



**T. C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**AÇIK KALP CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
HİPERTANSİYON VARLIĞININ PERİOPERATİF
HEMODİNAMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN PRAM (BASINÇ
KAYITLI ANALİTİK METOD) PARAMETRELERİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Aydan İremnur ERGÖRÜN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yusuf ÜNAL**

ANKARA

2023



**T. C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**AÇIK KALP CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
HİPERTANSİYON VARLIĞININ PERİOPERATİF
HEMODİNAMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN PRAM (BASINÇ
KAYITLI ANALİTİK METOD) PARAMETRELERİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Aydan İremnur ERGÖRÜN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yusuf ÜNAL**

ANKARA

2023

ONAY SAYFASI

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	Dr. Aydan İremnur Ergörün
Baba Adı	
Doğum Yeri/Tarihi	
Diploma Tarihi/Diploma No	
Mezun Olduğu Fakülte	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.
İhtisas Süresi	Yıl: 5 Ay: 5
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

Uzmanlık Tezinin Adı: “Açık Kalp Cerrahisi Geçiren Hastalarda Hipertansiyon Varlığının Perioperatif Hemodinami Üzerine Etkisinin PRAM (Basınç Regüle Analitik Metod) Parametreleri İle Değerlendirilmesi”

JÜRİ KARARI:

30.10.2023 tarihinde saat 11⁰⁰ de toplanan Sınav Jürisi adayın yapmış olduğu “Açık Kalp Cerrahisi Geçiren Hastalarda Hipertansiyon Varlığının Perioperatif Hemodinami Üzerine Etkisinin PRAM (Basınç Regüle Analitik Metod) Parametreleri İle Değerlendirilmesi” isimli uzmanlık tezi başarılı bulunmuştur ve uzmanlık sınavına girmeye hak kazanmıştır.

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN

Prof. Dr. Ömer KURTİPEK
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Başkanı



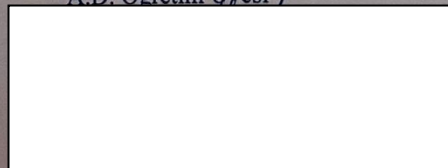
ÜYE

Prof. Dr. Mustafa ARSLAN
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
A.D. Öğretim Üyesi



ÜYE

Prof. Dr. Yusuf ÜNAL
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
A.D. Öğretim Üyesi



İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Hipertansiyon	3
2.1.1 Hipertansiyonun Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.1.2 Hipertansiyonun Etiyoloji ve Patofizyolojisi	5
2.1.3 Hipertansiyonun Sistemik Etkileri	6
2.1.4 Hipertansiyonun Tedavisi.....	7
2.1.5 Sık Kullanılan Antihipertansif Ajanlar ve Anestezik Etkileri.....	8
2.1.5.1 Diüretikler	8
2.1.5.2 Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) (Kaptopril, Enalapril, Lizinopril...)	9
2.1.5.3 Anjiyotensin II Reseptör Blokörleri (ARB) (Kandesartan, Valsartan, Olmesartan...)	10
2.1.5.4 Kalsiyum Kanal Blokörleri (KKB)	10
2.1.5.5 Beta blokörler	11
2.1.5.6 Alfa Blokörler.....	13
2.2 Açık Kalp Cerrahisi.....	14
2.2.1 Açık Kalp Cerrahisinin Aşamaları ve Anestezi Yönetimi	15

2.3. Hemodinamik Monitörizasyon.....	20
2.3.1 İleri Hemodinamik Monitörizasyon Yöntemleri.....	20
2.3.1.1 Nabız Kontur Analizi (Pulse Contour Method,PCM) ve Basınç Kayıtlı Analitik Metod (Pressure Recording Analytical Method,PRAM)	21
2.3.1.1.1 PRAM ile Elde Edilen Hemodinamik Parametreler.....	23
2.3.1.1.1.1 Sistemik Vasküler Rezistans (SVR)	24
2.3.1.1.1.2 Kardiyak Döngü Verimliliği (Cardiac Cycle Efficiency, CCE).....	25
2.3.1.1.1.3 Arteriyel Elastans (EA).....	27
2.3.1.1.1.4 Maksimal Sistolik Basınç-Zaman Eğimi (dP/dTmax)	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1 İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	48
6. SONUÇ	58
7. KAYNAKLAR	59
8. ÖZET.....	68
9. SUMMARY.....	70
10. ETİK KURUL ONAYI.....	72
11. ÖZGEÇMİŞ.....	74

SİMGELER VE KISALTMALAR

HT: Hipertansiyon

PCM: Pulse contour method

PRAM: Pressure recording analytical method

CCE: Cardiac cycle efficiancy

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACEi: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü

ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü

KKB: Kalsiyum kanal blokörü

DHP: Dihidropiridinler

NDHP: Non-dihidropiridinler

BB: Beta blokör

DÜ: Diüretik

ACT: Aktive pıhtılaşma zamanı

MAO inhibitörleri: Monoaminoksidaz inhibitörleri

ASA: Amerikan Anesteziyoloji Derneği

EKG: Elektrokardiyografi

CO: Kardiyak debi

SV: Stroke volüm

POI: Point of instability

SVV: Atım hacmi değişkenliği

PPV: Nabız basıncı değişkenliği

DO₂: Oksijen sunumu

SVR: Sistemik vasküler rezistans

dp/dt_{max}: Sistolik yukarı vurunun maksimum eğimi

CCE: Kardiyak döngü verimliliği

Ea: Arteriyel elastans

CPO: Kardiyak güç debisi

MAP-dic: Ortalama basınç ve dikrotik basınç farkı

OAB: Ortalama arter basıncı

CVP: Santral venöz basınç

KPB: Kardiyopulmoner by-pass

VA Coupling: Ventriküloarteriyel eşleşme

LVESP: Sol ventrikül end-sistolik basınç

P_{Dic}: Dikrotik çentik basıncı

AF: Atrial fibrilasyon

BİS: Bispektral indeks

TOF: Train of four

etCO₂: End-tidal karbondioksit

PEEP: Pozitif end ekspiratuar basınç

USG: Ultrasonografi

TEE: Transözefageal ekokardiyografi

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

SS: Standart sapma

SH: Standart hata

KAH: Kalp atım hızı

ES: Eritrosit süspansiyonu

TDP: Taze donmuş plazma

TS: Trombosit süspansiyonu

CO₂: Karbondioksit

EÖ: Entübasyon öncesi

ES: Entübasyon sonrası

PÖ: Pompa öncesi

PS: Pompa sonrası

LCOS: Düşük kardiyak output sendromu

VA ECMO: Venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu

LVAD: Sol ventrikül asist device

TAVI: Trans katater aort valv implantasyonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Normal kan basıncı regülasyonunda rol oynayan faktörler. (Mayet J, Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. Heart. 2003 Sep 1;89(9):1104-9.'den alınmıştır.)	6
Şekil 2: Kalsiyum kanal blokörlerinin etkileri (Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice' den alınmıştır.)	11
Şekil 3: Beta blokörlerin sınıflandırılması (Görsel internetten alınmıştır: https://pharmacyfreak.com/classification-of-beta-adrenergic-blockers).....	13
Şekil 4: Beta blokörlerin etkileri (Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice' den alınmıştır.)	13
Şekil 5: Klasik median sternotomi (Kapil, A., Ferrada, P. (2020). Operative Exposures for Chest Trauma: The Median Sternotomy and Left Anterolateral Thoracotomy. In: Ferrada, P., Ferrada, R. (eds) Atlas of Trauma. Springer, Cham.' den alınmıştır.....	15
Şekil 6: Kalp-akciğer makinası ve bileşenleri (Görsel internetten alınmıştır: http://www.suntime.com.sg/customised-heart-lung-pack-tubing-pack/)	17

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Grúplardaki olguların demografik özellikleri [Ort±SS (Min-Maks), n] .	35
Tablo 2: EF, Euroscore ve antihipertansif kullanım verileri [Ort±SS (Min-Maks)]	36
Tablo 3: Pompa verileri, kros klemp süreleri, pompa akımı, idrar miktarı ve cerrahi tipi verileri [Ort±SS (Min-Maks)].....	37
Tablo 4: İntroperatif dönemde ek destek verileri [Ort±SS (Min-Maks)]	38
Tablo 5: Grúplarda Laktat düzeyi verileri [Ort±SS (Min-Maks)]	39
Tablo 6: Grúplarda venöz CO ₂ düzeyi verileri [Ort±SS (Min-Maks)]	40
Tablo 7: Grúplarda kalp atım hızlarının (atım/dk) dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]	41
Tablo 8: Ortalama arter basınçlarının (mmHg) grúplara dağılımı [Ort±SS (Min- Maks)]	42
Tablo 9: Mostcare SVR (dynes/sn/cm ⁻⁵) verileri [Ort±SH (Min-Maks)].....	43
Tablo 10: Mostcare CCE verileri [Ort±SH (Min-Maks)].....	44
Tablo 11: Mostcare dp/dt verileri [Ort±SH (Min-Maks)]	45
Tablo 12: Mostcare Ea verileri [Ort±SH (Min-Maks)]	46
Tablo 13: Postoperatif dönemde ek destek verileri [Ort±SH (Min-Maks)]	47

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, ülkemizde ve dünya genelinde prevalansı giderek artmakta olan ve kalp başta olmak üzere birçok organda ciddi fonksiyon kaybına neden olabilen bir hastalık tablosudur. Hastalığın dünya genelinde yaklaşık 1.4 milyar kişiyi etkilediği düşünülmektedir (1). Ülkemizde yapılan çeşitli araştırmalar sonucunda ise yaklaşık her üç kişiden birinin hipertansif olduğu tahmin edilmektedir (2, 3). Hipertansiyonun kardiyak hastalıklarla çok sık birliktelik gösterdiği bilinmekte ve kardiyak cerrahi geçirecek hastaların perioperatif yönetimde bu hastalığı ve etkilerini öngörebilmek yüksek önem arz etmektedir. Hipertansiyonun kalp hastalıklarının hem nedeni hem de sonucu olabilmesi nedeniyle açık kalp cerrahisi geçiren hastaların en sık komorbiditelerinden biri olduğu görülmektedir (4, 5).

Açık kalp cerrahisi, kalbin iskemik veya anatomik hastalıklarının tedavisi için uygulanan primer yaklaşımdır. İskemik kalp hastalıklarının giderek artması ve kalbin yapısal anomalilerinin düzeltilmesinde yeni cerrahi teknik ve greftler ile sağ kalım beklentilerinin artması, bu cerrahilerin de giderek yaygınlaşmasıyla sonuçlanmaktadır (6). Bu hastaların perioperatif yönetiminde hemodinamik parametrelerin yakın takibi büyük bir öneme sahiptir. Bu cerrahiyi geçirecek hasta grubunun sıklıkla çoklu komorbiditelere sahip olması ve cerrahiye özgü riskler nedeniyle, klinisyenler tarafından standart monitorizasyona ek ileri yöntemler ve monitörler sıklıkla tercih edilir. Bunlardan birisi de minimal invaziv yöntemlerden biri olan nabız kontür analizi (pulse contour method, PCM) temelli ölçümler üzerinden hastanın kardiyak output, arteriyel elastans, sistemik vasküler rezistans

gibi verilerini hesaplayabilen Basınç Kayıtlı Analitik Metod (Pressure Recording Analytical Method-PRAM) yöntemidir.

Biz de çalışmamızda açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda en sık rastlanan komorbidite olan (7) hipertansiyonun ve kullanılan ajanların bu hastaların hemodinamileri ve vazoaaktif ajan ihtiyacı üzerindeki etkilerini, bu hastalarda rutin olarak uygulanan invaziv arter monitörizasyonu üzerinden MostCare^{UP} Hemodynamic Monitor, Vygon ile gözlemlemeyi hedefledik. Bu sayede hastaların intraoperatif dönemde gösterdiği hemodinamik dalgalanmaların; dp/dt, kardiyak döngü verimliliği (CCE), vasküler rezistans veya arteriyel elastans gibi çeşitli kontraktilite ve verimlilik parametrelerinin değişimi üzerinden takip ederek elde ettiğimiz sonuçlar sayesinde hipertansiyon ve tercih edilen tedavi ajanının neden olabileceği etkileri literatüre kazandırmayı amaçlıyoruz. Bu hastaların hedefe yönelik olarak tedavi edilmesinin perioperatif yönetimde klinisyenlere oldukça faydalı olabileceğini öngörüyoruz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Hipertansiyon

2.1.1 Hipertansiyonun Tanımı ve Epidemiyolojisi

Arteriyel kan basıncının belirlenen eşik değerlerin üzerinde yer alması olarak tanımlanan hipertansiyon, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde yaklaşık 1.4 milyar insanı etkileyen, böbrek kalp ve beyin gibi bir çok organ hasarı riskini de beraberinde getiren ciddi bir klinik tablodur (8). Ülkemizde 2012 yılında yapılmış olan Türk HT Prevalans Çalışması (PatenT2) erişkin popülasyonda hipertansiyon prevalansını %30,3 olarak bildirilmiştir (9). Dolayısıyla nüfusun neredeyse üçte birini etkileyen bu tablonun hekimlerce en sık karşılaşılabilecek sağlık sorunlarından biri olduğu muhakkaktır. 2010 yılında, Lancet'te yayınlanan ve 67 ülkeden hasta verilerinden oluşan küresel sağlık araştırması raporu, 1990 yılından bu yana dünya çapında ölümlerin majör nedeninin hipertansiyon olduğunu bildirdi (10). Bununla beraber hipertansiyonun önlenabilir ölüm nedenlerinin de ilk sırasında yer alması (11) erken tanı ve etkin tedavi ile hastalığın progresyonu ve komplikasyonlarının engellenmesinin oldukça önemli olduğuna işaret etmektedir. Ancak yapılan 2021 yılında Lancet'te yayınlanan ve 1990-2019 yılları arasında yapılan çalışmaların veri havuzundan yapılan istatistiksel analiz sonucunda hasta kadınların %41, erkeklerin ise %51'inin daha önce tanı almadığı görülmüştür. Tedavi oranları ise kadın ve erkeklerde sırasıyla %47 ve %38 olarak bildirilmiştir (12).

Günümüzde hipertansiyon tanısı ve sınıflandırılmasında aralarında minör farklılıklar olan birden fazla sınıflama sistemi kabul görmektedir. Bu sınıflandırmalar **Tablo 1**'de gösterilmektedir.

Tablo 1: Kan basıncı değerlerine göre hipertansiyon sınıflamaları (*Brouwers, Sofie, et al. "Arterial hypertension." The Lancet*'den Türkçeleştirilmiştir (13).)

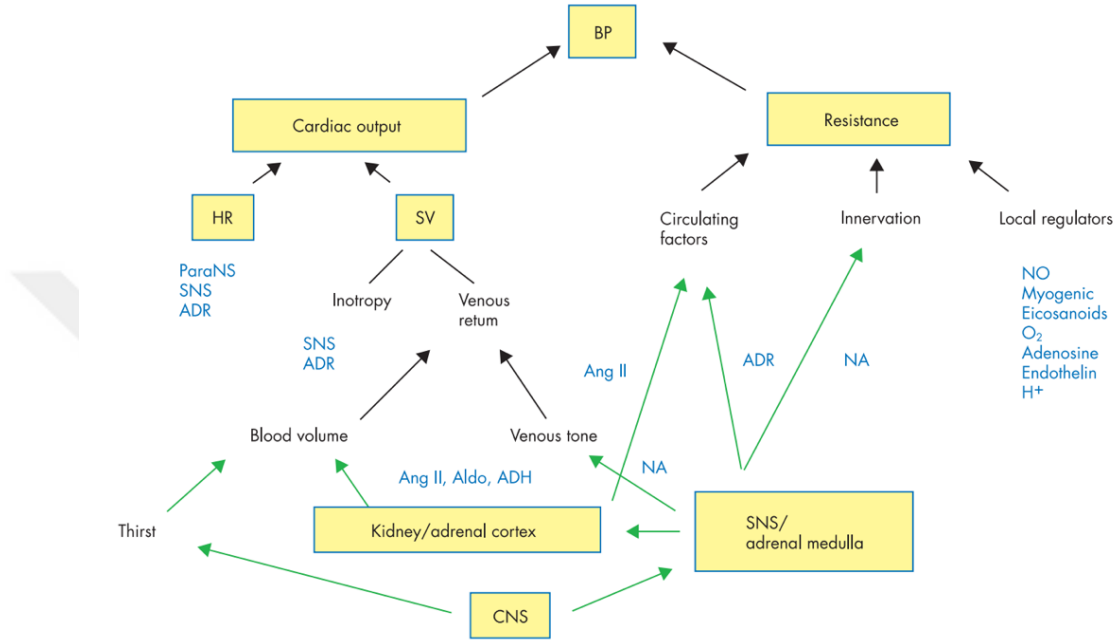
Sistolik ve diyastolik kan basıncı, mmHg	
American College of Cardiology–American Heart Association ⁽¹⁴⁾	
Normal Artmış Evre 1 Evre 2	<120 ve <80 120-129 ve <80 130-139 veya 80-89 ≥140 veya ≥90
European Society of Cardiology–European Society of Hypertension ⁽¹⁵⁾	
Optimal Normal Yüksek-normal Evre 1 Evre 2 Evre 3 İzole sistolik hipertansiyon	<120 ve <80 120–129 veya 80–84, veya her ikisi 130–139 veya 85–89, veya her ikisi 140–159 veya 90–99, veya her ikisi 160–179 veya 100–109, veya her ikisi ≥180 veya ≥110, veya her ikisi ≥140 ve <90
International Society of Hypertension ⁽¹⁶⁾	
Normal Yüksek-normal Evre 1 Evre 2	<130 ve <85 130–139 veya 85–89, veya her ikisi 140–159 veya 90–99, veya her ikisi ≥160 veya ≥100, veya her ikisi

2.1.2 Hipertansiyonun Etiyoloji ve Patofizyolojisi

Hipertansif hastaların ≥ 90 'lık çoğunluğunda herhangi bir etiyoloji tespit edilememektedir ve bu durum esansiyel veya primer hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır. Bu grupta kötü beslenme, yetersiz fiziksel aktivite gibi genetik, çevresel ve sosyal faktörler hastalık tablosunun gelişmesinde rol oynuyor olabilir gibi görünmektedir (17). Tanımlanabilir bir etiyolojinin var olduğu yaklaşık %10'luk kısım ise sekonder hipertansiyon olarak adlandırılır. Bu grupta ise endokrin bozukluklar, renal nedenler, vasküler anomaliler ve ilaç kullanımı gibi sebepler ile hastalık tablosu gelişmektedir. Altta yatan nedenin doğru bir şekilde teşhis ve tedavi edilebilmesi halinde, sekonder hipertansiyonu olan hastalar, kardiyovasküler hastalık riskinde azalma ile birlikte, kan basıncı kontrolünde belirgin iyileşmeyi sağlayabilir (18).

Kardiyak debi ve periferik vasküler direnç tarafından oluşturulan kan basıncının regülasyonu için; sinir sistemi ile hormonal kontrol mekanizmalarının anlık, günlük ve yaşam boyu hassas bir denge içerisinde çalışması gerekmektedir. Bu mekanizmaların en mühimi hızlı yanıtta görev alan baroreseptörler ve yavaş yanıtta görev alan renin-anjiyotensin-aldosteron sistemidir (19). Regülasyonda görev alan ve vazodilatör-vazokonstriktör dengesini sağlayan pek çok farklı mekanizma mevcuttur (*Şekil 1*) (20). Bu dengenin bozulmasına neden olabilecek bazı nedenler ise sempatik sinir sistemi veya renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aşırı aktivasyonu, vasküler hipertrofi, endotel disfonksiyonu, diyabet, obezite, genetik ve çevresel faktörler olabilir (21). Bu değişiklikler periferik

vasküler rezistans ve afterload artışına neden olarak hipertansiyon gelişiminde rol



Şekil 1: Normal kan basıncı regülasyonunda rol oynayan faktörler. (Mayet J, Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. Heart. 2003 Sep 1;89(9):1104-9.'den alınmıştır.)

oynar (10).

2.1.3 Hipertansiyonun Sistemik Etkileri

Hipertansiyon varlığı kardiyovasküler, nörolojik ve serebrovasküler, renal ve oküler sistem üzerinde değişik mekanizmalar aracılığıyla komplikasyon ve end-organ hasarına neden olabilmektedir.

Hipertansiyon, bu sistemlerin başlıcalarından kardiyovasküler sistem hastalıklarının değiştirilebilir sebepleri arasında ilk sırada izlenmektedir (22). Hipertansiyon en yaygın kardiyovasküler risk faktörüdür ve ABD'de diğer tüm risk faktörlerinden daha fazla kardiyovasküler morbidite ve mortalite yüküne

neden olmaktadır (23). Tek başına hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar için nedensel bir risk faktörü olarak yeterliken, nadiren tek başına ortaya çıkar. Hipertansif hastalar neredeyse her zaman dislipidemi veya diyabet gibi ilişkili ek kardiyak risk faktörlerine sahiptir ve bu komorbiditeler hipertansif hastalarda kardiyovasküler hastalık riskini önemli ölçüde artırır (24). Hipertansiyon etkisiyle kardiyak remodelling gerçekleşir ve sol ventrikül hipertrofisiyle sonuçlanır. Bu durum hipertansiyon ilişkili kardiyovasküler morbidite ve mortalite için majör bir risk faktörüdür (25). Remodelling ilişkili kardiyak fonksiyon bozuklukları nedeniyle hipertansiyon, kardiyak cerrahi geçirecek hasta grubunda sıklıkla karşımıza çıkmaktadır.

2.1.4 Hipertansiyonun Tedavisi

Kan basıncının değişkenliği, kardiyovasküler hastalıklar için potansiyel yeni bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Kan basıncı sabit bir değişken değildir; kısa ve uzun vadeli değişimler gösterir ve hayvan modellerinde yapılan çalışmalar, hedef organ hasarının kan basıncındaki değişkenlik artışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (13). Dolayısıyla mortalitenin majör nedeni olan organ hasarının engellenebilmesi için hastalığın erken tanısı ve etkin tedavisinin önemi tartışılmaz bir gerçektir.

Hastalığın tedavisinde iki temel yaklaşım bulunmaktadır. Bunların ilki önleme ve erken dönemde etkin olabilecek non-farmakolojik destek tedavileri; ikincisi ise farmakolojik ilaç uygulamalarıdır. Farmakoterapide; Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) ve Anjiotensin Reseptör Blokörleri

(ARB), Kalsiyum Kanal Blokörleri (KKB), Beta Blokörler (BB), Diüretikler (DÜ) ve Alfa Blokörler olmak üzere beş temel ilaç sınıfı bulunmaktadır. Ajan seçiminde ise olası yan etkiler, ilaç etkileşimleri, hastanın ek komorbidite ve risk faktörleri üzerinde mümkün olabilecek yararlı etkiler ve kontrendikasyonlar değerlendirilmelidir.

2.1.5 Sık Kullanılan Antihipertansif Ajanlar ve Anestezik Etkileri

2.1.5.1 Diüretikler

Loop diüretikleri (furosemid): Henle kulpu üzerinden Na^+ , K^+ ve Cl^- uptake'ini inhibe ederler (26).

Tiyazidler (hidroklorotiazid): Distal tübül üzerinde Na^+ ve Cl^- transportunu inhibe ederler (26). Tiazid diüretikleri, loop diüretiklerine göre daha uzun etki süresine sahiptir ve bu nedenle uzun süreli hipertansiyon tedavisinde genellikle daha etkilidir (19). Kan glukoz seviyesini yükseltebilir, bu etki özellikle beta blokörlerle kombine edildiğinde daha belirgindir (27).

Aldosteron antagonistleri (spironolakton): Toplayıcı tübüllerden Na^+ reabsorpsiyonu ve K^+ sekresyonunu inhibe ederler (26)

Diüretikler dehidratasyona neden olabilir ve hastalar sıvı hemostazı açısından dikkatli izlenmelidir. Ayrıca diüretiklerin elektrolit dengesi üzerine etkilerini bilmek yan etkilerini öngörebilmek adına önemlidir. Tiyazid diüretikleri ve loop diüretikleri kalsiyum dengesi üzerinde zıt etkilere sahiptir. Tiyazidler kalsiyum tutulumunu artırırken, loop diüretikleri idrarla kalsiyum kaybını artırır.

Her iki grupta da doz bağımlı hiponatremi, hipokalemi, hipovolemi-hipotansiyon görülebilir.

Potasyum tutucu diüretikler ise serum potasyum düzeyini artırabileceğinden bu ajanları kullanılan hastalarda potasyum düzeyleri kontrol edilmelidir.

2.1.5.2 Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) (Kaptopril, Enalapril, Lizinopril...)

Kan damarları ve akciğer endoteli üzerine yerleşmiş ve anjiyotensin I'ın anjiyotensin II'ye dönüşümünden sorumlu ACE'i inhibe ederek renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktivasyonunu engellerler. Bununla beraber vasküler yatakta bradikinin birikimine de neden olur. Bradikinin de potent bir vazodilatördür. Ayrıca laringeal ve glottik sahayı da içeren anjiyoödeme neden olabildiği akılda tutulmalıdır (28).

ACEi'leri genel anestezi altında katekolaminlere dirençli ciddi hipotansiyona neden olabilir (29). Bu nedenle planlanan cerrahiden 24 saat önce kesilmesi ve 48 saat sonra başlanması önerilmektedir (30). Ancak öneriler kardiyak cerrahi için yeterince net değildir ve preoperatif ACEi/ARB'lerin durdurulmasının artmış mortaliteyle ilişkili olabileceği de söylenmiştir (31).

2.1.5.3 Anjiyotensin II Reseptör Blokörleri (ARB) (Kandesartan, Valsartan, Olmesartan...)

Vasküler düz kaslar üzerindeki inhibisyon, periferik vasküler rezistansın azalmasına, sistemik vasküler rezistansın ve kan basıncının düşmesine neden olur. Bradikinin metabolizması üzerine etkileri yoktur.

ACEi'ler gibi genel anestezi altında refrakter hipotansiyona neden olabilir. İndüksiyon sırasında oluşabilecek dirençli hipotansiyona ek olarak, ARB'lerin kesilmesini takiben rebound hipertansiyon vakaları da bildirilmiştir. Perioperatif dönemde herhangi bir ilaç ayarlaması sırasında ARB'lere devam etmenin veya durdurmanın riskleri ve faydaları göz önünde bulundurulmalıdır (19).

2.1.5.4 Kalsiyum Kanal Blokörleri (KKB)

KKB'ler küçük dirençli arterlerin vazodilatörleridir. Akut uygulandıklarında toplam periferik direnci ve ortalama kan basıncını azaltırlar ve kalp debisini artırır. Kronik uygulamadan sonra kalp debisi tedavi öncesi seviyelere döner ve ortalama arteriyel basınç ve sistemik vasküler direnç düşük kalmaya devam eder. KKB'lerin venöz sistem üzerinde doğrudan bir etkisi yoktur ve ön yükü değiştirmezler. KKB'ler tüm nöromüsküler bloke edici ajanları güçlendirebilir, potansiyel olarak hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu bozabilir ve intrakraniyal basıncı hafif artırabilir (19).

Dihidropiridinler (DHP) (Nifedipin, Amlodipin...): Vasküler selektiftirler ve voltaj kapılı L-tipi kalsiyum kanallarını bloke ederler. DHP'lerden sonra kan basıncının düşmesine yanıt olarak taşikardi gözlenir, çünkü

barorefleks aktivasyonu sinüs düğümü üzerindeki doğrudan etkiden daha ağır basar. Barorefleksin sıfırlanması nedeniyle kronik uygulamadan sonra taşikardi daha az belirgindir ve hatta kalp hızı normale dönebilir.

Non-dihidropiridinler (NDHP) (Verapamil, Diltiazem): Kardiyoselektiftirler; kardiyak nodal doku üzerindeki doğrudan inhibitör etkileri ve vasküler seçiciliğin olmaması nedeniyle bradikardik ajanlardır. Verapamil ve diltiazem, beta-blokajın kardiyak elektriksel ve mekanik aktivite üzerindeki etkilerini arttırdığından, beta-blokör ile tedavi edilen hastalara uygulanmamalıdır. Verapamil ve diltiazem atriyo-ventriküler blok, şiddetli sol ventriküler fonksiyon bozukluğu ve kalp yetmezliği olan hastalarda kontrendikedir (32). Kalsiyum kanal blokörlerinin etkileri aşağıda gösterilmiştir. *Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*' den alınmıştır (27).

CCB	Inotropy	Chronotropy	Peripheral Vasodilation	Coronary Vasodilation	Reflex Tachycardia
Diltiazem	0/↓	↓	+	++	0
Verapamil	↓	↓	+	++	0
Nicardipine	0/↓	0	+++	+++	+
Nifedipine	↓	0	+++	+++	++
Clevidipine	0/↓	0	+++	+++	+

Şekil 2: Kalsiyum kanal blokörlerinin etkileri (Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice' den alınmıştır.)

2.1.5.5 Beta blokörler

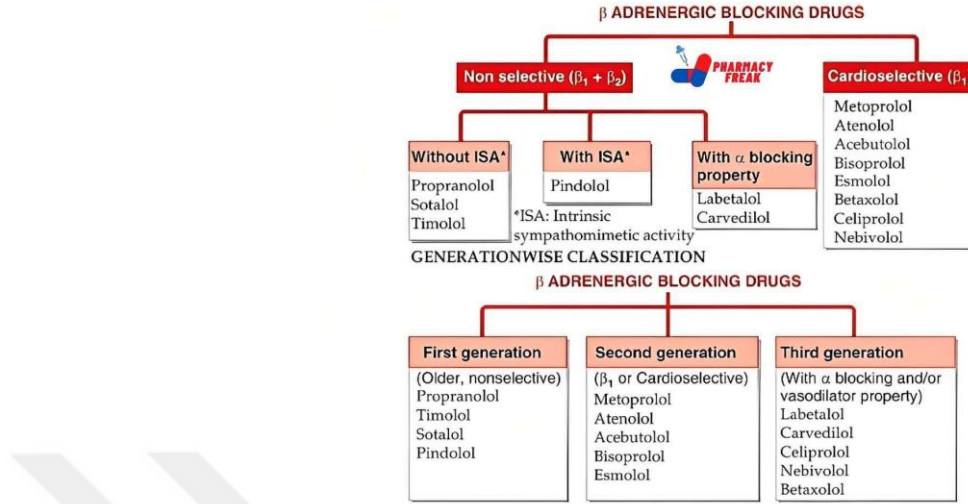
Kardiyovasküler etkilerle ilgili olarak, β_1 reseptörleri kalpte baskındır ve kalp kontraktilitesinin, kalp hızının ve atriyoventriküler iletinin artmasına neden olur. Ayrıca böbrekte de bulunan bu reseptörler, renin anjiyotensin-aldosteron sistemini aktive eden renin salgısının artmasına neden olur. β_2 reseptörleri

ağırlıklı olarak iskelet kası ve bronşların vasküler yataklarındaki düz kasların gevşemesini düzenler. Kardiyak β_1 reseptörlerin blokajı ile negatif inotropik, kronotropik, dronotropik ve renal etkiler sayesinde miyokard üzerindeki afterload ve stresi azaltmak; dolayısıyla miyokardın oksijen ihtiyacını azaltmak mümkündür. Non selektif β -blokörler, β_2 reseptörleri de inhibe eder ve bu da bronşiyal vazokonstriksiyon gibi istenmeyen fizyolojik yan etkilere neden olabilir (19).

Beta-blokörler, orta ila şiddetli astım hastalarında (adrenerjik bronkodilatasyon sağlam beta-2 reseptörleri gerektirdiğinden), sistolik fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan anstabil kalp yetmezliği, ikinci veya üçüncü derece atriyoventriküler blok veya hasta sinüs sendromu olan hastalarda (bir pace maker olmaksızın) kullanılmamalıdır. Beta blokörler glukoz intoleransını kötüleştirebilir ve hipoglisemik semptomları maskeleyebilir (32).

Varolan beta blokör tedavisi perioperatif dönemde devam ettirilmelidir (33).

Beta blokörlerin etkileri aşağıda gösterilmiştir. Tablo, *Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*' den alınmıştır (27).



Şekil 3: Beta blokörlerin sınıflandırılması (Görsel internetten alınmıştır: <https://pharmacyfreak.com/classification-of-beta-adrenergic-blockers>)

Beta Blocker	Heart Rate	Mean Arterial Pressure	Receptor Antagonism	Onset	Duration
Esmolol	↓↓	↓	β-1	2 min	10–30 min
Labetalol	↓	↓↓	β-1, β-2, α-1	5–15 min	2–8 h
Metoprolol	↓	↓	β-1	1–5 min (peak 20 min)	5–8 h
Propranolol	↓	↓	β-1, β-2	2–10 min	6–10 h

Şekil 4: Beta blokörlerin etkileri (Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice' den alınmıştır.)

2.1.5.6 Alfa Blokörler

Alfa blokör ilaçlar doğrudan α-adrenerjik reseptörler üzerinde etki gösterir ve katekolaminlerin veya diğer semptomimetiklerin, periferik damar sistemi ve kalpte α reseptör aracılı yanıtlarını engeller.

Bu ilaçlar arasında non-selektif α-adrenerjik antagonistler olan fentolamin, prazosin ve fenoksibenzamin bulunur. Günümüzde hipertansiyon tedavisi yerine benign protat hiperplazisi için tercih edilirler.

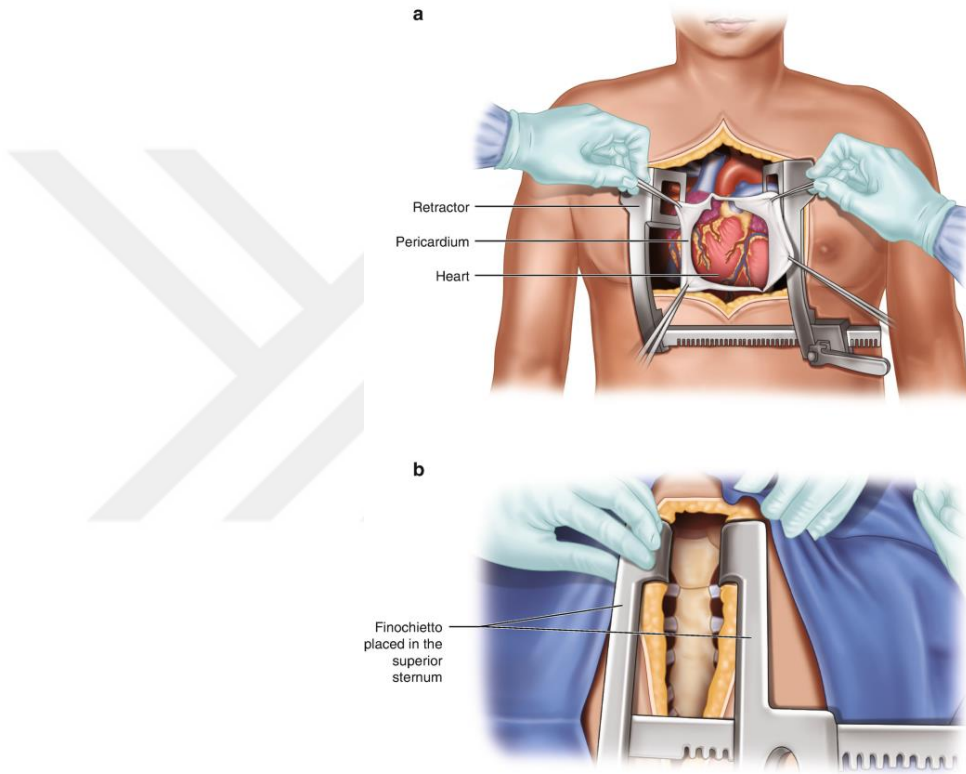
Hipertansiyonun tedavisi için üç seçici alfa1-adrenoseptör antagonisti mevcuttur: prazosin, terazosin ve doksazosin. Bu ajanlar özellikle hastanın ayaktaiken veya egzersiz ölçülen kan basıncının düşürülmesinde etkilidir. Uzun vadede; kan basıncındaki düşüşün, kalp debisi, kalp hızı ve kalp indeksinde çok az değişikliğe neden olduğu veya hiç değişikliğe neden olmadığı gösterilmiştir (32).

Klonidin gibi alfa2-adrenerjik agonistler, beyin sapındaki alfa2-adrenoseptörünü uyararak merkezi sinir sisteminden sempatik çıkışta bir azalmaya neden olur. Norepinefrinin plazma konsantrasyonlarındaki azalma doğrudan hipotansif etki ile ilişkilidir. Klonidin, hem kalp debisi hem de toplam periferik direnç üzerindeki etkisiyle kan basıncını düşürür (32). Yan etkiler arasında sedasyon, semptomatik bradikardi ve yatkın hastalarda atriyoventriküler bloklar gibi yan etkileri mevcuttur.

2.2 Açık Kalp Cerrahisi

Kardiyovasküler hastalıklarda medikal tedavi, perkütan girişimler ve cerrahi uygulamalar gibi farklı tedavi seçenekleri mevcuttur. Cerrahi girişimler koroner arter hastalığı, kapak patolojileri, kalbin yapısal anomali ve konjenital defektleri, kardiyak tümörler gibi durumlarda yapılan ve yaşam kalitesi ile sağ kalımı artıran temel tedavi prosedürleridir (34). Cerrahi teknikler minimal invaziv ve robotik asiste yaklaşımları da içeren yöntemlerle gideren artan bir çeşitlilik gösterse de; açık kalp cerrahilerinde halen en yaygın (35) kullanılan teknik klasik sternotomi ile kalbin vizüelize edildiği standart yaklaşımdır. Klasik median

sternotomi yaklaşımı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir. Görsel; Kapil, A., Ferrada, P. (2020). *Operative Exposures for Chest Trauma: The Median Sternotomy and Left Anterolateral Thoracotomy*. In: Ferrada, P., Ferrada, R. (eds) *Atlas of Trauma*. Springer, Cham.' den alınmıştır (36).



Şekil 5: Klasik median sternotomi (Kapil, A., Ferrada, P. (2020). *Operative Exposures for Chest Trauma: The Median Sternotomy and Left Anterolateral Thoracotomy*. In: Ferrada, P., Ferrada, R. (eds) *Atlas of Trauma*. Springer, Cham.' den alınmıştır.

2.2.1 Açık Kalp Cerrahisinin Aşamaları ve Anestezi Yönetimi

Standart bir açık kalp cerrahisi vakası anestezi indüksiyonu ve hastanın pozisyonlanması ile başlar. Bu esnada optimal miyokardiyal O₂ sunumunu sağlayıp iskemiye önleyecek yöntemler seçilmeli, hastaya uygun profilaktik antibiyotik planlanmalı, hemodilüsyon ve yüklenme bulgularından kaçınmak

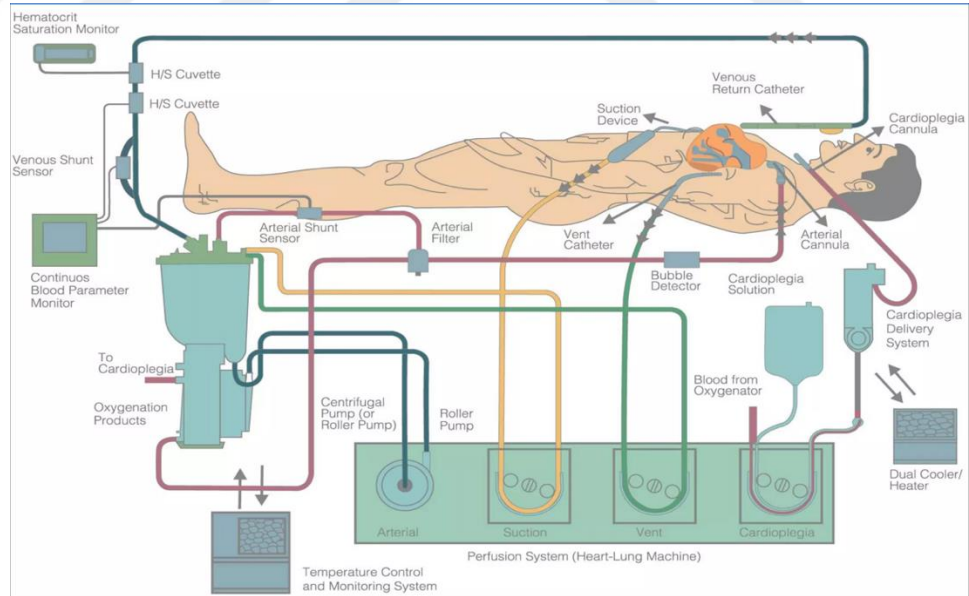
adına uygun sıvı idame planı gerçekleştirilmelidir. Klasik median sternotomi için hastaya supin pozisyon verilir. İşlemden deneyimli anestezi uzmanlarının varlığında hastaya transözefageal ekokardiyografi probu yerleştirilip işlem süresince kardiyak anatomi ve fonksiyon takibi yapılır.

Hazırlıkların tamamlanmasının ardından cerrah tarafından median insizyon ve sternotomi gerçekleştirilir. Bu aşamada ağırlı uyarana hemodinamik taşikardi ve hipertansiyon yanıtı görülebilir. Sternotomi esnasında akciğer hasarından kaçınmak için mekanik ventilasyonu aralıklı olarak durdurmak gerekebilir.

Cerrahi tipine göre koroner greft olarak internal mammarian arterin diseksiyonu yapılabilir. Bu aşamalarda cerrahi görüş alanını sağlamak adına düşük tidal volümler tercih edilebilir. Hem vasküler greftin hazırlanması hem de kalp-akciğer makinası ile ekstrakorporeal dolaşımın sağlanabilmesi için hastaya uygun dozda antikoagülasyon sağlanması gerekmektedir. Hastanın antikoagülasyon düzeyi muhakkak ACT değerleri ile konfirme edilir.

Kalp cerrahilerinde kansız ve hareketsiz bir ortam sağlayarak kalbe erişimin kolaylaştırılması adına sıklıkla ekstrakorporeal dolaşım kalp-akciğer makinaları ile sağlanır. Cihaz üzerinde dolaşımın gerçekleştirilebilmesi için öncelikle cerrah tarafından aort üzerine bir kanül yerleştirilir. Bu aşamada aort diseksiyonu riskini minimize etmek için düşük kan basıncı değerleri sağlanmalıdır. Ardından venöz kanül yerleştirilir, bu aşamada aritmiler açısından hasta yakın takip edilmelidir. Dolaşım pompa üzerinden gerçekleştirilmeye başlamadan önce anestezi uzmanı mutlaka hastanın anestezi derinliğinden ve

nöromusküler blokajından emin olmalı, anestezi ajan idamesini pompa devresine entegre vaporizatörler veya intravenöz infüzyon ile sağlamalı, gereklilik halinde ilaç infüzyonlarının pompa üzerinden hastaya ulaştığından emin olmalıdır. Aorta üzerine uygulanan bir cross-klemp yardımıyla genellikle soğuk ve potasyumdan zengin bir kardiyopleji solüsyonu koroner akıma verilerek miyokardiyal arrest sağlanır ve hastanın metabolik oksijen tüketimini azaltmak için kalp ve dolaşan kan akımı soğutulup cerrahi onarım gerçekleştirilir. Bu esnada hastanın doku ve perfüzyonu idrar çıkışı, kan gazı parametreleri gibi göstergelerle yakından takip edilir.



Şekil 6: Kalp-akciğer makinası ve bileşenleri (Görsel internetten alınmıştır: <http://www.suntime.com.sg/customised-heart-lung-pack-tubing-pack/>)

Cerrahi onarımın tamamlanması ardından hasta yeniden ısıtılmaya başlanır. Bu aşamada periferik reperfüzyonun da sağlanması hedeflenir. Hasta kalp akciğer makinasından ayrılma kriterlerini karşılıyorsa (37) pompadan çıkış aşamaları başlatılır. Aortik cross-klemp kaldırılır, gereklilik halinde defibrilasyon ve antiaritmik ilaç uygulamalarına hazırlıklı olunmalıdır. Venöz dekanülasyon gerçekleştirilir ve hastanın antikoagülan ilaçları reverse edilir. Heparin antidotu olan protamin yavaşça uygulanmalı ve uygun ACT değerine ulaşılmasının ardından aortik dekanülasyon gerçekleştirilmelidir. Hemostaz ve hemodinaminin stabilizasyonu ardından göğüs insizyonu kapatılan hasta yoğun bakım ünitesine transfer edilir.

Bütün majör cerrahi işlemlerde olduğu gibi kalp cerrahisi vakalarında da yakın ve ileri hemodinamik takip ve monitörizasyon, hedefe yönelik sıvı resüstasyonu ve gereklilik halinde inotropik veya vazoaaktif ajan desteğiyle (**Tablo 2**) dolaşım desteği sağlanmalıdır.

Tablo 2: İntraoperatif kullanılabilen vazopresör ve inotropik ajanlar (*Barbeito, A. Anesthesia for cardiac surgery. In: UpToDate, Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2022. 'den Türkçeleştirilmiştir.*

İlaç	Fonksiyonel sınıfı (predominant reseptör veya etki mekanizması)	Bolus dozu	İnfüzyon dozu	Yorumlar
Efedrin	inotrop/kronotrop/vazopresör (alfa ₁ , beta ₁ ve beta ₂ adrenerjik reseptör agonisti)	5-10 mg	-	- Multipl tekrarlı uygulama halinde, indirekt postsinaptik norepinefrin salınımına bağlı aşıfilaksi görülebilir. - Adrenerjik sinirlere efedrin alımını bloke eden ilaçlar (örn. kokain) veya norepinefrin rezervlerini tüketen ilaçlar (örn. reserpin) tarafından kardiyovasküler etkileri hafifletilebilir. - Monoamin oksidaz (MAO) inhibitörleri veya metamfetamin kullanan hastalarda abartılı hipertansif yanıtlar veya yaşamı tehdit eden aritmiler oluşabileceğinden çok dikkatli bir şekilde (örn. 2,5 mg'lık küçük artışı dozlarda) uygulanır.
Fenilefrin	vazopresör (alfa ₁ adrenerjik reseptör agonisti)	50-100 mcg	10-100 mcg/dk veya 0.1-1 mcg/kg/dk	- Sıklıkla normal veya artmış kalp hızı varlığında hipotansiyonun tedavisinde tercih edilir. - Genetik polimorfizm nedeniyle çeşitli bireysel yanıtlar görülebilir.
Norepinefrin	inotrop, vazopresör (alfa ₁ ve beta ₁ adrenerjik reseptör agonisti)	4-8 mcg	1-20 mcg/dk veya 0.01-0.3 mcg/kg/dk	Nonkardiyak cerrahi ve çeşitli şok tiplerinin tedavisinde sıklıkla ilk ajan olarak seçilir.
Epinefrin	inotrop, kronotrop, vazopresör (alfa ₁ , beta ₁ ve beta ₂ adrenerjik reseptör agonisti)	4-10 mcg ile başlanır, başlangıç yanıtın yetersiz olması halinde 100 mcg'a kadar çıkılabilir.	1-100 mcg/dk veya 0.01-1 mcg/kg/dk Doz değişiminde; • Düşük dozlar (1-2 mcg/dk) beta₂ reseptörde • Orta dozlar (2-10 mcg/dk) beta₁ ve beta₂ reseptörde • Yüksek dozlar (10-100 mcg/dk) alfa₁ reseptörler üzerinde primer etkisini gösterir.	- Kardiyak arrest ve anafilakside ilk tercihtir. - Düşük dozlarında bronkodilatör etki gösterir, arteriyel vazodilatasyon ve kan basıncında düşüşe neden olabilir. - Orta dozlarda kalp hızı ve kan basıncını yükseltir. - Yüksek dozlarda ciddi hipertansiyon ve metabolik yan etkiler görülebilir. - Doz bağımlı etkilerine karşı bireyselleşmiş yanıtlar görülebilir.
Vazopressin	vazopressör (vazopressin ₁ ve vazopressin ₂ reseptör agonisti)	4 U	0.01-0.04 U/dk 0.04 U/dk'dan yüksek dozlar ancak kurtarma tedavisi için düşünülmür. (Ör. Diğer vazopresör ajanlara rağmen uygun kan basıncının sağlanamadığı durumlar)	- Efedrin, fenilefrin, norepinefrin gibi empatomimetikler veya katekolaminlere yanıtızsız refraktör hipotansiyon tedavisinde etkindir. - Kalp hızına doğrudan etkisi yoktur. - PVR üzerine hafif etkilidir ve splanknik vazokonstriksiyona neden olabilir. - Doz bağımlı etkilerine karşı bireyselleşmiş yanıtlar görülebilir.
Dopamin	inotrop, vazopresör, doz bağımlı kronotrop (dopaminerjik, alfa ₁ , beta ₁ ve beta ₂ adrenerjik reseptör agonisti)	-	2-20 mcg/kg/dk Doz değişiminde; • Düşük dozlar (<3 mcg/kg/dk) dopaminerjik reseptörde • Orta dozlar (3-10 mcg/kg/dk) beta₁ ve beta₂ reseptörde • Yüksek dozlar (>10 mcg/kg/dk) alfa₁ reseptörler üzerinde primer etkisini	- Düşük dozlarda beta₂ aracılı hipotansiyon görülebilir. - Yüksek dozlarda vazokonstriksiyon, hipertansiyon ve aritmiler meydana gelebilir.

			gösterir.	
Dobutamin	notrop, vazodilatör, doz bağımlı kronotrop (beta ₁ ve beta ₂ adrenerjik reseptör agonisti)	-	5-20 mcg/kg/dk	Doza bağlı vazodilatasyon nedeniyle (beta ₂ uyarımı yoluyla) hipotansiyonun alevlenmesi mümkündür; norepinefrin veya vazopressin gibi güçlü bir vazokonstriktörün eş zamanlı uygulanması gerekli olabilir.
Milrinon	notrop, vazodilatör fosfodiesteraz inhibitörü (siklik adenosin monofosfat [cAMP] bozunma hızını azaltır)	-	0,375 ila 0,75 mcg/kg/dk (≥10 dakika boyunca 50 mcg/kg'lık bir yükleme dozu verilebilir, ancak hipotansiyondan kaçınmak için uygulama yapılmayabilir.)	Hipotansiyonun alevlenmesi muhtemelen vazodilatasyona bağlıdır (fosfodiesteraz inhibisyonu yoluyla); norepinefrin veya vazopressin gibi güçlü bir vazokonstriktörün eş zamanlı uygulanması gerekli olabilir.
İzoproterenol	notrop, kronotrop, vazodilatör beta ₁ ve beta ₂ adrenerjik reseptör agonisti)	-	5-20 mcg/dk veya 0.05-0.2 mcg/kg/dk	Beta ₂ uyarım aracılı doz bağımlı vazodilatasyona bağlı hipotansiyon alevlenebilir. Aritmilere neden olabilir.

2.3. Hemodinamik Monitörizasyon

Genel anestezi gerektiren bütün işlemlerde hastaların vital parametrelerinin monitörizasyonu için standartlar Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) tarafından belirlenmiştir. Kalp cerrahisi gibi majör cerrahilerde ise temel monitörizasyonun yanı sıra birçok ek ölçüm yöntemi kullanılmaktadır. Açık kalp cerrahisi geçirecek tüm hastalarda pulse oksimetri, EKG, ısı monitörizasyonu ve kapnografiye ek olarak; invaziv arteriyel kan basıncı monitörizasyonu, santral venöz basınç takibi, idrar çıkışı ve aralıklı arteriyel kan gazı analizi standart olarak önerilmektedir (38).

2.3.1 İleri Hemodinamik Monitörizasyon Yöntemleri

Majör cerrahi geçirecek hasta grubunda hemodinamik değişikliklerin erken tespiti ve hedefe yönelik tedavisi ile mortalite ve morbiditede iyileşmeler gerçekleştirilebilmesi amacıyla anesteziğin tecrübesi, kliniğin fiziksel şartları ve ekipmanları, hastanın ihtiyaçları ve kontrendikasyonları göz önünde bulundurularak birçok farklı yeni ve ileri yöntem tercih edilebilmektedir. İleri

monitörizasyon teknikleri ile hastanın volüm, kontraktilite, ön ve ard yük, vazopleji ve vasküler rezistans, doku ve organ perfüzyonu gibi pek çok farklı parametre değerlendirilebilmektedir.

Pulmoner arter kateterizasyonu ile sol kalbin dolum basınçları ve termodilüsyon ile kardiyak output ölçümü halen altın standart olarak kabul edilse de yüksek komplikasyon riski, invaziv bir yöntem oluşu ve anstabil hastalarda kullanım kısıtlılığı gibi sebepler klinisyenleri günlük pratikte minimal invaziv yöntemleri tercih etmeye yöneltmiştir (39).

2.3.1.1 Nabız Kontur Analizi (Pulse Contour Method, PCM) ve Basınç Kayıtlı Analitik Metod (Pressure Recording Analytical Method, PRAM)

Nabız kontur analizi, arteriyel kan basıncı dalga formunun matematiksel analizidir ve kardiyak outputun sürekli ve gerçek zamanlı olarak öngörülebilmesini sağlar (40).

Arteriyel kan basıncı dalga formu, sol ventriküler atım hacmi, aortik kompliyans, vasküler direnç ve dalga yansıma fenomeni gibi çeşitli fizyolojik faktörler tarafından belirlenen karmaşık bir sinyaldir (41). Bir arteriyel atım esnasında arter duvarının radyal genişlemesine bağlı ortaya çıkan hacimsel değişim; sol ventrikülden kaynaklanan ejeksiyon kuvveti, periferik vasküler rezistans, sol ventrikülden aorta ilerleyen kanın kinetik enerjisinin bir kısmının elastik olarak depolanmasına izin veren arteriyal kompliyans ve pulsatil kan akışını engelleyen arteriyal empedansa bağlı olarak meydana gelmektedir. Bu değişkenler birbirine yakından ilişkilidir ve eş zamanlı değerlendirilmeleri gerekir.

Bu amaçla; basınç değişimleri ile zamanla meydana gelen hacim değişimleri arasındaki ilişkiyi temsil eden Z adı verilen bir değişken, PCM ile CO'yu belirlemeye yönelik çeşitli yaklaşımlarda SV değerlendirilmesinde dikkate alınır (42, 43).

Z değişkeni retrospektif olarak in vitro deneylerin sonuçlarından veya termodilüsyon yöntemi gibi bağımsız bir SV ölçümü ile kalibrasyon yoluyla hesaplanır. Kalibrasyon yönteminin invaziv oluşu ve arterlerin fiziksel özelliklerini değiştirebilecek klinik durumlarda tekrarlanması gerekliliği yöntemin kullanımını sınırlamıştır (44).

Diğer PCM'lerden farklı olarak PRAM, tamamen önceden geliştirilmiş ve geriye dönük ayarlamalar gerektirmeyen bir modelin pratik uygulamasıdır ve Romano ve Pistolesi tarafından 2002 yılında tanımlanmıştır. PRAM ile Z değişkeni, öngörülen veriler veya kalibrasyon faktörleri kullanılmadan, basınç dalga formunun hem pulsatil hem de sürekli bileşenlerinin morfolojik analizinden doğrudan elde edilir (43).

Hemodinamik parametrelerin tahmini ilkesinin temelini birkaç önemli kavram desteklemektedir. PRAM sistemi ilk olarak, basınç eğrisinin hem sistolik hem de diyastolik aşamalarını aynı anda analiz eder. İkinci olarak, dikrotik çentik (sistolik ve diyastolik faz arasındaki ayrım noktası) algoritma tarafından kesin olarak tanımlanmalıdır. Üçüncüsü, analitik çözünürlük, arteriyel basınç dalgası sinyalinin tüm bileşenlerini yakalamak için yüksek bir sinyal örnekleme hızı (saniyede 1000 nokta; basınç/zaman $[P/t]$) gerektirir.

Basınç dalgası profilini kesin olarak nokta nokta belirlemek için PRAM'ın kayıt frekansı saniyede 1.000 noktadır (P/t); bu, "kararsızlık noktaları" (point of instability, POI) olarak adlandırılan belirli basınç izleme parçalarının tanımlanmasına olanak tanıyan benzersiz bir özelliktir. Bu noktalar sistolik veya diyastolik faz boyunca dağılan ve kalbin kasılmasından kaynaklanan ileri dalgalar ile periferden kalbe geri yansıyan dalgalar arasındaki karışımı temsil eder. İleri ve geri dalgaların bu karışımı, bir veya daha fazla arteriyel dalga noktasının hem hızında hem de ivmesinde hızlı bir düşüşe neden olur (basınç/zaman değişiklikleri). Hız ve ivmedeki değişiklikler, sistem tarafından yansıyan dalgaların katkısı olarak tanımlanır ve sistemin kardiyovasküler empedansı tahmin etmesine olanak tanır. POI'nin tanımlanması yoluyla ($Z[t]$)'nin atımdan atıma tahmini, PRAM ile tüm diğer sistemler arasındaki temel farktır (45).

Bu sistem, arteriyel dalga morfolojisinin detaylı analizine dayanan bir hesaplama algoritması kullandığından kaliteli bir arteriyel dalga formu sinyali, doğru analiz ve sonuçlar elde etmekte olmazsa olmaz bir önkoşuldur.

2.3.1.1.1 PRAM ile Elde Edilen Hemodinamik Parametreler

PRAM temeline dayanan MostCareUP Hemodynamic Monitor, Vygon ile invaziv arteriyel kanülasyonun ardından monitör üzerinde arteriyel kan basınçları (sistolik, diyastolik, ortalama, dikrotik), kardiyak output (CO), stroke volüm (SV), atım hacmi değişikliği (SVV), nabız basıncı değişikliği (PPV), oksijen sunumu (DO_2), sistemik vasküler rezistans (SVR), sistolik up strokun maksimum eğimi (dP/dT_{max}), kardiyak döngü verimliliği (CCE), arteriyel elastans (E_a), kardiyak

güç debisi (CPO), ortalama basınç ve dikrotik basınç farkı (MAP-Dic) gibi veriler görüntülenebilmektedir.

2.3.1.1.1.1 Sistemik Vasküler Rezistans (SVR)

Sistemik vasküler rezistans basitçe, vasküler yatak tarafından dolaşımdaki kana uygulanan kuvvet miktarıdır. Bu kuvveti üç faktör belirler: Kan damarlarının uzunluğu, çapı ve içlerindeki kanın viskozitesi. SVR; kan basıncının oluşumunda ve manipülasyonunda hayati bir rol oynar. Bu ilişki matematiksel olarak $OAB = CO \times SVR$ şeklinde ifade edilir; burada CO, kalp debisini ve OAB, ortalama arter basıncını temsil eder (46).

$SVR = [(Ortalama\ arter\ basıncı - santral\ venöz\ basınç) / CO] \times 80$ formülüyle hesaplanır ve birimi $dynes \cdot sn/cm^5$ 'tir. Cihaza eklenen ikinci bir bağlantı kablosu ile santral katater üzerinden CVP elde edilebileceği gibi manuel olarak da değer girilebilir Normal değer aralığı yaklaşık 800-1400 $dynes \cdot sn/cm^5$ 'tir.

Hastanın kan basıncı çok yüksek ya da düşük olduğunda SVR klinik açıdan anlamlı hale gelir. Kalp yetmezliği olan hastalarda SVR'yi düşürmek, kalbin yükünü hafifletmek ve kalp debisini iyileştirmek için yararlı bir araç olabilir. (46).

Kardiyak cerrahide, klinisyenler genellikle hastaları dolaşım yetmezliğine neden olabilecek hipotansiyon gelişimi açısından izlerler. Ancak periferik vazokonstriksiyondan kaynaklanan hipertansiyon da periferik dolaşım yetmezliğine neden olabilir. Bu nedenle perioperatif izlem yalnız kan basıncı

takibini değil, aynı zamanda periferik dolaşımın, intravasküler hacmin, kalp debisinin ve vasküler direncin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini içermelidir. Örneğin kan basıncı yüksek ancak düşük kalp debisi ve yüksek vasküler direnç varlığında vazodilatörler ve hacim uygulaması gerekli olabilir. Ancak kan basıncı düşüklüğüne düşük vasküler direncin eşlik ettiği durumlarda katekolaminler kullanılmalıdır. (47).

Kardiyopulmoner bypass (KPB) sırasında ve hemen sonrasında gelişen düşük sistemik vasküler direnç (SVR), kalp cerrahisi geçiren hastalarda gözlenen ve iyi bilinen bir olgudur. Normal veya yüksek kalp debisi ile birlikte hipotansiyon ve yeterli volüm replasmanına rağmen genellikle normal veya azalmış dolum basınçları ile karakterize olan bu klinik sendrom vazopleji olarak adlandırılır. Nedenleri arasında hemodilüsyon, büyük hacimli kardiyopleji infüzyonu sonrası hiperkalemi, hastanın sıcaklığı, baroreseptör refleksleri, kompleman aktivasyonu ve KPB'nin sentetik yüzeylerine verilen inflamatuvar yanıt gösterilmiştir. Ayrıca, KPB sırasında veya hemen sonrasında SVR'yi etkileyebilecek birçok vazoaaktif madde üretilir ve salınır (48).

Dolayısıyla kalp cerrahisinin perioperatif yönetiminde sistemik vasküler rezistans son derece önemlidir ve göz önünde bulundurulmalıdır.

2.3.1.1.1.2 Kardiyak Döngü Verimliliği (Cardiac Cycle Efficiency, CCE)

CCE, hemodinamik dengeyi korumak için yapılan hemodinamik işin kardiyovasküler sistem tarafından harcanan enerjiye oranını temsil eden bir değerdir ve sistolik enerji ile harcanan toplam enerji arasındaki ilişkiyi temsil eder

(49). CCE kardiyovasküler sistemin daha yüksek (+) veya daha düşük (-) verimliliğine işaret ederek pozitif veya negatif değerler (yani -1'den +1'e) arasında değişiklik gösterebilir. Bu, VA couplingin (ventriküloarteriyel eşleşme) bir göstergesi olarak kabul edilebilir. VA coupling kavramı kalbin ve arteriyel sistemin davranışını izole yapılar olarak değil, birbirine bağlı bir sistem olarak tanımlamamıza olanak tanır. Aynı zamanda hem kalp hem de arteriyel fonksiyonlarla ilgili kardiyovasküler performansı değerlendirebilmek adına iyi bir yöntem sağlar (50). VA coupling, miyokardın kasılma fonksiyonu ile arteriyel dolaşımın karşıladığı yük arasındaki etkileşimi karakterize eder. Bu etkileşim kardiyovasküler performansı ve verimliliği tanımlar. Kalp, en düşük enerji maliyetiyle en yüksek akışı ürettiğinde daha iyi çalışır. Kardiyovasküler sistemin temel amacı, metabolik gereksinimleri karşılamak için yeterli kalp debisini sağlamak ve organ perfüzyonunun normal otheregölasyonunu sağlayacak yeterli kan basıncını oluşturmaktır. Arteriyel sistemin kalp ile etkileşimi nedeniyle, normal fizyolojik fonksiyonları sürdüren belirli bir arteriyel basınç ve kalp debisi, kardiyak kontraktile ve yükleme koşullarının farklı kombinasyonları ile elde edilebilir (50). Sol ventrikülden arteriyel ağaca maksimum mekanik enerji transferini sağlayan kardiyak fonksiyon ve vasküler sistem durumunun optimal kombinasyonu, ventrikül ve arteriyel sistem eşleştğinde (VA coupling sağlandığında) bulunur. Başka bir deyişle, normal fizyolojik koşullarda ventrikül, oksijen tüketimini en aza indirerek ve ventriküler verimliliği artırarak bir metabolik optimizasyon kriterine göre çalışır. Pozitif bir CCE değeri iyi bir VA couplinge işaret eder (45).

$CCE = (W_{sys}/W_{beat}) \times K(t)$ formülüyle hesaplanır. Bu formülde W_{sys} sistolde harcanan enerjiyi, W_{beat} atım sırasında harcanan toplam enerji, $K(t)$ ise tahmin edilen basınçla ölçülen basıncın oranını temsil etmektedir. CCE negatifleştikçe, harcanan enerjinin arttığı ve belirli bir SV oluşturmak için gereken kardiyak pompa işlevi ile vasküler sistem arasındaki etkileşimin zayıfladığı ve verimsiz bir kardiyak döngünün gerçekleştiği düşünülmelidir (51).

2.3.1.1.3 Arteriyel Elastans (EA)

Basitçe arterlerin sol ventrikül atım hacminin artışı karşısında basınç arttırma yeteneği olarak tanımlanabilen arteriyel elastans (E_a); genellikle sol ventriküler end-sistolik basınç (LVESP) ve stroke volümün (SV) birbirine oranı olarak hesaplanır. Arteriyel afterloadın bir göstergesi ve kan basıncının önemli bir belirleyicisidir. Sol ventriküler ejeksiyon karşısındaki net arteriyel yükü yansıtır ve sistemik vasküler dirençten (SVR) etkilenir (52). Arteriyel elastansın hesaplanmasında LVESP'ı temsilen çeşitli çalışmalarda sistolik basınç, ortalama arteriyel basınç veya dikrotik çentik basıncının (Dic) kullanıldığı görülmüştür. PRAM tekniği üzerinden çalışan MostCareUP Hemodynamic Monitor, Vygon cihazında LVESP, aort kapağın kapandığı nokta olan Dic ile ifade edilir ve $E_a = P_{dic} / SV$ eşitliği üzerinden hesaplanır. (Normal aralık : 1.1–1.4 mmHg/ml) (52).

Arteriyel elastans VA couplingin (ventriküloarteriyel eşleşme) iyi bir göstergesidir. Sunagawa ve arkadaşları; ventriküler kontraktil fonksiyonu, end-sistolik ventriküler basınç hacim ilişkisi eğimi (E_{es}) ve arteriyel sistem özelliklerini efektif arteriyel elastans (E_a) olarak tanımlayan ilk çalışma oldu (53).

Her iki terim de hacimdeki bir değişikliğe karşı basınçtaki değişikliği ifade eder. Ees kardiyak kontraktiliteyi temsil ederken, Ea ventriküler ejeksiyona veya arteriyel yüke karşı çıkan tüm ekstrakardiyak kuvvetleri ifade eder. Bu nedenle kalp kasılabilirliği ile arteriyel sistem arasındaki etkileşim, Ea'nın Ees'e oranı olarak kolaylıkla analiz edilebilir ve VA couplingin ana ifade şeklidir.

Optimum VA eşleşme varlığında kardiyovasküler sistem maksimum verimliliğine ulaşır; bu, sol ventrikül tarafından üretilen tüm pulsatil enerjinin daha düşük enerji maliyetleriyle periferik iletildiği anlamına gelir (54). Öte yandan, sistolik kalp yetmezliği veya kardiyogenik şokta olduğu gibi Ees'in azalması durumunda, azalan miyokardiyal performans, yetmezlikteki kalbi Ea'daki değişikliklere karşı çok hassas hale getirecektir. Ea'daki herhangi bir artış, VA eşleşmesini önemli ölçüde bozacaktır. Bu durumda vazodilatörlerin kullanımı gibi Ea'yı azaltmayı amaçlayan herhangi bir tedavi, VA coupling ve ventriküler verimliliği önemli ölçüde artıracaktır.

Arteriyel tonus, V-A eşleşmenin ana belirleyicisi olduğundan kalp hızının azaltılması, statik arteriyel elastansı (Ea) azaltarak VA couplingi iyileştirebilir (55).

Ea, atım hacmi (SV) tarafından doğrusal olarak belirlendiğinden, diyastolik zaman ve dolumdaki herhangi bir iyileşme, Ea'yı doğrudan etkileyebilir (54). Arteriyel elastans, vasküler yatağın fiziksel durumu ve endotel fonksiyonundan etkilenebilir (54).

Vazodilatör ajanlar (Ör: kalsiyum kanal blokörleri, beta blokörler...) afterloadı azaltarak Ea'yı düşürür.

Afterload artışı halinde ise (Ör: taşikardi, vazokonstriktör ajanlar...) Ea yükselir. İleri yaşın vasküler stiffnesse (sertlik) sebep olması da yaşlı hastalarda Ea artacaktır. Sol ventrikül atım hacminin azalması halinde kompensatuar mekanizmaların sempatik tonusu arttırması, Ea'ın artmasına neden olacaktır (56).

2.3.1.1.1.4 Maksimal Sistolik Basınç-Zaman Eğimi (dP/dT_{max})

Arteriyel basınç dalgasının sistolik parçasının maksimum eğimi olarak ifade edilen dP/dT_{max} ; sol ventrikül kontraktilitesinin indirekt bir göstergesidir. dP/dT_{max} aktif bir miyokardiyal stres tarafından oluşturulan sol ventrikül kavite içi basıncına dayalı bir değişkendir. Çoğunlukla miyokard kontraktilitesinin bir ifadesi olarak kullanılır, ancak 3 faktör tarafından belirlenir (57):

1. Miyokardiyal kontraktilite,
2. Diyastol sonu hacim,
2. Sistemik arteriyel diyastolik basınç.

Bu nedenle yalnız kontraktilite değil bu parametrelerin herhangi birinin değişmesi, dP/dT_{max} değişiminden sorumlu olabilir.

dP/dT_{max} neredeyse her zaman izovolümetrik kasılmanın sonunda, aort kapağı açılmadan ve kanın aortaya ejeksiyonundan hemen önce meydana gelir. Bu nedenle, ventrikülün düşük dirençli bir arteriyel ağaca doğru ejeksiyonu durumunda basınç oluşturmamasının veya hızlı bir basınç artışı oluşturmamasının zor olması şaşırtıcı değildir.

Hareketsiz bir nesneye (örneğin, yüksek direnç veya yüke) doğru itildiğinde yüksek bir basınç ve basınç artış hızı oluşturmak kolaydır, oysa düşük

bir yüke karşı yüksek bir basınç veya basınç artış hızı oluşturmak zordur. Bu nedenle, eğer aortik diyastolik basınç düşükse (Ör: arteriyoler dilatörlere yanıt olarak), aort kapağı açılır ve ventrikül, maksimum kuvvetini oluşturmaya zaman bulamadan ejeksiyon gerçekleşeceğinden daha az basınç üretir ve miyokardiyal kontraktilitede değişiklik olmamasına rağmen dP/dt_{max} azalacaktır.

Öte yandan, eğer aortik diyastolik basıncı değişmeksizin sol ventriküler diyastol sonu basıncı yükselirse (artan venöz dönüşü yanıt olarak), o zaman kasılmanın başlangıcı ile aort kapağının açılması arasındaki süre azalır ve ventrikülün maksimum gücünü oluşturmak için yeterli zamanı olmayabilir. Tabii ki venöz dönüşün arttırılması, Frank-Starling mekanizması aracılığıyla dP/dt_{max} 'ı tek başına arttırabilir (57).

Her ne kadar preload, afterload ve kalp hızına bağımlılık nedeniyle doğası gereği kusurlu olsa da dP/dt_{max} , uygun şekilde kontrol edilen deneysel koşullar altında kasılma gücündeki değişikliklerin hassas bir göstergesi olduğunu kanıtlamıştır (58).

Cihazın kılavuzunda normal değer aralığı 0.9 - 1.3 mmHg/msec olarak tanımlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 26.05.2021 tarihli 2021-05/1193 karar numaralı etik kurul onayı ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Ameliyathanesinde 01.07.2021 – 01.07.2022 tarihleri arasında yapılmıştır.

Kalp-akciğer makinası eşliğinde elektif kalp cerrahisi planlanan, (n=101) ASA risk skoru I-IV olan 18-80 yaş arası hastaların sözlü ve yazılı onamları alınmasının ardından verileri kaydedilerek çalışmaya dahil edilmiştir. ASA IV üzeri veya 18 yaş altı-80 yaş üstü hastalar, EKG monitörizasyonunda süregelen kardiyak aritmi (Ör: Persistan AF), 48 saat içerisinde re-operasyon gereksinimi olan hastalar, intraoperatif resüsitasyon gerektiren hastalar, intraoperatif beklenmedik veya yüksek miktarda kanama görülen hastalar, intraoperatif olarak cerrahi ekip tarafından cerrahi tamamlanmadan sonlandırılan hastalar, herhangi bir nedenle arteriyel dalga formunun görüntülenemediği hastalar ve olgunun rızasının olmaması durumlarında ilgili kişi çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya katılan hastalar, daha öncesinde bilinen hipertansiyon tanısı varlığına göre iki gruba ayrıldı: 1. Grup (Hipertansiyon var, n=57) ve 2. Grup (Hipertansiyon yok, n=44).

Operasyon için ameliyathaneye alınan hastalara kalp cerrahisinde genel anestezi indüksiyonu öncesi ASA tarafından önerilen standart monitörizasyon (EKG, pulse oksimetre, non invaziv kan basıncı, bispektral indeks ve ısı) uygulandı. Tüm hastalara 1 mg/kg lidokain, 3 mg/kg tiyopental sodyum, 1 µg/kg

fentanil ve 0.6 mg/kg roküronyum ile genel anestezi indüksiyonu yapıldıktan sonra invaziv arter kateterizasyonu uygulanıp PRAM (MostCareUP Hemodynamic Monitor, Vygon) cihazı ile monitörize edildi. Hastanın hipnotik veya opioid ajan gereksinimi arteriyel kan basıncı ve BİS dalgaları üzerinden takip edilerek gerekliliği halinde ek doz ajan uygulandı. Arteriyel monitörizasyon için kare dalga testi uygulanarak basınç trasesinin güvenilirliği tespit edildi. PRAM cihazının çevresel ve anlık değişimlerden bağımsız rasyonel sonuçlar verebilmesi adına, veriler 10 atımın ortalaması alınacak şekilde monitör ayarı yapıldı. Ardından hastalar entübe edildi. Anestezi idamesi sevofluran ile BİS değeri 40-60 olacak şekilde sağlandı. Tüm hastalarda analjezi idamesi remifentanil infüzyonu ile sağlanarak doz hemodinamik yanıtlara ve cerrahi aşamalara göre titre edildi. Hastaların ek nöromüsküler blokör ihtiyacı TOF monitörizasyonu ile takip edildi.

Olguların ventilatör parametreleri tidal volüm ideal vücut ağırlığına göre 7 ml/kg ve frekans hedef EtCO₂ 35-45 mmHg arasında olacak şekilde ayarlanıp minimum 5 cmH₂O PEEP ilave edilip gereklilik halinde titre edilerek volüm kontrollü mod ile ventile edildi.

Tüm hastalara USG eşliğinde santral venöz kateterizasyon (kontrendikasyon yoksa sağ internal juguler) yerleştirilerek sıvı ve gerekli olursa inotrop ajan uygulamaları gerçekleştirildi.

Hastalarda OAB<60 mmHg veya kan basıncında bazal değer in %20 altına düşüş halinde; CVP veya TEE görüntüleme ile volüm eksikliği olmadığının ve cerrahi manüplasyon olmamasının doğrulanmasının ardından 5 mcg noradrenalin

bolusu veya eşlik eden kalp hızı düşüklüğü olması halinde 5 mg efedrin bolus olarak uygulandı. Ajanlara tekrarlayan ihtiyaç varlığında infüzyon uygulamasına geçildi ve hastanın mevcut durumuna göre ajan tercihi yapıldı. Noradrenalin infüzyonu 0,05 mcg/kg/dk doz ile başlandı ve maksimum 0.5 mcg/kg/dk'ya kadar çıkıldı. Dopamin infüzyonu 5 mcg/kg/dk ile başlanıp maksimum 20 mcg/kg/dk uygulandı. Epinefrin 0.01 mcg/kg/dk ile başlanıp 1 mcg/kg/dk maksimum doz olarak belirlendi. Dozlar hemodinamik yanıt ve kardiyak performans gözlenerek titre edildi. Total ajan tüketimi kaydedildi.

Hastaların sıvı idamesi ve kan ürünü replasmanları; cerrahi kayıp hesaplamaları, TEE ve USG ile volüm monitörizasyonu, idrar çıkışı ve arteriyel kan gazı örneklemeleri sonuçlarına göre gerçekleştirildi.

Çalışmada demografik veriler, EuroScore ve EF, ek hastalıklar ve ilaçlar, cerrahi türü ve süresi, uygulanan medikal tedaviler ve kan ürünleri, kan gazı sonuçları, idrar çıkışı ve pompa verileri kaydedildi. Operasyon süresince; indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, cerrahi başlangıç 0.dk kabul edilerek, 0.dk, 45.dk, 75.dk, pompaya giriş öncesi, pompa çıkışı ve pompa sonrası 60. dk vital bulgular (kalp hızı, ortalama arteriyel basınç, SpO₂) ve PRAM yöntemiyle arteriyel kateterden ölçülen değerler (SVR, CCE, Ea, dp/dtmax) dökümente edildi.

Kalp cerrahisinin standart aşamaları için hastalar kalp akciğer makinasına bağlanacağından ACT cihazı kontrolü eşliğinde hastalar 4 mg/kg doz ile heparinize edilerek cerrahi bitiminde protamin ile antagoneze edildi.

Hastalar cerrahi bitiminde entübe şekilde Kalp ve Damar Cerrahisi Yoğun

Bakım Ünitesi'ne transfer edildi. Postoperatif veriler birimin hemşire gözlem kağıdından elde edilerek hastaların postoperatif inotrop tüketimleri ve kan ürünü ihtiyaçları kaydedildi.

3.1 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme SPSS 22.0 bilgisayar programında aşağıda sıralanan testler kullanılarak gerçekleştirildi. İstatistiksel analiz verileri [ortalama $\pm$ standart sapma (SS), standart hata (SH), ortanca, (Min-Maks), n (%)] olarak sunuldu.

Ölçülebilen parametrelere Kolmogorov-Smirnov testi uygulanarak dağılımın normal ya da anormal olup olmadığı belirlendi.

Normal dağılım gösteren veriler gruplar arası Student-t testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen veriler ise Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Cinsiyet, antihipertansif kullanan hasta, mekanik destek ihtiyacı, inotrop ihtiyacı olan hasta sayısı gibi verilerin değerlendirmesi Chi-square veya Fisher'in kesin Chi-square testleri ile yapıldı. Tekrarlı ölçümler varyans analizinde zaman faktörünün önemli olduğu belirlenen; KAH, OAB, MostCare verilerinin grup içi kontrol değerleri ANOVA Posthoc Bonferroni testi ile karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

Bu çalışmada açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda hipertansiyon varlığının perioperatif hemodinami üzerine etkisinin PRAM (basınç kayıtlı analitik metod) parametreleri ile değerlendirilmesi amacıyla ASA I-IV grubunda toplam 101 hasta yer aldı. Çalışmamıza dahil edilen hasta grupları arasındaki demografik özellikler açısından istatistiksel olarak fark yoktu (Tablo 1). 1. Grup (Hipertansiyon var, n=57) ve 2. Grup (Hipertansiyon yok, n=44) olarak belirlendi.

Çalışmamıza dahil edilen hasta grupları arasındaki yaş hariç demografik özellikler açısından istatistiksel olarak fark yoktu. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması Grup 2'deki hastalara göre anlamlı olarak fazla bulundu (Tablo 1).

Tablo 1: Gruplardaki olguların demografik özellikleri [Ort±SS (Min-Maks), n]

	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	P
Yaş (yıl)	61.96±9.29 (24-80)	57.02±10.53* (33-80)	0.017
Vücut ağırlığı (kg)	78.19±12.59 (53-115)	75.43±14.74 (40-120)	0.313
Boy (cm)	167.65±8.15 (150-182)	168.20±8.57 (150-185)	0.741
Cinsiyet (K/E)	20(35.1)/37(64.9)	14(31.8)/30(68.2)	X ² =0.119 0.730

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

Tablo 2'de ejeksiyon fraksiyonu, Euroscore ve antihipertansif kullanan hasta verileri sunuldu. Antihipertansif ilaç kullanan hastalar değerlendirildiğinde beta blokör %66.7, ACEİ %42.1, diüretik %28.1, Kalsiyum kanal blokörü %24.6 ve ARB %12.3 olarak tespit edildi. Antihipertansif kullanan hastalar Grup 1'de Grup 2'ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 2).

Tablo 2: EF, Euroscore ve antihipertansif kullanım verileri [Ort±SS (Min-Maks)]

	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	p
EF	55.04±9.25 (30-73)	55.50±10.26 (25-70)	0.814
Euroscore	1.92±1.96 (0-9)	1.50±1.40 (0-4.39)	0.290
ACEİ (var/yok)	24(42.1)/33(57.9)	0(0)/44(0)	X ² =24.301 <0.0001
ARB (var/yok)	7(12.3)/50(87.7)	0(0)/44(0)	X ² =5.808 0.016
KKB (var/yok)	14(24.6)/43(75.4)	0(0)/44(0)	X ² =12.546 <0.0001
BB (var/yok)	38(66.7)/19(33.3)	3(6.8)/41(93.2)	X ² =36.882 <0.0001
DÜ (var/yok)	16(28.1)/41(71.9)	1(2.3)/43(97.7)	X ² =11.688 <0.0001

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

Tablo 3’de pompa, kros klemp süreleri, pompa akımı ve idrar miktarı verileri sunuldu. Gruplar arasında pompa ve kros klemp süresi, cerrahi türü ve pompa idrar miktarları karşılaştırıldığında belirgin bir fark olmadığı saptandı (Tablo 3).

Tablo 3: Pompa verileri, kros klemp süreleri, pompa akımı, idrar miktarı ve cerrahi tipi verileri [Ort±SS (Min-Maks)]

	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	P
Pompa akımı (L/dk)	4478.75±397.66 (3675-5467)	4472.92±453.20 (2858-5565)	0.949
Pompa süresi süresi (dk)	124.18±30.40 (64-184)	123.03±38.51 (50-225)	0.871
Kros klemp süresi (dk)	81.09±23.04 (44-158)	81.12±29.09 (37-159)	0.996
Cerrahi tipi (koroner veya kapak cerrahisi)	21(47.7)/23(52.3)	22(45.8)/26(54.2)	0.856
Pompa idrar çıkışı (ml)	773.24±599.82 (170-2500)	692.21±450.49 (0-2000)	0.464

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

İntraoperatif dönemde ek destek verileri Tablo 4’te sunuldu. Kullanılan kan ürünleri, noradrenalin ve efedrin ortalamaları gruplar arasında benzer bulundu.

Tablo 4: İntroperatif dönemde ek destek verileri [Ort±SS (Min-Maks)]

	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	P
ES (ünite)	1.77±0.64 (1-4)	1.61±0.65 (1-3)	0.268
TDP (ünite)	1.85±0.42 (1-3)	1.96±0.30 (1-3)	0.177
Mekanik destek ihtiyacı	.	.	
Yok	49 (%86)	34 (81.8)	X ² =2.053
Defibrilasyon	6 (%10.5)	6 (13.6)	0.562
İABP	2 (%3.5)	2 (%4,5)	
Puşe noradrenalin (mcg)	45.74±38.09 (5-210)	40.93±26.88 (5-105)	0.522
Puşe efedrin (mg)	12.27±6.12 (5-25)	16.38±13.66 (5-48)	0.228
Puşe inotrop uygulanan hasta sayısı	50 (89.3)	35 (83.3)	X ² =0.739 0.390
İnfüzyon noradrenalin toplam miktarı (mg)	0.93±0.65 (0.15-1.80)	1.09±1.13 (0.2-2.96)	0.734
İnfüzyon noradrenalin alan hasta sayısı	9 (16.1)	5 (11.6)	X ² =0.396 0.529
İnfüzyon dopamin toplam miktarı (mg)	69.24±58.58 (12.60-280)	61.61±35.70 (11.65-150)	0.603
İnfüzyon dopamin alan hasta sayısı	26 (47.3)	21 (48.8)	X ² =0.024 0.878

Laktat düzeyi verileri tablo 5’te sunuldu. Laktat düzeyleri gruplar arasında benzer bulundu. Her iki grupta da pompa, pompa çıkışı ve pompa sonrası 24. Saat laktat düzeyleri giriş laktat düzeyi ortalamasına göre anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 5).

Tablo 5: Gruplarda Laktat düzeyi verileri [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	p
Giriş (mmol/L)	1.02±0.61 (0.30-4.50)	0.98±0.42 (0.40-2.20)	0.715
Pompa öncesi (mmol/L)	0.95±0.41 (0.50-2.10)	1.53±1.55 (0.40-9,8)	0.233
Pompa dönemi (mmol/L)	1.94±1.95 (0.70-15)	1.72±0.80 (0.50-4.40)	0.510
Pompa çıkışı (mmol/L)	2.34±1.35+ (0.70-8)	2.12±1.01+ (0.60-6)	0.377
Pompa sonrası 24. saat (mmol/L)	1.85±0.66 (0.90-3.80)	1.81±1.25+ (0.60-8)	0.847

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+p<0.05: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Karbondiyoksit düzeyi verileri tablo 6’da sunuldu. CO₂ düzeyleri gruplar arasında benzer bulundu. Grup 1’de pompa, pompa çıkışı ve pompa sonrası 24. saat CO₂ düzeyleri giriş CO₂ düzeyi ortalamasına göre anlamlı olarak düşük bulundu. Grup 2’de ise pompa CO₂ düzeyi giriş CO₂ düzeyi ortalamasına göre anlamlı olarak düşük bulundu (Tablo 6).

Tablo 6: Gruplarda santral venöz CO₂ düzeyi verileri [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	p
Giriş	41.94±5.95 (29.40-61.10)	42.02±5.93 (30-55)	0.945
Pompa öncesi	42.62±7.32 (24.50-59.60)	42.22±6.86 (25.80-53.60)	0.794
Pompa	30.91±4.63 (22.30-41.20)	31.88±7.18 (26-46.60)	0.424
Pompa çıkışı	38.70±5.65+ (25.30-51)	40.78±6.68+ (27.70-57.80)	0.110
Pompa sonrası 24. saat (mmol/L)	38.90±6.18 (30-59.30)	39.60±5.87+ (26.10-48)	0.599

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+p<0.05: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Gruplara ait KAH ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında pompa sonrası dönemi hariç gruplar arası fark saptanmadı (Tablo 7). Pompa sonrası döneminde KAH ortalaması Grup 1’de Grup 2’ye göre anlamlı olarak düşük bulundu (p=0.039). Giriş ölçüm değerine göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, Her iki grupta da KAH ortalama değerlerinin, giriş KAH ortalamasından ES sonrası 45. dakika ve 75. dakika ölçümlerinin istatistiksel olarak farklı olduğu görüldü (Tablo 7).

Tablo 7: Gruplarda kalp atım hızlarının (atım/dk) dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	p
Giriş	82.46±12.53 (57-112)	80.56±15.55 (45-128)	0.523
E öncesi	73.81±10.68 ⁺ (54-100)	74.59±13.43 (41-107)	0.484
E sonrası	76.92±14.17 (51-110)	77.10±15.15 (49-119)	0.953
ES 45 dk	63.47±11.88 ⁺ (49-90)	67.65±12.54 ⁺ (45-101)	0.098
ES 75 dk	64.68±10.19 ⁺ (46-92)	68.95±10.66 ⁺ (51-90)	0.048
PÖ	75.88±14.34 ⁺ (50-137)	79.24±13.80 (57-105)	0.332
PS	80.32±14.40 (57-112)	85.46±14.86 (65-124)	0.103
PS 60 dk	81.20±13.98 (50-110)	87.80±11.68* (68-110)	0.039

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+p<0.05: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Ortalama arter basıncı (OAB) verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri Tablo 8’de görülmektedir. Gruplara ait OAB ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında Grup 1’de giriş ve pompa öncesi dönemi OAB ölçüm değeri ortalamaları Grup 2’ye göre anlamlı olarak farklı saptandı (p=0.002, p=0.013, sırasıyla), (Tablo 8). Giriş ölçüm değerine göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, her iki grupta da tüm ölçüm zamanlarında giriş OAB ortalamasından istatistiksel olarak farklı olduğu görüldü (p<0.05), (Tablo 8).

Tablo 8: Ortalama arter basınçlarının (mmHg) gruplara dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	p
Giriş	122.25±19.88 (74-158)	108.58±19.99* (64-163)	0.002
E öncesi	76.90±16.69+ (50-117)	82.28±20.97+ (41-133)	0.226
E sonrası	85.73±22.65+ (54-143)	84.73±21.50+ (51-156)	0.833
ES 45 dk	73.34±12.32 (52-103)	77.98±12.27+ (49-103)	0.069
ES 75 dk	71.04±13.84+ (45-106)	71.95±9.49+ (47-92)	0.713
PÖ	59.95±11.66+ (41-103)	67.00±10.70*,+ (47-90)	0.013
PS	62.88±10.88+ (31-100)	64.12±8.21+ (46-79)	0.553
PS 60 dk	67.42±9.41 (43-87)	67.03±8.63+ (52-90)	0.859

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+p<0.05: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Mostcare SVR verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri Tablo 9’da görülmektedir. Gruplara ait SVR ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında benzer bulundu. Entübasyon öncesi değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, her iki grupta da SVR ortalama değerlerinin, entübasyon öncesi SVR ortalaması ile benzer olduğu görüldü (Tablo 9).

Tablo 9: Mostcare SVR (dynes/sn/cm-5) verileri [Ort±SH (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	p
E öncesi	1332.76±347.75 (585–2030)	1364.03±342.00 (574-2026)	0.736
E sonrası	1329.07±405.32 (628-2491)	1402.48±404.16 (805-2254)	0.421
ES 45 dk	1322.88±309.74 (656-2091)	1350.50±252.64 (700-1853)	0.651
ES 75 dk	1210.17±246.97 (750-1873)	1296.61±281.02 (856-2341)	0.126
PÖ	1258.72±336.96 (840-2298)	1320.66±335.46 (655-2426)	0.472
PS	1251.65±343.66 (668-2005)	1290.38±448.96 (518-2437)	0.657
PS 60 dk	1252.03±313.30 (738-1850)	1218.44±322.30 (708-1870)	0.672

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+p<0.05: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Mostcare CCE verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri Tablo 10’da görülmektedir. Gruplara ait CCE ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında benzer bulundu.

Entübasyon öncesi sonrası değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, her iki grupta da CCE ortalama değerlerinin, entübasyon öncesi CCE ortalamasından pompa öncesi ölçüm değerinin istatistiksel olarak farklı olduğu görüldü ($p<0.05$), (Tablo 10).

Tablo 10: Mostcare CCE verileri [Ort $\pm$ SH (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=44)	P
E öncesi	-0.15 $\pm$ 0.63 (-2.67-0.62)	-0.07 $\pm$ 0.49 (-2.00-0.68)	0.577
E sonrası	-0.14 $\pm$ 0.47+ (-1.23-0.55)	-0.22 $\pm$ 0.50+ (-2.06-0.55)	0.457
ES 45 dk	-0.23 $\pm$ 0.59+ (-2.43-0.70)	-0.11 $\pm$ 0.40+ (-0.95-0.77)	0.292
ES 75 dk	-0.47 $\pm$ 0.46 (-1,69-0.46)	-0.70 $\pm$ 0,61+ (-1,7-0.41)	0.607
PÖ	-0.54 $\pm$ 0.73+ (-3.38-0.37)	-0.55 $\pm$ 0.56+ (-2.20-0.39)	0.941
PS	-0.41 $\pm$ 0.79+ (-3.50-0.42)	-0.31 $\pm$ 0.46+ (-1.79-0.46)	0.499
PS 60 dk	-0.29 $\pm$ 0.66+ (-3.00-0.57)	-0.30 $\pm$ 0.55+ (-1.84-0.29)	0.955

+ $p<0.05$: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Mostcare dp/dt verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri Tablo 11’de görülmektedir. Gruplara ait dp/dt ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında Grup 1’de pompa öncesi ölçüm ortalama değeri anlamlı olarak düşük saptandı ($p=0.025$), (Tablo 11). Entübasyon öncesi değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, her iki grupta da dp/dt ortalama değerlerinin, entübasyon öncesi dp/dt ortalamasından entübasyon sonrası ölçüm değeri hariç tüm ölçüm değerlerinin istatistiksel olarak farklı olduğu görüldü ($p<0.05$), (Tablo 11).

Tablo 11: Mostcare dp/dt verileri [Ort±SH (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=43)	P
E öncesi	0.90±0.45 (0.16–2.14)	1.04±0.58 (0.34-3.41)	0.247
E sonrası	1.02±0.519+ (0.14-2.78)	0.97±0.42 (0.25-1.88)	0.570
ES 45 dk	0.68±0.26+ (0.21-1.30)	0.73±0.29+ (0.33-1.45)	0.347
ES 75 dk	0.66±0.28+ (0.27-1.32)	0.64±0.30+ (0.16-1.66)	0.667
PÖ	0.48±0.21+ (0.12-1.11)	0.59±0.24*,+ (0.27-1.19)	0.025
PS	0.72±0.40+ (0.07-1.89)	0.65±0.29+ (0.16-1.52)	0.365
PS 60 dk	0.73±0.38 (0.10-1.72)	0.63±0.27+ (0.21-1.53)	0.218

* $p<0.05$: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+ $p<0.05$ Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Mostcare Ea verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri Tablo 12’de görülmektedir. Gruplara ait Ea ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası ve grup içi bulgular benzer bulundu (Tablo 12).

Tablo 12: Mostcare Ea verileri [Ort±SH (Min-Maks)]

Zaman	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=43)	p
E öncesi	1.29±0.44 (0.53–2.28)	1.39±0.46 (0.68-2.40)	0.364
E sonrası	1.38±0.47 (0.69-2.52)	1.45±0.57 (0.65-2.92)	0.545
ES 45 dk	3.26±15.23 (0.57-112)	1.29±0.47 (0.44-2.68)	0.398
ES 75 dk	1.14±0.33 (0.50-2.24)	1.24±0.34 (0.71-2.36)	0.152
PÖ	1.30±0.55 (0.52-4.05)	1.50±0.46 (0.77-2.49)	0.124
PS	1.27±0.49 (0.22-2.41)	1.39±0.59 (0.62-3.23)	0.302
PS 60 dk	1.38±0.50 (0.67-2.47)	1.42±0.48 (0.78-2.57)	0.729

*p<0.05: Grup 1 ile karşılaştırıldığında

+p<0.05: Giriş ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Postoperatif dönemde 24 saatlik takibinde elde edilen ek destek verileri Tablo 13’te sunuldu. Kullanılan kan ürünleri, noradrenalin ve efedrin ortalamaları gruplar arasında benzer bulundu.

Tablo 13: Postoperatif dönemde ek destek verileri [Ort±SH (Min-Maks)]

	Grup 1 (n=57)	Grup 2 (n=43)	p
Ektübasyon zamanı (saat)	8.54±5.98 (4-42)	7.12±6.19 (1-40)	0.281
İdrar miktarı (ml)	3529.13±1421.36 (405-8720)	3229.60±1549.30 (20-7360)	0.344
ES (ünite)	1.87±1.07 (1-5)	1.92±1.02 (1-5)	0.836
TDP (ünite)	2.98±1.27 (1-7)	2.73±1.46 (1-8)	0.407
TS (ünite)	1.0±0.00 (1-1)	2.20±1.64 (1-4)	0.077
Noradrenalin infüzyonu toplam dozu (mg)	5.09±4.50 (0.36-14.40)	8.65±13.32 (0.20-38.30)	0.399
Noradrenalin infüzyonu alan hasta sayısı	12 (23.1)	8 (21.1)	X ² =0.052 0.820
Dopamin infüzyonu toplam (mg)	409.47±261.84 (7-1030)	455.88±266.64 (23.50-851)	0.545
Dopa infüzyonu alan hasta sayısı	28 (53.8)	21 (55.3)	X ² =0.018 0.894

Bulgular değerlendirildiğinde her iki grubun demografik verileri, cerrahi tipi ve süresi, pompa ve kros klemp süreleri ve EuroScore değerleri arasında fark izlenmemiştir. Ayrıca bu veriler ışığında her iki grup arasında kalp atım hızı, giriş ve pompa öncesi değeri dışında ortalama arter basıncı, hemodinamik parametreler ve MostCare ile elde edilen kontraktilite ve kardiyovasküler fonksiyon parametreleri istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir. Bunun yanı sıra grupların mekanik ve medikal intropik ve vazoaktif destek ihtiyaçları ile transfüzyon gereksinimleri arasında da fark bulunmamaktadır.

5. TARTIŞMA

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde elektif kalp cerrahisi geçiren hastalarda prospektif ve gözlemsel olarak yürütülen çalışmamızda, hipertansiyon varlığının PRAM yöntemiyle elde edilen hemodinamik parametreler ve inotrop gereksinimleri üzerine etkisi araştırılmıştır.

Kalp cerrahisi operasyonlarının çok geniş ve çeşitli yaklaşımları barındırması ve görece olarak uzun vaka süreleri, tek merkezde ve prospektif hemodinamik veri takibi gerektiren klinik bir çalışma yapabilmeyi oldukça zorlaştırmaktaydı. Bu nedenle belirlenen süre içerisinde kayda değer bir hasta sayısı üzerinde veri analizi yapılan çalışmamızın literatüre gerçek bir katkı sağlayacağını düşünüyoruz. Çok merkezli çalışmaların geniş hasta sayılarına ulaşabilmesi klinik çalışmaların istatistiksel gücünü arttırsa da, tek merkezde ve aynı ekip tarafından cerrahi operasyon ve anestezi idamesi gerçekleştirilmesinin uygulamalar üzerinde standardizasyonu kolaylaştırıp; sonuçlar üzerinde cerrah bağımlı vaka süresi değişiklikleri veya anestezi uygulayıcısı bağımlı farmakolojik ajan tercihi, tranfüzyon kararı gibi dalgalanmalardan bağımsız olarak hastaların verilerini analiz etme imkanı sağlamıştır. Sonuçlar değerlendirildiğinde grup arasında yapılan istatistiksel analizde hastaların demografik verileri, EuroScore puanları, cerrahi tipleri, pompa ve kros klemp süreleri arasında anlamlı fark bulunmayışı; uygulayıcı standardizasyonunu destekler niteliktedir ve grupların randomizasyonu açısından iyi bir gösterge olarak kabul edilmiştir.

Hastaların ortalama arteriyel basınçları analiz edildiğinde Grup 1 (HT var) ve Grup 2 (HT yok) arasında giriş değerlerinde Grup 1, Grup 2'ye göre anlamlı

olarak düşüktür. Elbette ki öncesinde hipertansiyon tanısı olan Grup 1'in bazal ölçümde Grup 2'ye göre yüksek olması beklenen bir bulgudur. Kronik hipertansif hastalar hemodinamik labiliteye daha yatkındır (59, 60). Bu grupta anestezi indüksiyonuna bağlı düşüş oranının diğer gruba göre daha yüksek oluşu yine literatürle uyumlu ve bu zamana kadarki elde edilen verileri destekleyici niteliktedir.

Kardiyak cerrahi geçirecek hasta gruplarında perioperatif transfüzyon gereksinimi oldukça sıktır (61). Transfüzyonun pek çok komplikasyona neden olabileceği ve gereksiz transfüzyonun perioperatif mortalite ve morbidite artışı ile ilişkili olduğunun görülmesi ardından pek çok bilimsel araştırma ile rasyonel transfüzyon hedefleri ve stratejileri geliştirilmeye çalışılmaktadır. Buna rağmen güncel çalışmalarda kalp cerrahisi geçiren hastaların yaklaşık %50'sinin perioperatif kan ürünü ihtiyacı geliştiği gösterilmiştir (62). Bunun sebepleri arasında cerrahi esnasından sıklıkla kalp-akciğer makinası ile KPB uygulanması ve kanın geniş bir dağılım hacmi ile dilüe olması, cerrahi alanın büyük damarlarla komşuluğu ve majör kanama riskinin yüksekliği gibi nedenler gösterilmiştir. Literatürde çeşitli cerrahi tipleri üzerinde yapılan çalışmalarda hipertansiyon varlığının artmış kan kaybı ve transfüzyon gereksinimleri ile birliktelik gösterdiği çalışmalar mevcuttur (63). Ancak bu çalışmaların sonuçları genellikle bu hasta grubunda görülen zayıf hemodinamik kontrol ve perioperatif dalgalanmalar ile açıklanmıştır. Ancak çalışmamızda hem intraoperatif hem de postoperatif ilk 24 saat içinde uygulanan transfüzyon gereksinimleri arasında iki grup arasında

anlamalı fark görülmemiştir. Gruplar arasında ortalama arter basınçlarında da fark izlenmeyişi, transfüzyon ihtiyacında değişiklik olmayışını açıklıyor olabilir.

Perioperatif hipotansiyon kalp cerrahisi geçiren hastalarda oldukça sık görülür ve birçok sebebe bağlı olabilir. Kanülasyon veya greft hazırlığı aşamalarında majör damarların ve kalbin manüplasyonu ciddi hemodinamik değişimlere neden olabilir. KPB uygulaması ciddi sistemik inflamatuvar yanıt aktivasyonuna neden olarak vazoplejiye neden olabilir. Endotel hasarına yanıt olarak inflamatuvar sitokinlerin salınımı ve sistemik vasküler rezistansta düşüşle karakterize bu tabloya vazoplejik şok sendromu denilir ve vazopressör tedavisine dirençli olduğunda mekanik destek kullanımı gerekli olabilir (64). Bunların yanısıra sternotomi ve göğüs kafesinin traksiyonu ile mekanik ventilasyon intratorasik basınçta değişikliğe neden olarak kardiyak fonksiyonu etkileyebilir (65). Kalp cerrahisi sonrasında pompa fonksiyonun kaybı ve hipotansiyonla karakterize bir diğer kavram da düşük debi sendromudur (low cardiac output syndrome, LCOS)(66). Hipotansiyonun tedavisinde vazoaktif ajanlar kullanılmaktadır. Vazoaktif ajan terimi esasen vazokonstriksiyon yaparak kan basıncını yükselten vazopressörleri ve kardiyak debiyi artırarak etkisini gösteren inotrop ajanların oluşturduğu ilaç gruplarının genel isimlendirmesi için kullanılır (67). Çalışmamızda iki grup arasında introperatif ve postoperatif ilk 24 saat içerisinde tüketilen inotropik ve vazopressör ajanlar arasında anlamalı fark izlenmedi.

Belirli endikasyonlarda vazoaktif ajan tercihi literatürde defaatle tartışılmış olsa da bir ajanının diğerine üstünlüğü gösterilememiştir (68).

Dolayısıyla ajan tercihini hastaya göre bireyselleştirmenin en iyi yöntem olduğu kanaatindeyiz. Çalışmamız verileri incelendiğinde literatür bulguları (69) ile uyumlu olarak kardiyak cerrahi geçirmiş olan hastalarda en sık olarak dopamin infüzyonu tercih edilmiştir. Çalışmamızda hipertansif hasta grubunda anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve beta blokörler gibi intraoperatif vazopleji riskini arttırdığı (70) varsayılan ilaçlarla tedavi edilen hastalar bulunmasına karşın bu grupta vazoaktif ilaç ihtiyacını artıran bir etki gözlemlenmemiştir. Kalp cerrahisi geçirecek ACEİ ve ARB kullanan hastalar üzerinde yapılan ve ilaç kullanımının hemodinamik etkilerini inceleyen bir çalışmada bizim bulgularımıza benzer şekilde ilaçlara ara verilmeden devam edilmesinin postoperatif vazoaktif ajan ihtiyacını artırmadığı görülmüştür (71). Bu durum kalp cerrahisi geçiren hastaların introperatif olarak invaziv hemodinamik monitörler ve ekokardiyografik ölçümler eşliğinde volüm durumunun sürekli takip edilerek hedefe yönelik tedavi seçenekleri ile optimize edilmesi sebebiyle olabilir. Elbette bu ilişkiyi anlayabilmek için yalnızca bu parametrelere odaklanan ve geniş hasta sayılarını içeren ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Nabız kontur analizi üzerinden hesaplanan hemodinamik ölçümler; son yıllarda yapılan çalışmalar ile giderek kabul görmeye başlamış ve klinisyenlerin minimal invaziv girişimlere yönelmesiyle daha sık tercih edilmeye başlamıştır. Ancak analiz kalitesi dalga formunun doğruluğuna bağlı olduğundan çalışmalar under-over damping fenomenlerinden kaçınma gerekliliğini sıklıkla vurgulamıştır (72). Bununla birlikte non-pulsatil akımlarda (VA ECMO, LVAD...) kullanımları da tartışmalıdır (72). Bu sebeple çalışmamızda pompa akımı esnasında veri

alınmayarak yalnız uygun veri alınabilen ve majör manüpülasyonların yapılmadığı standart zaman noktaları tercih edilmiştir.

Çalışmamızda hipertansif hasta grubu ile normotansif hastalar arasında belirlenen zaman aralıklarında ölçülen SVR değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir.

Kan basıncının sistemik vasküler rezistans ve kardiyak debi tarafından oluşturulup ve herhangi birinde saptanan yüksekliğin primer hipertansiyona neden olabileceği ve hatta hipertansiyon gelişiminin SVR ile tahmin edilebileceği ile ilgili çalışmalar literatürde mevcuttur (73). Hipertansiyon patofizyolojisinde yer alan vasküler rezistans artışının majör kaynağının arteriyel ağacın arteriyoller ve küçük arter çaplarında olan değişiklikler olduğunu söyleyen pek çok çalışma mevcuttur (74). Bu arter grubunun yapısal değişiklikleri birçok çalışmanın konusu olmuş ve günümüzde antihipertansiyon tedavisinin temelini oluşturmuştur (75, 76). Benzer şekilde Winer ve arkadaşları hipertansiyon tedavisi için kullanılan ajanların vasküler kompliyansı iyileştirerek etki gösterdiğini söylemiştir (77). Ancak kan basıncı ve SVR’de görülen değişimlerin her zaman vasküler yapıda düzelmeyeyle birliktelik göstermediğine işaret eden yayınlar da mevcuttur (78). Geçtiğimiz yıllarda 34.238 hipertansif hastanın kan basıncı değerleri ve eşlik eden hemodinamik profillerine göre gruplandırıldığı bir çalışmada, yüksek kan basıncının altta yatan pek çok farklı hemodinamik durumla beraberlik gösterebileceği ve tedavilerin bu ilişki tanımlanarak yönlendirilebileceğine işaret edilmiştir (79).

ACEİ, ARB, KKB grubundan farklı ajanların rezistan arterlerde duvar/lümen çapını normotansif hastalara benzer şekilde iyileştirdiğini gösteren çalışmalar vardır (80). Lu ve arkadaşlarının çalışmasında ateriolar vazodilatasyon yapan antihipertansiflerin kardiyovasküler sonuçları ve riskleri tiazid diüretiklerine göre daha fazla iyileştirdiği gösterilmiş ve bu etki SVR düşüşüne atfedilmiştir. Brett ve arkadaşları iki haftalık beta blokör tedavisi sonrasında nebivololün kan basıncı düşürücü etkisini SVR düşüşüne bağlarken bisoprololde bu etkiyi gösterememişlerdir (81). Çalışma grubumuzdaki hastaların elektif kalp cerrahisine kabul edilen ve preoperatif tedavileri düzenlenip optimize edilmiş olduğundan SVR değerleri normotansif hastalarla benzer bulunmuş olabilir. Ancak çalışmamızda hipertansif hastalar kullandıkları ajanlara göre kendi içinde değerlendirilmemiştir. İlaç tedavilerinin etkisini kanıtlayabilmek için farklı ajanlarla yüksek sayılı hasta verileri değerlendirilmelidir.

Ea, afterload ve VA couplingin iyi bir göstergesidir ve SVR değişimlerinden etkilenir. Veriler incelendiğinde, çalışmamızda hipertansif grup ile normotansif grup arasında Ea değerlerinde istatistiksel anlamlı bir fark izlenmemiştir ancak her iki grupta da entübasyona yanıt olarak artmıştır. İki grup arasında SVR değerlerinde fark bulunmayışı Bond ve arkadaşlarının SVR ve Ea değerlerinin korelasyonunu incelediği çalışmanın bulgularıyla uyumludur (82). Hipertansif hastaların antihipertansif etkin tedavi sonrası hemodinamik değerlerinin incelendiği bir çalışmada, etkin tedavi sonrası hastaların başlangıçta yüksek olan Ea değerlerinin düştüğü ve VA couplingin iyileştiği gösterilmiştir (83).

Literatürde hipertansif hastalarda CCE değerlerinin incelendiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamız kardiyak cerrahi geçiren hipertansif hastalarda CCE düzeylerini karşılaştıran ilk araştırma olabilir. Her iki grupta da anestezi süresi ilerledikçe ortalama CCE değerlerinin negatifleştiği ve cerrahi onarım sonrası pompadan ayrıldıktan sonra ortalama değerlerde yükselme görüldüğü ancak halen giriş değerlerinin altında kaldığı görülmüştür. Kardiyak döngünün verimliliğini gösteren bu değer trendinin, etkilenmiş kardiyak fonksiyonu olan çalışma grubumuzda uzamış anestezinin etkisi ve cerrahi onarımın olumlu etkilerini kanıtlar nitelikte olduğunu düşünmekteyiz. Ancak CCE hipertansif ve normotansif hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermedi.

CCE erişkin ve pediatrik hasta gruplarında farklı ilişkileri ile daha önce incelenmiştir. Han ve arkadaşları 90 pediatrik hasta ile yaptıkları çalışmada CCE'nin erken postoperatif sonuçlarla korelasyon gösterdiği, prediksyonda kullanılabileceğini ve düşük CCE'li hastaların yüksek inotrop gereksinimi ile birliktelik gösterdiğini belirtmişlerdir (84). Benzer şekilde çalışmamızda iki grup arası CCE değerleri ve inotrop ihtiyaçlarında fark gözlenmemiştir. Ristalli ve arkadaşları trans-katater aort valv implantasyonu (TAVI) ile kapak replasmanı geçiren hastalarda CCE değerinin başlangıç değerine göre iyileştiği sonucuna varmışlardır (85). TAVI uygulamasının bilinçli sedasyonla uygulanması ve çalışmamızın genel anestezisi altında gerçekleştiren operasyonları kapsamaması bizim sonuçlarımızda son ölçümlerin cerrahi düzeltmeye rağmen bazal değerin altında kalışını açıklıyor olabilir. Ayrıca VA couplingin iyi bir göstergesi olan bu CCE,

kontraktilite, preload, afterload, kalp hızı gibi pek çok farklı değişkenden etkilenebilir. Bu nedenle hemodinamik parametrelerin herhangi birindeki iyileşme her zaman CCE’de yükseliş olarak yansımayaabilir (86, 87).

Miyokard kontraktilitesi ve sol ventrikül fonksiyonun indirekt bir göstergesi olan dp/dt_{max} değerleri analiz edildiğinde CCE’ye benzer şekilde iki grup arasında fark olmadığı ancak anestezi süresi ilerledikçe değerlerin giriş değerlerinin altında seyrettiği saptanmıştır ($p<0.05$). Arteriyel dp/dt_{max} , arteriyel kompliyansa ve periferden aortaya dalga yansımalarına bağlı olan bir ejeksiyon fazı indeksidir. Arteriyel kompliansı ve dalga yansımalarını etkileyebilecek tüm faktörler (vasküler doluluk, vazoaaktif ajanlar) LV kasılma fonksiyonundan bağımsız olarak aynı zamanda arteriyel dp/dt_{max} ’ı da etkileyebilir (88). Bu nedenle, yeterli vasküler dolum sağlandığında LV kontraktilitesinin arteriyel dp/dt_{max} ’tan değerlendirilmesi, ventrikülo-arteriyel etkileşim analizi potansiyeli olan basit ve doğru bir yöntem olabilir. Ancak Sharman ve arkadaşları radyal arterden ölçülen dp/dt_{max} ’ın LV kontraktilitesini göstermede zayıf bir seçenek olduğunu iddia etmiştir. Ancak literatürde bu parametre üzerine bina edilen ve anlamlı sonuçlar veren çalışma sayısı oldukça fazladır.

Giglioli ve arkadaşları majör kardiyak cerrahi geçiren 156 hastanın postoperatif 6 aylık takibinde rehospitalizasyon ve ölüm gibi istenmeyen olayların; kardiyak aritmi gelişimi ve PRAM ile elde ettikleri dp/dT ve CCE değerleriyle korele olduğunu söylemişler ve düşük dp/dT_{max} ve CCE değerlerinin majör kardiyak olay gelişimi riskini arttırdığı sonucuna ulaşmışlardır. Çalışmamızda iki grup arasında intraoperatif ve postoperatif total inotrop ve kan

ürünü ihtiyacı, perioperatif mekanik destek cihaz gereksinimi ve postoperatif ekstübasyon zamanları arasında fark olmayışı ve dP/dT değerlerinde de istatistiksel fark gözlenmeyişi Giglioli'nin bulgularıyla paralellik göstermektedir. Yine başka bir çalışmada belirli zaman noktalarında ölçülen dP/dt 'nin pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ekstübasyon zamanı ile korelasyon gösterdiği söylenmiştir (89).

Çalışmamızın kısıtlılıkları gözden geçirildiğinde; açık kalp cerrahisinin birçok farklı endikasyonu bulunmaktadır. Çalışmamıza dahil edilen hastalar koroner arter by-pass greftleme, kapak onarım veya greftleme, aort cerrahisi gibi birbirinden farklı operasyonlar geçirmiştir. Tek bir cerrahi tipine odaklanan çok merkezli ve geniş hasta sayılarını içeren araştırmaların bulguların güvenilirliğini artırabileceğini düşünmekteyiz. Benzer şekilde hipertansif hastaların tedavisinde birbirinden farklı mekanizmalarla etki gösteren çok sayıda ilaç kullanılmaktadır. Ajanların her birinin bu hemodinamik parametreler üzerine etkilerinin ayrı ayrı gözlemlenebileceği çalışmalar, hipertansiyon tedavisinin fizyolojik etkilerini anlayabilmeyi kolaylaştıracaktır. Çalışmamız süresince PRAM ile elde edilen hemodinamik verileri yalnızca gözlemsel olarak kaydettik. Geniş validasyon çalışmaları sonrası minimal invaziv yöntemlerle elde edilen parametrelerin yalnız gözlemsel değil, karar destek sistemi olarak kullanılmasının; çeşitli hastaların outcome'ları üzerinde olumlu değişikliklere neden olabileceğini, dolayısıyla ilaç tüketimi, transfüzyon ihtiyacı, hastanede yatış süresi gibi sonuçlarda farklılıklara neden olabileceğini düşünüyoruz. Ayrıca hastaları sadece postoperatif ilk 24 saat

takip ettiğimiz için hipertansiyonun kalp cerrahisi sonrası kısa ve uzun dönem mortaliteye etkilerini değerlendiremedik.

Çalışmamız açık kalp cerrahisinde hipertansif hastaların PRAM yöntemiyle elde edilen parametrelerinin karşılaştırıldığı ilk çalışmalardan biri olma özelliği taşımaktadır. Elde ettiğimiz verilerin ileride yapılacak çalışmalar için iyi bir referans olacağını ve literatüre katkı sağladığımızı düşünmekteyiz.



6. SONUÇ

1) Çalışmamız kalp cerrahisinde hipertansif hastaların PRAM yöntemi ile elde edilen hemodinamik verilerini kıyaslayan ilk çalışmalardandır.

2) Kalp cerrahisi geçiren hipertansiyon tanılı ve antihipertansif tedavi altındaki hastalar ile normotansif hastaların inotrop gereksinimleri arasında fark görülmemiştir.

3) Kalp cerrahisi geçiren hipertansiyon tanılı ve antihipertansif tedavi altındaki hastalar ile normotansif hastaların kontraktilite ve VA coupling parametreleri arasında fark görülmemiştir.

4) Uzun anestezi etkisiyle her iki grupta da CCE ve dP/dT gibi kontraktilite parametrelerinde bazal değerlere göre düşüş görülmüş, cerrahi onarımların ardından pompa sonrası değerlerde yeniden yükseliş tespit edilmiştir.

5) İleri araştırmalarla ilaçların her birinin ayrı ayrı hemodinamik yansımalarının değerlendirilebileceğine inanıyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Al-Makki A, DiPette D, Whelton PK, Murad MH, Mustafa RA, Acharya S, et al. Hypertension pharmacological treatment in adults: a World Health Organization guideline executive summary. *Hypertension*. 2022;79(1):293-301.
2. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel-Ünaltuna N, Kaya A, et al. TEKHARF 2017 Tıp dünyasının kronik hastalıklara yaklaşımına öncülük. İstanbul: Logos Yayıncılık. 2017:104-19.
3. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arici M, Sindel S, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. *Journal of hypertension*. 2016;34(6):1208.
4. Cheung AT. Exploring an optimum intra/postoperative management strategy for acute hypertension in the cardiac surgery patient. *Journal of cardiac surgery*. 2006;21:S8-S14.
5. Aronson S, Boisvert D, Lapp W. Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcomes from coronary artery bypass grafting surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(5):1079-84.
6. Kanbak M, Üzümcügil F. Anesthesia in Cardiac Surgery. *Perioperative Considerations in Cardiac Surgery*: IntechOpen; 2012.
7. Özkan AS. Hipertansiyon ve hipertansif hastalarda anestezi. *Annals of Health Sciences Research*. 2012;1(2):6-8.
8. Organization WH. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults: World Health Organization; 2021.
9. Sengul S, Erdem Y, Akpolat T, Derici U, Sindel S, Karatan O, et al. Controlling hypertension in Turkey: not a hopeless dream. *Kidney international supplements*. 2013;3(4):326-31.
10. Iqbal AM, Jamal SF. Essential hypertension. 2019.
11. Stanaway JD, Afshin A, Gakidou E, Lim SS, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2018;392(10159):1923-94.

12. Zhou B, Carrillo-Larco RM, Danaei G, Riley LM, Paciorek CJ, Stevens GA, et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*. 2021;398(10304):957-80.
13. Brouwers S, Sudano I, Kokubo Y, Sulaica EM. Arterial hypertension. *The Lancet*. 2021;398(10296):249-61.
14. Carey RM, Whelton PK, Committee* AAHW. Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Annals of internal medicine*. 2018;168(5):351-8.
15. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European heart journal*. 2018;39(33):3021-104.
16. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-57.
17. Carey RM, Muntner P, Bosworth HB, Whelton PK. Prevention and control of hypertension: JACC health promotion series. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(11):1278-93.
18. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;71(19):e127-e248.
19. Yancey R. Anesthetic Management of the Hypertensive Patient: Part I. *Anesth Prog*. 2018;65(2):131-8.
20. Mayet J, Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. *Heart*. 2003;89(9):1104-9.
21. Cowley Jr AW. Long-term control of arterial blood pressure. *Physiological reviews*. 1992;72(1):231-300.

22. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology*. 2021;20(10):795-820.
23. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596.
24. Wang MC, Lloyd-Jones DM. Cardiovascular Risk Assessment in Hypertensive Patients. *Am J Hypertens*. 2021;34(6):569-77.
25. Nwabuo CC, Vasan RS. Pathophysiology of hypertensive heart disease: beyond left ventricular hypertrophy. *Current hypertension reports*. 2020;22:1-18.
26. Sear JW. 26 - Antihypertensive Drugs and Vasodilators. In: Hemmings HC, Egan TD, editors. *Pharmacology and Physiology for Anesthesia* (Second Edition). Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 535-55.
27. Stoelting R, Flood P, Rathmell JP, Shafer S. *Stoelting's Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
28. Podymow T, Joseph G. Preconception and pregnancy management of women with diabetic nephropathy on angiotensin converting enzyme inhibitors. *Clinical nephrology*. 2015;83(2):73-9.
29. Kulkarni AP, Divatia J, Patil VP. *Objective Anesthesia Review: A Comprehensive Textbook for the Examinee*. 2020.
30. Tait A, Howell SJ. Preoperative hypertension: perioperative implications and management. *BJA Educ*. 2021;21(11):426-32.
31. Sanders RD, Hughes F, Shaw A, Thompson A, Bader A, Hoeft A, et al. Perioperative Quality Initiative consensus statement on preoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 2019;122(5):552-62.
32. Laurent S. Antihypertensive drugs. *Pharmacological research*. 2017;124:116-25.
33. Tait A, Howell S. Preoperative hypertension: perioperative implications and management. *BJA education*. 2021;21(11):426.

34. Bauer S, Bauer K, Ennker I, Rosendahl U, Ennker J. Intraoperative bypass flow measurement reduces the incidence of postoperative ventricular fibrillation and myocardial markers after coronary revascularisation. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 2005;53(04):217-22.
35. Altae JJ. Minimal sternotomy surgery in comparison to standard sternotomy in the coronary bypass Surgery. *AL-Kindy College Medical Journal*. 2019;15(1):75-8.
36. Kapil A, Ferrada P. Operative Exposures for Chest Trauma: The Median Sternotomy and Left Anterolateral Thoracotomy. In: Ferrada P, Ferrada R, editors. *Atlas of Trauma: Operative Techniques, Complications and Management*. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 9-13.
37. Licker M, Diaper J, Cartier V, Ellenberger C, Cikirikcioglu M, Kalangos A, et al. Clinical review: management of weaning from cardiopulmonary bypass after cardiac surgery. *Annals of cardiac anaesthesia*. 2012;15(3):206-23.
38. Levy JH, Ghadimi K, Bailey JM, Ramsay JG. Postoperative cardiovascular management. *Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia*: Elsevier; 2018. p. 758-85.
39. Senoner T, Velik-Salchner C, Tauber H. The pulmonary artery catheter in the perioperative setting: should it still be used? *Diagnostics*. 2022;12(1):177.
40. Thiele RH, Durieux ME. Arterial waveform analysis for the anesthesiologist: past, present, and future concepts. *Anesthesia & Analgesia*. 2011;113(4):766-76.
41. Kouz K, Scheeren TW, de Backer D, Saugel B. Pulse wave analysis to estimate cardiac output. *Anesthesiology*. 2021;134(1):119-26.
42. Scolletta S, Romano S, Biagioli B, Capannini G, Giomarelli P. Pressure recording analytical method (PRAM) for measurement of cardiac output during various haemodynamic states. *British Journal of Anaesthesia*. 2005;95(2):159-65.
43. Giomarelli P, Biagioli B, Scolletta S. Cardiac output monitoring by pressure recording analytical method in cardiac surgery. *European journal of cardiothoracic surgery*. 2004;26(3):515-20.
44. Vincent J-L, Hall JB. *Encyclopedia of intensive care medicine*. (No Title). 2012.

45. Romagnoli S, Franchi F, Ricci Z, Scolletta S, Payen D. The pressure recording analytical method (PRAM): technical concepts and literature review. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2017;31(4):1460-70.
46. Trammel JE, Sapra A. *Physiology, Systemic Vascular Resistance*: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022 2022.
47. Umeki A, Yamamoto T. Analysis of systemic vascular resistance after cardiac surgery: a retrospective cohort study. *J Thorac Dis*. 2022;14(11):4341-51.
48. Carrel T, Englberger L, Mohacsi P, Neidhart P, Schmidli J. Low systemic vascular resistance after cardiopulmonary bypass: incidence, etiology, and clinical importance. *J Card Surg*. 2000;15(5):347-53.
49. Romano SM. Cardiac cycle efficiency: a new parameter able to fully evaluate the dynamic interplay of the cardiovascular system. *International journal of cardiology*. 2012;155(2):326-7.
50. Monge García MI, Santos A. Understanding ventriculo-arterial coupling. *Ann Transl Med*. 2020;8(12):795.
51. Messina A, Romano SM, Bonicolini E, Colombo D, Cammarota G, Chiostrì M, et al. Cardiac cycle efficiency and dicrotic pressure variations: new parameters for fluid therapy. *European Journal of Anaesthesiology*. 2017;34(11):755-63.
52. Bond O, De Santis P, Iesu E, Franchi F, Vincent J-L, Creteur J, et al. Relationship between microcirculatory perfusion and arterial elastance: A pilot study. *Critical care research and practice*. 2019;2019.
53. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, Sagawa K. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1983;245(5):H773-H80.
54. Morelli A, Singer M, Ranieri V, D'Egidio A, Mascia L, Orecchioni A, et al. Heart rate reduction with esmolol is associated with improved arterial elastance in patients with septic shock: a prospective observational study. *Intensive care medicine*. 2016;42:1528-34.
55. Dekleva M, Lazic JS, Soldatovic I, Inkrot S, Arandjelovic A, Waagstein F, et al. Improvement of ventricular-arterial coupling in elderly patients with heart failure after beta blocker therapy: results from the CIBIS-ELD trial. *Cardiovascular drugs and therapy*. 2015;29:287-94.

56. Chantler PD, Lakatta EG, Najjar SS. Physiology of the Aging Vasculature: Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2008;105(4):1342.
57. Hamlin RL, del Rio C. $dP/dt(max)$ --a measure of 'baroinometry'. *J Pharmacol Toxicol Methods*. 2012;66(2):63-5.
58. Sarazan RD, Kroehle JP, Main BW. Left ventricular pressure, contractility and $dP/dt(max)$ in nonclinical drug safety assessment studies. *J Pharmacol Toxicol Methods*. 2012;66(2):71-8.
59. Marik PE, Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2009;21(3):220-9.
60. Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Geeraerts T. Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integrated blood pressure control*. 2014:49-59.
61. Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, Hammon JW, Reece TB, Saha SP, et al. 2011 Update to The Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Blood Conservation Clinical Practice Guidelines**The International Consortium for Evidence Based Perfusion formally endorses these guidelines. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2011;91(3):944-82.
62. Mehta RH, Sheng S, O'Brien SM, Grover FL, Gammie JS, Ferguson TB, et al. Reoperation for bleeding in patients undergoing coronary artery bypass surgery: incidence, risk factors, time trends, and outcomes. *Circulation: cardiovascular quality and outcomes*. 2009;2(6):583-90.
63. Nwachukwu BU, Collins JE, Nelson EP, Concepcion M, Thornhill TS, Katz JN. Obesity & hypertension are determinants of poor hemodynamic control during total joint arthroplasty: a retrospective review. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2013;14(1):20.
64. Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, Cullinane S, Garfein E, Weinberg AD, et al. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116(6):973-80.
65. Shin B, Maler SA, Reddy K, Fleming NW. Use of the Hypotension Prediction Index During Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2021;35(6):1769-75.

66. Schoonen A, van Klei WA, van Wolfswinkel L, van Loon K. Definitions of low cardiac output syndrome after cardiac surgery and their effect on the incidence of intraoperative LCOS: A literature review and cohort study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:926957.
67. Bækgaard ES, Møller MH, Vester-Andersen M, Krag M. Use of vasoactive agents in non-cardiac surgery: Protocol for a scoping review. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2023;67(1):120-2.
68. Belletti A, Azzolini ML, Baldetti L, Landoni G, Franco A, Zangrillo A. Inotropes and vasopressors use in critical care and perioperative medicine: evidence-based approach. *General Reanimatology*. 2022;18(5):60-77.
69. Williams JB, Hernandez AF, Li S, Dokholyan RS, O'Brien SM, Smith PK, et al. Postoperative inotrope and vasopressor use following CABG: outcome data from the CAPS-Care study. *Journal of cardiac surgery*. 2011;26(6):572-8.
70. Foss NB, Kehlet H. Perioperative haemodynamics and vasoconstriction: time for reconsideration? *British Journal of Anaesthesia*. 2019;123(2):100-3.
71. van Diepen S, Norris CM, Zheng Y, Nagendran J, Graham MM, Gaete Ortega D, et al. Comparison of angiotensin-converting enzyme inhibitor and angiotensin receptor blocker management strategies before cardiac surgery: a pilot randomized controlled registry trial. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(20):e009917.
72. Saugel B, Kouz K, Scheeren TWL, Greiwe G, Hoppe P, Romagnoli S, et al. Cardiac output estimation using pulse wave analysis—physiology, algorithms, and technologies: a narrative review. *British Journal of Anaesthesia*. 2021;126(1):67-76.
73. Kähönen E, Lyytikäinen L-P, Aatola H, Koivistoinen T, Haarala A, Sipilä K, et al. Systemic vascular resistance predicts the development of hypertension: the cardiovascular risk in young Finns study. *Blood Pressure*. 2020;29(6):362-9.
74. Schiffrin EL. Reactivity of small blood vessels in hypertension: relation with structural changes. State of the art lecture. *Hypertension*. 1992;19(2_supplement):II1.
75. Schiffrin EL, Deng LY. Structure and function of resistance arteries of hypertensive patients treated with a p-blocker or a calcium channel antagonist. *Journal of hypertension*. 1996;14(10):1247-55.

76. Schiffrin EL, Park JB, Intengan HD, Touyz RM. Correction of arterial structure and endothelial dysfunction in human essential hypertension by the angiotensin receptor antagonist losartan. *Circulation*. 2000;101(14):1653-9.
77. Winer N, Weber MA, Sowers JR. The effect of antihypertensive drugs on vascular compliance. *Current Hypertension Reports*. 2001;3(4):297-304.
78. Eftekhari A, Mathiassen ON, Buus NH, Gotzsche O, Mulvany MJ, Christensen KL. Changes in blood pressure and systemic vascular resistance do not predict microvascular structure during treatment of mild essential hypertension. *J Hypertens*. 2012;30(4):794-801.
79. Mahajan S, Gu J, Lu Y, Khera R, Spatz ES, Zhang M, et al. Hemodynamic Phenotypes of Hypertension Based on Cardiac Output and Systemic Vascular Resistance. *The American Journal of Medicine*. 2020;133(4):e127-e39.
80. Schiffrin EL. Remodeling of resistance arteries in essential hypertension and effects of antihypertensive treatment. *Am J Hypertens*. 2004;17(12 Pt 1):1192-200.
81. Brett SE, Forte P, Chowienczyk PJ, Benjamin N, Ritter JM. Comparison of the Effects of Nebivolol and Bisoprolol on Systemic Vascular Resistance in Patients with Essential Hypertension. *Clinical Drug Investigation*. 2002;22(6):355-9.
82. Bond O, De Santis P, Iesu E, Franchi F, Vincent J-L, Creteur J, et al. Relationship between Microcirculatory Perfusion and Arterial Elastance: A Pilot Study. *Critical Care Research and Practice*. 2019;2019:3256313.
83. Osranek M, Eisenach JH, Khandheria BK, Chandrasekaran K, Seward JB, Belohlavek M. Arterioventricular coupling and ventricular efficiency after antihypertensive therapy: a noninvasive prospective study. *Hypertension*. 2008;51(2):275-81.
84. Han D, Pan S, Li H, Meng L, Luo Y, Ou-Yang C. Prognostic value of cardiac cycle efficiency in children undergoing cardiac surgery: a prospective observational study. *Br J Anaesth*. 2020;125(3):321-9.
85. Ristalli F, Romano SM, Stolcova M, Meucci F, Squillantini G, Valente S, et al. Hemodynamic monitoring by pulse contour analysis during trans-catheter aortic valve replacement: A fast and easy method to optimize procedure results. *Cardiovasc Revasc Med*. 2019;20(4):332-7.

86. Li M, Wang S, Zhang H, Zhang H, Wu Y, Meng B. The predictive value of pressure recording analytical method for the duration of mechanical ventilation in children undergoing cardiac surgery with an XGBoost-based machine learning model. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:1036340.
87. McBride WT, Ranaldi G, Dougherty MJ, Siciliano T, Trethowan B, Elliott P, et al. The hemodynamic and respiratory effects of continuous negative and control-mode cuirass ventilation in recently extubated cardiac surgery patients: Part 2. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26(5):873-7.
88. Morimont P, Lambermont B, Desai T, Janssen N, Chase G, D'Orio V. Arterial dP/dt max accurately reflects left ventricular contractility during shock when adequate vascular filling is achieved. *BMC cardiovascular disorders*. 2012;12:1-6.
89. Zhang H, Li M, Wang S, Chen D, Zhang H, Wu Y, et al. The predictive value of Pressure Recording Analytical Method for the duration of mechanical ventilation in children undergoing cardiac surgery with an XGboost based machine learning model. 2022.

8. ÖZET

AÇIK KALP CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA HİPERTANSİYON VARLIĞININ PERİOPERATİF HEMODİNAMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN PRAM (BASINÇ KAYITLI ANALİTİK METOD) PARAMETRELERİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Hipertansiyonun kardiyak hastalıklarla çok sık birliktelik gösterdiği bilinmekte ve kardiyak cerrahi geçirecek hastaların perioperatif yönetiminde bu hastalığı ve etkilerini öngörebilmek yüksek önem arz etmektedir. Hipertansiyonun kalp hastalıklarının hem nedeni hem de sonucu olabilmesi nedeniyle açık kalp cerrahisi geçiren hastaların en sık komorbiditelerinden biri olduğu görülmektedir.

Biz de çalışmamızda açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda en sık rastlanan komorbidite olan hipertansiyonun, bu hastaların hemodinamileri ve vazoaaktif ajan ihtiyacı üzerindeki etkilerini, rutin olarak uygulanan invaziv arter monitörizasyonu üzerinden hemodinamik veri sağlayan PRAM tekniği ile gözlemlemeyi hedefledik.

Gerekli etik onayların alınmasının ardından kalp-akciğer makinası eşliğinde elektif kalp cerrahisi planlanan, (n=101) ASA risk skoru I-IV olan 18-80 yaş arası hastaların onamları alınarak çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan hastalar, bilinen hipertansiyon tanısı varlığına göre iki gruba ayrıldı: 1. Grup (Hipertansiyon var, n=57) ve 2. Grup (Hipertansiyon yok, n=44). Olgulara standardize edilmiş bir monitörizasyon ve anestezi protokolü uygulanarak invaziv

arter kateterizasyonu uygulanıp PRAM (MostCareUP Hemodynamic Monitor, Vygon) cihazı ile monitorize edildi. Hastaların hemodinamik parametreleri, vazoaktif ajan gereksinimleri, kan gazı sonuçları, idrar çıkışları ve ek olayları kaydedildi.

Kalp cerrahisinde hipertansif hastaların PRAM yöntemi ile elde edilen hemodinamik sonuçlarının değerlendirildiği ilk çalışmalardan biri olan araştırmamızın verileri analiz edildiğinde hipertansiyon tanılı ve antihipertansif tedavi altındaki hastalar ile normotansif hastaların inotrop gereksinimleri, kontraktilite ve VA coupling parametreleri arasında fark izlenmemiştir. Uzamış anestezi etkisiyle her iki grupta da CCE ve dP/dT gibi kontraktilite parametrelerinde bazal değerlere göre düşüş görülmüş, cerrahi onarımların ardından pompa sonrası değerlerde yeniden yükseliş tespit edilmiştir. İleri araştırmalarla ilaçların her birinin ayrı ayrı hemodinamik yansımalarının değerlendirilebileceğine inanıyoruz.

Anahtar kelimeler: kardiyak cerrahi, kardiyak anestezi, hipertansiyon, basınç kayıtlı analitik metod, PRAM

9. SUMMARY

EVALUATION OF THE EFFECT OF THE PRESENCE OF HYPERTENSION ON PERIOPERATIVE HEMODYNAMICS USING PRAM (PRESSURE RECORDING ANALYTICAL METHOD) PARAMETERS IN PATIENTS UNDERGOING OPEN HEART SURGERY

It is known that hypertension is frequently associated with cardiac diseases, and it is of great importance to predict this disease and its effects in the perioperative management of patients undergoing cardiac surgery. Since hypertension can be both the cause and consequence of heart diseases, it appears to be one of the most common comorbidities of patients undergoing open heart surgery.

In our study, we aimed to observe the effects of hypertension, which is the most common comorbidity in patients undergoing open heart surgery, on the hemodynamics and vasoactive agent need of these patients, with the PRAM technique, which provides hemodynamic data through routinely applied invasive artery monitoring.

After obtaining the necessary ethical approvals, patients aged 18-80, who were planned to have elective cardiac surgery with a heart-lung machine (n=101), and whose ASA risk score was I-IV, were included in the study with their

consent. The patients participating in the study were divided into two groups according to the presence of a known diagnosis of hypertension: Group 1 (Hypertension, n=57) and 2nd Group (No hypertension, n=44). A standardized monitoring and anesthesia protocol was applied to the cases, and invasive arterial catheterization was performed with the PRAM (MostCareUP Hemodynamic Monitor, Vygon) device. The patients' hemodynamic parameters, vasoactive agent requirements, blood gas results, urine output and additional events were recorded.

When the data of our study, which is one of the first studies evaluating the hemodynamic results obtained with the PRAM method of hypertensive patients in cardiac surgery, were analyzed, no difference was observed between the inotrope requirements, contractility and VA coupling parameters of patients diagnosed with hypertension and under antihypertensive treatment and normotensive patients. Due to the effect of prolonged anesthesia, contractility parameters such as CCE and dP/dT decreased compared to baseline values in both groups, and a new increase was detected in post-pump values after surgical repairs. We believe that the hemodynamic effects of each drug can be evaluated separately with further research.

Key words: cardiac surgery, cardiac anesthesia, hypertension, pressure recorded analytical method, PRAM

10. ETİK KURUL ONAYI

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU					
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Antihipertansif Ajanların Açık Kalp Cerrahisinde PRAM Parametrisi İnotrop İhtiyacı Üzerine Etkileri			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU					
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ DR. ABDURAHMAN YURTARSLAN ON SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR KURULU			
	AÇIK ADRESİ:	T.C Sağlık Bakanlığı İl Sağlık Müdürlüğü Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman YURTARSLAN Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mehmet Akif Ersoy M. 13. Cadde No:56 Yenimahalle-06200/ANKARA			
	TELEFON	0 312 336 96 81			
	FAKS	0 312 336 96 81			
	E-POSTA	cavide.toprak@saglik.gov.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Yusuf ÜNAL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gazi Üniversitesi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐			
Haç dışı klinik araştırma	☒				
Diger ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	
Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı/ Prof. Dr. Lütfi DOĞAN					
[Empty box for signature]					
Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.					

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Antihipertansif Ajanların Açık Kalp Cerrahisinde PRAM Parametreleri ve İnotrop İhtiyacı Üzerine Etkileri
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021-05/1193	Tarih: 26.05.2021		

Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
----------------------------	--

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI: Prof. Dr. Lütfi DOĞAN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlgili	Katılım *
Prof. Dr. Lütfi DOĞAN	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Prof. Dr. Mustafa ARSLAN	Fizyoloji/Anestezi	Gazi Üniversitesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☒ H ☐
Prof. Dr. F. Nur BARAN AKSAKAL	Halk Sağlığı	Gazi Üniversitesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐
Prof. Dr. Tolga Reşat AYDOS	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐
Doç. Dr. Merih KIZIL ÇAKAR	Hematoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç. Dr. Nazan ÇİLEDAĞ OĞKBAYRAK	Radyoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Uzm. Dr. Ebru ATASEVER AKKAŞ	Radyoterapi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç. Dr. Erdem ÖZTÜRK	Üroloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐
Op. Dr. Hakan BULAK	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐
Uzm. Dr. Özlem ŞEN	Anestezi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐
Uzm. Dr. Bahar UNCULU	Hematoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐
Doç. Dr. Ayşe OCAK DURAN	Tıbbi Onkoloji	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐
Doç. Dr. Recep ÖZTÜRK	Ortopedi	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Av. Arzu BATUR	Avukatı	Ankara İl Sağlık Md.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐
Uzm. Fiz. Müh. Dinçer YEĞEN	Mühendis	SBÜ Ankara Onkoloji SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Lütfi DOĞAN
İmza

madığı her sayfaya imza atmalıdır.

