



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**YÜKSEK RİSKLİ OPERASYONLARDA SANTRAL VENÖZ – ARTER CO₂ FARKI
POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARI ÖNGÖRMEDE ETKİN MİDİR?**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Azad Sultanov

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr.Perihan Ergin Özcan

İSTANBUL

2018

TEŞEKKÜR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince daima ilgi ve desteklerini gördüğüm, yetişmemde emekleri geçen değerli hocalarım; başta Anabilim Dalı Başkanımız Sn. Prof. Dr. Kâmil Mehmet Tuğrul'a, tezimin hazırlanması ve eğitimimdeki değerli katkılarıyla, engin bilgi ve deneyimiyle her zaman yanımda olan, her konuda beni destekleyen, tezimi yürütmekte sabır ve hoşgörü ile bana yardımcı olan Sn. Prof. Dr. Perihan Ergin Özcan'a eğitimim süresince öğrencileri olmaktan gurur duyduğum değerli hocalarım Sn. Prof. Dr. Figen Esen, Sn. Prof. Dr. Ali Emre Çamcı, Sn. Prof. Dr. Mert Şentürk, Sn. Prof. Dr. Gül Köknel Talu, Sn. Prof. Dr. İbrahim Özkan Akıncı, Sn. Prof. Dr. Tülay Özkan Seyhan, Sn. Prof. Dr. Zerrin Sungur, Sn. Doç. Dr. Mukadder Orhan Sungur, Sn. Doç. Dr. Mehmet İlke Bütet, Sn. Doç. Dr. Emine Aysu Şalvız, Sn. Yard. Doç. Dr. Hacer Ayşen Yavru ve Sn. Yard. Doç. Dr. Meltem Savran Karadeniz'e teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince daima desteklerini gördüğüm Sn.Uzm. Dr. Giray Halil Varansu Sn. Uzm. Dr. Basri Akdoğan, Sn. Uzm. Dr. Günseli Orhun ,Sn. Uzm. Dr. Nükhet Sivriköz, Sn. Uzm. Dr. Demet Altun, Sn. Uzm. Dr. Özlem Turhan, Sn. Uzm. Dr. Müşerref Beril Dinçer'e teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin ve eğitimimin her aşamasında desteğini ve ilgisini esirgemeyen, her konuda sabır ve anlayışla destek olan Sn.Doç. Dr. Kemalettin Koltka ve Sn. Uzm. Dr. Achmet Ali'e teşekkürlerimi sunarım.

Şuan emekli olan asistanlığıma başladığım dönemde Anabilim Dalı başkanımız olan Sn. Prof. Dr. Lütfü Telci'ye, emekli Sn. Prof. Dr. Kamil Pembeci'ye ve Sn. Yrd. Doç. Dr. Süleyman Küçükay'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığın tüm zorluklarına rağmen beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, şu an uzman olan tüm kıdemlilerime, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, her sorunumuzda yardımlarını esirgemeyen kürsü sekreterliği ekibimize, kıymetli hemşire, anestezi teknikeri, laborant ve diğer sağlık çalışanı arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Son olarak bu yoğun süreçte her zaman bana destek olan hayat arkadaşım,sevgili eşim Aynura Sultanova'ya, hayatta koşulsuz sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen anneme, babama ve kardeşlerime sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER.....	III
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	VI
TABLolar LİSTESİ.....	VII
KISALTMALAR.....	VIII
ÖZET.....	X
ABSTRACT	XII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Karbondioksit (CO ₂).....	3
2.1.1. Karbondioksitin taşınması.....	3
2.1.2. Karbondioksit dissosiasyon eğrisi.....	4
2.2. Kanda Oksijenin Taşınması	5
2.2.1. P50.....	6
2.2.2. Arteriyel kanın oksijen içeriği.....	7
2.3. Doku Oksijenasyonu	7
2.3.1. Oksijen Sunumu (DO ₂)	7
2.3.1.1. Oksijen sunumunu etkileyen faktörler	8
2.3.2. Oksijen Tüketimi (VO ₂).....	9
2.3.2.1. Oksijen tüketimini etkileyen faktörler.....	9
2.3.3. Oksijen Ekstraksiyon Oranı (O ₂ ER)	10
2.4. Yüksek riskli hastalarda oksijen sunumu ve tüketimi dengesizliği.....	13
2.5. Doku oksijenasyonunun izlenmesi (monitorizasyonu)	14

2.5.1. Miks Venöz Oksijen Saturasyonu	14
2.5.2. Santral Venöz Kan Oksijen Saturasyonu (ScvO ₂)	14
2.5.3. Laktat Metabolizması	15
2.5.3.1. Laktik asidoz etyolojisi	16
2.5.3.2. Laktik asidoz tipleri	17
2.5.4. Veno-Arteriyel pCO ₂ Farkı	18
2.5.4.1. ΔPCO ₂ 'nin belirlenmesi	18
2.5.4.2. Normoksik koşullarda CO ₂ üretimi	19
2.5.4.3. Kardiak Output	19
2.5.4.4. Hipoksik koşullarda CO ₂ üretimi	20
2.5.4.5. Azalmış Kan Akımının Neden Olduğu Doku Hipoksisi	21
2.5.4.6. Sabit Kan Akımında Doku Hipoksisi	21
2.5.4.7. ΔPCO ₂ 'nin klinik kullanımı	21
2.5.4.8. ΔPCO ₂ 'nin yorumlanmasının sınırları	23
2.5.4.9. ΔPCO ₂ ve oksijenden türetilmiş parametrelerin kombine analizi	23
2.6. Postoperatif Komplikasyonlar	24
2.6.1. Sepsis veya Septik Şok	24
2.6.2. Pnömoni	24
2.6.3. Cerrahi Alan Enfeksiyonu	25
2.6.4. Üriner Sistem Enfeksiyonu	25
2.6.5. Akut Böbrek Yetersizliği (ABY)	25
2.6.6. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu- Akut Respiratuar Distres Sendromu	25
2.6.7. Akut Kalp Yetersizliği (AKY)	25
2.6.8. Pulmoner Emboli	26
2.6.9. Hemoraji	26
2.6.10. Akut Karaciğer Yetersizliği	26
2.6.12. Nörolojik Komplikasyonlar	27
2.6.13. Koagülopati	27
2.6.14. Mezenter İskemi	27
3. GEREÇ ve YÖNTEM	28
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	39

6. SONUÇLAR	45
7. KAYNAKLAR.....	46
8. EK 1.....	56



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa No
Şekil 1. PCO_2 , CCO_2 ve metabolik asidoz arasındaki ilişki	4
Şekil 2. PH 7.4, baz fazlası sıfır, sıcaklık $37^{\circ}C$ ve 1 atmosfer basınç durumunda standart insan oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi.....	5
Şekil 3. VO_2 ve DO_2 arasındaki ilişki.....	12
Şekil 4. Oksijen kullanımında bozuklukluğa yol açan nedenler	13
Şekil 5. Oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki ilişki	14
Şekil 6. Modifiye Fick eşitliği: ΔPCO_2 ve kardiyak output arasındaki ilişki	20
Şekil 7. Postoperatif komplikasyon açısından intraoperatif ΔPCO_2	36
Şekil 8. Postoperatif komplikasyon açısından postoperatif ΔPCO_2	37
Şekil 9. Postoperatif komplikasyon öngörme açısından ayırt edici etmenler	38

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo	Sayfa No
Tablo 1.Oksijen dissosiasyon eğrisini (ODE) etkileyen faktörler.....	7
Tablo 2. Oksijen tüketimini etkileyen faktörler	10
Tablo 3. Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu kriterleri.....	24
Tablo 4. İntraoperatif hemodinamik veriler	31
Tablo5. Postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki intraoperatif hemodinamik verilerin karşılaştırılması.....	32
Tablo 6. Postoperatif hemodinamik veriler.....	33
Tablo 7. Çalışmaya katılan hastaların SOFA değeri, ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresi.....	33
Tablo 8. Çalışmaya katılan postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında SOFA değeri, ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresinin karşılaştırılması.....	34
Tablo 9. Postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki postoperatif hemodinamik verilerin karşılaştırılması.....	35

KISALTMALAR

ABY: Akut böbrek yetersizliği
AKY: Akut kalp yetersizliği
ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu
CaO₂: Arteriyel kanın oksijen içeriği
C(a-v)O₂: Arteriyovenöz oksijen farkı
CI: Kardiyak indeks
CO: Kardiyak output
CO₂: Karbondioksit
CvO₂: Santral venöz kanın oksijen içeriği
CVP: Santral venöz basınç
DO₂: Oksijen Sunumu
DO₂krit: Kritik DO₂
EDHg: En düşük hemoglobin düzeyi
EKG: Elektrokardiyogram
Hb: Hemoglobin
ISS: Yaralanma siddet skoru (Injury Severity Score)
GKS: Glaskow koma skalası
KH: Kalp hızı
KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
kPa: kilopaskal
LDH: Laktat dehidrogenaz
MRO₂: Hücrenin metabolik oksijen gereksinimi
OAB: Ortalama arter basıncı
O₂ER: Oksijen ekstraksiyon hızı
OER: Oksijen atımı
ODE: Oksijen dissosiasyon eğrisi
PAC: Pulmoner arter kateter
PaO₂: Arteriyel parsiyel oksijen basıncı
ΔPCO₂: Santral veno-arteriyel karbondioksit farkı

POarter: Arteriyel oksijen basıncı

POven: Venöz oksijen basıncı

PvO₂: Venöz oksijen parsiyelbasıncı

Q: Kan akışı

SaO₂ – Arteriyel oksijen satürasyonu

ScvO₂: Santral venöz oksijen satürasyonu

SIRS: Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

SS: Standart sapma

SvO₂: Miks venöz oksijen saturasyonu

VO₂: Oksijen tüketimi



ÖZET**YÜKSEK RİSKLİ OPERASYONLARDA SANTRAL VENÖZ – ARTER CO₂ FARKI POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARI ÖNGÖRMEDE ETKİN MİDİR?**

Amaçlar: Major cerrahi girişim sırasında doku hipoksisi gelişimi postoperatif dönemde meydana gelen organ yetmezliği ve mortalitenin önde gelen nedenidir. Yüksek riskli cerrahi hastalarda girişim sırasında doku perfüzyonunun yeterli düzeyde devam ettirilmesi postoperatif komplikasyon gelişme riskini düşürmektedir. Bu nedenle doku hipoksisinin erken tanımlanması ve oksijenasyonunun sağlanması önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, ΔPCO_2 'nin yüksek değerlerinin klinik uygunluğunu ve kan laktatı gibi bozulmuş doku perfüzyonu ve oksijenasyonunun diğer belirteçleri ile olan ilişkisini değerlendirmektir. Primer amacımız intraoperatif dönemdeki veno-arteriyel PCO_2 farkı değerlerini ve bunun postoperative komplikasyon gelişimiyle ilişkisini gözlemlemek olmuştur. Veno-arteriyel pCO_2 farkı değerleri postoperatif dönemde de gözlenip, iki dönemdeki değerlerin birbirleriyle ve komplikasyon gelişim sıklığıyla ilişkisinin incelenmesi planlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya çeşitli dışlanma kriterleri belirlenerek İstanbul Tıp Fakültesi ameliyathanelerinde 1 Aralık 2017- 1 Mayıs 2018 tarihleri arasında cerrahi girişim geçiren 138 hasta dahil edilmiştir. Çalışma için İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmış ve hastaların rızaları alındıktan sonra çalışmaya dahil edilmişlerdir.

Operasyon odasına alınan hastalara standart anestezi monitorizasyonu yapılmıştır. Hastadan anestezi indüksiyondan sonra, 2. saatte ve vaka sonunda arteriyel ve venöz kan gazı örnekleri alınmıştır. Cerrahi işlem tamamlandıktan sonra hasta orotrakeal entübe ve monitörize halde yoğun bakım ünitesine çıkarılmıştır. YBÜ'de rutin işlemlerle yanaşı 0.saat 6.saat ve 12. saatte arteriyel ve venöz kan gazı örnekleri alınmıştır. Hasta hastaneden taburculuğuna kadar komplikasyonlar açısından takipe alınmıştır.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 66.7 ± 10.8 yıl olarak bulunmuştur. Mortalite oranı %4.3 saptanıp, komplikasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında mortalite açısından farkın anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0.011$). Ünivaryans analiz sonucunda komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında ortalama intraoperatif yaş, arteriyel oksijen basıncı, ΔPCO_2 , ScvO_2 ve laktat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Postoperatif komplikasyonu öngörme açısından yapılan multivaryans

analizinde yaş [Odds Oranı: 1.08 (%95 Güvenlik Aralığı: 1.01- 1.15), $p= 0.014$] ve postoperatif ΔPCO_2 [Odds Oranı: 3.48 (%95 Güvenlik Aralığı: 2.09-2.57), $p<0.001$] postoperatif komplikasyonları ön görme açısından bağımsız etmenler oldukları saptanmıştır. Postoperatif komplikasyon gelişimini ön görme gücü açısından postoperatif ΔPCO_2 ve postoperatif laktat değeri açısından farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.0001$). Ayrıca postoperatif komplikasyon gelişimini ön görme gücü açısından postoperatif ΔPCO_2 ve SOFA değeri arasında farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0.18$).

Sonuçlar: Çalışmamızın ana sonucu yüksek riskli cerrahi hastalarda ΔPCO_2 eşik değerinin intraoperatif dönemde 6.6 mmHg, postoperatif dönemde 7.5 mmHg'nın üzerinde saptandığında komplikasyon gelişimi açısından tetikte olunması gerektiği ve ihtiyaç duyulan resüsitasyonun yapılmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Veno-arteriyel PCO_2 farkı, doku perfüzyonu, postoperatif komplikasyon

ABSTRACT**IS CENTRAL VENOUS - ARTERY CO₂ DIFFERENCE EFFECTIVE IN THE PREDICTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN HIGH RISK OPERATIONS?**

Objective: The development of tissue hypoxia during major surgical intervention is the leading cause of organ failure and mortality in the postoperative period. In high-risk surgical patients, maintaining tissue perfusion at an adequate level during intervention reduces the risk of developing postoperative complications. For that reason, it is important that tissue hypoxia is identified early and oxygenation is ensured. The aim of this study was to assess the relevance of high values for ΔPCO_2 in relation to clinical suitability and other markers of impaired tissue perfusion and oxygenation such as blood lactation. The primary purpose of our study was to observe the veno-arterial pCO_2 differential values in the intraoperative period and its relation to the development of postoperative complications. Veno-arterial PCO_2 difference values were also observed in the postoperative period and it was planned to examine the relationship between the values in the two periods with each other and the frequency of complication.

Materials and Methods: Totally 138 patients who underwent surgical intervention between December 1, 2017 and May 1, 2018 in the Istanbul University Istanbul Medical School operating theaters by setting various exclusion criteria for the study were included. for study. The approval for the study was obtained from the Istanbul Medical Faculty Ethics Committee for Clinical Investigations and the patients were included in the study after consent was obtained. Standardized anesthesia monitoring was performed in the hospital room. Arterial and venous blood gas samples were taken at the end of the patient's anesthesia induction, at the 2nd hour and at the end of operation. After the surgical procedure was completed, the patient was removed to the intensive care unit in the orotracheal intubated and monitored.

Results: The mean age of the patients was 66.7 ± 10.8 years. The mortality rate was found to be 4.3% and it was found that the difference between the groups with and without complication in terms of mortality was significant ($p = 0.011$). The results of univariate analysis revealed that there was a statistically significant difference between the mean

intraoperative age, arterial oxygen pressure, ΔPCO_2 , ScvO_2 and lactate values between the groups with and without complication ($p < 0.05$). In the multivariate analysis for predicting the postoperative complication, age (Odds Ratio: 1.08 (95% Confidence Interval: 1.01-1.15), $p = 0.014$) and postoperative ΔPCO_2 (Odds Ratio: 3.48 (95% Confidence Interval: 2.09-2.57)) were found to be independent factors in terms of predicting postoperative complications. The difference between the predictive powers of postoperative ΔPCO_2 and postoperative lactate values in terms of postoperative complication development was statistically significant ($p < 0.0001$). In addition, the difference between the predictive values of postoperative ΔPCO_2 and SOFA in terms of discrimination of postoperative complication development was not statistically significant ($p = 0.18$).

Conclusions: The main outcome of our study is the necessity of resuscitation when the threshold of ΔPCO_2 is 6.6 mmHg in the intraoperative period and 7.5 mmHg in the postoperative period in high risk surgical patients and should be alert to the complication development.

Keywords: Veno-arterial PCO_2 difference, tissue perfusion, postoperative complication

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya çapında her yıl, yaklaşık olarak 234 milyon cerrahi girişim gerçekleştirilmektedir. Bu hastalar arasından major cerrahi girişim geçiren yüksek riskli hastalar önemli bir morbidite ve mortalite riski taşırlar (1). Günlük rutin uygulamalarda 1980'lerden beri zorunlu güvenlik önlemleri olarak nabız oksimetre ve kapnometre uygulamasına rağmen, tüm cerrahi popülasyonda perioperatif morbidite % 3 ile % 17 arasında, mortalite ise % 0.4 ile % 0.8 arasında değişmektedir (2). Cerrahi girişim geçiren hastalar, yaş ve cinsiyete göre eşleştirilmiş normal popülasyona kıyasla 1 yıl sonra ölüm riski açısından daha yüksek risk taşırlar (3).

Doku perfüzyonunu ve / veya oksijenasyonunu devam ettirmeye ve iyileştirmeye yönelik hemodinamik tedavilerin hasta sonucunu olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir (4). Major cerrahi sonrası doku hipoksis gelişimi postoperatif organ yetmezliği ve mortalitenin önde gelen nedenidir (5,6). Bu nedenle doku perfüzyonu yetersizliğinin belirtilerinin erken tanınması ve düzeltilmesi, özellikle azalmış fizyolojik rezervi olan hastalarda, önemlidir (4,7).

Cerrahi travma sonucu oksijen talebinde artışın sağlanamaması doku hipoksisine yol açabilir (8,9). Komplikasyon açısından artmış risk altındaki hastaları tanımlamaya yardımcı olmak için bozulmuş doku oksijenasyonunu gösteren çeşitli belirteçler araştırılmıştır. Postoperatif organ yetmezliğinin, oksijen sunumu ve doku oksijen tüketimi arasındaki dengeyi değerlendirmek için kullanılan santral venöz oksijen saturasyonunda ($ScvO_2$) düşüklüğü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (10,11). Ancak, $ScvO_2$ 'nin anaerobik metabolizma ile korelasyonunun zayıf olduğu gösterilmiştir (12). Gerçekten, bozulmuş oksijen ekstraksiyonu kapasitesi durumunda, $ScvO_2$ 'nin hem normal hem de yüksek değerleri ($\geq$ % 75) doku hipoksisini varlığını dışlamamaktadır. Bu durum $ScvO_2$ monitorizasyonunun yararlılığını sınırlayabilmektedir (13,14). Bunun tersine, yoğun bakım ünitesinde devamlı doku hipoksisini açısından uyarıcı sinyal olan artmış serum laktat seviyelerini azaltmaya yönelik stratejilerin hastanede kalış süresini ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (15,16). Ancak laktat seviyesindeki artış, oksijen ekstraksiyonu gibi doku oksijenasyon markırlarına göre, gecikebilmekte (17) ve her zaman doku hipoperfüzyonunu yansıtacak kadar da duyarlı olmayabilmektedir (15).

Daha önceden yapılmış olan küçük çaplı çalışmalarda görünüşte normal makrodolaşım parametrelerine rağmen yetersiz kan akımı durumunu tanımlamak açısından santral veno-arteriyel karbondioksit farkını (ΔPCO_2) yararlı bir değerlendirme aracı olarak önerilmiştir (18,19). Parsiyel karbondioksit basıncı (PCO_2) aktif olarak metabolize olan dokularda yetersiz perfüzyona bağlı

metabolik değişiklikleri yansıtmaktadır (20). Kardiyak output ile ters ilişkili olduğu gösterilmiş olan ΔPCO_2 (21), dokularda üretilmiş olan CO_2 fazlalığını uzaklaştırmak açısından venöz kan akımının yeterliliğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir (22). Bu nedenle, azalmış kan akımı sırasında bozulmuş doku perfüzyonu ΔPCO_2 'deki artışı ana belirleyici etkenidir (23).

Bununla birlikte, deneysel ve klinik çalışmalar sonucunda elde edilen umut verici bulgulara rağmen, major cerrahi travmalarda ΔPCO_2 'nin prognostik önemi çok sınırlı bir ölçüde araştırılmıştır. Bu çalışmada ΔPCO_2 'deki artışın klinik öneminin değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Çalışmanın primer amacı intraoperatif dönemdeki veno-arteriyel PCO_2 farkı değerlerini ve bunun postoperative komplikasyon gelişimiyle ilişkisini gözlemlemektir. Veno-arteriyel PCO_2 farkı değerleri postoperatif dönemde de gözlemlenip, iki dönemdeki değerlerin birbirleriyle ve komplikasyon gelişim sıklığıyla ilişkisinin incelenmesi planlanmıştır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Karbondioksit (CO₂)

CO₂'nin parsiyel basıncı bulunduğu ortama göre farklılık göstermekte olup, ekspirasyon havasında 32, alveol içinde 40, arteriyel kanda 40 (36-44) ve venöz kanda 47 mmHg'dir (24,25). Karbondioksit hücre metabolizmasının bir yan ürünü olarak sürekli bir şekilde vücutta oluşturulmakta ve venöz sistemle alveollere taşınmaktadır. Alveolden de ventilasyon yoluyla uzaklaştırılmaktadır. İnsanlarda CO₂'in normal aralığı olan 35-45 mmHg'ın üstündeki seviyeler kötü prognozla ilişkilidir (26,27).

2.1.1. Karbondioksitin taşınması

Dokularda hücresel aktivite sonucu meydana gelen CO₂ kapillerler yolu ile dolaşıma verilir. Dokulara gelen kanda PaCO₂ 40 mmHg iken dokularda bu basınç 46-47 mmHg'dır. Meydana gelen CO₂ parsiyel basınç farkı ile karbondioksit doku hücrelerinden venöz kana geçmektedir.

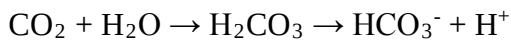
CO₂ venöz kanda üç farklı şekilde taşınmaktadır:

- Bikarbonat halinde: karbondioksitin büyük bölümü bu şekilde taşınmaktadır (% 70),
- Hemoglobin ile (Karbamino bileşiği) ve diğer plazma proteinleri ile birleşmiş halde (% 15-25),
- Plazmada erimiş şekilde (eriyik CO₂% 5-7).

Venöz kan aracılığı ile alveollere ulaşan CO₂ yine parsiyel basınç farkı ile ekspirasyon havasına geçmekte ve bu şekilde atılmaktadır.

Diğer taraftan arteriyel kanda ise CO₂, % 90 bikarbonat, % 5 eriyik, % 5 de karbamino bileşiği halinde bulunur (1/25T2).

Bikarbonat, aşağıda verilen reaksiyon sonucu kanda oluşur:



İlk reaksiyon yavaş olup plazmada gerçekleşir. Eritrositlerde ise karbonik anhidrazbulunduğu için reaksiyon 12 000 kez daha hızlıdır. İkinci reaksiyon ise eritrositlerde enzim gereksinimi olmadan hızla meydana gelir.

Bikarbonat ve hidrojen iyonları hücre içinde arttığında, bikarbonat iyonu eritrositlerden plazmaya diffüze olur. Bununla birlikte, hidrojen iyonu, hücre zarının katyonlara karşı geçirgen

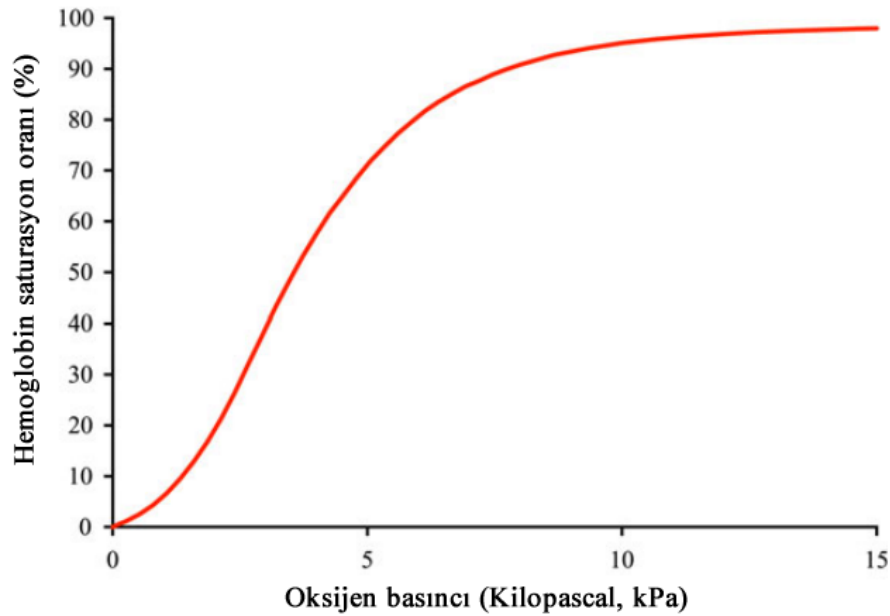
2.2. Kanda Oksijenin Taşınması

Oksijen kanda (1) plazma ve hücre sıvısında (yaklaşık% 2'si) çözülmüş olarak ve (2) hemoglobine (yaklaşık% 98'i) geri dönüşümlü olarak bağlanmış şekilde taşınır.

Oksijen satürasyonu arteriyel kanda oksijenin hemoglobine bağlanma oranıdır. Aşağıda verilen formül ile hesaplanır (29,30).

$$\text{Satürasyon \%} = 100 \times [(\text{arteryel O}_2 - \text{erimiş O}_2) / \text{O}_2 \text{ kapasitesi}]$$

Oksijen alveoler membrandan difüzyona uğradığında, pulmoner kapiller damarlarda hemoglobine geri dönüşümlü olarak bağlanır ve oksihemoglobini oluşturur. Bir hemoglobin molekülü tarafından aynı anda dört moleküle kadar oksijen taşınabilmektedir. Bir oksijen molekülü hem molekülüne bağlandığında, globin zincirinin şekli değişikliğe uğrar, bunun sonucunda da hemoglobinin kuaterner yapısında genel bir değişiklik meydana gelmektedir. İlk oksijen molekülünden sonra bağlanan oksijen molekülleri hemoglobüline daha yüksek afinite ile bağlanır. Bu ilişki en iyi sigmoid şekilli oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi (Şekil 2) ile tanımlanır (29,30).



Şekil 2. PH 7.4, baz fazlası sıfır, sıcaklık 37 ° C ve 1 atmosfer basınç durumunda standart insan oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi.

Hemoglobin oksijen için düşük bir afiniteye sahip olan gergin (T); ve oksijen için yüksek bir afiniteye sahip olan gevşek (R) şekilde olmak üzere iki formda bulunur. Gergin formu, oksijen serbest bırakılmasını teşvik eden dokularda (yüksek karbon dioksit düzeyi, düşük pH ortamı) baskındır, buna karşılık, gevşek formu, yüksek pH, düşük karbondioksit gerginliği ve yüksek parsiyel oksijen basıncı (alveollerde olduğu gibi) olan, oksijene daha fazla bağlandığı bölgelerde yaygındır. Hemoglobin, oksijen bağlanması, karbondioksit gerilimi ve pH arasındaki bu ilişki Bohr etkisi olarak bilinir (29,30).

Deoksijene kan, oksijenli kan ile kıyaslandığında, daha fazla karbondioksit taşıma yeteneğine sahiptir ve bu Haldane etkisi olarak bilinir. Bu nedenle, Bohr ve Haldane etkileri, pulmoner kılcal damarlarda oksijen bağlanma ve karbondioksit atılımını teşvik ederken, dokularda bu etkinin tersine neden olmaktadır (29,30).

2.2.1. P₅₀

P₅₀, hemoglobinin % 50'sinin doymuş olduğu oksijenin parsiyel basıncıdır. Hemoglobinin oksijene olan afinitesinin bir göstergesidir ve eğrinin pozisyonundaki değişiklikleri karşılaştırmak için kullanılır. Oksijen dissosiasyon eğrisi durumu, çeşitli kimyasal ve fizyolojik faktörlerin yanı sıra farklı hemoglobin türleri ile de değişmektedir. Çeşitli faktörler ve eğri üzerindeki etkileri Tablo 1'de tanımlanmıştır. Aynı zamanda bu tabloda eğrinin durumundaki değişimin oksijen bağlama ve salımı üzerindeki etkileri de tarif edilmiştir (31,32).

Tablo 1. Oksijen dissosiasyon eğrisini (ODE) etkileyen faktörler

	Sola kaymış ODE (↓P₅₀)	Sağa kaymış ODE (↑P₅₀)
Yol açan nedenler	↑pH (↓H ⁺)	↓pH (↑H ⁺)
	↓PaCO ₂ PaCO ₂	↑PaCO ₂ PaCO ₂
	↓2,3-disfosfogliserat	↑2,3- disfosfogliserat
	↓ vücut sıcaklığı	↑vücut sıcaklığı
	Fetal haemoglobin	Adult hemoglobin
	Karbonmonoksit zehirlenmesi	
	Methemoglobinemi	
Etki	Artmış hemoglobin oksijen afinitesi, artmış oksijen bağlanması	Azalmış hemoglobin oksijen afinitesi, dokularda artmış oksijen salınımı

2.2.2. Arteriyel kanın oksijen içeriği

Arteriyel kanın oksijen içeriği, hemoglobine bağlı oksijen ve plazmada çözünen oksijenin toplamıdır (Henry yasasına uygun olarak, çözünmüş olan oksijen miktarı, belirli bir sıcaklıkta oksijenin plazma üzerine uyguladığı parsiyel basınç ile orantılıdır). Her 100 ml kandaki oksijen miktarıdır ve aşağıdaki denklemle hesaplanır (29,31,33):

$$CaO_2 = (1.31 \times Hb \times SaO_2 \times 0.01) + (0.0225 \times PaO_2)$$

CaO₂: arteriyel oksijen içeriği; 1.31- Hüfner sabiti; Hb: hemoglobinin(g/dl); SaO₂:%arteriyel hemoglobin satürasyonu; 0.0225: vücut ısısında oksijen çözünürlük katsayısı; PaO₂: arteriyel kanda oksijenin parsiyel basıncıdır (kilopaskal (kPa) cinsinde).

2.3. Doku Oksijenasyonu

2.3.1. Oksijen Sunumu (DO₂)

Oksijenasyonun değerlendirilmesindeki ikinci aşama, oksijenin hücrelere taşınmasını olayıdır. Metabolik gereksinimin karşılanması için oksijen sunumunda yetersizlik olması şok olarak ifade edilebilir. Şok durumunda, dokunun oksijen ihtiyacı ile dolaşımla sunulan oksijen miktarı arasında uyumsuzluk vardır. Bu durumda doku perfüzyonunda ileri düzeyde azalma, dokulara besin ve oksijen sunumunda yetersizlik ve bunun sonucunda dokunun yetersiz besinve oksijen alımı söz konusudur. Hücrenin metabolik oksijen gereksinimi (MRO₂), oksijenin mitokondride suya dönüşme oranı ile ilişkilidir. Oksijen dokularda depolanmaz, bu nedenle aerobik metabolizmanın devamının sağlanması için oksijen tüketimi, metabolik oksijen ihtiyacını karşılamalıdır. Diğer taraftan, dokuların yetersiz oksijen alımı yaygın hücresel hipoksi, oksijen alımının aerobik metabolizmayı karşılamakta yetersiz oluşu, bunun sonucunda anaerobic metabolizma ve vital organların işlevlerinde önemli bozukluk ile sonuçlanır (29,33-35).

Toplam oksijen sunumu dakika başına dokuya sunulan oksijen miktarı olup kardiyak output ve arteriyel oksijen içeriğinin çarpımına eşittir.

$$\text{Oksijen sunumu} = \text{Kardiyak output} \times \text{arteriyel kanın oksijen içeriği}$$

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

veya

$$DO_2 = CO \times [(1.31 \times Hb \times SaO_2 \times 0.01) + (0.0225 \times PaO_2)]$$

Arteriyel oksijen basıncı (PaO₂), akciğerlerin kanı oksijenlendirme kapasitesini yansıtır. Diğer taraftan PaO₂, dokuların arteriyel kandan oksijen almasını (oksijen ekstraksiyonu, O₂ER) göstermez. Pulmoner arter kateteri olan hastalarda kateterin distal ucundan elde edilen santral venöz kanın satürasyon (ScvO₂) ve oksijen parsiyel basınç (PvO₂) ile, santral venöz kanın oksijen içeriği (CvO₂) saptanır. Sistemik arteriyel kan gazlarının değerlendirilmesi sonucu elde edilen arteriyel kanın oksijen içeriği (CaO₂), CvO₂ ve kardiyak output (CO) kullanılarak dokunun oksijen alımı veya tüketimi (VO₂) hesaplanılır (36). SvO₂, PvO₂ ve arteriyovenöz oksijen farkı (C(a-v) O₂) önemli bilgiler verir. Örneğin C(a-v)O₂ azalması ve SvO₂, PvO₂ ve CvO₂'nin artması durumu dokunun kandan oksijen alımının yetersizliğini gösterir. Diğer taraftan, C(a-v)O₂'nin artması, SvO₂, PvO₂ ve CvO₂ değerlerinin azalması dokuya oksijen sunumunun yetersizliğini yansıtır (29,37).

Ayrıca oksijen sunumu veya transportu arteriyel kanla dokuya taşınan oksijen miktarıdır ve kardiyak indeks ve arteriel oksijen içeriğinin çarpımına eşittir (37).

$$DO_2 = CI \times CaO_2 \times 10$$

CI: Kardiyak indeks (ml/dk/m²)

CaO₂: Arteriyel kanın oksijen içeriği

2.3.1.1. Oksijen sunumunu etkileyen faktörler

Yukarıdaki eşitlikten de görüldüğü gibi, kardiyak output, arteriyel oksijen satürasyonu ve hemoglobin konsantrasyonunda meydana gelen değişiklikler oksijen sunumunu etkilemektedir. Sir Joseph Barcroft, ilk olarak 1920'lerde azalmış oksijen sunumu nedenlerini, "oksijenli anoksiyi" (azalmış kardiyak output veya azalmış bölgesel kan akışı), "anoksik anoksiyi" (arteriyel hipoksemi) ve "anemik anoksiyi" (azalmış hemoglobin) tanımlayarak açıklamıştır. Yakın zamanda "sitopatik hipoksi" (örn., sepsis ve enflamasyona sekonder) ve "histotoksik hipoksi" (ör., siyanür zehirlenmesi) tanımlanmıştır (29,33,34). Bu koşullar altında, hücrelerin oksijeni kullanma kapasitesinde göreceli veya mutlak bir başarısızlık vardır ve artan oksijen sunumu hipoksiyi düzeltmede çok az etkiye sahip olmaktadır. Mikrodolaşım bozukluğunun herhangi bir nedeni oksijen sunumunu etkilemektedir. Örneğin, sepsiste nitrik oksit üretiminin artması otoregülasyonda (dokularda talep ile arzın eşleşmesi) bozukluğa ve klinik olarak hipotansiv seyreden azalmış vasküler tonusa yol açmaktadır (38).

2.3.2. Oksijen Tüketimi (VO₂)

Oksijen tüketimi (VO₂), dakikada dokular tarafından tüketilen oksijen miktarıdır ve solunan gazların doğrudan analizi yoluyla veya Fick prensibini kullanarak, mikst venöz kanın oksijen içeriğini ve CvO₂ ölçerek aşağıdaki formülden yararlanarak hesaplanabilir (29,32-34):

$$CvO_2 = (1.31 \times Hb \times SvO_2 \times 0.01) + (0.0225 \times PvO_2)$$

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

$$VO_2 = CI \times (SaO_2 - SvO_2) \times (Hb \times 1.39) \times 10$$

CI: Kardiyak indeks (ml/dk/m²)

CaO₂: Arteriyel kan oksijen içeriği

CvO₂: Venöz kan O₂ içeriği

Oksijen sunumu ve tüketimi genel ölçülerdir. Doku seviyesinde, kan akışı Q olarak belirtilir, [O₂]_{In} afferent kanın oksijen içeriğini (toplamda CaO₂'ye yakın) ve [O₂]_{Out} efferent kanın oksijen içeriğini tanımlar (toplamda CvO₂'ye yakın). Bu şekilde, doku seviyesinde oksijen tüketimi aşağıdaki formülle gösterilir (29,32-34):

$$VO_2 = Q \times ([O_2]_{In} - [O_2]_{Out})$$

2.3.2.1. Oksijen tüketimini etkileyen faktörler

Mikrodolaşımdan doku metabolizmasını karşılamak için dokuya alınan oksijen miktarı dokunun oksijen tüketimini verir. Normal şartlarda, dokunun oksijen almasında bir bozukluk olmadığında, kapillerlerden dokuya alınan oksijen miktarı, metabolizma ile tüketilen oksijen miktarına eşittir. Diğer taraftan, sepsis gibi hipermetabolik durumlar veya şokta VO₂, dokunun oksijen tüketimi hakkında doğru bilgi vermez. Sepsis, ve multipl travma gibi durumlarda ve kritik hastaların büyük çoğunluğunda dokunun oksijen alımında bozukluk olması nedeniyle bu durumlarda VO₂, metabolizmanın hızını, diğer bir deyişle oksijen tüketimini yansıtmaz (29,39).

Oksijen tüketimi oranı hücrel metabolik talebe bağlıdır ve manipüle edilebilir. Örneğin, nörolojik sonuçları iyileştirmek için kardiyak arrest sonrası serebral metabolik talebi azaltılmak için

terapötik hipotermi kullanımı iyi belgelenmiştir (39). VO₂'yi etkileyen yaygın olarak karşılaşılan faktörler Tablo 2'de gösterilmiştir (29).

Tablo 2. Oksijen tüketimini etkileyen faktörler

VO ₂ 'yi artıran faktörler	VO ₂ 'yi azaltan faktörler
Egzersiz	Sedasyon/ analjezi/ nöromusküler blokerler/antipiretikler
Travma (cerrahi girişim ve yanık dahil)	Hipovolemi/şok durumu
Enflamasyon/sepsis/ateş yüksekliği	Mekanik ventilasyon
Titreme	Hipotermi
Ağrı	
Ajitasyon	
Fizyoterapi	

Şokta olduğu gibi, düşük VO₂, metabolizma hızı yavaşlaması yokluğunda, dokunun aldığı oksijenin yetersiz olduğu anlamına gelir. Ayrıca VO₂'nin normal veya yüksek olması durumunda bile metabolizma hızı artış gösterdiyse, VO₂ metabolizma artışını karşılamakta yetersiz kalabilir. Metabolizma hızı VO₂'yi geçmesi durumunda doku iskemisi görülür ve dokularda laktik asit birikmeye başlar. Buna benzer durumlarda VO₂ normal sınırlarda ise, serum laktat düzeyi değerlendirilerek anaerobik metabolizma hakkında bilgi edinilebilir (40).

2.3.3. Oksijen Ekstraksiyon Oranı (O₂ER)

Fizyolojik koşullar altında doku oksijenasyonu, oksijen sunumu ve oksijen tüketiminin net ürünüdür (29,33,34,41).

$$DO_2 = SV \times KH \times [Hb \times 1.34 \times SaO_2 + (0.003 \times PaO_2)] = CO \times CaO_2$$

$$VO_2 = CO \times [CaO_2 - (Hb \times 1.34 \times SvO_2 + 0.003 \times PvO_2)] = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$OER = VO_2 / DO_2$$

DO₂– oksijen sunumu, SV – vuruş (stroke) hacmi, KH – kalp hızı, Hb – hemoglobin, SaO₂ – arteriyel oksijen saturasyonu, PaO₂ –arteriyel parsiyel oksijen basıncı, CO – kardiyak output, CaO₂– arteriyel oksijen içeriği, VO₂ – oksijen tüketimi, SvO₂ – miks venöz oksijen saturasyonu, CvO₂ – venöz oksijen içeriği.

Oksijen ekstraksiyon oranı, kardiyovasküler sistem yoluyla sunulan oksijenin dokular tarafından kullanılan kısmıdır. Tüketilen oksijenin oksijen sunumuna oranıdır.

$$O_2ER = VO_2 / DO_2(\text{toplamda})$$

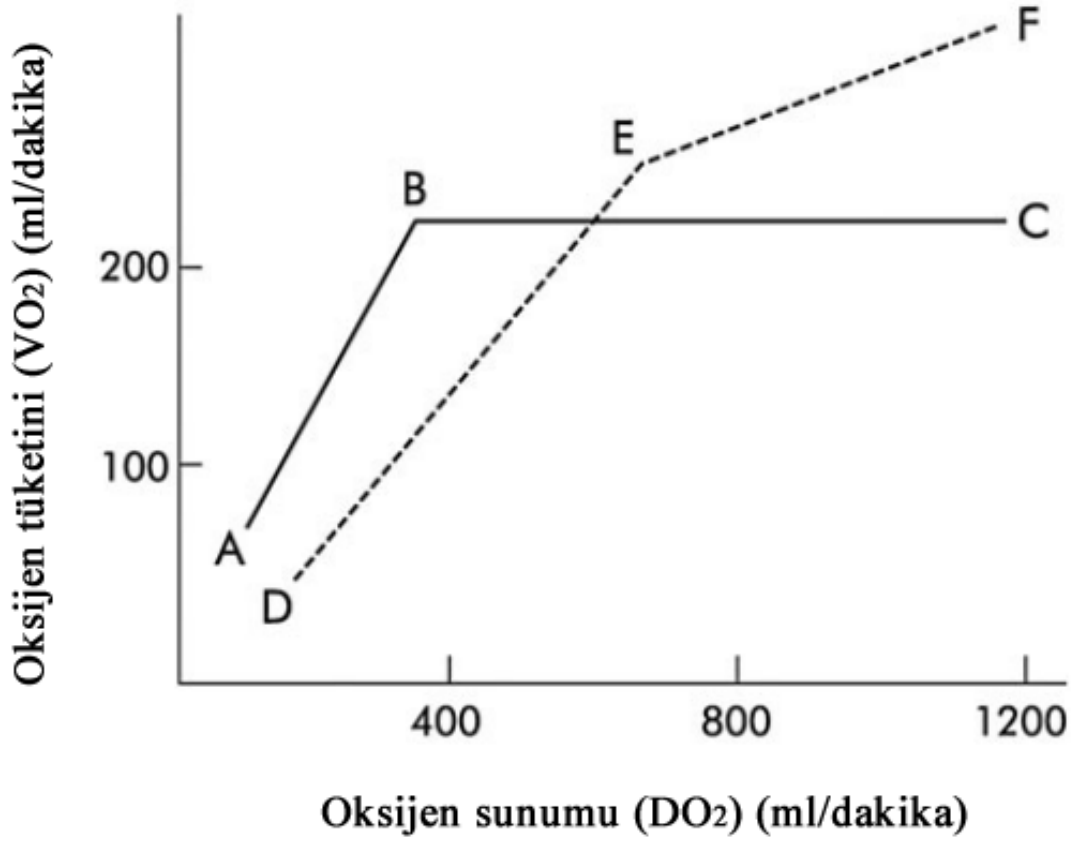
$$O_2ER = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$$

veya

$$O_2ER = ([O_2]_{In} - [O_2]_{Out}) / [O_2]_{In} \text{ (doku düzeyinde)}$$

Sağlıklı bireylerde, dokulara sunulan oksijenin sadece %20-30'u kullanılmaktadır. Bu koşullar altında, oksijen tüketimi “tedarikten bağımsız” olarak ifade edilir ve azalan bir DO_2 karşısında dahi VO_2 normal sınırlarda sürdürülmektedir. Bununla birlikte, insanlarda 4 ml/kg/dak olan kritik DO_2 ($DO_{2kрит}$) düzeyinde O_2ER maksimumdur (O_2ER 0.6-0.8) ve VO_2 'nin ‘sunuma bağımlı olduğu ifade edilir. Eğer DO_2 , $DO_{2kрит}$ 'in altından daha fazla azalmaya devam ederse veya belirli bir $DO_{2kрит}$ için VO_2 artarsa, ATP arz ve talebi arasındaki dengesizliğe sekonder olarak anaerobik solunum ve laktat üretimi (tip A hiperlaktatemi) ile sonuçlanan doku hipoksisi meydana gelir (42).

Şekil 3’de, oksijen tüketimi ve oksijen sunumu arasındaki teorik bifazik ilişki gösterilmektedir. “ABC” çizgisi, sağlıklı görülen durumu, kırık çizgi “DEF” kritik hastalığındaki durumu göstermektedir. B ve E noktaları, karşılıklı olarak sağlıklı ve kritik hastalıklarda $DO_{2kрит}$ ’i gösterir. Sağlıkta, VO_2 , B ve C noktaları arasında (DO_2 , $DO_{2kрит}$ ’in üzerindedir) sunumdan bağımsızdır ve A ve B noktaları arasında “sunuma bağımlıdır”. O_2ER ’in egzersiz sırasında arttığı bilinmektedir. Bunun nedeni, DO_2 arttıkça, egzersiz için gereken VO_2 artışı ile uyumlu olmamasıdır. Bununla birlikte, özellikle de sepsis gibi kritik hastalıkta, VO_2 , artan DO_2 (EF çizgisi ile gösterilen) ile bile artmaya devam edebilir ve $DO_{2kрит}$, sağlıklı durumda görülen daha büyük olabilir. Buna “patolojik DO_2 bağımlılığı” denir ve O_2ER , VO_2 ile orantılı olarak artmayabilmektedir. AB ve DE eğimleri maksimum O_2ER ’i temsil eder. DE eğimi derecesi kritik hastalıklarda, dokuların oksijeni daha az ekstrakte edebildiğinden dolayı, azalır (29,33,34,41).

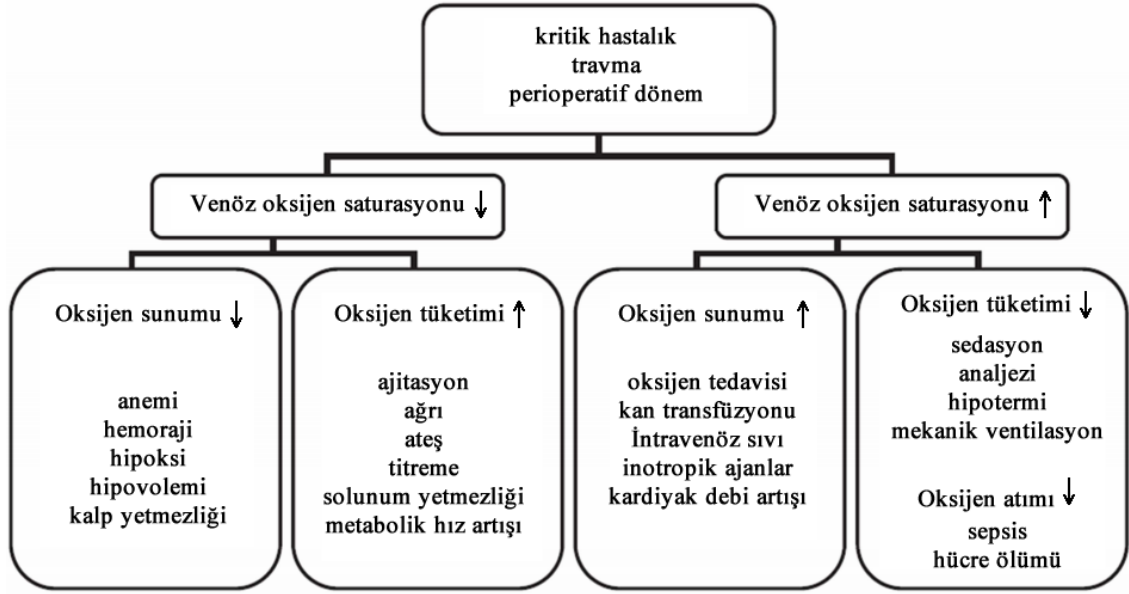


Şekil 3. VO₂ ve DO₂ arasındaki ilişki.

DO₂'yi değerlendirmek için klinik olarak kullanılan diğer bir yöntem, pulmoner arter kateter (PAC) kullanılarak pulmoner arter mikst venöz kan doygunluğunun (SvO₂) ölçülmesidir, bu değer akciğerlerden dokulara geri dönen kullanılmamış oksijeni temsil eder. SvO₂'yi % 70'in üzerinde bir değerde hedeflemek, kritik bir hastanın resüsitasyonunun yeterince yapıldığını ve DO₂'nin optimize edildiğini göstermektedir. Bununla birlikte, bu koşullar altında, "normal" SvO₂'nin, yeterli oksijen sunumunu göstermesinde çok mikrodolaşım bozukluğu veya değişmiş hücresel oksijen alımı nedeniyle yetersiz oksijen kullanımının bir göstergesi olabileceği düşünülmelidir. Pulmoner arter kateterin yokluğunda, santral venöz saturasyonlar (ScvO₂) SvO₂ yerine kullanılabilir, normal aralık değeri SvO₂ için % 68-77 olan aralığın değerinden çok az daha yüksektir (29,33,34,41).

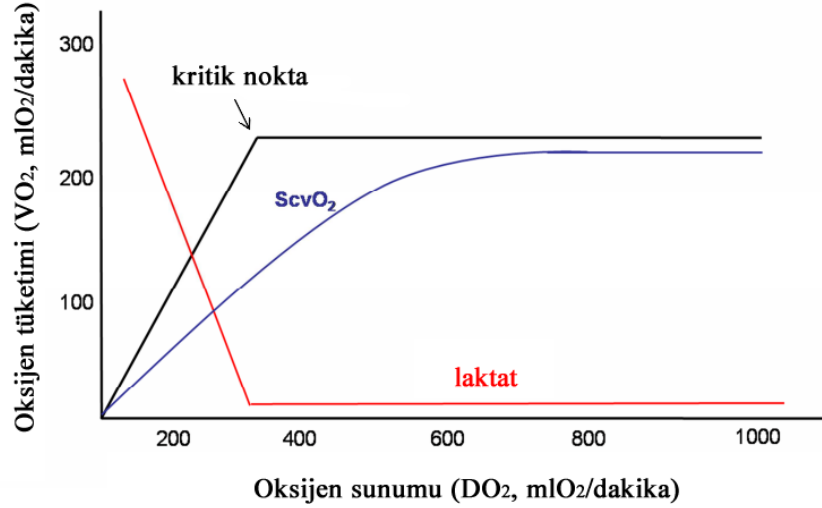
2.4. Yüksek riskli hastalarda oksijen sunumu ve tüketimi dengesizliği

Oksijen kullanımında bozukluğa yol açan ana nedenler Şekil 4’te verilmiştir.



Şekil 4. Oksijen kullanımında bozukluğa yol açan nedenler.

Oksijen sunumu azaldığında, birkaç kompensatuar mekanizma sayesinde, oksijen atımı belli bir süre ile korunmaktadır (43). Ancak belli bir dönem sonrası kompensatuar mekanizmalar tükenir ve bu kritik noktadan sonra oksijen tüketimi oksijen sunumuna bağımlı hale gelir (şekil 4). Oksijen ekstraksiyon eğrisinin bu dik kısmında, santral venöz kan oksijen saturasyonu (ScvO₂) azalmakta iken, anaerobik süreçler artmaktadır. Bu süreçlerden dolayı laktat üretimi artar ve acil müdahale gecikirse, doku hipoksisi ve organ disfonksiyonu gelişmektedir (Şekil 5).



Şekil 5. Oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki ilişki.

DO₂ – oksijen sunumu, VO₂ – oksijen tüketimi, ScvO₂ – santral venöz oksijen saturasyonu

2.5. Doku oksijenasyonunun izlenmesi (monitorizasyonu)

2.5.1. Miks Venöz Oksijen Saturasyonu

Miks venöz oksijen saturasyonu (SvO₂), tüm vücutta oksijen sunumu ve oksijen tüketimi arasındaki dengedeki değişiklikleri saptayan pulmoner arterde ölçülen oksijenli hemoglobinin hemoglobin içeriğine oranıdır (44). SvO₂ ölçümü günlük klinik uygulamada uygulanamamaktadır çünkü örnekleme için zaman alıcı ve önemli riskleri olan karmaşık bir prosedür olan pulmoner arter kateteri yerleştirilmelidir (45).

2.5.2. Santral Venöz Kan Oksijen Saturasyonu (ScvO₂)

Superior vena kavada ölçülen santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂) SvO₂'nin iyi bir alternatifidir ve sadece yoğun bakımda değil, aynı zamanda anesteziyolojide de günlük rutin uygulama haline gelmiştir. Bu uygulama için subklavyan veya internal juguler vene santral venöz kateter yerleştirilmesi gerekir. Kateterin ucu sağ atriyumun birkaç santrimetre üzerinde superior vena cavada konumlandırılmalıdır (46).

ScvO₂'nin normal değeri SvO₂'ye kıyasla % 5-8 daha yüksek olan % 67-77 arasında değişmektedir (47). Bu değerlerdeki değişiklik eğilimleri çeşitli hastalık durumlarında iyi korelasyon gösterir (48). Hem artan oksijen tüketimi hem de azalmış oksijen sunumu ScvO₂'yi düşürebilir. Oksijen atımı şöyle tanımlanabilir:

$$OER = VO_2 / DO_2$$

OER-oksijen atımı, DO_2 – oksijen sunumu, VO_2 – oksijen tüketimim

Oksijen sunum ve tüketim denklemi basitleştirilirse aşağıdaki denklem elde edilecektir:

Önceki paragraflarda belirtilen) aşağıdakileri elde ederiz:

$$OER = (SaO_2 - ScvO_2) / SaO_2$$

$SaO_2 = 1$ olduğu varsayılırsa, ki bu normal olarak sağlıklı olgularda geçerlidir, o zaman aşağıdaki denklem elde edilecektir:

$$OER = 1 - ScvO_2$$

Bu denklem açıkça gösteriyor ki, santral venöz oksijen saturasyonu DO_2 ve VO_2 arasındaki dengeyi yansıtabilir (49).

2.5.3. Laktat Metabolizması

Laktik asit pirüvat metabolizmasından üretilmektedir. Bu reaksiyonu laktat dehidrogenaz (LDH) katalizlemektedir. Böbrek, karaciğer, iskelet kası ve kalp kasında bol miktarda LDH bulunmaktadır (50).

Sağlıklı bir insanda günde yaklaşık 1500 mmol laktat üretilir. Üretilen laktat metabolize olur ve kanda 2mmol / l'den daha düşük bir kararlı durum seviyesi ile sonuçlanır (51). Ağır hastalarda yüksek laktat seviyeleri sıklıkla bulunur ve genellikle oksijen eksikliği, hipoperfüzyon ve şok açısından çok önemli endişe verici işaret olarak kabul edilir. Ancak, yüksek laktat düzeyi nedenleri multifaktöriyeldir (52).

Hiperlaktatemi, Cori-döngüsünde, karaciğerde ve böbreklerde laktat yıkımı bozukluğa, uğradığında görülebilir. Karaciğer perfüzyonunun ciddi şekilde azaldığı şok hallerinde, karaciğer, büyük bir tüketici yerine büyük bir laktat üreten organ haline gelir (53). Böbrekler, laktat metabolizmasında yer alan diğer önemli organlardır. Ekzojen hiperlaktatemi sırasında böbrek fonksiyonları bozulmamış ise laktatın% 25-30'u böbrekler tarafından atılmaktadır (54).

Laktat atımı sırasında laktat oksidasyonu ve glukoneojenez major rol oynar, idrar atılımı ise, atılım eşiği 6 mmol / l üzerinde olması nedeniyle, minör rol oynar (53,55). Kalıcı hiperlaktatemi ciddi akut karaciğer yetmezliği veya kronik son dönem karaciğer hastalığı olanlarda görülür (56). Diğer taraftan laktat nöronlar, kardiyak çizgili kaslar veya beyin gibi birçok doku için çok önemli bir ara enerji olarak kabul edilebilir. Bu dokularda laktat dehidrogenaz laktatı tekrar piruvata dönüştürebilir. Cori döngüsündeki glukoneojenez sırasında, karaciğer ve böbrekler, laktatı enerji yatırımlarıyla glikoza dönüştürürler (57). Yani laktat üretimi ve yıkımın toplamı hastalık süresi boyunca laktat atımını belirler.

2.5.3.1. Laktik asidoz etiyolojisi

Plazmada laktat artışı laktat üretiminde artış ve laktat kullanımında azalmaya bağlı olmak üzere iki sebeple meydana gelmektedir (58,59,60)

Laktat üretiminde artışa neden olan durumlar

A. Pirüvat üretiminde artış

1. Glikojenoliz ya da glukoneogenezde enzimatik defekt varlığı (Tip1 glikojen depo hastalığı gibi)

2. Salisilat intoksikasyonu da dahil olmak üzere respiratuar alkaloz

3. Feokromasitoma

B. Pirüvat utilizasyonunda azalma

1. Pirüvat dehidrogenaz ya da pirüvat karboksilaz aktivitesinde azalma (konjenital nedenler, diyabetes mellitus, Reye sendromu)

C. Pirüvatın laktata dönüşümünün arttığı bir redoks durumu varlığı

1. Gelişmiş metabolik hız

-Aşırı egzersiz

- Grand mal epileptik nöbet

-Ciddi astım

-Hipotermiye bağlı titreme

2. Oksijen kullanımında azalma

- Şok

-Ciddi hipoksemi ($PaO_2 < 25$ mmHg)

-Kardiyak arrest

-Akut pulmoner ödem

-Karbon monoksit zehirlenmesi

- Feokromasitoma

3. Oksijen utilizasyonunda azalma

- Siyanid intoksikasyonu (oksidatif metabolizmada azalma)

- İlaçların indüklediği mitokondrial disfonksiyon (zidovudin veya stavudin ile tedavi)

D. D-Laktik asidoz

Laktat utilizasyonunda primer azalmaya yol açan nedenler

A. Hipoperfüzyon ve asidemi

B. Karaciğer hastalığı

C. Alkolizm

Bilinmeyen mekanizma

A. Diabetes mellitus, metformin kullananlarda doku hipoksisi

B. Malignensi

C. Hipoglisemi

D. AIDS

E. Idiopatik

2.5.3.2. Laktik asidoz tipleri

Laktik asidoz tipleri tip A ve tip B olmak üzere iki ayrılmaktadır.

Tip A: Doku oksijenasyonunda azalma ile seyreder. Görüldüğü durumlar hipovolemi, sepsis, kalp yetmezliği ve kardiyopulmoner arresttir. Bazen eş zamanlı respiratuar asidoz varlığı asidemi düzeyini artırabilir. Wood ve Cohen'e göre (61) hiperlaktatemi A-tipinde, farklı şok durumlarında olduğu gibi, oksijen eksikliği veya düşük oksijen taşıma kapasitesi sorumludur. Hipoksi piruvat dehidrojenazı inhibe eder. Bu enzim piruvatı Krebs siklusuna giriş yapabilen asetil koenzim A'ya dönüştürür. Piruvatın aşırı üretimi, parçalanma süreçlerini laktat oluşumuna kaydırır. Bu süreçte sadece 2 molekül adenosin trifosfat ve laktat üretilir. Bu nedenle, yüksek kan laktat seviyesi, hücre içi hiperlaktatemiye yansıtılmaktadır. Doku perfüzyonu hızla düzeltilmezse prognoz genelde olumsuzdur. Kritik ağırlıktaki hastalar arasında yüksek laktat düzeyleri morbidite ve mortalitenin güçlü belirleyicileridir (62).

Tip B: Tip B hiperlaktatemi sırasında hastalar hücrel hipoksi kanıtı olmadan inatçı yüksek laktat düzeyine sahiptirler. Toksinlerin indüklediği hücrel metabolizma bozukluğu ve bölgesel iskemi alanları mevcuttur. Tip-B-1'de altta yatan hastalıklara bağlı olarak laktat üretimi genellikle artmıştır. Malign tümörler ve hematolojik malignitelerde de mitokondriyal disfonksiyona bağlı olarak değişikliğe uğramış (bozulmuş) enerji üretimi olur (63,64). Piruvat dehidrojenazın kısmen piruvat dehidrojenaz kinaz tarafından zayıflatıldığı ile ilgili artan sayıda kanıt bulunmaktadır, böylece akut akciğer hasarı sırasında akciğerler olduğu gibi, çeşitli dokular oksijen eksikliği olmadan laktat üreticisi olabilir (65).

İlaçlar ve toksinler, tip B-2 hiperlaktatemi alt grubundaki artmış laktat üretiminden sorumludur. En sık kullanılan ilaçlar arasında metformin, propofol, katekolaminler laktat üretimini artırabilir (66). Asetaminofen, kokain ve amfetamin aşırı doz ve kötüye kullanım gibi zehirlenmelerde de ayrıca laktat seviyeleri artmaktadır (67). Tiamin, biyotin ve demir eksikliği de artmış laktat üretimine neden olabilir (68).

Tip-B-3 hiperlaktatemi sırasında, metabolizmadaki doğuştan gelen hatalar laktat seviyelerini artırır. MELAS (mitokondriyal ensefalomiyopati, laktik asidoz ve inme sendromu) sendromu, Pearson sendromu gibi sendromlar çoğunlukla arka planda bulunmaktadır (69). Patofizyolojik durumlar sırasında net son ürünlerin 38 ATP molekülü olduğu geleneksel enerji üretimi yerine iki molekül adenosin trifosfat üretilir.

2.5.4. Veno-Arteriyel pCO₂ Farkı

Veno-arteriyel karbon dioksit farkı (ΔPCO_2) venöz, santral venöz kateter ve arteriyel kateter varlığında kolay ulaşılabilir kan gazından elde edilen parametredir. Bu değer karbondioksitin santral venöz parsiyel basıncının karbondioksitin arteriyel parsiyel basıncından çıkararak hesaplanabilir.

$$\Delta\text{PCO}_2 = \text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$$

2.5.4.1. ΔPCO_2 'nin belirlenmesi

Fick eşitliği

Fizyolojik olarak değeri 6 mmHg'nin altındadır (Mekontso et al., 2002/A). ΔPCO_2 'nin ana belirleyicileri karbondioksit üretimi, kardiyak output ve metabolizmadır. Karbondioksite uygulanan Fick eşitliği aşağıdaki gibidir:

$$VCO_2 = CO \times (C_{cv}CO_2 - CaCO_2)$$

CO-kardiya output, $CaCO_2$ - arteriyel karbondioksit içeriği,

Fizyolojik koşullar altında kan karbon dioksit içeriği ve karbon dioksit parsiyel basıncı arasında güçlü bir ilişki vardır (70). Diğer bir deyişle, $CvCO_2 - CaCO_2$ Fick denkleminde $k \times P_{cv}CO_2 - PaCO_2$ olarak değiştirilebilir ve “k” sabit ise modifiye Fick eşitliği meydana gelir:

$$VCO_2 = CO \times k \times (P_{cv}CO_2 - PaCO_2)$$

$$P_{cv}CO_2 - PaCO_2 = k \times VCO_2 / CO$$

2.5.4.2. Normoksik koşullarda CO_2 üretimi

Yeterli oksijen mevcut olduğunda, karbondioksit Krebs siklusunun son ürünüdür. Bu duruma bağlı olarak efferent venöz kanda, afferent arteriyel kana göre CCO_2 daha yüksek düzeydedir. Normal koşullarda, VCO_2 doğrudan global oksijen tüketimiyle (VO_2) ilişkilidir.

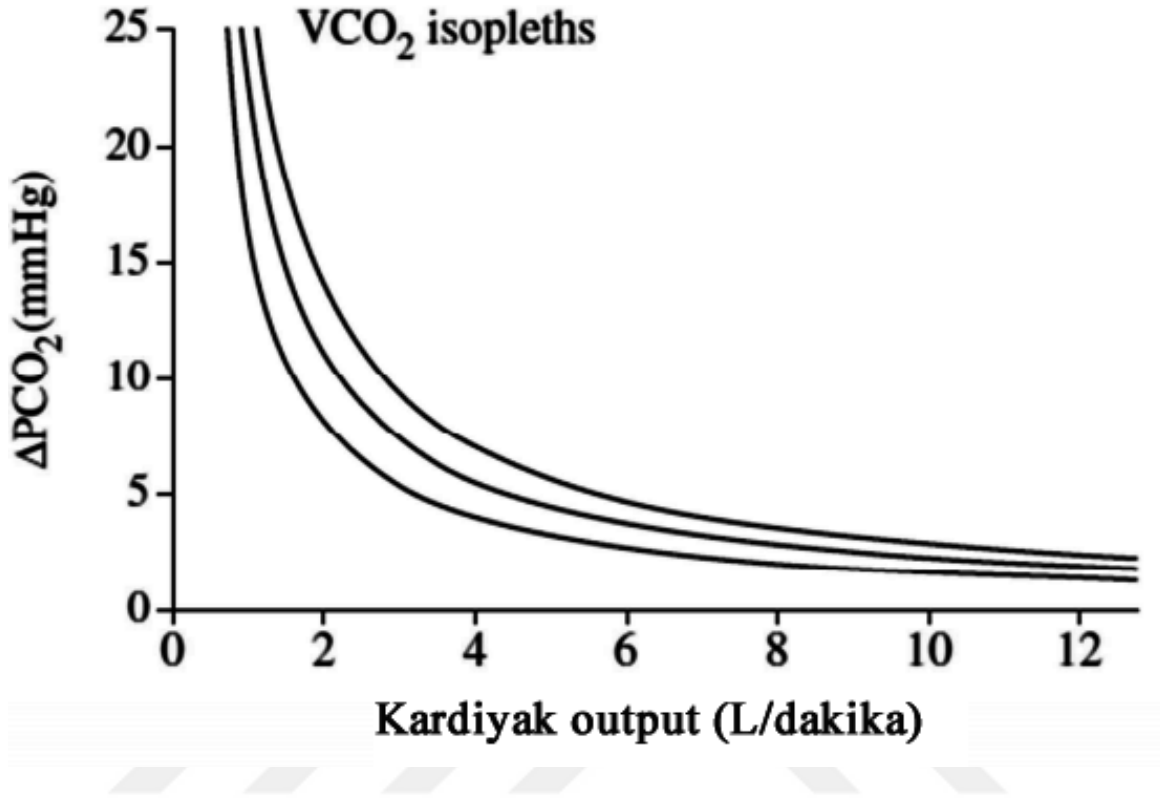
$$VCO_2 = R \times VO_2$$

R, respiratuar quotient olarak isimlendirilen ve primer olarak beslenme kaynağı ile etkilenen 0.7- 1 arası bir değerdir. Örneğin lipid ağırlıklı beslenmede R 0.7, karbonhidrat ağırlıklı beslenmede ise R 1 değerine yaklaşır.

2.5.4.3. Kardiyak Output

Modifiye Fick eşitliğinde de görüldüğü gibi, ΔPCO_2 , karbondioksit üretimi ile doğru orantılı ve kardiyak output ile ters orantılıdır. İlişki ters yönlüdür ve eğrisel olarak tanımlanabilir (Şekil 6).

Yüksek kardiyak output durumlarında, kardiyak outputundaki azalmalar ΔPCO_2 'de küçük değişikliklerle sonuçlanmakta iken, düşük kardiyak output durumlarında kardiyak outputtaki küçük değişiklikler ΔPCO_2 'de büyük artışlara yol açmaktadır (71).



Şekil 6. Modifiye Fick eşitliği: ΔPCO_2 ve kardiyak output arasındaki ilişki. Farklı isophletler bu ilişkiyi farklı metabolik durumlarda (farklı karbon dioksit üretimi) temsil eder.

2.5.4.4. Hipoksik koşullarda CO₂ üretimi

Anaerobik koşullarda, enerji kaynakları HCO_3^- olarak tamponlanır. Diğer taraftan da HCO_3^- 'tan da H^+ iyonu üretilir. (72). Meydana gelen protonlar daha sonra HCO_3^- tarafından hücre içine tamponlanarak CO_2 oluşumu gerçekleşiyor. Ayrıca, anaerobik metabolizma sonucu meydana gelen CO_2 'nin düşüşü, total CO_2 seviyesini de azaltır (73). Deneysel çalışmalar ile hipoksi esnasında VCO_2 'nin azaldığı gösterilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda VCO_2 azalmasının, ağırlıklı olarak aerobik metabolizmanın azalmasına ve ikincil olarak anaerobik metabolizmaya bağlanmıştır (73,74). Ayrıca VCO_2 'deki azalma düzeyinin VO_2 'dekine göre daha düşük olmasının anaerobik CO_2 üretiminin olması ile açıklanmıştır (73,74).

2.5.4.5. Azalmış Kan Akımının Neden Olduğu Doku Hipoksisi

Düşük kan akımı durumlarında kan dokularda daha uzun süreli geçiş zamanına sahiptir dolayısıyla daha fazla karbondioksit alabilir. Bu durum "duraklama fenomeni" olarak adlandırılır ve ΔPCO_2 farkı artmaktadır (75).

2.5.4.6. Sabit Kan Akımında Doku Hipoksisi

Doku hipoksisi durumu altında, aerobik CO_2 üretimindeki azalma olması nedeniyle, anaerobik CO_2 üretimindeki artışın etkisi yoktur (73,74). Buna bağlı olarak dokularda daha az miktarda üretilen CO_2 normal yada artmış venöz kan akımı tarafından kolaylıkla temizlenir ve PvCO_2 ve ΔPCO_2 artmaz (23,76). Bu bulgu ΔPCO_2 'nin artmamasının doku hipoksisinin varlığını maskeleyemediğini ve azalmış kan akımının artmış ΔPCO_2 'nin major belirleyicisinin olduğunu vurgulamaktadır (77).

Benzer şekilde klinik çalışmalar ile septik şoklu hastalarda düşük kan akımının doku hipoksisiyle birlikteliğinde, azalmış kan akımının ΔPCO_2 'nin artmasında anahtar rol oynadığı gösterilmiştir (78,79).

Wendon ve ark. fulminan karaciğer yetmezliği ve hipotansiyonu olan hastalarda CO_2 'un ΔPCO_2 'deki değişikliklerde major rol oynadığını öne sürmüşlerdir (80). Major bulgu, belirgin doku hipoksisi varlığına rağmen ΔPCO_2 (<3 mmHg) düşüktür. Bulgunun olası açıklaması düşük VO_2 (119 mL/min/m²) nedeniyle CO_2 üretiminin azalması veya yüksek seviyedeki kan akımının (kardiak indeks= 5.4 L/min/m²) CO_2 'yi kolaylıkla temizlenmesidir. Saptanmış olan bu sonuçlar doku hipoksisi varlığında, yüksek kan akımı altında, ΔPCO_2 'nin artması yerine normal veya azalmış ΔPCO_2 değerlerinin görülebileceğini ortaya koymaktadır (79).

2.5.4.7. ΔPCO_2 'nin klinik kullanımı

- Şokta ΔPCO_2 'nin yorumlanması

ΔPCO_2 arteryel kan (PaCO_2) ve pulmoner arter kateterinin distal ucundan alınan mikstvenöz (PvCO_2) kanın eş zamanlı değerlendirilmesi sonucu elde edilir. Fizyolojik koşullarda, ΔPCO_2 değerinin normal aralığı 2 ile 5 mmHg arasındadır (81).

Turnaoğlu ve ark. (82) septik şoktaki hastaları ve genel anestezi altında kardiyak cerrahi uygulanan hastaları değerlendirmişlerdir. Septik şoktaki hastalardamikst venöz- santral venöz

oksijen saturasyonu arasındaki fark, genel anestezi hastalarına göre dahadüşük saptanmıştır. Bu durum septik hastalardaki yüksek oksijen tüketimi ile açıklanmıştır. Yazarlar genel anestezi esnasında mikst venöz ve santral venöz oksijen saturasyonları arasında anlamlı bir farkın olmadığı ve genel anestezi sırasında SsvO₂ ölçümünün yeterli olduğu sonucuna varmışlardır.

Johnson ve arkadaşlarına (83) göre ise ΔPCO_2 'nin doku hipoksisinin gerçek belirtici olmadığı ve ancak periferik dokularda meydana gelen toplam CO₂'nin temizlenmesi için venöz kan akımının yeterliliğini gösteren bir belirteçtir.

Yukarıdaki bilginin klinik anlamı;

- artmış ΔPCO_2 'nin global metabolik şartlara rağmen CO'un yeterli düzeyde olmamasını,
- hipoksik koşullardan şüphe edildiğinde (örneğin yüksek kan laktat varlığında), ΔPCO_2 değerinin yüksek olmasının doku hipoksisi düzeyini düşürmek için CO artırılmasını,
- aerobik koşullar altında, CO normal olması durumunda, ΔPCO_2 değerinin yüksek olması kan akımının yetersizliğini gösterir.

Bu durumlar oksijen gereksiniminde artış ve buna bağlı artmış CO₂ üretimi ile de ilişkili olabilir.

Başlangıç ΔPCO_2 değeri yüksek olan hastalarda takip sırasındaki ΔPCO_2 değerlerinden faydalanılabilir. Oksijen bağımlı koşullarda, CO'deki artış mutlaka VCO₂ ve VO₂'deki artışla birlikte olmalıdır. Bu şekilde ΔPCO_2 oksijen sunumu bağımlılarda, beklenenden daha az azalmaktadır.

Özet olarak, tedavi ile ΔPCO_2 'in göreceli olarak değişmemesi durumu, tedavinin başarısız olduğunu göstermez. Bu tür olgularda, ΔPCO_2 değeri düşenekadar ilacın dozu artırılmalı ve oksijen dağılımının üstesinden gelinmelidir. Ayrıca, ΔPCO_2 , tedavi ajanının termogenik etkileri olduğu bilinen doğru dozlarını seçmeye katkıda bulunabilir. Bu duruma katekolaminler örnek olarak verilebilir. Katekolaminler β stimülatör etkileri ile termogenik etkilerini kullanarak VO₂ ve VCO₂'yi arttırabilirler (84). Bu bilgiye dayanarak VCO₂/CO oranının indeksi olarak ΔPCO_2 'nin CO'ta dobutamin bağımlı oksijen tüketimindeki değişiklikleri tespit ettiği gözlenmiştir (65/25). Bu bakış açısından hareketle ΔPCO_2 ile birlikte mikst venöz oksijen saturasyonundan yararlanılması sonucu ilaç tedavisinin titrasyonu belirlenebilir (85).

Normal ΔPCO_2 'nin anlamı, CO değerinin periferik dokularda üretilen CO₂'nin uzaklaşması için yeterli olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, hipoksik durumlarda, normal ΔPCO_2 ve artmış CO'nun birlikteliğinin saptandığı gerçeği unutulmamalıdır. Bu bakış açısından, yoğun bakımda tedavi gören hastalarda, CO'unormal seviyenin üzerine çıkarmanın yararlı olduğu gösterilememiştir (86,87).

2.5.4.8. ΔPCO_2 'nin yorumlanması sınırları

CO_2 farkı ve CO arasındaki eğriselliğe bağlı olarak, kan akımının fazla olması durumunda, CO 'ta büyük değişikliklerin meydana gelmesi ΔPCO_2 'de önemli değişikliklere yol açmaz. Bu sonuç, doku hipoksisi kanıtı olmayan yüksek sistemik kan akımı olan ve bir grup hastada tarif edilmiştir (88).

Bu bilgiye dayanarak, ΔPCO_2 değerinde değişiklikler (veya ΔPCO_2 'de değişiklik olmaması) yüksek kanakımlı durumlarda dikkatle yorumlanmalıdır (89). Yüksek CO 'lu ve dolayısıyla düşük ΔPCO_2 'li septik şok hastalarında splanknik kan akımı yetersizliği veya gastrik mukozal PCO_2 'de artış ve arteriyel PCO_2 farkı bildirilmiştir (90). Multi organ yetersizliği gelişiminde barsak mukozal iskemisi çok önemli bir rol oynaya bilmektedir (91,92).

Bununla birlikte PCO_2 ölçümünde yanlış örnekleme, yetersiz örnek volümü, örnekte sıvı veya hava varlığı, transport problemleri, örnekleme ve analiz arası zaman geçmesi gibi olası tehlikeler bulunmaktadır. Bütün bu hataların önüne geçilmesi durumuna bilerutinde kullanılan kan gazı analiz cihazlarında, uygun alet kullanılsa dahi ± 1 mmHg fark olabilir (93). Bu hatalar dizisi, normal ΔPCO_2 dizisi ile karşılaştırıldığında, gerçekten fazladır. Bu nedenle klinisyenler ΔPCO_2 'nin düşük değerlerini veya ΔPCO_2 'deki küçük değişiklikleri yorumlarken dikkat etmelidirler.

2.5.4.9. ΔPCO_2 ve oksijenden türetilmiş parametrelerin kombine analizi

Fick prensibinden yararlanılarak iki eşitlik yazılabilir.

$$VCO_2 \times k = CO \times \Delta PCO_2$$

$$VO_2 = CO \times Ca-v O_2 (CaO_2 - CvO_2)$$

Doku hipoksisi şartlarında k sabiti (73) artarken VCO_2 'deki azalma VO_2 'dekinden daha azdır (94). Böylece doku hipoksisi sırasında $(VCO_2 \times k) / VO_2$ oranı artacaktır. CO göz ardı edildiğinde, $VCO_2 \times k / VO_2 = \Delta PCO_2 / Ca-v O_2$ eşitliği sağlanacaktır. Hipoksik koşullarda $\Delta PCO_2 / Ca-v O_2$ artacaktır. Böylece hastalarda pulmoner arter kateteri monitorizasyonu ile global anaerobik metabolizmanın tespit edilmesi sağlanacaktır (93,94).

Pulmonerarter kateter verilerinin değerlendirilmesinde, klinisyenler basit ölçüm şeklinden yararlanılacaktır. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda kan laktat seviyeleri yerine $\Delta\text{PCO}_2/\text{Ca-vO}_2$ oranının değerlendirilmesinin takip ve tedavide yer alması gerektiği belirtilmektedir (95).

2.6. Postoperatif Komplikasyonlar

2.6.1. Sepsis veya Septik Şok

Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen sistemik inflamatuvar yanıtı içeren klinik bir sendromdur. Vücut sıcaklığı, kalp ve solunum hızı veya beyaz küre sayısındaki anormalliklerden iki veya daha fazlasının varlığı Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) olarak tanımlanmakta olup kontrolsüz inflamasyonun olduğu bir klinik sendromdur (Tablo 3) (96). SIRS'in ilerlemesi durumunda organ fonksiyon bozukluğu veya yetmezliği meydana gelebilmektedir. Yoğun bakım ünitelerindeki hastaların yaklaşık %15'i eski tanımla "ciddi sepsis" kliniği gösterirken bunların üçte ikisi ise "septik şok" durumundadır. Sistemik inflamatuvar yanıtın kontrol altına alınamaması halinde mortalite ve morbiditeyi artıran sepsis, septik şok ve çoklu organ yetmezliği gelişmektedir (97).

Hipoperfüzyonda laktik asidoz, oligüri ve mental durumda değişiklikler görülür. Sepsiste uygun sıvı tedavisine rağmen hipotansiyonun devam ettiği ve beraberinde hipoperfüzyon bozukluğunun olduğu tablo septik şok olarak tanımlanır. Akut hastalık tablosu içinde olan hastada çoklu organ fonksiyon bozukluğunun bulunması çoklu organ yetmezliği sendromu olarak tanımlanır (98).

Tablo 3.Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu kriterleri

Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromukriterleri
Vücut sıcaklığı: $38\text{ }^{\circ}\text{C}\uparrow$ veya $36\text{ }^{\circ}\text{C}\downarrow$
Kalp hızı: 90 atım/dakika $\uparrow$
Solunum hızı: 20 /dakika $\uparrow$ veya PaCO_2 : 32 mm Hg $\downarrow$
Lökosit: $12.000/\text{mm}^3\uparrow$ veya $4.000/\text{mm}^3\downarrow$ (ya da %10'dan fazlası bant şeklinde)

2.6.2. Pnömoni

Pnömoni; normalde steril olan akciğer parankiminin bozulmuş konak savunma mekanizmaları ve yeterli enfeksiyöz inokulum varlığında mikrobiyal invazyon sonucu gelişen enfeksiyonudur (99). PAAG’de yeni infiltrat ile birlikte en az ikisi: Ateş, lokositoz, pozitif balgam kültürü varlığı.

2.6.3. Cerrahi Alan Enfeksiyonu (CAE)

CAE; yüzeysel insizyonel, derin insizyonel ve organ/boşluk CAE olmak üzere üçe ayrılmaktadır. Bu enfeksiyonların üçte ikisini insizyonel CAE oluşturmaktadır (100)

2.6.4. Üriner Sistem Enfeksiyonu

Hastane kökenli enfeksiyonlar arasında en sık görülen türü hastane kökenli üriner sistem enfeksiyonu (HKÜSE) olup hastanede meydana gelen enfeksiyonların yaklaşık %40-60’ını kapsamaktadır (101). HKÜSE mortalite, morbidite, hastanede kalış süresi ve maliyet artışına neden olmaktadır (102).100000/ml bakteri sayısı, pozitif kültür sonucu ve klinik olarak tanı konulur.

2.6.5. Akut Böbrek Yetersizliği (ABY)

Kreatinin değerinin 1.5 katına çıkması, kreatinin değerinde en az 0.3 mg/dl artış veya 6 saat boyunca idrar debisinin 0.5ml/kg/saatin altında kalması.

2.6.6. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu- Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS)

ARDS, her iki akciğeri de kapsayan nonkardiyojenik özellikte olan diffüz infiltrasyonun eşlik ettiği oksijen tedavisine yanıt vermeyen akut solunum yetmezliği sendromudur (103). ARDS’ye yol açan nedenler pulmoner ve ekstrapulmoner olarak ikiye ayrılmaktadır. Pulmoner nedenler; pnömoni, yağ embolisi, pulmoner tromboemboli, mide içeriğinin aspirasyonu, boğulma, akciğer kontüzyonu, reperfüzyon hasarı sonrası ve duman inhale edilmesidir (104). Ekstrapulmoner nedenler ise masif kan transfüzyonu, multipl travma, kardiyopulmoner bypass cerrahisi, akut pankreatit ilaç intoksikasyonlarıdır (105). Tüm bu nedenler arasında en sık görüleni sepsistir (106).

2.6.7. Akut Kalp Yetersizliği (AKY)

Postoperatif dönemde hastaların çoğunluğu pulmoner konjesyona bağlı dispne semptomları gelişmektedir. Konjesyon belirtileri, sol veya sağ taraflı ventriküler dolum basınçlarının artması ile ilişkili olabilir. Postoperatif dönemde AKY tanısı, semptomlara ve klinik bulgulara dayanır ve elektrokardiyogram (EKG), akciğer grafisi, laboratuvar tetkik ve biyobelirteçler ve ekokardiyografi gibi uygun değerlendirilmelerle desteklenir (107).

2.6.8. Pulmoner Emboli

Pulmoner arteriyel yatağın tıkanması ile ortaya çıkan, yaşamı tehdit eden akut ama potansiyel olarak geri dönüşlü sağ ventrikül yetersizliğine yol açabilir. Pulmoner emboli tanısının konulması oldukça güçtür ve özgül bir klinik tablo ile ortaya çıkmadığı için gözden kaçabilir. Buna karşılık, erken tedavinin son derece etkili olması nedeniyle, erken tanı konulması sağ kalım ve komplikasyonlar açısından en büyük öneme sahiptir (108).Ön tanı olarak düşünüldüğünden ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi veya kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografi ile, ilgili hekimler tarafından değerlendirilecektir.

2.6.9.Hemoraji

Post-operatif hemoraji, herhangi bir cerrahi işlemten sonra ortaya çıkabilecek yaygın bir komplikasyondur.Hemoglobindeğerinde akut düşüşile tanı konulur.

Cerrahi hastada hemoraji üç ana kategoride sınıflandırılabilir:

- Primer kanama - intraoperatif dönemde ortaya çıkan kanama
- Reaktif kanama - operasyondan 24 saat sonra ortaya çıkar
- Sekonder kanama - postoperatif 7-10. günde ortaya çıkar (109).

2.6.10. Akut Karaciğer Yetersizliği

Tanım olarak akut karaciğer yetersizliği, bu durum gelişmeden önce karaciğer fonksiyonları normal olan bir kişide, ani ve hızla hepatoselüler yetersizliğin gelişmesidir. INR, bilirubin ve transaminaz değerlerinin birlikte akut yükselmesi ile seyr eder.

Mortalite oranı yüksek olan bir klinik durumdur. Akut karaciğer yetersizliği geliştiği süreye göre, hiperakut (0-7 gün), akut (1-4 hafta) ve subakut (4-12 hafta) olarak üçe ayrılmaktadır (110).

2.6.12. Nörolojik Komplikasyonlar

Deliryum, GKS’de iki birimden fazla düşüş, fokal iskemi bulgusu gelişen hastalar dahil edilmiştir. Delirium sık görülmesi (major cerrahi uygulanan 60 yaş üzerindeki hastaların %70’e varan oranı) , mortalite, kalıcı bilişsel düşüş ve yoğun bakım ve hastanede kalış süresinde artış da dahil olmak üzere en önemli postoperatif komplikasyonlardan biridir (111).

2.6.13. Koagülopati

Hemoraji ile birlikte ve ya tekbaşına koagülasyon parametrelerinde bozukluk aşkarlanan hastalar dahil edilmiştir(112).

2.6.14. Mezenter İskemi

Akut mezenterik iskemi barsakta mezenterik damarların kan akımındaki ani yetersizlik sonucu meydana gelen hayatı tehdit edici bir akut batın hastalığıdır. En fazla karşımıza çıkan klinik formu süperior mezenterik arterin ani olarak tıkanmasına bağlıdır(113). Ön tanı olarak düşünüldüğünde Bilgisayarlı Tomografi ile cerrahi ve radyolog tarafından değerlendirilecektir.

2.6.15. Batın İçi Enfeksiyon

Ön tanı olarak düşünüldüğünde rutin pratikte bilgisayarlı tomografi ile cerrahi ve radyoloji tarafından değerlendirilmektedir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Hasta grubu

Hastalar, İstanbul Tıp Fakültesi ameliyathanelerinde cerrahi girişim geçiren hastalardan, dahil edilme ve dahil edilmeme kriterlerine uygun olarak çalışmaya alınmıştır. Çalışmanın ana amacı intraoperatif ΔPCO_2 değerlerinin postoperative komplikasyon gelişimini öngörmedeki etkinliğini incelemek olup hastaların en az %20'sinde postoperatif dönemde komplikasyon gelişeceği ve ROC eğrisi altındaki alanın en az 0,7 olduğu öngörüldüğünde $\alpha=0.05$ ve $1-\beta=0.8$ için en az 101 gerekmektedir. Süreç içerisinde olabilecek veri kayıpları da düşünüldüğünde, çalışmaya en az 120 hasta dahil edilmesine karar verilmiştir.

Çalışma için İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır. Hastalardan onam formu alındıktan sonra çalışmaya dahil edilmişlerdir.

Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri:

- 18 yaşın üzerinde olan
- Operasyon için invaziv arter monitörizasyonuna ve santral ven kateterizasyonuna ihtiyacı olan,
- Çalışmaya katılmayı kabul eden,
- Postoperatif yoğunbakım takibi planlanan,
- Aşağıda ayrıntılı olarak yazılan demografik özellikleri, cerrahi girişim ve yoğun bakım takip kriterlerini yeterli sayıda sağlamış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Demografik Kriterler

YAŞ	≥ 60 y
ASA	≥ 3
CİDDİ BESLENME SORUNU	$\text{BMI} \leq 17$, $\text{KİLO KAYBI} \geq \%10 \approx 6$ AYDA
CİDDİ SOL. HAST.	OBSTÜKTİF, RESTRIKTİF
KBY	KR. KLİRENS ≤ 60 ml/dk, KREATİNİN ≥ 2 mg/dL
KRONİK KC YETERSİZLİĞİ	TOT. BİL. ≥ 78 mmol, PT% ≤ 55
İSKEMİK KALP HASTALIĞI	
MALIGN NEOPLAZİ	

Cerrahi Kriterler

MAJOR ABDOMİNAL CERRAHİ	GASTREKTOMİ
UZAMIŞ CERRAHİ	İNCE BARSAK REZEKSİYONU
ACİL CERRAHİ	KALIN BARSAK REZEKSİYONU
SEPTİK CERRAHİ	HEPATEKTOMİ
ÖZOFAJEKTOMİ	PANKREATEKTOMİ

Yoğun Bakım Kriterleri

ŞOK
ABY
HEMORAJI
AKUT KORONER SENDROM

- En az 1 demografik + 1 cerrahi kriter
- 3 veya daha fazla demografik kriter
- 3 veya daha fazla cerrahi kriter
- 1 veya daha fazla yoğun bakım kriteri

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri:

- Cerrahi için aynı anda hem invaziv arter monitörizasyonu hem santral ven kateterizasyonuna ihtiyaç duyulmayan hastalar
- Onamı olmayan hastalar
- Santral ven kateterinin yerinin direkt grafi ile doğrulanamadığı hastalar
- Yoğun bakıma interne edilmesine gerek görülmeyen hastalar

Monitörizasyon

Operasyon odasına alınan hastalara standart anestezi monitorizasyonu yapılmıştır. Hastalar rutin uygulamada kullanılan anestezi ajanları ile uyutulmuşlardır (1-2mcg/kg fentanil, 2mg/kg propofol ve 0.6mg/kg rokuronyum) ve sonrasında orotrakeal entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanmışlardır. Anestezi idamesinde remifentanil ve sevofluran kullanılmıştır. Radyal arter kanulasyonu gerçekleştirilip, invaziv kan basıncı monitörizasyonu sağlanmıştır. Hastalara, hasta durumuna uygun olarak internal juguler veya subklavian venden 7F santral venöz kateter takılmıştır.

Hastadan indüksiyondan sonra, 2. saatte ve vaka sonunda arteriyel ve venöz kan gazı örnekleri alınmıştır. Vaka süresinin 4 saati geçmesi halinde, örnekleme sayısı buna uygun olarak artırılmıştır. Cerrahi işlem tamamlandıktan sonra hasta orotrakeal entübe ve monitörize halde yoğun bakım ünitesine çıkarılmıştır. Hastanın takip edileceği yoğun bakımda kan gazı analizleri 0.saat 6.saat ve 12.saat olmak üzere bakılmıştır. Postoperatif komplikasyonlar açısından takibe alınmıştır.

Komplikasyonlar

SEPSİS VEYA SEPTİK ŞOK
PNÖMONİ
PERİTONİT, BATIN İÇİ ABSE
YARA ENFEKSİYONU
ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU
ABY Kr. 1,5 KATI ARTMASI
AKY
AMI
PULMONER EMBOLİ
HEMORAJİ
KARACİĞER YETMEZLİĞİ, İSKEMİK
HEPATİT
NÖROLOJİK
KOAGÜLOPATİ
ARDS
ARİTMİ

Takip formu Ek1 de gösterilmiştir.

İstatistiksel Analiz

SPSS Windows 15 programı kullanılarak niteliksel değerlerin değerlendirilmesinde ki-kare, niceliksel değerlerin değerlendirilmesinde Student-t testi kullanıldı. Ayrıca etkinlik ve kesme değeri saptanması için ROC analizi yapıldı. $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya İstanbul Tıp Fakültesi ameliyathanelerinde 1 Aralık 2017- 1 Mayıs 2018 tarihleri arasında cerrahi girişim geçiren 138 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması 66.7 ± 10.8 yıl olarak bulunmuştur. K/E oranı: 73/65(% 53 K, % 47 E) olarak saptanmıştır.Çalışmaya dahil edilen 138 hastanın 68 'nde komplikasyon gelişmiştir.Komplikasyon gelişen hastaların 6'sı mortalite ile sonuçlanmıştır.36 hastada birden fazla komplikasyon gelişmiştir. Komplikasyonlar ayrıca ele alındığında 39 sepsis veya septik şok, 18 pnömoni veya plevral efüzyon, 22 peritonit veya batıniçi apse, 8 yara yeri enfeksiyonu,20 ABY veya KBY, 1 AMİ, 1 pulmoner emboli, 2 hemoraji, 8 karaciğer yetmezliği veya iskemik hepatit,1 fokal defisitli inme,6 ileus,7 ARDS,5 hemodinamik instabilite yapan veya yeni gelişen aritmi gelişmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların intraoperatif hemodinamik verileri Tablo 4'de verilmiştir. Tüm katılımcıların ortalama ΔPCO_2 değeri 6.14 ± 1.91 mmHg saptanmıştır.

Tablo 4. İntraoperatif hemodinamik veriler.

	OAB (mmHg)	CVP (mmHg)	ΔPCO_2 (mmHg)	PO_2 arter (mmHg)	PO_2 ven (mmHg)	ScvO ₂ (%)	Laktat (mmol/L)	EDHg (g/dL)
Ortalama	85.25	10.34	6.14	170.64	46.64	76.29	2.12	10.04
±SS	±10.17	±3.44	±1.91	±40.74	±6.84	±6.21	±1.36	±1.49

SS: Standart sapma, OAB: ortalama arter basıncı, CVP: santral venöz basınç, ΔPCO_2 : santral venöz – arter CO_2 farkı, PO_2 arter: arteriyel oksijen basıncı, PO_2 ven: venöz oksijen basıncı, ScvO₂: santral venöz oksijen saturasyonu, EDHg: en düşük hemoglobin düzeyi

Çalışmaya katılan hastaların 37'sinde (%27) vazopresör kullanıldığı tespit edilmiştir. Komplikasyon gelişen hastaların 24'ünde (%35) vazopresör kullanıldığı görülürken komplikasyon gelişmeyenlerin ancak 13'ünde (%18.5) vazopresör kullanıldığı saptanmıştır. İki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.027$).

Çalışmaya katılan hastalar arasında mortalite oranı %4.3 (n=6) olduğu görülmüştür. Komplikasyon gelişmeyen grup arasında mortalite olmamıştır.

Çalışmaya katılan hastalara ait postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki intraoperatif verilerin karşılaştırılması Tablo 5'te verilmiştir. Komplikasyon gelişen grupta ortalama ΔPCO_2 değeri $6.87 \pm 2.1 \text{ mmHg}$ saptanırken, gelişmeyen grupta $5.43 \pm 1.4 \text{ mmHg}$ olduğu görülmüştür. Komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında ortalama intraoperatif yaş, arteriyel oksijen basıncı, ΔPCO_2 , ScvO_2 ve laktat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Tablo 5. Postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki intraoperatif verilerin karşılaştırılması.

Değişken	Komplikasyon var (n=68) Ortalama $\pm$ SS	Komplikasyon yok (n=70) Ortalama $\pm$ SS	P değeri
Yaş (yıl)	69.12 $\pm$ 10.09	64.3 $\pm$ 10.94	0.008
OAB (mmHg)	84.19 $\pm$ 10.34	86.29 $\pm$ 9.97	0.228
CVP (mmHg)	10.48 $\pm$ 3.76	10.21 $\pm$ 3.12	0.654
ΔPCO_2 (mmHg)	6.87 $\pm$ 2.1	5.43 $\pm$ 1.4	> 0.0001
PO_2 arter (mmHg)	161.02 $\pm$ 42.68	178.74 $\pm$ 37.01	0.010
PO_2 ven (mmHg)	45.84 $\pm$ 7.3	47.41 $\pm$ 6.31	0.178
ScvO_2 (%)	74.65 $\pm$ 6.67	77.9 $\pm$ 5.3	0.002
Laktat (mmol/L)	2.45 $\pm$ 1.57	1.79 $\pm$ 1.04	0.005
EDHg (g/dL)	10.07 $\pm$ 1.6	10.01 $\pm$ 1.39	0.8

SS: Standart sapma, OAB: ortalama arter basıncı, CVP: santral venöz basınç, ΔPCO_2 : santral venöz – arter CO_2 farkı, PO_2 arter: arteriyel oksijen basıncı, PO_2 ven: venöz oksijen basıncı, ScvO_2 : santral venöz oksijen saturasyonu, EDC: en düşük hemoglobin düzeyi

Çalışmaya katılan hastaların postoperatif ilk 24 saat hemodinamik verileri Tablo 6'da verilmiştir. Tüm katılımcıların ortalama ΔPCO_2 değeri 7.63 ± 1.86 mmHg saptanmıştır.

Tablo 6. Postoperatif ilk 24 saat hemodinamik veriler

	OAB	CVP	ΔPCO_2 (mmHg)	PO_2 arter	PO_2 ven	ScvO ₂ (%)	Laktat (mmol/L)	EDHg (g/dL)
Ortal ama $\pm$ SS	85.65 $\pm$ 10.71	8.53 $\pm$ 2.37	7.63 $\pm$ 1.86	132.38 $\pm$ 30.82	41.86 $\pm$ 4.61	72.1 $\pm$ 5.87	3.2 $\pm$ 1.87	10.14 $\pm$ 1.29

SS: Standart sapma, OAB: ortalama arter basıncı, CVP: santral venöz basınç, ΔPCO_2 : santral venöz – arter CO₂ farkı, POarter: arteriyel oksijen basıncı, POven: venöz oksijen basıncı, ScvO₂: santral venöz oksijen saturasyonu, EDHg: en düşük hemoglobin düzeyi

Tablo 7'de çalışmaya katılan hastaların SOFA değeri, ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresi verilmiştir. Katılımcıların yoğun bakım ünitesinde kalış süresinin ortalama 3.99 ± 7.01 gün olduğu görülmüştür.

Tablo 7. Çalışmaya katılan hastaların SOFA değeri, ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresi.

Değişken	Ortalama $\pm$ Standart sapma
SOFA	1.88 $\pm$ 2.15
Mekanik ventilasyon süresi (saat)	51.6 $\pm$ 142.07
Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi (gün)	3.99 $\pm$ 7.01
Hastanede kalış süresi (gün)	11.91 $\pm$ 9.03

Tablo 8'de çalışmaya katılan postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında SOFA değeri, ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresinin karşılaştırılması verilmiştir. İncelenen tüm değişkenler açısından komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görülmüştür.

Tablo 8. Çalışmaya katılan postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında SOFA değeri, ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresinin karşılaştırılması.

Değişken	Komplikasyon var (n=68) Ortalama±SS	Komplikasyon yok (n=70) Ortalama±SS	P değeri
SOFA	3.22±2.21	0.57±0.94	> 0.001
Mekanik ventilasyon süresi (saat)	95.79±193.27	8.77±4.35	> 0.001
Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi (gün)	7.06±9.03	1.01±0.12	> 0.001
Hastanede kalış süresi (gün)	11.91±9.03	7.27±1.87	> 0.001

Çalışmaya katılan hastalara ait postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki postoperatif verilerin karşılaştırılması Tablo 9’da verilmiştir. Komplikasyon gelişen grupta ortalama ΔPCO_2 değeri $8.93\pm1.5\text{mmHg}$ saptanırken, gelişmeyen grupta $6.36\pm1.17\text{mmHg}$ olduğu görülmüştür. Komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında ΔPCO_2 , venöz oksijen basıncı, ScvO_2 , laktat ve en düşük hemoglobin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$).

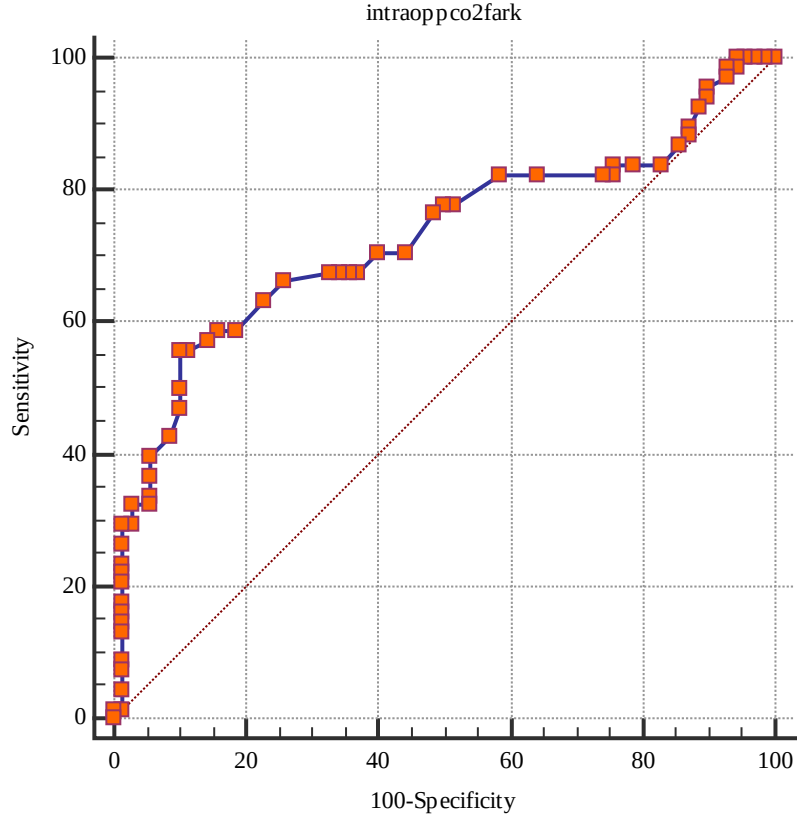
Tablo 9. Postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki postoperatif ilk 24 saat hemodinamik verilerin karşılaştırılması.

Değişken	Komplikasyon var (n=68) Ortalama±SS	Komplikasyon yok (n=70) Ortalama±SS	P değeri
OAB (mmHg)	83.35±9.19	87.89±11.64	0.012
CVP (mmHg)	8.54±2.36	8.53±2.4	0.978
Δ PCO ₂ (mmHg)	8.93±1.5	6.36±1.17	>0.001
PO ₂ arter (mmHg)	127.47±30.84	137.15±30.27	0.065
PO ₂ ven (mmHg)	70.71±6.21	42.97±4.86	0.003
ScvO ₂ (%)	73.45±5.25	77.9±5.3	0.006
Laktat (mmol/L)	3.86±2.1	2.55±1.35	>0.0001
EDHg (g/dl)	9.9±1.34	10.38±1.21	0.028

SS: Standart sapma, OAB: ortalama arter basıncı, CVP: santral venöz basınç, Δ PCO₂: santral venöz – arter CO₂ farkı, PO₂arter: arteriyel oksijen basıncı, PO₂ven: venöz oksijen basıncı, ScvO₂: santral venöz oksijen satürasyonu, EDHg: en düşük hemoglobin düzeyi

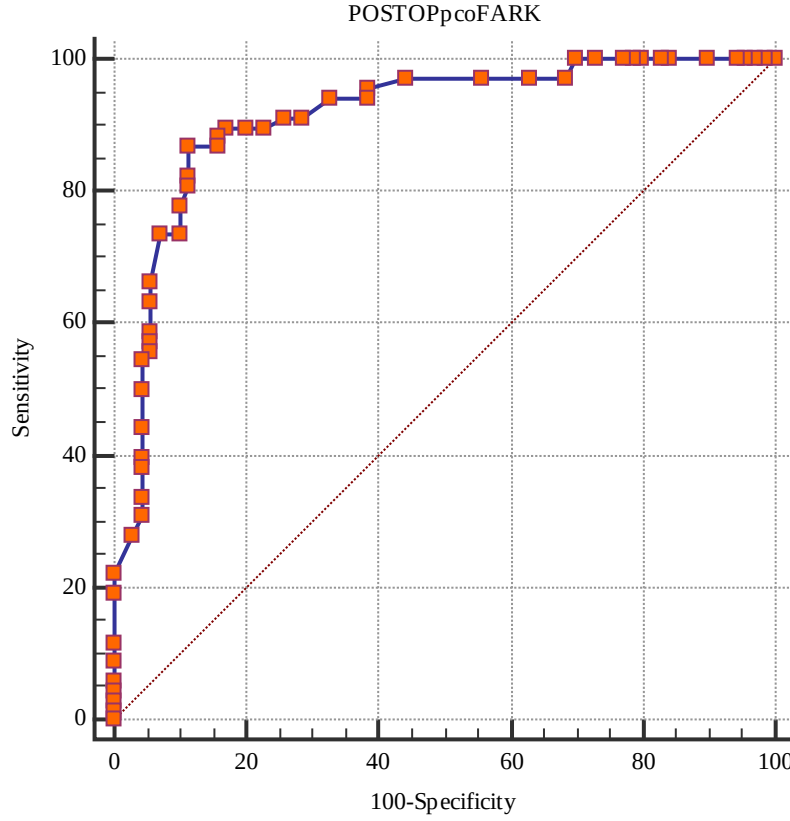
Postoperatif komplikasyonu öngörme açısından ünivaryans analizinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanan faktörler arasında yapılan multivaryans analizinde yaş (Odds Oranı: 1.08 (%95 Güvenlik Aralığı: 1.01- 1.15), p= 0.014) ve postoperatif Δ PCO₂'nin(Odds Oranı: 3.48 (%95 Güvenlik Aralığı: 2.09-2.57), p<0.001) postoperatif komplikasyonu ön görme açısından bağımsız parametreler oldukları saptanmıştır.

Şekil 7’de postoperatif komplikasyon öngörme açısından intraoperatif ΔPCO_2 ’nin etkinliği değerlendirilmiştir. Postoperatif komplikasyonları öngörme gücü açısından intraoperatif ΔPCO_2 ’nin cut-off değeri 6.6 mmHg olduğu bulunmuştur. ROC eğrisi altında kalan alan AUC: 0.726 (%95CI:0.644-0.799) olarak belirlenmiştir. ROC eğrisi altında kalan alanın duyarlılığı %55, özgüllüğü %90 olarak saptanmıştır.



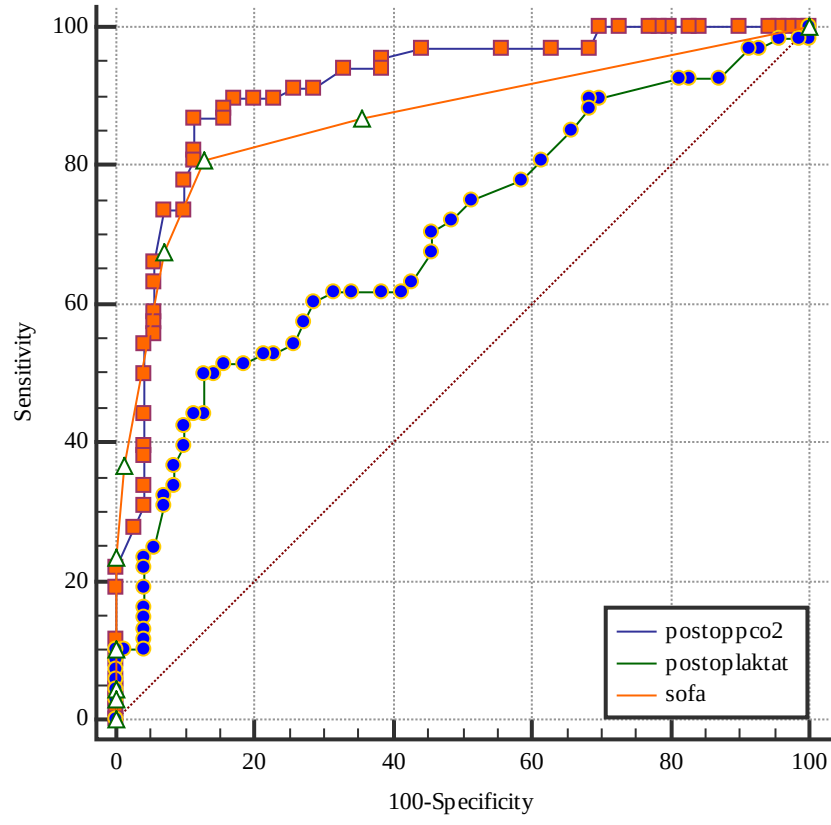
Şekil 7. Postoperatif komplikasyonların öngörülmesinde intraoperatif ΔPCO_2 etkinliği.

Şekil 8’de postoperatif komplikasyon öngörme açısından postoperatif ΔPCO_2 ’nin etkinliği değerlendirilmiştir. Postoperatif komplikasyonları öngörme gücü açısından postoperatif ΔPCO_2 ’nin cut-off değeri 7.5 mmHg olduğu bulunmuştur. ROC eğrisi altında kalan alan (AUC): 0.913 (0.853-0.954) olarak belirlenmiştir. ROC eğrisi altında kalan alanın duyarlılığı %87, özgüllüğü %88 olarak saptanmıştır.



Şekil 8. Postoperatif komplikasyonların öngörülmesinde postoperatif Δ PCO₂ etkinliği.

Şekil 9’da postoperatif komplikasyon öngörme açısından ayırt edici etmenlerin gücü verilmiştir. ROC eğrisi altında kalan alan postoperatif Δ PCO₂ için (AUC): 0.913 (0.853-0.954), postoperatif laktat için (AUC): 0.698 (0.615-0.774), SOFA için (AUC): 0.868 (0.8-0.92) olarak belirlenmiştir. Postoperatif komplikasyon gelişimini ön görme gücü açısından postoperatif Δ PCO₂ ve postoperatif laktat değeri açısından farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0.0001$). Benzer şekilde postoperatif komplikasyon gelişimini ön görme gücü açısından postoperatif SOFA ve postoperatif laktat değeri açısından farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p = 0.0009$). Ayrıca postoperatif komplikasyon gelişimini ön görme gücü açısından postoperatif Δ PCO₂ ve SOFA değeri açısından farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p = 0.18$).



Şekil 9. Postoperatif komplikasyon öngörme açısından ayırt edici etmenler.

5. TARTIŞMA

İntraoperatif veno-arteriyel ΔPCO_2 nin postoperative komplikasyonları öngörmeye etkinliğini araştırdığımız çalışmamızda; 1- $\Delta\text{PCO}_2 > 6.7$ mmHg olması postoperative komplikasyon oranını arttırdığı, 2- postoperative YBÜ de ilk 24 saatte ortalama $\Delta\text{PCO}_2 > 7.5$ mmHg olmasının yine postoperative komplikasyon olasılığını arttırdığı, 3- komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında ortalama intraoperatif yaş, arteriyel oksijen basıncı, ScvO₂ ve laktat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Doku hipoksisi gelişimi major cerrahi sonrasında postoperatif organ yetmezliği ve mortalitenin ana nedenidir (5). Yüksek riskli cerrahi hastalarda yeterli düzeyde doku perfüzyonunun sürdürülmesi oksijenasyonun önemli bir bileşini olup daha az oranda organ yetmezliği ve daha iyi klinik sonuç ile ilişkilidir (9). Bu nedenle özellikle fizyolojik rezervi azalmış olan hastalarda doku perfüzyonunun yetersizliği ile ilgili uyarı sinyallerinin erken tanınması ve düzeltilmesi önem taşımaktadır (4,7).

ΔPCO_2 nin yüksek riskli cerrahi hastalarında ve yoğun bakım hastalarında perfüzyonun göstergesi olarak kullanılabileceğini araştıran pek çok klinik çalışma mevcuttur. Futier ve arkadaşlarının (18) kolon/rektum rezeksiyonu, mide rezeksiyonu, duodenopankreatektomi ve hepatektomi hastalarını dahil ettikleri çalışmalarında ΔPCO_2 nin postoperatif komplikasyon gelişme riskinin belirlemedeki yararlılığını araştırmışlar ve komplikasyon gelişen hastalarda intraoperatif ΔPCO_2 değerinin gelişmeyenlere göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır (7.8 mmHg vs. 5.6 mmHg). Bu değerler bizim saptamış olduğumuz sonuçlara oldukça yakındır (6,7 mmHg vs. 5.4 mmHg). Futier ve arkadaşlarının (18) komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların ayrımında intraoperatif ΔPCO_2 cut-off değerinin 6 mmHg olarak saptamışlardır. Benzer şekilde Robin ve arkadaşlarının çalışmalarında (95) postoperatif komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında postoperatif ΔPCO_2 ayırıcı değerin 5.8 mmHg olduğu ve duyarlılığının %90.7, özgüllüğünün % 70.0, pozitif öngörü değerinin % 86.6, negatif öngörü değerinin %78.8 ile oldukça yüksek olduğu görülmüştür. Yukarıdaki çalışmalarda komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların ayrımında intraoperatif ΔPCO_2 cut-off değeri bizim saptadığımızdan (6.6 mmHg) bir miktar düşük olup, aradaki bu farkın, hastaların demografik özelliklerine ve uygulanan cerrahi girişimlerin farklılığına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca CO₂ üretimini etkileyen hipotermi gibi etkenlerin de sonuçları etkileyebileceği unutulmamalıdır (114).

Çalışmamızda saptamış olduğumuz cut-off değerinin duyarlılığı (%90) Futier ve arkadaşlarının (18) saptamış olduğu değerden (%79) daha yüksek iken, özgüllüğü (%55) ise aynı çalışmadan (%66) daha düşük bulunmuştur. Bu durumun anlamı çalışmamızda saptanan cut-off

değerinin gerçekte komplikasyon gelişecek hastaları yüksek oranda saptayabildiğidir. Robin ve arkadaşlarının çalışmasında (95) ise postoperatif komplikasyon gelişimi açısından ΔPCO_2 için ROC eğrisinin altında kalan alan 0.86 (%95 GA 0.77-0.95) olduğu saptanmıştır. Bu alan çalışmamızda saptadığımızı çok yakın bir değerdir. Çalışmamızda ΔPCO_2 için ROC eğrisinin altında kalan alanın 0.91 olması belirlenen cut-off değerinin postoperatif komplikasyon öngörme gücünün yüksek olduğunu doğrulamaktadır.

Yüksek riskli cerrahi operasyonlarda ileri yaşın komplikasyon gelişmesi açısından risk oluşturup oluşturmadığını araştıran çalışmalar mevcuttur. Robin ve arkadaşlarının (95) major abdominal cerrahi geçirmiş yüksek riskli cerrahi hastalarda ΔPCO_2 'nin prognostik araç olarak etkinliğini değerlendirdikleri çalışmalarında katılımcıların yaş ortalaması çalışmamıza çok benzer olup 65 ± 12 yıl olduğu tespit edilmiştir.

Robin ve arkadaşlarının (95) çalışmalarında, YBÜ'deyatan ağır hastalarda (yüksek SOFA skoru) postoperatif komplikasyon gelişme oranı yüksek bulmuşlardır. Çalışmamızı destekler şekilde, adı geçen çalışmada ünivaryans analizinde YBÜ'ye kabul sırasında laktat düzeyi, arteriyel oksijen satürasyonu, ΔPCO_2 ve SOFA skoru postoperatif komplikasyon gelişimi ile ilişkili değişkenler olarak saptanmıştır. Bununla birlikte yüksek ΔPCO_2 düzeyi (Odds oranı=1.93) ve yüksek SOFA skorunun (Odds oranı=1.52) postoperatif komplikasyonun ortaya çıkması açısından bağımsız değişkenler oldukları saptanmıştır (95). Benzer şekilde çalışmamızda yüksek ΔPCO_2 değerinin 3.48 Odds oranı ile postoperatif komplikasyon gelişimini ön görmede bağımsız bir etmen olduğu tespit edilmiştir. Bu durum yüksek ΔPCO_2 değerinin saptanması ile birlikte hipoperfüzyonun giderilmesine yönelik acil önlemlerin alınması gerekliliği açısından klinisyeni erken dönemde uyarabilmektedir.

Çalışmamızda benzer şekilde Robin ve arkadaşlarının çalışmalarında (95) postoperatif komplikasyon gelişen hastalarda SOFA skorunun, mekanik ventilasyon süresinin ve hastanede kalış süresinin anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür. Robin ve arkadaşlarının çalışmalarında (95) postoperatif komplikasyon gelişecek ve gelişmeyecek hastaları ayırt etmede SOFA ve laktat düzeyinin gücü değerlendirildiğinde, SOFA skoru için saptanan eğri altında kalan alan 0.82 ve laktat düzeyi için 0.67 saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer şekilde postoperatif komplikasyon öngörme değeri araştırılan faktörler kıyaslandığında en güçlü olanın ΔPCO_2 olduğu (ROC eğrisi altında kalan alan 0.91) bunu aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, SOFA skorunun (ROC eğrisi altında kalan alan 0.87) takip ettiği saptanmıştır. Araştırdığımız üç etmen arasında laktat düzeyinin (ROC eğrisi altında kalan alan 0.70) postoperatif komplikasyonları öngörme gücünün ΔPCO_2 ve SOFA'ya göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Bunun sebebi de vücutta laktat metabolizmasının karmaşıklığına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Saptamış olduğumuz bu bulgu literatür ile uyumludur. Çalışmamızda ΔPCO_2 'nin teşhis performansının çok

iyi olduğu görülmüştür. Ayrıca hasta kabulünde ölçülebilir olması SOFA'ya göre büyük bir avantajdır. Bununla birlikte ΔPCO_2 'nin ölçümü SOFA'ya göre çok daha duyarlıdır ve hasta başında uygulanma kolaylığı vardır (95).

Majör abdominal veya vasküler cerrahi sonrasında ΔPCO_2 postoperatif komplikasyon gelişecek hastaları tanımlamak için yardımcı olabilmektedir (18,95). Birkaç tanımlayıcı çalışmada, ΔPCO_2 'nin kardiyak cerrahi sonrasında artışı bildirilmiştir fakat ΔPCO_2 'nin önemi ile ilgili belirsizlik devam etmektedir (115-120). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada yoğun bakım ünitesine alındıktan sonraki 90 dakika içinde tespit edilen yüksek ΔPCO_2 düzeylerinin postoperatif komplikasyonlarda artış ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (121).

Çalışmalar ile şiddetli sepsis veya septik şok olan hastalarda yüksek ΔPCO_2 değeri daha yüksek organ yetmezliği ve artmış mortalite oranı ile ilişkilendirilmiştir (19,22,122). Cerrahi sırasında veya postoperatif ilk 12 saat içerisinde 6 mmHg üzerinde olan ΔPCO_2 değerleri takibinde postoperatif enfeksiyon veya organ disfonksiyonu gelişecek hastaları belirlemede yardımcı olabilir (18,95). Ospina-Tascon ve arkadaşları (123) septik şok hastalarında reanimasyonun ilk 6 saatinde ΔPCO_2 'nin sürekli yüksek olmasının (≥ 6 mmHg) daha şiddetli multipl organ yetmezliği ve daha yüksek mortalite oranı ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Robin ve arkadaşlarının çalışmalarında da (95) yüksek riskli cerrahi hastalarda yoğun bakım ünitesine yatış sırasında yüksek ΔPCO_2 değerinin (≥ 6 mmHg) organ yetmezliği oranında artış, mekanik ventilasyon ve hastanede yatış süresinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Yapmış olduğumuz bu çalışmada da ΔPCO_2 eşik değeri 6 mmHg civarında saptanmış olup bu farkın artması halinde komplikasyon gelişimi açısından tetikte olmamız gerektiği sonucuna varılmıştır.

Çalışmamıza katılan tüm hastaların **postoperatif ΔPCO_2** ortalama değeri 7.63 mmHg saptanmıştır. Robin ve arkadaşlarının (95) çalışmasında bu değer çalışmamızda saptanan değerden biraz daha düşük saptanıp 7.2 mmHg olarak bulunmuştur. Çalışmamızda saptanan mortalite oranının %4.3 olduğu görülürken, Robin ve arkadaşlarının (95) çalışmasında %8 ile daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışmalar arasındaki bu farklılık verilen resüsitasyon desteğinin içerği ve zamanlamasından kaynaklanabiliyor olabileceği düşünülmektedir.

Postoperatif komplikasyon saptanan hastaların %35'inin vazopresör kullanıldığı tespit edilmiştir. Diğer taraftan bu oranın komplikasyon saptanmayan hastalarda %18.5 olduğu görülmüştür. Futier ve arkadaşlarının (18) abdominal cerrahi geçiren hastalarda yaptıkları çalışmalarında ek bolus şeklinde sıvı infüzyonu gereksinimi komplikasyon gelişen hastalarda daha fazla olduğu ve postoperatif komplikasyon ile ilişkili bağımsız bir faktör olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızdan farklı olarak söz konusu çalışmada kan transfüzyonu yapılan ve efedrin klorhidrat ve dobutamin gereksinimi olan hasta sayısında komplikasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında bir fark saptanmamıştır (18). Altta yatan mekanizmalar tartışmalı olsa da, doku perfüzyonunu

sürdürerek oksijen eksikliğini önlemek için, çoğu hedefe yönelik tedavi protokolleri tek başına veya inotroplarla birlikte sıvı yüklemesini içermektedirler (124).

Çalışmamızda komplikasyon gelişen grupta postoperatif en düşük hemoglobın düzeyi, komplikasyon gelişmeyen gruba göre anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Benzer şekilde Futier ve arkadaşları (18) da cerrahi girişimin sonunda hemoglobın konsantrasyonunun anlamlı olarak komplikasyon gelişen grupta daha düşük olduğunu saptamışlardır. Aslında hemodilüsyon, anemi, hemodinamik değişiklikler ve vazoaaktif -ajanlar inotropik ilaçların kullanımı, yapılan cerrahi girişime ek olarak, doku perfüzyonunda değişiklik ile sonuçlanmaktadır ve saptanmış olan bulgular bu bilgi ışığında değerlendirilmelidir (125).

Laktat da resusitasyonda takip edilmesi gereken bir parametre olarak önerilmiştir (126,127). Ancak, septik şok hastalarında ScvO₂'ye göre yapılan resüsitasyondan, laktatın düşürülmesi temeline dayalı tedavilere göre, daha fazla yarar gösterilmemiştir (16). Daha önce de bahsettiğimiz gibi laktat seviyesi yükselmesinin özgül olmayan özelliği göz önüne alındığında, hiperlaktatemi tek başına, dolaşım yetmezliğinin kaynağını ortaya koymak ayırt edici bir faktör değildir.

Robin ve arkadaşlarının çalışmasında (95), çalışmamıza benzer şekilde, komplikasyon gelişen grupta yoğun bakım ünitesine yatış sırasında postoperatif laktat düzeyi anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Bununla birlikte çalışmamızı destekler şekilde laktat düzeyinin postoperatif komplikasyonlar ile ilişkili bağımsız bir faktör olmadığı görülmüştür. Hastalarımız operasyon salonunda ve yoğun bakım ünitesinde hemodinamik destekten hemen yararlandıkları için bu sonuç bizim için tam bir sürpriz olmamıştır. Hastalarımızın laktat düzeyinde görülen küçük miktardaki artıştan (<1.5 mmol/l) da görülebileceği gibi dekompanze durumda bulunmamaktaydılar. Benzer şekilde Ruokonen ve ark. da (116) kardiyak cerrahi geçiren hastalarda Δ PCO₂ ve kan akımı arasında zayıf bir korelasyon saptamışlardır fakat Δ PCO₂ ve laktat arasında korelasyon saptamamışlardır. Bu durumun olası açıklaması laktat klirensinin Δ PCO₂'deki dinamik ve hızlı değişikliklere göre daha yavaş olması nedeniyle, Δ PCO₂ ve laktat düzeylerinin farklı olayları yansıtır olabilmeleridir (17,95).

Oksijen sunumu/tüketimi ilişkisindeki önemli değişiklikleri yansıtan ScvO₂ gibi doku hipoksisinin erken uyarı sinyallerinin kullanımının yüksek riskli cerrahiler sırasında yararlı olduğu saptanmıştır (10,17,128). Aslında, önceki çalışmalar ScvO₂'deki değişikliklerin doku hipoksisi periyotları sırasında dolaşım bozukluklarını yakından yansıttığını göstermişler (48) ve düşük ScvO₂ düzeyinin postoperatif komplikasyonlardaki artış ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (10,17,129). Ayrıca ScvO₂ kullanılarak hesaplanan doku O₂ ekstraksiyonunun yakından takip ederek, uygun sıvı yüklemesi ve düşük doz inotroplarla birlikte değişmiş doku oksijenasyonunun erken düzeltilmesi

ile kötü oksijen kullanımı olan hastalarda postoperatif organ yetmezliğinin azaltıldığı saptanmıştır (17).

Çalışmamızda komplikasyon gelişen hastalarda hem intraoperatif hem postoperatif düşük ScvO₂ düzeyi anlamlı olarak saptanmıştır. Çalışmamızı destekler şekilde Pearse ve arkadaşları (10) ve Donati ve arkadaşları (17) da major abdominal cerrahi sırasında ve sonrasında düşük ScvO₂ düzeyinin postoperatif komplikasyon açısından artmış risk ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca ScvO₂ hastaların prognozunu iyileştirmede etkinliği kanıtlamış olan erken hedefe yönelik tedavi protokolü algoritmalarının bir parçası olarak yer almıştır (17,130).

Futier ve arkadaşları (18) major abdominal cerrahi geçiren hastalar arasında komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastaları ayırt eden ScvO₂ cut-off (optimal) değerinin %70.6 olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda komplikasyon gelişen grupta saptanmış olan postoperatif ScvO₂ değeri %70.7 olup söz konusu çalışmadaki (18) değere çok yakın bir değerdir. Robin ve arkadaşlarının çalışmasında (95) ise çalışmamızdan farklı olarak ScvO₂ değeri komplikasyon gelişen grupta daha düşük saptanmasına rağmen gelişmeyen grup ile arasında herhangi bir farklılık saptanmamıştır. Çalışmalar arasındaki bu farklılık hastaların demografik özelliklerine, yapılan cerrahi girişimin türüne ve resüsitasyonun özelliğine bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Futier ve arkadaşları (18) ScvO₂ $\geq 71\%$ ve oksijen sunumu/ tüketimi oranı normal düzeye gelen hastalar arasında komplikasyon gelişen grupta ΔPCO_2 değerinin, gelişmeyen gruba göre daha yüksek olduğunu ve eşik değerin 5 mmHg olduğunu saptamışlardır. Bu sonuç bize ΔPCO_2 'nin klinik yararlığının ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Sepsiste hedefe yönelik tedavi algoritması kullanan çalışmalarda ScvO₂ hedefine ulaşıldığında (ScvO₂ $\geq 71\%$) ve oksijen sunumu/tüketimi oranı normal aralığa geldiğinde, devam eden doku hipoperfüzyonunun saptanmasında laktat klirensi veya ΔPCO_2 değerinin yardımcı olabileceği gösterilmiştir (16,19). Böylece, metabolik durum göz önünde bulundurularak, yükseltilmiş ΔPCO_2 değeri, özellikle şüpheli hipoksik koşullar altında (artmış kan laktat seviyeleri) klinisyenleri doku perfüzyonunu iyileştirmek için kardiyak outputu yükseltmeye teşvik edebilir (131). Du ve arkadaşları (132) septik şokta tedavi yapıldıktan sonra hem ScvO₂ hem ΔPCO_2 'nin normale gelmesi sadece ScvO₂'nin normale gelmesine göre daha iyi bir prognostik faktör olduğunu göstermişlerdir. Her iki hedefe de ulaşan hastalarda kan laktat düzeyi daha çok düştüğü gösterilmiştir.

Yüksek ScvO₂ ile birlikte yüksek ΔPCO_2 değerleri hala yetersiz olarak resüsite edilen hastaları tanımlayabilmektedir (18,19). Hem düşük hem yüksek ScvO₂ değerleri yüksek riskli cerrahi hastalarında doku hipoksisi göstergesidir (14). Önemli ScvO₂ dalgalanmaları cerrahi ve sepsis sırasında meydana gelebilir ve yüksek ScvO₂ değerleri mutlaka oksijen sunumundaki değişiklikleri ve makrodolaşım yeterliliğini göstermemektedir (13,133). Bu durum rutin

uygulamada ScvO₂'nin klinik uygunluğunu sınırlayabilmektedir. Artmış ScvO₂ ve oksijen ekstraksiyon defektleri ile birlikte sürekli doku hipoperfüzyonu mikrodolaşım ile ve / veya mitokondriyal yetmezlikle ilgili olabilir (13,19).



6. SONUÇLAR

Hasta başında kolaylıkla elde edilebilecek parametreler ile komplikasyon riski taşıyan hastaların daha iyi tanımlanmasının klinik önemi büyüktür. Çalışmamızın ana sonucu yüksek riskli cerrahi hastalarda ΔPCO_2 eşik değerinin intraoperatif dönemde 6.6 mmHg, postoperatif dönemde 7.5 mmHg'nın üzerinde saptandığında komplikasyon gelişimi açısından tetikte olunması ve ihtiyaç duyulan resüsitasyonun yapılması gerekmektedir.



7. KAYNAKLAR

1. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, Haynes AB, Lipsitz SR, Berry WR, Gawande AA. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet* 2008;372:139-44.
2. Kable AK, Gibberd RW, Spigelman AD. Adverse events in surgical patients in Australia. *Int J Qual Health Care* 2002;14:269-76.
3. Niskanen MM, Takala. Use of resources and postoperative outcome. *JA. Eur J Surg* 2001;167:643-9.
4. Gurgel ST, do Nascimento Jr P. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg.* 2011;112:1384–91.
5. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM. Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med.* 2009;35:671–7.
6. Lobo SM, Rezende E, Knibel MF, Silva NB, Paramo JA, Nacul FE, et al. Early determinants of death due to multiple organ failure after noncardiac surgery in high-risk patients. *Anesth Analg.* 2011;112:877–83.
7. Jhanji S, Vivian-Smith A, Lucena-Amaro S, Watson D, Hinds CJ, Pearse RM. Haemodynamic optimisation improves tissue microvascular flow and oxygenation after major surgery: a randomised controlled trial. *Crit Care.* 2010;14:R151.
8. Vallet B, Futier E. Perioperative oxygen therapy and oxygen utilization. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:359–64.
9. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest.* 1992;102:208–15.
10. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care.* 2005;9:R694–9.
11. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, Canales H, Badie J, Pozo M, et al. Intramucosal-arterial PCO₂ gap fails to reflect intestinal dysoxia in hypoxic hypoxia. *Crit Care.* 2002;6:514–20.
12. Levy B, Mansart A, Montemont C, Gibot S, Mallie JP, Regnault V, et al. Myocardial lactate deprivation is associated with decreased cardiovascular performance, decreased myocardial energetics, and early death in endotoxic shock. *Intensive Care Med.* 2007;33:495–502.

13. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO₂) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med.* 2010;55:40–6.
14. Perz S, Uhlig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, Bauer M, et al. Low and “supranormal” central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med.* 2011;37:52–9.
15. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182:752–61.
16. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2010;303:739–46.
17. Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Munch C, Gabbanelli V, et al. Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest.* 2007;132:1817–24.
18. Futier E, Robin E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin JE, et al. Central venous O₂ saturation and venous-to-arterial CO₂ difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care.* 2010;14:R193.
19. Vallee F, Vallet B, Mathe O, Parraguette J, Mari A, Silva S, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med.* 2008;34:2218–25.
20. Futier E, Teboul JL, Vallet B. Tissue carbon dioxide measurement as an index of perfusion: what have we missed? *TACC.* 2011;1:95–9.
21. Teboul JL, Mercat A, Lenique F, Berton C, Richard C. Value of the venous-arterial PCO₂ gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effects of dobutamine. *Crit Care Med.* 1998;26:1007–10.
22. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Veno-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest.* 1992;101:509–15.
23. Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S. Venoarterial CO₂ difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol.* 2000;89:1317–21.
24. Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. A simple guide to blood gas analysis. BMJ publishing group. London 1997.
25. Saryal S. Arter kan gazları. Numanoğlu N (editör). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları.* Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antip A.Ş. Yayınları, 1997:201-17.

26. Pauwels RA, Buist AS, Ma P, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): executive summary. *Respir Care* 2001; 46:798-825.
27. Vitacca M, Bianchi L, Barbano L, Ziliani M, Ambrosino N. Effects of acute on chronic respiratory failure on hypercapnia and 3-month survival. *Chest* 2005; 128:1209-15.
28. Arthurs GJ, Sudhakar M. Carbon dioxide transport. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 2005;5(6):207-210.
29. DunnJ-OC, MB ChB BAO FRCA MG Mythen, MBBS MD FRCA FFICM FCAI (Hon)MP Grocott, BSc MBBS MD FRCA FRCP FFICM. Physiology of oxygen transport. *BJA Education* 2016;6(10): 341–348.
30. Lin ES. Physiology of the circulation. In: Pinnock C, Lin T, Smith T, eds. *Fundamentals of Anaesthesia*, 2nd Edn. Cambridge: Cambridge University Press, 2006; 331–60.
31. Thomas C, Lumb AB. Physiology of haemoglobin. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2012; 12: 251–6.
32. Leach RM, Treacher DF. Oxygen transport-2. Tissue hypoxia. *Br Med J* 1988; 317: 1370–3.
33. McLellan SA, Walsh TS. Oxygen delivery and haemoglobin. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2004; 4: 123–6.
34. Leach RM, Treacher DF. The pulmonary physician in critical care * 2: oxygen delivery and consumption in the critically ill. *Thorax* 2002; 57: 170–7.
35. Tulunay M. Şokun patofizyolojisi ve tedavisi. İn: Şahinoğlu AH (ed). *Türkiye Klinikleri yayınevi* 2003; 7: 1042-1069.
36. Tulunay M. M Solunum ve dolaşım yetmezliğinin patofizyolojisi ve tedavisi. İn: Şahinoğlu AH (ed) . *Türkiye Klinikleri yayınevi*, 2003; 7: 975-1003.
37. Sequin P. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 703-706.
38. Brown JPR, Grocott MPW. Humans at altitude: research and critical care. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2013; 13: 17–22.
39. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549–56.
40. Valet B, Tavernier B. Assessment of tissue of oxygenation in the critically-ill. *Eur J Anaesthesiol.* 2000; 17: 221-229.

41. Nichols D, Nielsen ND. Oxygen delivery and consumption: a macrocirculatory perspective. *Crit Care Clin* 2010; 26: 239–53.
42. Phypers B, Pierce JMT. Lactate physiology in health and disease. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006; 6: 128–32.
43. van Beest P, Wietasch G, Scheeren T, Spronk P, Kuiper M. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal - a yet unfinished puzzle. *Crit Care* 2011;15:232.
44. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 204–11.
45. Evans DC, Doraiswamy VA, Prosciak MP, Silviera M, Seamon MJ, Rodriguez Funes V, Cipolla J, Wang CF, Kavuturu S, Torigian DA, Cook CH, Lindsey DE, Steinberg SM, Stawicki SP. Complications associated with pulmonary artery catheters: a comprehensive clinical review. *Scand J Surg* 2009;98:199-208.
46. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103:249-57.
47. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1572-8.
48. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of central venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 1989;95:1216-21.
49. Vallet B, Robin E, Lebuffe G. Venous oxygen saturation as a physiologic transfusion trigger. *Crit Care* 2010;14:213.
50. George AB, Takeshi H. Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. *J Physiol*; 584:705-706. 2007.
51. Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:315–21.
52. Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med* 2005;20:255–71.
53. Barrie Phypers, and JM Tom Pierce. Lactate physiology in health and disease. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006;6: 128-132.
54. Mizock BA, Falk JL: Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 1992, 20:80-83.
55. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. *N Engl J Med*. 2013;369:2525–34.

56. Taurá P, Martinez-Palli G, Martinez-Ocon J, Beltran J, Sanchez-Etayo G, Balust J, Anglada T, Mas A, Garcia-Valdecasas JC. Hyperlactatemia in patients with nonacetaminophen-related acute liver failure. *World J Gastroenterol* 2006;12:1949-53.
57. Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, Grimaud D. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1021-6.
58. Phypers B, Pierce TJM (2006) Lactate physiology in health and disease. *Contin Educ Anesth Crit Care Pain* 6(3):128–132.
59. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology* 2004;287:502-16.
60. Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology* 2004;558:5-30.
61. Cohen RD, Woods HF. Clinical and biochemical aspects of lactic acidosis. 1st ed. Osney Meade, Oxford, UK: Blackwell Scientific, 1976.
62. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med* 2009;37:1670–7.
63. Friedenbergs AS, Brandoff DE, Schiffman FJ. Type B lactic acidosis as a severe metabolic complication in lymphoma and leukemia: a case series from a single institution and literature review. *Medicine* 2007;86:225–32.
64. Baysal BE, Ferrell RE, Willett-Brozick JE, et al. Mutations in SDHD, a mitochondrial complex II gene, in hereditary paraganglioma. *Science* 2000;287(5454):848–51.
65. Brown SD, Clark C, Gutierrez G. Pulmonary lactate release in patients with sepsis and the adult respiratory distress syndrome. *J Crit Care* 1996;11(1):2–8.
66. Fodale V, La Monaca E. Propofol infusion syndrome: an overview of a perplexing disease. *Drug Saf* 2008;31:293–303.
67. Giammarco RA. The athlete, cocaine, and lactic acidosis: a hypothesis. *Am J Med Sci* 1987;294:412–4.
68. Mukunda BN. Lactic acidosis caused by thiamine deficiency in a pregnant alcoholic patient. *Am J Med Sci* 1999;317:261–2.
69. DiMauro S, Schon EA. Mitochondrial respiratory-chain diseases. *N Engl J Med* 2003;348:2656–68.
70. Giovannini I, Chiarla C, Boldrini G, Castagneto M. Calculation of venoarterial CO₂ concentration difference. *J Appl Physiol* 1993;74:959-64.

71. Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Meaning of arterio-venous PCO₂ difference in circulatory shock. *Minerva Anesthesiol* 2006;72:597-604.
72. Randall HM Jr, Cohen JJ. Anaerobic CO₂ production by dog kidney in vitro. *Am J Physiol* 1966;211:493-505.
73. Zhang H, Vincent JL. Arteriovenous differences in PCO₂ and PH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am Rev Resp Dis* 1993;148:867-71.
74. Cohen IL, Sheikh FM, Perkins RJ, Feustel PJ, Foster ED. Effect of hemorrhagic shock and reperfusion on the respiratory quotient in swine. *Crit Care Med* 1995;23:545-52.
75. Nevrière R, Chagnon JL, Teboul JL, Vallet B, Wattel F. Small intestine intramucosal PCO₂ and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. *Crit Care Med* 2002;30:379-84.
76. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, Canales H, Badie J, Pozo M et al. Intramucosal arterial PCO₂ gap fails to reflect intestinal dysoxia in hypoxic hypoxia. *Crit Care* 2002;6:514-20.
77. Gutierrez G. A mathematical model of tissue-blood carbon-dioxide exchange during hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:525-33.
78. Mecher CE, Rackow EC, Astiz ME, Weil MH. Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Crit Care Med* 1990;18:585-9.
79. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Veno-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest* 1992;101:509-15.
80. Wendon JA, Harrison PM, Keays R, Gimson AE, Alexander G, Williams R. Arteriovenous pH differences and tissue hypoxia in patients with fulminant hepatic failure. *Crit Care Med* 1991;19:1362-4.
81. West JB. Gas transport to the periphery: how gases are moved to the peripheral tissues? In: West JB editor. *Respiratory physiology. The essentials*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990:69-85.
82. Turnaoğlu S, Tuğrul M, Çamcı E, Çakar N, Akıncı Ö, Ergin P. Clinical applicability of the substitution of mixed venous oxygen saturation with central venous oxygen saturation. *J Cardiothoracic and Vasc Anesth* 2001;15:574-79.
83. Johnson BA, Weill MH. Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and carbon dioxide excesses. *Crit Care Med* 1991;19:1432-8.
84. Chiolerio R, Flatt JP, Revelly JP, Jequier E. Effects of catecholamines on oxygen consumption and oxygen delivery in critically ill patients. *Chest* 1991;100:1676-84.
85. Teboul JL, Boujdaria R, Graini L, Berton C, Richard C. Cardiac index vs oxygen-derived parameters for rational use of dobutamine in patients with congestive heart failure. *Chest* 1993;103:81-5.

86. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ collaborative group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-32.
87. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-22.
88. Bernardin G, Lucas P, Hyvernati H, Deloffre P, Mettei M. Influence of alveolar ventilation changes on calculated gastric intramucosal pH and gastric-arterial PCO₂ difference. *Intensive Care Med* 1999;25:269-73.
89. Heino A, Haetikainen J, Merasto ME, Alhava E, Takala J. Systemic and regional PCO₂ gradients as markers of intestinal ischemia. *Intensive Care Med* 1998;24:599-604.
90. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibeert G, Bauer P et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism and gastric tonometric variables in septic shock. A prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997;23:282-7.
91. Fiddian-Green RG. Associations between intramucosal acidosis in the gut and organ failure. *Crit Care Med* 1993;21 (2. Suppl):S103-5.
92. Juntao Cheng, Zhiyi Wei, Xia Liu, Ximei Li, Zhiqiang Yuan, Jiang Zheng, Xiaodong Chen, Guangxia Xiao, Xiaoyi Li. The role of intestinal mucosa injury induced by intra-abdominal hypertension in the development of abdominal compartment syndrome and multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care*. 2013; 17(6): R283.
93. Crapo RO. Arterial blood gases: quality assessment. In: Tobin M, editor. *Principle and practice of Intensive Care Monitoring*. New-York: Mc Graw-Hill;1998.p.107-22.
94. Groeneveld AB, Vermeij CG, Thijs LG. Arterial and mixed venous blood acid-base balance during hypoperfusion with incremental positive end-expiratory pressure in the pig. *Anaesth Analg* 1991; 73:576-82.
95. Robin E, Futier E, Pires O, Fleyfel M, Tavernier B, Lebuffe G, Vallet B. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference as a prognostic tool in high-risk surgical patients. *Crit Care*. 2015;19:227.
96. Levy M.M, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Intensive care medicine*, 29(4): 530-538, 2003.

97. Sakr Y. ve ark. Epidemiology and outcome of sepsis syndromes in Italian ICUs: a multi centre, observational cohort study in the region of Piedmont. *Minerva Anestesi*, 79(9): p. 993-1002. 2013.
98. Vincent J. Ventilator-associated pneumonia. *Journal of Hospital Infection* 2004;57:272-280.
99. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:247-278.
100. Warren JW. Catheter associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:609-22.
101. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 510-5.
102. The American-European Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Care Med* 1994;149:824.
103. Ware, L.B. and M.A. Matthay, The acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2000. 342(18): p. 1334-1349.
104. Hariprashad, A. and D. Rizzolo, Acute respiratory distress syndrome: an overview for physician assistants. *Journal of the American Academy of PAs*, 2013. 26(9): p. 23-28.
105. Watson TA, Fleisher LA. Acute Heart Failure in the Postoperative Period. In: Mebazaa A, Gheorghiade M, Zannad FM, Parrillo JE (eds) 2008;323-332
106. Metintaş S. Venöz thrombus ve pulmoner tromboemboli epidemiyolojisi. *Pulmoner tromboemboli*. Eskişehir:Metin Ofset, 2002:3-15.
107. Postoperative haemorrhage. <http://teachmesurgery.com/perioperative/general-complications/haemorrhage/>
108. Baran B, Kaymakoglu S. Akut Karaciğer Yetersizliği. *İç Hastalıkları Dergisi* 2010; 17: 57-70.
109. Saczynski JS, Marcantonio ER, Quach L. Cognitive trajectories after postoperative delirium. *N Engl J Med* 2012;367: 30–9.
110. Kushimoto S, Kudo D, Kawazoe Y. Acute traumatic coagulopathy and trauma induced coagulopathy: an overview. *Journal of Intensive Care* (2017) 5:6.
111. Törüner A. Mezenterik vasküler hastalıklar. Sayek İ (Editör). *Temel Cerrahi*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004;1499-502.
112. Dilege Ş. Mezenter Damar Hastalıkları. Kalaycı G (Editör). *Genel Cerrahi'de*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002;883-93.

113. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilius M, Jacobsen G, Nguyen HB, Pamukov N, Horst HM: Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med* 2005, 31:818-822.
114. Ariza M, Gothard JW, Macnaughton P, Hooper J, Morgan CJ, Evans TW. Blood lactate and mixed venous-arterial PCO₂ gradient as indices of poor peripheral perfusion following cardiopulmonary bypass surgery. *Intensive Care Med*. 1991;17(6):320–4.
115. Jakob SM, Ruokonen E, Takala J. Assessment of the adequacy of systemic and regional perfusion after cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2000;84(5):571–7.
116. Lebuffe G, Decoene C, Pol A, Prat A, Vallet B. Regional capnometry with air-automated tonometry detects circulatory failure earlier than conventional hemodynamics after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 1999;89(5):1084–90.
117. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Poyhonen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*. 2000;90(5): 1052–9.
118. Ruokonen E, Soini HO, Parviainen I, Kosonen P, Takala J. Venous-arterial CO₂ gradient after cardiac surgery: relation to systemic and regional perfusion and oxygen transport. *Shock*. 1997;8(5):335–40.
119. Takami Y, Masumoto H. Mixed venous-arterial CO₂ tension gradient after cardiopulmonary bypass. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2005;13(3):255–60.
120. Cavaliere F, Martinelli L, Guarneri S, Varano C, Rossi M, Schiavello R. Arterial-venous PCO₂ gradient in early postoperative hours following myocardial revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1996;37(5):499–503.
121. van Beest PA, Lont MC, Holman ND, Loef B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO₂ difference as a tool in resuscitation of septic patients. *Intensive Care Med*. 2013;39:1034–9.
122. Ospina-Tascón GA, Bautista-Rincón DF, Umaña M, Tafur JD, Gutiérrez A, García AF, Bermúdez W, Granados M, ArangoDávila C, Hernández G. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Crit Care* 2013; 17: R294.
123. Morel J, Grand N, Axiotis G, Bouchet JB, Faure M, Auboyer C, Vola M, Molliex S. High venous-arterial carbon dioxide gradient is not predictive of worst outcome after an elective cardiac surgery: a retrospective cohort study. *J Clin Monit Comput* (2016) 30:783–789.
124. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, Jahan R, Harvey SE, Bell D, Bion JF, Coats TJ, Singer M, Young JD, Rowan KM. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 2015; 372: 1301-1311.

125. Lees N, Hamilton M, Rhodes A: Clinical review: Goal-directed therapy in high risk surgical patients. *Crit Care* 2009, 13:231.
126. De Blasi RA, Tonelli E, Arcioni R, Mercieri M, Cigognetti L, Romano R, Pinto G. In vivo effects on human skeletal muscle oxygen delivery and metabolism of cardiopulmonary bypass and perioperative hemodilution. *Intensive Care Med.* 2012;38(3): 413–21.
127. Gu WJ, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1862-1863.
128. Zhang Z, Xu X. Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis*. *Crit Care Med* 2014; 42: 2118-2125
129. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368–77.
130. Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂ Monitoring: Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care* 2006, 10:R158.
131. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med* 2016 February 4; 5(1): 47-56.
132. Du W, Liu DW, Wang XT, Long Y, Chai WZ, Zhou X, Rui X. Combining central venous-to-arterial partial pressure of carbon dioxide difference and central venous oxygen saturation to guide resuscitation in septic shock. *J Crit Care* 2013; 28: 1110.e1-1110.e5
133. Pearse RM, Hinds CJ: Should we use central venous saturation to guide management in high-risk surgical patients? *Crit Care* 2006, 10:181.

EK-1: TAKİP FORMU**YÜKSEK RİSKLİ OPERASYONLARDA SANTRAL VENÖZ –ARTER CO₂ FARKI POSTOP KOMPLİKASYONLARI ÖNGÖRMEDE ETKİN MİDİR?****DEMOGRAFIK KRITERLER**

AD-SOYAD

PROTOKOL

CERRAHİ SERVİS

OPERASYON

YAŞ	≥60 y	
ASA	≥3	
CİDDİ BESLENME SORUNU	BMI≤17	KİLO KAYBI≥%10 ≈ 6 AYDA
CİDDİ SOL. HAST.	OBSTÜKTİF	RESTRİKTİF
KBY	KR. KLİRENS≤60 ml/dk	KREATİNİN≥2 mg/dL
KRONİK KC YETERSİZLİĞİ	TOT. BİL.≥78 mmol	PT% ≤55
İSKEMİK KALP HASTALIĞI		
MALIGN NEOPLAZİ		

CERRAHİ KRITERLER

Major abdominal cerrahi		Gastrektomi	
Uzamis cerrahi		İnce barsak rezeksiyonu	
Acil cerrahi		Kalin barsak rezeksiyonu	
Septik cerrahi		Hepatektomi	
Özofajektomi		Pankreatektomi	

YOGUN BAKIM KRİTERLERİ

ŞOK	
ABY	
HEMORAJI	HEMOGLOBİN≤7 mg/dL
AKUT KORONER SENDROM	

ÇALIŞMA KRİTERLERİ

1 DEM+1 CERR KRİTER	
DEM KRİTER SAYI ≥ 3	
CERR KRİTER SAYI ≥ 3	
YB KRİTER ≥ 1	

PEROP TAKİP FORMU

	0.saat	2.saat	Operasyon bitiş saati
KTA			
SpO2			
STA			
DTA			
CVP			
pH arter			
pH ven			
PaO2			
PcvO2			
PaCO2			
PcvCO2			
SaO2			
ScvO2			
Laktat arter/ven			
glukoz			
HCO3			
cBect			
Hgb			
Hct			

sıvı	kristalloid			kolloid		
Kan ürünleri	ES	TDP	Random plt	Afarez plt	Taze kan	
kayıp	idrar			kanama		

Perop komplikasyon	
vazopressör kullanımı	

Postop 1. Gün takip formu

	0.saat	6.saat	12.saat
KTA			
SpO2			
STA			
DTA			
CVP			
pH arter			
pH ven			
PaO2 arter			
PcvO2 ven			
PaCO2 arter			
PcvCO2 ven			
SaO2 arter			
ScvO2ven			
Laktat arter/ven			
glukoz			
HCO3			
cBect			
Hgb			
Hct			

KOMPLİKASYONLAR

KOMPLİKASYON	AÇIKLAMA
SEPSİS VE YA SEPTİK ŞOK	
PNÖMONİ	
PERİTONİT,BATIN İÇİ APSE	
YARA ENFEKSİYONU	
ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU	
ABY Kr. 1,5 KATI ARTMASI	
AKY	
AMI	
PULMONER EMBOLİ	
HEMORAJİ	
Karaciğer yetmezliği ,iskemik hepatit	
Nörolojik komp.fokal defisitli inme veya kokma veya gks≤8	
KOAGÜLOPATİ	
ARDS	