

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KARACİĞER NAKLİ ALICILARINDA, HEDEFE
YÖNELİK SIVI TEDAVİSİNDE FEMORAL VE RADİAL
ARTER BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hacer GÜLERCE UÇAR

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Hüseyin İlksen TOPRAK

MALATYA -2015

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KARACİĞER NAKLİ ALICILARINDA, HEDEFE
YÖNELİK SIVI TEDAVİSİNDE FEMORAL VE RADİAL
ARTER BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Hacer GÜLERCE UÇAR
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hüseyin İlksen TOPRAK**

MALATYA -2015

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----------|
| İÇİNDEKİLER | i |
| TABLO DİZİNİ | iv |
| GRAFİK DİZİNİ | v |
| ŞEKİL DİZİNİ | v |
| KISALTMALAR DİZİNİ | vi |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1.Son evre karaciğer hastalığının fizyopatolojisi..... | 3 |
| 2.1.1.Merkezi sinir sistemi..... | 3 |
| 2.1.2.Kardiyovasküler sistem..... | 4 |
| 2.1.3.Pulmoner sistem..... | 4 |
| 2.1.4.Renal sistem..... | 5 |
| 2.1.5.Gastrointestinal sistem..... | 6 |
| 2.1.6.Hematolojik ve koagülasyon sistemi..... | 6 |
| 2.1.7.İlaç metabolizması..... | 7 |
| 2.2. Karaciğer nakli..... | 7 |
| 2.2.1. Hasta seçimi..... | 8 |
| 2.2.2. Endikasyonlar..... | 9 |
| 2.2.3. Kontrendikasyonlar | 11 |
| 2.2.4. Karaciğer naklinde cerrahi teknikler..... | 11 |
| 2.2.5. Canlı vericili karaciğer nakli | 12 |
| 2.2.5.1. Preoperatif değerlendirme..... | 13 |
| 2.2.5.2. Karaciğer naklinde cerrahi evreler ve oluşan değişiklikler..... | 14 |
| 2.2.5.3. Karaciğer naklinde anestezi yaklaşımı..... | 15 |
| 2.3. Hemodinamik monitörizasyon..... | 16 |
| 2.3.1. Ön yük ve sıvı dengesi..... | 16 |
| 2.3.2. Statik basınç değişkenleri ve monitörizasyonu..... | 19 |
| 2.3.2.1.Santral basınç monitorizasyonu..... | 19 |
| 2.3.2.2. Pulmoner arter basınç monitorizasyonu..... | 20 |
| 2.3.2.2.1.PAK yerleştirme endikasyonları..... | 21 |
| 2.3.2.2.2.PAK rölatif kontrendikasyonları..... | 21 |

| | |
|--|----|
| 2.3.2.2.3.PAK monitörizasyonun komplikasyonları..... | 22 |
| 2.3.2.2.4.PAK monitörizasyonu ile yapılan fizyolojik değerlendirmeler..... | 22 |
| 2.3.3. Statik volümetrik değişkenler..... | 23 |
| 2.3.3.1. Sağ ventrikül diastol sonu volüm..... | 23 |
| 2.3.3.2. Sol ventrikül diastol sonu alan..... | 23 |
| 2.3.3.3. Transpulmoner termodilüsyon ile saptanan global end diastolik volüm.(GEDV)..... | 24 |
| 2.3.4. Dinamik hemodinamik değişkenler..... | 24 |
| 2.3.5. Makro hemodinamik monitörler..... | 25 |
| 2.3.5.1 Kan basıncı monitörizasyonu..... | 25 |
| 2.3.5.1.1. Aralıklı non invaziv kan basıncı ölçümü..... | 26 |
| 2.3.5.1.2. Devamlı non invaziv kan basıncı ölçümü..... | 26 |
| 2.3.5.1.3.Devamlı invaziv kan basıncı ölçümü..... | 26 |
| 2.3.5.1.4.Ölçüm metodu..... | 26 |
| 2.3.5.1.5.Arteriyel kanülasyonun endikasyonları..... | 27 |
| 2.3.5.1.6.Bölge seçimi..... | 27 |
| 2.3.5.1.7.Radiyal arter kanülasyonu..... | 28 |
| 2.3.5.1.8.Brakial arter kanülasyonu..... | 28 |
| 2.3.5.1.9.Femoral arter kanülasyonu..... | 28 |
| 2.3.5.1.10.Aksiller arter kanülasyonu..... | 29 |
| 2.3.5.1.11.Arteriyel kanülasyonla ilgili komplikasyonlar..... | 30 |
| 2.3.6.Kardiyak debi monitörizasyonu..... | 31 |
| 2.3.6.1.İnvaziv kardiyak debi ölçümü..... | 31 |
| 2.3.6.1.1.Termodilüsyon yöntemi..... | 31 |
| 2.3.6.1.2.Lityum dilüsyon yöntemi..... | 32 |
| 2.3.6.1.3.Boya dilüsyon yöntemi..... | 32 |
| 2.3.6.1.4.Fick yöntemi..... | 33 |
| 2.3.6.1.5.Radyoizotop analiz yöntemi..... | 33 |
| 2.3.6.2.Minimal invaziv kardiyak debi ölçümü..... | 33 |
| 2.3.6.2.1.Arteriyel dalga form analizi..... | 33 |
| 2.3.6.3.Non invaziv kardiyak debi ölçümü..... | 34 |
| 2.3.6.3.1.Ultrason ile elde edilen kardiyak debi..... | 34 |
| 2.3.6.3.2.Ekokardiyografik olarak ölçülen dinamik parametreler..... | 34 |

| | |
|--|-----------|
| 2.3.6.3.2.1.Aortik kan akım hızı..... | 34 |
| 2.3.6.3.2.2.Pasif bacak kaldırma..... | 35 |
| 2.3.6.3.3.Biyomedans yöntemiyle kalp debi izlemi..... | 35 |
| 2.3.6.3.4.Parsiyel CO ₂ reinspirasyon fick yöntemiyle kalp debi izlemi..... | 35 |
| 2.3.6.3.5.Ballistokardiyografi..... | 36 |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM..... | 37 |
| 3.1. Anestezi yönetimi..... | 37 |
| 3.2. Hemodinamik monitorizasyon..... | 38 |
| 3.3. Çalışma protokolü..... | 38 |
| 3.4. İstatistiksel değerlendirme..... | 39 |
| 4. BULGULAR..... | 40 |
| 5. TARTIŞMA..... | 45 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER..... | 50 |
| 7. ÖZET..... | 51 |
| 8. SUMMARY..... | 53 |
| 9. KAYNAKLAR..... | 55 |

TABLO DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Tablo 1: Karaciğer nakli endikasyonları..... | 10 |
| Tablo 2 : Hemodinamik değişkenler ve monitörizasyon..... | 18 |
| Tablo 3: Arteriyel kanülasyon ile ilişkili komplikasyonlar..... | 30 |
| Tablo 4: Hesaplanmış hemodinamik parametreler..... | 36 |
| Tablo 5: Grupların demografik özellikleri (ortalama± SD veya sayı)..... | 40 |
| Tablo 6: Operasyon süreleri, idrar, kullanılan volüm, mannitol, albümin, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, yoğun bakımda kalış süreleri (ortalama± SD veya sayı)..... | 41 |
| Tablo 7: Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen ELWI değerleri (ortalama ± SD)..... | 43 |
| Tablo 8: Operasyon süresince kullanılan noradrenalin ve dopamin değerleri (ortalama±SD)..... | 44 |
| Tablo 9: Operasyon süresince ölçülen kan gazı değerleri (ortalama ± SD)..... | 44 |
| Tablo 10: Ekstübasyon zamanı (ortalama ± SD)..... | 44 |

GRAFİK DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Grafik 1: Operasyon öncesi ve sonrasında ölçülen kreatin değerleri (ortalama \pm SD)..... | 41 |
| Grafik 2: Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen sistolik arter basıncındaki değişiklikler (ortalama \pm SD)..... | 42 |
| Grafik 3: Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen diastolik arter basıncındaki değişiklikler (ortalama \pm SD)..... | 42 |
| Grafik 4: Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen ortalama arter basıncındaki değişiklikler (ortalama \pm SD)..... | 43 |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| | |
|---|----|
| Şekil 1: Ensefalopati mekanizması..... | 4 |
| Şekil 2: Frank-Starling eğrisi..... | 17 |

KISALTMALAR DİZİNİ

| | |
|------------------------|--|
| KcN | : Karaciğer nakli |
| KD | : Kardiyak debi |
| AKB | : Arteriyel kan basıncı |
| SVB | : Santral venöz basınç |
| PAOB | : Pulmoner arter oklüzyon basıncı |
| LVEDAI | : Sol ventrikül diastol sonu alan indeksi |
| SV | : Stroke volüm |
| SVR | : Sistemik vasküler rezistans |
| PAK | : Pulmoner arter kateteri |
| TÖE | : Transözofagial ekokardiyografi |
| SBD | : Sistolik basınç değişimi |
| SVV | : Stroke volüm değişimi |
| PPV | : Puls basınç değişimi |
| HPS | : Hepatopulmoner sendrom |
| PVR | : Pulmoner vasküler direnç |
| HRS | : Hepatorenal sendrom |
| DIC | : Yaygın damar içi koagülasyon |
| CTP | : Child-Turcotte-Pugh |
| MELD | : Model of End Stage Liver Disease |
| FS | : Frank-Starling |
| PBV | : Pozitif basınçlı ventilasyon |
| PİB | : Pozitif intratorasik basınç |
| SPV | : Sistolik arter basıncı değişimi |
| PaO₂ | : Parsiyel arteriyel oksijen basıncı |
| PAO₂ | : Parsiyel alveolar oksijen basıncı |
| PAB | : Pulmoner arter basıncı |
| PVR | : Pulmoner vasküler direnç |
| RVEDV | : Sağ ventrikül diastol sonu volüm |
| RVEDVI | : Sağ ventrikül diastol sonu volüm indeksi |
| LVEDA | : Sol ventrikül diastol sonu alan |
| GEDI | : Global end diastolik volüm indeksi |

| | |
|-------------|---------------------------------------|
| ITBV | : İnratorasik kan volümü |
| ELWI | : Ekstravasküler akciğer sıvı indeksi |
| KH | : Kalp hızı |
| OAB | : Ortalama arter basıncı |
| SAB | : Sistolik arter basıncı |
| DAB | : Diastolik arter basıncı |
| PEEP | : Pozitif end ekpiratuar basınç |
| PBK | : Pasif bacak kaldırma |



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kritik hastada hemodinamik monitörizasyonda temel amaç yeterli ve güvenli doku oksijenasyonunun temel bileşenlerinden olan kan akımının monitörize edilmesidir. Kardiyak debi (KD) tayini bu anlamda hemodinamik monitorizasyonda esas araştırılan parametre olup; kalp atım hızı, arteriyel kan basıncı (AKB), santral venöz basınç (SVB), pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) gibi parametreler hep yeterli kalp debisinin yani yeterli kan akımının mevcudiyetini sorgulamak ve gözlemek amacıyla kullanılan parametrelerdir (1). Hemodinamik monitörizasyonda temel amaç; fizyolojik parametrelerin izlenmesi, terapötik girişimlerde kılavuzluk, organ disfonksiyonunun multi organ yetmezliğine gitmesinin engellenmesi, problemlerin erken belirlenmesine olanak sağlaması, tedavi stratejisindeki değişiklik gereksiniminin saptanmasıdır (2). Hipovolemi operasyon odasındaki dolaşım yetmezliğinin en sık nedenidir ve sıvı yüklemesi, intravasküler hacim ve kardiyak debiyi optimize etmek için, sıklıkla kullanılan ilk tedavi yöntemidir. Sıvı yönetimi ve kardiyak debinin perioperatif optimizasyonu, majör cerrahi sonrası morbiditeyi, mortaliteyi ve yoğun bakımda kalış süresini azaltmaktadır. Uygunsuz sıvı yüklemesinin sağ ve/veya sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve artmış kapiller geçirgenlik problemleri olduğunda zararlı etkileri olabilmektedir (3).

Sıvı yönetimi için kullanılan santral venöz basınç (SVB), pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) veya sol ventrikül diastol sonu alan indeksi (LVEDAI) gibi statik göstergeler oldukça invaziv ve sıvı tedavisine yanıtı öngörmeye yetersiz oldukları ileri sürülmektedir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda stroke volümdeki (SV) solunumsal değişikliklere dayanarak ölçülen dinamik göstergelerin statik göstergelerden

daha güvenilir olduğu gösterilmiştir. Buna karşı, dinamik göstergelerin bazıları da invaziv, kompleks ve pratik olmayan yöntemlerdir (4).

Karaciğer nakli (KcN) için aday hastalarda; yüksek kardiyak debi (KD), düşük sistemik vasküler rezistans (SVR), hiperdinamik bir dolaşım ve rölatif hipovolemi mevcuttur (5). Artmış KD'ye rağmen kanama ve cerrahi gibi stres durumlarında latent sirotik kardiyomiyopatiye bağlı ventriküler cevap azalabilir (6). Hastalar, cerrahi esnasındaki kanama, vena kava kros-klempi ve reperfüzyon nedeniyle majör kardiyovasküler değişikliklerle karşılaşabilirler. Hipovolemi ve kardiyak fonksiyon değişiklikleri nedeniyle uygun sıvı hacmi yönetimi oldukça zor ancak yeterli sistemik ve greft perfüzyonunun sağlanması için gereklidir (7).

KcN sırasında intraoperatif hemodinamik monitörizasyon için pulmoner arter kateterizasyonu (PAK), transözofageal ekokardiyografi (TÖE), transpulmoner termodilüsyon aracılıklı volümetrik ve fonksiyonel hemodinamik monitörizasyon gibi yöntemler kullanılmaktadır (6). Fakat hemodinamik monitorizasyonların kullanımı ile ilgili hala kesin bir ortak algoritma oluşmamıştır. Tek indikatörlü arteriyel termodilüsyon tekniği kullanan PICCO₂[®] sistemi (Pulsion Medical System, Munich, Germany), pulmoner arter kateteri olmaksızın tam hemodinamik görüntü sağlar ve sürekli KD, volümetrik ön yük, afterload, kontraktilite, sıvı yanıtı ve pulmoner ödem hakkında bilgi vermektedir. PICCO₂ ile perioperatif sıvı optimizasyonu için stroke volüm değişimi (SVV) ve puls basınç değişimi (PPV) gibi dinamik değişkenler ölçülebilmektedir.

Bu çalışmanın amacı radial ve femoral arter ile ölçülen basınçlar rehberliğinde PICCO₂[®] sistemi ile hedefe yönelik sıvı takibindeki farkları karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SON EVRE KARACİĞER HASTALIĞININ FİZYOPATALOJİSİ

Son evre karaciğer yetmezliği olan hastaların, diğer organ sistemlerinin çoğunda disfonksiyon vardır ve anestezi yönetimi bu organların korunmasını içermelidir.

2.1.1. Merkezi Sinir Sistemi:

Akut karaciğer yetmezliği hastalarının % 80 kadarında serebral ödem ve kafa içi basıncında artış görülür. Kronik karaciğer hastalığında bulunan ensefalopati ve akut karaciğer yetmezliğinde görülen serebral ödemin altta yatan patofizyolojisi benzerdir. Sadece ortaya çıkış hızları ve klinik boyut olarak farklılıklar olabilir. Karaciğer klirensinin bozulması toksinlerin birikimine yol açar (amonyak ve manganez gibi). Ayrıca endojen transmitter ve mesajıcılarda değişiklikler oluşur. Amonyak; proteinlerin, aminoasitlerin, pürinlerin ve primidinlerin yıkılmasından oluşur. Karaciğer normalde üre siklusu içinde amonyağı üre ve glutamine çevirir (8). Üre siklusunda yer alan bu enzimler beyinde bulunmaz ve sirotik hastalarda amonyağa karşı kan-beyin bariyeri geçirgenliği artmıştır. Astrositlerde glutamin sentetaz enzimi, glutamat + amonyağı glutamine çevirir. Böylece aşırı amonyak ile glutamat azalır (önemli bir exitatör nörotransmitter) ve glutamin artar (9). Bunun sonucunda glutamin birikir, osmotik denge bozulur ve akut karaciğer yetmezliğinde serebral ödem ortaya çıkar. Glutamin ayrıca kronik karaciğer yetmezliğinde de birikir; ancak kompanzatuvar mekanizmalar nedeniyle serebral ödem oluşmayabilir.



Şekil 1: Ensefalopati Mekanizması

2.1.2. Kardiovasküler Sistem:

Siroz ve portal hipertansiyonu olan hastaların kardiyovasküler sistemlerinde anormallikler görülür (10).

Son evre karaciğer hastalarında, normal karaciğer metabolizmasının ortadan kalkması ve vazoaktif metabolitlerin neden olduğu; düşük arteriyel kan basıncı, düşük sistemik vasküler rezistans ve artmış kardiyak debi ile sonuçlanan efektif dolaşım volümünde azalmanın görüldüğü, yetersiz dolaşım ile sonuçlanan hiperdinamik bir durum söz konusudur (11). Kardiyomyopati, alkolik karaciğer ve hemokromotozis ile ilişkilendirilmiştir. Ritim bozukluklarının, elektrolit bozuklukları ve asit baz anormalliklerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Alıcılar için üst yaş sınırı serbest bırakıldığı için iskemik kalp hastalığının preoperatif değerlendirilmesi dikkatle yapılmalıdır. Aterosklerotik koroner arter hastalığı sirozlu hastalarda sık görülür. Koroner arter hastalığının varlığı ortotopik karaciğer naklinde mortalite ve morbitite (% 50 ve % 81) ile yakından ilişkilidir (8).

2.1.3. Pulmoner Sistem:

Karaciğer hastalıkları ile ilişkili pulmoner komplikasyonlar; restriktif akciğer hastalığı, intrapulmoner shant, ventilasyon perfüzyon anormallikleri ve pulmoner hipertansiyonu içerir. Restriktif akciğer hastalıkları asit ve plevral efüzyondan

kaynaklanır. Kısa süreli de olsa sıvı kısıtlaması tedavisine cevap verir. Asit veya intrinsik akciğer hastalığı olmadan hipoksemi görülmesi hepatopulmoner sendromu akla getirir. Vazodilatasyon bu sendromla ilişkilendirilmiştir (8). Hepatopulmoner sendromun (HPS) başlıca bulgusu, intrapulmoner vasküler dilatasyonla beraber oksijen düşüklüğüdür (oda havasında $PAO_2 - PaO_2$ gradiyenti >20 mmHg veya $PaO_2 <70$ mmHg) (12). HPS, transplantasyon sonrası düzelebilmektedir (8).

Portopulmoner Hipertansiyonda:

- 1) Ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) 25 mmHg 'dan yüksek,
- 2) Pulmoner vasküler direnç (PVR) $120 \text{ dyn.sn.cm}^{-5}$ dan yüksek,
- 3) Portal hipertansiyon zemininde PAOB 15 mmHg' dan düşüktür (13).

Pulmoner hipertansiyonda (PAB 35-45mmHg) transplantasyon kontrendike değildir. Çünkü vazodilatatör tedaviye iyi cevap verir.

2.1.4. Renal Sistem:

Ameliyat öncesi böbrek bozukluğu gelişen hastaları belirlemek önemlidir. Bu hastalarda plazma volüm anormallikleri ve asit baz problemleri görülebilir. Hepatorenal sendrom, ciddi karaciğer yetmezliği zemininde primer böbrek fonksiyon bozukluğu olmaksızın; proteinüri, hipovolemi veya hemodinamik nedenli hipoperfüzyon nedeniyle gelişir. Üriner sodyum düzeyi <10 mEq/L veya fraksiyonel sodyum atılımı $<1\%$ 'dir. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi uyarılır, antidiüretik hormonlarda artış olur, serbest su atılımı azalır ve dilüsyonel hiponatremi oluşur. Sirozun ileri aşamalarında şiddetli renal vazokonstriksiyon ile glomerüler filtrasyon hızı azalır ve hepatorenal sendrom ortaya çıkar.

Endotelin, afferent vazokonstriksiyondan sorumlu olabilir. Artmış nitrik oksit düzeyleri efferent arteriyel tonusu azaltır ve glomeruler filtrasyon hızı daha fazla düşer (8).

Asit, belirgin su ve sodyum tutulumu, dilüsyonel hiponatremi ve arteriyel hipotansiyonu olan olgularda HRS gelişme riski yüksektir. Klinik pratikte iki tip HRS tanımlanmıştır.

Tip 1 HRS

- Agresif form, kötü prognoz
- Renal fonksiyonlarda hızlı düşüş
- İki haftalık süreçte başlangıç Cre düzeyinin $>2,5$ mg/dl olacak şekilde ikiye katlanması veya glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'in <20 ml/dk olacak şekilde %50 azalması

Presipite edici faktörler:

- Spontan bakteriyel peritonit
- Majör cerrahi girişim
- Alkolik Hepatit
- Oligüri, ensefalopati ve belirgin hiperbillirubinemi

Tip 2 HRS

- GFR'de haftalarca-aylarca devam eden sabit bir düşüş
- Diüretiklere dirençli asit ve sodyum retansiyonu

Tedavisiz Tip 1 HRS'de median survey süresi <2 hafta olarak belirtilmektedir. Böbrek yetmezliği geliştikten sonra pratik olarak 8-10 hafta içinde tüm hastalar ölmektedir. Tip 2 HRS'de ise median survey süresi yaklaşık 6 aydır (14).

Preoperatif renal disfonksiyonun derecesi postoperatif artmış mortalite ile ilişkilidir (15).

2.1.5. Gastrointestinal Sistem:

Özefagus varisleri, asit ve portal hipertansiyonla sık karşılaşılır. Mide boşalması gecikir ve ilaç metabolizması etkilenir. Sirozlu hastaların nakil dışı cerrahilerinde preoperatif asit tedavisi (diüretik, albümin replasmanı ve parasentez) mortalite hızını azaltır. (8).

2.1.6. Hematolojik ve Koagülasyon Sistemi:

Kronik hastalıklarda anemi, malnütrisyon ve kanama sıklıkla görülür. Platelet bozuklukları, koagülasyon faktörleri ve inhibitörlerinin sentezinin azalması, vitamin K defektleri, anormal pıhtılaşma faktörlerinin sentezi, aktive faktör klirensinin azalması, hiperfibrinolizis ve yaygın damar içi koagülasyonu (DIC) içeren birçok sebepten dolayı

koagülasyon bozuklukları ortaya çıkar. Von Willebrand faktör hariç tüm koagülasyon faktörleri karaciğerde sentezlenir (8). Prokoagülan (II, V, VII, IX, X) ve antikoagülan faktör (protein C ve S, antitrombin III) düzeyleri son evre karaciğer hastalığında genellikle düşüktür (16). Perioperatif dönemde hipersplenizm nedeniyle ortaya çıkan trombositopeni, kalitatif trombosit disfonksiyonu ve fibrinolitik sistem bozuklukları (azalmış plazminojen, alfa2-antiplazmin ve faktör XIII ve artmış plazma doku tipi plazminojen aktivatör düzeyleri) sıklıkla ortaya çıkar (17). Son evre karaciğer hastalığı kanama riskini artırıyor olmasına karşın, portal ven trombozu gibi trombotik komplikasyonlarla da karşılaşılabilir. Uzamış protrombin zamanı (PT) karaciğer hastalığının şiddeti ile koreledir.

2.1.7. İlaç Metabolizması:

Son evre karaciğer hastalığında bazı ilaçlara duyarlılık artmıştır, bunun yanında bazı ilaçlara direnç gelişir (örneğin pankuronyum). Bunun nedeni globulin bağlanmasının artmasıdır. Birçok ilacın etkisi uzar (örneğin opioid, lidokain, propranolol). Bu artan dağılım hacmi ve azalan metabolizma nedeniyledir. Çoğu opioid karaciğerde oksidasyona uğrar. İstisna olarak morfin glukoronidasyona uğrar. Son evre karaciğer hastalığında oksidasyon azalır. Glukoronidasyon ise daha az etkilenir. Fentanil karaciğer hastalığından çok etkilenmez. Remifentanil karaciğerden bağımsız olarak ester hidrolizi ile metabolize olur (8).

2.2. KARACİĞER NAKLİ

Son evre karaciğer hastalığı için karaciğer nakli (KcN) tek tedavi seçeneğidir. Medikal tedavinin sağ kalıma etkisi yoktur. Karaciğer yetmezliğinde yaşamı tehdit eden komplikasyonlar geliştiğinde (ensefalopati, gastrointestinal kanama veya üremi) 5 yıllık sağkalım oranı %50'dir. Akut varis kanamasında endoskopik ve farmakolojik tedaviye rağmen sağkalım %30'dur. Bu sıkıntılı prognozlar karaciğer naklini de içeren tüm organ nakillerinde tedavilerin geliştirilmesini sağlamıştır. İlk karaciğer nakli 1963 tarihinde Starlz tarafından gerçekleştirilmiştir. 1979 yılında siklosporinin geliştirilmesi ile karaciğer naklinden sonra bir yıllık sağkalım oranı %70 'lere yükselmiştir. 1989 yılında takrolimus ile immunsupresyon ilaçlarına bağlı yan etki insidansı azalmıştır. Son 10

yılda cerrahi teknikteki gelişmeler, koagülopati yönetimi, safra komplikasyonlarının önlenmesi ve enfeksiyonların tedavisi mortalite ve morbiditede azalmalara katkıda bulunmuştur (8).

2.2.1. Hasta Seçimi:

KcN için hasta seçimi, zor ve ayrıntılı değerlendirme gerektirir. Çoğu karaciğer hastalığı için temel tedavi yönteminin nakil olmadığı bilinmesi gerekmektedir (18). Kronik karaciğer hastalığı olan hastaların prognozunu belirlemede; primer biliyer siroz ve sklerozan kolanjit için hastalığa özel prognoz modelleri, farklı nedenlere bağlı siroz için ise “Child-Turcotte-Pugh (CTP)” sınıflaması ve “Model of End Stage Liver Disease (MELD)” modeli kullanılmaktadır (19).

Kullanım kolaylığı nedeni ile CTP sınıflaması transplantasyon öncesi hastalarda sıklıkla tercih edilmektedir. $CTP \geq 10$ (Child C) olan ve transplantasyon için bekleyen hastaların 1/3’ünden fazlasının sağ kalım süresi bir yıldan daha kısadır. CTP skoru 7-9 (Child B) olan hastalarda 5 yıllık sağ kalım şansı % 80 iken, CTP skoru 5-6 (Child A) olan hastaların % 90’ı transplantasyon olmadan 5 yıldan daha uzun yaşama şansına sahiptir (20).

MELD, ilk olarak transjuguler intrahepatik portosistemik şant yapılan hastalarda, kısa dönem prognozu belirlemek amacıyla geliştirilmiştir. MELD skoru INR, bilirubin ve kreatinin düzeyleri girilerek matematiksel formülle elde edilmektedir. Kadaverik listeye hasta kaydedebilmek için hastanın MELD skorunun 10 ve üzerinde olması gerekmektedir. MELD skoru >25 olduğunda haftalık, 19-25 arası aylık ve 11-18 arasında üç aylık dönemlerde hasta tekrar değerlendirilmelidir (21). MELD modelinde hastalar 6 ile 40 arasında bir skor almakta ve bu değerlere göre üç aylık beklenen sağkalım oranları % 7-90 arasında değişmektedir. Bu model üzerinde yapılan çalışmalar, bunun kronik karaciğer hastalıklarında da prognozu belirlemede kullanılabileceğini göstermiştir (22). MELD modeli Amerika Birleşik Devletleri’nde nakil listesindeki hastaların önceliğinin belirlenmesinde, hastaların kısa dönem sağ kalım oranlarının ve nakil sonrası mortalite riskinin belirlenmesinde kullanılmıştır (23).

Asit, varis kanaması, hepatic ensefalopati, spontan bakteriyel peritonit ve hepatorenal sendrom gelişmiş hastaların prognozları kötüdür. Bu komplikasyonlardan herhangi birinin geliştiği sirozlu bir hastanın 5 yıllık sağ kalımı % 20-50 arasındadır

(24). Tip 1 hepatorenal sendrom gelişmiş karaciğer hastalarının ortalama sağ kalım süresi iki haftadan daha kısadır (25).

Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırmaları Derneği ilk kez majör komplikasyon (asit, varis kanaması veya hepatik ensefalopati) gelişen ve $CTP \geq 7$ ve $MELD \geq 10$ olan sirozlu hastaların transplantasyon için hazırlanmasını gerektiğini vurgulamaktadır. Tip 1 hepatorenal sendromu olan hastalara ise transplantasyon için hızlı davranılmalıdır (19).

2.2.2. Endikasyonlar:

Karaciğer nakli; akut karaciğer yetmezliğinde, geri dönüşümsüz karaciğer hasarı gelişmiş son dönem karaciğer yetmezliklerinde ve karaciğer kanserli hastalarda tek küratif tedavi seçeneğidir.

Laboratuvar olarak hastanın iyi ancak klinik olarak daha ileri evre hastalık halinde olduğu ve/veya MELD skorundan bağımsız olarak nakil endikasyonu mevcut durumlar bulunmaktadır.

Tablo 1:Karaciğer nakil endikasyonları

| Akut Karaciğer Yetersizliği | Retransplantasyon |
|---|--|
| Kronik non-kolestatik karaciğer hastalıkları <ul style="list-style-type: none">• Kronik B hepatiti• Kronik C hepatiti• Otoimmün hepatiti• Alkolik karaciğer hastalığı | Karaciğer dışı ağır hastalığa neden olan ve karaciğer nakli ile düzeltilebilen metabolik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Üre siklusu enzim defektleri• Dallı zincir aminoasid hastalıkları• Primer oksalüri• Familial amiloidozis |
| Kolestatik karaciğer hastalıkları <ul style="list-style-type: none">• Primer biliyer siroz• Primer sklerozan kolanjit• Biliyer atrezi• Alagille sendromu• Kistik fibrozis• Progresif familyal intrahepatik kolestaz | Karaciğer sirozuna neden olan metabolik hastalıklar <ul style="list-style-type: none">• Wilson hastalığı• Alfa-1 anti-tripsin eksikliği• Tirozinemi• Herediter hemokromatozi• Non-alkolik steato hepatit• Glikojen depo hastalıkları |
| Diğer <ul style="list-style-type: none">• Budd-Chiari sendromu• Metastatik nöroendokrin tümör• Polikistik karaciğer hastalığı | Primer karaciğer tümörleri <ul style="list-style-type: none">• Hepatocelüler kanser• Hepatoblastoma• Fibrolamellar hepatocellüler kanser• Hemanjiyoendotelyoma |

MELD skorundan bağımsız nakil gereksinimi olan durumlar:

- Primer sklerozan kolanjit
- Refrakter asit
- İnatçı kaşıntı
- Hepatopulmoner sendrom
- Metabolik karaciğer hastalıkları (primer oksalüri,..)

- Hepatocellüler kanser ve diğer karaciğer tümörleri (nöroendokrin tümör, hemanjiyoendotelyoma,..)

2.2.3.Kontrendikasyonlar:

Transplantasyon açısından kontrendike kabul edilen durumların bilinmesi yetersiz sayıdaki donörden uygun hastalara transplantasyon yapılmasını sağlayacaktır.

Mutlak Kontrendike Durumlar

- Ekstrahepatik Maligniteler
- Makrovasküler tutulum ya da diffüz invazyon yapan karaciğer tümörü
- Aktif ya da kontrol altında olmayan hepatobiliyer sistem dışı infeksiyonlar
- Aktif madde ya da alkol bağımlılığı
- Ciddi kardiyopulmoner ya da ko-morbid hastalıklar
- Teknik ya da anatomik nedenler
- Psikososyal nedenler
- Beyin ölümü

Rölatif Kontrendike Durumlar

- Yaş
- Portal ven trombozu
- Kolanjiyokarsinoma
- HIV infeksiyonu
- Daha önce malignite öyküsü
- Psikiyatrik hastalık
- Yetersiz sosyal destek

2.2.4. Karaciğer Naklinde Cerrahi Teknikler

Ortotopik KcN: En sık uygulanan doku nakli uygulamasıdır. Hepatik arter, portal ven, suprahepatik ve intrahepatik vena kava'dan organın ayrılmasıyla gerçekleştirilir. Yeni doku aynı anatomik lokalizasyona yerleştirilir. Vasküler anastomoz gerçekleştirilerek yeniden kanlanması sağlanır.

Azaltılmış Boyutta KcN: İlk denemler tüm kadavra greftinin alıcıya uyacak şekilde arka masada uyarlanmasını içeriyordu. Sağ lob veya genişletilmiş sağ lob gibi karaciğerin bir kısmı kesilerek atılıyordu. Geriye kalan sol lateral segment nakil için kullanılıyordu. Azaltılmış boyutta karaciğer nakilleri çocuklarda organın bekleme süresini belirgin olarak azaltmıştır, ancak erişkin alıcı havuzunu olumsuz olarak etkilemiştir.

Canlı Donör KcN: Azaltılmış boyutta karaciğer naklinin doğal bir uzantısıdır. Genellikle bir erişkin karaciğerinin lateral segmenti kullanılır. Bu doku, 25 kg'a kadar olan çocuklarda yeterli karaciğer dokusu sağlar. Avantajları arasında alıcının durumu klinik olarak kötüleşmeden nakilin uygulanabilmesi ve ideal donörün seçilebilmesidir. Temel dezavantaj ise donörün riskidir.

Yardımcı Heterotopik KcN: Bu teknikte donör karaciğer, hasta karaciğer çıkarılmadan paravertebral oluğa yerleştirilir. Amaç zaman kazanmaktır. Özellikle yüksek cerrahi risk taşıyan hastalara uygulanır.

Split (bölünmüş) KcN: Bu teknikte erişkin kadavra karaciğeri iki fonksiyonel grefte bölünür: sol lateral segment (bir çocuğa nakledilebilir) ve kalan sağ tri segment (bir erişkinine nakledilebilir). Çoğu split karaciğer nakilleri in vivo olarak uygulanır. Genellikle, çocuk alıcılar için canlı donör karaciğer nakillerinde sol lateral segment kullanılırken, erişkin alıcılar için bu karaciğer kitlesi uygun olmayacağı için sıklıkla sağ lob kullanılır. Kadavra donörden split karaciğer nakilleri donör karaciğerin iki segmente bölünmesini içerir ve her biri sırayla nakil edilir (26).

2.2.5. Canlı Vericili Karaciğer Nakli

Canlı donör karaciğer nakillerinin en büyük avantajı kadavra donör organlarda görülen bekleme süresinin önlenmesidir (26). Hastaların hazırlanmasında vericinin uygun kan grubunun olması, 60 yaşın altında olması, fizik muayenesi, rutin kan tetkikleri, karaciğer ultrasonu ve karaciğerin volümetrik analizi ameliyat öncesi değerlendirmeler arasındadır. Vericilerde HIV enfeksiyonu, viral hepatit, aktif alkolizm, diyabet, psikiyatrik hastalık, malignite, kalp ve akciğer hastalıklarının olmaması gerekmektedir. Başarılı bir cerrahi girişim için vericide geriye kalan karaciğerin ve alıcının yeni karaciğer hacminin yeterli olması önemlidir.

1995 yılında sağlıklı vericilerin verebileceği ve alıcıların minimal alması gereken karaciğer miktarını tespit etmek için bir formül hesaplanmıştır.

Canlı karaciğer naklinde sol karaciğer grefti veya orta hepatic veni içeren ya da içermeyen sağ karaciğer grefti kullanılır. Greft hacminin yetersiz olduğu durumlarda diğer seçenek de dual greftlerin kullanılması olabilir. Ancak bu durumun dezavantajı iki donöre ihtiyaç duyulmasıdır (27). Canlıdan greft hemen takıldığında soğuk iskemi süresi kısalmış, alıcıdaki organın hızlı fonksiyon görmesi etkin analjeziyle erken mobilizasyona olanak sağlar (28).

2.2.5.1. Preoperatif Değerlendirme

Altta yatan hastalığın nakile kadar olan süreçte tedavisi yapılmalı ve cerrahi olarak hastanın nakil açısından uygun olup olmadığı incelenmelidir. Bu sürecin zaman alacağı göz önüne alınarak sirozlu bir hastada Child skoru >6, MELD skoru >9 ya da asit, varis kanaması, ensefalopati gibi major dekompanzasyon bulgularından herhangi biri gelişmiş ise nakil hazırlığına başlanmak üzere hasta nakil merkezine yönlendirilmelidir (21). Son evre organ yetmezliğindeki başarılı tedaviler ile son birkaç yılda organ nakli artmıştır. Bunun nedeni gelişen cerrahi teknikler, perioperatif bakım ve immunsupresif tedavideki yeniliklerdir (29). Komorbid hastalıkların araştırılması gerekir. Laboratuvar tetkikleri olarak hemogram ve INR, biyokimyasal inceleme, kan gazı, tümör göstergeleri, (özellikle AFP, Ca199, Ca 15-3), protein elektroforezi, tam idrar tetkiki, viral etyoloji açısından HBV, HCV serolojileri ve viral yükleri, otoimmün hastalık açısından otoantikörler, eğer kriptojenik karaciğer hastalığı ise metabolik nedenlere bakılmalıdır (21).

Tercihen nakil ekibiyle beraber çalışan deneyimli bir kardiyolog olmalıdır. Tüm hastalara trans-toraksal ekokardiyografi yapılarak sistolik ve diyastolik fonksiyonlar, duvar hareket bozukluğu olup olmadığı ve özellikle sağkalım üzerine etkili olan sistolik pulmoner arter basıncı ölçümü ve kalp kapak fonksiyonları ayrıntılı olarak bakılmalıdır. Kardiyolojik açıdan değerlendirmede diğer önemli durum ortalama pulmoner arter basıncıdır. Pulmoner arter basıncı <35 mmHg hafif, PAB 35-45 orta, PAB >45 ise şiddetli pulmoner hipertansiyondan bahsedilir ve bu mortalite ile ilişkilidir. 45 mmHg üzerinde pulmoner arter basıncı saptandığında sağ kalp kateterizasyon endikasyonu mevcuttur. Eğer PAB >35-49 ise mortalite oranı % 50 eğer PAB > 50 ise %100

mortalite oranı vardır (30) ve vazodilatatör tedaviler verilerek yanıtı göre tekrar değerlendirmeye alınmalıdır (21). Ortalama pulmoner arter basıncı <35 mmHg olan hastalar diğer nakil hastalarına benzer mortalite riskine sahiptir (31). Akciğer patolojileri ve plevral efüzyon açısından dikkatli olunmalıdır. Asit ve portal hipertansiyon ile ilişkili olarak hiponatremi ile karşılaşılabilir (32). Anestezi öncesi; karaciğer yetmezliğinin nedeni, önceden geçirilmiş batin cerrahisi, gastrointestinal kanama, enfeksiyon (pnömoni, peritonit), böbrek fonksiyonu, kanama eğilimi (koagulopati ve trombositopeni) ve hipoalbuminemiye dikkat edilmelidir.(33).

2.2.5.2.Karaciğer Naklinde Cerrahi Evreler ve Oluşan Değişiklikler

Karaciğer nakli cerrahisi üç faza ayrılabilir.

1) **Diseksiyon fazı:** Yapışıklıkların açılması ve karaciğerin mobilize edilmesini sağlar. 2) **Anhepatik faz:** Alıcı karaciğeri yerinden çıkartılır ve donör karaciğer implante edilir.

3) **Neohepatik faz:** Anastomozlar tamamlanır, hemostaz yapılır ve saha kapatılır.

Diseksiyon Fazı (Preanhepatik Dönem)

Hastanın uyuması ile başlar, portal ven, suprahepatik ve infrahepatik inferior vena cava, hepatic arter kros klempajı ile biter. Abdominal insizyon ve asit drenajı ile hipovolemi ortaya çıkar (8). Bu fazda kanama ve intraabdominal basınçta ani azalmaya bağlı venöz göllenme görülür ve bunun sonucunda kardiyovasküler denge bozulabilir. Hipokalsemi, hiperkalemi ve metabolik asidoz ortaya çıkabilir (34).

Anhepatik Faz

Hasta karaciğerin damarlarının klemplenmesinden yeni karaciğerin damar anastomozlarının tamamlanması ve perfüzyonun başlamasına kadar sürer. Portal ven, supra ve infrahepatik vena kava klempajından sonra akut ve şiddetli hipotansiyon gelişebileceğinden önceden volüm yüklenmelidir. Karaciğerin olmadığı bu dönemde oligüri, anüri, metabolik asidoz ve hiperglisemi gelişebilir (34). Vena kavalının klemplenmesi ile venöz dönüş, kardiyak debi ve kan basıncı azalır. Venö-venöz bypass, hemodinamiye katkı sağlar, portal venden ve femoral venden kanı aksiller vene yönlendirerek venöz dönüş ve kardiyak debiyi korumaya çalışır (35). Ön yük azalır, renal perfüzyon basıncı artar, splenik konjesyon azalır ve metabolik asidoz gelişmesini

geciktirir (8). Ancak bu işlemin; hava embolisi, tromboembolizm, fibrinolizis, brakial pleksus hasarı ve enfeksiyon risklerinin görülebileceği unutulmamalıdır.(35).

Neohepatik Dönem (Reperfüzyon Fazı)

Portal ven ile yeni karaciğere doğru perfüzyon ile neohepatik faz başlar. Reperfüzyon ile potasyum içeriği yüksek, asidotik kanın sağ kalbe dönmesi ile myokard depresyonu, hidrojen ve potasyum iyonlarında ani artış görülür. Preload artar, sistemik vasküler rezistans azalır. Supra ve infrahepatik vena klemplerinin kaldırılmasından sonra akut ve şiddetli hipertansiyon, portal ven klemplerinin açılmasından sonra ise şiddetli hipotansiyon gelişebileceğinden dikkatli olunmalıdır. Hayatı tehdit eden hiperkalemi EKG değişiklikleri görülür ve hızlı müdahale edilmesi gerekmektedir (8). Hepatik arter trombozu riskini azaltmak için hematokrit değeri % 35'in altında tutmaya çalışılır (35).

2.2.5.3.Karaciğer Naklinde Anestezik Yaklaşım

Kadaverik nakilde birçok hasta hastaneye hızlı çağırıldığı için hastalar tok kabul edilmelidir. Bu nedenle induksiyon öncesi metoklorpropamid ve H2 reseptör blokleri verilebilir (34). Hasta ileri evre hepatik ensefalopati değilse premedikasyon uygulanabilir. Koagulopati riski nedeniyle intramüsküler enjeksiyondan kaçınılmalıdır (36). Genel anestezi induksiyonunda mide dolu (açlık süresinin beklenememesi, belirgin abdominal distansiyon, GIS kanama) olabileceğinden hızlı-seri induksiyon kullanılabilir (37). Nazogastrik katater ve özefageal ısı probu yerleştirilirken kanama diyatezi ve varislere bağlı kanama olabilir. Hastanın monitörizasyonu ve intravenöz girişler uzun zaman alacağından bu sırada hastaların mümkün olduğunca battaniye ile örtülü kalmasına özen gösterilmeli, ekstremiteler ve baş sarılmalıdır. Kanı ısıtmak ve hızlı verebilmek için hızlı infüzyon sistemleri olmalıdır. Bu nedenle, yeterli venöz damar yolu (genellikle iki adet 8,5 F'lik santral venöz katater ve 2-4 adet 14 G periferik katater) sağlanmış olmalıdır. Kanülasyondan sonra kollar ısı kaybını önlemek için sarılmalıdır. Kardiyak problemi olan ve PAB'ı yüksek olan hastalarda pulmoner arter katateri yararlı olabilir. Hemodinamik takip için arteriyel kanülasyon gereklidir (34). Anestezi idamesinde volatil ajanlardan izofluran en fazla kullanılan ajandır ancak desfluran da başarı ile kullanılmaktadır (37). Desfluranın hızlı derlenme süresi ve düşük karaciğer metabolizması gibi avantajları vardır. Nitroz

oksit kullanılmamalı veya greft perfüze olmadan önce kapatılmalıdır. Böylece bağırsak distansiyonu ve intravasküler hava baloncuklarının bu ajanla büyümesi önlenmiş olur. İntraoperatif analjezide remifentanil infüzyonu kısa yarılanma ömrü nedeniyle avantajlıdır (32). Atrakuryum ve sis-atrakuryum karaciğerden bağımsız metabolize olmaları nedeni ile tercih edilir (38).

2.3. HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON

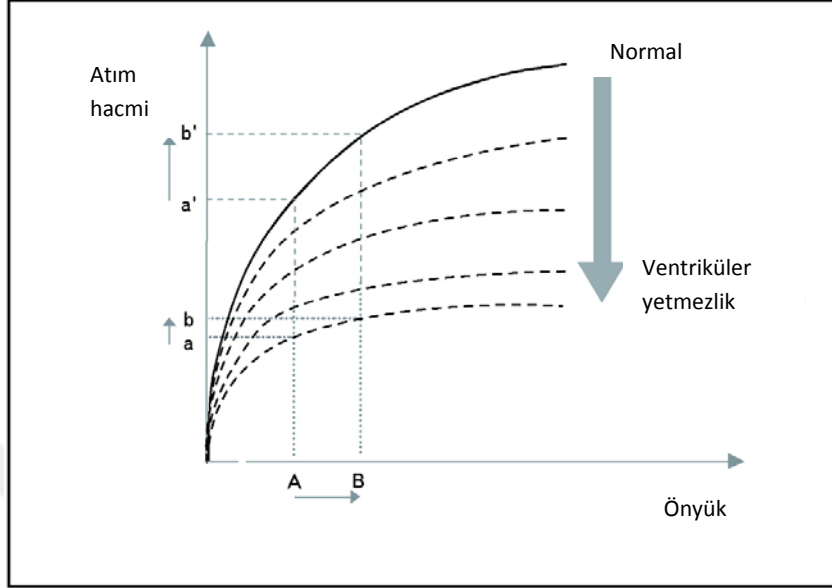
2.3.1. ÖN YÜK VE SIVI DENGESİ

Sağlıklı bir kardiyovasküler sistem dört mekanizma ile tüm dokulara yeterli oksijen sunumunu idame ettirir. Bunlar intravasküler volüm, inotropi, vazoaktivite ve kronotropidir (39). İntravasküler sıvılar yaşam için gerekli tüm fizyolojik ve biyokimyasal süreçleri etkilediği için etkin sıvı yönetimi büyük önem taşımaktadır. Fazla sıvı verilmesi hemodilüsyon ve iatrojenik volüm fazlalığına, bu da kardiyak disfonksiyon, doku ödemi ve gaz değişiminin bozulmasına bağlı hipoksemiye, morbidite ve mortalitede artışa neden olur. Yetersiz sıvı tedavisi zayıf perfüzyon, doku hipoksisi ve ilerleyen asidoza neden olur (40). Artan kanıtlar şunu göstermektedir ki; hedefe yönelik sıvı tedavi algoritmalarının kullanımı, yüksek riskli cerrahi hastalarında azalan mortalite ve morbitide ile ilişkilidir (41). Hemodinamik olarak stabil olmayan hastaların yaklaşık % 50'si uygulanan sıvı tedavisine yanıt verir (42). Bu hastalarda sıvı, sadece kardiyak debi artışına cevap veren ön yük bağımlı hastalara uygulanmalıdır.

Kardiyak fizyolojideki temel bilgilerimiz kardiyak debinin oluşturulmasında ventrikülün sistolik kasılma gücü ve yeteneğinin yanı sıra preload ve afterloadun optimal sınırlarda olmasının da önemli olduğunu hatırlatmaktadır. Özellikle önceki yükün belirlenmesi biraz daha önem arz etmektedir. Bunun nedeni, önceki yükün arttırılmasıyla sağlanan kalp debisi artışı, kalbin oksijen sunum ve tüketim dengesini en az olumsuz etkileyen manevra olduğunun bilinmesidir.

Kalbin dolun hacimlerini tahmin etmek, sonrasında sol ve sağ ventriküllerin atım debisini belirlemek için kardiyak dolun basınçları izlenir. Frank-Starling prensibine göre, kalp kasılmasının gücü, herhangi bir intrinsik kontraktilite veya inotropi seviyesinde, diyastol sonu kas lifi uzunluğuyla doğru orantılıdır. Bu kas lifi uzunluğu veya önceki yük (preload), diyastol sonu odacık hacmi ile orantılıdır. Kritik hastalarda kalp odacığı hacmini sürekli izlemek ideal bir hedef olmakla beraber, bu hedefe ulaşmak klinik uygulamada çok güçtür (43). Frank-Starling (FS) kanununa göre,

kalbe gelen kan miktarı arttıkça, atım volümü artar. Çünkü ön yük arttıkça sarkomer boyu uzayıp yay gibi gerilir. Bu da atım gücünü artırır. Ancak belli bir noktadan sonra sarkomer bozulacağı için atım volümü düşer (44).



Şekil 2: Frank-Starling eğrisi

Eğrinin ilk kısmı dik olan kısımdır. Eğer kalp bu durumda ise volüm verilmesi ön yükü arttırarak atım volümünde artışa neden olacaktır. Bu hasta grubu ön yük bağımlıdır ve sıvı tedavisine yanıt verir. Eğrinin ikinci kısmı plato kısmıdır. Eğer kalp bu noktada çalışıyorsa, sıvı verilmesi atım volümünde önemli bir değişikliğe neden olmayacaktır. Bu hastalar sıvı yanıtı olmayan hastalardır. Bu durumda sıvı uygulanması herhangi bir etki yapmayacak hatta zararlı olacaktır. FS eğrisi sadece ön yük ve atım volümüne bağlı değildir. Ventrikül fonksiyonundan da etkilenir. Ventrikül fonksiyon bozukluğunda eğri düzleştiği için, sıvı verilmesine karşı kalp daha duyarlı hale gelir. Bu nedenle sıvı verilmeden önce hastanın kalbinin FS eğrisinin neresinde çalıştığının belirlenmesi oldukça önemlidir (39).

Pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) ventrikül atım volümünde dögüsel değişikliklere sebep olur. İspirasyon sırasında; sağ ventriküle venöz dönüş pozitif intratorasik basınç (PİB) ile engellenir. Bunun sonucunda sağ ventrikül ön yükü azalır ve transpulmoner basınç artışı sağ ventrikül afterloadunda artışa neden olur. Sağ ventrikülün preloadunda azalma ve afterloadunda artış sağ ventrikül atım volümünde azalmaya, bu da pulmoner kan akımında azalmaya sebep olur. PBV aynı siklusda sol ventrikülde bunun tam tersi etkiye neden olur. PİB ile sol ventrikül afterloadu azalır, artmış transpulmoner basınç ise sol ventrikül preloadunu artırır. Ekspiryum esnasında

ise bir önceki siklusta azalmış olan sağ ventrikül atım volümü, azalan sol ventrikül preloadu olarak yansır ve sol ventrikül duvarı inspiratuar destekten de yoksun kaldığı için sol ventrikül atım hacmi azalır. Bu azalma, solunum sayısı fizyolojik sınırlarda olduğunda ekspirasyon esnasında en az olmaktadır. Sol ventrikül atım volümünün sikluskadaki bu değişimi sistolik kan basıncı, nabız basıncı, atım hacmi, aortik kan akımı gibi parametrelerde inspiratuar dönemde artma, ekspiratuar dönemde azalmaya sebep olur (45). Sıvı uygulanmasına vücudun verdiği yanıt önceleri SVB ve PAOB ile değerlendirilmiş, daha sonra farklı ölçümler ve parametreler kullanılmıştır. Son yıllarda SVB, PAOB gibi statik parametrelerin ön yük değerlendirilmesinde yetersiz olduğunun anlaşılması, kritik hastanın hemodinamik monitörizasyonunda PPV(Puls Basıncı Değişimi), SVV(Stroke Volüm Değişimi), SPV(Sistolik Arter Basıncı Değişimi) gibi dinamik parametrelerin önemini artırmıştır. Sıvı yanıtının belirlenmesinde kullanılan yöntemler statik ve dinamik olarak iki grupta toplanabilir (Tablo 2) (39).

Tablo 2. Hemodinamik değişkenler ve monitörizasyon

| Statik Hemodinamik Değişkenler | Monitör |
|---|---------------------------------------|
| Dolma Basıncı | |
| Santral Venöz Basıncı (SVB) | Santral Venöz Kateter |
| Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı(PAOB) | Pulmoner Arter Kateteri |
| Volümetrik Değişkenler | |
| Sağ/sol ventriküler end-diastolik volüm | Ekokardiyografi |
| İntratorasik Kan Volümü | PICCO |
| Global end diastolik volüm (GEDV) | PICCO |
| Dinamik Hemodinamik Değişkenler | |
| Sistolik Basıncı Değişkenliği | İnvaziv Arter Basıncı Trasesi Analizi |
| Δ Down | İnvaziv Arter Basıncı Trasesi Analizi |
| Nabız Basıncı Değişikliği | İnvaziv Arter Basıncı Trasesi Analizi |
| Atım Hacmi Değişikliği | Puls Kontur Analizi, PICCO |
| Puls Oksimetre Pletismograf | Pletismografik Analiz |
| Aortik Kan Akım Hızı | Transözafageal EKO |
| Vena Kava Süperior Kollaps İndeksi | Transözafageal EKO |
| Vena Kava İnfierior Gerilebilme İndeksi | Transtorasik EKO |
| Brakial Arter Peak Hız Varyasyonu | Doppler |

2.3.2. Statik Basınç Değişkenleri ve Monitörizasyonu

2.3.2.1. Santral Basınç Monitorizasyonu

Santral venöz kateterinin ucu, süperior vena kava ile sağ atriumun birleştiği yer veya hemen üzerine yerleştirilir. Sağ internal juguler ven erişebilirlik ve güvenilirlik kombinasyonu sağlar. Sol taraf internal juguler ven kateterizasyonunun yüksek plevral efüzyon ve şilotoraks riski vardır. Eksternal juguler venler de giriş yerleri olarak kullanılabilir, göğsün daha büyük venleri ile bağlandığı yerdeki dar açısı nedeniyle, santral dolaşıma ulaşmak daha zordur. Femoral ven de kanüle edilebilir, fakat kateter-ilişkili sepsis riski yüksektir (46).

Endikasyonlar:

1. Santral venöz basınç izlemi
2. Pulmoner arter kateterizasyonu ve izlemi
3. Transvenöz kalp pili uygulaması
4. Geçici hemodiyaliz
5. İlaç kullanımı
6. Konsantr vazoaktif ilaçlar
7. Hiperalimentasyon
8. Kemoterapi
9. Periferik venleri irrite eden ilaçlar
10. Uzun dönemli antibiyotik tedavisi (örneğin endokardit)
11. Hızlı sıvı infüzyonu (büyük kanüllerle)
12. Travma
13. Büyük ameliyatlar
14. Hava embolisi aspirasyonu
15. Yetersiz periferik intravenöz girişim
16. Tekrarlayan kan testi için örnek alma bölgesi (43).

Komplikasyonlar:

- 1) Pnömotoraks: (subklavyen yaklaşım için risk en büyüktür.)
- 2) Trombüs oluşumu
- 3) Enfeksiyon
- 4) Şilotoraks: (sol internal juguler vena risk en fazladır).

- 5) Aritmiler
- 6) Atrial/ventriküler perforasyon
- 7) Hava embolisi
- 8) Vasküler erozyon

Klinik Değerlendirme:

CVP, sol ventrikül disfonksiyonu (EF<% 40), pulmoner hipertansiyon veya ciddi kapak disfonksiyonu yokluğunda sol ventrikül doluş basınçlarıyla ilişkili olabilir. Normal değerler değişkindir fakat genellikle 10 mmHg'nın altındadır. CVP yüksekliği, volüm yüklenmesini veya sağ kalp yetmezliğini gösterebilir. Sağ atriyum ve ventrikül kompliyansındaki yüksek değerler, volüm değişikliklerinin CVP değişiklikleri şeklinde doğru ve uygun olarak yansıtmadığını düşündürmektedir. Solunum esnasında ekstratorasik basınçtaki değişiklikler ya da PEEP varlığı transmural basıncı arttırarak CVP ve nihayetinde ventriküler doluşu değiştirecektir. CVP monitorizasyonu sıklıkla sıvı durumunu değerlendirmek ve bunu izleyen volüm uygulaması için uygulanır. Girişime klavuzluk amacıyla kesin değerlerin kullanımı yerine CVP değerlerinin zamana karşı monitorizasyonu en kullanışlı olabilir (47). CVP değerleri ve kan volümü ya da CVP ve sıvı cevabı arasındaki ilişkiyi değerlendiren kanıtlar, nedensel ilişki göstermesi açısından başarısız olmuştur (48).

2.3.2.2. Pulmoner Arter Basıncı Monitorizasyonu

Swan ve arkadaşları tarafından 1970 yılında kullanılmıştır. Klinisyene birçok hemodinamik değişken hakkında bilgi verir. Bununla birlikte, son yıllarda bu kataterlerin güvenlik ve etkinlikleri sorgulanmaya başlanmıştır. PAK tüm santral venöz yollardan yerleştirebilse de sağ kalbe direkt bir giriş sağladığı için sağ internal juguler ven sıklıkla kullanılmaktadır. PAK santral vene yerleştiren kısa ve kalın, tek lümenli introdüserler içinden uygulanır. Kalınlıkları 7-9 F arasında boyları ise 110 cm'dir. Dört adet lümenleri vardır. Kateterin ucundaki distal lümeden pulmoner arter basıncı monitorize edilir. İkinci lümen uçtan 30 cm daha proksimaldedir ve SVB ölçümü için kullanılır. Üçüncü lümen uç kısmındaki balonu şişirmek için kullanılır. Dördüncü lümeninde ise ısı ölçümü için kullanılan ve balonun hemen proksimalinde sonlanan termik teller mevcuttur. PAK takılmadan önce steril bir kılıf içine yerleştirilir. Proksimal ve distal lümenlere basınç transdüserleri bağlanır ve hava kalmaması için sıvı

ile doldurulur. Balon 1.5 mL'lik sabit enjektör ile şişirilerek kontrol edilir. Kateterin ucundaki bu balon şişirildiğinde kateterin kolaylıkla pulmoner artere yerleştirilmesine yardımcı olacaktır. PAK sağ internal juguler vendeki introdüserden 20 cm kadar ilerletildiğinde tipik SVB dalgaları elde edilir. Bu sırada balon şişirilerek kateterin sırasıyla sağ atriyum, triküspit kapak, sağ ventrikül, pulmoner kapak yoluyla pulmoner artere geçmesi sağlanır. Kateter 20-25 cm ilerletildiğinde sağ atriya, 30-35 cm ilerletildiğinde sağ ventriküle, 40-45 cm ilerletildiğinde pulmoner artere, 45-55 cm ilerletildiğinde ise kama pozisyonuna ulaşmalıdır (49)

2.3.2.2.1. Pulmoner Arter Katater Yerleştirme Endikasyonları

PAK Genel Endikasyonları

- 1) Volüm değerlendirilmesi, özellikle sağ ve sol dolum basınçları korele olmadığında
- 2) Böbrek yetmezliği veya şok durumlarında kompleks sıvı yönetiminde yardımcı olabilir
- 3) KKY teşhis ve tedavisi, RV ve LV yetmezliği ayırıcı tanısı
- 4) Valvüler kalp hastalığı teşhisi
- 5) Pulmoner hipertansiyon teşhis ve tedavisi

Kardiyak Cerrahide PAK Endikasyonları

- 1) EF<%40 cerrahi hasta
- 2) Ciddi aort veya mitral kapak hastalığı
- 3) Ciddi anjina veya yakın zamanda myokart enfarktüsü geçirmiş hasta
- 4) Orta veya ciddi pulmoner hipertansiyonu olan hasta

ASA ortak görüşüne göre "Elde edilen hemodinamik veriler doğru bir şekilde yorumlanır ve uygun tedavi yapılırsa PA katater monitorizasyonu peroperatif komplikasyonları azaltabilir."

2.3.2.2.2. PAK için Rölatif Kontrendikasyonlar

- 1) Mekanik kalp kapağı varlığı
- 2) Wolf-Parkinson-White sendromu
- 3) Sol dal bloğu(yerleştirme sağ dal bloğunu uyarabilir)

4) Yakın zamanda transvenöz pace teli yerleşimi
Bu hastalarda TEE düşünülebilir (50).

2.3.2.2.3. PAK Monitörizasyonunun Komplikasyonları

- Aritmiler (atriyal %1,3 ve ventriküler %68)
- Kalp bloğu
- Pulmoner tromboemboli
- Endokardit
- Triküspit ve pulmoner kapak hasarı
- Endokardiyal lezyon
- Pulmoner arter rüptürü (mortalite %50) (49).

2.3.2.2.4. PAK Monitörizasyonu ile Yapılan Fizyolojik Değerlendirmeler

Pulmoner arter kateteri yardımıyla hemodinamik parametrelerdeki değişikliklerin ve oksijen saturasyonunun ölçülmesi mümkündür (51).

Sağ Atriyum

Kateterin ucu sağ atriyumda iken, balon indirilir ve sağ atrium dalga formları kaydedilir. Normal istirahat sağ atriyum basıncı 6-10 mmHg'dır.

Sağ Ventrikül

Normalde istirahat RV basıncı 17-30/0-6 mmHg olup, PA kateteri ile triküspit kapaklar geçildikten sonra kaydedilebilir. Sağ ventrikül sistolik basıncı, PA sistolik basıncına eşittir. (pulmoner darlık veya RV çıkış obstrüksiyonu olan vakalar hariç)

Pulmoner Arter

Uygun pozisyonda ve balonu indirilmiş bir kateterde, distal lümen PA basıncını gösterir. Normal istirahat PA basıncı 15-30/5-13 mmHg olup ortalama basınç 10-18 mmHg'dır.

Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı

Pulmoner venöz basınç ve PAOB sol atriyal basıncı yansıtır ve sol ventrikül dolum basıncının belirleyicisi olarak kullanılır. Normal istirahat PAOB değeri 2-12 mmHg'dır.

Termodilüsyon Tekniği

Bu kateterler uç kısımlarında 4 cm proksimalde, termodilüsyon prensibini kullanarak kalp debisi değeri hesaplanmasına yarayan bir termistör içerir. Termodilüsyon prensibi, bilinen volüm ve sıcaklıktaki soğuk bir solüsyonun dolaşıma verilmesi ve uygun olarak karışması ile sonuçta soğuma eğrisi altında kalan alan ile net kan akımının belirlenmesi esasına dayanır. Kalp debisi, ısı-zaman eğrisinin integrali ile ters orantılıdır. Kalp debisi ortalama 3-7 L/dk'dır.

Mikst Venöz Kanın Analizi

Mikst venöz oksijen saturasyonunun seri değeri kardiak debi değeri yansıtabilir. Normal mikst venöz oksijen saturasyon değeri % 70-75 'tir, % 60'ın altındaki değeri kalp yetersizliği ve % 40'ın altındaki değeri ise şok ile birlikte (51).

2.3.3. STATİK VOLÜMETRİK DEĞİŞKENLER

2.3.3.1. Sağ Ventrikül Diastol Sonu Volüm (RVEDV)

Hızlı cevaplı bir termistörü olan PAK ile bir EKG elektrodu kullanılarak, termodilüsyon eğrisinin tekrar ısınma fazında, sağ ventrikülden kanın ejeksiyonu ile oluşan plato tanımlanabilir. İki atım arasındaki ısı farkından sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, RVEDV ve sağ ventrikül diastol sonu volüm indeksi (RVEDVI) bulunabilir. Diebel ve ark. 29 hastada yaptıkları çalışmalarında RVEDVI ve sıvı yanıtı arasındaki ilişkiyi, belirsiz bir tahmin grubuna sahip olanlarla karşılaştırdıklarında, RVEDVI < 90 mL/m² ise, sıvı yanıtının olduğunu, RVEDVI > 138 mL/m² olanlarda ise sıvı yanıtının olmadığı sonucuna varmışlardır (52).

2.3.3.2.Sol Ventrikül Diastol Sonu Alan (LVEDA)

Önyükü değeri kardiak debi için TÖE ile belirlenen LVEDA'nın, klinik bir değeri olduğu ortaya konmuştur. TÖE'nin önyükteki değeri ile ilgili bilgileri güvenilir olarak gösterse de, sıvı yanıtını tahmin etmede başarısız olduğu gösterilmiştir (53).

2.3.3.3. Transpulmoner Termodilüsyon ile Saptanan Global End Diastolik Volüm (GEDV)

PiCCO® (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany), transpulmoner termodilüsyon tekniğiyle aralıklı ve puls kontur analiziyle de devamlı kardiyak debi ölçümü sağlar. Bunun için, spesifik termodilüsyon uçlu arteriyel kateter ve GEDV ölçümü için soğuk salinin bolus olarak santral venöz enjeksiyonu gerekir (54). Bu monitör sistemleri transpulmoner termodilüsyon eğrisinin matematiksel analizini kullanarak, GEDV'nin ölçülmesini sağlar. Nirmalan ve ark. GEDV'nin tahmini için, hemoraji sırasında domuzlarda yaptıkları bir çalışmada, aşırı yükleme durumlarında dahi bu algoritmanın geçerli olduğunu göstermişlerdir (55).

2.3.4. DİNAMİK HEMODİNAMİK DEĞİŞKENLER

Tüm bu kardiyak dolum basınçları önceki yükün statik göstergeleridir, düşük, normal veya yüksek aralıkta olabilirler, fakat, belirli bir klinik ortamda, belirli bir hasta için “optimal” olmaları gerekmez. Bu geleneksel statik kardiyak dolum belirteçleri yerine, sıvı resüsitasyonu için uygun ölçütleri belirlemek için daha faydalı bilgiler sağlayan, hacim cevaplılığına ilişkin daha yeni dinamik belirteçler tanımlanmıştır. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon esnasında gözlemlenen arteriyel kan basıncındaki değişimler, kardiyak önceki yükün üzerinde en çok araştırma yapılan dinamik göstergeleridir. Kan basıncındaki bu değişimler, direkt arteriyel kan basıncı izlemi uygulanan hastalarda kolaylıkla gözlemlenebilirler ve intratorasik basınçta ve solunumsal döngü sırasında meydana gelen akciğer volümlerindeki değişimlerden dolayı ortaya çıkarlar.

Bu bağlamda solunumsal değişikliklerin yatak başında çeşitli monitorizasyon yöntemleriyle değerlendirildiği dinamik parametreler sistolik basınç değişimi (SBD), nabız basınç değişimi (NBD) gibi sadece periferik invazif arter basıncı monitorizasyonu ile elde edilebildiği gibi daha ileri yöntemlerle atım hacmi değişiklikleri (AHD) ve aortik akım değişiklikleri (AAD) izlenebilir. Sistemik arteriyel basınçtaki bu döngüsel değişim, ölçülebilir ve sistolik basınç değişimi (SPV) olarak belirlenebilir. SPV genellikle, ekspirasyon sonu, apneik bazal basınçla ilgili sistolik basınçtaki artış (Δ Artış) ve azalma (Δ Azalma) ölçülerek inspiratuar ve ekspiratuar alt bileşenlere ayrılır.

Mekanik ventilasyon sağlanan bir hastada, normal SPV, 7 ila 10 mm Hg arasında, Δ Artış, 2 ila 4 mm Hg arasında ve Δ Azalma 5 ila 6 mm Hg arasındadır. SPV'nin en önemli klinik kullanımı hipovolemi teşhisi olmuştur.

Arteriyal dalga biçimi analizine dayanan bir başka dinamik önceki yük belirteci de, pozitif basınçlı respiratuar döngü sırasında ölçülen arteriyal nabız basıncındaki maksimal farkın maksimal ve minimal nabız basınçlarının ortalaması ile bölümü olarak tanımlanan nabız basıncı değişimidir (Pulse Pressure Variation= PPV). Normal PPV, %13'ü geçmemelidir. Son olarak kalp debi ölçümünün yeni nabız konturu yöntemleri, Atım hacmi değişimi (SVV) olarak adlandırılan sol ventriküler atım hacmindeki değişikliklerin on-line ölçümüne olanak vermektedir. Kalbin önceki yükünün diğer dinamik göstergeleri gibi, normal SVV yaklaşık olarak %10'dur ve yüksek değişkenlik, sıvı zorlamasına karşı pozitif cevabın daha doğru tahmin edilebilmesini sağlamaktadır. Son olarak arter trasesinde solunumsal değişim değerlendirmesi çoğunlukla derin sedatize ve paralize hasta grubunda örneklerle literatürde yer almıştır. Oysa günümüzde yoğun bakım ünitelerinde hastalar daha az sedasyon düzeyi ve mümkünse kas gevşemesi kullanılmadan parsiyel solunum desteğine dayanan yeni yapay solunum modlarıyla izlenmektedir. Bu koşullarda arter basıncı değişiminin izlenmesinin güvenilirliği ve yararlılığı yeterince araştırılmamıştır (43).

2.3.5. Makro Hemodinamik Monitörler

2.3.5.1. Kan Basıncı Monitörizasyonu

İlk kayıtlı kan basıncı ölçümü 1733'te gerçekleşti. Stephan Hales, bir atın crural arterine 9-foot pirinç bir tüp yerleştirdi ve yaklaşık 8 feet 3 inç'lik bir kan basıncı buldu. Ancak bu klinik olarak uygulanabilir değildi. İlerleyen zamanlarda 1905'te, Korotkoff, şu anda Korotkoff sesleri olarak adlandırılan sesleri dinleyerek diastolik basınçları belirlemek için teknikler geliştirdi. İntraarteriyel kanül ile direkt kan basıncı ölçümüne ait klinik teknikler ilk olarak 1930'larda gerçekleştirildi ve 1950'lerde popüler oldu (56)

2.3.5.1.1. Aralıklı Non İnvaziv Kan Basıncı

Aralıklı non invaziv monitörizasyonda osilometri prensibi kullanılmaktadır. Perioperatif dönemde kan basıncını ölçmek için en sık kullanılan yöntemdir (41). Çalışma prensibi, oklüzyonun distalindeki arter akımını bloke etmek için uygulanan eksternal basınç olarak tanımlanabilir. İndirekt ölçülen basınçlar, kullanılan manşonun boyutuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Uygun olmayan genişlik ve boydaki manşonlar yanlış yüksek sonuçlar elde edilmesine neden olabilir. Manşon genişliği ölçüm yapılan ekstremitenin çevresi ile uyumlu olmalıdır (56).

2.3.5.1.2. Devamlı İnvaziv Olmayan Kan Basıncı Ölçümü

Bu monitörizasyon prensibi ya arteriyel tonometri (genellikle radial) veya volüm klemp tekniğine dayanmaktadır (41). Arteriyel tonometri arteriyel basıncın basınç dalgaları şeklinde, sürekli noninvaziv ölçümünü sağlar. Bu, arterin yüzeysel duvarına hafifçe baskı yapar. Bu şekilde elde edilen basınç traseleri intraarteriyel traseler ile benzerdir. Volüm klemp tekniği bir kol kafi kullanımından kaçınır. Bir parmak kafi arteri sabit bir boyutta tutmak için proksimal veya orta parmağa uygulanır. Kaf içindeki basınç gerektiğinde, bileğe bantlanmış bir servokontrol ünitesi tarafından değiştirilir. Bu sistemdeki feedback, arteriyel boyutu tahmin eden bir fotopletismografi tarafından sağlanır (56).

2.3.5.1.3. Devamlı İnvaziv Kan Basıncı Ölçümü

Bu metot yüksek riskli cerrahi hastalarında ve yoğun bakımlarda tercih edilmektedir. Arteriyel hat radial, brakial, femoral ve aksiller artere yerleştirilebilir. Arteriyel hat hem kan basıncı hem de kardiyak debinin sürekli ölçülmesine izin verir (41).

2.3.5.1.4. Ölçüm Metodu:

Direkt basınç monitorizasyonu için transduser gerekli olan bir donanımdır. Tüm basınç transduserlerinde düşük komplians özellikleri içeren diyafram kullanılır ve bu

diyafram eğilerek uygulanan basınca yanıt olarak hacim değişikliğine neden olur. En sık kullanılan transduser tipleri Wheatstone köprüsü ve bağlanmamış tansiyon ölçeğidir. Hasta için uygun olan seviyede transduser sıfırlanmalıdır. Her ne kadar belli hatalar olsa da, birçok klinisyen transduseri kalbin merkezine denk gelecek şekilde yerleştirir. Sıfırlama transduser sistemini ortam atmosferik basıncına maruz bırakır. Transduser sistemi atmosferik basınçtan izole edildiğinde, bunu izleyen tüm basınç değişiklikleri fizyolojik basınçtaki değişiklikler olarak düşünülecektir. Transduserin yukarı ve aşağı hareket ettirildiği her 15 cm yükseklik için ölçülen basınç değerinde buna karşılık olarak 10 mmHg değişiklik olur (57).

2.3.5.1.5. Arteriyel Kanülasyonun Endikasyonları

Hemodinamik monitorizasyon
Akut hipertansif veya hipotansif hastalar
Devamlı kardiyak debi monitorizasyonu
Vazoaktif ilaçların kullanımı
Tekrarlayan kan örnekleme
İntraaortik balon pompa kullanımı (58).

2.3.5.1.6. Bölge Seçimi

İdeal olan, arterde trombüs meydana geldiğinde distal dokuyu koruyabilecek kollateral sirkülasyonun olmasıdır. Bölge, hemşire bakımı için müsait, hasta için rahat olmalı ve monitör ekipmanına yakın olmalıdır. Epidermal bariyerin bozulduğu ve enfeksiyonun olduğu bölgelerden kaçınılmalıdır. Büyük arterler ve kateterler basınç ölçümünde daha kesin ölçümler verebilir. Aortadan uzaklaştıkça basınç dalgası, birçok dallanma noktası olan daha küçük ve daha az esnek arterler ile karşılaşır ve bu da nabız dalgasının şekline yansır. Bu periferik basınç dalgalarının eğim ve amplitüdünde artışa yol açtığından, kaydedilen değerlerde yapay bir yüksekliğe sebep olabilir. Sonuç olarak, distal ekstremitte arter kayıtları santral aortik veya femoral arter kayıtlarından daha yüksek sistolik değerler gösterir. Diyastolik basınç daha az etkilenme eğiliminde olup, ortalama arteriyel basınç değişik bölgelerde benzerdir. Erişkinlerde arter kanülasyonu için en fazla kullanılan bölgeler radyal, femoral, aksiller, dorsalis pedis ve brakial

arterlerdir. Periferik bölgeler perkütan olarak kanüle edilir ve geniş arterler Seldinger tekniği kullanılarak kanüle edilir. % 90'ından fazlasında radyal ve femoral arter kateterizasyonu oluşturur. Hastada şok veya nabzın alınamaması ya da her ikisinin birlikte olması dışında radyal arter kateterizasyonu genellikle ilk seçenektir (58).

2.3.5.1.7. Radyal Arter Kanülasyonu

Radyal arter brakiyal arterin iki uç dalından birisidir. Fleksor dijitorum sublimis, fleksor pollicis longus ve pronator quadratus kaslarının üzerinde seyrederek ve önkolda fleksor karpi radyalisin hemen lateralinde uzanır. Arter avuç içine girdiğinde metakarpal kemik seviyesinde, volar arteriyel ark derininde sonlanır ve ulnar arter ile birleşir. Radyal arterin kollateral akımının ikinci bir bölgesi el sırtındaki dorsal ark aracılığı ile olur. Radyal arter kateterizasyonundan doğabilecek bir trombüsle elin kan akımının bozulmadığı gösterilmelidir ve bunun için modifiye allen testi uygulanabilir. Uygulayıcı radyal ve ulnar arterlere bası yapar ve hastadan avuç içi soluncaya kadar yumruğunu sıkıp açmasını ister. Bir arter bırakıldığında avuç içinin pembeleşme zamanı belirlenir. Normal avuç içi pembeleşme 7 saniyeden önce tamamlanır (pozitif test), 8-14 sn her iki anlamada gelebilir. 15 sn'den daha fazla olması sonucun anormal olduğunu gösterir (negatif test) (58)

2.3.5.1.8. Brakiyal Arter Kanülasyonu

Yeterli kollateral sirkülasyonu olmadığından sık kullanılmaz. Anatomik olarak dikkate alınması gereken ilave bir husus antekübital fossada brakiyal artere yakın komşulukta seyreden mediyen sinirdir ve sinir hastaların %1-2'sinde delinebilir. Koagülopati, brakiyal arter kanülasyonu için göreceli bir kontrendikasyon kabul edilir. Çünkü fasiyal alanda ufak bir kanama bile mediyen sinirde kompresyona yol açabilir (589)

2.3.5.1.9. Femoral Arter Kanülasyonu

Radyal arter kanülasyonu başarısız olduğunda veya uygun olmadığında femoral arter genellikle sonraki alternatiftir. Kanülasyondaki başarısızlığın en sık sebebi iki

femoral arteri de içeren ciddi ateroskleroz veya daha önce geçirilmiş vasküler girişimlerdir. Kanülasyonda komplikasyonlar nadirdir, ancak retroperitoneal kanama ve karın içi organlarda perforasyon olabilir. Femoral arter kanülasyonundan kaynaklanan iskemik komplikasyonlar oldukça nadirdir. Eksternal iliak arter, inguinal ligamentte Common femoral arter olur. Arter, inguinal ligament altında pubis ve anterior superior iliak çıkıntı arasında çizilen düz bir hattın orta üçte birlik kısmı ve mediyalinin birleşme yerine yakın devam eder. Arter Seldinger tekniği ve önceden paketlenmiş çeşitli kitlerden biri kullanılarak kanüle edilir. Giriş sırasında iğnenin yönü inguinal ligamentten sefale doğru yöneldiğinde retroperitoneal hematoma veya bağırsak perforasyonu oluşabileceğinden, bunu en aza indirmek için giriş inguinal ligamentin 3-5 cm kaudalinden olmalıdır (58).

2.3.5.1.10. Aksiller Arter Kanülasyonu

Aksiller arter geniştir ve zengin kollateral dolaşımı vardır. Aksiller yaklaşımla yerleştirilen katater subklaviyan artere ilerletilir ve bu nedenle de güvenilir santral basınç değerleri elde edilir. Hava embolisi için büyük risk yaratır, bu yüzden sağ subklaviyan arter içinden geçen hava kabarcıklarının aortik kavisten geçme ihtimali daha yüksek olduğundan, ilk girişim için sol aksiller katater tercih edilir (58).

2.3.5.1.11. Arteriyel Kanülasyonla İlişkili Komplikasyonlar

Tablo 3. Arteriyel kanülasyon ile ilişkili komplikasyonlar

| Giriş Yeri | Komplikasyon |
|--------------------------|--|
| Tüm giriş yerleri | Ağrı ve şişlik Tromboz Asemptomatik Semptomatik Embolizasyon Hematom Kanama Ekstremité iskemisi Kateter ile ilişkili enfeksiyon Diyagnostik kan kaybı Psödoanevrizma Heparine bağı trombotopeni |
| Radiyal arter | Serebral emboli Periferel nöropati |
| Femoral arter | Retroperitoneal kanama Bağırsak perforasyonu Arteriyovenöz fistül |
| Aksiller arter | Serebral embolizasyon Brakiyal pleksopati |
| Brakiyal arter | Mediyan sinir hasarı Serebral emboli |

Arteriyel Kanülasyona Bağı Komplikasyonları Etkileyen Faktörler

Geniş sivri uçlu kanüller(>20 nolu, büyük arterler hariç)

Hipotansiyon

Koagülopati

Düşük kardiyak debi

Birden çok ponksiyon denemesi

Vazopressör kullanımı

Ateroskleroz

Hiperkoagülopati
Kateterin cerrahi olarak yerleştirilmesi
Girişim yerinin enflamasyonu
Aralıklı yıkama sistemleri
Bakteriyemi (58).

2.3.6. Kardiyak Debi Monitorizasyonu

Yüksek riskli cerrahi hastalarında ve kritik hastalarda hemodinamik monitorizasyon ve kardiyovasküler sistem düzenlenmesi tedavi de en önemli noktalardır. Hemodinamik yönetimde hedef; doku metabolik gereksinimleri ile orantılı oksijen sunumunu sağlayabilmektir.

Kardiyak debi hemodinamik monitorizasyonun ayrılmaz bir parçasıdır. Hem global oksijen sunumunu belirlemek hem de sıvı tedavisine hemodinamik yanıtı görebilmek için kardiyak debi monitorizasyonu gereklidir. Bu monitörler invaziv, minimal invaziv ve invaziv olmayan şekilde sınıflandırılabilir.

2.3.6.1. İnvaziv Kardiyak Debi Monitörleri

2.3.6.1.1. Termodilüsyon yöntemi

İnvaziv kardiyak debi monitörleri kardiyak debiyi ölçmek için indikatör-dilüsyon yöntemini kullanımına göre ayrılabilir; aralıklı bolus pulmoner arter termodilüsyon, devamlı pulmoner arter termodilüsyon, transpulmoner termodilüsyon (PiCCO®, Pulsion Medical Systems, Munich, Germany; VolumeView®, Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), ve transpulmoner lityum dilüsyon (LidCOPlus®, LidCO, Cambridge, UK). Aralıklı bolus pulmoner arter termodilüsyon ile, bilinen volüm ve sıcaklıkta sıvı, sağ atriyuma doğru enjekte edilir. Bu sıcaklık değişimi pulmoner arter kateteri ucunda bulunan ısı algılayıcı termistör tarafından hızla kaydedilir. Zaman içinde sıcaklık değişimi ile temsil edilen eğri altındaki alan kardiyak debi ile ters orantılıdır. Devamlı termodilüsyon kardiyak debi monitörleri aralıklı bolus termodilüsyon metoduna benzer şekilde çalışır (41).

Bu yöntemde izotonik maddenin enjeksiyonu ve ölçümü için pulmoner arteriyel kateterizasyon uygulanır. Yöntem için oda sıcaklığındaki izotonik sodyum klorür veya % 5' lik 10 ml dekstroz çözeltisi kullanılarak kanın ısı ölçümü gerçekleştirilir Isı ölçümü balonlu Swan-Ganz kateterinin distal ucundaki ısı algılayıcı termistör tarafından gerçekleştirilir. Termodilüsyon yönteminde boya dilüsyon yönteminden farklı olarak, arteriyel kan ölçümlerinde ikinci bir artış gözlenmez. Termodilüsyon yöntemi, kateterizasyonun yapılış şekline göre; pulmoner arteriyel veya transpulmoner termodilüsyon yöntemi olarak isimlendirilir. Transpulmoner termodilüsyon tekniği sağ arteriyel kateterizasyonu içermeyen bir invaziv ölçüm metodudur. Bu yöntemde arteriyel ve santral venöz kateterizasyon yeterli olmaktadır. Termodilüsyon tekniği çabuk ve klinikte kolaylıkla uygulanabilen bir yöntem olmasına rağmen çok güvenilir bir yöntem değildir. Örneğin, KD ölçümü esnasında uygulanan pulmoner arteriyel kateterizasyonun miyokard infarktüs olgularında, koroner arter bypasslı ve çeşitli akciğer hastalığı bulunan hastalarda kontrendike olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır. Aynı zamanda bu yöntemle hipotermili hastalarda güvenilir sonuçlar elde edilememektedir. Az miktarda yeniden dolaşan soğuk serum fizyolojik, kaydedilen sıcaklıkta ihmal edilebilir bir etkiye sahiptir. Soğuk kan, pulmoner arterdeki termistöre ikinci kez gelmeden önce dengeye ulaşılır.

2.3.6.1.2. Lityum dilüsyon yöntemi: Lityum dilüsyon yöntemi Linton ve arkadaşları tarafından 1993'de geliştirilen bir yöntemdir. İndikatör olarak 150 mM'lık izotonik lityum klorid kullanılır. Bu yöntemde enjeksiyon venöz damara bolus şeklinde uygulanmaktadır. Lityum klorid vücutta metabolize edilmeyen bir bileşiktir ve tamamına yakını idrarla atıldığı için oldukça güvenilir bir indikatördür. Erişkinler için kalp debisini etkilemeyecek ve iyon-seçici elektrot tarafından algılanabilecek en küçük doz olan 0,15-0,3 mmol lityum klorid kullanılmaktadır. Yöntemde lityum venöz damardan enjekte edilir ve iyon seçici bir elektrot tarafından arteriyel plazma konsantrasyonu ölçülerek grafiği çizilir (59).

2.3.6.1.3. Boya dilüsyon yöntemi: Termodilüsyon yönteminin keşfinden önce KD ölçümünde en popüler teknik, indosiyanin yeşilinin kullanılması ile uygulanan indikatör dilüsyon yöntemi idi. İndosiyanin yeşili, nontoksik ve karaciğer tarafından hızla sirkülasyondan uzaklaştırılan bir boyadır. Bir kompüter, boya konsantrasyon

eğrisinin altında kalan alanı ölçer ve KD değerini hesaplar. KD tayini bittikten sonra kan yeniden hastaya verilebilir (1).

2.3.6.1.4. Fick yöntemi:

Bu yöntemde KD, şu formül ile hesaplanır: $Q = VO_2 / [(CaO_2 - CvO_2) \times 10]$ Bu formülde; Q = kalp debisi, VO_2 = oksijen tüketimi, CaO_2 = arteriyel oksijen içeriği ve CvO_2 = karışık venöz oksijen içeriğidir. Fick prensibi yalnızca akciğerlerin oksijen alımı, dokuların oksijen tüketimine eşit olduğunda geçerli olacağından oksijen tüketimi ve arteriovenöz oksijen farkı stabil bir durumda ölçülmelidir. Bu yöntemin doğruluğunun yüksek olduğu hem hayvan hem de insan çalışmalarında gösterilmiştir. Bu yöntemin sınırlı kalmasında en büyük neden, sabit bir hemodinamik ve respiratuar durum sağlanmasına gereksinim duyulmasıdır (1).

2.3.6.1.5. Radyoizotop analiz yöntemi:

Bu yöntemde indikatör madde olarak, serum albüminine bağlı Radyoaktif iyot (I-131) kullanılır (1).

2.3.6.2. Minimal İnvaziv Debi Monitörizasyonu

Minimal invaziv kardiyak debi ölçümü arteriyel dalga form analizi ile tahmin edilen stroke volüm değerlerine dayanır.

2.3.6.2.1. Arteriyel Dalga Form Analizi

SV arteriyel dalga eğrisinin amplitüdü ile doğru orantılıdır. Arteriyel dalga analiz cihazları kalibre edilen ve edilmeyen olarak ikiye ayrılabilir. Kalibre edilen monitörler PiCCO® (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany), VolumeView® (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) and LiDCO-Plus® (LiDCO, Cambridge, UK). PiCCO® ve VolumeView® ilk kalibrasyonda transpulmoner termodilüsyon kullanırken; LiDCO-Plus® lityum kullanır. Fizyolojik durum dramatik değiştiğinde bu cihazların tekrar kalibrasyonu gerekir. Kalibre edilmeyen dalga form analizinde;

LiDCO-rapid® (LiDCO, Cambridge, UK), ProAQT® (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany), MostCare® (Vytech, Padova, Italy) ve FloTrac®(Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) cihazlarını içerir.

2.3.6.3. Non-invaziv Yöntemler

2.3.6.3.1. Ultrason ile Elde Edilen Kardiyak Debi

Ultrason metoduyla kardiyak debi ölçümü sol ventrikül volüm analizi ve Doppler metodunu içerir (41).

2.3.6.3.2. Ekokardiyografik Olarak Ölçülen Dinamik Parametreler

2.3.6.3.2.1. Aortik Kan Akım Hızı

Transözofageal ekokardiyografi (TÖE)'nin hemodinami, miyokart iskemisi tanınması, kardiyovasküler patolojinin muayenesi, cerrahi plan ve sonuçlarının değerlendirilmesindeki rolü üzerine birçok çalışma bulunmaktadır (60). TÖE, kardiyak debiyi ölçmek için doppler etkisini kullanır. Ultrason transdüseri spesifik bir frekansta (tipik olarak 4-10 MHz ses dalgaları oluşturur, bunlar aorttaki kırmızı kan hücrelerinden yansıtılır) prob tarafından bir elektrik sinyaline dönüştürülür. Yansıyan ses dalgalarının frekansı prob ile hedef arasındaki rölatif hız tarafından belirlenir ki buna doppler etkisi denir. Yayılan ve yansıyan frekans arasındaki farklılık Doppler Shifti olarak adlandırılır ve eritrositlerin hızıyla doğru orantılıdır. Aortik kökün ya da inen aortanın kesitinin ekokardiyografik ölçümünün bu bölgede ölçülen akım hızının zaman ile değişim grafiğinin integrali (Hız zaman integrali VTI) ve nabız ile çarpımı kardiyak debiyi temsil eder. Prob transözofageal yol yardımı ile çıkan ya da inen aortadaki akımı ölçer ve bu nedenle teknik non invazivdir. Bir solunumsal döngü boyunca pik akım hızının maksimum ve minimum değerleri $V_{peak_{max}}$ ve $V_{peak_{min}}$ olarak adlandırılır. ΔV_{peak} , $V_{peak_{max}}$ ile $V_{peak_{min}}$ arasındaki farkın ortalaması olup ve yüzde bir değer olarak ifade edilir. Mekanik ventilasyon altındaki hastalarda dinamik olarak sıvı açığını ortaya çıkarmaktadır (39). Örneğin kardiyak cerrahi sonrasında ciddi ve ısrar eden hipotansiyonu olan 60 hastada TÖE muayenesi, olguların yarısında ilk tanıda

değişikliğe sebep olmuştur (61). İki hastada TÖE acil cerrahi gereksinimini ortaya koymuş, 5 hastada ise gereksiz operasyona engel olmuştur. Bir başka çalışmada operasyon odasında (n=57) veya yoğun bakım ünitesinde (n=83) stabil olmayan kardiyak cerrahi hastalarına acil TÖE planlanmıştır. Sadece TÖE bulguları temel alındığında hastaların 22'sine acil cerrahi uygulanmış ve ortalama tanı koyma süresi 11 dakika sürmüştür. Kritik düzeyde cerrahi hastalarında TÖE, tanısal görüntü oluşturmada sıklıkla yetersiz kalan transtorasik ekokardiyografiye kıyasla daha ekonomik bir yöntemdir (62). Uzun süren kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında dahi TÖE, önemli tanısal bilgi verebilmektedir (63).

2.3.6.3.2.2. Pasif bacak kaldırma (PBK)

Dinamik kısıtlılıkların çoğu tarafından etkilenmeyen PBK, yaklaşık olarak 150 mL kanın alt ekstremitelerden santrale doğru yönlendirilmesini sağlar. Hasta önce 45° yarı oturur pozisyonundadır. Bacakların 45° yukarı kaldırılması ve hastanın başının indirilmesi ile oluşturulan 30 sn - 1dk.lık ikinci pozisyonda, SV ve KD'de meydana gelen artış sıvı yanıtının tahmininde iyi bir göstergedir. Atım volümündeki değişiklikler TÖE veya aortik kan akım hızıyla değerlendirilebilir. Hastanın sıvı yanıtının tahmininde çok kısa bir sürede olanak sağladığı gibi, geri dönüşümlü olması en önemli özelliğidir.

2.3.6.3.3. Biyoimpedans Yöntemiyle Kalp Debi İzlemi

Uzay uçuşlarında kardiyovasküler fonksiyonu araştırmalarına duyulan ilgi, ilk olarak kalp debisinin belirlenmesinde noninvaziv bir yöntem olarak impedans pletismografi araştırmalarına yol açmıştır. Biyoimpedans kalp debi izlem tekniği, kardiyak sistol esnasında kan ejeksiyonu ile ortaya çıkan, göğüs boşluğunun elektrik impedansındaki değişimlere dayanmaktadır (1).

2.3.6.3.4. Parsiyel CO₂ Reinspirasyonu Fick Yöntemiyle Kalp Debi İzlemi

Kalp debi izleminin pulmoner arter kateterizasyonu gerektirmeyen bir başka yöntemi parsiyel CO₂ reinspirasyonu Fick tekniğidir. Oksijen tüketiminin veya karışık venöz hemoglobin saturasyonunun standart Fick yöntemiyle ölçümünden kaynaklanan

zorluklardan dolayı, Fick denklemi, oksijen alımı yerine karbondioksit eliminasyonunu içerecek şekilde yeniden düzenlenmiştir. Özel tasarlanmış solunum sistemi ve izlem bilgisayarıyla, bu ölçüm, trakeal entübe hastalarda kolaylıkla yapılabilmektedir (1).

2.3.6.3.5. Ballistokardiyografi:

Kalbin ejeksiyon kuvvetinin gövdede oluşturduğu sarsıntıların ölçümü yardımıyla KD'nin hesaplanmasına ballistokardiyografi yöntemi denilmektedir.

Tablo 4. Hesaplanmış hemodinamik parametreler (1).

| PARAMETRE | NORMAL DEĞERLER |
|--|--|
| $KI = KD / VYA$ | 2.8 -4.2 l/dk/m ² |
| $SV = (KD . 1000) / KH$ | 50 - 110 ml/vuru |
| $SI = SV / VYA$ | 30 - 65 ml/vuru/m ² |
| $LVSWI = [1.36 . (OAB - PkUB) . SI] / 100$ | 45 - 60 g.m/m ² |
| $RVSWI = [1.36 . (PAB - SVB) . SI] / 100$ | 5 - 10 g.m/m ² |
| $SVR = [(OAB - SVB). 80] / KD$ | 900 - 1400 din.sn/cm ⁵ |
| $SVRI = [(OAB - SVB). 80] / KI$ | 1500-2400 din.sn/cm ⁵ /m ² |
| $PVR = [(PAB - PkUB). 80] / KD$ | 150 - 250 din.sn/cm ⁵ |

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurul (2014/183) ve hasta onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi. Son dönem kronik karaciğer yetmezliği nedeniyle ortotopik karaciğer nakli planlanan, 18-65 yaş aralığında ardışık 36 hasta çalışmaya dahil edildi. Preoperatif aritmi, hepatosellüler karsinoma, fulminant karaciğer yetmezliği, böbrek disfonksiyonu, kalp kapak hastalığı öyküsü bulunan ve sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg'ın üstünde olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Preoperatif değerlendirmede hastaların demografik verileri ve MELD skorları kaydedildi.

3.1. Anestezi yönetimi

Anestezi yönetiminde premedikasyon uygulanmaksızın operasyon odasına alınan hastalara iki derivasyonlu elektrokardiografi, nabız oksimetresi ve noninvaziv kan basıncı monitorizasyonu uygulandı. Anestezi induksiyonu 1 mg/kg lidokain, 3-5 mg/kg tiyopental, 1 mcg/kg remifentanil ve 0.15 mg/kg sis-atrakuryum besilat ile yapıldı. Entübasyon sonrası hastalar mekanik ventilatöre bağlanıp, soluk hacmi 8 mL/kg, solunum sayısı 10-12/dk olacak şekilde volüm hedefli basınç kontrollü mod ile ventile edildi. Anestezi idamesi %40 oksijen/hava karışımı içinde %5-8 desfluran, 0.1 mg/kg/sa sis-atrakuryum besilat ve 0.1-0.2 mcg/kg/dk remifentanil infüzyonu ile yapıldı. End tidal CO₂ ve inspiratuar ve ekspiratuar gaz analizleri monitorize edildi. Hipotermiyi önlemek için ısıtıcı blanket, battaniyeler kullanıldı ve intravenöz sıvılar ısıtıldı (Hot Line® SIMS Medical System Inc, Rockland, MA, USA; Fluido® Pressure Chamber, TSCI, Amersfoort, Netherlands). Tüm hastalara intravasküler volüm

replasmanı için isolyte-S ve süksinile jelatin % 4 ile %20 albümin (<2 g/dL olan hastalarda) kullanıldı.

3.2.Hemodinamik monitörizasyon

Sol femoral artere 4F termodilüsyon kateteri (Pulsio cath®; Pulsion Medical System, Munich, Germany) yerleştirildi ve PICCO₂® sistemine bağlandı. Sağ internal juguler ven ya da subklavyen vene Seldinger tekniği ile üç lümenli santral kateter (20 cm'lik 7F) yerleştirildi. Radial artere 4F kateter yerleştirildi. Hastaların yaşı, boy, kilo bilgileri sisteme girilerek vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanları belirlendi. Cihaz kalibrasyonu santral venöz hattan 15 mL soğuk salin ($\leq 8^{\circ}\text{C}$) enjekte edilerek transpulmoner termodilüsyon yöntemi ile yapıldı. Bu işlem, anestezi indüksiyon sonrası (T1), diseksiyon fazında (T2), anhepatik öncesi (T3), anhepatik girişinde (T4), klempaj esnasında (T5), klempaj sonrası 15. (T6) ve 30. dakikada (T7), neohepatik öncesi (T8), neohepatik girişi (T9), neohepatik dönemin 30. dakikası (T10) ve sonunda (T11) olmak üzere toplamda 11 kez SAB, DAB, OAB ölçümleri ile birlikte kaydedildi. Her ölçümde CO, SVI, volümetrik ön yük parametreleri [global end-diastolik volüm indeksi (GEDI), sıvı yanıtı değerlendirme parametreleri (SVV, PPV), CI ve ayrıca diseksiyon (E1), anhepatik giriş(E2), anhepatik klempaj (E3), anhepatik ortalama (E4), neohepatik giriş (E5), neohepatik ortalama (E6) olmak üzere 6 kez ELWI değerleri ölçülerek kaydedildi. Salin enjeksiyonları aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirildi ve değerler ardışık üç ölçümünün ortalaması alınarak elde edildi. Bu parametreler dışında eş zamanlı ve 30 dakikalık intervaller halinde kalp hızı (KH), kan basınçları, SVB, oksijen satürasyonu ve ısı takibi yapıldı. Kan basınçları hem radial hem femoral olarak eş zamanlı sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı olarak ölçüldü ve kaydedildi.

3.3.Çalışma protokolü

Arteriyel kanülasyonlar tamamlandıktan sonra önceden hazırlanmış kapalı zarf tekniği ile hastalar rastgele radyal ve femoral gruplarına ayrıldı. Ölçümler, anestezi indüksiyon sonrası diseksiyon fazında, anhepatik öncesi, anhepatik girişinde, klempaj esnasında, klempaj sonrası 15. ve 30. dakikada, neohepatik öncesi, neohepatik girişi, neohepatik dönemin 30. dakikası ve sonunda olmak üzere toplamda 11 kez ölçüldü.

Hastaların sıvı tedavisi ve gerekiyorsa vazokonstriktif ajan kullanımı, dahil olduğu arter ölçümüne göre ayarlandı. Hemodinamik hedef için ortalama arteriyel basıncın 65 mmHg üzerinde olması baz alındı. Ortalama arter basıncı 65 mmHg'nın altında olan olgularda SVV değerine göre sıvı replasmanı (SVV> 10 ise) veya vazokonstriktif ajan (SVV<10, norepinefrin:0,1 mcg/kg/dk) yapıldı. Sıvı replasmanı, kan kaybı durumunda kolloid ile (süksinile jelatin % 4 ve albümin <2 g/dL olan hastalarda %20 albümin) kan kaybı olmayan durumlarda ise kristalloid solüsyonlar (isolyte-S) kullanıldı.

Hipoalbumineminin (<2g/dL) derecesine göre %20 human albumin solüsyonu uygulandı. Protrombin zamanı (INR 2 olacak şekilde) ve trombosit sayısına göre (< 50000) taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu verildi. Hemogloblin konsantrasyonu < 7 g/dL olan, hemodinamisi bozulan veya asidoz gelişen hastalarda eritrosit süspansiyonu transfüze edildi. Ortalama idrar çıkışı > 1 mL/kg/sa sağlamak için gerektiğinde mannitol ve/veya furosemid kullanıldı.

Her iki monitörden belirlenen zamanlarda elde edilen parametreler eş zamanlı olarak kaydedildi. Preoperatif kreatin (Z0), postoperatif 1. gün (Z1), postoperatif 2. gün (Z2), postoperatif 3. gün (Z3), postoperatif 4. gün (Z4), postoperatif 10. gün (Z10) değerleri kaydedildi. pH, PO₂, PCO₂, toplam idrar çıkışı intraoperatif diseksiyon, anhepatik ve neohepatik dönemlerde kaydedildi. Postoperatif dönemde yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi ve komplikasyonlar kaydedildi.

3.4.İstatistiksel Değerlendirme

Araştırma verilerinin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS for Windows Version 17.0 yazılımı kullanıldı. Nitel değişkenlerin tanımlanması sayı ile , nicel değişkenlerin tanımlanması ortalama ± standart sapma(SD) ile sunuldu. Nicel değişkenlere ilişkin verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile yapıldı. Shapiro Wilk testinin sonucuna göre istatistiksel değerlendirmede unpaired t testi, Mann Whitnet U testi ve Wilcoxon testi kullanıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya 24'ü erkek, 12'si kadın olmak üzere toplam 36 hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p > 0.05$). Hastaların demografik özellikleri Tablo-4'de verildi.

Tablo 5. Grupların demografik özellikleri(ortalama± SD veya sayı)

| | Grup F (n=18) | Grup R(n=18) |
|---------------------|------------------|-----------------|
| Yaş (yıl) | 46,00±13,00 | 46,00±10,26 |
| Cinsiyet (K/E) | 4/14 | 8/10 |
| CHILD | 8,75±1,81 | 8,41±2,58 |
| MELD | 12,99±5,29 | 12,53±6,61 |
| Vücut kitle indeksi | 25,59±3,22 | 25,49±3,80 |

*Child-Turcotte-Pugh sınıflaması, **'Model of End Stage Liver Disease' skorlaması

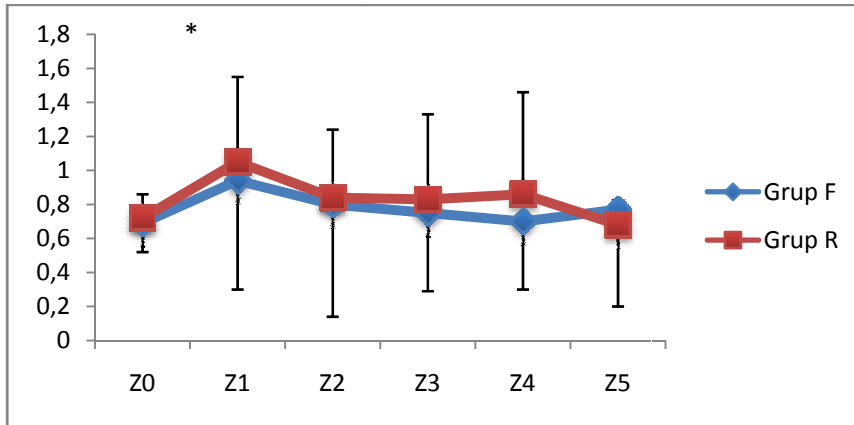
Operasyon süreleri, idrar, kullanılan volüm, mannitol, albümin, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, noradrenalin ve dopamin miktarı, yoğun bakımda kalış süreleri tablo 7'de verilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p > 0,05$).

Tablo 6. Operasyon süreleri, kullanılan volüm, idrar, mannitol, albümin, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, yoğun bakımda kalış süreleri(ortalama± SD veya sayı)

| | Grup F (n=20) | Grup R (n=20) |
|----------------------------------|------------------|------------------|
| Cerrahi süre (dk.) | 561,11±97,49 | 571,11±163,85 |
| Diseksiyon | 280,83±55,58 | 261,91±10,13 |
| Anhepatik | 66,56±25,61 | 80,83±48,67 |
| Neohepatik | 181,94±62,15 | 198,06±114,52 |
| Volüm(ml) | 7777±2468 | 6972±2767 |
| İdrar (ml) | 1353±759 | 1208±793 |
| Albümin (şişe) | 3,28±2,16 | 2,11±1,88 |
| Eritrosit süspansiyonu | 0,89±1,97 | 0,78±1,56 |
| Taze donmuş plazma | 0,11±0,47 | 0,22±0,65 |
| Yoğun bakımda kalış süresi (gün) | 9,058±5,76 | 9±5,74 |

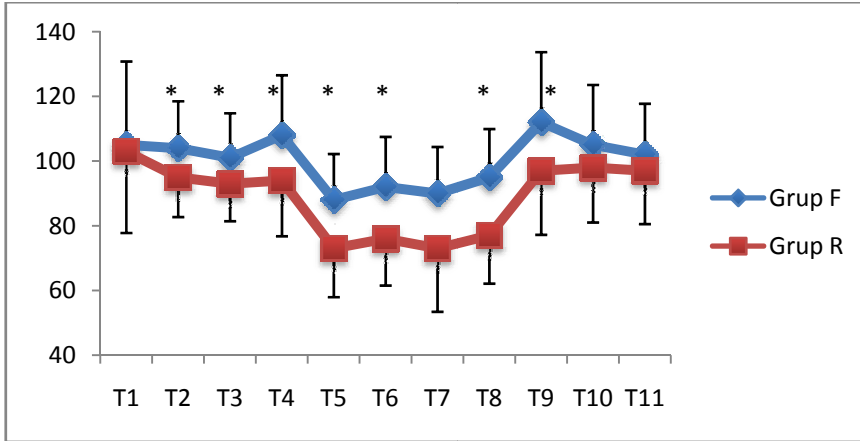
Kreatin değerinde hem grup F'de hem de grup R'de Z1'deki değerlerde Z0'a göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu.

Grafik 1. Operasyon öncesi ve sonrasında ölçülen kreatin değerleri (ortalama± SD veya sayı) Preoperatif kreatin (Z0), postoperatif 1. gün (Z1), postoperatif 2. gün (Z2), postoperatif 3. gün (Z3), postoperatif 4. gün (Z4), postoperatif 10. gün (Z10)



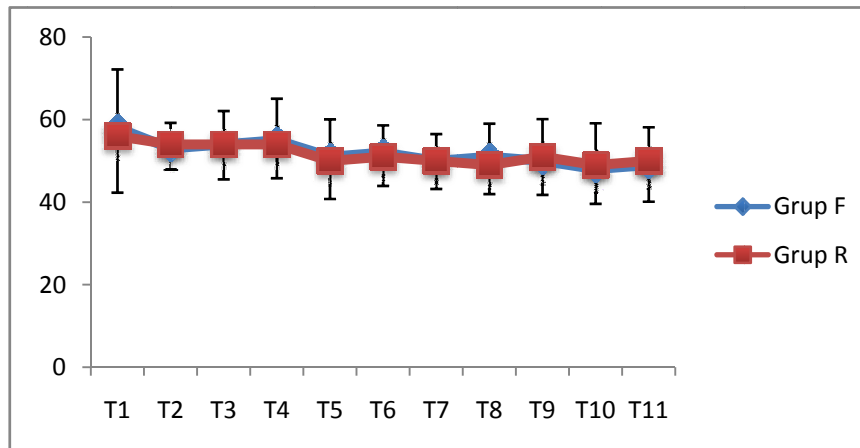
* :($p < 0,05$) Z0'a göre değişim

Grafik 2. Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen sistolik arter basıncındaki değişiklikler (ortalama \pm SD) anestezi indüksiyon sonrası (T1), diseksiyon fazında (T2), anhepatik öncesi (T3), anhepatik girişinde (T4),klempaj esnasında (T5),klempaj sonrası 15. (T6) ve 30. dakikada (T7), neohepatik öncesi (T8), neohepatik girişi (T9), neohepatik dönemin 30. dakikası (T10) ve neohepatik sonunda (T11) karşılaştırması

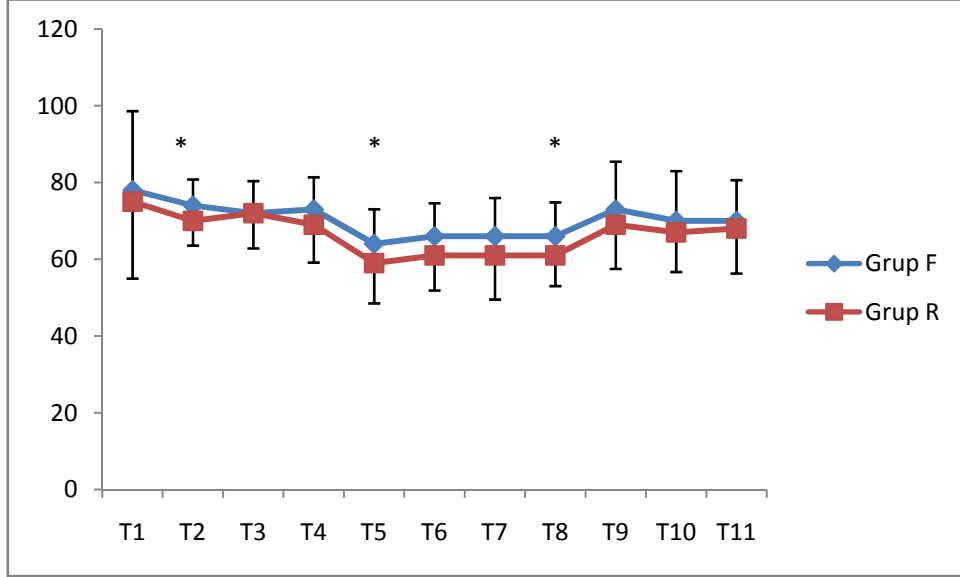


*: $p < 0,05$ gruplar arası karşılaştırma

Grafik 3. Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen diastolik arter basıncındaki değişiklikler (ortalama \pm SD)



Grafik 4. Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen ortalama arter basıncındaki değişiklikler (ortalama \pm SD)



*: $p < 0,05$ gruplar arası karşılaştırma

Her iki grup arasında elwı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p > 0,05$).

Tablo 7. Operasyon süresince belirlenen zaman dilimlerinde ölçülen ELWI değerleri (ortalama \pm SD) diseksiyon (E1), anhepatik giriş (E2), anhepatik klempaj (E3), anhepatik ortalama (E4), neohepatik giriş (E5), neohepatik ortalama (E6) karşılaştırması ($p < 0,05$)

| | GRUP F | GRUP R | P |
|----|-----------------|-----------------|-------|
| E1 | 9,38 \pm 2,72 | 9,08 \pm 1,96 | 0,622 |
| E2 | 9,47 \pm 3,60 | 9,16 \pm 2,73 | 0,973 |
| E3 | 9,94 \pm 5,10 | 8,66 \pm 2,47 | 0,676 |
| E4 | 9,64 \pm 4,45 | 9,10 \pm 3,38 | 0,645 |
| E5 | 9,50 \pm 3,18 | 8,83 \pm 2,06 | 0,987 |
| E6 | 9,52 \pm 2,57 | 8,44 \pm 1,86 | 0,160 |

Her iki grup arasında kullanılan noradrenalin ve dopamin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0,05$).

Tablo 8. Operasyon süresince kullanılan noradrenalin ve dopamin değerleri (ortalama \pm SD)

| | Femoral | Radial | <i>P</i> |
|---------------------|-----------------|-----------------|----------|
| Noradrenalin | 4735 \pm 3401 | 5889 \pm 3015 | 0,342 |
| Dopamin | 88 \pm 117 | 151 \pm 196 | 0,588 |

İntraoperatif kan gazı sonuçlarında pH ve pCO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0,05$).

Tablo 9. Operasyon süresince ölçülen kan gazı değerleri (ortalama \pm SD) dis: diseksiyon, anh:anhepatik, neo:neohepatik

| | Femoral | Radial | <i>P</i> |
|---------------------------|------------------|------------------|----------|
| pHdis | 7,35 \pm 0,05 | 7,35 \pm 0,06 | 0,907 |
| pHanh | 7,26 \pm 0,07 | 7,21 \pm 0,10 | 0,119 |
| pHneo | 7,22 \pm 0,081 | 7,23 \pm 0,081 | 0,777 |
| pCO₂dis | 35,41 \pm 2,53 | 35 \pm 4,52 | 0,769 |
| pCO₂anh | 34,08 \pm 2,57 | 36,84 \pm 5,96 | 0,086 |
| pCO₂neo | 36,67 \pm 4,51 | 37,05 \pm 7,87 | 0,800 |

Ekstübasyon zamanları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0,05$).

Tablo 10. Ekstübasyon zamanı (ortalama \pm SD)

| | Femoral | Radial | <i>P</i> |
|---------------------------|-------------------|-------------------|----------|
| Ekstübasyon (saat) | 30,77 \pm 32,25 | 37,11 \pm 50,84 | 0,874 |

5. TARTIŞMA

Karaciğer nakli cerrahisinin farklı fazlarında hedefe yönelik sıvı tedavisini PICCO sistemi ile elde edilen veriler doğrultusunda femoral ve radial arter değerlerine göre yönlendirdiğimiz ve femoral ile radial arter değerleri arasındaki farkları araştırdığımız çalışmada; arter basınçları farklı bulunmasına karşın, her iki monitorizasyon şekline göre yapılan hedefe yönelik sıvı tedavisi sonuçları arasında bir fark saptanmadı.

İntraarteriyel basınç ölçümünde girişim kolaylığı ve komplikasyonlarının az olması nedeni ile radial arter genellikle ilk tercih olmaktadır (64). Sağlıklı hastalarda radial arter kullanılarak ölçülen sistolik arter basıncı direkt aorttan ölçülen sistolik arter basıncından büyüktür. Ancak ortalama arter basınçları ve diyastolik arter basınçları benzerdir (65). Sistolik arter basıncındaki santralden perifere doğru oluşan bu fark normaldir. Ancak santralden perifere giderken oluşan bu basınç farkı kardiyopulmoner bypass cerrahisinde veya vazokonstriktör kullanılan septik hastalarda olduğu gibi tersine dönmüştür. Sebebi tam açıklanmamış olan bu durumun karaciğer nakli olan hastalarda da ortaya çıktığı gösterilmiştir (64).

Karaciğer nakli operasyonu, diğer tüm cerrahi operasyonlardan çok farklı bir süreç içerir. Birbirinden tamamen farklı olan üç fazdan oluşan (diseksiyon, anheptik, neohepatik) operasyon, farklı etkilere bağlı olarak hemodinamik açıdan yakın takip gerektiren değişimlere sahiptir. Gerek kanama, gerek organ ve dokuların cerrahi pozisyonlandırılmasına bağlı ve gerekse anhepatik dönemdeki ana venöz damar olan vena kava inferiorun klempajı çok sık ve aşırı uçlarda değişimlerle birliktelik gösterir. Bu nedenle, son dönem karaciğer hastalığına bağlı azalmış rezerve rağmen, bu sık ve aşırı hemodinamik değişimler, şiddetli sempatik aktivite artışına neden olan yoğun

hormonal uyarılara yol açarlar. Bu durum özellikle karaciğer naklinde en sık anhepatik fazda ve neohepatik fazın post reperfüzyon sendromunu içine alan dönemde ortaya çıkar. Bu dönemlerde akut vazodilatasyon ve ventriküler disfonksiyon görülmesi de olaya katkıda bulunur (66). Radial arter çapının küçük olması nedeniyle vazospazm gelişmesi, tıkanması, sık kalibrasyon gerektirmesi ve periferik dolaşımın bozulduğu durumlarda basınç trasesinin kaybı gibi nedenlerle birçok klinisyen tarafından femoral arter kanülasyonunun daha uygun olacağı belirtilmektedir (64). Chauhan ve arkadaşlarının kardiyak cerrahi geçirecek 60 hasta üzerinde yaptığı, kardiyopulmoner bypass sırasında perfüzyon basınçlarını ölçmek için eş zamanlı radial ve femoral arter kateterizasyonunu kıyaslamış ve bypass öncesi ve sonrası anlamlı bir farklılık olmamasına rağmen intraoperatif femoral arter basınçlarını radial arter basınçlarından daha yüksek bulmuştur (67).

Arnal ve arkadaşları 72 karaciğer nakli hastasında radial ve femoral arter kan basınçlarını karşılaştırdıkları çalışmada, reperfüzyon aşamasında femoral SAB radial SAB'dan daha yüksek bulmuştur (64).

Arteriyel basıncın özellikle aşırı hemodinamik değişmelerin beklendiği majör cerrahilerde doğruyu yansıtması, bu hastaların intraoperatif takiplerinde ve özellikle de sıvı replasmanları ile inotropik ve vazokonstriktif ajan kullanımı açısından oldukça önemlidir. Böyle hastalarda mevcut yandaş hastalıklar ve cerrahi işlemin kendine özgü organ hasar potansiyeli hem hemodinamik değişmeleri hem de bunun için uygulanacak bu tedavi modalitelerinin önemini daha da artırır. Karaciğer nakli alıcı ameliyatları da bir çok açıdan bu tür hasta grubunu içeren kompleks prosedürlerdir. Çünkü sirozun kendisi ve komplikasyonları, cerrahi bası, travma ve kanamalar, vasküler klempajlar ve anastomozlar ile nihayetinde iskemi ve reperfüzyondan kaynaklanan hemodinamik ve organ bazlı major risk faktörleri içerir. Hem kanama riskinden (hipovolemi) hem de katekolamin kullanım riskinden dolayı güvenilir invaziv monitorizasyon gereklidir (68). Arnal ve ark, KcN operasyonunun reperfüzyon aşamasında bu aşırı hemodinamik değişmeler ve monitörizasyon yeri farklılığına bağlı olarak kullanılan vazokonstriktör ilaç miktarını femoral arter kullanılan grupta daha düşük bulmuştur. Bu sayede radial arter monitörizasyonu ile takip edilen hastalara göre femoral arter monitörizasyonu ile takip edilen hastalarda daha az vazokonstriktör ilaç kullanımının, başta böbrek olmak üzere uç organ hasarında önemli yer tutabileceğini belirtmiştir (64).

İntraoperatif sıvı tedavisi hem survey hem de postoperatif komplikasyonları önlemek açısından önemlidir. Hipovolemi derinleşmedikçe daha iyi tolere edilebilirken daha tehlikeli olan sıvı yüklenmesi majör cerrahi hastalarında sıktır ve bu pozitif sıvı yükü başta pulmoner olmak üzere birçok postoperatif komplikasyonlarla ilişkilidir. Bu yüzden büyük cerrahilerin anestezi yönetiminde hemodinamik monitorizasyona yönelik birçok invaziv, yarı invaziv ve noninvaziv yöntem geliştirilmiş ve bu monitorizasyonların sonuçlarına göre anestezi ve sıvı yönetimi yapılmaya çalışılmıştır.

Santral venöz basınç ve pulmoner arter oklüzyon basınçlarını içeren statik kardiyak dolun basınçları sıvı yönetiminde sıklıkla kullanılmıştır. Ancak son 30 yılda yapılan kardiyak dolun çalışmalarında bunların yetersiz olduğu gösterilmiştir. Son dekatlarda dikkat çeken ve yoğun kullanılan *dinamik* testler doppler yöntemi, minimal invaziv (arteriyel dalga form analizi, SVV, PPV) ve noninvaziv (pulse counter analiz, bioreaktans, parsiyel CO₂ reinspirasyonu Fick yöntemiyle kalp debi izlemi, ballistokardiyografi) yöntemlerdir. Amaç, önyükün belirlenerek sıvı gereksinimi olup olmadığının ve yapılacak sıvı tedavisinin atım hacminde artışa yol açıp açmayacağına belirlenmesidir. Volüm resüsitasyonuna rağmen stroke volüm artmıyorsa bu gereksiz ve hasta için tehlikeli bir tedavi demektir.

Sıvı tedavisi takibinde sıklıkla CVP kullanılmaktadır. Sıvı takibinde sıklıkla CVP kullanılmaktadır. Sağ atriyal basınç sağ ventriküler dolunun belirleyicisi, bu da dolaylı olarak sağ ventriküler ön yük belirleyicisidir. Ayrıca sağ ventrikül atım hacmi sol ventrikül dolununun dolaylı bir göstergesidir. Ancak kritik hastalarda venöz basınçta, intratorasik basınçta, sağ ve sol ventrikül kompliyansındaki değişiklikler nedeniyle CVP ve sağ ventrikül end diastolik volüm arasındaki ilişki zayıftır (69).

Goepfert ve ark. kardiyopulmoner bypass cerrahisi geçirecek 100 hasta üzerinde yaptığı hedefe yönelik hemodinamik çalışmada, CVP ve PICCO ile yapılan karşılaştırmada SVV ve postoperatif 24. ve 36. saatlerde CI, PICCO kullanılan grupta daha yüksek bulunmuştur. ELWI açısından gruplar arasında fark yok iken, intraoperatif ve postoperatif kullanılan norepinefrin miktarı SVV (PICCO aracılığı ile) kullanılan grupta daha düşük bulunmuştur. Yazarlar, postoperatif komplikasyonlar ve yoğun bakımda kalış süreleri açısından her iki grup arasında fark olmadığını belirterek, hedefe yönelik sıvı tedavisinin intraoperatif uygulanmasının postoperatif sonuçları olumlu etkilediği sonucunu bildirmiştir. (70).

Yoğun bakımda yapılan bir çalışmada ise, sistolik basınç değişkeni, PPV ve SVV gibi dinamik değişkenler, statik değişkenlerle karşılaştırılmış ve bu statik değişkenlerin sıvı yanıtını değerlendirmede dinamik olanlara kıyasla yetersiz olduğunu göstermiştir (42). Bu nedenle biz olguların sıvı yönetiminde PICCO sistemini kullandık.

Rocca ve arkadaşlarının 62 karaciğer nakli cerrahisinde PAK ve PICCO ile CO karşılaştırmasını yaptıkları bir çalışmada sonuçları yakın bulmuşlardır (7).

Çalışmamızda ELWI değerleri açısından heriki grupta anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Costa ve arkadaşlarının 125 karaciğer nakli yapılan hasta üzerinde postoperatif yoğun bakımda yaptığı çalışmada, intratorasik kan volüm indeksinin ve end-diastolik volüm indeksinin preload hakkında CVP ve PAOB'dan daha güvenilir, ELWI değerinin PaO₂/FiO₂ ile korelasyon gösterdiği (5). Kuntscher ve arkadaşlarının 18 yanık hastası üzerinde sıvı takibi için yaptığı çalışmada ELWI değerinin PaO₂/FiO₂ ile uyumsuz olduğunu tedavide pozitif sıvı dengesine neden olduğunu vurgulanmıştır (71). Biz PaO₂/FiO₂ oranını kaydetmediğimiz için çalışmamızın bu açıdan kısıtlı olduğunu düşünüyoruz.

İntraoperatif inotropik ve vazokonstriktör kullanımı açısından, femoral grupta ortalama 4735 mcg noradrenalin, 88 mcg dopamin kullanılmışken, radial grupta 5889 mcg noradrenalin, 151 mcg dopamin kullanıldı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmamasına karşın artmış vazokonstriktör kullanımının uç organ hasarına neden olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur.

Femoral ve radial arter ile takiplerin karşılaştırıldığı, 24 kritik hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, femoral arter grubunda ortalama arter basınçları, daha yüksek bulunmuş ve kullanılan vazokonstriktör dozunun da daha az olduğu bildirilmiştir (72).

Li-ping ve arkadaşları karaciğer nakli olacak 30 hasta üzerinde yaptığı çalışmada CVP ve PAK ile takip edilen hastalarda dopamin ve noradrenalin+dopamin kullanımını kıyaslamıştır. Bu karşılaştırma hedefe yönelik tedavi ile kullanılan vazokonstriktör ilaç miktarının azaldığı ancak postoperatif renal fonksiyonlarda anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir. Bu sonuçlara paralel olarak renal disfonksiyonun hedefe yönelik sıvı tedavisi ile daha az görüleceği vurgulanmıştır (73).

Hedefe yönelik sıvı tedavisi uyguladığımız çalışmamızda, sıvı tedavisi açısından her iki grup arasında fark yokken, radial gruptaki hastaların %22 'si (4/18) kaybedildi. Tüm bu hastalarda renal fonksiyonların bozulduğunu gösteren kreatin değerleri yükselmişti. Femoral grupta ise aynı sebeple kaybedilen hasta oranı %5.5 (1/18) idi. Bu

farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmamasına karşın klinik olarak anlamlı olabileceğini düşündük. Ayrıca bu farkın anlamlılık kazanmamasını hasta sayılarındaki yetersizlik olabileceğini düşünmekteyiz.

Vaka sayısının yetersiz olması, postoperatif uzun dönem sonuçlarının bulunmaması, PaO₂/FiO₂ oranının kaydedilmemesi, postoperatif akciğer grafilerinin ve solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmemesi, hastaların postoperatif dönemde farklı monitorizasyonlarla takip edilmesi çalışmamızın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Büyük sıvı değişimleri ve kanamanın beklendiği karaciğer nakli cerrahisinin farklı fazlarında femoral ve radial arter basınçlarına göre yönlendirdiğimiz hedefe yönelik sıvı tedavisi doğrultusunda, invaziv hemodinamik monitörizasyon için PICCO sistemi kullandık. Özellikle anhepatik dönemde sistolik arter basınçları daha yüksek bulunmasına rağmen her iki monitorizasyon şekline göre yapılan hedefe yönelik sıvı tedavisi sonuçları arasında bir fark saptanmadı. Klinik olarak anlamlı düşündüğümüz sistolik arter basıncından kaynaklanan bu fark nedeniyle femoral grupta daha az vazokonstriktör kullandık. KcN gibi periferik perfüzyonun oldukça değişken ve vazokonstriktif/inotropik ajan kullanımının fazla olduğu cerrahilerde bu sonucun uç organ hasarında önemli olduğunu düşünüyoruz. Hem vaka sayısının yetersiz olması hemde postoperatif farklı monitörizasyon ile takip edilmesinden dolayı çalışmamızın doğrulanması için daha fazla sayıda hasta ile yapılmış çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

7. ÖZET

KARACİĞER NAKLİ ALICILARINDA, HEDEFE YÖNELİK SIVI TEDAVİSİNDE FEMORAL VE RADİAL ARTER BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Bu çalışmanın amacı radial ve femoral arter ile ölçülen basınç farkları ve bunların rehberliğinde hedefe yönelik sıvı takiplerinin sonuçları arasındaki farkları karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Son dönem kronik karaciğer yetmezliği nedeniyle ortotopik karaciğer transplantasyonu planlanan, 18-65 yaş aralığında ardışık 36 hasta çalışmaya dahil edildi. Standart anestezi induksiyonu sonrası sol femoral ve sol radial arterlere eşit boyutta (4F) kateter (Pulsiocath®; Pulsion Medical System, Munich, Germany) yerleştirildi. Sağ internal juguler ven ya da subklavyen vene Seldinger tekniği ile üç lümenli santral kateter (20 cm'lik 7F) yerleştirildi. Belirlenen zaman dilimlerinde SAB, DAB, OAB ölçümleri radial ve femoral eş zamanlı kaydedildi. Her ölçümde CO, SVI, volümetrik ön yük parametreleri (global end-diastolik volüm indeksi [GEDİ]), sıvı yanıtı değerlendirme parametreleri (atım hacmi değişimi [SVV], nabız basıncı değişimi [PPV]), kalp debisi (KD) ve akciğer damar dışı sıvı hacim indeksi (ELWI) değerleri ölçülerek kaydedildi. Hastaların sıvı tedavisi ve gerekiyorsa vazokonstriktif ajan kullanımı, dahil olduğu arter ölçümüne göre ayarlandı. Hemodinamik hedef için ortalama arteriyel basıncın 65 mmHg üzerinde olması baz alındı. Ortalama arter basıncı 65 mmHg'nın altında olan olgularda SVV değerine göre sıvı replasmanı (SVV> 10 ise) veya vazokonstriktif ajan (SVV<10, norepinefrin:0,1 mcg/kg/dk) yapıldı. Sıvı replasmanı kan kaybı durumunda kolloidle (süksinile jelatin % 4 ve albümin <2 g/dL

olan hastalarda %20 albümin),kan kaybı olmayan durumlarda ise kristalloid solüsyonlarla(isolyte-S) yapıldı.

Bulgular: Kreatin değerinde her iki grupta Z1'deki değerlerde Z0'a göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Operasyon boyunca sistolik arter basınçları femoral grupta anhepatik dönemde daha yüksek kaydedildi. Hedefe yönelik sıvı tedavisinde kullanılan sıvı miktarı, vazokonstriktif/inotropik ajan miktarı, yoğun bakımda kalış süreleri, ELWI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Sonuç: Karaciğer nakli cerrahisinde femoral ve radial arter monitörizasyonunu karşılaştırdığımız çalışmamızda anhepatik dönemde femoral arter grubunda sistolik arter basıncını daha yüksek bulduk ve kullanılan vazokonstriktif/inotropik ajan miktarı istatistiksel olarak anlamlı olmamasına karşın daha düşüktü. Bu durumun uç organ hasarında önemli olacağını düşünüyoruz.

8.SUMMARY

Comparison of femoral and radial arterial pressures for goal directed fluid therapy in undergoing liver transplantation recipients?

Purpose: The aim of this study is to compare measured femoral and radial arterial pressure differences and the results of goal-directed of fluid management in guidance of these different pressure sites.

Material and Method: Thirty-six consecutive patients, aged between 18-65 years, undergone orthotopic liver transplantation due to end stage liver disease were included in this study. After standard anesthesia induction, same size catheters (4F) (Pulsioath[®]; Pulsion Medical System, Munich, Germany) was placed to left femoral and radial artery. Triple lumen catheter (20 cm, 7F) was placed to right internal jugular or subclavian vein by Seldinger technique. Systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP) and mean arterial pressure (MAP) measured concurrent from femoral and radial artery in appointed time periods were recorded. Cardiac output (CO), stroke volume index (SVI), volumetric preload parameters (global end-diastolic volume index [GEDI]), fluid response evaluation parameters (stroke volume variation [SVV] , pulse pressure variation [PPV]), cardiac index (CI)) and extra vascular lung water index (EVLWI) values was recorded at each measurement. Fluid treatments and vasoconstrictor agent administration, if necessary, of patients were adjusted according to included arterial measurements. Hemodynamic goal was based on keeping mean arterial pressure over 65 mmHg. Patients with mean arterial pressure less than 65 mmHg, fluid replacement (if SVV>10) or vasoconstrictor agents (if SVV<10, norepinephrine: 0,1micg/kg/min) were administered. Fluid replacement was

administered with colloids (%4 succinyl gelatin and %20 albumin if patients albumin was <2g/dl) in case of blood loss and with crystalloid solutions (isolyte-S) in case of no blood loss.

Results: The values of creatinine was statistically significant different in both groups in Z1 values compared to Z0 values. Systolic arterial pressures were higher in femoral group than in the radial group at anhepatic period. There was no statistically significant difference according the amount of fluid used, amount of vasoconstrictive/inotropic agent, mean of the lenght of stay in intensive care unit and ELWI values.

Conclusion: In our study, we compared femoral and radial artery monitorization in liver transplantation surgery; we found systolic arterial pressure higher in femoral artery group at anhepatic period and although there was not statistically significant, amount of used vasoconstrictive/inotropic agents was lower in femoral group. We think that this is important to prevent end-organ damage.

9.KAYNAKLAR

1. Yapıcı N, Aykaç Z. Kalp siklusu ve kalp debisi. *TARD-CEEA Modül 2:Kalp ve Dolaşım* 2015
2. Yapıcı N, Aykaç Z. Kardiyovasküler monitörizasyona giriş. *TARD-CEEA Modül 2:Kalp ve Dolaşım* 2015
3. Broch O, Bein B, Gruenewald M, Höcker J, Schöttler J, Meybohm P et al. Accuracy of the pleth variability index to predict fluid responsiveness depends on the perfusion index. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;**55**:686-93.
4. Cannesson M, Attouf Y, Rosamel P, Desebbe O, Joseph P, Metton O et al. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 2007;**106**:1105-11.
5. Costa M.G, Girardi L, Pompei L, Chiarandini P, De Flaviis A, Lugano M, Mattelig S, Tripi G, Vetrugno L, Baccarani U, Scudeller L, Della Rocca G, et al. Perioperative Intra- and Extravascular Volume in Liver Transplant Recipients. *Transplantation Proceedings* 2011; **43**: 1098–1102
6. Della Rocca G, Brondani A, Costa MG. Intraoperative hemodynamic monitoring during organ transplantation: what is new? *Curr Opin Organ Transplant* 2009;**14**:2916
7. Rocca DG, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter *versus* aortic transpulmonary technique. *British Journal of Anaesthesia* 2002;**88**:350-6
8. Steadman RH. Anesthesia for liver transplant surgery. *Anesthesiology Clin N Am* 2004; **22**: 687– 711.
9. <http://www.medikalakademi.com.tr/hepatik-ensefalopati/> (01.12.2014)
10. Costa M.G, Chiarandini P, Della Rocca G, et al. Hemodynamics During Liver Transplantation. *Transplantation Proceedings* 2007;**39**: 1871–3.
11. Milan Z, Taylor C, Duncan B, Kedilaya H, Sylvester D, et al. Statistical Modeling of Hemodynamic Changes During Orthotopic Liver Transplantation: Predictive Value for Outcome and Effect of Marginal Donors. *Transplantation Proceedings* 2011; **43**: 1711–5.
12. Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome. Recent literature (1997 to 1999) and implications for liver transplantation. *Liver Transpl* 2000; **6** (4 Suppl 1): 31-5.

13. Findlay JY, Harrison BA, Plevak DJ, et al. Inhaled nitric oxide reduces pulmonary artery pressures in portopulmonary hypertension. *Liver Transpl Surg*. 1999; **5**: 381-7.
14. Kalkan İH, Öztaş E, Oğuz D. Güncel Bilgilerimiz Doğrultusunda Hepatorenal Sendrom (HRS). *Güncel Gastroenteroloji* 2008; **12**: 39-46.
15. Davis CL, Gonwa TA, Wilkinson AH. Identification of patients best suited for combined liver-kidney transplantation. *Part II. Liver Transpl* 2002;**8**:193-211.
16. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, et al. Coagulation disorders in liver disease. *Semin Liver Dis* 2002;**22**:83-96.
17. Lisman T, Leebeek FW, de Groot PG. Haemostatic abnormalities in patients with liver disease. *J Hepatol* 2002;**37**:280-7.
18. Mızrak D, İdilman R. Karaciğer nakli. Hasta seçimi, Gelişen endikasyonlar. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics* 2009;**2**:10-3
19. Murray KF, Carithers RL. AASLD practice guidelines. Evaluation of the patient for liver transplantation. *Hepatology* 2005;**41**:1407-32.
20. Shetty K, Rybicki L, Carey WD. The child-pugh classification as a prognostic indicator for survival in primary sclerosing cholangitis. *Hepatology* 1997; **25**: 1049-53.
21. Akyıldız M, Gönen C, Tokat Y. Karaciğer Transplantasyonu Endikasyonları, Hasta Seçimi ve Transplant Öncesi Değerlendirme. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics* 2013;**6**:72-6.
22. Kamath PS, Weisner RH, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, Kosberg CL et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology* 2001;**33**:464-70.
23. Wiesner R, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, Kamath P et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology* 2003;**124**:91-6.
24. Cardenas A, Gines P. Pathogenesis and treatment of fluid and electrolyte imbalance in cirrhosis. *Semin Nephrol* 2001;**21**:308-16.
25. Andreu M, Sola R, Sitges SA, Alia C, Galen M, Vila MC, et al. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites. *Gastroenterology* 1993;**104**:1133-8.
26. Özdemir GS, Döşemeci L. Karaciğer ve İntestinal Transplant Alıcılarında Yoğun Bakım. Tulunay M, Cuhruk H, Editörler. *Irwin ve Rippe'nin Yoğun Bakım Tıbbı*. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2014: 2138.

27. Ekçi B, Gökçe Ö. Canlı Donörden Karaciğer Transplantasyonu. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics*. 2013;**6**:90-5
28. Kowalczyk L. At the Lahey, a stunning, rare tragedy. Donor dies in liver transplant attempt.http://www.boston.com/yourtown/burlington/articles/2010/06/12/at_the_lahey_a_stunning_rare_tragedy/ (13.04.2015)
29. Liu LL, Niemann CU. Intraoperative management of liver transplant patients. *Transplant Rev (Orlando)* 2011 ;**25**:124-9.
30. Safdar Z, Bartolome S, Sussman N. Portopulmonary Hypertension. *Liver Transplantation* 2012; **18**: 881-891
31. Martí'nez-Palli G, Taurà P, Balust J, Beltrán J, Zavala E, and Garcia-Valdecasas J.C. Liver Transplantation in High-Risk Patients: Hepatopulmonary Syndrome and Portopulmonary Hypertension. *Transplantation Proceedings*,2005; **37**:3861–64.
32. Fabbroni D, Bellamy M. Anaesthesia for hepatic transplantation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2006;**6**:171-5
33. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. Genişletilmiş 3. Baskı. Logos Yayıncılık. 2004: 794-840.
34. Bakı ED, Sıvacı RG. Karaciğer ve Pankreatik Transplantasyon Anestezisi. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics*. 2013;**6**:163-8.
35. Kozak Z. Karaciğer Transplantasyonunda Anestezi. *Türkiye Klinikleri j Gen Surg-Special Topics* 2009;**2**:14-20.
36. Gholson CF, Provenza CM, Bacon BR. Hepatologic considerations in patients with parenchymal liver disease undergoing surgery. *Am J Gastroenterol* 1990; **85**: 487-96.
37. O'beime HA, Young Y, Thornton J, et al. Desflurane vs isoflurane in liver transplantation: a comparison of outcomes. *Br J Anaesth* 1997;**79**:132.
38. Lukin CL, Hein HA, Swygert TH, Gunning TC 3rd, Valek TR, Donica SK, et al. Duration of vecuronium induced neuromuscular block as a predictor of liver allograft dysfunction. *Anesth Analg* 1995;**80**:526-33.
39. Yosunkaya A, Gök F. Yoğun Bakımda Hemodinamik Monitörizasyon. *Türkiye klinikleri J Anest Reanim-Special Topics* 2012;**5**:1-13.
40. Türktan M. Peroperatif Sıvı Yönetimi. Özcengiz D, Birbiçer H, İnanoğlu K, Öksüz H, Ganidağlı S, Editörler.*Akademisyen Tıp Kitabevi*, Ankara, 2014:193-201.
41. Naik BI, Durieux ME. Hemodynamic monitoring devices: Putting it all together. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2014;**28**: 477-488

42. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009;**37**:2642-7.
43. Yapıcı N, Aykaç Z. Ventriküllerin önceki yükünün değerlendirilmesi. *TARD-CEEA Modül 2 TARD-CEEA Modül 2:Kalp ve Dolaşım* 2015
44. Bağırıcı F.Kardiyovasküler Sistem Fizyolojisi. Şahinoğlu AH, Editör. *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*, Nobel Tıp Kitabevleri, 3. Baskı, İstanbul, 2011;1003-16.
45. Hofer CK, Cannesson M. Monitoring fluid responsiveness. *Acta Anesthesiol Taiwan* 2011;**49**:59-65
46. Cuhruk FH. Kardiyovasküler Monitorizasyon. Lange Klinik Anesteziyoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, 5. Baskı, 2014;100-121
47. Türktan M.Santral Venöz Monitorizasyon. Özcengiz D, Birbiçer H, İnanoğlu K, Öksüz H, Ganidağlı S, Editörler. *Klinik anesteziyoloji el kitabı*. Akademisyen Tıp Kitabevi, Ankara, 2014:75-81.
48. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? *A systematic review of the literature and the tale of seven mares* 2008;**134**:172-8
49. Özcan N. Monitörizasyon. Keçik Y, ed. *Temel Anestezi*. Güneş Tıp Kitap Evleri. Ankara: 2012:745-63.
50. Türktan M. Pulmoner Arter Kateteri. Özcengiz D, Birbiçer H, İnanoğlu K, Öksüz H, Ganidağlı S, Editörler. *Klinik anesteziyoloji el kitabı*. Akademisyen Tıp Kitabevi, Ankara, 2014:82-89
51. Yelken B, Ekemen S. Pulmoner Arter Kateterleri. Tulunay M, Cuhruk H, Editörler. *Irwin ve Rippe'nin Yoğun Bakım Tıbbı*. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2014: 48-63.
52. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kiine RA. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 1992;**127**:817-21.
53. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intensive Care Med* 1994;**20**:550-4.
54. Goedje O, Hoeke K, Lichtvvarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis. comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999;**27**:2407-12.

55. Nirmalan M, Willard TM, Edwards DJ, Little RA, Dark PM. Estimation of errors in determining intrathoracic blood volume using the single transpulmonary thermal dilution technique in hypovolemic shock. *Anesthesiology* 2005;**103**:805-12.
56. Uyar M, Yüksel ÜG. Kritik Hastalarda Rutin Monitorizasyon. Tulunay M, Cuhruk H, Editörler. *Irwin ve Rippe'nin Yoğun Bakım Tıbbı*. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2014: 235-251.
57. Çakar S. Anestezi Monitörizasyonu. Akkaya ÖT, Ateş Y, Batislam Y, Editörler. *Temel Anestezi*. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara,2010:305-316.
58. Yelken B, Bilir A. Arteriyel Katater Yerleştirilmesi ve Bakımı. Tulunay M, Cuhruk H, Editörler. *Irwin v Rippe'nin Yoğun Bakım Tıbbı*. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2014:38-46.
59. Alkanat M, Baytan ŞH. Kalp Debisi Ölçüm Yöntemleri (Methods Used in the Measurement of Cardiac Output). *C.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; **30**: 89 - 100.
60. Miller RD. Kardiyovasküler Monitörizasyon. Aydın D, çev. Editörü. *Miller Anestezi*. 6. Baskı. İzmir Güven Kitabevi. İzmir: 2010:1265-1362.
61. Molhoek GP, Wesseling KH, Settels JJM. Evaluation of the Penaz servoplethysmomanometer for continuous, noninvasive measurement of finger blood pressure. *Basic Res Cardiol* 1984;**79**:598.
62. Smith NT, Wesseling KH, de Wit B. Evaluation of two prototype devices producing noninvasive, pulsatile, calibrated blood pressure measurement from a finger. *J Clin Monit* 1985;**1**:17-29.
63. Bos WJW, van Goudoever J, van Montfrans GA, et al. Reconstruction of brachial artery pressure form noninvasive finger pressure measurements. *Circulation* 1996;**94**:1870-5.
64. D. Arnal, I. Garutti, J. Perez-Penã, L. Olmedilla, I. G. Tzenkov, et al. Radial to femoral arterial blood pressure differences during liver transplantation. *Anaesthesia* 2005; **60**: 766–771.
65. Galluccio ST, Chapman MJ, Finnis ME. Femoral–radial arterial pressure gradients in critically ill patients. *Crit Care Resusc* 2009; **11**: 34–38.
66. Shin B.S, Kim G.S, Ko J.S, Gwak M.S, Yang M, Kim C.S, Hahm T.S, and Lee S.-K. Comparison of Femoral Arterial Blood Pressure With Radial Arterial Blood Pressure and Noninvasive Upper Arm Blood Pressure in the Reperfusion Period During Liver Transplantation. *Transplantation Proceedings* 2007;**39**:1326–1328 .

67. Chauhan S, Saxena N, Mehrotra S, Rao BH, Sahu M, Sahu M, et al. Femoral Artery Pressures Are More Reliable Than Radial Artery Pressures on Initiation of Cardiopulmonary Bypass. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2000;**14**: 274-276.
68. L. Reydellet, V. Blasco, M.-F. Mercier, F. Antonini, C. Nafati, K. Harti-Souab, M. Leone, J. Albanese. Impact of a goal-directed therapy protocol on postoperative fluid balance in patients undergoing liver transplantation. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine* 2014; **33**: 47–54.
69. Marik PE, Monnet X, Teboul J-L. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011;**1**:1-9.
70. Goepfert MS, Richter HS, Eulenburg Cz, Gruetzmacher j, Rafflenbeul E, Roehner K, Sandersleben Av, Diedrichs S, Reichenspurner H, Goetz AE, Reuter DA, et al. Individually Optimized Hemodynamic Therapy Reduces Complications and Length of Stay in the Intensive Care Unit. *Anesthesiology* 2013; **119**: 824-36.
71. Kuntscher MV, Czermak C, Blome-Eberwein S, Dacho A, Germann G. Transcardiopulmonary thermal dye versus single thermodilution methods for assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in major burn resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 2003; **24**: 142-7.
72. Li-ping Z, Min L, Lu Y. Effects of different vasopressors on hemodynamics in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Chin Med J* 2005; **118**: 1952-58.