bulunmuştur. Bu hastaların sıvı yönetiminde, perfüzyon bozukluklarından etkilenmeyeceği için alın PVI problemlerinin kullanılması uygun gözükmemektedir.

Anahtar kelimeler: PVI, PI, USCOM, Pediatric, Sıvı yanıtlılığı

ABSTRACT

The Comparison of the Effectiveness of Finger and Forehead Plethysmographic Variability Index Monitoring in Pediatric Patients

Introduction: The Plethysmographic Variability Index (PVI) can be measured with both finger and forehead probes. Vasoconstriction may reduce the reliability of PVI measurements in pediatric surgical patients prone to hypothermia (1). The vascular structure of the forehead area is resistant to changes in vasomotor tonus (2,3). The aim of our study is to compare the efficacy of PVI values measured at the finger and forehead areas to predict fluid responsiveness in these patients.

Material and Method: Fifty pediatric patients with obtained parental consent and ethics committee approval underwent elective minor surgery were included into the study. Basic monitoring, finger and forehead perfusion index (PI) and PVI monitoring were applied. Hemodynamic parameters, PI, PVI, cardiac output (CO) values were recorded. The 15% increase in CO with passive leg raise (PLR) maneuver was estimated as fluid responsiveness. Two groups were created: Group R (fluid responsive); Group NR (fluid nonresponsive). Mann-Whitney U, t, chi-square and ROC tests were used in statistical evaluation.

Results: Areas under the receiver-operating curves were 0.699 ($p = 0.011$) and 0.847 ($p < 0.001$) for the finger and forehead PVI respectively, before PLR maneuver. At the threshold value of $\leq 14\%$, the sensitivities were 92.9% and 96.4% while the specificities were 45.4% and 72.7% respectively.

Conclusion: In pediatric surgical patients, the sensitivity of forehead and finger PVI monitoring was similar for the prediction of fluid responsiveness, whereas the specificity of forehead monitoring was higher. The use of forehead PVI probes in the fluid management of these patients seemed to be appropriate because cephalic region was not affected by low perfusion states.

Keywords: PVI, PI, USCOM, Pediatric, Fluid responsiveness

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Cerrahi girişim geçiren hastalarda sıvı kayıplarını etkin ve güvenli bir şekilde yerine koymak en önemli perioperatif yönetim stratejilerinden biridir. Pediatrik cerrahi hastaları için sıvı yönetimi erişkinlere göre çok daha karmaşıktır. Bu konuda statik ve dinamik olmak üzere birçok yöntem geliştirilmiştir. Son yıllarda dikkatler dinamik kökenli olanların üzerine yönelmiştir. Bunlardan bazılarının invazif olması, bazılarının ise yönetiminin zor olması nedeniyle özellikle pediatrik hasta popülasyonunda uygulanabilirlikleri sınırlıdır.

PVI monitörizasyonu; invazif olmaması, uygulanabilirliğinin basit ve tekrarlanabilir olması nedenleriyle pediatrik hastalarda sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır. PVI değerleri genellikle parmağa takılan puls oksimetre problemleriyle elde edilmektedir; son zamanlarda alın bölgesinden ölçüm yapabilen problemler de geliştirilmiştir. Literatürde; pediatrik hastalarda parmak probu aracılığıyla monitörize edilen PVI' nin etkinliği ile ilgili yapılmış çalışmalar bulunurken, alın probuyla ilgili karşılaştırmalı çalışmalar bulunmamaktadır (4,5).

PVI, PI' daki solunumsal değişimlerin temel alınmasıyla hesaplandığından, doğru sonuçlar alınabilmesi için ölçüm yapıldığı bölgenin perfüzyonunun yeterli olması şarttır. Hipotermi, dolaşım yetmezliği, cerrahi strese bağlı sempatik aktivite değişimleri veya vazomotor ajanların kullanımı sonucu vazomotor tonus etkilenerek vazokonstriksiyon meydana gelir. Perioperatif dönemde, erişkinlere göre ısı kaybına daha yatkın olan pediatrik hastalarda özellikle periferik vasküler yapılarda meydana gelen vazokonstriksiyon, parmak bölgesindeki pletismografik eğrinin amplitüdünü etkileyerek PI değerlerinin bozulmasına, dolayısıyla PVI ölçümlerinin doğru yanıt vermemesine neden olabilir (1). Alın bölgesinin damar yapısı ise vazomotor tonus değişikliklerine parmak bölgesindekinden daha dirençlidir (2,3).

Bu bilgilerden hareketle; çalışmamızda genel anestezi altında mekanik olarak solutulan pediatrik hastalarda alın ve parmaktan llen PVI değerlerinin sıvı yanıtılığını öngörmedeki etkinliklerinin karşılaştırılması ve en uygun eşik değerinin saptanması amaçlandı. Sıvı yanıtılığı pasif bacak kaldırma (PBK) manevrası ile saptandı. Ek olarak; vital bulguların sıvı yanıtılığı temelindeki değişimleri de belirlendi.



2 GENEL BİLGİLER

2.1 Pediatrik Hastalarda Sıvı Yönetimi

Cerrahi girişim geçiren pediatrik hastaların sıvı yönetimi erişkinlere kıyasla, tedaviyi üstlenen anesteziist açısından zorlayıcı bir süreçtir. Günümüze kadar olan literatürü incelediğimizde bu konuda fikir birliği sağlanmış mükemmel bir yaklaşımla karşılaşılamamaktadır. Bu konuyla ilgili yol gösterecek yeni çalışmalar sonuçlandıkça, tıbbi yaklaşımlar güncellenmektedir. Bununla birlikte sıvı yönetiminde değişmeyen nihai amacımız, etkin ve güvenli doku oksijenizasyonunu sağlayacak kan akımının varlığını garanti etmek ve metabolik gereksinimleri karşılayacak yeterli KD' deki sağlamaktır.

Cerrahiye bağlı travma, fizyolojik boşluklar arasında sıvı kaymalarına neden olur. Cerrahi alanda oluşan artmış mikrovasküler geçirgenliğe bağlı olarak oluşan kapiller sızıntı, intertisyel sıvının ani yer değiştirmesine neden olur (6). Sıvı kayıpları, yeniden dağılım sonucunda sadece intravasküler alanı değil, aynı zamanda tüm kompartmanlardaki sıvı durumunu etkiler.

Vücuttaki suyun normal fizyolojik dağılımına baktığımızda, yenidoğan döneminde vücutta %75-80 oranında su bulunduğu görülür. Büyümeyle birlikte artan kas ve yağ dokusuna bağlı olarak toplam vücut suyu azalır ve erişkin döneme gelindiğinde %60 düzeyine geriler (7). Toplam vücut suyunun üçte ikisi hücreler içi alanda yer alır. Hücre dışında bulunan su, intravasküler ve intertisyel alan arasında dağılmıştır. İntertisyel ve intravasküler alan arasında bulunan endotel hücreleri ve glikokaliks tabakadan oluşan bariyer, protein gibi büyük moleküllerin geçişine izin vermeyecek şekilde dizilmiştir (8). Bu sınırlandırılmış geçiş sayesinde bariyeri aşamayan proteinler, bulundukları alanda suyun tutulmasını sağlayan bir onkotik basınç oluştururlar. İntervasküler plazma ile intertisyel sıvının onkotik ve hidrostatik basınçları tarafından belirlenen gradyan farkı sayesinde su ve elektrolitler, iki alan arasında dağılarak denge oluşturur. Normal fizyolojik mekanizmalar, vücudun sıvı ve

elektrolit dengesini sıkıca belirlenmiş bir aralıkta tutmak için hareket eder (9). Hücre dışı sıvının hacmini ve ozmolalitesini korumak için gerekli sodyum ve su atılımı veya tutulumu esas olarak böbrek tarafından sağlanır. Antidiüretik hormon (ADH) ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) sayesinde böbreklerden suyun ve elektrolitlerin atılımı düzenlenir (9).

Dehidratasyon; kusma, ishal, yanık, intestinal obstrüksiyon gibi birçok durumda görülmektedir. Dehidratasyonu saptamada, mukoz membranların kuruluğu, deri turgor tonusu ve kapiller dolum zamanı gibi fizik muayene bulgularından yararlanılır. Akut gelişen durumlarda çocuğun kilo kaybı genellikle toplam su kaybını gösterir (10). Karelitz ve Schick, 1931 yılında dehidrate çocukların sıvı kayıplarını karşılamak için %5 dekstroz ve izotonik salin karışımı sıvılar kullanarak mortalitede belirgin azalma sağlamışlardır (11).

Vücudumuz, idrar oluşumu, gaita, terleme, akciğerlerden buharlaşma yolu ve vücut sekresyonları ile sürekli olarak sıvı ve elektrolit kaybetmektedir. Hücresel fonksiyonların düzgün işlemesi için kaybedilen suyun ve elektrolitlerin yerine konulması gerekmektedir.

Holiday ve Segar, 1957 yılında saatlik kalori ihtiyacını temel alarak dinlenme halindeki insanın bir saatte ihtiyaç duyduğu sıvı miktarını hesaplamışlardır (7,11). Fizyolojik nedenlerle oluşan günlük sıvı kaybını karşılamak için ihtiyaç duyulan suyun, her 100 kalori için 100 ml olduğunu bulmuşlardır. Basitleştirmek gerekirse, harcanan her kalori için 1 ml sıvı ihtiyacı vardır. Bu veriler doğrultusunda, pediatrik hastalarda vücut ağırlığını temel alan ve klinik uygulamalarda en sık kullanılan, saatlik sıvı ihtiyacını gösteren “4 / 2 / 1 protokolü” oluşturulmuştur (12). Bu protokole göre, saatlik sıvı ihtiyacı ilk 10 kilogram (kg) için 4ml/ kg, sonraki 10- 20 kg için 2ml/ kg ve 20 kg üzerindeki her kilogram için 1ml/kg olacak şekilde karşılanmalıdır (Tablo 1).

Tablo 1. 4/ 2/ 1 Sıvı yönetimi protokolü

Ağırlık	Saatlik sıvı ihtiyacı
<10 kg	4 ml /kg
10- 20 kg	40 ml + 2 ml /kg (10 kg üstü için)
>20 kg	60 ml + 1 ml /kg (20 kg üstü için)

Tarihsel olarak kabul edilen intraoperatif sıvı yönetiminde amaç, ameliyat öncesinde oluşan ve devam eden sıvı kayıplarının intravenöz (iv) sıvılar kullanılarak yerine koyulmasıdır (11). Preoperatif dönemde aç bırakılan hastalarda, açlık süresi ile doğru orantılı olarak sıvı açığı oluşmaktadır. Furman 1975 yılında, preoperatif açlığa bağlı sıvı açığını hesaplamak için 4/ 2/ 1 protokolünü uygulamış ve ameliyatın ilk saatinde hesaplanan sıvının yarısının, sonraki iki saatte ise kalan yarısının verilmesini önermiştir (7,11). Berry 1986 yılında bu yaklaşımı basitleştirmiş, 3 yaş ve altındaki çocuklar için 25 ml/ kg, 4 yaş ve üstündeki çocuklar için 15 ml/ kg sıvı verilmesini önermiştir (7,11). Uzun yıllardır kabul gören bu uygulamalar, “*The American Society of Anesthesiologists*” (ASA)’nın preoperatif açlık sürelerini berrak sıvılar için 2 saat olarak önermesiyle birlikte eski önemini yitirmiştir (13). Ancak, ASA’ın önerilerine rağmen birçok klinikte ameliyat öncesi 6 saat ve daha fazla açlık uygulanmaktadır.

Kardiyovasküler sistemin dengesini, organ perfüzyonunu ve doku oksijenlenmesini korumak için damar içi sıvı hacminin yeterli olması şarttır (7). Dehidratasyon ve üçüncü boşluğa sıvı geçişleri damar içi sıvı hacmini azaltır. Bu intravasküler sıvı kayıplarını yerine koymak için ringer laktat, izotonik salin gibi kristaloidler veya kolloidler kullanılmaktadır (11).

İntraoperatif sıvı tedavisi, saatlik metabolik sıvı gereksinimini, ameliyat öncesi açlıkları telafi etmeyi ve cerrahi alandaki kayıpları yerine koymayı amaçlamaktadır (10,14). Ekstraselüler volüm oranının daha fazla olduğu küçük çocuklarda sıvı kayıpları, erişkinlere kıyasla daha fazla olur (7). Çocuklarda bu kayıplar, küçük bir

cerrahi prosedür için 1 ml/kg/saat iken büyük abdominal prosedürlerde 15- 20 ml/ kg/ saat hatta nekrotizan enterokolit tanısı olan prematüreler için 50 ml/ kg/ saate kadar çıkabilmektedir (11).

Tsuneo ve Chikara, abdominal cerrahiyi modelledikleri çalışmalarında, 10 ml/ kg/ saatlik infüzyon hızıyla verdikleri sıvının plazma volümüne katkısının çok az olduğunu ve 20 ml/ kg/ saat hızdaki sıvı replasmanı ile bile yeterli plazma hacminin sağlanamadığını göstermişlerdir (15). Yine aynı çalışmada, travmaya uğrayan dokulardaki interstisyel aralıklarda belirgin sıvı birikimi olduğu saptanmıştır. Bu duruma dokulardaki hasara bağlı artmış kapiller geçirgenliğin sonucunda albümin gibi proteinlerin sızmasının sebep olabileceği belirtilmiştir (15). Pediatrik hastalarda bu konudaki kanıtlar yetersiz olmakla birlikte majör pediatrik cerrahide liberal sıvı uygulamalarının olumsuz sonuçlarının olabileceği düşünülmektedir (11).

Bir diğer sıvı kaybı da üçüncü boşluğa sıvı kaymalarıdır ve bu kaybın ölçülmesi zordur. Majör batın cerrahisi sırasında sıklıkla 10 ml/ kg/ saat olduğu tahmin edilmektedir ve cerrahi işlem yapılan alanın büyüklüğü ile kabaca ilişkilidir (15). Üçüncü boşluk kayıpları, intravasküler ve ekstrasvasküler alan arasındaki ozmotik dengeden ziyade hücre dışı fonksiyonel olmayan boşluğa yer değiştiren sıvıyı ifade eder (7). Erişkin hastalarla ilgili son yayınlar klasik tarzda bir üçüncü boşluğun olmadığına işaret etmektedir (16).

Pediatrik hastalarda sıvı kayıplarını karşılamak için ilk tercih edilecek sıvı kristaloidlerdir (7). Toplam 30- 50 ml/ kg kristaloid sıvı uygulanmasından sonra intravasküler ozmotik basıncı korumak için kolloid solüsyonlarını kullanma endikasyonu doğar (17). Kolloid olarak albümin gibi doğal proteinler ve jelatin, dekstran, “*hydroxyethyl starch*” (HES) gibi sentetik kolloidler kullanılabilir.

Albüminin %20’ lik konsantrasyonlarda kullanımı intravasküler volümü ileri derecede genişletirken %5’ lik albümin plazma ile benzer osmolariteye sahip olduğundan aşırı volüm genişlemesine neden olmaz. Albümin kullanımı, sepsis, travma, yanık gibi kapiller geçirgenliğin arttığı hastalarda ekstrasvasküler alana

geçerek ödemin daha da artmasına neden olabilir (7). Kan- beyin- bariyer bütünlüğünün bozulduğu travmatik beyin hasarı olan çocuklarda, ödemi arttırdığı için albümin kullanımının zararlı olduğu belirtilmiştir (18). Çocuklarda, sıvı resüsitasyonunda albüminin rutin olarak kullanımını destekleyen veriler yetersizdir.

Sentetik kolloidlerin kullanımı sırasında; trombositopeni, koagülopati, böbrek fonksiyonlarında bozulma ve alerjik reaksiyonlar gibi komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. Dekstran kullanımını yüksek alerji riski nedeniyle, 20 ml/ kg ile sınırlandırmak gerekir. Sentetik kolloidler fazla miktarda verildiğinde, yüksek sodyum ve klor içerikleri nedeniyle hipernatremi ve hiperkloremik metabolik asidoza sebep olabilir. Bunun sonucunda HES infüzyonu, pediatrik cerrahi sırasında azalan anyon açığı nedeniyle akut böbrek yetmezliğini (ABY) veya sepsisi gösteren yüksek anyon açıklı asidozu maskeleyebilir (19). Yenidoğanlar üzerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada, jelatin kullanımı sonrasında ciddi yan etkiler saptanmamış ve pediatrik hastalarda kullanımının diğer kolloidlere göre daha güvenli olduğu gösterilmiştir (20).

Cerrahiye bağlı kan kaybı fazla olan hastalarda, intravasküler volümü tamamlamak için kristaloid ve kolloidler her zaman tek başına yeterli olmaz. Bu durumda kan ürünlerinin kullanımı gerekli olabilmektedir. Pediatrik hastalar, yetişkinlerle kıyaslandığında kan volümüne oranla daha yüksek oksijen tüketimine ve kalp debisine sahiptir. Yenidoğanlarda yüksek performansla çalışan kalp, düşük hemoglobin düzeylerinde dokulara yeterli oksijen sunmak için debisini daha fazla arttıramaz (7).

Günümüzde kan ürünlerinin transfüzyonu, hedefe yönelik olarak eksik komponentin yerine koyulması şeklinde yapılmaktadır. Kanamaya bağlı anemi gelişen hastalarda tek başına eritrosit süspansiyonu tercih edilir. Masif kan kaybı durumlarında koagülopati de gelişebileceği göz önünde bulundurularak taze donmuş plazma, kriyopresipitat ve trombosit süspansiyonu gibi diğer kan komponentlerinin de eklenmesi gereklidir.

2.1.1 İntravasküler volüm bozukluklarının nedenleri

Cerrahi girişim geçiren pediatrik hastalarda, intravasküler volümün korunması ve hemodinamik dengenin sağlanması postoperatif morbidite ve mortalitenin önlenmesinde önemli rol oynamaktadır.

Hipovolemi gibi hipervolemi de komplikasyonlara neden olur. Bu yüzden anestezi uzmanları cerrahi süresince, hastanın önceden var olan ve kaybetmeye devam ettiği sıvı ve elektrolit kayıplarını yerine koymak için intravasküler volümü eksiksiz hesaplamalıdır.

Pediatrik cerrahi hastalarında; preoperatif hazırlık döneminden intraoperatif dönemin sonuna kadar olan süreçte, uygulanan cerrahi girişime ve mevcut ek hastalıklara bağlı olarak intravasküler volümdeki değişimler kaçınılmazdır.

2.1.1.1 Preoperatif faktörler

Elektif cerrahi geçirecek tüm hastaların oral beslenmeleri rutin olarak durdurulmaktadır. Anestezi induksiyonu sırasında regürjitasyon ve koruyucu havayolu reflekslerinin kaybının kombinasyonu ile mide içeriğinin akciğerlere aspirasyon riski artmaktadır. Bu riski en aza indirmek için preoperatif açlık rutin olarak uygulanmaktadır (21).

Güncel kılavuzlar ameliyat öncesi açlığı, berrak sıvılar için 2 saat, anne sütü için 4 saat ve formül mamalar için 6 saat olarak önermektedir (Tablo 2) (13,22). Bununla birlikte bazı merkezler daha uzun açlık süreleri uygulamaktadır. Preoperatif dönemde hastalarda terleme, solunum yolu ile buharlaşma, idrar çıkışı gibi birçok farklı mekanizma ile sıvı kaybı olmaktadır. Bu sıvı kayıplarına bağlı olarak intravasküler volüm durumu sürekli değişmektedir.

Tablo 2. Elektif cerrahi için önerilen açlık süreleri

Gıda türü	Açlık süresi (saat)
Berrak sıvılar	2
Anne sütü	4
Formül mamalar	4 (<3 ay) / 6 (> 3 ay)
İnek sütü	6
Hafif yemekler	6

İv sıvı verilemeyen ve uzayan açlık süreleri nedeniyle ağızdan sıvı alamayan hastalar, hipovolemi gelişimi açısından risk altındadır. Preoperatif dönemde kusma, diyare, kanama gibi durumlar ciddi sıvı kayıpları oluşturarak hipovolemiye neden olmaktadır.

Hipoalbuminemiye bağlı asit ve damar endotel bütünlüğün bozulduğu sepsis gibi patolojilerde sıvı, intravasküler alandan ekstravasküler alana kayarak ciddi volüm açığı oluşturmaktadır. Yanık, travma ve infekte dokulardan sızan sıvılar benzer mekanizma ile preoperatif sıvı kaybına yol açmaktadır.

Septik şok; vazodilatasyon, vasküler kaçak ve üçüncü boşluğa sıvı kaybı sonucu vasküler volümde azalma ile karakterizedir (23). Septik şoka bağlı hipovolemiyi düzeltmek için yüksek miktarlarda sıvı resüsitasyonu yapılmaktadır. Bunun sonucunda hastalarda hipovolemiye rağmen artmış pozitif sıvı dengesi gelişmekte ve ölüm oranında artış ile karşılaşmaktadır (24).

2.1.1.2 Anesteziyle ilişkili faktörler

Genel anestezi indüksiyonunda ve idamesinde kullanılan iv ve inhalasyon ajanlarının çoğu sempatik sistemi baskırlar. Bunun sonucunda vazomotor tonus azalır ve

hipotansiyon gelişir. Hipotansiyon düzeltilmez ise, böbrek perfüzyonu bozularak idrar çıkışı azalır, vücudun sıvı ve elektrolit dengesi değişir.

Anestezik ajanların sempatik sistemi baskılaması sonucu, preoperatif dönemde ciddi intravasküler sıvı kaybı olan kanamalı ve dehidrate hastaların hemodinamik dengesi daha da bozulur. Bu durum beyin, kalp gibi yaşamsal organlarda doku perfüzyonunu riske atar ve dokulara oksijen sunumunu bozar (25,26).

Nöroaksiyel anestezi tekniklerinin kullanıldığı durumlarda, intravasküler sıvı sempatik blokaja bağlı olarak depo görevi gören alt ekstremitelerdeki kapasitan venlerde göllenir. Bu venöz göllenme, aktif olarak dolaşan volümü azaltır. Ön yükün azalmasıyla birlikte hipotansiyon gelişir.

Cerrahi girişim tipine bağlı olarak hastaya verilen trendelenburg, litotomi, ters trendelenburg gibi pozisyonlarda damar içi sıvı yerçekimi etkisiyle yer değiştirerek kalbe venöz dönüş miktarını değiştirir. Bu durum yapay bir hipervolemi ya da hipovolemi tablosu oluşturabilir.

Anesteziğin sıvı kayıplarını eksik hesaplaması veya uygun olmayan sıvılarla replasmanı volüm durumunda bozulmalara neden olmaktadır. Kristaloid infüzyonları ile aşırı sıvı yüklenmesi ve vasküler endotelyal bariyerin iyatrojenik bozulması gibi faktörlere ikincil olarak interstisyel boşlukta önemli miktarda sıvı birikir ve ödem oluşur (16). Yüksek miktarlarda izotonik sıvı kullanımı, hiperkloremik metabolik asidoza neden olurken ringer laktat gibi dengeli sıvıların kullanımında bu risk bulunmamaktadır (14).

Dekstroz içerikli hipotonik sıvıların kullanımıyla oluşan iyatrojenik hiperglisemi, ozmotik diürez sonucu dehidratasyona ve elektrolit bozukluklarına neden olabilmektedir (10). Bu yüzden günümüzde kullanımı, artmış hipoglisemi riski olan hastalarla sınırlandırılmıştır (27).

Mannitol, furosemid gibi diüretiklerin perioperatif dönemde uygunsuz olarak kullanımı da idrarla artmış sıvı kayıplarına bağlı olarak hastalarda sıvı ve elektrolit bozukluklarına neden olabilmektedir.

2.1.1.3 Cerrahi ilişkili faktörler

Cerrahi girişim geçiren hastalarda sıvı kayıplarının birçok nedeni mevcuttur. Hemodinamik dengenin korunması için sıvı kayıplarının saptanması ve yerine konulması gerekmektedir.

Perioperatif dönemde cerrahi girişimlerin büyüklüğüne bağlı olarak ciddi kan kayıpları olabilmektedir. Kullanılan aspiratörler dışında, cerrahi örtülerin altında veya yara bölgesinde olan kayıplar, gerçek kan kaybının hesaplanmasını zorlaştırabilmektedir. Büyük damar yaralanmalarına bağlı ani ve yüksek miktardaki kanamalar, sıvı kayıpları hızlıca yerine koyulmadığı takdirde hemodinamik dengeyi etkileyerek yaşamsal organların perfüzyonunda bozulmaya neden olabilmektedir.

Cerrahi kesinin büyüklüğüne bağlı olarak da buharlaşma yoluyla ciddi sıvı kayıpları olmaktadır. Majör abdominal cerrahi girişim geçiren hastalarda yapılan ölçümler sonucunda bazal buharlaşma miktarının 0.5- 1 ml/ kg/ saat kadar olabileceği hesaplanmıştır (28). Ayrıca üçüncü boşluklara öngörülemeyen sıvı kaymaları da olmaktadır (16). Cerrahi manipülasyonlar kapiller protein geçirgenliğini aşırı derecede arttırmaktadır (8,29). Üçüncü boşluğa yüksek miktarda sıvı kayması, intravasküler volümde ciddi kayıplara yol açabilmektedir. Bu sıvı geçişi lenfatik sistem drenajının kapasitesini aşarsa dokularda ödem ile sonuçlanabilmektedir.

2.1.2 İntravasküler volüm bozukluklarının sonuçları

İntravasküler volümde azalma veya artma hem perioperatif hem postoperatif dönemde morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır. Sıvı kayıpları yerine

konulmadığı takdirde hipovolemi, hipotansiyon, doku perfüzyonunda azalma ve hipoksi meydana gelmektedir. Gelişen hücrel hipoksi, ciddi elektrolit bozuklukları ve asit-baz dengesinde bozulmaya neden olmaktadır. Perioperatif hipovolemi kadar hipervolemi de zararlıdır (30). Sıvı kayıplarını karşılamak için gereğinden fazla veya uygun olmayan şekilde sıvı infüzyonu yapılması hipervolemiye neden olmaktadır.

Sıvı kayıplarını karşılamak için kullanılan sıvıların miktarına ve içeriğine bağlı olarak hastalarda kan elektrolit düzeylerinde değişimler olmaktadır. Elektrolit bozuklukları, bozukluğun seviyesine bağlı olarak santral sinir sisteminde ve kardiyovasküler sistemde depresyona neden olmaktadır.

Aşırı kanaması olan hastalarda kaybedilen volümün kan ürünlerini içermeyen sıvılarla yerine konulmasına bağlı olarak dilüsyonel anemi, trombositopeni ve koagülopati meydana gelebilmektedir (31). Dilüsyonel anemi sonucu hematokrit değerleri düşmekte ve dokulara sunulan oksijen miktarı azalmaktadır. Bu durum hücrel düzeyde hipoksi ile sonuçlanmaktadır. Dilüsyonel trombositopeni ve pıhtılaşma faktörlerinde azalma sonucunda koagülasyon bozulmaktadır. Cerrahinin neden olduğu travma, dilüsyonel koagülopati ile birleştiğinde intraoperatif kan kaybında artışla sonuçlanmakta ve bu durum kısır bir döngü haline gelmektedir.

2.1.2.1 Hipovolemi

Hipovolemi, dolaşımdaki sıvı volümünün azalması olarak tanımlanmakta, ancak tanı koyduracak kesin bir belirti, bulgu bulunmamaktadır. Hipovolemiden daha çok klinik gözlemlere dayanılarak şüphelenilmektedir. Hafif derecede hipovolemide, klinik olarak halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi gibi genel semptomlar bulunmaktadır. Orta derece sıvı kaybı olan hastalarda deri turgorunda azalma, mukozalarda kuruma, ortostatik hipotansiyon ve bilinç durumunda bozulma görülebilmektedir. İleri derece sıvı kayıpları olan hastalarda ise ciddi hipotansiyona bağlı şok tablosu gelişebilmektedir.

Cerrahi girişim geçiren hastalarda sıklıkla preoperatif açlık, kanama, üçüncü boşluk kayıpları ve buharlaşma yoluyla kayıplara bağlı olarak sıvı kaybı olmaktadır. Bu kayıplar esas olarak hücre dışı sıvının kaybı ile ilişkilidir ve yerine konulmadığı takdirde hipovolemi ile sonuçlanmaktadır (10). Perioperatif hipovolemi organların fonksiyonları için zararlıdır. Hipovolemiye yanıt olarak gelişen periferik vazokonstriksiyon, kalp ve beyin gibi hayati organlara kan akışının sürdürülmesi için diğer organlara olan kan akımını azaltmakta ve dokularda iskemiye neden olmaktadır(25,26,32).

Akut olarak gelişen hipovolemi öncelikle intravasküler alanı etkiler. Cerrahi girişim geçiren hastalarda ani volüm kaybının en sık nedeni kanamadır. Kristaloidler, intertisyal ve intravasküler boşluk arasında serbestçe dağılım gösterdiği için akut hipovolemide volüm resüsitasyonunda uygun değildir. Kanama ile kaybedilen proteinler ve kolloidler, intravasküler onkotik basıncın sağlanmasından sorumludur. Kristaloid sıvılar, azalan intravasküler onkotik basınç nedeniyle intravasküler alanda tutulamayacak ve intertisyal alana dağılım sonucu hasta hipovolemik kalmaya devam edecektir (8).

Hipovolemi, dokuların perfüzyonunda azalmaya neden olmakta ve oksijen konsantrasyonlarının artırılması bile doku oksijenizasyonunu iyileştirememektedir (33). Yeterli sıvı replasmanı uygulanan hastalarda intraoperatif olarak doku oksijen basıncının ve kapiller kan akımının daha yüksek olduğu saptanmıştır (34). Dokulara yeterli oksijen sunumunun sağlanması yara iyileşmesini etkileyen en önemli faktörlerden birisidir. Yeterli perfüzyon sağlanamayan hipovolemik hastalarda, postoperatif yara iyileşme süreci de uzamaktadır. Bu nedenle özellikle hasarlı dokuların perfüzyonu önemlidir.

2.1.2.2 Hipervolemi

Hipervolemi, akciğer ve diğer organlarda ödeme neden olabilen su ve sodyumun anormal tutulmasından kaynaklı hücre dışı sıvının genişlemesi olarak tanımlanır (35).

Sağlıklı bir vücutta hipervolemi gelişmesi olağan değildir. Ancak altta yatan bir patoloji veya iyatrojenik bir müdahale olması gerekmektedir.

Vücudun sıvı ve elektrolit durumu, ADH, RAAS, atriyal natriüretik peptid (ANP), kortizol, prostoglandinler gibi çeşitli hormonlar ve sempatik sinir sistemi tarafından kontrol altında tutulmaktadır. Hormonal kontrol altında sağlam çalışan bir böbrek, vücut sıvısının dengede tutulmasında etkin bir rol oynamakta ve vücutta aşırı sıvı birikiminin önüne geçmektedir.

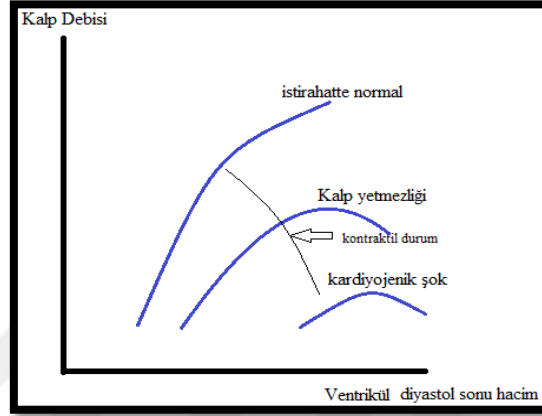
Uygunsuz ADH salınımı sendromu, böbrek yetmezliği, mineralokortikoidlerin fazla salınımı gibi bazı hastalıklar, vücutta su tutulumuna bağlı hipervolemiye neden olabilmektedir.

İyatrojenik olarak, akut ve yüksek miktarda sıvı uygulamaları hipervolemi ile sonuçlanabilir. Bunun sonucunda artan intravasküler hidrostatik basınç, ANP salınımında artışa neden olur. Yapılan çalışmalarda ANP düzeylerinde artış sodyum ve suyun atılımını sağlamakla birlikte endotelial glikokaliks hasarıyla da ilişkilendirilmiştir. (8,36). Glikokaliks tabakasının hasarlanması, intertisyel alana protein içerikli sıvı sızmasına ve dokularda ödeme yol açmaktadır.

Hipervolemiye bağlı oluşan intertisyel ödem, gastrointestinal motiliteyi, yara iyileşmesini, pıhtılaşmayı bozabilmekte ve kardiyopulmoner komplikasyonlara yol açabilmektedir (30). Fazla sıvı replasmanı sonucu bağırsak duvarında ödem ve uzun süreli ileus tablosu görülebilmektedir (28). Elektif kolon rezeksiyonu sonrası hafif düzeyde pozitif tuz ve su dengesinin bile gastrointestinal fonksiyonlarda gecikmiş iyileşme, hastanede yatış süresinde uzama ve komplikasyon oranında artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (37).

KD ve ventrikül diyastol sonu hacmi arasındaki ilişki *Starling* yasası ile açıklanmaktadır. *Starling* yasasına göre; kalp, diyastol sonunda ventriküle yüklenen volümü sistol sırasında dolaşıma yönlendirir (38). Sağlıklı bir kalpte atım hızı sabitken KD, aşırı diyastol sonu volüme ulaşıncaya kadar venöz dönüşle orantılı olarak

artmaktadır (Şekil 1). Özellikle konjestif kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı ya da konjenital kalp rahatsızlığı olan hastalar akut volüm yüklenmelerine karşı hassastır. Bu hastalarda sol ventrikülün yüklenen volümü etkin şekilde pompalayamaması sonucu pulmoner damarlarda hidrostatik basınç artar (39). Hidrostatik basınç artışıyla birlikte akciğer intertisyumuna sıvı geçişi olur ve akciğer ödemi meydana gelebilir.



Şekil 1. Kalpte Frank- Starling yasası

2.2 Pediatrik Hastalarda İntravasküler Volüm Durumunun Monitörizasyonu

2.2.1 Amaç

Perioperatif sıvı tedavisinin postoperatif mortalite ve morbidite üzerine olumsuz etkileri yapılan birçok çalışmada ortaya konmuştur. Pediatrik hastalarda hata yapma sınırı erişkinlere kıyasla daha düşük olduğu için sıvı tedavisi uygularken daha özenli olmak gereklidir.

Sıvı tedavisindeki ana amacımız; dokuların ihtiyacı olan oksijeni sağlayacak kan akımının devamlılığının garanti edilmesi ve metabolik gereksinimleri karşılamak için yeterli KD' nin korunmasıdır. Perioperatif sıvı yönetiminin yetersiz olması sonucunda hastalarda hipervolemi ya da hipovolemi gelişebilir hatta hastaların sıvı durumu hakkındaki tüm varsayımlarımız bile yanlış olabilir (32). Perioperatif sıvı kayıplarını karşılamak için günümüze kadar kabul gören sıvı yaklaşım modelleri, cerrahi travmanın büyüklüğü de göz önünde bulundurularak, birim zaman başına hasta ağırlığını temel alan genelleştirilmiş formülleri kullanmaktadır (7,10–12). Bu formülleri uygulayarak uygulanan sıvı tedavileri, hastalarda öngörülemez volüm yüklenmelerine neden olabilmektedir.

İntravasküler volümü direkt olarak hesaplamak zor olduğu için klinik bulguları iyi analiz etmek gerekmektedir. İntravasküler volüm durumunun tahmininde hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları, laboratuvar tetkiklerinden faydalanılmaktadır. Ancak bunlardan hiçbirisi gerçekte var olan sıvı açığını, fazlalığını ve bozukluğun derecesini net olarak göstermez.

Sağlıklı bir insanda susama mekanizmaları ve idrar çıkışı arasındaki denge ile vücudun sıvı durumunun övolemik olması sağlanmaktadır. Ancak cerrahi girişim geçiren genel anestezi altındaki hastalarda, anestezi ajanların ve cerrahiye bağlı salınan mediyatörlerin etkisiyle bu otoregülasyon mekanizmaları etkilenmektedir. Sıvı otoregülasyonunun bozulması, vücutta öngörülemez volüm değişimlerine neden

olduğu için intravasküler volüm durumunun monitörize edilmesi gerekmektedir. Geleneksel sıvı yönetim stratejileri, hastanın intravasküler volüm durumunun belirlenmesinde kan basıncı, kalp atım hızı, idrar çıkışı, santral venöz basınç (SVB) gibi genelleştirilmiş normal sınırları kabul eden yaklaşımları kullanmaktadır. Ancak bireyler arasındaki farklılıklara bağlı olarak verilen tedaviye yanıtlar da değişmektedir. Günümüzde solunum döngüsü ve strok volüm (SV) temelinde ölçümler yaparak sıvı durumunu monitörize eden, bireyselleştirilmiş hedefe yönelik sıvı yönetimini mümkün kılan teknikler geliştirilmiştir. Yeni hemodinamik monitörizasyon teknikleri sayesinde hastalara gereksiz sıvı replasmanı riski azaltılmıştır.

Kristaloid ve kolloid infüzyonu uygularken bireyselleştirilmiş hedefe yönelik sıvı yönetimi teknikleri ile SV' ün optimize edilmesi, doku ödemi ve buna bağlı postoperatif komplikasyon insidansını azaltmıştır (40,41). Bununla birlikte pediatrik hastalarda optimum sıvı infüzyonunu yönetmek için perioperatif özefagial dopler, nabız kontur analizi veya miks venöz oksijen doygunluğu kullanan yöntemlerle ilgili yapılmış yeterli çalışma bulunmamaktadır (7).

2.2.2 Statik parametreler

2.2.2.1 Kan basıncı ve kalp atım hızı

Erişkinlere kıyasla pediatrik hastalarda kardiovasküler sistem açısından belirgin farklılıklar mevcuttur. Yenidoğan ve pediatrik hastaların erişkinlere göre artmış metabolik gereksinimlerini karşılamak için kardiyak indeksi (Kİ) daha yüksektir (200ml/ kg/ dk. – 100ml/ kg/ dk.) (42). Bilindiği üzere KD bir dakikada kalpten atılan toplam kan volümüdür ($KD = \text{kalp atım hızı} \times \text{strok volüm}$). KD, preload, afterload ve kalbin kontraktilitesinden etkilenmektedir. Pediatrik hastaların miyokardiyal lifleri daha kısa ve esneme kapasitesi düşük olduğu için ventrikül kompliyansı düşüktür. Kompliyansı düşük olan miyokard, yeterli KD' i korumak için SV' i çok fazla

değiştiremez. Bu nedenle pediatrik hastalarda KD' nin artırılması veya azaltılması, SV' den çok kalp atım hızına bağlıdır (42).

Ventrikül kasılmaları sonucunda pulsatil arteriyel basınçlar oluşmaktadır. Kalbin kasılması sırasında ölçülen tepe basınç sistolik kan basıncı (SKB) iken gevşeme esnasında ölçülen en düşük basınç ise diyastolik kan basıncı (DKB) olarak tanımlanmaktadır. DKB' nin oluşmasında asıl etken sistemik vasküler dirençtir (SVR). Ortalama arteriyel kan basıncı (OAB); SVR' nin kardiyak debi ile çarpımına eşittir ($OAB = KD \times SVR$) (43).

Hekimler, pratik uygulamalarında arteriyel kan basıncının doku perfüzyonu için yeterli bir ölçüm olduğunu düşünmektedir. Kan basıncı, dokulara giden kan akımının yeterliliğini tek başına göstermemektedir (44,45). Kan akımı, basınç dışında vasküler dirence de bağlıdır ($Akım = Basınç / Direnç$) [38]. Damar direncinin arttığı durumlarda, kan basıncı yüksek olsa bile dokulardaki kan akımı yine de düşük olabilmektedir.

OAB oluşumunda KD ve SVR birlikte rol oynamaktadır. Dokuların perfüzyonunda önemli olan, dokulara ulaşan kan miktarını belirleyen KD' dir. Kan basıncının normal sınırlarda olması KD' nin her zaman yeterli olduğu anlamına gelmemektedir. Şok tablosundaki pediatrik hastalarda KD düşük iken kan basıncı yüksek, normal ya da düşük olarak ölçülebilmektedir (46). Septik şok ve anafilaksi gibi SVR' nin azaldığı vazodilatasyon durumlarında, normal veya artmış KD' e rağmen OAB düşük ölçülebilmektedir. Kan basıncının düşük olmasının nedeni SVR düşüklüğü ise norepinefrin gibi vazokonstriktör ajanlar kullanılarak dokuların perfüzyonu iyileştirilebilmektedir. Ancak OAB' deki düşüşün asıl nedeni KD' nin azalması ise; SVR artırılarak kan basıncının yükseltilmesi, dokuların perfüzyonunu düzeltmeyecektir. OAB normal sınırlarda olsa bile KD dokuların perfüzyonu için yetersiz olacaktır (45). Ayrıca yüksek doz vazokonstriktör ajan kullanımıyla normal kan basıncı sağlanabilen bir hastanın iskemiye hassas organlarında perfüzyon korunabilirken periferik dokularında vazokonstriksiyona bağlı olarak iskemi gelişmesi kaçınılmaz olacaktır.

Aortik arkus ve karotid cisimlerindeki baroreseptörler, sistemik kan basıncındaki değişikliklere yanıt olarak sempatik deşarj miktarını ayarlamaktadır. Kan basıncında bir düşüş olduğunda sempatik uyarı miktarı artmaktadır. Bunun sonucunda kalp atım hızı, KD ve kan basıncında artış sağlanmaktadır.

Anestezi altındaki pediatrik hastalarda hipovolemiye cevap olarak gelişen taşikardi yanıtının güvenilirliği tartışmalıdır. Geleneksel olarak öğretilen, sıvı açığının artması veya şok durumunda taşikardi yanıtı olacağıdır. Ancak anestezik ajanlar, doz bağımlı olarak sempatik refleksleri baskılayarak taşikardiyi ve vazokonstriktör yanıtı engellemektedir. Paul ve ark. 2 yaş altı kraniyofasyial cerrahi geçiren hastalarda masif kanama sonrası gelişen hipotansiyona taşikardi yanıtını incelemişler ve hipotansiyon epizotları sırasında kalp atım hızında anlamlı bir artış bulamamışlardır (47).

2.2.2.2 İdrar çıkışı

Böbrekler KD'nin %20'sini almaktadır (48). Böbrek kan akımının yeterliliği; toksik metabolitlerin atılması, sıvı elektrolit dengesinin sürdürülmesi ve yeterli idrar oluşumu için önemlidir.

Böbrek kan akımı, 80- 180 mmHg OAB arasında otoregülasyon mekanizmaları ile sabit tutulmaktadır (49). Otoregülasyon esas olarak afferent glomerüler arterlerin intrinsik myojenik aktivitesi ile sağlanmaktadır. Otoregülasyon sınırları dışına çıkıldığında böbrek kan akımı OAB' e bağımlı hale gelmektedir. OAB 40 mmHg' nin altına düştüğünde glomerüler filtrasyon durma noktasına gelmekte ve böbrekler idrar oluşturmamaktadır (49).

İdrar oluşumunda KD'nin yeterli olması gerektiği açıkça ortadadır. Böbrek patolojisi olmayan pediatrik hastalarda 1 ml/ kg/ saat idrar çıkışı olması gerekmektedir.

Renal perfüzyonda bir azalma olması düşük KD, düşük OAB veya artmış renal vasküler dirence bağılı olabilir (50). Bu nedenle idrar çıkışında azalma durumunda hipovolemi dışındaki böbrek yetmezliği gibi diğer olası nedenler de göz önünde

bulundurulmalıdır (51). Cerrahiye bağılı olarak renal perfüzyonun düşmesinin de idrar çıkışını azaltabileceğı akılda tutulmalıdır. Yapılan çalışmalarda cerrahi strese yanıt olarak salgılanan vazopressin gibi hormonların su ve elektrolitlerin tübüler geri emilimini arttırdığı ve idrar çıkışını azalttığı gösterilmiştir (52). Laparoskopik cerrahilerdeki pnömoperitonyum döneminde intra-abdominal basınç 15 mmHg' nin üzerine çıktığında renal kan akımının azalması sonucunda idrar çıkışı da azalmaktadır (53).

İdrar çıkışında artış olması hipervolemi durumunda görülebileceğı gibi hastanın ek hastalıklarına veya geçirdiğı cerrahiye bağılı olarak da görülebilir. *Diabetes insipitus* tanılı bir hastada, perioperatif idrar çıkışındaki artışı hipervolemiye bağlayarak sıvı kısıtlaması yapmak, hastanın hipovolemik ve hipernatremik olmasına neden olacaktır.

Mannitol, furosemid gibi diüretiklerin kullanılması durumunda idrar çıkışında artış olmasına rağmen yeterli sıvı infüzyonu uygulanmadığı takdirde hastada hipovolemi gelişebilmektedir.

Sempatik uyarılar, kalp yetmezliği, anjiyotensin- 2 ve katekolamin düzeylerinde artış gibi durumlarda renal kan akımı, böbreğin kortikal alanından medüller alanına yeniden dağılmaktadır (49). Bunun sonucunda idrar çıkışı azalmakta; sodyum ve su birikimi olmaktadır.

Böbrek fonksiyonlarının korunması ve perioperatif ABY' den kaçınmak için idrar çıkışının yeterli olması hayati önem taşımaktadır. İdrar çıkışı, intravasküler volüm durumundan etkilenmektedir. Perioperatif üriner kateterizasyon saatlik idrar çıkışının takibine olanak sağladığı için intravasküler volüm durumunun bir monitörizasyonu olarak kabul edilmektedir (54,55). Ancak yukarıda anlatıldığı üzere, perioperatif idrar çıkışının intravasküler volüm durumu dışında birçok faktöre bağılı olarak da değişebildiğı göz önünde bulundurulmalıdır.

2.2.2.3 Santral venöz basınç

Santral venöz kateter, subklaviyen ven ya da internal juguler ven kullanılarak superior vena kavaya yerleştirilir. Kateter yerleştirilirken kalp odacıklarına ilerlememesine dikkat edilmelidir. İdeal olarak superior vena kavanın sağ atriyumla birleştiği noktaya yakın bir yerleşimi olmalıdır. Santral venöz kateter hiperozmolar ilaçların, vazopresörlerin, sıvıların infüzyonu ve santral venöz basıncın ölçülmesi için kullanılmaktadır.

SVB, toraks içinde kalan superior vena kavanın basıncıdır ve sağ atriyumun basıncına yakındır (56). Sağlam bir kalpte, sağ atriyum kendine gelen kanı triküspid kapak aracılığıyla sağ ventriküle iletir. Sağ ventrikülün atım volümü ise sol ventrikül ön yükünü belirler. Bu nedenle SVB' nin sol ventrikül ön yükünün dolaylı yoldan ölçülmesini sağladığı düşünülmektedir.

Sağ atriyum hacminin doğru tahmin edilmesi, kalbe olan venöz dönüş hakkında değerli bilgiler vermektedir. Sağlıklı bir kalpte, kalp boşluklarının hacimleri myokardiyal kompliyans yoluyla basınçla ilişkilidir (43). SVB kullanılarak direkt olarak volüm durumu ölçülemese de basınç- hacim ilişkisi aracılığıyla kalbin ön yükü hakkında bilgi edinilmektedir. Ön yükün artması, SVB' ide arttıracaktır. Ancak kompliyansı azalmış bir kalpte, hacimde düşük değişiklikler olması halinde bile basınçta büyük dalgalanmalar olacaktır. Sıvı açığından dolayı azalmış venöz dönüşü rağmen kalbin kompliyansının azalmasına bağlı olarak yüksek SVB değerleri ölçülebilmektedir. Kalp, Frank- Starling eğrisinin neresinde bulunduğuna bağlı olarak kimi hastalar düşük SVB değerlerinde övolemik iken kimi hastalar ise yüksek SVB değerlerinde hala hipovolemik olabilmektedir (56).

Çeşitli çalışmalarda sıvı duyarlılığını öngörmede SVB' nin tek başına güvenilir bir parametre olmadığı ortaya konmuştur (57,58). Kumar ve ark. yaptıkları çalışmada sıvı açığı olan hastalarda sıvı yükleme testi sonrası SVB' deki değişimleri incelemişler ve SVB' nin diyastol sonu hacimlerini ve hacim değişimlerini doğru yansıtmadığını

gözlemlemişlerdir (59). Ayrıca bu durumun basınç ve hacim arasındaki doğrusal olmayan ilişkiye bağlı olabileceğini belirtmişlerdir. Aynı çalışmada Frank- Starling yasası geçerliliğini korumuş; sıvı yüklenmesine yanıt olarak KD ve SV' de anlamlı derecede bir artış sağlamışlardır.

SVB intratorasik basınçtan da etkilenmektedir. İnspiratuvar basınçlar ve PEEP değerlerinde artış olması venöz dönüşün azalmasına neden olmaktadır (60,61). Mekanik ventilasyon altındaki hastalarda ve akciğer patolojileri varlığında SVB ölçümlerinin yorumlanması kafa karıştırıcı olabilmektedir.

Sıvı durumunu değerlendirmek için SVB' nin tek başına yorumlanması yanıltıcı olabilir. Bu nedenle SVB, kan basıncı ve idrar çıkışı gibi statik parametrelerin KD ölçümü gibi dinamik parametrelerle birlikte kullanımı daha faydalı olabilir (56).

2.2.2.4 Miks venöz oksijen satürasyonu

Pulmoner arter kateteri (PAK) ile alınan örnekler, superior vena cava, inferior vena cava ve kalbin venöz drenajından gelen venöz kanın karışımını yansıtır. Miks venöz oksijen basıncı ($P\ddot{v}O_2$) veya satürasyonu ($S\ddot{v}O_2$), dokulardan geriye dönen toplam venöz kanın karışımındaki O_2 miktarının ölçümüdür. Oksijen sunumu ile tüketimi arasındaki dengeyi göstermektedir (62). Normal $P\ddot{v}O_2$ değeri 40 mmHg civarındadır. Hemoglobin-oksijen disosiasyon eğrisine baktığımızda 40 mmHg PO_2 değeri ortalama %70 oksijen satürasyonu değerine denk gelmektedir. $S\ddot{v}O_2$ ve santral venöz oksijen satürasyonunun ($ScvO_2$) birbirlerine üstünlükleri açısından kesin veriler bulunmamaktadır, yapılan bazı çalışmalarda paralel ölçümler olduğu bildirilmiştir (63).

Sıvı yönetiminin temel amacı dokulara yeterli oksijen sunumunu sağlamaktır. Dokulara oksijen taşınmasında hem solunum sistemi hem de dolaşım sistemi önemli rol oynamaktadır. Dokulara sunulan total oksijen miktarı ($\dot{D}O_2$), kalp debisine (Qt) ve arteriyel oksijen içeriğine (CaO_2) bağlıdır ($\dot{D}O_2 = CaO_2 \times Qt$). Normal şartlarda dokulara güvenli oksijen sunumunun sürdürülmesi için $\dot{D}O_2$, dokulardaki oksijen

tüketiminden çok daha yüksektir (64). Dokuların O₂ tüketimi (VO₂) arteriyel ve venöz oksijen içeriği arasındaki farkla hesaplanabilir [$VO_2 = KD \times (CaO_2 - C\tilde{v}O_2)$]. Dokular normalde kendilerine sunulan oksijen miktarının yaklaşık olarak %25'ini kullanmaktadırlar. Formülden de anlaşılacağı gibi dokulara O₂ sunumunun azalmasının altında yatan üç temel sebep vardır:

- 1) Arteriyel oksijen içeriğinin yetersiz olması,
- 2) Hemoglobin miktarının yetersiz olması,
- 3) KD' nin azalmış olması.

ĐO₂ orta derecede azalsa bile dokular yeterli oksijen almaya devam ederler. Ancak azalan sunuma rağmen dokular aynı miktarda oksijen tüketmeye devam edeceği için miks venöz oksijen basıncında bir düşüş gözlenir (62).

Arteriyel oksijen taşıma kapasitesinin yeterli ve dokulardaki oksijen kullanımının sabit olması durumunda P $\tilde{v}O_2$ ' da ki değişimler KD ile ilişkili olacaktır. Fick prensibine ($VO_2 = KD \times [CaO_2 - C\tilde{v}O_2]$) göre arteriyel oksijen sunumu ve oksijen tüketimi sabit kaldığında S $\tilde{v}O_2$ KD' i gösterir. S $\tilde{v}O_2$, %70' in altına düştüğünde KD' nin dokuların gereksinimlerini karşılayamadığı sonucu çıkarılabilir. S $\tilde{v}O_2$ 'nin, son organ perfüzyon yeterliliği hakkında bilgi verdiği için kardiyak cerrahide hedefe yönelik sıvı tedavisi yönetiminde etkin bir şekilde kullanılabileceği gösterilmiştir (65,66). Bununla birlikte anestezi altındaki hastalarda S $\tilde{v}O_2$ değerinin %70 üzerinde hedeflenmesi sıvı tedavisi yönetiminde etkili olmayabilir; çünkü anestezi altındaki hastalarda oksijen ekstraksiyonu genellikle düşmemektedir (67). Kasnitz ve ark. yaptıkları bir çalışmada, KD veya arteriyel oksijen basıncı ölçümüne kıyasla P $\tilde{v}O_2$ 'nin anaerobik metabolizmaya bağlı laktat artışını tek başına daha iyi gösterebileceğini belirtmişlerdir (68). Erişkin septik hastalarda yapılan bir çalışmada hedefe yönelik sıvı yönetiminde S $\tilde{v}O_2$ 'nin kullanımı ile sonuçların düzeldiği gösterilmiştir (69).

S $\tilde{v}O_2$ 'nin hastanın KD' si hakkında bilgi verebilmesi için optimal koşulların oluşması gerekmektedir. KD' nin azalması dışında ateş, titreme, malign hipertermi gibi metabolizmanın arttığı koşullarda ya da hipoksi, anemi gibi düşük oksijen

sunumuna neden olan durumlarda da $S\check{V}O_2$ deęerinde dūřuř g r leilmektedir (62). Bu yüzden $S\check{V}O_2$ 'i tek bařına kullanmak yerine KD temelli  l  m ler yapan dięer sıvı yönetimi metotlarıyla birlikte kullanmak daha uygun olabilir.

Yüksek bir $S\check{V}O_2$, artmış KD dışında siyanür zehirlenmesi, sepsis gibi dokuların oksijen kullanımındaki sorunlara, kalpteki şantlaşmaya ya da hipotermiye bağlı olarak g r leilmektedir (62).

$S\check{V}O_2$  l  m n n pulmoner arter kateterizasyonu gerektirmesi yönteminin kullanımını sınırlandırmaktadır. Ayrıca son zamanlarda yapılan çalışmalarda PAK kullanımının maliyetlerde, hastanede kalış sürelerinde ve mortalitede artışa neden olduğu gösterilmiştir (70).

2.2.3 Dinamik hemodinamik parametreler

Cerrahi girişim geçiren hastalarda intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesi anesteziştleri en çok zorlayan sorunlardandır. Hekimler, intraoperatif dönemde hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda ilk olarak intravasküler volüm eksikliğinden şüphelenerek sıvı tedavisine yönelmektedir. Ancak birçok çalışmada hemodinamisi bozulan hastaların sadece yarısının sıvı tedavisine yanıt verdiği gösterilmiştir. Hipervoleminin zararlı olduğu ve kaçınılması gereken bir durum olduğu da bilinmektedir. Sıvı durumunu yönetirken kan basıncı, idrar çıkışı, kalp atım hızı değişimi gibi invazif olmayan statik monitörizasyon yöntemleri yanında kardiyak dolum basınçlarını gösteren SVB, pulmoner arter kama basınçları gibi daha invazif statik parametreler de kullanılmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda bu geleneksel yaklaşımların sıvı durumunu göstermede yeterince etkin olmadıkları hatta komplikasyonlara açık oldukları gösterilmiştir (71).

İntraoperatif sıvı yönetiminde terazinin bir kolunda ABY' i engellemeyi amaçlayan liberal sıvı yönetim stratejileri yer alırken diğer kolunda ise hastayı hipervoleminin yıkıcı sonuçlarından korumayı amaçlayan restriktif sıvı yönetimi stratejileri yer almaktadır (72). Her iki durum da hasta açısından eşit derecede zararlıdır. Hastaya ihtiyaç duyduğu kadar sıvının verilmesini sağlayacak bireyselleştirilmiş sıvı yönetimi için geliştirilen yeni dinamik parametreler ile terazi biraz daha dengeye yaklaşmış görünmektedir. Son 10-15 yılda gelişen teknolojiyle birlikte sıvı yanıtılığını öngörebilecek dinamik ölçümler yapan yeni hemodinamik parametreler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin büyük çoğunluğu mekanik ventilasyon altındaki hastalarda uygulanabilmektedir. Genel olarak baktığımızda, atımdan atıma SV' deki değişimler hesaplanarak ya da solunum döngüsünün sağ kalbin venöz dönüşüne etkileri incelenerek hastanın sıvı tedavisine yanıtılılığı değerlendirilmektedir (71).

2.2.3.1 Solunum temelinde değişen parametreler

Geçtiğimiz yıllarda, mekanik ventilasyon desteği altındaki hastalarda sıvı yanıtılığını değerlendirmek için kalp- akciğer etkileşimlerini kullanan birçok çalışmanın sonuçları bildirilmiştir (73). Sürekli ölçüm yapan dinamik parametrelerin kalp- akciğer döngüsünün sadece bir noktasında ölçüm yapan parametrelere kıyasla sıvı yanıtılığını değerlendirmede daha verimli olduğu görülmektedir (56).

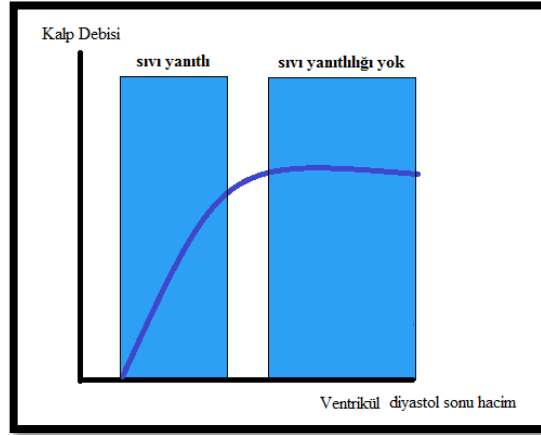
Sıvı yanıtılığını değerlendirmede; arteriyel dalga formundan türetilen SPV (Sistolik basınç değişimi), SVV (Strok volüm değişimi), PPV (Nabız basınç değişimi) gibi parametrelerin yanında invazif olmayan ve pletismografik dalgaları kullanan PVI ve Δ POP (Pletismografik dalga form değişimi) yöntemleri kullanılmaktadır.

Çalışma prensipleri incelendiğinde, aslında basit bir fizyolojik etkileşimin ürünüdürler. Spontan solunumu olmayan hastalar düzenli ve aralıklı olarak pozitif basınç ile mekanik olarak ventile edildiklerinde her solunum döngüsünde sol ve sağ ventrikülün ön yükü değişmektedir. Spontan solunumun aksine pozitif basınçlı

ventilasyon ile inspirasyon sırasında sağ ventrikülün ön yükü azalırken ard yükü artmaktadır (Tablo 3). Sağ ventrikül ön yükündeki azalma, pozitif basınçlı inspiyumdan kaynaklanan plevral basınçtaki artış ile ilişkili olarak venöz dönüş basınç gradyanındaki azalmanın sonucudur (74). İnspiratuvar kaynaklı transpulmoner basınç artışının sonucunda ise sağ ventrikül ard yükü artar. İnspirasyon fazında gerçekleşen ön yük azalmasının ve ard yük artışının birlikteliği inspirasyon sonunda SV’ de azalmaya sebep olur. Birkaç kalp atımı sonrasında sağ ventrikül SV azalışı sol ventrikül ön yükünü azaltır. Bu gecikme sağ ventrikülden atılan volümün akciğerlerden geçip pulmoner venler yoluyla sol ventriküle gelişine kadar geçen süre kadardır. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon desteği ile solutulan hastalarda, ekspiryum fazında daha az olmak üzere sol ventrikül SV’ inde azalma olmaktadır. Hastanın kardiyak durumu *Frank-Starling* eğrisinin çıkan kolunda olduğunda, sağ ve sol ventrikül atım hacmindeki solunumsal değişimler daha fazla olmaktadır (Şekil 2) (73).

Tablo 3. Kalp-Akciğer etkileşimi ile önyük ve ardyük değişimi

İnspirasyon	Sağ ventrikül önyük	Sağ ventrikül ardyük	Sol ventrikül önyük	Sol ventrikül ardyük
Spontane	Artar	Azalır	Azalır	Artar
Pozitif basınçlı	Azalır	Artar	Artar	Azalır



Şekil 2. Frank-Starling eğrisi ve sıvı yanıtılığı

Arteriyel dalga formundan ölçülen PPV, SVV gibi parametreler için %12-13 üzerindeki değişim değerleri sıvı yanıtılığı açısından yüksek pozitif prediktif değerlere sahiptir (73). SPV için tanımlanmış net bir değer bulunmamakla birlikte yapılan bir çalışmada sıvı tedavisi ile intravasküler volüm açığı düzeltildiğinde SPV'nin 5 mmHg'nin altına düştüğü gösterilmiştir (75). Bununla birlikte yapılan bir çalışmada arteriyel dalga formundan türetilen parametrelerin pediatrik hastalarda sıvı yanıtılığını öngöremediği bildirilmiştir (44). Bu durum pediatrik hastaların arteriyel damar kompliyanslarının erişkinlerden farklı olmasına bağlı olarak SV'de oluşan solunumsal varyasyonların sönümlenmesiyle ilişkilendirmişlerdir. SV'deki varyasyonların bu nedenle düşük ölçülmesi, gerçekte sıvı yanıtı olan pediatrik hastaların sıvı yanıtısız gibi değerlendirilmesine neden olabilmektedir.

Puls oksimetrelerin pletismografik dalga formlarından türetilen PVI ve Δ POP ölçümleri, basınç temelli ölçümlerden farklılık göstermektedir. Arteriyel basınç dalga formunu kullanan parametrelerden farklı olarak hem arteriyel hem de venöz damarlardaki atımla olan volüm değişimlerini ölçmektedirler. Atımdan atıma değişen perfüzyon indeksindeki değişimleri inceleyerek volüm durumu hakkında bilgi verirler (76). İnvazif olmamaları, kullanılabilirliklerinin kolay olması ve rakamsal değerler üzerinden bilgi vermeleri nedeniyle tercih edilebilecek basit parametrelerdir.

Dinamik ölçüm yöntemlerinin tümünde doğru ve güvenilir bir ölçüm yapılabilmesi için hastanın kontrollü mekanik ventilasyon altında ve yeterli tidal volümde solutuluyor olması gerekmektedir. Kalp– akciğer etkileşiminden yararlanılarak yapılan dinamik ölçümlerin daha doğru olması için hastanın ideal kilosu temel alınarak 8- 10 ml/ kg tidal volüm ile solutulması gerekmektedir. Reuter yaptığı bir çalışmada mekanik ventilasyon desteği altındaki hastalarda, SVV ile tidal volüm arasındaki ilişkiyi araştırmıştır (77). Çalışmada tidal volümler sırasıyla 5 ml/ kg, 10ml/ kg ve 15 ml/ kg olarak ayarlanarak SVV değerleri ölçülmüştür. Tidal volüm değeri 10 ml/ kg ve üstünde olan hastalarda, SVV’ nin anlamlı derece daha yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmanın sonucunda SVV’ nin intravasküler volüm açığı dışında tidal volüm değerinden de önemli ölçüde etkilendiği bulunmuştur. De Backer ve ark, tidal volümün 8 ml/ kg değerlerinde PPV’ nin sıvı yanıtılığını güvenilir bir şekilde gösterdiğini tespit etmişlerdir (78).

Göğüs cerrahisi, kardiyovasküler cerrahi ve özellikle üst abdominal cerrahide akciğerlerin ve göğüs duvarının kompliyansı değiştiği için ölçümler yanıltıcı olabilmektedir (73,79). Hastada kardiyak aritmi, pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği gibi patolojilerin bulunması da ölçümlerin güvenilirliğini azaltmaktadır (79,80).

2.2.3.2 Stroke volüm temelinde değişen parametreler

ĐO₂'nin ana belirleyicisi, kararlı hemoglobin ve SpO₂ seviyeleri varsayıldığında çoğu zaman KD’ dir. (64). Sıvı tedavisi sonrası KD’ de artış sağlanamıyorsa sıvı vermek anlamsız olduğu için sıvı yönetiminde KD kullanmak mantıklı bir yaklaşımdır. Hastanın sıvı açığı veya sıvı tedavisine yanıtı olup olmadığı, belirli bir oranda sıvı bolusu uygulandıktan sonra KD ya da SV değişimine bakılarak ölçülebilir. Sıvı yükleme testi ile KD’ de ya da SV’ de %10- %15’ lik bir artış olması hastanın sıvı tedavisine duyarlı olduğunu göstermektedir.

SV, kalbin her atımda pompaladığı kan miktarıdır. KD ise kalbin bir dakikada sistemik dolaşıma pompaladığı kan miktarıdır ($KD = SV \times \text{kalp hızı}$). Ön yük, ard yük, kontraktilite ve kalp hızı KD' i belirlemektedir. KD ölçmek için pulse counter analiz (PCA), termodilüsyon, Fick metodu, doppler akım tekniği, torasik empedans gibi birçok yöntem geliştirilmiştir.

KD ya da SV monitörizasyonu, hipotansif bir hastada düşük KD durumları ile SVR düşüklüğü ve KD yüksekliğiyle karakterize hiperdinamik durumların ayrımını sağlayarak sıvı yönetiminde yol göstermektedir. Erişkinlerde ve pediatrik hastalarda yapılan çalışmalarda, hastaların sadece yarısının sıvı yükleme testine yanıt olarak SV' de anlamlı bir artış gösterdiği bulunmuştur (73,81,82).

KD ölçümü için PAK altın standart olarak kabul edilmekle birlikte pediatrik hastalarda yüksek komplikasyon riski ve boyut sınırlaması gibi sebeplerden ötürü kullanımı sınırlıdır (64). Uç kısmında termistör bulunan özel PAK ile termodilüsyon yöntemi kullanılarak KD ölçümü yapılabilmektedir. Sağ atriya açılan uçtan verilen soğuk sıvı bolusları PAK' ın termistör bulunan ucuna temas eden kanın ısısında değişime sebep olur ve bu ısı farkı ölçülerek kardiyak debi hesaplanır. Düşük KD durumunda soğuk sıvının termistör ucuna ulaşması daha uzun zaman alır ve ısı değişimi daha fazla olur. KD yüksek olması durumunda ise ısı değişimi daha az olur. Kısaca ısı değişiminin miktarı ile KD ters orantılıdır. PAK ile KD ölçümü aralıklı olarak yapılabilirken yeni cihazların geliştirilmesiyle KD ölçümünü devamlı yapabilen yöntemler de tanımlanmıştır. Ancak PAK ile sürekli ölçüm yapan yöntemlerin KD' deki hızlı değişimlere geç uyum sağladığı ve bu nedenle özellikle kanama gibi ani volüm değişikliği olan hastalarda ölçümlerin güvenilirliğinin düşük olduğu belirtilmiştir (83).

PAK ile KD ölçümünün doğru olması için; sıvı enjeksiyonları hızlı ve kesintisiz olmalı, enjekte edilecek sıvının hacmi ve ısısı doğru ayarlanmalı, hesaplama yapılan bilgisayara veriler doğru girilmeli ve ölçüm esnasında elektrokoter kullanılmamalıdır.

Yeni geliştirilen transpulmoner termodilüsyon yöntemleri, PAK ile karşılaştırılabilir doğrulukta KD ölçümü yapabilmesi ve daha az invazif olması sebepleriyle PAK' ın yerini almaktadır (84). Genellikle kullanımda olan termodilüsyon yöntemleri, 3,5 kg ve üstü çocuklarda başarılı bir şekilde KD ölçümü yapmaktadır. Bununla birlikte bu ölçümler, santral venöz kateter ve arteriyel kateter gerektirmektedir (64). On yılı aşkın süredir kullanılmakta olan termodilüsyon yöntemleri her ne kadar PAK ile benzerlik gösterse de sıvı enjeksiyonu ve ölçüm yapılan yer açısından farklılık göstermektedir. *PiCCO (Pulsion, Germany)* gibi termodilüsyon tekniği ile PCA tekniğini birleştiren cihazların daha da geliştirilmesi ile termodilüsyon yöntemleri, pediatrik hastalarda KD ölçümü için altın standart olmaya yaklaşmıştır (85).

FloTrac/ Vigileo/ EV1000 sistemleri (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) gibi başka termodilüsyon cihazları ve *LiDCOrapid (LiDCO, Cambridge, UK)* gibi lityum dilüsyon yöntemleri de mevcuttur. Bu cihazlar, KD dışında global end-diastolik volüm (GEDV), ekstrasvasküler akciğer sıvısı (EVLV), intratorasik kan hacmi (ITBV), SVR, SVV ve PPV hakkında bilgi sağlayarak hastanın sıvı durumunu yönetmek için daha detaylı bir yaklaşım imkânı sunmaktadır. Tek başına KD kılavuzluğunda sıvı tedavisi, ekstrasvasküler akciğer sıvısında artışa ve pulmoner ödeme sebep olabilir (86). ITBV, EVLV gibi parametrelerin ölçülebilmesi sayesinde aşırı sıvı tedavisine bağlı pulmoner ödem gelişmesini engellemek mümkün hale gelmiştir.

PCA, arteriyel atım dalgalarının sistolik bölümün SV ile olan ilişkisini temel olarak SV üzerinden KD ölçen bir yöntemdir. Diğer yöntemlerden farklı olarak sadece arteriyel kateter yeterli olduğu için daha az invazifdir ve kalibrasyon gerektirmez. Bununla birlikte ölçümün yeterli doğrulukta olması için hastada aritmi, kalp kapak patolojileri gibi ek hastalıkların bulunmaması gerekmektedir (87). Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada, SVR' de belirgin bir değişiklik olmadığı sürece PCA yöntemi ile KD ölçümün güvenilir olduğu gösterilmiştir (88). Pediatrik kardiyak cerrahi geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada, PCA ile termodilüsyon

yöntemlerinin KD ölçümleri karşılaştırılmış ve PCA' nın pediatrik hastalar için KD izleminde kullanılabilecek bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (89).

2.2.4 İnvazif olmayan parametreler

Sıvı yönetiminde kullanılacak ideal yöntemde; kolay uygulanabilir olması, özgüllük ve doğruluk oranının yüksek olması ve aynı zamanda invazif olmaması gibi özellikler bir arada bulunmalıdır. Hedefe yönelik sıvı tedavisinde kullanılan yöntemlere bakıldığında çoğu tamamen ya da kısmen invazif girişimler gerektirmektedir.

Uzun zamandır kullanılan transtorasik ekokardiyografiye (TTE) kısmen benzer çalışma prensibini kullanan ve invazif olmayan ultrasonik kardiyak output cihazlar da geliştirilmiştir. İnvazif olmaktan tamamen uzak olan pletismografik dalga formunu kullanarak sıvı durumunu gösteren PVI gibi kolay kullanılabilir cihazlar da bulunmaktadır.

2.2.4.1 Ekokardiyografi

TTE ya da transözofageal ekokardiyografi (TEE) kullanarak sıvı durumunu değerlendirmek mümkündür. TTE tamamen non- invazif bir yöntem olmakla birlikte kullanıcı deneyimi gerektirmektedir. TEE ise kullanımı daha sınırlıdır; çünkü deneyimli bir kullanıcı gerektirir, bazı komplikasyonları ve kısıtlamaları mevcuttur.

Ekokardiyografide SV hesaplanması için bir kısım özel ölçümler ve hesaplamalar yapmak gerekmektedir. Ekokardiyografi ile aortik kapak alanı, aortik kapak hizasındaki çap ölçümü ile hesaplanır (Aortik kapak alanı = $\pi \times \text{aortik çap}$). Sol ventrikül çıkış yoluna (LVOT) aortik kapak hizasında uygulanan *pulse wave doppler* ile aortik akım doğru bir şekilde ölçülür ve *aortic velocity-time integral* (VTI_{ao}) hesaplanır. Bir solunum döngüsünde ardışık olarak ölçülen VTI_{ao} kullanılarak sıvı

durumu değerlendirilebilir. Sıvı yükleme testi veya pasif bacak kaldırma (PBK) testi sonrasında VTI_{ao} ’ da %15’ lik bir artış olması sıvı açığı lehine kabul edilir.

VTI ve kapak çapı temel alınarak SV ve KD ölçümü de yapılabilir ve sıvı durumu değerlendirmesinde kullanılabilir ($SV = VTI_{ao} \times \text{aortik çap}$). SV veya KD’ de sıvı yükleme testi ya da PBK testi sonrası %15 lik bir artış saptanması hastada volüm açığı olduğunu gösterir.

Ekokardiyografi kullanılmasının bir diğer avantajı ise kalbin kasılma durumunun direk olarak değerlendirilebilmesidir. Sistolik ejeksiyon fraksiyonun hesaplanması kasılma gücü hakkında bilgi vermektedir. Kasılması yeterli olmayan bir kalbe eklenecek ekstra volüm kalbin fonksiyonlarının daha kötüleşmesine sebep olur ve yetmezliği artırır. Ekokardiyografi ile detaylı değerlendirme sayesinde hemodinamik olarak stabil olmayan bir hastanın sıvı tedavisinden mi yoksa inotropik destekten mi fayda göreceği öngörülebilir (90).

Feissel ve ark. septik hastalarda yaptıkları bir çalışmada, TTE ile ölçülen *peak aortic velocity time*’ daki (V_{peak}) solunumsal değişimlerin sıvı açığını % 100 hassasiyet ve % 89 doğrulukta ölçtüğünü bulmuşlardır ($\Delta V_{peak} = (V_{peak_{max}} - V_{peak_{min}}) \times 2 / [(V_{peak_{max}} + V_{peak_{min}})]$) (91). Mekanik olarak solutulan pediatrik hastalarda çeşitli sıvı tedavisi yönetim cihazlarının doğru tahmin etme yeteneklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ΔV_{peak} ölçümlerinin sıvı yanıtılığını doğru tahmin ettiği gösterilmiştir (44).

TTE ile ölçülebilecek dinamik parametreler yanında sol ventrikül diyastol sonu alanı (LVEDAI) gibi statik ölçüm parametreleri de hastanın volüm durumu hakkında fikir verebilir. LVEDAI’ nın ekokardiyografik ölçümünün, pulmoner arter oklüzyon basıncı ile karşılaştırıldığında sol ventrikül ön yükünü daha doğru yansıttığı ve akut kan kaybından kaynaklanan sol ventrikül fonksiyonundaki değişiklikleri tespit etmede yeterli olduğu gösterilmiştir (92).

Ekokardiyografinin hemodinamik durumu gösterme açısından invazif olmaması pediatrik hastalar için avantajdır. Ancak, gelişmiş düzeyde kullanıcı deneyimi gerektirmesi kullanımını en çok kısıtlayan durumdur. Bu yüzden daha basit şekilde ölçümler yapan ve kolay kullanılabilir cihazlar geliştirilmesi ihtiyacı doğmuştur.

2.2.4.2 Ultrasonik Kardiyak Output Cihazı (USCOM)

Hedefe yönelik intraoperatif sıvı tedavisinde Kİ veya KD normal sınırlarda tutulmasının, postoperatif dönemde morbidite ve hastanede kalış süresinde azalmaya neden olduğu bilinmektedir. KD ölçümü için PAK kullanımı altın standart olarak kabul edilse de invazif olması nedeniyle pediatrik hastalarda kullanımı sınırlıdır. Ekokardiyografinin ise üst düzeyde kullanıcı deneyimi gerektirmesi nedeniyle kullanılabilirliği sınırlıdır. Son yıllarda pediatrik hastalarda, invazif olmayan, yatak başında uygulanabilen ve hızlı tanı sağlayan metodlar geliştirilmiştir. Bunlardan biri USCOM (*Pty Ltd, Coffs Harbour, NSW, Avustralya*)’dur (Şekil 3.). USCOM, dopler yardımıyla aortik veya pulmoner kapaktan kan akış hızını ölçmektedir. Bu ölçüm 2.2 MHz’ lik bir prob ile yapılmaktadır. Prob suprasternal çentiğe yerleştirilir ve aortik kapaktan geçen kan akım hızı dopler yardımı ile ölçülür. Benzer şekilde sağ supraklaviküler alana yerleştirilerek de pulmoner kapaktan devamlı doppler akım ölçümleri yapılabilmektedir. USCOM atımdan atıma KD ölçülmesine olanak sağlamaktadır. USCOM, her atımda ölçülen KD değerlerinin ortalamasını alarak optimal KD değerini hesaplamaktadır. KD hesaplarırken ölçtüğü SV’ i, kendi ölçtüğü kalp hızı ile çarpar. USCOM tarafından ölçülen kalp hızının, elektrokardiyografi ile ölçülen kalp hızıyla doğrulanması kardiyak debi ölçümünün güvenilirliğini artırması açısından faydalı olabilir.



Şekil 3. Ultrasonic Cardiac Output Monitors (USCOM) Pty Ltd, Coffs Harbour, NSW, Avustralya

USCOM, SV hesaplarırken dopler yardımıyla ölçtüğü VTI 'yı ve hasta bilgileri ile eşleşen, kendi hafızasında bulunan aortik ya da pulmoner çıkış yolu kesit alanını kullanmaktadır. Dopler ile ölçülen VTI eğrisi, KD' nin 2 boyutlu bir gösterimidir ve tek başına yeterli değildir. Kalpten çıkan kanın ilerlediği yolu bir silindir olarak düşünürsek çıkış yolunun alanının hesaplanması ile SV ölçmek mümkün olacaktır. Kapak çapının hesaplanması için cihaz, hafızasına daha önce yüklenmiş değerleri kullanmaktadır. USCOM çıkış yolu çapını ve kesit alanını hesaplarırken boya göre ayarlanmış verileri kullanmaktadır. Eğer hastanın boyu 50 santimetreden daha kısa ise *Nidorf* denklemlerinden türetilen parametreler ile ağırlığa göre çıkış yolu alanını hesaplamaktadır (93,94).

Yenidoğanlarda TEE ve USCOM ölçümlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada aortik ve pulmoner çıkış yolu çapları ve kesit alanları açısından aralarında anlamlı bir fark gösterilmemiştir (95). Yenidoğanlarda KD ölçümü ve hemodinamik yönetim için

USCOM' un yeterli doğrulukta olduğu ve kullanılmasının yararlı olacağı gösterilmiştir (94).

USCOM, *flow time* (FT) ve *corrected flow time* (FTc) ölçümü de yapabilmektedir. FT, sistol sırasında aortadan geçen kan akışının süresidir. FTc, *Bazett* denklemi kullanılarak 60 atım/ dakika olacak şekilde düzeltilmiş kan akış süresidir. FTc kalp döngüsünün 1/ 3' üne denk gelmektedir. Normal değer aralığı 0,33– 0,36 saniye arasındadır. FTc ön yük bağımlı bir indekstir. Nöroşirürji hastalarında yapılan bir çalışmada, FTc' nin sıvı yanıtılığını öngörebileceği bildirilmiştir (96). Düşük bir FTc, tek neden olmamakla birlikte sıklıkla ön yükte azalma ile ilişkilendirilmektedir. Chaiyakulsil ve ark. pediatrik hastalarda yaptıkları çalışmada USCOM' un FTc değerlerini %23'lük hata payı ile ölçebildiğini göstermişlerdir (97).

USCOM ile KD dışında SVR, sistemik vasküler direnç indeks (SVRI) ve SVV ölçümleri de yapılabilmektedir. Bir çalışmada kan basıncı ve SVB değerlerinin cihaz belleğine kaydedilmesi durumunda USCOM' un SVRI' yı sadece %11' lik bir hata payı ile ölçtüğü gösterilmiştir (98). USCOM, elektriksel biyoimpedans ve TTE' nin PAK ile karşılaştırıldığı pediatrik hastalarda yapılan başka bir çalışmada ise USCOM' da ölçülen SVV ve SVR ölçümlerinin hata payının yüksek olduğu (sırasıyla %257.1 ve %30,8) bulunmuştur (97). Aynı çalışmada KD, VTI, aortik kapak çaplarını da incelemişler ve USCOM' un bu değerleri ölçme açısından başarılı olduğunu bulmuşlardır.

Normal kardiyak anatomisi olan pediatrik hastalarda, USCOM tarafından elde edilen KD ölçümleri ile PAK ölçümleri karşılaştırılmış ve sadece %11'lik bir hata payıyla yeterli ve güvenilir doğrulukta ölçüm yapılabildiği bulunmuştur (98). Yoğun bakım ünitesinde yatan erişkin hastalarda sıvı durumunu tahmin etme becerilerine yönelik yapılan bir çalışmada PAK ve USCOM karşılaştırılmıştır. PBK' nın neden olduğu SV artışının, % 81 duyarlılık, % 93 özgüllük, % 91 pozitif prediktif değer ve % 85 negatif prediktif değer ile sıvı duyarlılığını tahmin ettiği belirtilmiştir (99). Chew ve ark. pediatrik hastalarda ultrasonik doppler kardiyak debi yöntemlerini, Fick ve

termodilüsyon metodu gibi diğer invazif tekniklerini karşılaştırmışlar ve KD ölçümü için kabul edilebilir güvenilirlikte olduğunu saptamışlardır (100).

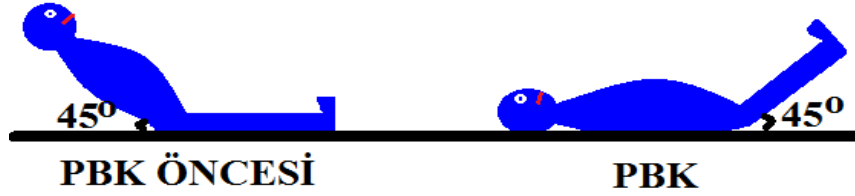
USCOM ile KD ölçümünün pediatrik hastalar için kullanılabilecek invazif olmayan bir yöntem olduğu ve yeterli güvenilirlik ve doğrulukta olduğu yapılan birçok hayvan ve insan modeli çalışma ile gösterilmiştir (94,101–104) . Dhanani ve ark. tarafından 0- 12 yaş arası sağlıklı elektif cerrahi geçiren pediatrik hastalarda yapılan bir çalışma, USCOM' un çocuklarda eğitimli kullanıcılar tarafından kullanılmasının nispeten kolay ve güvenilir olduğunu doğrulamaktadır (101). Sonuç olarak KD temelli işlev gören USCOM; kullanım kolaylığı, hızlı deneyim kazandırması, yatak başı kullanılabilirlik ve invazif olmaması nedenleriyle pediatrik hastalarda hemodinamik değerlendirme için kullanımda avantajlı bir cihazdır. USCOM, *Food and Drug Administration Agency* (FDA) tarafından, güvenilirliği ve kullanım kolaylığı nedeniyle pediatrik hastalarda kullanılmak üzere onaylanmıştır (98,102).

2.2.4.2.1 Pasif bacak kaldırma testi (PBK):

PBK manevrası, kardiyovasküler sistem kollapsı olan hastalarda acil yardım uygulamalarında yıllardır kullanılan bir manevradır. Düz bir zeminde hastanın bacaklarının kaldırılması sonrasında yerçekimi etkisi ile alt ekstremitelerdeki venöz damarlarda göllenmiş olan kan sistemik dolaşıma geri döner (Şekil 4.).

PBK manevrası, sağ kalbin ve buna bağlı olarak sol kalbin ön yükünün artmasını sağlar. Erişkin bir hastada PBK manevrası ile yaklaşık olarak 300 ml kan venöz sistemden sağ kalbe döner (105,106). PBK manevrası ile sıvı durumunun test edilmesi için hasta test öncesinde yarı oturur pozisyonda olmalıdır (Şekil 4.). Beş dakika beklendikten sonra PBK manevrası yapılır, yeterli miktarda kanın sağ kalbe dönmesi için 90 saniye beklenir ve ölçümler yapılır. PBK testi sırasında gövdenin de aşağıya doğru düşürülmesi büyük splenknik damarlardaki venöz kanın da ilave olarak sağ kalbe dönüşünü artırır. Bunun sonucunda daha büyük bir ön yük artışı elde edilir ve bu artan etki ile birlikte testin güvenilirliği de artar (105). Yapılan bir çalışmada bu

kurala uyulmadığında sadece bacakların kaldırılması ile yeterli ön yük artışının sağlanamayabileceği ve testin güvenilirliğinin azalacağı bildirilmiştir (107).



Şekil 4. Pasif Bacak Kaldırma Testi

PBK testi öncesi ve sonrası KD’ deki ya da aortik akımdaki değişimlere bakılarak volüm durumunun hesaplanması mümkün olmaktadır. PBK; kalp- akciğer etkileşimini temel alan tanı yöntemlerinin yetersiz olduğu durumlarda, aritmisi ve spontan solunumu olan hastalarda dahi sıvı açığını saptamada duyarlı bir testtir (108). PBK manevrası ile volüm yüklenmesi sonrası %97 duyarlılık ve %94 özgüllük ile aort kan akımında %15 lik bir artış öngörmüşlerdir.

Cavallaro ve ark, 2010 yılında erişkin yoğun bakım hastaları üzerinde yapmış, toplam 353 hastanın dahil edildiği 9 çalışmadaki verileri analiz etmişler ve PBK testi ile KD’ de %15’lik bir değişim saptanmasının sıvı yanıtlılığını hesaplamada %89,4 (84,1-93,4) duyarlı ve %91,4 (85,9-95,2) özgül olduğunu bulmuşlardır (109). Aynı meta- analizde elde ettikleri bir diğer sonuç ise; PBK manevrasına bağlı KD değişiminin ventilasyon modu ve kalp ritminden etkilenmediğidir. Monnet ve ark. 2016 yılında yayınladıkları meta-analizin sonucunda; akut dolaşım yetmezliği olan yetişkinlerde, sıvı replasmanına yanıt olarak KD artışı sağlanıp sağlanmayacağının, PBK testinin neden olduğu KD değişimi ile güvenilir bir şekilde tahmin edildiğini bulmuşlardır (110).

PBK manevrası, dışarıdan volüm yüklenmesine gereksinim duyulmaksızın hızlı ve basit bir şekilde kalbin ön yükünü artırmayı hedefleyen bir yöntemdir. Bu nedenle hastanın hemodinamik durumunun izlenmesinde ve sıvı duyarlılığının

değerlendirilmesinde tercih edilen bir test haline gelmiştir. PBK testi ile sağlanan volüm oto transfüzyonu sayesinde hastanın, dışarıdan verilecek gereksiz volüm infüzyonundan ve bu durumun yan etkilerinden korunmasını sağlar. PBK testinin bir diğer önemli avantajı ise tekrarlanabilir olmasıdır.

Pediyatrik hastalarda kullanımla ilgili veriler kısıtlı olmakla birlikte 5 yaş üzerindeki çocuklarda PBK ile KD değişimine bakılmasının sıvı durumunu göstermede faydalı olduğu belirtilmiştir (111,112). Septik şoku olan pediyatrik hastalarda yapılan bir çalışmada, PBK testi ile SV değişimini ölçmenin sıvı yanıtılığını saptamada güvenilir olduğu bildirilmiştir (113). Özellikle 5 yaşın üzerindeki pediyatrik hastalarda, PBK ile yeterli miktarda volümün sağ kalbe dönmesi sağlandığı takdirde kardiyak debi değişimini hesaplayarak sıvı durumunu öngörmek mümkün olmaktadır.

2.2.4.3 Pleth Variability Index (PVI)

PVI, özel puls oksimetre probları kullanan *Radical-7* monitör (Masimo Corp., Irvine, CA) aracılığıyla ölçülmektedir (Şekil 5.). Özelleştirilmiş problar sayesinde pediyatrik hastalar için alından (*M-LNCS™ Red TFA-1*) ve parmağtan (*M-LNCS™ Pdtx*) ölçüm yapmak mümkündür (Şekil 6.).



Şekil 5. Masimo M-LNCS™ Red TFA-1 alın probu ve M-LNCS™ Pdtx parmak probu



Şekil 6. Masimo Radikal-7 monitör (Masimo Corp., Irvine, CA)

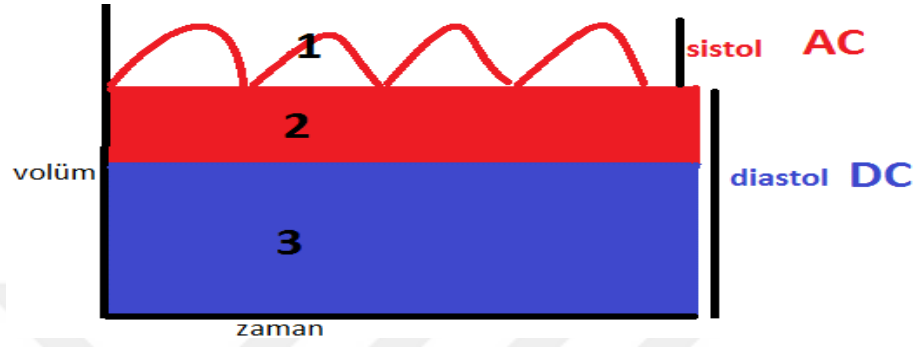
PVI hesaplaması, perfüzyon indeksi (PI) temelinde yapılmaktadır. PI, puls oksimetre probu aracılığıyla kızıl ve kızılötesi ışığın dokular tarafından emilim miktarının oranlanması ile hesaplanmaktadır.

Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin kızıl ve kızılötesi ışığı absorbe etme miktarları farklıdır. Oksihemoglobin 940 nanometre (nm) dalga boyundaki kızılötesi ışığı daha fazla absorbe ederken, deoksihemoglobin 660 nm dalga boyundaki kızıl ışığı daha fazla absorbe etmektedir. PI ölçümlerinde PVI cihazları 940nm dalga boyundaki kızılötesi ışığı kullanmaktadırlar. 940 nm dalga boyundaki ışığın kullanımı oksihemoglobin miktarının yüksek olduğu kan akımında ölçümü mümkün kılar ve dokuların perfüzyonu hakkında daha doğru bilgiler verir. Dokulardan geçen bir ışığın absorpsiyonu, dokuda kat ettiği yolun uzunluğu ve ışığı absorbe eden maddenin konsantrasyonuyla doğru orantılıdır. Sistol sırasında artan akımla birlikte probun bağlı olduğu dokudaki absorbe edilen ışık miktarı arttığı için sensör tarafından algılanan ışık miktarı azalır. Diyastol esnasında ise tam tersi olmaktadır.

Sonuç olarak PI ölçümleri, dokulardan emilen ışığın proba ulaşmasıyla ölçülen bir sistolik pulsatil fraksiyonu (AC, kan akışından kaynaklanan) ve pulsatil olmayan

diyastolik fraksiyonu (DC, cilt ve diğer dokulardan etkilenen) ölçülerek yapılmaktadır (şekil 7.). PI aşağıdaki formüldeki gibi hesaplanmaktadır;

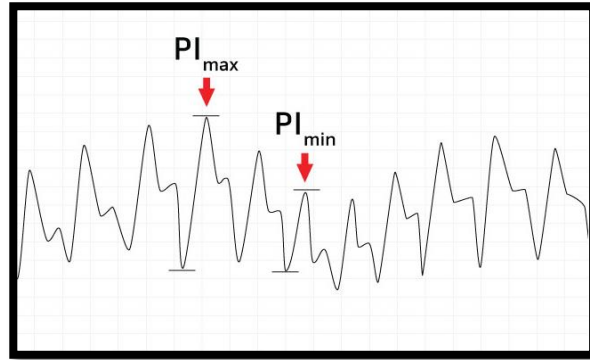
$$PI = AC/DC \times 100(\%)$$



Şekil 7. Dokulardaki pulsatil ve non- pulsatil akım

PVI, PI' daki ventilasyon kaynaklı solunumsal değişimlerin ölçümelerini belirli bir süre boyunca yansıtır. PVI, maksimum ve minimum PI kullanılarak aşağıdaki formüldeki gibi hesaplanabilir (Şekil 8.):

$$PVI(\%) = [(PI_{max} - PI_{min}) / PI_{max}] \times 100$$



Şekil 8. Pletismografik dalgaların ölçümü

PI, probun bulunduğu bölgedeki nabız gücünün bir göstergesidir. Aynı zamanda pulse oksimetre okumasında da güvenilirliğin göstergesidir. PVI ölçümünün değerli olması için, ölçüm yapılan bölgedeki perfüzyonun yeterli olması gereklidir. PVI' ın hemodinamik değişiklikleri öngörme yeteneği yüksek perfüzyon durumlarında artmıştır (114). PVI ölçümünün yeterli doğrulukta olabilmesi için 0,3' den daha büyük bir PI değeri olması gerekmektedir.

PVI, diğer hedefe yönelik sıvı tedavisi cihazlarıyla kıyaslandığında intravasküler volüm durumunu tamamen invazif olmayan bir şekilde tahmin etmektedir. Kullanımının kolay olması, herhangi bir girişimsel işlem gerektirmemesi ve sayısal veriler sunmasından dolayı gün geçtikçe kullanımı artmaktadır (115). Chu ve ark, 2015 yılında yayınladıkları bir meta-analizde toplamda 665 erişkin hastanın dahil edildiği 18 çalışmayı incelemişler ve mekanik ventilasyon altındaki hastalarda PVI' ın sıvı yanıtılığını saptamada yüksek duyarlılığa sahip olduğunu bulmuşlardır (76).

Forget ve ark, yaptıkları bir çalışmada majör batin cerrahisi geçiren 82 erişkin hastada PVI aracılı hedefe yönelik sıvı tedavisi ile standart sıvı tedavisini karşılaştırmışlardır (116). Hedef PVI eşik değerini %13 olarak kabul etmişlerdir. Çalışmanın sonucunda, PVI kullanılan grupta intraoperatif toplam sıvı infüzyonu anlamlı derecede daha düşük saptanmıştır. Aynı çalışmada, PVI grubundaki intraoperatif ve postoperatif 48. saatteki laktat düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır.

Cannesson ve ark, genel anestezi altındaki 25 yetişkin hastada, PVI eşik değerini %14 olarak belirlediklerinde sıvı tedavisine yanıtı ve yanıtı olmayan hastaları %81 duyarlılık ve %100 özgüllük ile ayırabildiğini tespit etmişlerdir (115). PVI' ın, kritik hastalar üzerinde yapılan birçok çalışmada hastanın intravasküler volüm durumunu ve sıvı tedavisine yanıtılığını öngörmeye yeterli olduğu saptanmıştır (117). PVI ölçümleri için çeşitli çalışmalarda %13- 17 arasında değişen eşik değerler bildirilmiştir (115–117). Bu yapılan çalışmalara daha çok yoğun bakımda ve cerrahi geçiren mekanik ventilasyon altındaki erişkin hastalar dahil edilmiştir.

Yenidoğanlar da dahil olmak üzere pediatrik hastalar için de uygun problemler bulunmakla birlikte pediatrik hastalarda çalışmalar sınırlıdır. Bununla birlikte, Renner ve ark, 27 infant hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mekanik ventilasyon altındaki konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda, PVI' ın sıvı durumunu takip etmek için yeterli olduğu sonucuna varmışlardır (118).

PVI kullanımı basit olmakla birlikte kendine özgü bazı kullanım kısıtlamaları da mevcuttur. Spontan soluyan hastalarda sıvı yanıtılığını öngördüğünü belirten çalışmalar bildirilmiş ise de mekanik ventilasyon altında solunum eforu olmayan hastalarda kullanımı daha uygundur (119). Ölçüm temelleri doku perfüzyonuna dayalı olduğu için bir diğer kısıtlayıcı neden ise doku perfüzyonunu bozan durumlardır. Norepinefrin gibi vazokonstriktör ajanların kullanımı, perfüzyonun bozulmasına bağlı olarak özellikle parmak probu ile ölçüm esnasında yanlış sonuçlar alınmasına yol açacaktır (1). Hipotermiye bağlı vazokonstriksiyon da perfüzyonu bozacağı için PVI ölçümlerinin güvenilirliğini düşürecektir.

PVI kullanımını kısıtlayan bir diğer faktör ise kalp ve akciğer cerrahisi geçirecek hastalar ve kalp- akciğer patolojisi olan hastalardır. Kardiyopulmoner patolojisi olan hastalarda sadece PVI değil, kalp akciğer etkileşimi yoluyla dinamik ölçüm yapan tüm parametrelerin ölçüm kalitesi bozulmakta ve güvenilirlikleri düşmektedir. Bununla birlikte Haas ve ark, kardiyopulmoner baypas uygulanan 18 hastayı prospektif olarak incelemişlerdir (120). Çalışmanın sonucunda PVI' ın, %16 eşik değeri baz alındığında, sıvı açığını % 100 sensitivite ve % 88,9 spesifite ile tahmin ettiği bulunmuştur.

PVI, kısıtlamaları bulunmakla birlikte sıvı tedavisi yönetiminde etkin olarak kullanılabilecek bir yöntemdir. İnvazif olmaktan uzak olması, kullanımının kolay olması ve girişimsel bir işlem gerektirmemesi nedenleriyle özellikle pediatrik hastalar için cazip bir yöntem haline gelmektedir. 2016 yılında pediatrik hastalarda PVI kullanımıyla ilgili çalışmaların incelendiği bir meta-analizde, PVI' ın ameliyathanede mekanik ventilasyon altındaki çocuklarda sıvı duyarlılığının doğru bir öngörücüsü olduğu belirtilmiştir (121).

Son zamanlarda parmak probu dışında alın ve kulak problemleri de kullanıma girmiştir. Ancak şimdiye kadar bu problemlerin etkinliğiyle ilgili yapılmış sadece birkaç çalışma mevcuttur. Bu problemlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada alın ve kulak problemlerinde, parmak probuna göre daha yüksek PVI değerleri saptanmıştır (4). Aynı çalışmada, alın probunun, %15 eşik değeri hedef alındığında %89 sensitivite ve %78 spesifite ile en yüksek doğruluk oranına sahip olduğu belirtilmiştir. Alın probundaki bu daha yüksek doğruluk oranı, baş bölgesinde damarların sempatik mediyatörlerle uyarılmaya daha dirençli olmasına bağlanmıştır (122,123). Cerrahi uyarı ve anestezi derinliğine bağlı sempatik uyarının sürekli olarak değiştiği göz önünde bulundurulduğunda, daha az etkilenen alın probu daha doğru bir ölçüm yapma ihtimali bulunmaktadır. Bu konuyla ilgili bilgiler kısıtlı olduğu için ileride yapılacak çalışmalarla birlikte bu durum açıklığa kavuşabilecektir.

3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Etik Kurul Onayı ve Yazılı Onam Alınması

Çalışmamız 03. 01. 2020 tarihinde Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 09. 2020. 132 sayılı raporu ile onaylanmıştır ve Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmamız öncesinde hastaların ebeveynlerinden yazılı olarak aydınlatılmış onam alınmış ve yapılacak işlem hakkında sözel olarak da bilgi verilmiştir.

3.2 Hasta Seçimi

Çalışmamıza genel anestezi altında elektif minör cerrahi (Kanama miktarı <500ml) uygulanacak, 5- 12 yaş aralığındaki ASA I- II, 50 pediatrik hasta dahil edilmiştir.

Belirlenen yaş aralığı dışında kalan, kardiyak, plevral veya pulmoner hastalığı olan, spontan solunumu olan, Allen testi pozitif olan, periferik dolaşım yetmezliği olan, vazopresör tedavi alan, anemisi olan ve hipotermik olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3 Anestezi Yönetimi

Çalışmamıza alınan tüm hastalara cerrahi girişimden önce premedikasyon amacıyla (mevcut damar yolu bulunanlarda intravenöz, bulunmayanlarda oral yol ile) kiloya uygun doz hesaplanarak *midazolam* uygulandı. Hastalara ameliyat salonunda, genel anestezi alan tüm hastalara rutin olarak uygulandığı gibi SpO₂, EKG ve kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Ek olarak ameliyathanemizde bulunan *Masimo* marka cihaz ile uyumlu olan *M-LNCS™ Red TFA- 1* alın ve *M- LNCS™ Pdtx* parmak problemleri aracılığıyla PI ve PVI monitörizasyonları uygulandı.

Anestezi indüksiyonu rutinde uygulandığı şekilde; 2- 3mg/ kg propofol, 1 mcg/ kg remifentanil veya %8 sevofluran ile 6 lt/ dk taze gaz akımı kullanılarak %80 oksijen/ %20 azot protoksit karışımı içerisinde yüz maskesi ile uygulandı ve kas gevşekliği sağlamak amacıyla 0,6 mg/ kg rokuronyum bromür kullanıldı. Havayolu devamlılığı endotrakeal entübasyon ile sağlandı, anestezi idamesinde 1 MAK sevofluran ve 0,25 mcg/ kg/ dk remifentanil infüzyonu uygulandı. Hastalar, yine rutin uygulamada olduğu gibi *auto-flow* modunda 5 cmH₂O PEEP eşliğinde, 8-10 ml/ kg tidal volüm ve 10-18 soluk/ dk frekans ile normokapni sağlanacak şekilde ventile edildiler.

3.4 Ölçüm Yöntemi ve Verilerin Toplanması

Endotrakeal entübasyon gerçekleştirildikten sonra hemodinamik ve respiratuar stabilizasyon sağlamak amacıyla beş dakika beklenildi. Bu sürenin sonunda; kalp atım hızı, SPO₂, OKB, EtCO₂, PI, PVI, USCOM ile Kİ, KD, Ftc, Vpk, VTI, kalp atım hızı değerleri:

- 1- Hasta, 45 derece yarı oturur pozisyondayken (Temel değerler),
- 2- Hasta, sırtüstü pozisyona alındıktan sonra bacakların 45 derece kaldırılmasıyla uygulanan PBK' dan 1 dk. sonra,
- 3- Hasta, ilk pozisyonuna tekrar getirildikten 5 dk. sonra ölçüldü.

PBK sonrası KD' de %15' lik artış meydana gelmesi olumlu yanıt olarak değerlendirildi. Olumlu yanıt veren hastalar sıvı cevaplılığı pozitif, diğerleri sıvı cevaplılığı negatif olarak kabul edildi. Böylece Grup R (sıvı yanıtı) ve Grup NR (sıvı yanıtsız) olmak üzere iki grup oluşturuldu. Anestezi indüksiyonundan ölçüm zamanına kadar olan sürede herhangi bir sıvı infüzyonu uygulanmadı.

3.5 İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analizler için R vers. 2.15.3 programı (*R Core Team, 2013*) kullanıldı. Çalışma verileri raporlanırken ortalama, standart sapma, medyan, birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik, frekans, yüzde, minimum, maksimum kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları *Shapiro- Wilk* testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Bağımsız gruplar t testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında *Mann- Whitney U* test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında *Pearson ki- kare* test ve *Fisher's exact* test kullanıldı. Parametreler için kestirim değeri belirlemede tanı tarama testleri (duyarlılık, özgüllük, PKD, NKD) ve ROC analizi kullanıldı. ROC eğrisi altında kalan alanların kıyaslanmasında *DeLong* metodu kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Örneklem büyüklüğü; literatürde bulunan benzer bir çalışmanın(4) verileri temel alınarak, sıvı yanıtılığının tahmininde kullanılan PVI değerlerinin ROC eğrisi altında kalan AUC (area under the curve) alanları arasındaki farkın $PVIf\ 0,836\pm0,077$ $PVIfore\ 0,906\pm0,066$ değerleri kılavuzluğunda sıvı replasmanı uygulanan hastalarda, kristalloid infüzyonu miktarının 452 ml (1815 ml'ye karşın 1363 ml) azalmasının anlamlı olması temel alınarak hesaplandı. Buna göre; $\alpha=0,05$, $B=0,20$ için toplamda en az 38 ($n= 19$) hasta alınması gerekliliği saptandı.

4 BULGULAR

Çalışmaya minör cerrahi geçiren 50 pediatrik hasta dahil edildi.

Tablo 4. Demografik özellikler

	Min- Mak	Ort± ss
Yaş (yıl)	5- 12	8,16± 2,49
OTD (cm²)	0,88- 1,8	1,53± 0,21
Ağırlık (kg)	12-55	28,08± 10,66
Açlık süresi (saat)	8-13	9± 1,51
	n	%
Sıvı yanıtı		
Sıvı yanıtlı	22	44,0
Sıvı yanıtızsız	28	56,0
Cinsiyet		
Kız	14	28,0
Erkek	36	72,0
ASA		
1	44	88,0
2	6	12,0

Tablo 5. PBK testi öncesi, sırası ve sonrasındaki solunumsal ve hemodinamik veriler

		Min- Mak	Ort± ss
KAH (atım/ dk)	PBK Öncesi	80- 163	113,48± 16,86
	PBK Sırası	66-141	97,84± 15,42
	PBK Sonrası	73- 149	107,84± 16,15
OAB (mmHg)	PBK Öncesi	50- 102	69,24± 10,29
	PBK Sırası	32- 91	68,38± 9,98
	PBK Sonrası	37-107	66,64± 10,95
SPO₂ (%)	PBK Öncesi	97- 100	99,62± 0,67
	PBK Sırası	98- 100	99,72± 0,54
	PBK Sonrası	97- 100	99,68± 0,59
EtCO₂ (mmHg)	PBK Öncesi	25- 41	32,16± 4,04
	PBK Sırası	24- 40	32,16± 3,84
	PBK Sonrası	22- 40	30,82± 4,04
KI (lt/ dk/ m²)	PBK Öncesi	1,4- 5,6	3,24± 0,88
	PBK Sırası	1,9- 6,1	3,60± 0,92
	PBK Sonrası	1,9- 5,6	3,14± 0,93
KD (ml/ dk)	PBK Öncesi	1,3- 5,9	3,19± 0,94
	PBK Sırası	1,4- 6,2	3,57± 1,12
	PBK Sonrası	1,3- 5,3	3,04± 0,94
VTI (cm)	PBK Öncesi	8- 31	15,68±4,38
	PBK Sırası	9,5- 33	19,74± 4,63
	PBK Sonrası	8,5- 32	15,80± 4,71
Vpk (cm/ sn)	PBK Öncesi	0,53- 1,7	0,92± 0,24
	PBK Sırası	0,53- 1,6	1,05± 0,23
	PBK Sonrası	0,49- 1,5	0,89± 0,24
Ftc (msn)	PBK Öncesi	276- 462	368,30± 44,68
	PBK Sırası	265- 492	381,38± 43,12
	PBK Sonrası	278- 483	370,92± 48,97
USCOM KAH (atım/ dk)	PBK Öncesi	79- 163	112,98± 17,11
	PBK Sırası	69- 142	98,60± 15,06
	PBK Sonrası	74- 150	108,50± 16,84

Tablo 6. PBK öncesi, sırası ve sonrası PVI ölçümleri

		Min- Mak	Ort± ss
Parmak PVI (%)	PBK Öncesi	2- 30	11,10± 6,06
	PBK Sırası	3- 44	8,18± 6,16
	PBK Sonrası	3- 40	11,14± 6,58
Parmak PI (%)	PBK Öncesi	0,4- 9,7	4,06± 1,92
	PBK Sırası	0,5- 10	5,04± 2,20
	PBK Sonrası	0,44- 8	3,80± 1,77
Alın PVI (%)	PBK Öncesi	3- 33	12,06± 6,27
	PBK Sırası	3- 19	8,76± 3,56
	PBK Sonrası	3- 35	11,44± 5,74
Alın PI (%)	PBK Öncesi	0,14- 3,4	0,66± 0,52
	PBK Sırası	0,18- 4,2	0,81± 0,67
	PBK Sonrası	0,15- 6,3	0,78± 0,96

Tablo 7. PBK öncesi ve sonrası demografik veriler

	Sıvı yanıtlı	Sıvı yanıt-sız	Test değeri	p
	Ort± ss	Ort± ss		
Yaş (yıl)	8,68±2,75	7,75±2,24	1,321	^a 0,193
OTD (cm²)	1,54±0,25	1,51±0,18	0,560	^a 0,579
Ağırlık (kg)	28,86±9,27	24,54±7,12	2,660	> 0,05
Sıcaklık (C°)	36,19± 0,21	36,14± 0,24		> 0,05
‡Açlık süresi (saat)	9 (8, 10)	8 (8, 8)	-2.718	^b 0,007**
	n (%)	n (%)	Test değeri	p
Cinsiyet			0,010	^c 0,919
Kız	6 (42,9)	8 (57,1)		
Erkek	16 (44,4)	20 (55,6)		
ASA			0,309	^d 0,683
1	20 (45,5)	24 (54,5)		
2	2 (33,3)	4 (66,7)		

^aBağımsız gruplar t testi

^bMann- Whitney U test

^cPearson ki- kare test

^dFisher's exact test

*p< 0,05

**p<0,01

‡Soniclar medyan (birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik) şeklinde sunulmuştur.

Sıvı yanıtına göre yaş, ağırlık ve OTD değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05).

Sıvı yanıt-sız olguların açlık süresi değeri bakımından sıvı yanıtlı olguların değeri bakımından daha düşük olduğu saptanmıştır (p= 0,007).

Cinsiyete ve ASA skorlamasına göre sıvı yanıtı yüzdeleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05).

Tablo 8. PBK öncesi ve sonrası solunumsal ve hemodinamik veriler

		Sıvı yanıtlı	Sıvı yanıtssız	Test	^a p
		Ort± ss	Ort± ss	değeri	
KAH (atım/dk)	PBK Öncesi	113,23±19,03	113,68± 15,31	-0,093	0,926
	PBK Sırası	98,32± 16,86	97,46± 14,5	0,192	0,848
	PBK Sonrası	108,73± 17,77	107,14± 15,06	0,341	0,734
OAB (mmHg)	PBK Öncesi	70,27± 13,68	68,43± 6,7	0,580	0,566
	PBK Sırası	67,14± 12,87	69,36± 7,05	- 0,728	0,472
	PBK Sonrası	67,91± 14,64	65,64± 6,97	0,669	0,509
SPO2 (%)	PBK Öncesi	99,5± 0,8	99,71± 0,53	-1,131	0,264
	PBK Sırası	99,68± 0,65	99,75± 0,44	-0,443	0,660
	PBK Sonrası	99,64± 0,73	99,71± 0,46	-0,462	0,646
EtCO₂ (mmHg)	PBK Öncesi	31,68± 4,27	32,54± 3,89	-0,738	0,464
	PBK Sırası	32± 3,77	32,29± 3,96	-0,259	0,797
	PBK Sonrası	30,32± 4	31,21± 4,1	-0,775	0,442
Kİ (lt/ dk/ m²)	PBK Öncesi	3,02± 0,72	3,4± 0,97	-1,534	0,131
	PBK Sırası	3,91± 0,93	3,36± 0,85	2,175	0,035*
	PBK Sonrası	3,04± 0,95	3,22± 0,92	-0,665	0,509
KD (ml/ dk)	PBK Öncesi	3,18± 0,66	3,2± 1,13	-0,085	0,933
	PBK Sırası	4,17± 0,98	3,1± 1	3,798	< 0,001**
	PBK Sonrası	3,17± 0,82	2,94± 1,02	0,859	0,395
VTI (cm)	PBK Öncesi	15± 3,57	16,22± 4,92	-0,976	0,334
	PBK Sırası	21,73± 3,74	18,18± 4,71	2,883	0,006**
	PBK Sonrası	15,42± 3,99	16,1± 5,27	-0,503	0,617
Vpk (cm/ sn)	PBK Öncesi	0,87± 0,19	0,96± 0,28	-1,321	0,193
	PBK Sırası	1,11± 0,2	1,01± 0,25	1,574	0,122
	PBK Sonrası	0,85± 0,21	0,93± 0,26	-1,055	0,297
FTc (msn)	PBK Öncesi	365,68± 36,01	370,36± 51,04	-0,364	0,717
	PBK Sırası	397,77± 37,49	368,5± 43,48	2,508	0,016*
	PBK Sonrası	384,45± 56,13	360,29± 40,43	1,770	0,083
USCOM KAH (atım /dk)	PBK Öncesi	112,86± 19,52	113,07± 15,33	-0,042	0,967
	PBK Sırası	99,32± 16,41	98,04± 14,19	0,296	0,768
	PBK Sonrası	109,95± 18,94	107,36± 15,25	0,537	0,593

^aBağımsız gruplar t testi

*p< 0,05

**p< 0,01

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **KAH** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **OAB** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **SPO2** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **EtCO₂** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi ve sonrası **Kİ** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtı olguların PBK sırası Kİ değerlerinin sıvı yanıtı olguların değerlerinden daha fazla olduğu saptanmıştır ($p = 0,035$). Sıvı yanıtına göre PBK öncesi ve sonrası **KD** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtı olguların PBK sırası KD değerlerinin sıvı yanıtı olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p < 0,001$).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi ve sonrası **VTI** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtı olguların PBK sırası VTI değerlerinin sıvı yanıtı olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p = 0,006$).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **Vpk** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi ve sonrası **FTc** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Sıvı yanıtı olguların PBK sırası FTC değerlerinin sıvı yanıtı olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p = 0,016$).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **USCOM KAH** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 9. PBK öncesi ve sonrası pletismografik veriler

		Sıvı yanıtlı	Sıvı yanıtssız	Test	^a p
		Ort± ss	Ort± ss	değeri	
Parmak PVI (%)	PBK Öncesi	13,55± 7,07	9,18± 4,36	2,542	0,016*
	PBK Sırası	9,73± 8,51	6,96± 3	1,599	0,116
	PBK Sonrası	13,18± 7,76	9,54± 5,07	2,004	0,051
Parmak PI (%)	PBK Öncesi	3,77± 1,74	4,29± 2,06	-0,940	0,352
	PBK Sırası	4,68± 2,18	5,33± 2,21	-1,033	0,307
	PBK Sonrası	3,42± 1,62	4,11± 1,86	-1,379	0,174
Alın PVI (%)	PBK Öncesi	16,45± 6,65	8,61± 2,99	5,146	< 0,001*
	PBK Sırası	10,5± 4,17	7,39± 2,25	3,152	0,004**
	PBK Sonrası	14,86± 6,47	8,75± 3,19	4,062	< 0,001*
Alın PI (%)	PBK Öncesi	0,59± 0,38	0,72± 0,6	-0,968	0,338
	PBK Sırası	0,76± 0,55	0,85± 0,77	-0,510	0,613
	PBK Sonrası	0,53± 0,27	0,98± 1,24	-1,871	0,071

^aBağımsız gruplar t testi

*p< 0,05

**p< 0,01

Sıvı yanıtına göre PBK sırası ve sonrası **parmak PVI** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05). Sıvı yanıtılguların PBK öncesi parmak PVI değerlerinin sıvı yanıtssız olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır (p= 0,016).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **parmak PI** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05).

Sıvı yanıtılguların PBK öncesi, sırası ve sonrası **alın PVI** değerlerinin sıvı yanıtssız olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p< 0,001, p= 0,004, < 0,001).

Sıvı yanıtına göre PBK öncesi, sırası ve sonrası **alın PI** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05).

Tablo 10. Sıvı yanıtılığında alın ve parmak PVI değerlerinin kullanılabilirliği

		AuROC (%95 GA)	p	Kestirim değeri	Duyarlılık (%95 GA)	Özgüllük (%95 GA)	PKD (%95 GA)	NKD (%95 GA)
Parmak PVI	PBK Öncesi	0,699 (0,553, 0,820)	0,011*	≤ 14	92,9 (76,5, 99,1)	45,4 (24,4, 67,8)	68,4 (51,3, 82,5)	83,3 (51,6, 97,9)
	PBK Sonrası	0,677 (0,530, 0,802)	0,024*	≤ 14	82,1 (63,1, 93,9)	31,8 (13,9, 54,9)	60,5 (43,4, 76,0)	58,3 (27,7, 84,8)
Parmak PI	PBK Öncesi	0,588 (0,440, 0,726)	0,286	> 3.3	71,4 (51,3, 86,8)	50 (28,2, 71,8)	64,5 (45,4, 80,8)	57,9 (33,5, 79,7)
	PBK Sonrası	0,657 (0,499, 0,816)	0,051	> 3.2	71,4 (51,3, 86,8)	63,6 (40,7, 82,8)	71,4 (51,3, 86,8)	63,6 (40,7, 82,8)
Alın PVI	PBK Öncesi	0,847 (0,724, 0,971)	<0,001**	≤ 14	96,4 (81,7, 99,9)	72,7 (49,8, 89,3)	81,8 (64,5, 93,0)	94,1 (71,3, 99,9)
	PBK Sonrası	0,826 (0,709, 0,944)	<0,001**	≤ 13	96,4 (81,7, 99,9)	50 (28,2, 71,8)	71,1 (54,1, 84,6)	91,7 (61,5, 99,8)
Alın PI	PBK Öncesi	0,640 (0,473, 0,808)	0,099	> 0,45	78,6 (59,0, 91,7)	59,1 (36,4, 79,3)	71 (52,0, 85,8)	68,4 (43,4, 87,4)
	PBK Sonrası	0,674 (0,516, 0,832)	0,031*	> 0,44	82,1 (63,1, 93,9)	59,1 (36,4, 79,3)	71,9 (53,3, 86,3)	72,2 (46,5, 90,3)

AuROC: ROC eğrisi altında kalan alan GA: Güven aralığı PKD: Pozitif kestirim değeri NKD: Negatif kestirim değeri

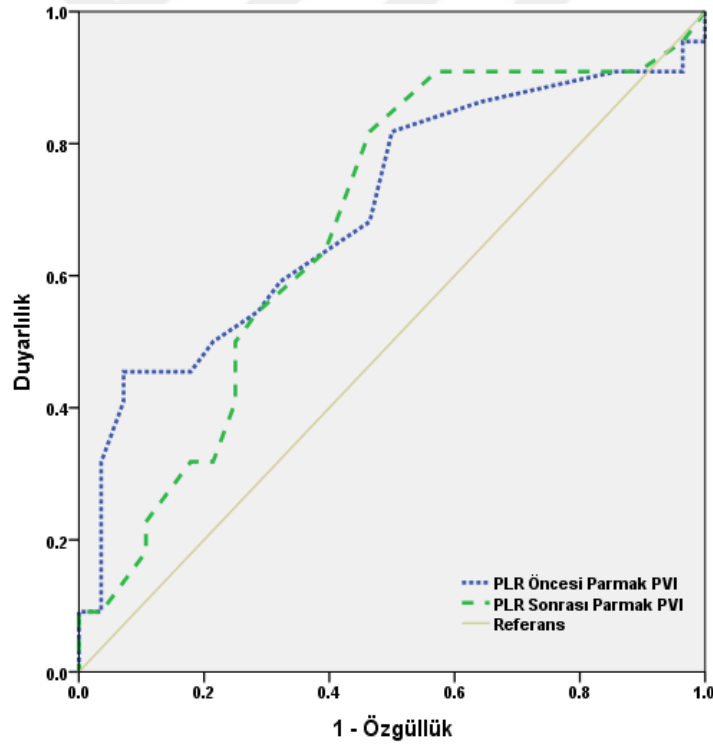
*p< 0.05

**p< 0.01

Sıvı yanıtı ayırımında parmak ve alın PVI ve PI değerlerinin kullanılabilirliğini test etmek amacıyla ROC analizleri gerçekleştirilmiştir. Buna göre;

PBK öncesi parmak PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alanın 0,699 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA) = 0,699 (0,553, 0,820), p=0,011]. Bu ölçüme ait ≤ 14 kestirim değeri için duyarlılık %92,9, özgüllük %45,4, PKD %68,4, NKD %83,3 olarak bulunmuştur.

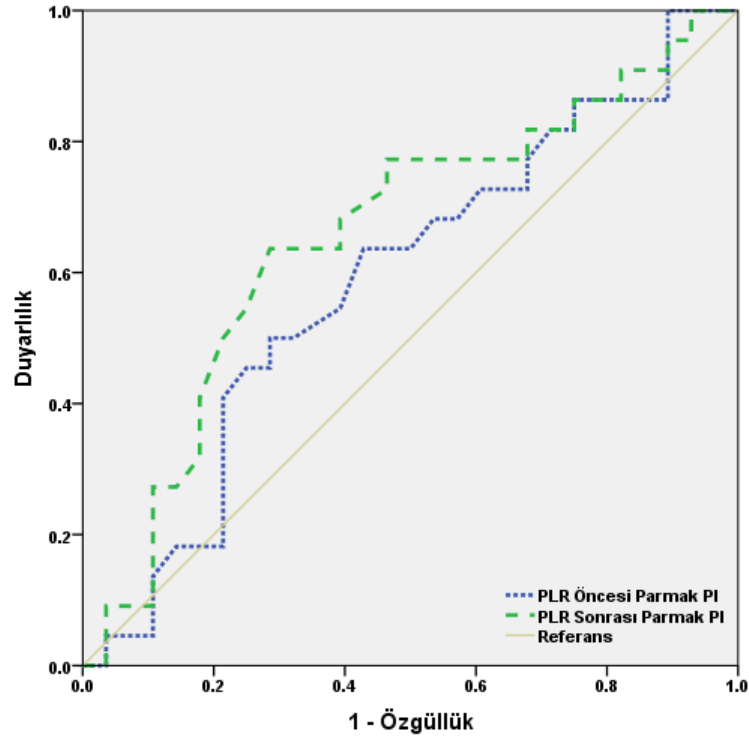
PBK sonrası parmak PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alanın 0,677 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA) = 0,677 (0,530, 0,802), p=0,024]. Bu ölçüme ait ≤ 14 kestirim değeri için duyarlılık %82,1, özgüllük %31,8, PKD %60,5, NKD %58,3 olarak bulunmuştur.



Şekil 9. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası parmak PVI değerlerine ilişkin ROC eğrileri

PBK öncesi parmak PI değeri için gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermediği saptanmıştır ($p > 0,05$). Buna rağmen $> 3,3$ kestirim değeri için değerlendirme yapıldığında, duyarlılık %71,4, özgüllük %50, PKD %64,5, NKD %57,9 olarak bulunmuştur.

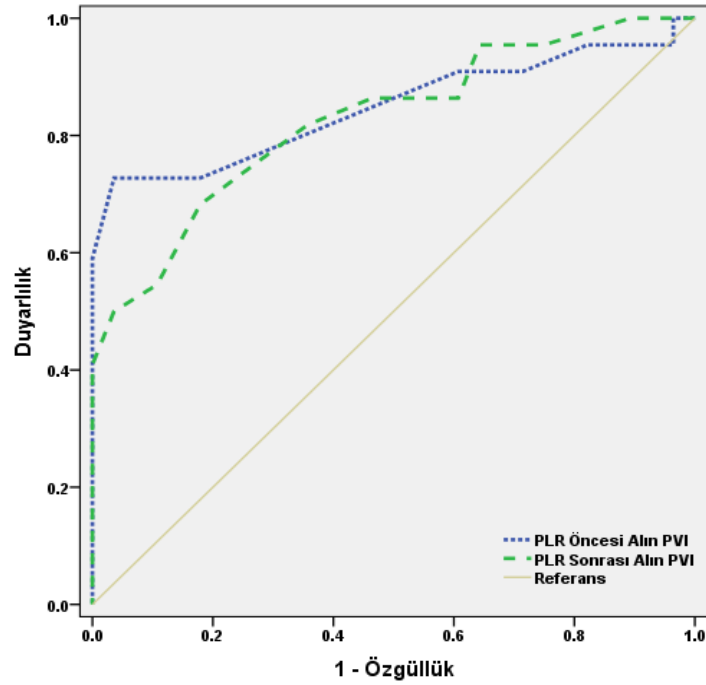
PBK sonrası parmak PI değeri için gerçekleştirilen RCO analizinin istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermediği saptanmıştır ($p > 0,05$). Buna rağmen $> 3,2$ kestirim değeri için değerlendirme yapıldığında, duyarlılık %71,4, özgüllük %63,6, PKD %71,4, NKD %63,6 olarak bulunmuştur.



Şekil 10. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası parmak PI değerlerine ilişkin ROC eğrileri

PBK öncesi alın PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alanın 0,847 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA) = 0,847 (0,724, 0,971), $p < 0,001$]. Bu ölçüme ait ≤ 14 kestirim değeri için **duyarlılık %96,4, özgüllük %72,7**, PKD %81,8, NKD %94,1 olarak bulunmuştur.

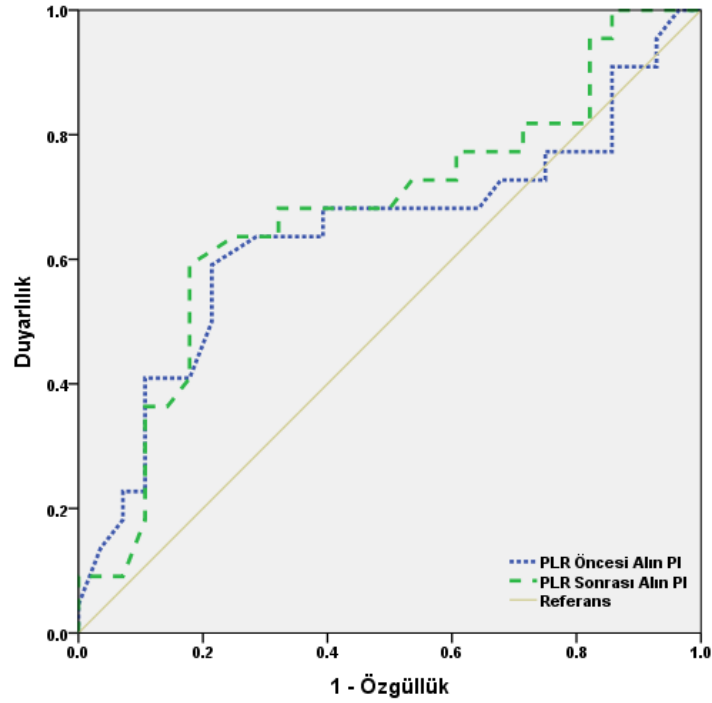
PBK sonrası alın PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alanın 0,826 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA) = 0,826 (0,709, 0,944), $p < 0,001$]. Bu ölçüme ait ≤ 13 kestirim değeri için duyarlılık %96,4, özgüllük %50, PKD %71,1, NKD %91,7 olarak bulunmuştur.



Şekil 11. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası alın PVI değerlerine ilişkin ROC eğrileri

PBK öncesi alın PI değeri için gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermediği saptanmıştır ($p > 0,05$). Buna rağmen $>0,45$ kestirim değeri için değerlendirme yapıldığında, duyarlılık %78,6, özgüllük %59,1, PKD %71, NKD %68,4 olarak bulunmuştur.

PBK sonrası alın PI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alanın 0.674 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA) = 0,674 (0,516, 0,832), $p=0,031$]. Bu ölçüme ait $> 0,44$ kestirim değeri için duyarlılık %82,1, özgüllük %59,1, PKD %71,9, NKD %72,2 olarak bulunmuştur.



Şekil 12. Sıvı yanıtı tahmininde PBK öncesi ve sonrası alın PI değerlerine ilişkin ROC eğrileri

Tablo 11. ROC eğrisi altında kalan alanların kıyaslanmasına ilişkin sonuçlar

		Parmak PVI		Parmak PI		Alın PVI		Alın PI	
		PBK Öncesi	PBK Sonrası	PBK Öncesi	PBK Sonrası	PBK Öncesi	PBK Sonrası	PBK Öncesi	PBK Sonrası
Parmak PVI	PBK Öncesi	-							
	PBK Sonrası	0,658	-						
Parmak PI	PBK Öncesi	0,259	0,383	-					
	PBK Sonrası	0,656	0,834	0,066	-				
Alın PVI	PBK Öncesi	0,003**	0,011*	0,006**	0,037*	-			
	PBK Sonrası	0,623	0,056	0,013*	0,076	0,613	-		
Alın PI	PBK Öncesi	0,643	0,751	0,679	0,890	0,071	0,091	-	
	PBK Sonrası	0,841	0,977	0,468	0,887	0,130	0,149	0,429	-

DeLong metodu

*p< 0.05

**p< 0.01

Parmak ve alın PVI ve PI değerlerinden herhangi birinin sıvı yanıtı tahmininde üstünlüğü olup olmadığını test etmek amacıyla DeLong metodu kullanılarak ROC eğrisi altında kalan alanlar kıyaslanmıştır. Buna göre;

PBK öncesi alın PVI değeri için elde edilen alanın PBK öncesi ve sonrası parmak PVI ve PBK öncesi ve sonrası parmak PI değerlerine ait alanlardan daha büyük olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p=0,003, p=0,011, p=0,006, p=0,037). Diğer ölçümlere ait alanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p> 0,05).

5 TARTIŞMA

Bu çalışmada, cerrahi girişim geçiren ve mekanik olarak solutulan pediatrik hastalarda, alın ve parmaktan elde edilen PVI değerlerinin sıvı yanıtılığını öngörmedeki duyarlılıkları yüksek bulunmuş; ancak alın probu aracılığıyla gerçekleştirilen monitörizasyonun özgüllüğünün parmaktakine (sırasıyla %72,7 ve %45,4) göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Dolayısıyla, pediatrik cerrahi hastalarının sıvı yanıtılılığı monitörizasyonunda alın problemleri ile elde edilen verilerin kullanılmasının daha etkin ve güvenli olduğu kanısına varılmıştır.

Etkin intraoperatif sıvı yönetimi stratejilerinin morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkıları büyüktür. Bu nedenle cerrahi girişim geçiren hastaların sıvı durumunu değerlendirmek için birçok strateji geliştirilmiştir. Son zamanlarda dinamik, invazif olmayan ve kalp akciğer etkileşimi temelinde ölçümler yapan yöntemler ön plana çıkmıştır. PVI da bu monitörizasyon yöntemlerinden biridir. Çalışmamızda kullanmış olduğumuz PVI monitörizasyonu, solunum döngüsü sırasında sürekli dinamik ölçümler yapabilen bir yöntem olmasının yanı sıra invazif olmaması nedeniyle erişkinlere göre daha hassas ve kırılğan olan pediatrik hastalar için avantajlıdır.

PVI değerleri genellikle parmağa takılan puls oksimetre problemleriyle elde edilmektedir. Ancak son zamanlarda alın bölgesinden ölçüm yapabilen problemler da geliştirilmiştir. Literatürde her iki probun sıvı yanıtılığını tahmin etmedeki etkinliklerini karşılaştıran çalışmalar erişkin hastalar ile sınırlıdır; bu konuda pediatrik hastalar ile yapılmış çalışma bulunmamaktadır (4,5). Pediatrik PVI monitörizasyonunun etkinliği ile ilgili literatür verileri de parmak bölgesinden ölçülen veriler ile sınırlıdır (118,121). Bu nedenle çalışmamızın hasta profilini, farklı etkenlerle vazomotor tonusun erişkinlerden daha hızlı ve derin değişim gösterdiği pediatrik cerrahi hastaları oluşturdu.

PI, probun yerleştirildiği bölgenin nabız gücünün bir göstergesidir. PVI, PI'deki solunumsal değişimlerin temel alınmasıyla hesaplandığından PVI ölçümünün gerçeği yansıtabilmesi için, ölçüm yapıldığı bölgenin perfüzyonunun yeterli olması gerekir. Hipotermi, dolaşım yetmezliği, cerrahi strese bağlı oluşabilecek sempatik tonus değişimleri veya vazoaaktif ajanların kullanımı sonucu vazomotor tonus etkilenecek vazokonstriksiyon meydana gelir. Pediatrik hastalar erişkinlere göre perioperatif dönemde ısı kaybına daha yatkındırlar. Hipotermi ile özellikle periferik vasküler yapılarda meydana gelen vazokonstriksiyon, pletismografik eğrinin amplitüdünü etkileyerek PI değerlerinin bozulmasına, dolayısıyla PVI ölçümlerinin güvenilirliğinin yitirilmesine neden olur (1). Bu durumda parmak bölgesinden yapılan PVI ölçümleri doğru sonuç vermeyebilir. Alın bölgesinin damar yapısı vazomotor tonus değişikliklerine parmak bölgesindekinden daha dirençlidir (2,3). Bu bilgilerden hareketle, çalışmamızda pediatrik hastalarda alın bölgesinden yapılan PVI monitörizasyonunun etkinliğinin araştırılması amaçlandı.

Erişkinlerde alın probunun sıvı yanıtılığını öngörmedeki eşik değerleriyle ilgili yapılmış çalışma sayısı az olmakla birlikte parmak probu ile yapılan bir dizi çalışmada %12 ile %19 arasında değişen eşik değerler bildirilmiştir (114–116,121,123). Desgrandes ve ark., erişkin hastalarda PVI' nın sıvı yanıtılığını öngörmedeki eşik değerini parmak probu için %12 ve alın probu için %15 olarak bulmuşlardır (4). Fischer ve ark. ise 50 erişkin hastayı dahil ettikleri çalışma sonucunda PVI eşik değerini parmak probu için %19 ve alın probu için %12 olarak hesaplamışlardır (5). Biz çalışmamızda hem alın hem de parmak probundan ölçülen değerlerin pediatrik hastalardaki sıvı yanıtılığını öngörmedeki eşik değerinin %14 olduğunu saptadık. PVI' ın %14 eşik değer temelinde çizilen ROC eğrisi altında kalan alanlarda parmak ve alın prob değerlerinin sıvı yanıtılığını tahmin etme konusunda yüksek duyarlılığa (sırasıyla %96,4 ve %92,9) sahip oldukları tespit edildi. Her iki yöntem de yüksek duyarlılığa sahip olmasına rağmen alından yapılan monitörizasyonun parmağa göre daha yüksek özgüllüğe (sırasıyla %72,7 ve %45,4) sahip olduğu saptandı. Desgrandes ve ark. alın probunun erişkin hastalardaki sıvı yanıtılığını %89 duyarlılık ve %78 özgüllükle saptadığını bulmuşlardır (4). Fischer ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise alın probunun duyarlılığı %88 ve özgüllüğü

%78 olarak ölçülmüştür (5). Çalışmamızda, PBK öncesi alın PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alan 0.847 idi. Bu değer Desgrandes ve ark.'ın çalışmasındaki 0.906 değerine çok yakındır (4). Erişkinler üzerinde yapılan diğer çalışmalar da göz önüne alındığında, alın probunun duyarlılık ve özgüllüğünün daha önce erişkin hastalarda yapılmış çalışmalardan elde edilen verilerle benzerdir.

Cannesson ve ark., %14 ve üzerindeki parmak PVI değerinin sıvı yanıtı ve yanıtı olmayan olguları ayırmadaki duyarlılığını %81, özgüllüğünü %100 olarak saptamışlardır (115). Biz çalışmamızda farklı olarak %14 parmak eşik PVI değeri için duyarlılığı %92,9 ve özgüllüğü %45,4 olarak bulduk. PBK öncesi parmak PVI değeri için elde edilen eğrinin altında kalan alan 0.699 idi. Dolayısıyla parmak probunun duyarlılığı yüksek olmakla beraber özgüllüğü düşüktü. Erişkin hastalarda yapılmış diğer çalışmalarda parmak probunun hem duyarlılığının hem de özgüllüğünün yüksek olduğunu görmekteyiz. Çalışmamız öncesinde tüm hastalarda Allen testi ile elin kolateral dolaşımını değerlendirildi. Parmak probu yerleşim yeri için de perfüzyonun en iyi olduğu düşünülen sağ el üçüncü parmak tercih edildi (124). Buna rağmen, pediatrik hastalarda kolateral dolaşımın henüz yetersiz olması nedeniyle probun bağlı olduğu parmak perfüzyondaki değişimlere etkin olarak yanıt verememiş olabilir.

Alın bölgesinde PVI' nın sıvı yanıtlılığının tahmininde daha üstün olmasının nedeninin, PI' nın damar duvarının genişliğinden ve nabız basıncından etkileniyor olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Anestezik ajanlara bağlı olarak vasküler dirençte bir azalma olmakla beraber bu azalma vücudun her bölgesinde aynı derecede gerçekleşmemektedir. Probun bağlı olduğu bölgelerdeki kan akımı ve damar tonusundaki farklılıklar PI ölçümlerinde değişime neden olabilir. Yapılan çalışmalarda da baş bölgesindeki vasküler yapıların sempatik sistemin etkilerine ekstremitelerdekine göre daha dirençli oldukları raporlandırılmıştır (2,3). Bir diğer çalışmada, parmak bölgesi ile karşılaştırıldığında baş ve kulak bölgelerindeki PI varyasyon katsayılarının düşük olduğu, buna rağmen PVI değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Parmak bölgesinin PI varyasyonlarının, kişinin volüm statüsünden daha çok vazomotor tonusuna bağımlı olduğu düşünülmüştür (4).

PVI, kalp akciğer etkileşimi ile kan akımında meydana gelen değişimleri ölçmektedir. Mekanik ventilasyonun PI ölçümüne olanak sağlayan fotopletizmografik sinyallerin gücünü etkilediği bilinmektedir (125). Baş bölgesindeki bu sinyallerin ekstremitelere ölçülenlere göre daha güçlü ve güvenilir olduğu bildirilmiştir (125). Alındaki PI değerleri daha düşük olmasına rağmen ventilasyonun sinyaller üzerindeki etkisi parmağa göre daha yüksektir. Bu durum ekstremitelere oranla baş bölgesindeki yüksek kan akımı ve kısa ölçüm mesafesi ile ilgili olabilir. Alın PVI probu parmaktan farklı olarak, oksihemoglobinle yüklü eritrositlerden absorbe edilen ışık yerine yansıyan kızılötesi ışığı hesaplayarak ölçüm yapmaktadır. Hem transreflektans (yansıyan) hem de absorpsiyon ve geçirgenlik yöntemine bağlı ölçümler hemodinamik durum değişikliklerine benzer şekilde tepkiler verir (126). Alın probuyla ölçtüğümüz PVI değerlerinin daha yüksek duyarlılık ve özgüllükte olmasının nedeni tüm bu farklılıklara bağlı olabilir.

Alın probunun parmağa göre daha güvenilir ölçümler yapmasının altında yatan bir diğer neden de venöz dolaşımdaki pulsasyonların engellenmesi olabilir. Dışarıdan uygulanan bası fotopletizmografik ölçümleri etkilemektedir. Teng ve ark, yaptıkları çalışmada AC/ DC oranının bası uygulanması ile önce arttığını, sonra ise azaldığını tespit etmişlerdir (127). Bununla birlikte yetersiz bası uygulanması sonucu venöz kandaki oksihemoglobin de bu ölçüme katkı sağlar. Atımdan atıma varyasyon ölçülen bir yöntemde asıl ölçülmek istenen, arteriyel pulsasyon sırasındaki değişimlerdir. Çalışmamızda alın probuyla ölçüm yapılırken üretici firma tarafından verilen bandajla probun dışarıdan sabitlenmesine bağlı olarak kısmi bir basınç da uygulanmıştır. Bandaj dışarıdan gelen ışınların fotopletizmografik sinyalleri etkilemesini sağlamakla birlikte uyguladığı kısmi basınç ile venöz dolaşımı da engellemektedir (128). Alın probuna uyguladığımızdaki gibi parmak ölçümlerinde de venöz dolaşım pulsasyonlarının engellenmesi ölçümün güvenilirliğini artırabilir.

Veri toplama süremiz anestezi indüksiyonunun beşinci dakikası ile cerrahi girişim öncesindeki dönemi kapsamaktaydı. İntraoperatif dönemdeki olası sempatik aktivite dalgalanmaları da alın ve parmak bölgesindeki PI' ı farklı düzeyde etkileyebilir. Sempatik aktivitenin etkisi vücudun her damarında aynı değildir. Bu

açından cerrahi girişim sırasında alın ve parmak PVI' nın sıvı yanıtılığını öngörmedeki etkinliklerini değerlendirmek için ölçümlerin cerrahi girişim süresince alınıp karşılaştırılabildiği ileri çalışmalara da gereksinim olduğu kanısındayız.

Uzun süren cerrahi girişimlerde pediatrik hastalar erişkinlere göre sıcaklık kaybına daha yatkındırlar. Vücut sıcaklığının düşmesiyle birlikte özellikle periferik vasküler yapılarda vazokonstriksiyon meydana gelir. Dijital bölgeler de bu yapılardan biridir. Hipotermiyle birlikte fotopletismografik ölçümlerin güvenilirliğinin azaldığı bilinmektedir. Baş bölgesindeki damarsal yapıların hipotermiden daha az etkilendiği düşünüldüğünde, halihazırda çalışmamızda daha etkin bir monitörizasyon yöntemi olarak saptadığımız alın bölgesinden PVI ölçümünün hipotermik hastalarda da güvenilir sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz. Çalışmamız kapsamındaki tüm hastalar normotermikti. Hipotermik ve normotermik hastalarda, alın ve parmağtan ölçülen PVI değerlerinin sıvı yanıtılılığı tahminindeki yeteneklerinin karşılaştırıldığı yeni çalışmalar bu konuya daha fazla ışık tutabilir.

PBK manevrası sırasında artan önyük, aorta ve karotiste yoğun olarak bulunan baroreseptör reflekslerin uyarılmasına neden olur. Bu uyarılma, medullada bulunan vazokonstriktör merkezi inhibe ederken vagal merkezi uyarır. Net etki vazodilatasyon, kalp hızında azalma ve kalbin kasılma gücünde bir azalma olarak ortaya çıkar. Biz bu durumu PBK manevrası sonrası kalp atım hızında azalma ve PI' de artış olarak gözlemledik. Sempatik uyaranlara daha az duyarlı olmasına karşın baş bölgesinde PI' deki değişim oranının parmağa kıyasla daha fazla olduğunu gözlemledik. Bu durumun PBK manevrası öncesi ölçümler alınırken yerçekimi etkisi ile parmağa kıyasla baş kısmına olan kan akımının göreceli olarak daha çok azalmasıyla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

PBK manevrası öncesi ve sırasında, sıvı yanıtılı ve yanıtısız olgularda OAB değerlerinde anlamlı bir fark gözlemlemedik. Kalp atım hızı değerlerinde hem sıvı yanıtılı hem de sıvı yanıtısız grupta istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmese de PBK manevrası sonrası dönemde, öncesine göre ortalama 15 atım/ dk. kadar bir azalma gözlemledik. Kalp atım hızındaki bu azalmanın baroreseptör reflekslerdeki uyarılma

sonucu artan vagal tonusla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. PBK manevrası sonrası ön yükteki artışla birlikte baroreseptör aracılı vazodilatasyonun OAB’ deki artışı engellemiş olması muhtemeldir. Net etki olarak vagal uyarı ile kalp atım hızı azalır. Bu durum bize pediatrik hastalarda kalp atım hızı ve OAB’ deki değişimlerin intravasküler volüm durumunu öngöremediklerini göstermektedir.

Sıvı yanıtı olguların kalp atım hızlarında azalma ile kalp debilerinde %15 ve üzerinde artış saptadık. PBK manevrası sonrası ön yük, öncesine göre belirgin olarak artmış ve SV’ deki artış kalp atım hızındaki azalmaya rağmen KD’ yi artırabilmiştir. Sıvı yanıtı hastaların aksine sıvı yanıtı olmayan hastalarda PBK sonrası KD’ de kısmi bir azalma gözlemledik. Aslında bu hastalarda da venöz dönüşteki artışa bağlı olarak bir miktar SV artışı olmaktadır. Buna rağmen artan venöz dönüş nedeniyle gerilen baroreseptör reflekslerdeki uyarılmaya bağlı olarak kalp hızında ve kasılma gücünde bir azalma olmaktadır. Bu durum bize sıvı yanıtı olmayan olgularda PBK sonrası kalp debisinin artmak yerine neden düştüğünü açıklayabilir. Sıvı yanıtına göre PBK manevrası öncesi ve sonrası KD değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Sıvı yanıtı olguların manevra sırasında KD değerlerinin sıvı yanıtı olmayan olgularinkinden daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum bize sıvı yanıtı gruptaki hastaların Starling eğrisinin çıkan kolunda olduğunu göstermektedir. Yani ön yük artışına yanıt KD artışı olmaktadır. Tam tersi sıvı yanıtı olmayan grup ise kalbin Starling eğrisinin plato kısmında yer almaktadır. Bu nedenle bu grup, PBK manevrası ile ön yük artışına KD artışı olarak cevap verememiştir. Sıvı yanıtı olgularda, PBK öncesi (3.18 ± 0.66) ve sonrası (3.17 ± 0.82) KD değerleri benzerdi. Bu da bize USCOM ile PBK manevrası kullanılarak ölçülen KD değişiminin tekrarlanabilir bir test olduğunu göstermektedir. Aynı zamanda yapmış olduğumuz ölçümlerinin güvenilirliğini de desteklemektedir.

Kısıtlılıklar

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların yaşları 5 ile 12 yıl arasında değişmektedir. Daha küçük pediatrik hastalar için benzer sonuçlar alınıp alınmayacağı bilinmemektedir. Yaş aralığı daha dar tutularak homojen bir örneklem grubunda daha

güvenilir sonuçlar elde edilebilir. KD' nin PAK aracılığında olduğu gibi invazif testler ile ölçülmesi volüm durumunun daha doğru tespit edilebilmesine olanak sağlayabilirdi. Ancak, USCOM da pediatrik hastalarda KD ölçümünde etkinliği kanıtlanmış noninvazif bir monitördür (91,98–102). Sıvı yanıtılılığının belirlenmesinde PBK manevrası yerine sıvı infüzyonu kullanılabilirdi. Ancak bu, etik açıdan önümüze çıkan bir engeldi. Bir diğer kısıtlılık, elde edilen değerlerin cerrahi işlem öncesine ait olmasıdır. Cerrahi girişimin tipi ve süresinin yapılacak ölçümlerdeki sonuçları nasıl etkileyeceği bilinmemektedir.



6 SONUÇ

Cerrahi işlem geçiren pediatrik hastalarda parmak ve alından ölçülen PVI değerlerinin sıvı yanıtılığını tahmin etmedeki etkinliklerini karşılaştırdığımız araştırmanın sonucunda;

1. Cerrahi girişim geçiren ve mekanik olarak solutulan pediatrik hastalarda sıvı durumunu değerlendirmek için alın ve parmak probuyla elde edilen PVI ölçümlerinin yüksek duyarlılıkta olduğu; ancak alın probu ile yapılan monitörizasyonun daha özgül olduğu saptanmıştır.
2. Pediatrik cerrahi hastalarının sıvı yanıtılığını monitörizasyonunda alın problemleri aracılığıyla elde edilen verilerin kullanılmasının daha etkin ve güvenli olduğu kanısına varılmıştır. İntraoperatif dönemde; özellikle hipotermi, hipotansiyon veya vazokonstriktör ajan kullanımı sonucu gelişen perfüzyon bozukluğundan etkilenmeyeceği için alın PVI problemlerinin kullanılması daha uygun gözükmektedir. Cerrahi pozisyonun özelliği nedeniyle parmak bölgesine ulaşımın zor olduğu hastalarda da alın probundan PVI monitörizasyonu güvenlidir.
3. Alın probu ile PVI monitörizasyonunun, 5 yaş ve üstü pediatrik hastaların sıvı yönetiminde güvenilir bir yöntem olduğu düşünülmektedir.
4. Hem alın hem de parmak probu için sıvı yanıtılığını öngörmedeki en iyi PVI eşik değeri %14 olarak hesaplanmıştır.
5. Pediatrik hastalarda kalp atım hızı ve OAB değişimleri gibi statik parametreler sıvı durumu hakkında doğru bilgi vermemektedir. PVI, kalbin ön yükündeki değişimleri doğru bir şekilde göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Monnet X, Guérin L, Jozwiak M, Bataille A, Julien F, Richard C, et al. Pleth variability index is a weak predictor of fluid responsiveness in patients receiving norepinephrine. *Br J Anaesth*. 2013;110(2):207–13.
2. Hertzman B. ALRICK From the Department B. HERTZMAN. 1942;692–7.
3. Stout RG. Different Responses of Ear and Finger Pulse Oximeter Wave Form to Cold Pressor Test. 2001;
4. Desgranges FP, Desebbe O, Ghazouani A, Gilbert K, Keller G, Chiari P, et al. Influence of the site of measurement on the ability of plethysmographic variability index to predict fluid responsiveness. *Br J Anaesth*. 2011;107(3):329–35.
5. Fischer M, Pellissier A, Saplacan V, Gérard J, Hanouz J, Fellahi J. Cephalic Versus Digital Plethysmographic Variability Index Measurement_ A Comparative Pilot Study in Cardiac Surgery Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2014;1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2014.05.003>
6. Grocott MPW, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg*. 2005;100(4):1093–106.
7. Arya VK. Basics of fluid and blood transfusion therapy in paediatric surgical patients. *Indian J Anaesth*. 2012;56(5):454–62.
8. Strunden MS, Heckel K, Goetz AE, Reuter DA. Perioperative fluid and volume management: Physiological basis, tools and strategies. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):1–8.

9. Cattermole GN, Leung PYM, Ho GYL, Lau PWS, Chan CPY, Chan SSW, et al. The normal ranges of cardiovascular parameters measured using the ultrasonic cardiac output monitor. *Physiol Rep*. 2017 Mar 1;5(6).
10. Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. *Paediatr Anaesth*. 2008;18(5):363–70.
11. Bailey AG, Mcnaull PP, Jooste E, Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: Where are we and how did we get here? *Anesth Analg*. 2010;110(2):375–90.
12. Oh TH. Formulas for calculating fluid maintenance requirements. Vol. 53, *Anesthesiology*. 1980. p. 351.
13. Parameters P. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. *Anesthesiology*. 2017;126(3):376–93.
14. O'Malley CMN, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al. A randomized, double-blind comparison of lactated ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. *Anesth Analg*. 2005;100(5):1518–24.
15. Tatara T, Tashiro C. Quantitative analysis of fluid balance during abdominal surgery. *Anesth Analg*. 2007;104(2):347–54.
16. Jacob M, Chappell D, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008;109(4):723–40.
17. Schu T. during plasma replacement with hydroxyethyl starch or crystalloid

solution in young pigs. 2000;(5):173–9.

18. Bilotta F, Rosa G. Saline or albumin for fluid resuscitation in traumatic brain injury [6]. *N Engl J Med*. 2007;357(25):2635.
19. Sümpelmann R, Schürholz T, Marx G, Thorns E, Zander R. Experimental: Alteration of anion gap during almost total plasma replacement with synthetic colloids in piglets. *Intensive Care Med*. 1999;25(11):1287–90.
20. Elbourne D. A randomized trial comparing the effect of prophylactic intravenous fresh frozen plasma, gelatin or glucose on early mortality and morbidity in preterm babies. *Eur J Pediatr*. 1996;155(7):580–8.
21. Frykholm P, Schindler E, Sümpelmann R, Walker R, Weiss M. Preoperative fasting in children: review of existing guidelines and recent developments. *British Journal of Anaesthesia*. 2018.
22. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O’Sullivan G, Søreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: Guidelines from the european society of anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(8):556–69.
23. Cawcutt KA, Peters SG. Severe sepsis and septic shock: Clinical overview and update on management. *Mayo Clin Proc [Internet]*. 2014;89(11):1572–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.07.009>
24. Tigabu BM, Davari M, Kebriaeezadeh A, Mojtahedzadeh M. Fluid volume, fluid balance and patient outcome in severe sepsis and septic shock: A systematic review. *J Crit Care [Internet]*. 2018;#pagerange#. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.08.018>
25. Vincent J, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients : a consensus of 12. [Internet].

2015;1–12.

26. Voldby AW, Brandstrup B. Fluid therapy in the perioperative setting-A clinical review. *J Intensive Care* [Internet]. 2016;4(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40560-016-0154-3>
27. Paut O, Lacroix F. Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19(3):268–77.
28. 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.
29. Landis EM. HETEROPOROSITY OF THE CAPILLARY WALL AS INDICATED BY Annals New York Academy of Sciences. 1930;
30. Heming N, Moine P, Coscas R, Annane D. Perioperative fluid management for major elective surgery. *Br J Surg*. 2020;107(2):e56–62.
31. Haas T, Mauch J, Weiss M, Schmugge M. Management of dilutional coagulopathy during pediatric major surgery. *Transfus Med Hemotherapy*. 2012;39(2):114–9.
32. Navarro LHC, Bloomstone JA, Auler JOC, Cannesson M, Rocca G Della, Gan TJ, et al. Perioperative fluid therapy: a statement from the international Fluid Optimization Group. *Perioper Med*. 2015;4(1).
33. Gottrup F, Firmin R, Rabkin J, Halliday BJ, Hunt TK. Directly measured tissue oxygen tension and arterial oxygen tension assess tissue perfusion. Vol. 15, *Critical Care Medicine*. 1987. p. 1030–6.
34. Arkiliç CF, Taguchi A, Sharma N, Ratnaraj J, Sessler DI, Read TE, et al. Supplemental perioperative fluid administration increases tissue oxygen

- pressure. *Surgery*. 2003;133(1):49–55.
35. Chan W, Bosch JA, Jones D, McTernan PG, Inston N, Moore S, et al. Hypervolemia and blood pressure in prevalent kidney transplant recipients. *Transplantation*. 2014;98(3):320–7.
 36. Becker BF, Chappell D, Jacob M. Endothelial glycocalyx and coronary vascular permeability: The fringe benefit. *Basic Res Cardiol*. 2010;105(6):687–701.
 37. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: A randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;359(9320):1812–8.
 38. Isaacs JP, Stanley j. sarnoff2. 1955;706–18.
 39. BRAUNWALD E, FRYE RL, ROSS J, Lewis R. Studies on Starling’s Law of the Heart. *Circ Res*. 1960;8(6):1254–63.
 40. Kelhet H. Goal-directed Perioperative Fluid Management. *Anesthesiology*. 2009;110(3):453–5.
 41. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, Woods WGA, Miles WFA, Barclay GR, et al. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth*. 2005;95(5):634–42.
 42. Mecham N. Early Recognition and Treatment of Shock in the Pediatric Patient. 2006;13(1):17–21.
 43. Butterworth JF, Mackey DC WJ, editor. Morgans & Mikhail’s Clinical Anesthesiology. In: 5th ed. Pennsylvania: McGraw-Hill; 2013. p. 87–122.

44. De Souza Neto EP, Grousseau S, Duflo F, Ducreux C, Joly H, Convert J, et al. Predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated children under general anaesthesia using dynamic parameters and transthoracic echocardiography. *Br J Anaesth* [Internet]. 2011;106(6):856–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aer090>
45. Schiffmann H, Erdlenbruch B, Singer D, Singer S, Herting E, Hoeft A, et al. Assessment of cardiac output, intravascular volume status, and extravascular lung water by transpulmonary indicator dilution in critically ill neonates and infants. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002;16(5):592–7.
46. Brierley J, Peters MJ. Distinct hemodynamic patterns of septic shock at presentation to pediatric intensive care. *Pediatrics*. 2008;122(4):752–9.
47. Stricker PA, Lin EE, Fiadjoe JE, Sussman EM, Jobes DR. Absence of Tachycardia During Hypotension in Children Undergoing Craniofacial Reconstruction Surgery. 2012;115(1):139–46.
48. Carcillo JA, Han K, Lin J, Orr R. Emergency Department. 2007;i.
49. Butterworth JF, Mackey DC WJ, editor. Morgans & Mikhail's Clinical Anesthesiology. In: 5th ed. Pennsylvania: McGraw-Hill; 2013. p. 631–51.
50. Etzer ROH, Rei ULF, Ckardt KAIWEE. Continuous measurements of renal perfusion in pigs by means of intravascular Doppler. 2001;59:1439–47.
51. Jones DR, Lee HT. Perioperative renal protection *. 2008;22(1):193–208.
52. Management CR, Zheng C, Guo C. Intraoperative Urine Output Is Associated with Postoperative Outcome in Pediatric Population Undergone Major Abdominal Operations. 2019;
53. Nguyen NT, Wolfe BM. The Physiologic Effects of Pneumoperitoneum in the.

2005;241(2):219–26.

54. Makaryus R, Miller TE, Gan TJ. Current concepts of fluid management in enhanced recovery pathways. *Br J Anaesth* [Internet]. 2018;120(2):376–83. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.10.011>
55. Cannesson M, Pestel G, Ricks C, Hoeft A, Perel A. Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery : a survey among North American and European anesthesiologists. *Crit Care* [Internet]. 2011;15(4):R197. Available from: <http://ccforum.com/content/15/4/R197>
56. Singh S, Kushner WG, Lighthall G. Perioperative Intravascular Fluid Assessment and Monitoring : A Narrative Review of Established and Emerging Techniques. 2011;2011.
57. Pinsky MR, P FCC. Measurements of Right Ventricular Volumes during Fluid Challenge. *Chest* [Internet]. 98(6):1450–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.98.6.1450>
58. Richard C, Teboul J. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge*. 2007;35(1).
59. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. 2004;32(3):691–9.
60. Long Y, Su L, Zhang Q, Zhou X, Wang H, Cui N, et al. Elevated Mean Airway Pressure and Central Venous Pressure in the First Day of Mechanical Ventilation Indicated Poor Outcome. 2017;485–92.
61. Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S, Fitzgerald RD, et al.

Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. 2020;926–32.

62. Butterworth JF, Mackey DC WJ, editor. Morgans & Mikhail's Clinical Anesthesiology. In: 5th ed. Pennsylvania: McGraw-Hill; 2013. p. 487–525.
63. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2004;30(8):1572–8.
64. Lemson J, Nusmeier A, Van Der Hoeven JG. Advanced hemodynamic monitoring in critically ill children. *Pediatrics.* 2011;128(3):560–71.
65. Dahn MS, Lange MP, Jacobs LA. Central mixed and splanchnic venous oxygen saturation monitoring. *Intensive Care Med.* 1988;14(4):373–8.
66. Pölönen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg.* 2000;90(5):1052–9.
67. Rocca G Della, Pompei L. Goal-directed therapy in anesthesia: Any clinical impact or just a fashion? *Minerva Anesthesiol.* 2011;77(5):545–53.
68. Simmons DH, Yorra F. and Hyperlactatemia Survival in Severe. 2009;
69. Ford H, Systems H, Re- CW. The Ne w E n g l a n d Jour n a l o f Me d i c i n e
EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE
SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. 2001;345(19):1368–77.
70. Ramsey SD, Saint S, Sullivan SD, Dey L, Kelley K, Bowdle A. Clinical and economic effects of pulmonary artery catheterization in nonemergent coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000;14(2):113–8.

71. Mark PE. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy **MARIK HEMODYNAMIC PARAMETERS TO GUIDE FLUID THERAPY**. *Transfus Altern Transfus Med* [Internet]. 2010;11(3):102–12. Available from: 10.1111/j.1778-428X.2010.01133.x%5Cn<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=54908168&lang=es&site=ehost-live>
72. Gutierrez MC, Moore PG, Liu H. Goal-directed therapy in intraoperative fluid and hemodynamic management. *J Biomed Res*. 2013;27(5):357–65.
73. 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.
74. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2000;4(5):282–9.
75. Pearl RG, Rooke GA. G. Alec Rooke,. 1995;
76. Chu H, Wang Y, Sun Y, Wang G. Accuracy of pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Monit Comput*. 2016;30(3):265–74.
77. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MSG, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2003;29(3):476–80.
78. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: Influence of tidal volume. *Intensive Care Med*. 2005;31(4):517–23.

79. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37(3):951–6.
80. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(1):134–8.
81. Young D, Hyun C, Kwak J. Respiratory Variation in Aortic Blood Flow Velocity as a Predictor of Fluid Responsiveness in Children After Repair of Ventricular Septal Defect. 2010;1166–70.
82. Haas V. Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. 2008;888–94.
83. Siegel C, Hennessy MM, Pearl G. Delayed Time Response of the Continuous Cardiac Output Pulmonary Artery Catheter. 1996;
84. Sakka G. Is the Placement of a Pulmonary Artery Catheter Still Justified for the Measurement of Cardiac Output ? 2000;119–24.
85. Care PC. Cardiac output measurement in children: What is lacking?*. 2008;9(3):333–44.
86. Republic C. Fluid challenge in patients at risk for fluid loading-induced pulmonary edema. 2004;69–73.
87. Clement RP, Vos JJ, Scheeren TWL. Minimally invasive cardiac output technologies in the ICU : putting it all together. 2017;23(4):302–9.
88. Prasser C, Keyl C, Liebold A, Hobbhahn J. Continuous cardiac output measurement : pulse contour analysis vs thermodilution technique in cardiac

surgical patients. 1999;82(4):525–30.

89. Fakler U, Pauli C, Balling G, Lorenz HP, Eicken A, Hennig M, et al. Cardiac index monitoring by pulse contour analysis and thermodilution after pediatric cardiac surgery. 2007;(January).
90. Gaspar HA, Morhy SS. The Role of Focused Echocardiography in Pediatric Intensive Care: A Critical Appraisal. *Biomed Res Int*. 2015;2015.
91. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2001;119(3):867–73.
92. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. Vol. 81, *Anesthesiology*. 1994. p. 376–87.
93. Nidorf SM, Picard MH, Triulzi MO, Thomas JD, Newell J, King ME, et al. New perspectives in the assessment of cardiac chamber dimensions during development and adulthood. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(5):983–8.
94. Ra P, Paradisis M, Nj E, Dl S, Dj B, Mj W. ABSTRACT VALIDATION OF USCOM CO MEASUREMENTS IN PRETERM NEONATES BY COMPARISON WITH ECHOCARDIOGRAPHY. (October 2005);2005.
95. Fraga M V., Dysart KC, Rintoul N, Chaudhary AS, Ratcliffe SJ, Fedec A, et al. Cardiac Output Measurement Using the Ultrasonic Cardiac Output Monitor: A Validation Study in Newborn Infants. *Neonatology*. 2019;116(3):260–8.
96. Lee JH, Kim JT, Yoon SZ, Lim YJ, Jeon Y, Bahk JH, et al. Evaluation of corrected flow time in oesophageal Doppler as a predictor of fluid responsiveness. *Br J Anaesth*. 2007;99(3):343–8.

97. Chaiyakulsil C, Chantra M, Katanyuwong P, Khositseth A, Anantasit N. Comparison of three non-invasive hemodynamic monitoring methods in critically ill children. *PLoS One*. 2018;13(6):1–12.
98. Beltramo F, Menteer J, Razavi A, Khemani RG, Szmuszkowicz J, Newth CJL, et al. Validation of an Ultrasound Cardiac Output Monitor as a Bedside Tool for Pediatric Patients. *Pediatr Cardiol*. 2016;37(1):177–83.
99. Thiel SW, Kollef MH, Isakow W. Non-invasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: An observational cohort study. *Crit Care*. 2009;13(4):1–9.
100. Chew MS, Poelaert J. Accuracy and repeatability of pediatric cardiac output measurement using Doppler: 20-Year review of the literature. *Intensive Care Med*. 2003;29(11):1889–94.
101. Dhanani S, Barrowman NJ, Ward RE, Murto KT. Intra- and inter-observer reliability using a noninvasive ultrasound cardiac output monitor in healthy anesthetized children. *Paediatr Anaesth*. 2011 Aug;21(8):858–64.
102. Stewart GM, Nguyen HB, Kim TY, Jauregui J, Hayes SR, Corbett S. Inter-rater reliability for noninvasive measurement of cardiac function in children. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24(7):433–7.
103. Jain S, Allins A, Salim A, Vafa A, Wilson MT, Margulies DR. Noninvasive Doppler ultrasonography for assessing cardiac function: can it replace the Swan-Ganz catheter? *Am J Surg* [Internet]. 2008;196(6):961–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.07.039>
104. McNamara H, Barclay P, Sharma V. Accuracy and precision of the ultrasound cardiac output monitor (USCOM 1A) in pregnancy: Comparison with three-dimensional transthoracic echocardiography. *Br J Anaesth*. 2014;113(4):669–

76.

105. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: Importance of the postural change. *Intensive Care Med.* 2009;35(1):85–90.
106. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: Five rules, not a drop of fluid! *Crit Care.* 2015;19(1):18–20.
107. Lakhal K, Ehrmann S, Runge I, Benzekri-Lefèvre D, Legras A, Dequin PF, et al. Central venous pressure measurements improve the accuracy of leg raising-induced change in pulse pressure to predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2010;36(6):940–8.
108. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34(5):1402–7.
109. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: Systematic review and meta-analysis of clinical studies. Vol. 36, *Intensive Care Medicine.* 2010. p. 1475–83.
110. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1935–47.
111. Lu G ping, Yan G, Chen Y, Lu Z jin, Zhang L en, Kissoon N. The Passive Leg Raise Test to Predict Fluid Responsiveness in Children -Preliminary Observations. *Indian J Pediatr.* 2015;82(1):5–12.
112. Lukito V, Djer MM, Pudjiadi AH, Munasir Z. The role of passive leg raising to

predict fluid responsiveness in pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13(3):155–60.

113. Wu Y, Liu X, Li C, He Y, Yang W, Yang Y, Ma W FK. [Clinical observation of non-invasive ultrasonic cardiac output monitor combined passive leg raising test in predicting the children volume responsiveness]. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2014;Jan;26(1):46–50.
114. Broch O, Bein B, Gruenewald M, Höcker J, Schöttler J, Meybohm P, et al. Accuracy of the pleth variability index to predict fluid responsiveness depends on the perfusion index. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(6):686–93.
115. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth*. 2008;101(2):200–6.
116. Forget P, Lois F, De Kock M. Goal-directed fluid management based on the pulse oximeter-derived pleth variability index reduces lactate levels and improves fluid management. *Anesth Analg*. 2010;111(4):910–4.
117. Loupec T, Nanadoumgar H, Frasca D, Petitpas F, Laksiri L, Baudouin D, et al. Pleth variability index predicts fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2011;39(2):294–9.
118. Renner J, Broch O, Gruenewald M, Scheewe J, Francksen H, Jung O, et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness in infants using pleth variability index. *Anaesthesia*. 2011;66(7):582–9.
119. Keller G, Cassar E, Desebbe O, Lehot JJ, Cannesson M. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Crit Care*. 2008;12(2):1–7.

120. Haas S, Trepte C, Hinteregger M, Fahje R, Sill B, Herich L, et al. Prediction of volume responsiveness using pleth variability index in patients undergoing cardiac surgery after cardiopulmonary bypass. *J Anesth.* 2012;26(5):696–701.
121. F.-P. Desgranges, J.-N. Evain, E. Pereira de Souza Neto, D. Raphael, O. Desebbe DC. Does the plethysmographic variability index predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children? A meta-analysis. *BJA Br J Anaesth.* 2016;117(3):409–10.
122. Awad AA, Stout RG, Ghobashy MAM, Rezkanna HA, Silverman DG, Shelley KH. Analysis of the ear pulse oximeter waveform. *J Clin Monit Comput.* 2006;20(3):175–84.
123. Bailey CR. Different Responses of Ear and Finger Pulse Oximeter Wave Form to Cold Pressor Test. *Surv Anesthesiol.* 2002;46(3):173.
124. Basaranoglu G, Bakan M, Umutoglu T, Zengin SU, Idin K, Salihoglu Z. Comparison of SpO₂ values from different fingers of the hands. *Springerplus.* 2015;4(1):2–4.
125. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, Stout RG, Rezkanna H, Silverman DG. What is the best site for measuring the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform? *Anesth Analg.* 2006;103(2):372–7.
126. Reisner A, Shaltis PA, McCombie D, Asada HH. Utility of the photoplethysmogram in circulatory monitoring. *Anesthesiology.* 2008;108(5):950–8.
127. Teng XF, Zhang YT. The effect of contacting force on photoplethysmographic signals. *Physiol Meas.* 2004;25(5):1323–35.
128. Galla TJ, Hellekes D, Feller AM. Differentiation between arterial and venous

vessel occlusion by simultaneous measurement with laser Doppler flowmetry and photoplethysmography. J Reconstr Microsurg. 1999;15(1):67–72.

