

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**KARDİYAK CERRAHİ YAPILAN HASTALARDA ARTERİYEL STİFFNESS
DEĞERİNİN HEMODİNAMİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

Dr. Mustafa Aydemir

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2023

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**KARDİYAK CERRAHİ YAPILAN HASTALARDA ARTERİYEL STİFFNESS
DEĞERİNİN HEMODİNAMİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

Dr. Mustafa Aydemir

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: PROF. DR. GAMZE SARKILAR

KONYA, 2023

TEŞEKKÜR

İyi bir anesteziyoloji ve reanimasyon uzmanı olarak yetiŐmemizi sağlayan, bizlere tecrübe ve bilgilerini aktaran sayın hocalarımız Prof. Dr. Aybars Tavlan, Prof. Dr. Sema Tuncer Uzun, Prof. Dr. Alper Yosunkaya, Prof. Dr. Ruhiye Reisli, Prof. Dr. Atilla Erol, Prof. Dr. Ahmet Topal, Prof. Dr. Alper Kılıçaslan, Doç. Dr. Funda Gök, Doç. Dr. Őule Arıcan, Doç. Dr. Gülçin Büyükbezirci, Doç. Dr. Resul Yılmaz'a ve çalışma ahlakını kendime örnek aldığım tez danışman hocam Doç. Dr. Gamze Sarkılar'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa Aydemir

ÖZET

KARDİYAK CERRAHİ YAPILAN HASTALARDA ARTERİYEL STİFFNESS DEĞERİNİN HEMODİNAMİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

DR. MUSTAFA AYDEMİR, UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2023

Amaç: Genel anestezi indüksiyonu ile cerrahi başlangıcı arasındaki sürede daha çok görülen hipotansiyon hem kardiyak hem de kardiyak dışı cerrahi yapılan hastalarda olumsuz sonuçlarla ilişkilidir. Çalışmamızın amacı doppler ultrasonografi (USG) ile karotis/femoral nabız dalga hızı ölçümlerinden elde edilen arteriyel stiffness (sertlik) değerinin kardiyak cerrahi yapılan hastalarda başlıca hipotansiyon olmak üzere hemodinamik parametreler, hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalış zamanı ve mortalite ile ilişkilerinin incelenmesidir.

Yöntem: Çalışmaya kardiyak cerrahi yapılacak 121 hasta dahil edildi. Hastalara rutin monitörizasyona ek olarak USG'nin 3 lead elektrokardiyogram (EKG) kabloları da bağlandı. Ölçüm öncesi tüm hastalara sedasyon uygulandı. Supin pozisyonda sağ ana karotis arter ve femoral arterden doppler akım ölçümleri ile karotis/femoral nabız dalga hızı elde edildi. USG M modu ile sağ ana karotis arter ve internal juguler ven (İJV) maksimum ve minimum çap ölçümleri yapıldı. Parametreler arteriyel sertlik, sertlik indeksi, İJV kollapsibilite indeksi ve İJV/karotis indeksi olarak belirlendi. Nabız dalga hızı ölçümleri için hem ana karotis arter hem de femoral arterde doppler dalgasının başlangıç noktası ile EKG'de R dalgası arasındaki gecikme süresi belirlendi. Daha sonra görüntülemenin yapıldığı ana karotis arter ve femoral arter arası mesafe ölçüldü. İki nokta arasındaki mesafe gecikme süresi ile oranlandı. Üç ardışık dalga üzerinde ölçümler yapılarak ortalaması alındı. Elde edilen sonuçlar nabız dalga hızı metre/saniye olarak nitelendirildi. Bu değer arteriyel sertlik derecesi olarak kabul edildi. USG M mod ile ana karotis arter ve internal juguler ven maksimum ve minimum çaplarından sertlik indeksi, İJV kollapsibilite indeksi ve İJV/karotis indeksi hesaplandı. Tüm hastalara standart anestezi indüksiyonu sağlandı. Hipotansiyonu tanımlamak için çeşitli sistolik arter basıncı ve ortalama arter basıncının mutlak ve bazal eşik değerlerinde azalma kullanıldı. Operasyon boyunca hemodinamik yanıt analizleri vazoaktif inotropik skor (VİS) ile yapıldı. Postoperatif hastanede, yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri ve mortalite oranları da kaydedildi.

Bulgular: Arteriyel sertlik ile yaş ve minimum karotis çapı arasında ve sertlik indeksi ile bazal sistolik arter basıncı ve minimum karotis çapı arasında zayıf korelasyon görülmüştür ($p < 0,05$). Arteriyel sertlik, sertlik indeksi ve İJV/karotis indeksi parametrelerinin mortalite üzerindeki etki düzeyleri incelenmiş ve anlamlı bir etki profili veya anlamlı bir prediktif özellik tespit edilmemiştir ($p > 0,05$). Arteriyel sertlik değerinin hipotansiyon üzerindeki etki düzeyleri ve hipotansiyona yönelik prediktif kabiliyetleri analiz edilmiş, parametrelerin her biri için ayrı ayrı olarak lojistik regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Hipotansiyon için belirlenmiş sınırlar baz alınarak yapılan incelemelerde parametrelerde anlamlı bir etki düzeyi ve/veya prediktif özellik görülmemiştir ($p > 0,05$). Eksitus olan hastalarda toplam vazoaktif inotropik skor ($p = 0,012$) ve yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri ($p = 0,019$) daha yüksek olarak görülmüş ve anlamlılık teşkil etmiştir.

Sonuç: Kardiyak cerrahi hastalarında yapılan bu çalışmada USG ile değerlendirilen arteriyel sertlik, sertlik indeksi, İJV/karotis indeksi ve İJV kollapsibilite indeksi ile hipotansiyon, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süreleri ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Arteriyel sertlik ölçümünde USG kullanımı ve arteriyel sertlik değerinin hemodinamik bir indeks göstergesi olarak kullanılabilmesi için daha geniş kapsamlı, prospektif, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Arteriyel sertlik, doppler ultrasonografi, hemodinami, kardiyak cerrahi, nabız dalga hızı, sertlik indeksi

ABSTRACT

RELATIONSHIP OF ARTERIAL STIFFNESS VALUE WITH HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS UNDERGOING CARDIAC SURGERY

DR. MUSTAFA AYDEMİR, EXPERT THESIS, KONYA, 2023

Purpose: Hypotension, which is more common in the period between the induction of general anesthesia and the beginning of surgery, is associated with negative outcomes in both cardiac and non-cardiac surgery patients. The aim of our study is to examine the relationship of the arterial stiffness value obtained from Doppler ultrasonography (USG) and carotid/femoral pulse wave velocity measurements with hemodynamic parameters, mainly hypotension, time of stay in the hospital and intensive care unit, and mortality in patients undergoing cardiac surgery.

Method: 121 patients who would undergo cardiac surgery were included in the study. In addition to routine monitoring, 3-lead electrocardiogram (ECG) cables of USG were connected to the patients. All patients were sedated before the measurement. Carotid/femoral pulse wave velocity was obtained by Doppler flow measurements from the right common carotid artery and femoral artery in the supine position. Maximum and minimum diameter measurements of the right common carotid artery and internal jugular vein (IJV) were made with USG M mode. Parameters were determined as arterial stiffness, stiffness index, IJV collapsibility index and IJV/carotid index. For pulse wave velocity measurements, the delay time between the starting point of the Doppler wave in both the common carotid artery and femoral artery and the R wave in the ECG was determined. Then, the distance between the common carotid artery and the femoral artery where the imaging was performed was measured. The distance between two points was proportional to the delay time. Measurements were made on three consecutive waves and averaged. The results obtained were described as pulse wave velocity (PWV) meters per second (m/s). This value was accepted as the degree of arterial stiffness. Stiffness index, IJV collapsibility index and IJV/carotid index were calculated from the maximum and minimum diameters of the common carotid artery and internal jugular vein with USG M mode. Standard anesthesia induction was provided to all patients. Various reductions in absolute and basal threshold values of systolic arterial pressure and mean arterial pressure were used to define hypotension. During the operation, hemodynamic response analyzes were performed using

the vasoactive inotropic score. Postoperative hospital stay, intensive care unit stay and mortality rates were also recorded.

Results: A weak correlation was observed between arterial stiffness and age and minimum carotid diameter, and between stiffness index and basal systolic arterial pressure and minimum carotid diameter ($p < 0,05$). The effect levels of arterial stiffness, stiffness index and IJV/carotid index parameters on mortality were examined and no significant effect profile or significant predictive feature was detected ($p > 0,05$). The effect levels of arterial stiffness value on hypotension and their predictive ability for hypotension were analyzed, and logistic regression analysis was performed separately for each of the parameters. In the examinations based on the limits determined for hypotension, no significant effect level and/or predictive feature was observed in the parameters ($p > 0,05$). Total vasoactive inotropic score ($p = 0,012$) and length of stay in the intensive care unit ($p = 0,019$) were seen to be higher in patients who died and were significant.

Conclusion: In this study conducted on cardiac surgery patients, no significant relationship was found between arterial stiffness, stiffness index, IJV/carotid index and IJV collapsibility index evaluated by USG and hypotension, length of stay in the intensive care unit and hospital, and mortality. More comprehensive, prospective, randomized controlled studies are needed to use USG in arterial stiffness measurement and to use arterial stiffness value as a hemodynamic index indicator.

Keywords: Arterial stiffness, cardiac surgery, doppler ultrasonography, hemodynamics, pulse wave velocity, stiffness index

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	VI
TABLolar.....	VIII
ŞEKİLLER.....	IX
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2. 1. Kardiyak Cerrahiye Giriş.....	3
2. 2. Kardiyopulmoner Baypas.....	3
2. 3. Kardiyak Cerrahinin Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri.....	4
2. 4. Kardiyak Cerrahide Hemodinami.....	5
2. 4. 1. Hipotansiyon.....	5
2. 4. 2. Vazoaktif İnotropik Skor.....	6
2. 4. 3. Fonksiyonel Hemodinamik Monitörizasyon.....	6
A) İnvasküler Volümün Statik Değerleri.....	7
<i>Santral Venöz Basınç.....</i>	7
<i>Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı.....</i>	8
B) İnvasküler Volümün Dinamik Değerleri.....	8
<i>Solunum Varyasyonu.....</i>	8
<i>Arter Basıncı Değişiklikleri.....</i>	9
<i>Nabız Kontur Analizi ve Atım Volüm Varyasyon.....</i>	10
2. 4. 4. İnvasküler Volümün Değerlendirilmesinde Ultrasonografi Kullanımı.....	11
<i>Vena Kava ve Juguler Ven Ölçümleri.....</i>	11
<i>İnternal Juguler Ven/Karotis İndeksi.....</i>	12

2. 5. Arteriyel Sertlik ve Nabız Dalga Hızı	12
2. 5. 1. Arteriyel Sertliğin Yapısal Bileşenleri	13
<i>Arteriyel Sertlik ile Koroner Arter Hastalığı Arasındaki İlişki</i>	14
2. 5. 2. Arteriyel Sertlik Ölçüm Yöntemleri	14
<i>Arteriyel Sertlik Ölçümünde Doppler Ultrasonografi Kullanımı</i>	20
2. 5. 3. Arteriyel Sertlik İndeksleri	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. Örneklem Büyüklüğü	22
3.2. Nabız Dalga Hızı Ölçümü	22
3.3. İnternal Juguler Ven Ölçümleri	24
3.4. Hasta Hazırlığı ve Anestezik Yönetim	25
3.5. Hemadinamik Ölçümler	25
3.6. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri	26
3.7. İstatistiksel Analiz	26
4. BULGULAR	27
4.1. Hasta Verilerinin İncelemesi	27
4.2. Ultrasonografik Ölçümlerin İncelenmesi	29
4.3. Hemodinamik Verilerin İncelenmesi	30
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇLAR	43
KAYNAKLAR	44

TABLÖLAR

Tablo 2. 1. Arteriyel sertlik değeri veren farklı yöntemlerin karşılaştırılması

Tablo 2. 2. Arteriyel sertliği değerlendirmek için kullanılan sertlik indeksi parametreleri

Tablo 4. 1. Hasta verileri

Tablo 4. 2. Ultrasonografik ölçümler

Tablo 4. 3. İntraoperatif hemodinamik ölçümler, statik ve dinamik volüm göstergeleri ve vazoaktif inotropik skor

Tablo 4. 4. Arteriyel sertlik ve sertlik indeksinin yaş gruplarına göre analizi

Tablo 4. 5. Arteriyel sertlik ve sertlik indeksi ile diğer nicel parametreler arasındaki çift yönlü korelasyon ilişkisinin incelenmesi

Tablo 4. 6. Lojistik regresyon modeli ve arteriyel sertlik, sertlik indeksi ve İJV/karotis indeksinin mortalite üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Tablo 4. 7. Arteriyel sertlik ve sertlik indeksinin mortalite üzerindeki prediktif değerleri

Tablo 4. 8. Arteriyel sertlik değerinin entübasyon öncesi hipotansiyon üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Tablo 4. 9. Sertlik indeksi değerinin entübasyon öncesi hipotansiyon üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Tablo 4. 10. İJV/karotis indeksi değerinin hipotansiyon üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

ŞEKİLLER

Şekil 2. 1. Atım volüm varyasyon ve nabız basınç varyasyon

Şekil 2. 2. Arteriyel sertlik değeri veren farklı yöntemlerin şematik sınıflandırılması

Şekil 3. 1. Karotis arter üzerinden alınan doppler USG ve EKG kaydı

Şekil 3. 2. Ana karotis arter ve internal juguler ven M mod görüntüleri

Şekil 3. 3. EKG ile doppler USG arasındaki gecikme süresi ölçümü

SİMGELER VE KISALTMALAR

kg	:	Kilogram
mcg	:	Mikrogram
mg	:	Miligram
ml	:	Mililitre
PAB	:	Pulmoner arter basıncı
SAB	:	Sistolik arter basıncı
DAB	:	Diastolik arter basıncı
OAB	:	Ortalama arter basıncı
SPSS	:	Statistical package for the social sciences
USG	:	Ultrasonografi
VİS	:	Vazoaktif inotropik skor
dk	:	Dakika
SPV	:	Sistolik basınç varyasyonu
PPV	:	Nabız basıncı varyasyonu
SVV	:	Atım hacmi varyasyonu
İJV	:	İnternal juguler ven
SPmaks	:	En yüksek sistolik basınç
SPmin	:	En düşük sistolik basınç
PPmaks	:	En yüksek nabız basıncı
PPmin	:	En düşük nabız basıncı
PPort	:	Ortalama nabız basıncı
SVmaks	:	En yüksek atım hacmi
SVmin	:	En düşük atım hacmi

SVort	:	Ortalama atım hacmi
İVK	:	İnferior vena kava
PWV	:	Nabız dalga hızı
MRI	:	Manyetik rezonans görüntüleme
ΔL	:	Uzaklık farkı
ΔT	:	Zaman farkı
D	:	Uzaklık
T	:	Zaman
sn	:	Saniye
EKG	:	Elektrokardiyogram
DM	:	Diyabetes mellitus
KOAH	:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
HT	:	Hipertansiyon
m/sn	:	Metre/Saniye
%	:	Yüzde
P	:	Basınç
cm	:	Santimetre
mmHg	:	Milimetre civa
β	:	Sertlik indeksi
AUC	:	Area under curve (Eğri altında kalan alan)
ROC	:	Receiver operating characteristic (Alıcı işlem karakteristikleri)
CI	:	Confidence interval (Güven aralığı)
ln	:	Natural Logaritma

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İskemik kalp hastalığının tedavisinde kardiyopulmoner baypas işlemi en etkin ve sık kullanılan yöntemdir. Ancak bu işlemin genel anestezi ve kardiyopulmoner baypas gerektirmesi neticesinde postoperatif dönemde çeşitli komplikasyonlarla karşılaşma riski yüksektir. Bu komplikasyonlar arasında vazospazm, vazopleji, trombosit ve endotel hücreleri arasındaki etkileşimin bozulması, kanın yapay yüzeylere maruz kalması sonucu oluşan inflamatuvar süreç, hipotansiyon ve sonuç olarak dokuların yetersiz perfüzyonu sayılabilir (1).

Arteriyel elastisite damarın esnekliğidir yani arteriyel duvarın genişleyebilme yeteneği olarak tanımlanır. Arteriyel sertlik ise arter duvarında bulunan elastik dokunun azalması sonucu oluşan damarın elastikiyetinin azalarak sertleşmesidir. Arteriyel sertlik damarın ne kadar esnek olduğunu ifade eder. Arteriyel sertlik değeri yaşla birlikte artar. Artan arteriyel sertlik değeri hipertansiyon ile ilişkilidir. Bu da kardiyovasküler hastalık riskini artırır (2).

Hipotansiyon, kardiyak cerrahi sırasında ve sonrasında hemodinamik, nörolojik, hemostatik birçok sistemik komplikasyona neden olabilir. Tüm bu komplikasyonlar postoperatif morbiditeyi artırır, mekanik ventilasyon süresini uzatır, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini uzatır ve toplam sağlık maliyetlerini yükseltir. Bu yüzden hipotansiyonu erken dönemde ön görmek ve önlemek için gerekli tedbirleri almak postoperatif komplikasyonları azaltmak için oldukça önemlidir (3).

Hemodinamik değerlendirme oldukça karmaşık olup intravasküler volüm durumunu değerlendirmemize olanak tanıyan birçok teknik geliştirilmiştir. Görüntüleme yöntemleri ve formüller kullanılarak elde edilen parametrelerle intravasküler volüm durumu ve dolayısıyla hipotansiyon tahmini yapılmaktadır. Aort çapı ve inferior vena kava (İVK) gibi merkezi büyük damarlar bu amaç için en çok tercih edilen yerlerdir. Ancak operasyon esnasında bu damarlara USG ile ulaşım zorluğu hekimleri alternatif arayışlara yöneltmiştir. Karotis arter ve internal juguler ven, aort ve inferior vena kava ölçüleriyle en yakın korelasyonu gösteren damarlar olarak karşımıza çıkmaktadır (4).

Son yıllarda özellikle iskemik kalp hastalığı açısından tek başına bağımsız bir risk faktörü olarak ön plana çıkan arteriyel sertlik artık sadece iskemik kalp hastalıklarında değil birçok sistemik hastalıkta ve farklı organ patolojilerinde karşımıza çıkmaktadır. Önemi bu

derece bilinen ve kabul edilen arteriyel sertlik hala günlük pratiğimizde yeterince yer almamaktadır. Altın standart ölçüm yöntemi olarak kabul edilen aplanasyon tonometresinin yanı sıra birçok ölçüm yöntemi bulunan arteriyel sertliğin USG ile de ölçümü mümkündür. Ancak bu konudaki çalışmalar sınırlıdır. Arteriyel sertlik ile ilgili kardiyak dışı cerrahilerde birçok çalışma olup kardiyak cerrahide kullanımı sınırlı sayıdadır. Bizim çalışmamızda kardiyak cerrahi hastalarında arteriyel sertlik değerleri, günlük pratiğimizin bir parçası haline gelen USG yardımıyla ölçülmüştür.

Çalışmamızın birincil amacı kardiyak cerrahi yapılan hastalarda hipotansiyon öncelikli olmak üzere hemodinamik parametreleri kötüye gitmeden önce ön görebilmek ve erken müdahale edebilmektir ve bunu arteriyel sertliği kullanarak yapmaktır. Aynı zamanda internal juguler ven ve ana karotis arter çapları ile elde edilen İJV/karotis indeksi ve İJV kollapsibilite indeksinin de hipotansiyon ile ilişkisinin araştırılması da bir diğer öncelikli amacımızdır. Arteriyel sertlik değerlendirmesi için doppler USG kullanılarak ölçülen nabız dalga hızı ve sertlik indeksi kullanılmıştır. Çalışmamızın ikincil amacı ise arteriyel sertliğin hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalış zamanı ve mortalite ile ilişkisinin incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. Kardiyak Cerrahiye Giriş

Hekimliğin ve cerrahinin tarihsel sürecine bakıldığında zaman kalp; dokunulmaması gereken ve hatta korkulan bir noktada yer almıştır. 1896'da Ludwig Reh'in kardiyak yaralanması olan bir hastanın miyokardını onararak hastayı hayatta tutması kardiyak cerrahinin miladı olarak kabul edilir. Böylece kardiyak cerrahi tıp bilimine müdahil olmuş ve bundan sonra hızlı bir şekilde ivmelenecek yeni teknikler ardı arkasına geliştirilmiştir (5).

Tıbbi ve teknolojik yenilikler cerrahi işlemlerin kalitesini ve güvenilirliğini arttırmıştır. Güncel tıbbi yaklaşımlarda kardiyak hastalıkların cerrahi tedavisinde en sık başvuru olan yöntem açık kardiyak cerrahidir. Kardiyak cerrahi, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları gibi hastalıkların cerrahi tedavisinde ve kalp transplantasyonunda kullanılan temel cerrahi yöntemdir (6).

Tedavi imkanlarının ve şartlarının gelişmesiyle birlikte kardiyak cerrahi gereksinimi olan hasta popülasyonu da değişmiştir. Bunun bir sonucu olarak kardiyak cerrahi hastaları artık daha komplike, daha yaşlı ve komorbiditeleri de daha fazla olan hastalardır. Bu durum kardiyak cerrahi sırasında ve sonrası oluşan sistem fonksiyon bozukluklarının yönetiminin önemini daha da artırmaktadır. Zira bu bozuklukların doğru yönetimi ile postoperatif morbidite ve mortalitenin düşürülmesinde doğrudan bir ilişki vardır (7).

2. 2. Kardiyopulmoner Baypas

Kardiyak cerrahi esnasında ameliyatın daha sağlıklı gerçekleşebilmesi için cerrahi sahanın kansız olması ve kalbin de hareketsiz kalması gerekir. Bu optimum ortam kalp/akciğer pompası sayesinde oluşturulabilir. Ameliyat esnasında kalp/akciğer pompası, kalbin kanı pompalama işlevini ve akciğerin solunum fonksiyonunu üstlenir. Kalp ve akciğerin devre dışı kaldığı, dolaşım ve solunum fonksiyonlarının kalp/akciğer pompası ile sürdürüldüğü bu duruma ekstrakorporeal dolaşım denir. Bu işleme kardiyopulmoner baypas adı verilir.

Kardiyopulmoner baypasın temel mantığı, kalbe gelen kanın kanüller aracılığı ile kalp/akciğer pompasına yönlendirilmesinden sonra burada toplanan kanı oksijenize edip, karbondioksitten arındırmak ve bu temiz kanı da yine kanüller aracılığı ile yeniden sistemik

dolaşıma vermektir. Kalp/akciğer pompası akciğerin solunum fonksiyonunu ve kalbin pompa görevini yerine getirebilmelidir. Kardiyak cerrahi sırasında uygulanan kardiyopulmoner baypas neticesinde kanın kalp/akciğer pompası devreleriyle teması, kan akışının pulsatil olmaması, kardiyopleji solüsyonu ile kalbin soğuk iskemiyeye maruz kalması, dokuların iskemi/reperfüzyon hasarı ve vücut ısısının düşmesi gibi fizyolojik olmayan bir dizi olay meydana gelir (7). Bunların sonucu olarak da birçok sistemde fonksiyon bozukluklarıyla karşı karşıya kalınabilir. Bu da mortalite ve morbiditenin artmasına neden olur. Perioperatif dönemde kardiyak arrest, miyokard infarktüsü, kalp yetersizliği, akut böbrek yetmezliği, karaciğer enzimlerinde artış ve bağırsaklarda hasar görülebilir (8).

2. 3. Kardiyak Cerrahinin Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Kardiyak cerrahi sırasında uygulanan kardiyopulmoner baypas neticesinde birçok sistemin etkilendiği aşıkardır. Bunların en önemlilerinden biri hiç şüphesiz hemodinamiyi oluşturup devamını sağlayarak bütün organ ve sistemlerin perfüzyonunu sağlayan kardiyovasküler sistemdir (9).

Günümüzde cerrahi yöntemlerin ve teknolojinin ilerlemesi ile kardiyak cerrahide mortalite oranlarının düşmesine rağmen postoperatif dönemde hemodinaminin korunması ve yeterli kardiyak fonksiyonların sağlanması her zaman çok da kolay olmayabilir. Kardiyak cerrahilerde majör kardiyovasküler komplikasyon oranları halen yüksektir. Kardiyak cerrahi sırasında ve sonrası görülebilen ciddi hemodinamik değişiklikler erken ve geç dönem mortalite ve morbiditeyi artıran durumlardan biridir (10). Uygulanan cerrahi işlem, kross klemp ile meydana gelen miyokard iskemisi ve sonrasında oluşan reperfüzyon hasarı, inflamatuvar sistemin devreye girmesi, pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu gibi olaylar kardiyopulmoner baypas sonrasında kalp işlevlerinde bozulmalara sebep olabilir. Kardiyopleji solüsyonuyla oluşturulan arrest sonucunda anaerobik metabolizma devreye girer ve glikoliz ile enerji üretimi meydana gelir bunun sonucunda asidoza yol açan laktat üretimi olur. Kardiyopulmoner baypas esnasında ortaya çıkan inflamatuvar yanıt miyokard ödemi artırır. Bu ödem artışının sebepleri; plazmadaki kolloid osmotik basıncının azalması, koroner perfüzyon basıncının yüksek olması, ventriküllerin gerilmesi ve ventriküler fibrilasyondur. Bu süreçte hücreler arası bağların bozulması ve kardiyopulmoner baypas ile intravasküler osmotik basıncın düşmesi interstisyel alanda ödeme neden olur (7) (11).

2. 4. Kardiyak Cerrahide Hemodinami

Perioperatif dönemde hemodinamik stabilizasyonun devamı hastaların kısa ve uzun dönem morbidite ve mortaliteleri üzerinde önemli derecede etkilidir. Hemodinamik instabilite organ fonksiyonlarını ve buna bağlı olarak postoperatif sonuçları olumsuz etkiler. Hemodinami yönetimindeki amaç dokuların yeteri kadar perfüzyonunu sağlamak ve oksijen sunumunu optimize ederek hücrenin metabolizmasını sürdürmektir. Hemodinamiyi oluşturan komponentlerin çeşitliliği ve sadece kan basıncı değerlerinin hemodinamiyi doğru değerlendirmedeki yetersizliği neticesinde birçok yeni hemodinamik parametre ve monitörizasyon yöntemi geliştirilmiştir (12).

2. 4. 1. Hipotansiyon

Hipotansiyon, genel olarak sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düşmesi veya ortalama arteriyel kan basıncının 60 mmHg'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. Son yıllarda bu genel kabul gören değerlerin her hasta için geçerli olmadığı ve kişilerin bireysel hemodinamik özelliklerine göre hipotansiyon için sınır değerlerin değişken olabileceği gösterilmiştir. Genel anestezi indüksiyonundan sonra hipotansiyon sık görülen bir olaydır. Genel anestezi sırasında görülen hipotansiyonun hem kardiyak cerrahi hem de kardiyak dışı cerrahi yapılan hastalarda olumsuz sonuçlarla bağımsız olarak ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır. Genel anestezi indüksiyonundan sonraki ilk 10 dakika içerisinde şiddetli hipotansiyon yaşanmaktadır. Hipotansiyonun yaygın olduğu genel anestezi aralıklarından biri, anestezi indüksiyonundan sonraki ancak cerrahi stimülasyonun başlamasından önceki dönemdir. Daha önceden hipotansiyonu olan, antihipertansif ilaç kullanan, Amerikan anestezi uzmanları topluluğu skoru III-V olan, 50 yaş üstü, indüksiyonda yüksek doz propofol ve fentanil kullanılan hastalarda hipotansiyon daha sık ve belirgin olmaktadır. Hastalarda hipotansiyona bağlı istenmeyen postoperatif mortalite ve morbiditenin oluşmaması için çok dikkatli olunmalı ve hastanın medikal özgeçmiş özelliklerine göre ilaç seçimi ve doz ayarlaması yapılarak anestezi indüksiyonu uygulanmalıdır (13). Hipotansiyonu özellikle kritik hastalarda anestezi uygulaması öncesi öngörmek ve buna yönelik önlemler almak son derece önemlidir.

2. 4. 2. Vazoaktif İnotropik Skor

Vazopleji veya kardiyak sebeplerle hipotansiyon gelişen hastaların tedavisinde vazopressörler veya inotropik ajanlar tekli veya kombinasyon şeklinde sıklıkla kullanılmaktadır. Kullanılan bu vazopressör ve inotrop desteğinin derecesini objektif olarak ölçmek için geliştirilen vazoaktif inotropik skor yoğun bakımlarda ve kardiyak cerrahi yapılan hastalarda kullanılmaktadır (14). Vazoaktif inotropik skorun artmış olması; hemodinaminin kötü olduğunu göstermenin yanı sıra mortalite ve morbiditenin de içinde olduğu çeşitli kötü sonuçlarında habercisi olabilir. Ortalama vazoaktif inotropik skor ≥ 10 olması artmış mortalite ve morbidite açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Artmış vazoaktif inotropik skor değerinin 30 günlük mortalite, yoğun bakımda uzun süreli kalış süresi ve miyokard enfarktüsü açısından anlamlı öngörme yeteneği vardır (15).

VİS= Dopamin Dozu (mcg/kg/dk) + Dobutamin Dozu (mcg/kg/dk) + 100xAdrenalin Dozu (mcg/ kg/ dk) + 100xNoradrenalin Dozu (mcg/kg/dk) + 10xMilrinon Dozu (mcg/kg/dk) + 10000xVasopressin Dozu (Ünite/kg/dk)

2. 4. 3. Fonksiyonel Hemodinamik Monitörizasyon

Arteriyel kan basıncı tek bir basınç değil sistol ve diyastolden oluşan bir basınç değerleri aralığıdır. Arteriyel basınç bir sfigmomanometre kullanılarak non-invaziv olarak ölçülebileceği gibi arteriyel kateterler ile invaziv olarak da ölçülebilir ve bu sayede kan basıncının sürekli olarak izlenmesine olanak tanır. Ortalama arter basıncı, dokulardaki perfüzyon basıncının iyi bir göstergesidir. Ancak normal bir kan basıncı her zaman hemodinamik stabiliteyi yansıtmaz. Organ sistemleri kan akışını otoregüle etme eğilimindedir, yani bir organın kan akışı metabolik hız değişmediği sürece geniş bir kan basıncı aralığında sabit kalabilir. Ortalama arter basıncına dayanan bu otoregülasyon kişilerin var olan sistemik hastalıklarına ve metabolik aktivitelerine göre değişiklik gösterebilir. Bu nedenle organlar arasında, hastalar arasında veya aynı hastada farklı zaman dilimleri içerisinde yeterli organ perfüzyonunu tanımlayan bir eşik kan basıncı değeri yoktur. Bununla birlikte, arter basıncı organ kan akışının birincil belirleyicisi olduğundan, hipotansiyon her zaman patolojiktir (16).

Operasyon sırasında kardiyovasküler sistemin monitörizasyonu; hemodinamik durumun anlık takibi ve uygulanan tedavilerin değerlendirilmesi için invaziv ve non-invaziv

yöntemlerin kullanılmasıyla gerçekleştirilir. Hemodinami monitörizasyonundaki amaç; dokulara yeteri kadar oksijenasyonu sağlayabilecek kan akımını monitörize etmektir. Doku perfüzyonu bozulduğunda bunun sebebinin bilinmesi sonrasında bu sebebe yönelik uygulanacak tedavinin belirlenmesi açısından oldukça önemlidir (17). Hastanın volüm durumu, kardiyak fonksiyonu, dolaşımı sağlayan periferik arter ve venlerin durumunun izlenmesi hemodinamik monitorizasyon sayesinde mümkün olmaktadır. İdeal hemodinamik ölçüm yöntemleri non-invaziv, doğru, güvenilir, kesin ve devamlı olmalıdır. Ancak şu an günümüzde kullanılan hiçbir metod bu kriterleri aynı anda sağlayamamaktadır. Hemodinami değerlendirmesinde kullanılan parametreler statik ve dinamik olmak üzere ikiye ayrılır. Günlük pratikte nabız, arteriyel kan basıncı, santral venöz basınç, periferik oksijen saturasyonu ve idrar çıkışı gibi parametreler takip edilerek hemodinamik durum değerlendirilmeye çalışılır. Ancak bazı hastalar normal kalp hızı, kan basıncı ve idrar çıkışına sahip olmasına rağmen hipovolemik veya hipervolemik olabilirler. Sıvı tedavisini ve hemodinamiyi yönetmek için sadece bu statik parametreler yeterli olmayabilir. Bu sebepten ötürü atım volüm varyasyon (SVV), sistolik basınç varyasyon (SPV) ve nabız basınç varyasyon (PPV) gibi dinamik parametreler tercih edilebilir (12) (18).

A) İnvasküler Volümün Statik Değerleri

Ön yük, ventrikülün diyastol sonundaki boyutu veya diyastol sonundaki dolum şartlarıdır. Ventriküllerin dolum basınçlarının tahmini için iki statik parametre kullanılır; bunlar santral venöz basınç ve pulmoner arter oklüzyon basıncıdır. Santral venöz basınç sağ ventrikülün, pulmoner arter oklüzyon basıncı da sol ventrikülün diyastol sonu basınçlarını yansıtır (19).

Santral Venöz Basınç

Santral venöz basınç vena kava superiorun sağ atriyum girişindeki basınçtır. Santral venöz basınç sağ atriyum basıncına oldukça yakındır. Bu sebeple santral venöz basıncın sağ ventrikül ön yükünün iyi bir göstergesi olduğu düşünülür. Aynı zamanda, sağ ventrikülün atım hacmi sol ventrikülün dolumunu da belirlediğinden santral venöz basıncın sol ventrikül ön yükünün de dolaylı bir göstergesi olduğu varsayılmaktadır. Santral venöz basınç ölçümü uzun yıllar boyunca hastaların sıvı tedavisine yön vermek amacıyla kullanılmıştır. Ancak güncel bilgiler bu yaklaşımın hatalı olduğunu göstermiştir. Yapılan çalışmalar santral venöz basınç ile kan volümü arasında doğrudan bir bağlantı olmadığını, santral venöz basıncın

ventriküllerin ön yüklerinin kötü bir göstergesi olduğunu ve sıvı yanıtını öngöremediğini ispatlamıştır. Yoğun bakımlardaki hastalarda santral venöz basınç değerlerinin kan volümüyle korelasyon göstermediği de kanıtlanmıştır. Üstelik santral venöz basınç; kalp kapak yetmezlikleri, sağ ventrikül disfonksiyonu, pulmoner hipertansiyon ve intratorasik basınç değişimlerinden de oldukça etkilenmektedir (19).

Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı

Pulmoner arter kateteri uzun yıllar boyunca sol ventrikül ön yükünün iyi bir göstergesi ve hemodinamik takipte altın standart yöntem olarak kabul edilmiştir. Kritik hastalarda yakın hemodinamik takip amacıyla kullanılmıştır. Ancak zamanla yapılan çalışmalarda bu yöntemin hastaların sonuçlarına olumlu katkı sağlamadığı ve hatta bunun aksine zararlı dahi olabileceği gösterilmiştir. Bu yöntemin uygulaması oldukça invazivdir. Aritmi, vasküler veya kardiyak yaralanma, enfeksiyon, pnömotoraks, emboli gibi birçok komplikasyona yol açabilmektedir. Üstelik elde edilen verilerin yorumlanması da zordur (20).

B) İntravasküler Volümün Dinamik Değerleri

Hemodinaminin değerlendirilmesinde statik parametrelerin yetersizliği sonucu standart hemodinamik monitörizasyonlarla ilgili eksiklikleri gidermeyi amaçlayan yeni teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler volüm durumunu, kalp debisini ve doku perfüzyonunu ön görmemizi sağlayan görüntüleme yöntemleri ve algoritmalar kullanmaktadır. Bu yöntemlerle veri elde edilmesinde ve yorumlanmasındaki zorluklar kullanımlarının sınırlı olmasına neden olmaktadır (21).

Solunum Varyasyonu

Arteriyel tonus ve kalp fonksiyonlarının sabit olduğu varsayıldığında venöz dönüşteki değişiklikler atım volümde, sistolik kan basıncında, nabız basıncında ve pletismografik dalga formunda değişikliklere neden olur. Solunum varyasyonuna dayanan bu parametreler hemodinami yönetimine rehberlik etmek için kullanılmaktadır (22). Frank Starling eğrisinde eğrinin dik kolunda yer alan ve düşük kardiyak output sıvı açığına bağlı olan hasta grubunda bu değişiklikler daha abartılı olarak meydana gelir. İnspirasyon ve ekspirasyon arasındaki kan basıncı ve akım değişiklikleri daha belirgindir (23).

Solunumsal değişiklikler sistolik basınç varyasyonu, nabız basınç varyasyonu, atım volüm varyasyonu, İJV kollapsibilite indeksi gibi çeşitli dinamik monitorizasyon yöntemleriyle değerlendirilebilir (24). Sistolik kan basıncının, nabız basıncının veya atım volümünün solunum varyasyonunun normalde %10'un altında olması beklenmektedir. Bu değerin üstünde bir varyasyon sıvı yanıtı olabileceğini düşündürür. Ayrıca nabız basıncı varyasyonu ve atım volüm varyasyonu sıvı tedavisine cevabı da göstermektedir (25).

Her dinamik değerin kendi içinde avantajı dezavantajı ve kısıtlılıkları vardır. Bu tekniğin kullanımı için hastanın mekanik ventilatörde olması, spontan solunum çabasının olmaması, en az 8 ml/kg'lık tidal hacim uygulanması ve hastanın sinüs ritminde olması gerekmektedir. Çalışmalarda tidal hacim 6 ml/kg'ın altında ise hastaların ventilasyon ile tetiklenen bu siklik değişikliklerin daha az olduğu ve bundan dolayı sıvı yanıtının azaldığı gösterilmiştir (26). Ayrıca bu parametrelerin pozitif ekspiryum sonu basıncı yüksek, karın içi basıncı artmış, vazoaktif ilaç kullanımı olan, göğüs boşluğu açılmış, sağ ventrikül yetersizliği olan hastalarda kullanılması hatalı sonuçlara neden olmaktadır. Bu yüzden kullanımları sınırlanmaktadır (27).

Arter Basıncı Değişiklikleri

Sistolik basınç varyasyonu mekanik ventilasyon esnasında arteriyel basınç dalgalarının formlarındaki değişikliklerin analizine dayanan ve bu sayede ön yükü değerlendirme amacıyla kullanılan parametrelerden biridir. Mekanik ventilasyondaki hastada maksimum sistolik basınçla minimum sistolik basınç değerleri arasındaki fark sistolik basınç varyasyon değeridir. İspirasyon sırasında maksimum sistolik basınç SPmaks; ekspirasyon sırasında birkaç kalp atımından sonra minimum sistolik basınç SPmin olmak üzere sistolik basınç varyasyon; SPmaks ve SPmin arasındaki farktır (28).

Nabız basınç varyasyonu da sistolik basınç varyasyona benzer mantıktan yola çıkılarak hesaplanır. Sistolik ve diyastolik basınç arasındaki fark nabız basıncıdır. Solunum siklusu boyunca elde edilen maksimum nabız basıncı ile minimum nabız basıncı (PPmaks ve PPmin) arasındaki fark ortalama nabız basıncına (PPort) bölünerek nabız basınç varyasyon yüzde olarak hesaplanır.

$$\text{PPV}(\%) = 100 \times (\text{PPmaks} - \text{PPmin}) / \text{PPort} \quad (29)$$

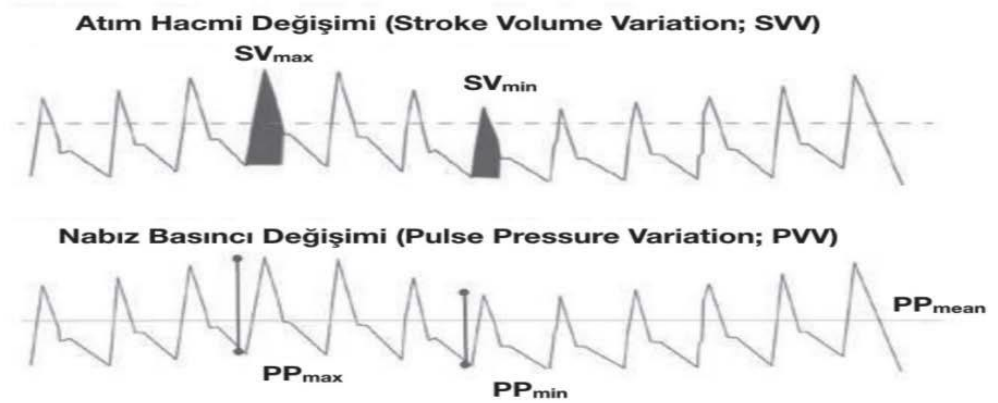
Ön yükün artması nabız basınç varyasyonunun azalmasını sağlar. Nabız basınç varyasyonunun düşük olması sıvı tedavisine yanıt alınamayacağını göstermektedir. Mekanik ventilasyonla ön yükteki döngüsel değişikliklere duyarlı hastalarda nabız basıncında daha fazla değişiklikler görülebilmektedir. Nabız basınç varyasyon değeri artmış olan bu hastaların sıvı tedavisine iyi yanıt vermesi beklenmektedir (29). Yapılan çalışmalar %13 ve üzeri nabız basınç varyasyon değerinin sıvı yanıtını öngörmeye %94 hassasiyette ve %96 seçicilikte olduğunu ortaya koymuştur. Nabız basınç varyasyonunun sistolik basınç varyasyonuna göre daha kesin ve daha iyi öngörü sağladığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (30).

Nabız Kontur Analizi ve Atım Volüm Varyasyon

Atım volüm, nabız basıncı ile ilişkilidir. Atım volüm varyasyonu da nabız basınç varyasyonu ile aynı mekanizmayla çalışır. Atım volüm varyasyonu, nabız basınç varyasyonu gibi arter dalga analizi yöntemiyle maksimum atım volüm (SV_{maks}) ve minimum atım volüm (SV_{min}) arasındaki farkın ortalama atım volümüne (SV_{ort}) oranıdır.

$$SVV = [(SV_{maks} - SV_{min}) / SV_{ort}] \times 100 \quad (31)$$

Bazı monitörler, kardiyak out putu sürekli hesaplayarak atım volüm varyasyonu ve nabız basınç varyasyonu gibi dinamik parametreleri görüntüleyebilmektedir (Şekil 2. 1) (31).



Şekil 2. 1. Atım volüm varyasyonu ve nabız basınç varyasyonu

Atım volüm varyasyonu da nabız basınç varyasyonu da olduğu gibi bazı sınırlamaları vardır. Hastaların spontan solunum çabaları olmamalı, mekanik ventilatörde olmalıdırlar.

Aynı zamanda tidal volüm de yeterli olmalıdır. En az 8 ml/kg tidal volüm dinamik parametrelerin doğru değerlendirilebilmesi için gereklidir. Sağ ventrikül yetmezliği, artmış sol ventrikül dolum basıncı ve aritmi gibi durumlar da atım volüm varyasyon kullanımını sınırlamaktadır (32). Pozisyonda atım volüm varyasyonu etkileyebilmektedir (33).

2. 4. 4. İnvasküler Volümün Değerlendirilmesinde Ultrasonografi Kullanımı

USG cihazlarının günümüzde daha pratik ve taşınabilir olması kullanım alanlarının artmasına olanak tanımıştır. USG ile invasküler hacim durumu ve dolayısıyla hemodinami non-invaziv olarak değerlendirilebilir. USG non-invaziv olması gerçek zamanlı görüntü sağlaması ve ucuz olması kullanımını artıran nedenlerdendir (34).

Vena Kava ve Juguler Ven Ölçümleri

Hastalar için ideal invasküler volüm durumu değerlendirmesi; non-invaziv, tekrarlanabilir, kullanımı kolay ve doğru olmalıdır. Vena kava çapı ve vena kava kollapsibilitesinin ölçülmesi, invasküler volümü ön görmek için önerilmiştir. İnfior vena kava ile sağ atriyum arasında bir kapakçık bulunmadığından, vena kava dolgunluğunun artmış sağ atrium basıncı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (35). Spontan solunum sırasında intratorasik basıncın inspirasyonla azalması kalbe venöz dönüşün artışına ve vena kavanın kollabe olmasına sebep olur. Bunun tersine pozitif basınçlı ventilasyonda inspirasyonda intratorasik basıncın artması kanı kalpten vena kavaya doğru iterek gerilmesini sağlar. Tüm bunların invasküler volüm miktarı ile korelasyon gösterdiği iddia edilmektedir (36).

Operasyon sırasında inferior vena kavanın USG ile değerlendirilmesi sahanın örtülü olması nedeniyle çok kullanışlı bir yöntem değildir. Onun yerine hastanın volüm durumunu tahmin edebilmek için internal juguler venin distensibilite indeksinin USG ile ölçülmesi daha pratik olabilir ve bu yöntem son zamanlarda daha çok öne çıkan bir yöntem olmuştur. İJV kollapsibilite indeksi ve distensibilite indeksi USG ile erişimi daha kolay olduğundan invasküler volümü ve dolayısıyla hemodinamiyi tahmin etmede inferior vena kavaya iyi bir alternatif olmuştur. İnternal juguler ven de aynı mantıkla spontan solunumu olan hastada inspirasyon sırasında damar çapı azalır ve kollapsibilite indeksi olarak isimlendirilir. Mekanik ventilasyon sırasında ise pozitif basınçlı ventilasyon esnasında damar çapında artış meydana gelir bu da distensibilite indeksi olarak isimlendirilir. İnteratorasik venöz

kompartmentlardaki basınç hacim değişiklerinin yansımalarının inferior vena kava da olduğu gibi internal juguler ven de benzer şekillerde olduğu gösterilmiştir (37).

İnternal Juguler Ven/Karotis İndeksi

İntraoperatif hipotansiyon ciddi bir durumdur ve artmış postoperatif morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. İndüksiyon sonrası hipotansiyon, tüm intraoperatif hipotansif olayların yaklaşık üçte birini temsil eder. İndüksiyon sonrası hipotansiyonun patofizyolojisi karmaşıktır ve hastaların yaşı, ilaç tedavisi ve volüm durumu gibi risk faktörlerinin yanı sıra, kullanılan anestezi ilaçları ve pozitif basınçlı ventilasyonun başlatılması gibi birçok risk faktörünü de içerir (38).

İndüksiyon sonrası hipotansiyona yatkın hastaların erken tahmin edilmesi, risk altındaki hastalara uygun önleyici tedbirlerin uygulanmasına şans verilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.(4) İnterior vena kava kollapsibilite indeksi gibi USG'den türetilmiş parametreler, indüksiyon sonrası hipotansiyonun öngörülmesi için değerlendirilmiştir. Kaval/aort çapı indeksi, USG'den türetilmiş başka bir parametredir ve postspinal hipotansiyonun tahmin edilmesi amacıyla kullanılan çalışmalar mevcuttur. Ancak genel anesteziyi takiben indüksiyon sonrası hipotansiyonu öngörme kabiliyetine ilişkin verilerde vardır (39).

Buradan yola çıkılarak inferior vena kava yerine ulaşılması daha kolay olan internal juguler ven ve aort yerine ana karotis arter çapları oranlanarak İJV/karotis indeksi hesaplanabilir.

2. 5. Arteriyel Sertlik ve Nabız Dalga Hızı

Arteriyel sertlik damar duvarının yapısında bulunan elastik dokunun azalmasıyla meydana gelen damar sertleşmesidir. Arteriyel elastisite ise arteriyel duvarın genişleyebilme yeteneğidir. Sertlik ve elastisite nitel kavramlardır ve bunların nicel karşılıkları 'kompliyans ve distansibilite'dir. Arteriyel sertlik deyiimi kan damarlarının viskoelastik yapısını tanımlamak için kullanılır (40). Damar duvarının yapısı, kan miktarı, damardaki basınç ve otonöregülasyon mekanizmaları arteriyel kompliyansı oluşturur (41). Damar çapı ve transmural basınçla bağlantılı olan kompliyans damar duvar bileşenleri tarafından oluşturulur. Damarların şekli ve damar iç basıncı ile kan hacmi arasında doğrusal olmayan bir ilişki vardır. Bu ilişkide damar duvar bileşenlerinin fiziksel niteliği önemlidir. Damarlardaki

kompliyans farklılığı sistolik kan basıncını ve kardiyak debiyi değiştirebilir. Sol ventrikül sistolünde atılan atım hacmi basınç oluşturur. Buna karşın arteriyel sistem esner. Arterlerdeki rezerv hacmi (diyastol sonunda arterde kalan hacim) de arteriyel kompliyansa göre farklılık gösterir. Sistolde aort ve büyük arterlerde çok miktarda hacim toplanır. Bu da arterlerin kompliyansına bağlıdır. Bu sebeple proksimal aort ve başlıca dalları arteriyel dolaşım kompliyansının en büyük kısmını oluşturur (42). Arteriyel kompliyansın azalması damarlarda mekanik olaylara karşı verilen tepkilerde değişikliklere yol açar. Bu da sol ventrikül, büyük arter, küçük arter ve arteriyollerin yeniden biçimlenmesi ve büyümesini etkiler (43). Arteriyel sertlik hipertansiyon, DM, hiperkolesterolemi, sigara, kronik böbrek yetmezliği gibi aterosklerotik risk faktörlerinin artması ve yaşlanmanın etkisiyle ortaya çıkmaktadır (44). Arteriyel sertliğin artması, damarlarda yaygın aterosklerotik hasarın işaretidir. Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalıklarının göstergesidir (45). Arteriyel sertliğin artması sistolik kan basıncı ve nabız basıncını yükseltirken, diyastolik kan basıncını düşürmektedir (46).

Nabız, kalbin kasılmasıyla oluşan bir dalga hareketidir. Sol ventrikülden aort kapağına doğru kanın itilmesi aortta ve arteriyel dolaşımında dalgalanmalara yol açar. Bu dalgalanmalar nabız olarak adlandırılır. Aorttan periferik arterlere doğru ilerledikçe nabız dalgasının hem büyüklüğü hem de şekli değişir (47). Arteriyel hemodinamiklerin ve dalga yayılım modelinin anlaşılabilmesi için arteriyel sistemin özelliklerinin ve arteriyel pulsasyonun incelenmesi gerekmektedir. Başlangıç dalgası ve yansıyan dalgalar sol ventrikülün kanı pompalaması ve arteriyel sertliğe bağlı oluşmaktadır. Genç ve sağlıklı yetişkinlerde arterler daha esnek olduğu için dalganın yayılım hızı azdır ve yansıyan dalga sadece diyastol fazında görülür. Yaşlı insanlarda ise arterlerin esnekliği azalır, dalganın yayılım hızı artar ve yansıyan dalga sistolik basıncın yükselen kısmında ortaya çıkar. Yaşla birlikte nabız dalgasının şeklinde meydana gelen bu değişimler aorttaki sertleşme ve nabız dalgasının yayılım hızının artmasıyla ilişkilendirilmektedir. Arteriyel sertlik ve kompliyansı ölçmek için en çok kullanılan yöntem nabız dalga hızıdır (48).

2. 5. 1. Arteriyel Sertliğin Yapısal Bileşenleri

Damar duvarının hücresel ve yapısal bileşenleri arasındaki etkileşimlerin farklılaşması arteriyel sertliğe yol açar. Bu farklılaşmalar glikoz seviyesi, tuz tüketimi ve hormonlar gibi etkenlerin yanı sıra hemodinamik faktörlerden de etkilenirler. Hipertansiyon ve diyabet gibi sistemik hastalıklarla veya yalnızca yaşlanmakla birlikte arteriyel sertlik artmaktadır.

Arteriyel sertlik vasküler sistemin her yerinde eşit olmayıp büyük damarlarda periferik damarlardan daha belirgindir (49). Arteriyel sertlik birçok faktöre bağlı olarak değişiklik gösterir. Yaş, ateroskleroz, hipertansiyon, diyabetes mellitus, cinsiyet, boy, hormonal durum, genetik faktörler, beslenme, sigara kullanımı, egzersiz, serebrovasküler hastalıklar, böbrek yetmezliği, marfan sendromu vb birçok etkenle arteriyel sertlik derecesi değişebilir (40).

Arteriyel sertlik arter duvarının ne kadar esnek olduğunu gösterir. Damarlardaki sertlik yaşla birlikte artma eğilimindedir. Arter duvarı ne kadar sertse kan basıncı o kadar yüksek olur. Bu da kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Yaşlanmanın, mekanik ve kimyasal stres faktörlerinin etkisiyle artan arteriyel sertliğin geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri gibi kardiyovasküler hastalıkları öngördüğü defalarca kanıtlanmıştır (50).

Merkezi arterler elastikiyetini kaybettikçe daha az genişleyebilen aorta nedeniyle sol ventrikülden çıkan kan daha yüksek bir basınçla ilerler ve sistolik tansiyon artar, nabız basıncı genişler. Yüksek basınçla elastikiyeti azalmış damarda ilerleyen kan kronik süreçte mekanik etki ile hem yine damarın kendisine hem de son organlara stres oluşturarak zarar verir. Periferik arterler çok daha düşük elastin içeriği nedeniyle sertleşmeye daha az duyarlıdır ve sertlik gradiyenti merkezden perifere doğru azalır (51).

Arteriyel Sertlik ile Koroner Arter Hastalığı Arasındaki İlişki

Aort ve büyük damarların esnekliği kardiyovasküler ölüm riski ile yakından ilgilidir. Genel olarak arteriyel sertliğin yükselmesi sistol sonunda yansıyan dalganın daha erken dönmesine sebep olmakta, bu da nabız basıncının ve sistolik kan basıncının yükselmesine ve diyastolik kan basıncının düşmesine neden olmaktadır (52). 2002 yılında Boutuyrie ve arkadaşları tarafından yapılan Fransız hipertansiyon çalışması 15 yıllık bir izlem süresiyle büyük arter sertliği ile koroner olaylar arasındaki bağlantıyı ortaya koyan ilk çalışmadır (53). Yaklaşık 15000 hastanın dahil edildiği bir meta analiz çalışmasında klasik risk faktörleri (HT, DM, yaş) yanında artmış nabız dalga hızının da kardiyovasküler olay ve kardiyovasküler ölüm riskini anlamlı derecede arttırdığı bulunmuştur (54).

2. 5. 2. Arteriyel Sertlik Ölçüm Yöntemleri

Arteriyel sertlik damar duvarının yapısıyla ilgili değişiklikler sonucu ortaya çıkan bir kavramdır. Arteriyel sistemin özellikleri, arteriyel pulsasyon, hemodinamik parametreler ve

dalga yayılım modeli göz önüne alındığında arteriyel sertlik ölçümü için birçok farklı invaziv ve non-invaziv yöntemler tanımlanmıştır. İnvaziv yöntemler daha çok anjiyografik ölçümlere dayanır. Ancak pratik olmaması nedeniyle tercih edilmez. Onun yerine daha pratik non-invaziv teknikler geliştirilmiştir. Arteriyel çap değişiklikleri, nabız dalga hızı ölçümü, kan basıncı farklılıkları ve arter duvar kalınlık ölçümleri gibi farklı yöntemlerle arteriyel sertlik ölçümü yapılabilir.

Çap ölçümü ile sertlik değeri hesaplanırken arter çapı değişiklikleri değerlendirilir. USG veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) teknikleri kullanılarak arter çapı ölçümü ve distansiyon değerlendirmesi yapılabilmektedir. Bu teknik için aort ve ana dalları gibi büyük arterlerden ölçümlerin yapılması daha doğru sonuçlar vermektedir. Damar duvar kalınlığı ile elde edilen sertlik değeri için klasik olarak arteriyel intima/media kalınlığı ölçülür ve hesaplamalar için kullanılır. Bu amaçla yine USG veya manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir (55).

Günümüzde arteriyel sertlik neredeyse nabız dalga hızıyla eş anlamlı hale gelmiştir. Nabız dalga hızı arteriyel kanın arter boyunca yayılma hızıdır. Arteriyel sertliği ölçmenin en basit, invaziv olmayan, sağlam ve tekrarlanabilir yöntemi nabız dalga hızını ölçmektir. Nabız dalga hızı kanın kalpten damar yatağına ne kadar hızlı yayıldığını gösterir (56). Nabız dalga hızı doğrudan arter duvarından etkilenen fonksiyonel bir parametredir ve basınç-çap veya basınç-gerinim ilişkisine dayanır. Kardiyovasküler hastalıklarda bağımsız bir risk faktörü olarak kabul gören arteriyel sertlik ölçümünde kullanılan nabız dalga hızının invaziv olarak elde edilen değerlerle uyumlu olduğu gösterilmiştir (55).

Aort vücuttaki en büyük elastik damar olduğundan, aortik nabız dalga hızı en doğru ölçümü temsil eder. Ancak aortik nabız dalga hızını ölçmek her zaman çok kolay ve mümkün olmayabilir. Arteriyel sertlik ölçümü için altın standart olan invaziv basınç kateteri yalnızca teknik doğrulama çalışmalarında ara sıra kullanılır. Karmaşıklıkları, maliyeti ve etik kısıtlamaları nedeniyle sık kullanılan bir yöntem değildir.

Manyetik rezonans görüntüleme ise tek muayenede 3 boyutlu aortu, kanın damar içerisinde katettiği yol uzunluğunu ve geçiş sürelerini ölçmemizi sağlayan tek görüntüleme yöntemidir (57).

Nabız dalga hızını ölçmek için birçok yöntem ve cihaz vardır. Bunlardan bazıları basınç ve çap gibi fiziksel değişkenleri kullanırken bazıları da USG gibi görüntüleme yöntemleriyle

yapılır. Bazıları ise dokunun içerik özelliklerini ölçer. Bu yöntemler direk ve indirek olarak ölçümler sağlar (47). Direk ölçüm tekniklerinden en sık tercih edilenlerden biri aplanasyon tonometrisi ile yapılan ölçümlerdir. Bunlar Complior, Sphygmocor, Pulsepen gibi sistemlerdir (58). İndirek olarak üst ve alt vücut yarılarında ölçümler yapan manşonlar geliştirilmiştir (59). Nabız dalga hızının dolaylı tahminini sağlayan indirek yöntemler dalga formu analizinden yola çıkılarak geliştirilmiştir. Bu cihazlar tek bir manşon yoluyla kan basıncı kaydı yaparak nabız dalga hızını tek bir koldan değerlendirme imkânı sağlar. Ancak nabız dalga hızını yalnızca tek bir koldan ölçmenin fiziksel olarak yetersiz olduğu ve tek bir ölçüm bölgesinde basınç takibi ile elde edilen sonuçların yanıltıcı olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu yöntem ile sadece bazı ön tahminler yapılabilmektedir. Arteriyel sertlik tahmini yapan tek manşonlu cihazlara bir örnek Mobil-O-Graph'tır. Bu cihaz aslında 24 saatlik kayıt alan bir ambulatuvar kan basıncı monitörüdür. Aynı zamanda aortik nabız dalga hızının tahminini sağlamaktadır (60). Bu gibi cihazlarda büyük ölçüde hastaların yaşı ile hesaplama yapılarak nabız dalga hızı tahmini yapılmaktadır. Yapılan karşılaştırma çalışmalarında bu cihazlarla elde edilen verilerin invaziv olarak ölçülen nabız dalga hızı değerleri ile örtüşmediği ve gerçek arteriyel sertliği yansıtmada yetersiz olduğu gösterilmiştir (61). Bununla birlikte el ve ayak parmaklarından nabız dalga hızı ölçümleri yapan fotopletismograf cihazları da mevcuttur (62).

Transit zamanı yöntemleri başlığı altında değerlendirilen teknikte ise iki nokta arasındaki mesafe nabızın gecikme süresine bölünerek ortalama nabız dalga hızı hesaplanır. Nabız dalga hızı için en yaygın kullanılan non-invaziv yöntem; karotis ve femoral arterlerden geçiş sürelerinin değerlendirildiği karotis/femoral nabız dalga hızıdır. Bu bölgeler yüzeysel arterler içerir ve aorta nispeten yakındır. Klinik uygulamada nabız dalga hızı en yaygın olarak şu şekilde hesaplanır (63);

$$\text{Nabız Dalga Hızı} = \Delta L / \Delta T$$

ΔL iki ölçüm bölgesi arasındaki mesafe ve ΔT ise ölçüm yapılan bölgelerdeki arteriyel nabızın proksimalden distal ölçüm bölgesine doğru ilerlemesi için gereken süredir (64). Kan, damar boyunca vücut yüzey ölçümlerinde olduğu gibi tek bir yol boyunca ilerlemez. Bu durumda ölçüm yapılan noktalar arasındaki gerçek mesafeyi ölçmek oldukça karmaşık hale gelir. Mesafeyi hesaplamak için birçok yöntem önerilmiştir. Ölçümün standardizasyonunu sağlamak ve nabız dalga hızını hesaplamak için mevcut fikir birliği ölçüm yapılan karotis ile femoral arter arasındaki mesafenin 0,8 katının kullanılmasıdır (63).

Yerel sertlik veya nabız dalga hızının ölçülmesi kan basıncı ve damar çapından distansibilitenin ölçülmesi prensibine dayanır. Yerel nabız dalga hızı ölçümü için loop yöntemi olarak da adlandırılan döngü yöntemlerinde basınç ölçümü olmadan belirli bir arterde bir kalp döngüsü boyunca kan akış hızı ve arter kesit alanının dalga şekillerini eş zamanlı elde ederek yerel nabız dalga hızı hesaplanır. Bu dalga şekilleri basınç-alan veya basınç-çap ilişkisini oluşturmak için kullanılır. Bu ilişki Bramwell-Hill denklemi ile nabız dalga hızına dönüştürülür. Döngü yöntemi için çeşitli ölçüm cihazları ve teknikler vardır. Bazıları USG gibi görüntüleme yöntemlerini kullanır. Bazıları da tonometri gibi basınç sensörlerini kullanır. Döngü yönteminin avantajları doğrudan arter çapını ölçebilmesi ve basınca bağlı nabız dalga hızı değerleri verebilmesidir. Dezavantajları ise dalga yansımalarından etkilenebilmesi ve doğrusallık varsayımına dayanmasıdır (65).

Son yıllarda USG'deki en ilginç gelişmelerden biri elastografi'dir. Elastografi yöntemi dokunun malzeme özelliklerini (esneklik katsayısı) ölçerek arter sertliğini belirler. Elastografi ile fonksiyonel sertlikten ziyade damarın iç materyalinin durumu değerlendirilmekte ve yumuşak dokunun karakteri gösterilmektedir (66).

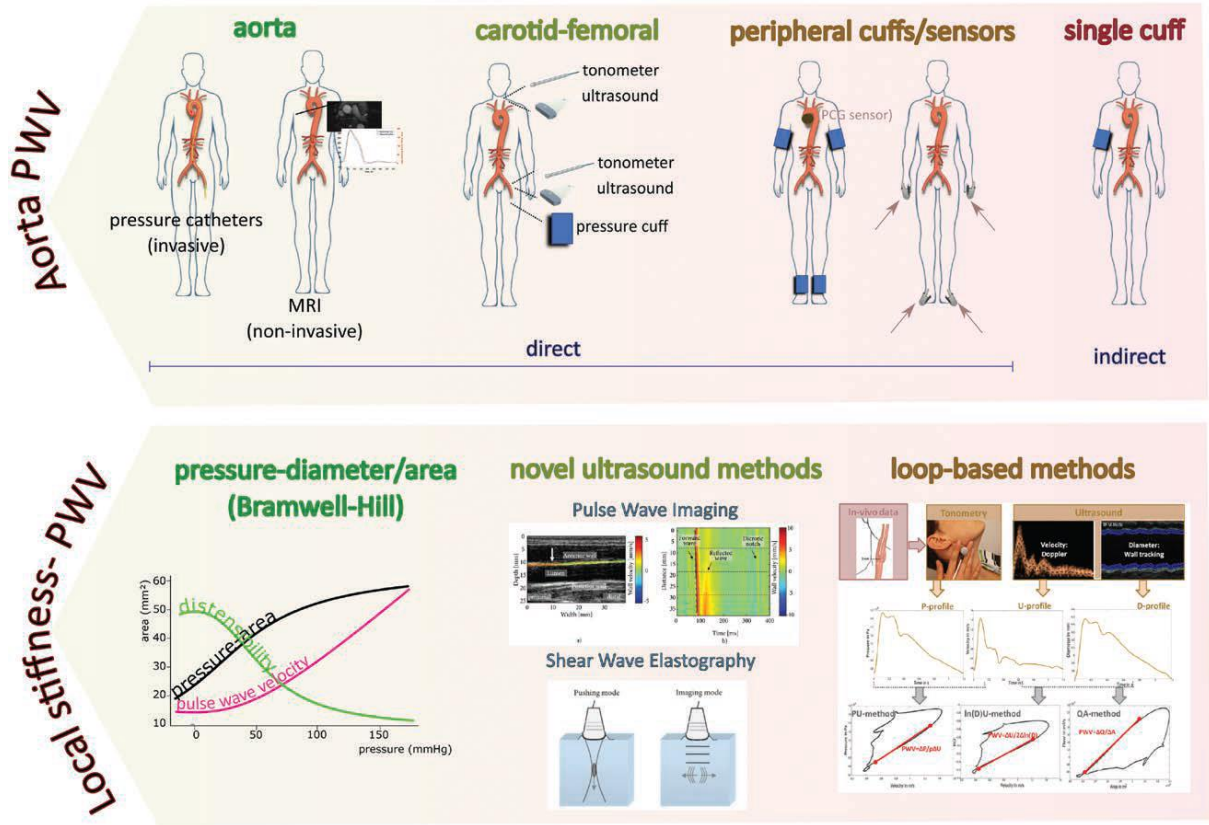
Tüm bu yöntemlerin avantajları ve dezavantajları vardır (Tablo 2. 1). Bazıları daha doğru, bazıları daha kolay, bazıları daha pahalıdır. Hangi yöntemin en iyi olduğu ile ilgili henüz bir fikir birliği yoktur (Şekil 2. 2) (67).

Tablo 2. 1. Arteriyel sertlik değeri veren farklı yöntemlerin karşılaştırılması

Arteriyel Nabız Dalga Hızını Ölçen Yöntemler						
	Aortik Nabız Dalga Hızı		Karotis-Femoral Nabız Dalga Hızı	Periferik Kaf/Sensör		Tek Kaf
	Basınç Kateteri	Non-invaziv (MRI-USG)		Brakial-Ayak Bileği Nabız Dalga Hızı	Parmak-Ayak Nabız Dalga Hızı	
Avantajlar	Altın standart iyi tanımlanmış	İyi tanımlanmış, Non-invaziv 3 boyutlu anatomi sağlar ve mesafenin uzunluğunu doğru gösterir	Non-invaziv, kullanılan sinyalde esneklik (basınç, çap, akış hızı), Mümkün olan en iyi aortik nabız dalga hızı, büyük popülasyonlara uygulanabilir, nispeten ucuz	Non-invaziv, otomatik, hızlı ve nispeten ucuz	Non-invaziv, otomatik, hızlı ve nispeten ucuz	Non-invaziv otomatik, hızlı kolay ve ucuz
Dezavantajlar	İnvaziv, masraflı, kateter laboratuvarı gerekli, aortun doğrudan görünümü yok	Masraflı; radyolojiye ihtiyaç var	Eğitilmiş personel gerektirir, mesafe ölçümü kesin değil	İyi tanımlanmış, aortik nabız dalga hızı hakkında sınırlı bilgi	Hiç iyi tanımlanmamış, aortik nabız dalga hızı hakkında çok sınırlı bilgi	Nabız dalga hızı ölçümü yok, cihazlar algoritmalar ile hesaplar
Puan	4,5	4,5	3,5	2,5	1,5	0

Lokal Nabız Dalga Hızı İle Sertlik Ölçen Yöntemler				
	Basınç-Çap/Alan	Yeni USG Teknolojileri		Loop Yöntemi
		Nabız Dalga Görüntüleme	Elastografi	
Avantajları	Non-invaziv, Bramwell-Hill denklemi kullanılarak yerel nabız dalga hızı ölçümü Basınca bağımlılığı değerlendirme	Non-invaziv direk	Non-invaziv doğrudan dokunun sertlik değerlendirmesi Farklı zaman ve basınçlarda ölçüm yapılabilir	Non-invaziv tekniklerle (MRI, USG) nabız dalga hızının doğrudan değerlendirilmesi
Dezavantajları	İki farklı ölçümün kombinasyonu gerekir, zaman alıcıdır İdeal olarak eşzamanlı ölçüm gerekir Derin arterlerde ölçüm yapmak için baskı uygulamak gerekir	Pahalıdır Özel cihaz Henüz araştırma aşamasında Sadece yüzeysel arterlere uygulanabilir	Pahalıdır Özel cihaz Henüz araştırma aşamasında Sadece yüzeysel arterlere uygulanır	Yöntem dalga yansımalarına karşı hassastır Yöntemin temelini oluşturan teorik koşullar muhtemelen in vivo olarak hiçbir zaman karşılanamaz
Puan	4,5	4,5	4,5	1

(MRI: manyetik rezonans görüntüleme, USG: ultrasonografi)



Şekil 2. 2. Arteriyel sertlik değeri veren farklı yöntemlerin şematik sınıflandırılması
(MRI: manyetik rezonans görüntüleme, PWV: nabız dalga hızı)

Arteriyel Sertlik Ölçümünde Doppler Ultrasonografi Kullanımı

Arteriyel sertliği değerlendirmek için klasik olarak nabız dalga hızı basınç transdüserleri veya arteriyel tonometri ile ölçülmektedir. Özellikle aortik arkustan veya ortak karotis arterden ana femoral artere uzanan alanda ölçüm yapılır. Karotis-femoral nabız dalga hızı ölçümü mesafenin (karotis noktasından femoral noktaya) geçiş süresine (nabız dalgasının mesafe boyunca seyahat süresi) bölünmesiyle yapılır (68).

$$\text{Nabız Dalga Hızı} = D \text{ (metre)} / T \text{ (saniye)}$$

Bu yöntem oldukça güvenilirdir ancak belirli cihazlar ve yazılım gerektirmesi gibi dezavantajlara sahiptir. Bu cihazlar yerine USG de kullanılabilir. EKG ile senkronize edilmiş bir doppler USG kullanılarak nabız dalga hızı ölçülebilir. Karotis arter ve femoral arter dalgalarını aynı anda incelemek mümkün olmasa da bu arterlerdeki doppler dalgalarını EKG ile kombine ederek nabız dalga hızı değeri elde edilebilir. Nabız dalga hızı ölçümünde altın standart olan tonometri ile karşılaştırıldığında doppler USG ile ölçülen nabız dalga hızı

değerlerinin benzer olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte farklı USG kullanıcılarının ölçümlerinde benzer sonuçların alındığı da gösterilmiştir (68).

2. 5. 3. Arteriyel Sertlik İndeksleri

Arteriyel sertlik indeksleri direk damar sertliğinin ölçümünden ziyade geliştirilmiş birtakım formüllerde hastaya ait bazı parametrelerin yerine konulmasıyla yapılan hesaplamalardır. Bu yöntemlerle invaziv olarak elde edilen parametrelerin uyumlu olduğu kanıtlanmıştır (69). Arteriyel sertliğin ölçülmesi için farklı parametreler kullanılmaktadır. Kateter kullanarak yapılan invaziv yöntemler çok uygulanabilir olmadığı için girişimsel olmayan yöntemler geliştirilmiştir. Aort çapının ekokardiyografi ile ve kan basıncının sfigmomanometri ile ölçülmesi sonucunda aortik strain ve aortik distensibilite hesaplanabilmektedir. Bunun yanı sıra arteriyel tonometri cihazı ile nabız dalga hızı ve augmentasyon indeksi ölçümleri arteriyel sertliğin belirlenmesinde en çok kullanılan girişimsel olmayan yöntemlerdir (47). Aortik strain, arteriyel distensibilite, ve arteriyel kompliyansın düşüklüğü; augmentasyon indeksi, elastik modulus ve nabız dalga hızının yüksekliği aortik sertlik artışı lehinedir (Tablo 2. 2) (40).

Tablo 2. 2. Arteriyel sertliği değerlendirmek için kullanılan sertlik indeksi parametreleri

Parametre	Tanım	Formül
Nabız dalga hızı (m/sn)	Arteriyel segment boyunca yayılan nabızın hızı	Uzaklık farkı/zaman farkı
Aortik strain (%)	Sistol ve diyastoldeki aortik çap değişimi	$(\text{sistolik aort çapı}-\text{diyastolik aort çapı}) \times 100 / \text{diyastolik çap}$
Arteriyel distensibilite ($\text{cm}^2 \cdot \text{dyn}^{-1} \cdot 10^{-3}$)	Basınç artışıdaki rölatif çap değişimi	$2 \times (\text{aortik strain}) / (\text{sistolik basınç}-\text{diyastolik basınç})$
Arteriyel kompliyans (cm/mmHg)	Sabit damar uzunluğunda verilen basınçtaki mutlak çap değişimi	$(\text{sistolik aort çapı}-\text{diyastolik aort çapı}) / (\text{sistolik basınç}-\text{diyastolik basınç})$

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 01 Ekim 2022 – 01 Mayıs 2023 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde kardiyak cerrahi vakalarında USG ile ölçülen arteriyel sertlik değerleri ve hastaların kayıt altına alınan verileri incelenerek yapıldı.

Çalışmamız 2013 yılında yayınlanan Dünya Tabipleri Birliği Helsinki Bildirgesi'nde yer alan "İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarla İlgili Etik İlkeleri'ne" uygun olarak gerçekleştirildi. Katılımcılar, çalışma öncesinde çalışma ile ilgili detaylar hakkında hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirildi ve katılımcılardan aydınlatılmış onam belgesi alındı.

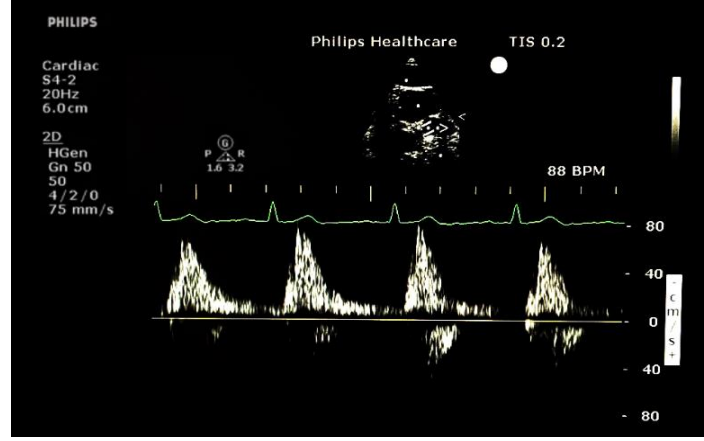
Çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Onay Kararı (Tarih:16/09/2022, Toplantı No:160, Karar No: 2022/3982) alındıktan sonra gerçekleştirildi.

3.1. Örneklem Büyüklüğü

Örneklem büyüklüğünü belirlemek için ön çalışma yapıldı. Yapılan power analizinde iki yönlü hipotez ve küçük örneklem grubunda 0,39 korelasyon değeri ile tip 1 hata %1 güç %95 alınarak örneklem sayısı 108 olarak bulundu. 121 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma prospektif olarak planlandı.

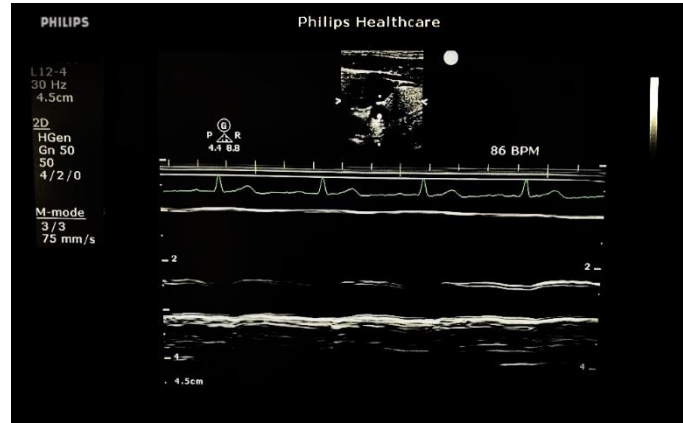
3.2. Nabız Dalga Hızı Ölçümü

Standard monitörizasyona ilaveten ölçüm yapılacak USG cihazının (Philips Sparq) 3 lead EKG monitörü de hastaya elektrodlar yardımıyla bağlandı. Hastalar ölçüm öncesi standard olması açısından tamamen supin pozisyona alındı. Hastalardan başını 30-45 derece sola çevirmesi istendi. Sağ sternokleidomastoid kasın iki ayağının ayrılma noktası işaretlenerek USG sektör probu (S4-2) yerleştirildi. Bu seviyede ana karotis arter ve internal juguler ven izlendi. Karotis arter üzerinden doppler dalgası görüntülendi. Eş zamanlı olarak USG cihazının EKG dalgası ile birlikte doppler kaydı alındı (Şekil 3. 1).



Şekil 3. 1. Karotis arter üzerinden alınan doppler USG ve EKG kaydı

Aynı bölgede USG lineer proba (L12-4) geçilip M-Moda alınarak ana karotis arter ve internal juguler ven görüntüleri alındı. Bu ölçümlerle ana karotis arter ve internal juguler venin maksimum ve minimum mesafeleri ölçülerek kaydedildi (Şekil 3. 2).

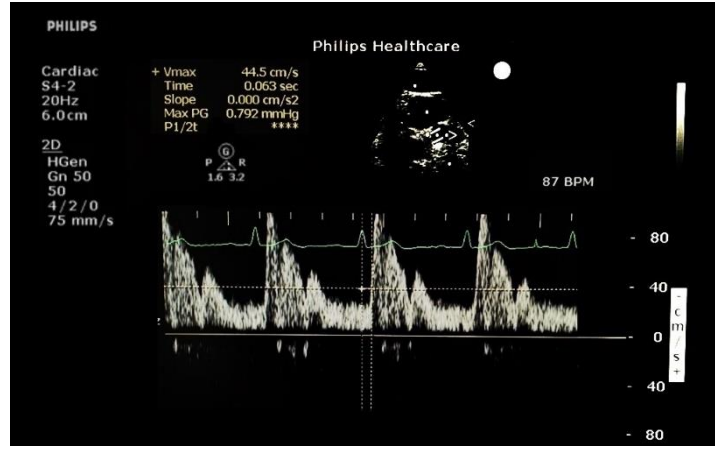


Şekil 3. 2. Ana karotis arter ve internal juguler venin M mod görüntüleri

Yine sağ tarafta femoral üçgende, inguinal ligamentin 2-3 cm altı işaretlenerek USG sektör probu (S4-2) yerleştirildi. Bu seviyede henüz dal vermeden femoral arter izlendi. Femoral arter üzerinden doppler dalgası görüntülendi. Yine eş zamanlı olarak USG cihazının EKG trasesi ile birlikte doppler kaydı alındı.

USG görüntüleme işlemi bittikten sonra bir mezura yardımıyla boyundan ve kasıktan ölçüm için işaretlenen noktalar arası, suprasternal çentik ile femoral görüntülemenin yapıldığı nokta arası ve suprasternal çentik ile boyundan görüntülemenin yapıldığı nokta arası ölçülerek kaydedildi. Alınan doppler USG ile kombine EKG görüntüleri üzerinde EKG'deki R dalgasının tepesi ile doppler dalgasının başlangıç noktası arasındaki gecikme

süresi saniye cinsinden ölçüldü (Şekil 3. 3). Sonuçların daha doğru elde edilebilmesi için 3 ardışık dalga üzerinde aynı ölçümler yapılarak bu 3 ölçümün ortalaması alındı.



Şekil 3. 3. EKG ile doppler USG arasındaki gecikme süresi ölçümü

EKG doppler gecikme süresi ölçümü ana karotis arter ve femoral arter üzerinden yapıldı. Kalpten sistol ile çıkan kanın femoral artere ulaşma süresi, karotis artere ulaşma süresinden fazla olduğu için aradaki fark saniye cinsinden hesaplandı. Ölçüm yapılan noktalar arasındaki mezura ile ölçülen karotis/femoral mesafe metreye çevrilerek, karotis/femoral gecikme süresine bölündü. Bu sayede m/sn cinsinden nabız dalga hızı elde edildi. Bu değer arteriyel sertlik derecesi olarak değerlendirildi (68).

Sertlik indeksi (β) ise ana karotis arterin USG de M mod ile ölçülen sistolik ve diastolik çapları ve eş zamanlı sistolik ve diastolik kan basınçları kullanılarak hesaplanmıştır. Hesaplama için şu formül kullanılmıştır: (ln: Natural Logaritma) (70)

$$\beta = \frac{\ln(\text{Sistolik Kan Basıncı}/\text{Diastolik Kan Basıncı})}{(\text{Sistolik Çap} - \text{Diastolik Çap}) / \text{Diastolik Çap}}$$

3.3. İnternal Juguler Ven Ölçümleri

İnternal juguler venin M mod ölçümleri ile elde edilen maksimum ve minimum çapları ile internal juguler ven kollapsibilite indeksi hesaplandı (71).

$$\text{İJV Kollapsibilite İndeksi: } (\text{İJV}_{\text{maks}} - \text{İJV}_{\text{min}}) / \text{İJV}_{\text{maks}} \times 100$$

İnternal juguler ven ve karotis arterin M mod ölçümleri ile elde edilen maksimum çapları birbirine oranlanarak İJV/karotis indeksi hesaplandı (72).

$$\text{İJV/karotis indeksi: } \text{İJV}_{\text{maks}}/\text{Karotis}_{\text{maks}}$$

3.4. Hasta Hazırlığı ve Anestezik Yönetim

Hastalara ameliyathanede EKG, periferik oksijen satürasyonu, non-invaziv kan basıncı monitörizasyonu sağlandı. Tüm ölçümler tek bir klinisyen tarafından yapıldı. Ölçümler yapıldıktan sonra hastaya anestezi indüksiyonu vermeden önce kardiyak cerrahilerde rutin uygulamamız olan lokal anestezi altında baskın olmayan koldaki radial arterden invaziv kan basıncı ölçümü için kateterizasyon yapıldı.

Arteriyel sertlik ölçümü öncesinde hastalara ameliyathane odasında standart monitörizasyon sonrası rutin uygulanan 1 mg midazolam ve 50 mcg fentanil intravenöz uygulanarak sedasyon sağlandı. Tüm hastaların anestezi indüksiyonunda 0,1 mg/kg midazolam, 3 mcg/kg fentanil ve 0,6-1 mg/kg rokuronyum kullanıldı. Hastaların düzeltilmiş vücut ağırlıklarına göre ilaç dozları hesaplandı. Periferik oksijen satürasyonu > %95 olacak şekilde inspire edilen oksijen fraksiyonu ayarlandı. Hastaların anestezi idamesinde 0,5-1 minimum alveolar konsantrasyonda desfluran/sevofloran inhalasyonu ve 0,1-0,2 mcg/kg/dk remifentanil infüzyonu kullanıldı. Ölçümler tamamlandıktan sonra tüm hastalara sağ internal juguler ven kateterizasyonu yapıldı.

3.5. Hemodinamik Ölçümler

Sedasyon uygulandıktan sonra bazal sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları ve kalp hızı kaydedildi. Daha sonra entübasyondan hemen önce ve entübasyon sonrası ilk 10 dk boyunca her 1 dk da bir sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları ve kalp hızı kayıt altına alındı. Perfüzyon sırasında ve operasyon boyunca hemodinamik yanıtlar vazoaaktif inotropik skor üzerinden değerlendirildi.

Cerrahi süresince cerrahi pletismografik indeks ile tüm hastaların analjezik ihtiyacı monitörize edilerek 50 altında olacak şekilde remifentanil infüzyon dozu ayarlandı. Hastanın entübasyon sonrası sistolik basınç varyasyon ve nabız basınç varyasyon değerleri kayıt altına alındı.

Hastaların tümü operasyon bitiminde entübe şekilde kalp ve damar cerrahi yoğun bakım ünitesine alındı. Operasyon sonrası yoğun bakımda kalış ve hastanede kalış süreleri, hastanın postoperatif dönemdeki ilk 30 gün içerisindeki mortalite durumu hastanemizdeki hasta bilgi yönetim sistemi üzerinden takip edilerek kaydedildi.

3.6. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

18-85 yaş aralığında, elektif şartlarda kardiyak cerrahi yapılan hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir.

Aritmi, diyalize giren son dönem renal yetmezliği, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%35, reoperasyon, acil operasyon, vücut kitle indeksi >40 ve verileri eksik olan hastalar değerlendirme dışı bırakıldı.

3.7. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS programı 21.0 sürümü (IBM Inc, Chicago, IL, USA) kullanılarak yapılmıştır. Çalışmada elde edilen sayısal ve nitel (kategorik) değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri analiz edildi. Sayısal parametreler medyan, minimum ve maksimum kategorik değişkenler ise frekans şeklinde ifade edildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu için Kolmogorov-Smirnov testi, histogram analizleri ve Q-Q plot grafikleri kullanıldı. Sayısal parametrelerin homojenite özelliklerinin analizi Levene's Testi ile sınıandı. Normal dağılım özelliği gösteren parametreler için bağımsız iki grubun karşılaştırılması için bağımsız t-testi kullanıldı. Normal dağılım özelliği göstermeyen parametrelerde iki bağımsız grubun karşılaştırılması için Mann-Witney U testi kullanılmıştır. Çoklu grup karşılaştırmalarında ise tek yönlü varyans analizi (ANOVA) veya Kruskal-Wallis-H testleri gerçekleştirildi. Sayısal parametreler arası korelasyon ilişkisi için Pearson veya Spearman's korelasyon analizleri uygulandı. Prediktif faktörlerin tespiti için Binary Lojistik Regresyon analizi yapıldı. Binary ilişkilerin ve modellemelerdeki analizlerin doğruluğu Hosmer-Lemeshow Testi ile teyit edildi. İkili kategorik grupların birbiri ile ilişkisinin analizi için ki-kare veya Fisher's exact testleri kullanıldı. Parametrelerin binary sonuçlar üzerinde marker olabilirliklerinin araştırılması ve prediktif kabiliyetlerin ortaya konması için ROC (alıcı işlem karakteristikleri) analizi gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın tümünde tip-I hata oranı %5 olarak baz alınmış ve $p < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Verilerinin İncelemesi

Cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, pulmoner arter basıncı, yandaş hastalıklar, ilaç kullanımı, hemoglobin, hematokrit, cerrahi tipi, kardiyopulmoner baypas ve cerrahi süreleri, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süreleri ve mortalite oranları değerlendirmeye alınmıştır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hasta verileri (n=121)

Cinsiyet (<i>erkek/kadın</i>)	84(70)/37(30)
Yaş (<i> yıl</i>)	62,0±10,8
Boy (<i>m</i>)	1,67±0,08
Ağırlık (<i>kg</i>)	78,3±12,1
Vücut kitle indeksi (<i>kg/m²</i>)	27,81±4,35
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	55 (32-60)
Pulmoner arter basıncı (<i>mmHg</i>)	30 (25-80)
Yandaş hastalıklar	
Hipertansiyon	72 (60,0)
Diyabetes mellitus	57 (47,5)
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	12 (10,0)
Serebrovasküler olay	6 (5,0)
Diğer	32 (26,7)
İlaç kullanımı	
Asetil salisilik asit	35 (29,2)
Alfa bloker	16 (13,3)
Beta bloker	39 (32,5)
Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü	35 (29,2)
Anjiyotensin reseptör blokeri	9 (7,5)
Statin	17 (14,2)
Oral antidiyabetik	32 (26,7)
İnsülin	20 (16,7)
Diüretik	20 (16,7)
Hemoglobin (<i>g/dl</i>)	13,1±1,9
Hematokrit (%)	40,6±5,1

Cerrahi	
Koroner arter baypas greft	90 (75)
Kapak	16 (13,3)
Koroner arter baypas greft+kapak	7 (5,8)
Asendan aort replasmanı	5 (4,2)
Koroner arter baypas greft+asendan aort replasmanı	1 (0,8)
Kardiyopulmoner baypas süresi (dk)	99,2±37,9
Cerrahi süre (dk)	240,0±50,5
Yoğun bakımda kalış süresi (gün)	3 (2-23)
Hastanede kalış süresi (gün)	7 (2-33)
Mortalite	12 (10,0)

Veriler sayı (yüzde), ortalama±standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) şeklinde ifade edilmiştir

4.2. Ultrasonografik Ölçümlerin İncelenmesi

Arteriyel sertlik, sertlik indeksi, İJV kollapsibilite indeksi ve İJV/karotis indeksi değerleri değerlendirmeye alınmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4. 2. Ultrasonografik Ölçümler

Karotis maksimum genişlik (cm)	0,8±0,1
Karotis minimum genişlik (cm)	0,69 (0,35-1,18)
Arteriyel sertlik (m/sn)	8,1±3,2
Sertlik indeksi	0,8±0,1 8 (1-67)
İJV maksimum genişlik (cm)	1,1±0,3
İJV minimum genişlik (cm)	0,9±0,3
İJV kollapsibilite indeksi	13,5 (2-59)
İJV/karotis indeksi	

Veriler sayı (yüzde), ortalama±standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) şeklinde ifade edilmiştir.

İJV: internal juguler ven

4.3. Hemodinamik Verilerin İncelenmesi

Girişteki bazal sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı ve kalp hızı değerleri ile entübasyon öncesi ve entübasyondan sonraki ilk 10 dakika boyunca sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı ve kalp hızı değerleri, sistolik basınç varyasyon, nabız basınç varyasyon, santral venöz basınç değerleri, kalp/akciğer pompası sırasında ve tüm cerrahi boyunca kullanılan vazopressör ve inotropik ajanların miktarları vazoaktif inotropik skor değerleri hesaplanarak değerlendirilmeye alınmıştır (Tablo 4.3).

Tablo 4. 3. İntraoperatif hemodinamik ölçümler, statik ve dinamik volüm göstergeleri ve vazoaktif inotropik skor

Bazal	64,9±11,6
Kalp hızı (<i>atım/dk</i>)	140,0±22,9
Sistolik arter basıncı (<i>mmHg</i>)	62,0±12,2
Diyastolik arter basıncı (<i>mmHg</i>)	89,8±14,8
Ortalama arter basıncı (<i>mmHg</i>)	
Entübasyondan hemen önce	61,9±11,4
Kalp hızı (<i>atım/dk</i>)	96,3±24,4
Sistolik arter basıncı (<i>mmHg</i>)	62,6±17,9
Diyastolik arter basıncı (<i>mmHg</i>)	
Ortalama arter basıncı (<i>mmHg</i>)	46,5 (12-111)
Entübasyondan sonraki ilk 10 dakika	70,7±12,5
Kalp hızı (<i>atım/dk</i>)	140,7±31,5
Sistolik arter basıncı (<i>mmHg</i>)	68,4±16,4
Diyastolik arter basıncı (<i>mmHg</i>)	
Ortalama arter basıncı (<i>mmHg</i>)	94,2±22
Sistolik basınç varyasyonu (<i>mmHg</i>)	6,5 (2-18)
Nabız basınç varyasyonu (%)	7 (2-40)
Santral venöz basınç (<i>mmHg</i>)	4,5 (1-17)
Vazoaktif inotropik skor-pompa	8,5 (0-79)
Vazoaktif inotropik skor-toplam	7 (1-62)

Veriler ortalama±standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) şeklinde ifade edilmiştir

Hastaların yaşı 3 gruba indirgenmiş, arteriyel sertlik ve sertlik indeksinin yaş gruplarında farklılık teşkil edip etmediği incelenmiştir. Yapılan incelemede gruplar arasında anlamlı bir istatistiksel farklılık görülmemiştir (Tablo 4. 4).

Tablo 4. 4. Arteriyel sertlik ve sertlik indeksinin yaş gruplarına göre analizi

	Yaş grupları			p
	18-39 n=5 (%5)	40-65 (n=60, %50)	>65 (n=54, %45)	
Arteriyel sertlik (m/sn)	5,67±0,82	7,93±2,86	8,54±3,6	0,98 ^a
Sertlik indeksi	5 (1-12)	8 (2-49)	9,5 (2-67)	0,106 ^b

^a Tek yönlü ANOVA ^b Kruskal-Wallis H testi, Ortalama±SS¹ Medyan (IOR)²

Arteriyel sertlik ve sertlik indeksi parametrelerinin diğer nicel parametrelerle anlamlı bir korelasyon ilişkisi olup olmadığı, korelasyon var ise korelasyonların yönü ve düzeyi (zayıf, orta veya yüksek) incelenmiştir. Yapılan incelemede arteriyel sertlik parametresi ile yaş ($r=0,204$ $p=0,025$) ve minimum karotis çapı ($r=0,219$ $p=0,016$) değerleri arasında pozitif (aynı yönde) zayıf düzeyde korelasyon, boy ($r=-0,189$ $p=0,039$) değerleri ile negatif (ters yönlü) zayıf düzeyde anlamlı korelasyon ilişkisi görülmüştür. Diğer taraftan sertlik indeksi ile bazal sistolik arter basıncı ($p=0,260$ $p=0,004$) ve minimum karotis çapı değerleri ($p=0,278$ $p=0,002$) arasında pozitif (aynı yönde) zayıf düzeyde anlamlı korelasyon ilişkisi görülmüştür. Diğer parametrelerle arteriyel sertlik ve sertlik indeksi arasında anlamlı bir korelasyon ilişkisi görülmemiştir (Tablo 4. 5).

Tablo 4. 5. Arteriyel sertlik ve sertlik indeksi ile diğer nicel parametreler arasındaki çift yönlü korelasyon ilişkisinin incelenmesi

	Arteriyel Sertlik **		Sertlik İndeksi*	
	ρ/r	P	ρ/r	P
Yaş (yıl)**	0,204	0,025	0,167	0,069
Boy (m)**	-0,189	0,039	-0,044	0,635
Ağırlık (kg)**	-0,135	0,140	0,049	0,593
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)**	-0,023	0,799	0,027	0,773
Kardiyopulmoner baypas süresi (dk)**	-0,038	0,677	0,014	0,880
Cerrahi süresi (dk)**	0,152	0,097	-0,016	0,862
Karotis maksimum mesafe (cm)**	0,134	0,144	-0,083	0,370
Karotis minimum mesafe (cm)*	0,219	0,016	0,278	0,002
İnternal juguler ven maksimum mesafe (cm)**	0,009	0,920	-0,063	0,494
İnternal juguler ven minimum mesafe (cm)**	0,030	0,747	0,004	0,966
İnternal juguler ven kollapsibilite indeksi*	-0,036	0,695	-0,111	0,225
Hemoglobün (g/dl)**	-0,125	0,174	0,166	0,070
Hematokrit (%)**	-0,145	0,114	0,148	0,108
Ejeksiyon fraksiyonu (%)*	-0,038	0,681	-0,008	0,929
Pulmoner arter basıncı (mmHg)*	-0,053	0,568	0,066	0,474
Sistolik basınç varyasyonu (mmHg)*	0,141	0,124	0,046	0,614
Nabız basınç varyasyonu (%)*	-0,050	0,590	0,023	0,802
Santral venöz basınç (mmHg)*	0,180	0,049	0,045	0,625
Bazal sistolik arter basıncı (mmHg)**	0,160	0,081	0,260	0,004
Bazal diastolik arter basıncı (mmHg)**	-0,006	0,949	-0,112	0,223

Bazal ortalama arter basıncı (mmHg)**	0,042	0,652	0,144	0,117
Bazal kalp atım hızı (atım/dk)**	0,027	0,773	0,068	0,462
Entübasyon öncesi sistolik arter basıncı (mmHg)**	0,078	0,399	0,132	0,152
Entübasyon öncesi diastolik arter basıncı (mmHg)*	-0,098	0,286	-0,014	0,877
Entübasyon öncesi ort arter basıncı (mmHg)**	-0,032	0,729	0,034	0,714
Entübasyon öncesi kalp atım hızı (atım/dk)**	0,000	0,999	-0,038	0,681
Vazoaktif inotropik skor-Pompa*	0,123	0,183	0,051	0,583
Vazoaktif inotropik skor-Toplam*	0,174	0,057	0,064	0,491
Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi (gün)*	0,180	0,050	-0,006	0,950
Hastanede kalış süresi (gün)*	0,053	0,565	0,055	0,548

*Spearman çift yönlü korelasyon analizi $\rho = Spearman's\ rho$ (korelasyon katsayısı), ** Pearson çift yönlü korelasyon analizi $r = Pearson's\ r$ (korelasyon katsayısı)

Arteriyel sertlik, sertlik indeksi ve İJV/karotis indeksi parametrelerinin mortalite üzerindeki etki düzeyleri ve prediktif kabiliyetleri analiz edilmiş, parametrelerin her biri için ayrı ayrı olarak lojistik regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Yapılan incelemede parametrelerde mortalite üzerinde anlamlı bir etki profili veya anlamlı bir prediktif özellik tespit edilmemiştir (Tablo 4. 6).

Tablo 4. 6. Lojistik regresyon modeli ve arteriyel sertlik, sertlik indeksi ve İJV/karotis indeksinin mortalite üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Lojistik Regresyon (Mortalite)						
Faktörler	B	-2LL	Nagelkerke R ²	p	Exp(B)	%95 CI
Arteriyel sertlik (m/sn)	0,106	76,754	0,022	0,259	1,112	0,925-1,336
Sertlik indeksi	0,030	76,779	0,022	0,231	1,031	0,981-1,083
İJV/karotis indeksi	0,858	75,666	0,041	0,116	2,358	0,810-6,861

Referans kategori: sağ kalım grubu CI: confidence interval (güven aralığı) Exp(B): Odd ratio

Arteriyel sertlik ve sertlik indekslerinin mortalite üzerindeki prediktif değerleri ve marker olabilitesi açısından marker kabiliyetleri araştırılmıştır. Yapılan incelemede parametrelerin prognoz üzerindeki eğri altında kalan alan, sensitivite ve spesifite değerlerinin marker açısından yeterli düzeyde olmadığı görülmüştür (Tablo 4. 7).

Tablo 4. 7. Arteriyel sertlik ve sertlik indeksinin mortalite üzerindeki prediktif değerleri

	AUC (%95 CI)	Cut-off	p	Sensitivite (%)	Spesifite (%)
Arteriyel sertlik (m/sn)	0,564 (0,426-0,701)	8,50	0,470	50,0	54,6
Sertlik indeksi	0,626 (0,436-0,816)	9,50	0,154	75,0	63,0

AUC: Area under curve (eğri altında kalan alan). ROC: Receiver operating characteristic. CI: Confidence Interval (Güven aralığı)

Arteriyel sertlik değerinin hipotansiyon üzerindeki etki düzeyleri ve hipotansiyona yönelik prediktif kabiliyetleri analiz edilmiş, parametrelerin her biri için ayrı ayrı olarak Lojistik Regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Hipotansiyon için belirlenmiş sınırlar baz alınarak yapılan incelemelerde parametrelerde anlamlı bir etki düzeyi ve/veya prediktif özellik görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4. 8).

Tablo 4. 8. Arteriyel sertlik değerinin entübasyon öncesi hipotansiyon üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Lojistik Regresyon						
Hipotansiyon	B	2LL	Nagelkerke R ²	p	Exp(B)	%95 CI
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)						
<90	-0,060	164,081	0,0119	0,304	0,942	0,84-1,056
<80	-0,057	131,996	0,0090	0,399	0,944	0,826-1,079
<70	-0,019	82,283	0,001	0,840	0,982	0,819-1,177
Sistolik Arter Basıncı Düşüşü (%)						
>20	0,006	120,089	0,00009	0,932	1,006	0,874-1,158
>30	-0,021	164,086	0,001	0,719	0,979	0,875-1,097
>40	0,017	139,111	0,001	0,793	1,017	0,896-1,154
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)						
<60	0,006	120,089	0,00009	0,932	1,006	0,874-1,158
<50	-0,016	125,382	0,0007	0,814	0,984	0,858-1,128
<40	-0,046	63,758	0,0035	0,678	0,955	0,770-1,186
Ortalama Arter Basıncı Düşüşü (%)						
>20	0,007	130,374	0,0001	0,916	1,007	0,882-1,15
>30	0,013	165,467	0,00060	0,817	1,013	0,905-1,134
>40	-0,012	125,410	0,0004	0,869	0,989	0,862-1,133

Referans kategori: her değer için karşıtı olan grup CI: confidence interval (güven aralığı) Exp(B): Odd ratio

Sertlik indeksi değerinin hipotansiyon üzerindeki etki düzeyleri ve hipotansiyona yönelik prediktif kabiliyetleri analiz edilmiş, parametrelerin her biri için ayrı ayrı olarak Lojistik Regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Hipotansiyon için belirlenmiş sınırlar baz alınarak yapılan incelemelerde parametrelerde anlamlı bir etki düzeyi ve/veya prediktif özellik görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4. 9).

Tablo 4. 9. Sertlik indeksi değerinin entübasyon öncesi hipotansiyon üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Lojistik Regresyon						
Hipotansiyon	B	2LL	Nagelkerke R ²	p	Exp(B)	%95 CI
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)						
<90	-0,044	161,747	0,0374	0,10	0,957	0,908-1,008
<80	-0,042	130,778	0,0240	0,221	0,959	0,897-1,026
<70	-0,042	81,382	0,016	0,399	0,958	0,869-1,058
Sistolik Arter Basıncı Düşüşü (%)						
>20	0,024	119,415	0,009	0,448	1,025	0,962-1,091
>30	0,009	164,028	0,002	0,669	1,009	0,968-1,052
>40	0,000	139,179	0,000005	0,984	1,000	0,956-1,046
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)						
<60	0,024	119,415	0,009	0,448	1,025	0,962-1,091
<50	-0,006	125,387	0,0010	0,825	0,994	0,945-1,046
<40	-0,023	63,690	0,0050	0,652	0,978	0,886-1,078
Ortalama Arter Basıncı Düşüşü (%)						
>20	0,041	128,568	0,0230	0,236	1,042	0,974-1,115
>30	0,009	165,338	0,00204	0,672	1,009	0,969-1,051
>40	-0,014	125,149	0,0040	0,608	0,986	0,933-1,041

Referans kategori: her değer için karşıtı olan grup CI: confidence interval (güven aralığı) Exp(B): Odd ratio

İJV/karotis indeksi değerinin hipotansiyon üzerindeki etki düzeyleri ve hipotansiyona yönelik prediktif kabiliyetleri analiz edilmiş, parametrelerin her biri için ayrı ayrı olarak Lojistik Regresyon analizi gerçekleştirilmiştir. Hipotansiyon için belirlenmiş sınırlar baz alınarak yapılan incelemelerde parametrelerde anlamlı bir etki düzeyi ve/veya prediktif özellik görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4. 10).

Tablo 4. 10. İJV/karotis indeksi değerinin hipotansiyon üzerindeki prediktif ve etki düzeyi özelliklerinin incelenmesi

Lojistik Regresyon						
Hipotansiyon	B	-2LL	Nagelkerke R ²	p	Exp(B)	%95 CI
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)						
<90	-0,523	163,300	0,021	0,184	0,593	0,274-1,281
<80	-0,360	132,077	0,008	0,433	0,698	0,284-1,716
<70	-0,557	81,572	0,013	0,403	0,573	0,155-2,112
Sistolik Arter Basıncı Düşüşü (%)						
>20	-0,391	119,337	0,010	0,378	0,677	0,284-1,613
>30	-0,417	162,984	0,014	0,272	0,659	0,313-1,387
>40	-0,527	137,759	0,017	0,248	0,590	0,241-1,444
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)						
<60	-0,370	164,202	0,011	0,336	0,691	0,325-1,468
<50	-1,101	120,789	0,059	0,044	0,332	0,114-0,970
<40	-0,550	63,408	0,011	0,485	0,577	0,123-2,699
Ortalama Arter Basıncı Düşüşü (%)						
>20	-0,396	129,525	0,011	0,350	0,673	0,294-1,544
>30	-0,451	164,086	0,016	0,637	0,637	0,302-1,346
>40	-0,244	125,158	0,004	0,602	0,783	0,313-1,962

Referans kategori: her değer için karşıtı olan grup CI: confidence interval (güven aralığı) Exp(B): Odd ratio

5. TARTIŞMA

Kardiyak cerrahi yapılan hastalarda perioperatif hemodinamik stabilizasyon oldukça önemlidir. Hastaların postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süreleri, diğer organ ve sistemlerin fizyolojik sınırlarda fonksiyon göstermesi ve mortalite oranlarına kadar olan bütün süreçte hemodinamik faktörler etkili olmaktadır (73). Hemodinamik instabilite postoperatif sonuçları olumsuz yönde Optimum bir hemodinami yönetimi sağlayabilmek kardiyak cerrahi hastaları için hayati önem taşımaktadır. Hemodinamiyi oluşturan birçok parametre olduğundan ve tek başına tansiyon ile hemodinami doğru değerlendirilemeyeceği için birçok hemodinamik monitörizasyon yöntemleri geliştirilmiştir. Ancak henüz ideal bir yöntem bulunamamış olup araştırmalar devam etmektedir. Bu amaçla vena kava superiorun sağ atriyum girişindeki basınç santral venöz basınç, pulmoner arter oklüzyon basıncı, nabız kontur analiz yöntemleri (SPV, PPV, SVV), inferior vena kava ve juguler ven kollapsibilite ve distensibiliteleri, termodilüsyon yöntemleri gibi birçok yöntem hemodinami takibi ve yönetimi için kullanılmaktadır (74). Bu yöntemler intravasküler volüm durumunun ve vasküler tonusun değerlendirilmesini ve ona yönelik önlemler alınmasını sağlamaktadır.

Intravasküler volümün yanı sıra hemodinamiyi oluşturan bir diğer ana unsur vasküler duvar yapısıdır. Özellikle merkezi büyük damarlardaki yapısal bileşen özelliklerine dayanan elastik yapı vasküler tonus ve hemodinami için son derece önemlidir. Başta ilerleyen yaşa bağlı olmak üzere bir takım fiziksel ve kimyasal faktörlerle bozulan damar duvarı yapısı ve artan ateroskleroz sonucunda damar elastik özelliğini kaybetmekte ve sertleşmektedirler. Damarın sertleşmesi ve esneyememesinin bir sonucu olarak fizik kuralları gereği sol ventrikülden çıkan kan damarın iç çeperine daha yüksek bir basınç uygulamakta ve daha hızlı bir şekilde hareket etmektedir. Bunun sonucu olarak da kişinin kan basıncı yükselmektedir. Arteriyel sertlik olarak da adlandırılan damar sertleşmesinin aynı zamanda koroner arter hastalıkları için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (75). Arteriyel sertliği ölçmek için birçok yöntem tanımlanmıştır. Bunlardan en sık kullanılanı nabız dalga hızı ölçümüdür (76). Nabız dalga hızını ölçmek için birçok yöntem ve cihaz vardır. Günümüzde bunlardan en kolay ulaşılabilir olanı USG ile olan ölçüm yöntemleridir (47).

Nabız dalga hızı ölçümünün cihaz ve yazılım gerektirmesi gibi bazı zorlukları vardır. Bu cihazlar yerine USG de kullanılabilir. EKG ile senkronize edilmiş bir doppler USG kullanılarak nabız dalga hızı ölçülebilir. Karotis arter ve femoral arterlerdeki doppler

dalgalarını EKG ile bir araya getirerek nabız dalga hızı değeri elde edilebilir. Nabız dalga hızı ölçümünde altın standart olan tonometre ile karşılaştırıldığında doppler USG ile ölçülen nabız dalga hızı değerlerinin benzer olduğu gösterilmiştir (68).

Nabız dalga hızı ölçümü için aplanasyon tonometresi ve USG kullanımını karşılaştıran çalışmalar mevcuttur. J Calabria ve arkadaşlarının (68) 2011 yılında kardiyak dışı cerrahi uygulanan hastalarda yaptığı bir çalışmada doppler USG ile ölçülen nabız dalga hızı değerlerini complior metodu denilen aplanasyon tonometresi ile yapılan nabız dalga hızı ölçümleriyle karşılaştırmış ve farklı kullanıcılarla dahi doppler USG ile ölçülen değerlerin tonometre ile elde edilen değerlerle örtüştüğü ve güvenilir sonuç verdiği gösterilmiştir. Bu çalışmada karotis-femoral mesafe ölçülürken suprasternal çentik ile femoral arter arası mesafe kullanılmış. Bu mesafe ile ilgili farklı çalışmalarda farklı mesafeler ölçülmüş ve hesaplama için kullanılmıştır.

Arteriyel sertliğin artmış değerlerinin hipertansiyon ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Ancak bu durumun genel anestezi altında değiştiği ifade edilmektedir. L Siriopol ve arkadaşlarının (77) Romanya da 2020 yılında kardiyak dışı cerrahi uygulanan 115 hasta üzerinde yaptığı çalışmada artmış arteriyel sertlik göstergesi olarak kabul edilen yüksek nabız dalga hızı değerleri ile anestezi indüksiyonu sonrası gelişen hipotansiyon arasında bir ilişki olduğu gösterilmiş. Bu çalışmada özellikle artmış arteriyel sertlik ile anestezi indüksiyonu sonrası ilk 10 dk içerisinde olan hipotansiyonun süresi arasında korelasyon olduğu sonucuna varılmış. Çalışmada nabız dalga hızı Sphygmocor tekniği ile ölçülmüş. Karotis-femoral mesafe ölçülürken yine suprasternal çentik ile femoral arter arası mesafe kullanılmıştır.

Yine benzer şekilde C Alecu ve arkadaşlarının (78) 2010 yılında kardiyak dışı cerrahi uygulanacak az sayıdaki (45 hasta) yaşlı hasta grubu üzerinde yaptığı çalışmada artmış arteriyel sertlik yani yüksek nabız dalga hızı değerlerinin genel anestezi sonrası gelişen hipotansiyonla bağlantılı olduğu ifade edilmiş. Bu çalışmada nabız dalga hızı ölçümü için Pulsepen yöntemi kullanılmış.

Bir başka benzer çalışmada Y Obata ve arkadaşlarının (79) 2016 yılında Johns Hopkins Hastanesinde kardiyotorasik cerrahi uygulanacak az sayıdaki (25 hasta) hasta üzerindeki yaptığı çalışmada yüksek nabız dalga hızı değerlerinin sadece kan basıncını etkilemediği bununla birlikte nabız hızı ve sistemik vasküler direnç üzerine de etkileri olduğu sonucuna varılmış. Bu çalışmada hastalara anestezi uygulanmadan önce yüksek kan basıncı, artmış

nabız ve sistemik vasküler direnç yüksek nabız dalga hızı ile ilişkilendirilmiş. Nabız dalga hızı ölçümü EKO ile yapılmış ve radial arter dalgası kullanılmış. Bu çalışma da farklı olarak kardiyak cerrahi hastaları kullanılmış ancak örneklem sayısı oldukça düşük tutulmuştur. Bizim çalışmamızda da kardiyak cerrahi yapılan hastalar üzerinde ölçümler yapıldı ancak artmış arteriyel sertlik ile genel anestezi indüksiyonu sonrası gelişen hipotansiyon arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Artmış arteriyel sertliğin uyanık hastalarda hipertansiyonla ilişkisi ve anestezi altındaki hastalarda hipotansiyonla ilişkisinden bahsedilirken K Ueda ve arkadaşlarının (80) 2021 yılında yaptığı çalışmada anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü kullanan hastalarda diğer çalışmaların sonuçlarının aksine anestezi indüksiyonu sonrası dirençli hipotansiyon gelişen hastalarda arteriyel sertlik değeri hipotansiyon gelişmeyen gruba göre daha düşük bulunmuş.

Arteriyel sertliğin birçok ölçüm yönteminin yanı sıra kan basıncı, damar çapı ve damar duvarı kalınlığı ile birtakım formüller kullanarak elde edilen sertlik indeksi hesaplamalarının ne kadar tutarlı olduğu ve ne kadar doğru sonuçlar verdiği de tartışma konusudur. H Tanaka ve arkadaşlarının (81) 2017 yılında arteriyel sertliğin farklı ölçüm yöntemleri ve indeksleri hakkında yaptığı derlemede ilginç sonuçlar elde edilmiş. Vasküler fonksiyonu değerlendiren farklı indeksler ve sertlik ölçüm teknikleri arasında korelasyon ya hiç yok ya da zayıf düzeyde korele olarak bulunmuş. Sonuçlar sadece arteriyel sertlikle sınırlı değil, endotel fonksiyonu ve vasküler reaktiviteyi kapsayacak şekilde genişletilmiş. Bizim çalışmamızda da sertlik indeksi ile elde edilen değerler ile USG ölçümüne dayanan arteriyel sertlik değeri arasında bir korelasyon bulunamıştır. Aynı zamanda sertlik indeksi ile anestezi indüksiyonu sonrası gelişen hipotansiyon arasında da anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

I Mackenzie ve arkadaşlarının (82) 2002 yılında yaptığı derleme arteriyel sertliği değerlendirmek için kullanılan teknikleri bir araya toplayarak klinik pratikte kullanımı değerlendirilmektedir. Çalışmada çeşitli tekniklerin basitleştikçe ve daha ucuz hale geldikçe daha yaygın olarak kullanılabilir hale geleceği ve klinik pratiğe dahil olacağı hatta rutin hasta değerlendirmesinin önemli bir parçası haline gelebileceği öngörülmektedir. Bizim çalışmamızda USG ile ölçülen nabız dalga hızı değerinin anestezi öncesi hipertansiyonla ve anestezi sonrası hipotansiyonla ilişkili bulunmadığı için klinik pratikte kullanıma girecek bir marker ve yöntem olmayabilir.

Artmış damar sertliği tek başına kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür. Yaş ile damar sertliği artışı birbirine paralel seyretmektedir. HY Lee ve arkadaşlarının (83) 2010 yılında yayınlanan derlemesinde yaşla birlikte arteriyel sertliğin arttığı belirtilmiştir. Bunun sonucu olarak kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom ve diyabetes mellitus gibi birçok sistemik hastalık karşımıza çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda da yaş ile arteriyel sertlik artışı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Vazopleji durumlarında ve yeterli resüsitasyona rağmen hemodinamik instabilitenin devam ettiği durumlarda vazopressör ve inotrop ajanlar sıklıkla kullanılmaktadır. Hastaların klinik ihtiyaçlarına göre dozları titre edilerek kullanılan bu ajanların yüksek dozları mortalite ve morbidite açısından klinisyenleri tedirgin etmektedir. T Koponen ve arkadaşlarının (15) 2019'da yaptığı çalışmada kardiyak cerrahi sonrası daha çok pediatrik hasta gruplarında kullanılan ve postoperatif mortalite ve morbiditeyi ön görmeye yardımcı olan vazoaktif inotropik skoru yetişkinlerde hesaplanmış ve yetişkin hastalarda da pediatrik hasta gruplarında olduğu gibi yüksek vazoaktif inotropik skorun artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Yüksek dozlarda vazopressör ve inotrop ihtiyacı olan hastaların mortalite ve morbiditeleri artmıştır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde yüksek vazoaktif inotropik skor hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri ile korele olup artmış morbidite ile ilişkili bulunmuştur.

Anestezi sonrası hipotansiyonu öngörebilmek adına yapılan uygulamalardan bir diğeri de büyük damar çaplarını oranlayarak elde edilen indekslerdir. Fathy ve arkadaşlarının (72) Mısır da 2023 yılında yaptığı elektif kalp dışı cerrahi uygulanan yetişkin hastaların dahil edildiği bir çalışmada anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyonu tahmin etmede kava/aort çapı indeksi ve inferior vena kava kollapsibilite indeksi karşılaştırılmış. Hipotansif olmayan hastalara göre hipotansif hastalarda kava/aort çapı indeksi daha düşük ve inferior vena kava kollapsibilite indeksi daha yüksek olarak bulunmuş. Hem kaval/aort çapı indeksi hem de inferior vena kava kollapsibilite indeksinin genel anestezi sırasında indüksiyon sonrası hipotansiyonu doğru bir şekilde öngörebileceği sonucuna varılmış. Bizim çalışmamızda da aynı amaçla internal juguler ven maksimum çapı ile ana karotis arter maksimum çapı birbirine oranlanarak İJV/karotis indeksi hesaplandı ve hipotansiyon ile ilişkisine bakıldı. Ancak İJV/karotis indeksi ile hipotansiyon arasında anlamlı bir ilişki görülemedi.

Çalışmamızda diğer birçok çalışmanın aksine artmış arteriyel sertlik göstergesi olan artmış nabız dalga hızı değeri ile anestezi indüksiyonu öncesi hipertansiyon ve anestezi

indüksiyonu sonrası hipotansiyon arasında pozitif veya negatif yönde bir ilişki bulunamamıştır. Aynı zamanda sadece nabız dalga hızı ile değil sertlik indeksi, İJV kollapsibilite indeksi ve İJV/karotis indeksi arasında da kayda değer anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bunun sebebi arteriyel sertliğin standart bir ölçüm yönteminin olmaması olabilir. Altın standart ölçüm yöntemi olarak kabul edilen tonometre ile USG ölçümleri benzer sonuçlar verdiği söylene de her iki yöntemde de kullanıcıya bağımlı olarak ölçüm yeri ve mesafeler değişkenlik gösterebilmektedir. Özellikle USG ile yapılan ölçümlerde bu fark daha belirgin olabilir.

Altın standart olarak kabul edilen tonometreyle yapılan nabız dalga hızı ölçümleri ile hemodinamik parametreler arasında korelasyon olmadığını bildiren çalışmalarda vardır. Y Nakata ve arkadaşlarının (84) Japonya’da jinekolojik ameliyat olan 30 hasta ile yaptığı çalışmada tonometre ile ölçülen nabız dalga hızı ile anestezi indüksiyonuyla ve cerrahi stimülasyonla meydana gelen hemodinamik yanıtlar arasında bizim çalışmamızla benzer şekilde herhangi bir korelasyon bulunamamıştır. Bu çalışmada anestezi uygulaması sonrası ve cerrahi uyarılarla ortaya çıkan hemodinamik değişikliklerin nabız dalga hızı ile ilişkisi incelenmiştir.

Hem USG hem de tonometre ile arteriyel sertlik ölçümlerinde kayıt alınan karotis ve femoral arter noktaları arası transit zamanını hesaplamak için bu iki nokta arası mesafenin ölçümü ile ilgili de bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bazı çalışmalar juguler çentik ile femoral arter arasını baz alırken bazı çalışmalar da ana karotis arter ve femoral arter arasını baz almaktadır. Bizim de çalışmamızda uyguladığımız ana karotis arter ve femoral arter arası mesafenin 0,8 ile çarpımı ile elde edilen sonuçta birçok çalışmada kullanılmaktadır. Tüm bunların neticesinde sonuçlar heterojen olarak karşımıza çıkmaktadır.

6. SONUÇLAR

Bu prospektif çalışma kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda arteriyel sertliğin anestezi sonrası hipotansiyon başta olmak üzere hemodinamik parametreler ile ilişkisinin olup olmadığının araştırıldığı bir çalışmadır.

Ultrasonografi eşliğinde nabız dalga hızının ölçülmesi kolay, hızlı ve ucuz bir şekilde yapılabilmektedir. Aynı zamanda ana karotis arter, internal juguler ven ve femoral arter çapları ölçülerek farklı indekslerde hesaplanabilmektedir.

Ölçümler yapılırken karotis ve femoral mesafenin hangi seviyelerden ölçülmesi gerektiği konusunda net bir fikir birliği bulunmamaktadır. USG ile sertlik ölçümü henüz standart bir uygulama haline gelmemiştir. Kullanıcı bağımlı değişiklikler olabilmektedir. Kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda arteriyel sertlik, sertlik indeksi, İJV/karotis indeksi ve İJV kollapsibilite indeksi ile anestezi sonrası hipotansiyon, mortalite, hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalış süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Buna karşın yaş ve karotis çapının minimum olduğu mesafe ile arteriyel sertlik arasında ve bazal sistolik arter basıncı ve karotis çapının minimum olduğu mesafe ile sertlik indeksi arasında ilişki olduğu görülmüştür.

Çalışmamız kardiyak cerrahi hastaları üzerinde yapılmıştır. Hemodinamik birçok faktör söz konusudur. Arteriyel sertlik ölçümünde USG kullanımı için daha geniş kapsamlı, prospektif, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Picone AL, Lutz CJ, Finck C, Carney D, Gatto LA, Paskanik A, et al. Multiple sequential insults cause post-pump syndrome. *The Annals of thoracic surgery*. 1999;67(4):978-85.
2. Avolio A. Arterial stiffness. *Pulse*. 2013;1(1):14-28.
3. Wesselink E, Kappen T, Van Klei W, Dieleman J, Van Dijk D, Slooter A. Intraoperative hypotension and delirium after on-pump cardiac surgery. *British journal of anaesthesia*. 2015;115(3):427-33.
4. Zhang J, Critchley LAH. Inferior vena cava ultrasonography before general anesthesia can predict hypotension after induction. *Anesthesiology*. 2016;124(3):580-9.
5. Örer A, Oto Ö. Dünden bugüne kalp cerrahisi. *GKDC dergisi*. 1999;7:1-6.
6. Sidar A, Dedeli Ö, İşkesen Aİ. Açık kalp cerrahisi öncesi ve sonrası hastaların kaygı ve ağrı distressi: Ağrı düzeyi ile ilişkisinin incelenmesi. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2013;4:1-8.
7. Warltier DC, Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2002;97(1):215-52.
8. Larman J, Theilmeier G. Inflammatory response to cardiac surgery: cardiopulmonary bypass versus non-cardiopulmonary bypass surgery. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2004;18(3):425-38.
9. Çelebioğlu B, Özer E. Kardiyopulmoner by-pass ve sistemik inflamatuvar yanıt. *Acta Medica*. 2004;35(1):18-26.
10. Bozdoğan Özyılkan N. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Gelişen Düşük Kalp Debisi. *JARSS*.28(1):1-11.
11. Sönmez Ö. Kalp cerrahisinde pulsatil ve nonpulsatil akımların preopreatif ve postoperatif etkilerinin karşılaştırılması: İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.
12. Carsetti A, Cecconi M, Rhodes A. Fluid bolus therapy: monitoring and predicting fluid responsiveness. *Current opinion in critical care*. 2015;21(5):388-94.
13. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, et al. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2005;101(3):622-8.
14. Garcia RU, Walters HL, Delius RE, Aggarwal S. Vasoactive inotropic score (VIS) as biomarker of short-term outcomes in adolescents after cardiothoracic surgery. *Pediatric cardiology*. 2016;37:271-7.
15. Koponen T, Karttunen J, Musialowicz T, Pietiläinen L, Uusaro A, Lahtinen P. Vasoactive-inotropic score and the prediction of morbidity and mortality after cardiac surgery. *British journal of anaesthesia*. 2019;122(4):428-36.
16. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Critical Care*. 2005;9:1-7.
17. Marik PE. Pulmonary artery catheterization and esophageal Doppler monitoring in the ICU. *Chest*. 1999;116(4):1085-91.
18. Cecconi M, Aya HD. Central venous pressure cannot predict fluid-responsiveness. *BMJ Evidence-Based Medicine*. 2014;19(2):63-.
19. Coudray A, Romand J-A, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care. *Critical care medicine*. 2005;33(12):2757-62.
20. Gnaegi A, Feihl F, Perret C. Intensive care physicians' insufficient knowledge of right-heart catheterization at the bedside: time to act? *Critical care medicine*. 1997;25(2):213-20.
21. Ansari B, Zochios V, Falter F, Klein A. Physiological controversies and methods used to determine fluid responsiveness: a qualitative systematic review. *Anaesthesia*. 2016;71(1):94-105.
22. Doherty M, Buggy D. Intraoperative fluids: how much is too much? *British journal of anaesthesia*. 2012;109(1):69-79.
23. Michard F, Teboul J-L. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Critical Care*. 2000;4(5):1-8.
24. Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring: current concepts in critical care. *Current opinion in critical care*. 2014;20(3):288.

25. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot J-J, Vallet B, et al. Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a “gray zone” approach. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2011;115(2):231-41.
26. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent J-L. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive care medicine*. 2005;31:517-23.
27. Lansdorp B, Lemson J, van Putten MJAM, de Keijzer A, Van Der Hoeven J, Pickkers P. Dynamic indices do not predict volume responsiveness in routine clinical practice. *British journal of anaesthesia*. 2012;108(3):395-401.
28. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1998;89(6):1313-21.
29. Michard F, Lopes MR, Auler J-OC. Pulse pressure variation: beyond the fluid management of patients with shock. *Critical Care*. 2007;11(3):1-3.
30. 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. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(1):134-8.
31. Marik PE. Noninvasive cardiac output monitors: a state-of the-art review. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2013;27(1):121-34.
32. Lanspa MJ, Grissom CK, Hirshberg EL, Jones JP, Brown SM. Applying dynamic parameters to predict hemodynamic response to volume expansion in spontaneously breathing patients with septic shock. *Shock (Augusta, Ga)*. 2013;39(2):155.
33. Daihua Y, Wei C, Xude S, Linong Y, Changjun G, Hui Z. The effect of body position changes on stroke volume variation in 66 mechanically ventilated patients with sepsis. *Journal of critical care*. 2012;27(4):416. e7-. e12.
34. KURTİPEK Ö, ALKIŞ N, İŞİK B, ALANOĞLU Z. *Klinik Anestezide Ultrasonografi*. 2018.
35. De Vecchis R, Baldi C. Inferior vena cava and hemodynamic congestion. *Research in cardiovascular medicine*. 2015;4(3).
36. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography: endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *Journal of the American society of echocardiography*. 2010;23(7):685-713.
37. Constant J. Using internal jugular pulsations as a manometer for right atrial pressure measurements. *Cardiology*. 2000;93(1-2):26-30.
38. Sessler DI, Bloomstone JA, Aronson S, Berry C, Gan TJ, Kellum JA, et al. Perioperative quality initiative consensus statement on intraoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *British journal of anaesthesia*. 2019;122(5):563-74.
39. Salama ER, Elkashlan M. Pre-operative ultrasonographic evaluation of inferior vena cava collapsibility index and caval aorta index as new predictors for hypotension after induction of spinal anaesthesia: A prospective observational study. *European Journal of Anaesthesiology| EJA*. 2019;36(4):297-302.
40. DUMAN ÖÖ. Koroner arter hastalığı ve yaygınlığı ile aortik nabız dalga hızı arasındaki ilişki: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2011.
41. Lee RT, Kamm RD. Vascular mechanics for the cardiologist. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23(6):1289-95.
42. Westerhof N, Bosman F, De Vries CJ, Noordergraaf A. Analog studies of the human systemic arterial tree. *Journal of biomechanics*. 1969;2(2):121-43.
43. Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension: a prospective view. *Hypertension*. 1995;26(1):10-4.
44. Kostis JB, Lawrence-Nelson J, Ranjan R, Wilson AC, Kostis WJ, Lacy CR. Association of increased pulse pressure with the development of heart failure in SHEP. *American journal of hypertension*. 2001;14(8):798-803.

45. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*. 1999;99(18):2434-9.
46. Benetos A, Laurent S, Hoeks A, Boutouyrie P, Safar M. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arteriosclerosis and thrombosis: a journal of vascular biology*. 1993;13(1):90-7.
47. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac A-M, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical application studies. *Hypertension*. 1995;26(3):485-90.
48. Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity. *Clinical applications*. 1999:17-8.
49. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation*. 2003;107(1):139-46.
50. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001;37(5):1236-41.
51. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-artery stiffness in health and disease: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(9):1237-63.
52. Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension*. 1999;33(5):1111-7.
53. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension*. 2002;39(1):10-5.
54. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(13):1318-27.
55. Chirinos JA. Arterial stiffness: basic concepts and measurement techniques. *Journal of cardiovascular translational research*. 2012;5:243-55.
56. Mitchell GF, Hwang S-J, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010;121(4):505-11.
57. Grotenhuis HB, Westenberg JJ, Steendijk P, van der Geest RJ, Ottenkamp J, Bax JJ, et al. Validation and reproducibility of aortic pulse wave velocity as assessed with velocity-encoded MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*. 2009;30(3):521-6.
58. Salvi P, Lio G, Labat C, Ricci E, Pannier B, Benetos A. Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: the PulsePen device. *Journal of hypertension*. 2004;22(12):2285-93.
59. Yamashina A, Tomiyama H, Takeda K, Tsuda H, Arai T, Hirose K, et al. Validity, reproducibility, and clinical significance of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement. *Hypertension research*. 2002;25(3):359-64.
60. Hametner B, Wassertheurer S, Kropf J, Mayer C, Eber B, Weber T. Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: comparison with intra-aortic catheter measurements. *Blood pressure monitoring*. 2013;18(3):173-6.
61. Schwartz JE, Feig PU, Izzo Jr JL. Pulse wave velocities derived from cuff ambulatory pulse wave analysis: effects of age and systolic blood pressure. *Hypertension*. 2019;74(1):111-6.
62. Alivon M, Phuong TV-D, Vignon V, Bozec E, Khettab H, Hanon O, et al. A novel device for measuring arterial stiffness using finger-toe pulse wave velocity: Validation study of the pOpmetre®. *Archives of cardiovascular diseases*. 2015;108(4):227-34.
63. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank J, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of hypertension*. 2012;30(3):445-8.
64. Laurent S. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27:2588-605.
65. Khir A, O'Brien A, Gibbs J, Parker K. Determination of wave speed and wave separation in the arteries. *Journal of biomechanics*. 2001;34(9):1145-55.

66. Tanter M, Fink M. Ultrafast imaging in biomedical ultrasound. *IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control*. 2014;61(1):102-19.
67. Segers P, Rietzschel ER, Chirinos JA. How to measure arterial stiffness in humans. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2020;40(5):1034-43.
68. Calabria J, Torguet P, Garcia M, Garcia I, Martin N, Guasch B, et al. Doppler ultrasound in the measurement of pulse wave velocity: agreement with the Complior method. *Cardiovascular ultrasound*. 2011;9(1):1-6.
69. Stefanadis C, Stratos C, Boudoulas H, Kourouklis C, Toutouzas P. Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease. *European heart journal*. 1990;11(11):990-6.
70. Morioka T, Mori K, Emoto M. Is stiffness parameter β useful for the evaluation of atherosclerosis?~ its clinical implications, limitations, and future perspectives~. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2021;28(5):435-53.
71. Haliloglu M, Bilgili B, Kararmaz A, Cinel İ. The value of internal jugular vein collapsibility index in sepsis. 2017.
72. Fathy S, Khamar A, Hasanin A, Mostafa M, Abdallah NM, Amin SM, et al. THE ABILITY OF CAVAL/AORTA DIAMETER INDEX TO PREDICT POSTINDUCTION HYPOTENSION. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*. 2023;14(2).
73. Pölönen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2000;90(5):1052-9.
74. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest*. 2007;132(6):2020-9.
75. Cooper LL, Rong J, Benjamin EJ, Larson MG, Levy D, Vita JA, et al. Components of hemodynamic load and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2015;131(4):354-61.
76. Davies JI, Struthers AD. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. *Journal of hypertension*. 2003;21(3):463-72.
77. Siriopol I, Grigoras I, Siriopol D, Ciuranghel A, Rusu D, Blaj M, et al. Arterial stiffness as a risk factor for hypotension during induction of general anaesthesia. *Archives Med Sci*. 2021;105(583):10.1093.
78. Alecu C, Cuignet-Royer E, Mertes P, Salvi P, Vespignani H, Lambert M, et al. Pre-existing arterial stiffness can predict hypotension during induction of anaesthesia in the elderly. *British journal of anaesthesia*. 2010;105(5):583-8.
79. Obata Y, Mizogami M, Singh S, Nyhan D, Berkowitz DE, Stepan J, et al. The effects of hemodynamic changes on pulse wave velocity in cardiothoracic surgical patients. *BioMed research international*. 2016;2016.
80. Ueda K, Janiczek DM, Casey DP. Arterial Stiffness Predicts General Anesthesia-Induced Vasopressor-Resistant Hypotension in Patients Taking Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2021;35(1):73-80.
81. Tanaka H. Various indices of arterial stiffness: are they closely related or distinctly different? *Pulse*. 2018;5(1-4):1-6.
82. Mackenzie I, Wilkinson I, Cockcroft J. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *Qjm*. 2002;95(2):67-74.
83. Lee H-Y, Oh B-H. Aging and arterial stiffness. *Circulation Journal*. 2010;74(11):2257-62.
84. Nakata Y, Goto T, Ishiguro Y, Terui K, Niimi Y, Morita S. Preoperative pulse wave velocity fails to predict hemodynamic responses to anesthesia and to surgical stimulation. *Journal of Clinical Anesthesia*. 1999;11(4):285-9.