

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Haseki Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ŞEF : Dr. Gülşen CEYLAN
ŞEF : Dr. Ecder ÖZENÇ

MİKST VENÖZ OKSİJEN SATURASYONUNUN GENEL ANESTEZİ ALTINDA ARALIKLI İZLENMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Kadir İDİN

İstanbul - 1996

Asistanlığım süresince her konuda yakın ilgi ve desteklerini gördüğüm ,gerek teorik ve gerekse pratik eğitimimin en ileri düzeyde gerçekleşmesi için bilgi ve tecrübelerini içtenlikle bana aktaran, kliniğimiz şefleri Sn. Dr. Gülşen Ceylan ve Sn. Dr. Ecder Özenç'e en derin saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, kliniğimiz şef muavinleri Sn. Dr. Nedret Ömür ve Sn. Dr. Erpolat Dönmez'e, her zaman yakın desteklerini gördüğüm başasistanlarımız Sn. Dr. Pınar Yavaşca ve Sn. Dr. Emel Koçer Gür'e teşekkürü bir borç bilirim. Her zaman beraber olmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım, Dr. Özlem Ulu Yavuz , Dr. Çiğdem Ateş Bahar, Dr. İzzet Erol, Dr. Okay Öztürk, Dr. Sema Özdoğanlı Erokyar, Dr. Mesut İlter, Dr. Sinan Uzman, Dr. Yücel Özturan, Dr. Fatime Kırkçı, Dr. Faika Deniz, Dr. Semra Yıldız, Dr. Nihat Uluer, Dr. Bengü Kaan, Dr. Murat Doğan'a teşekkür ederim.

Ayrıca, tezimin yazılmasında ve düzenlenmesinde yakın ilgi ve yardımlarını gördüğüm, hastanemiz Bilgi İşlem Merkezi sorumlusu Dr. Adem Doğruyol ve arkadaşlarına en içten teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MATERYAL ve METOD	21
BULGULAR	24
TARTIŞMA	41
SONUÇ	48
KAYNAKLAR	49

GİRİŞ

Mikst venöz oksijen saturasyonunun (SvO_2) öneminin bilinmesi tıp tarihinde oldukça öncelere dayanır. Hipokrat koyu renkli venlerin kötü prognoz göstergesi olduğunu bildirmiştir (1). Fizyolojik bir yaklaşımda bulunursak, mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO_2), kardiyak output (Q) ve sistemik oksijen tüketimi arasında dengeyi ve mevcut kardiyak output' un periferik dokulara (metabolik ihtiyaçları karşılamak için) yeterli oksijen sağlayıp, sağlayamadığını gösteren güvenli bir indikatördür (1, 2, 3, 4, 5, 6).

1959' da Body ve ark.larının gösterdiği SvO_2 ' nin kardiyak performansla korelasyonu ve 1962' de kritik hastalarda mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO_2) çalışmaları bu parametrenin hemodinamik yeterlilik veya yetersizliğin ilk işareti olduğu gösterdi (1). Bu bağlamda birçok yazar, O_2 dengesinin bir göstergesi olarak kabul ettiklerinden mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO_2)' nin en iyi bir "erken uyarı sistemi" olduğuna inanmaktadırlar (7).

Birçok yoğun bakım ünitesinde ve özellikle kardiyak cerrahide mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO_2) fiberoptik pulmoner arter kateteri yoluyla devamlı monitorize edilmektedir (1, 2, 8). Böylelikle kardiyak performans devamlı olarak değerlendirilebilme imkanına kavuşmuş olacaktır. SvO_2 monitorizasyonu kardiovasküler sistem üzerinde fizyolojik bir olayın yada girişimin kısa sürede kantitatif olarak değerlendirilebilmesini sağlar.

Ancak SvO_2 sadece kardiyak output (Q) ile korelasyonu olan bir parametre değildir. Aynı zamanda arteriyel oksijen saturasyonu, oksijen tüketimi ve Hb konsantrasyonu ile de yakından ilişkilidir (1).

Çalışmamızın amacı ; kritik olmayan, elektif cerrahi uygulanan hastalarda, yalnızca "Genel Anestezi" nin "Mikst Venöz Oksijen Saturasyonu" (SvO_2) üzerinde meydana getirdiği etkiyi araştırmak ve bunun klinik uygulanabilirliğini belirlemektir.

GENEL BİLGİLER

OKSİJEN TAŞIMA FİZYOLOJİSİ

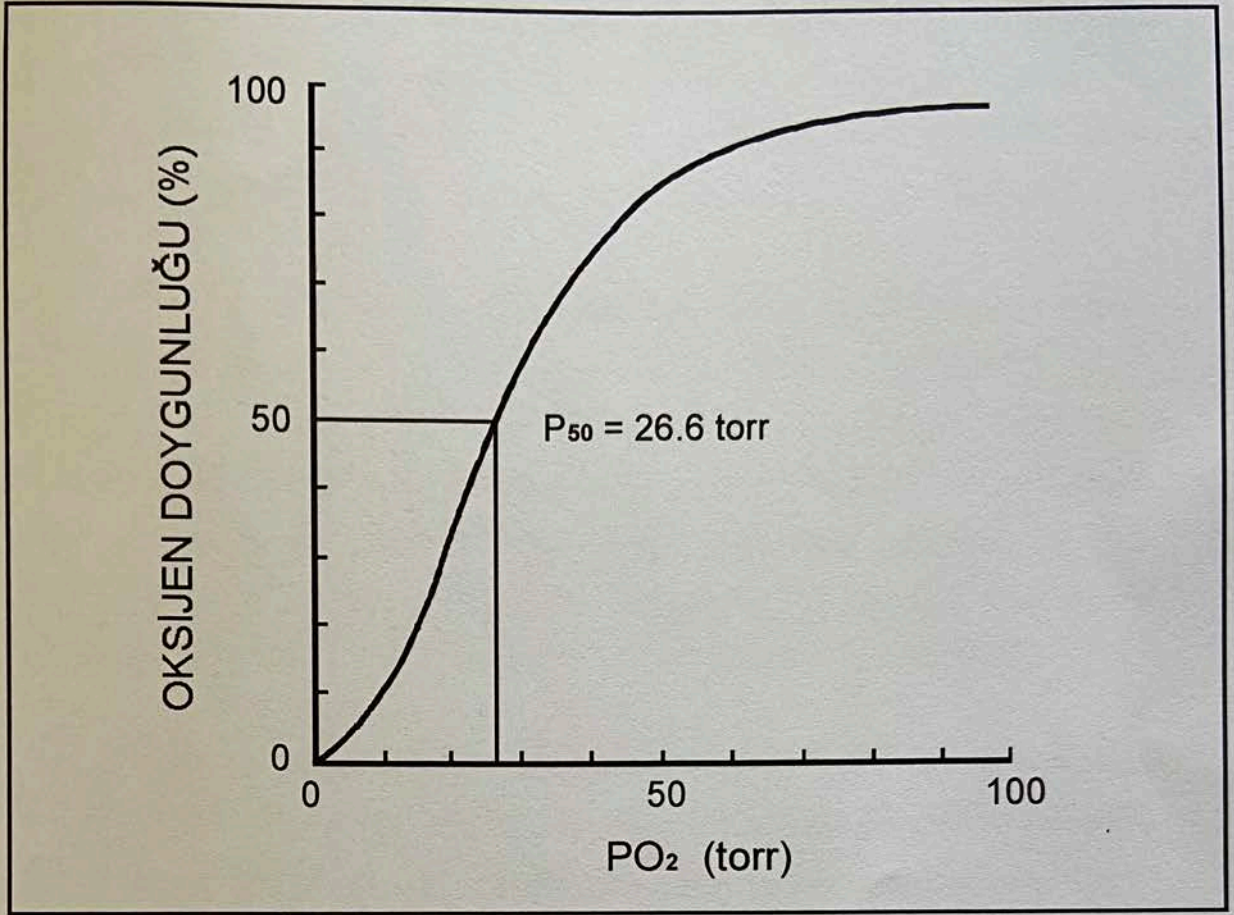
Hemoglobin, oksijen ile reversibl olarak birleşir. Böylece oksihemoglobin meydana gelir. Hb' nin oksijen ile birleşme oranı doygunluk yüzdesi olarak ifade edilir. Doymunluk yüzdesi (percent saturation); oksihemoglobin miktarının indirgenmiş ve oksijenlenmiş tüm hemoglobin toplamına oranıdır (Şekil-I) (9, 10, 11).

$Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$ (oksihemoglobin) Reversibl Birleşme

$$SO_2(\%) = \frac{HbO_2}{(Hb + HbO_2)} \times 100 \Rightarrow (\text{Yüzde Saturasyon})$$

Şekil-I.

Saturasyon arteriyel oksijen basıncı (PaO_2)' ye bağlıdır. Bu da oksihemoglobin dissosiyasyon (ayrışım) eğrisine göredir (Şekil-II) (1, 9, 10).



Şekil-II.

O₂ ayrışım eğrisinin "S" şeklinde oluşunun birçok fizyolojik avantajı vardır. Eğrinin üst kısmının yatay olması, alveol gazındaki PO₂, belirli bir seviyeye düşüncüye kadar, kanın O₂ yüklemesinin çok az etkileneceği anlamına gelir. Buna ek olarak, eritrosit akciğer kapillerinden O₂ alırken O₂'nin çoğunluğu transfer olduğu halde, alveol gazı ile kan arasında hala büyük bir parsiel basınç farkı bulunur. Bunun sonucunda diffüzyon olayı çabuklaşır. Ayrışım eğrisinin alt kısmının dik oluşu, kapiller PO₂'indeki ufak bir düşmede bile periferik dokuların büyük miktarlarda O₂ çekebileceğini gösterir. Kan PO₂'sinin bu şekilde tutulması, O₂'nin doku hücrelerine diffüzyonunda yardımcı olur.

O₂ ayrışım eğrisini H⁺ konsantrasyonu, PCO₂, ısı ve eritrositteki 2,3 diphosphoglycerate konsantrasyonundaki artış sağa kaydırır (Şekil-II). Bu parametrelerin karşıtı olan değişimler eğriyi sola kaydırır. PCO₂'nin ayrışım eğrisi üzerinde etkisine Bohr etkisi adı verilir. Bu etki, PCO₂'nin, H⁺ konsantrasyonu üzerindeki etkisine bağlıdır. Eğrinin sağa kayması, bir doku

kapillerinde belirli bir PO_2 ' de Hb tarafından daha fazla O_2 ' nin boşaltıldığı anlamına gelir. Bunun için hatırlatıcı bir örnek verelim: Egzersiz yapan bir kas asit ortamındadır, hiperkarbiktir ve sıcaktır; bu durum ayrışım eğrisini sağa kaydırır. Böylece kasın kendi kapillerinden daha fazla O_2 çekmesi sağlanır.

Eritrositin içindeki Hb' ni çevreleyen ortam da O_2 ayrışım eğrisini etkiler. Eritrosit metabolizmasının bir son ürünü olan 2,3 difosfogliserat (DPG)' ta bir artma eğriyi sağa kaydırır. Bu maddenin konsantrasyonu, yüksek rakımda veya kronik akciğer hastalığının bulunduğu durumlarda oluşan kronik hipoksida artar. Bu sayede O_2 ' nin periferik dokulara boşalması kolaylaşır. Ayrışım eğrisinin pozisyonunun tayininde %50 O_2 saturasyonuna uyan PO_2 (P_{50}) faydalı bir göstergedir. İnsan kanı için normal P_{50} değeri yaklaşık 27 mmHg' dir.

Saturasyon %97 olduğunda PaO_2 90 mmHg' ya tekabül eder. PaO_2 ' nin 90 mmHg' dan 60 mmHg' ya düşmesi halinde, saturasyon %97'den sadece %92'ye düşer. Yani PaO_2 de %33'lük bir düşüşe karşılık saturasyonda %5'lik bir düşüş gerçekleşir (9, 10). Bunun anlamı şudur: PaO_2 ' deki düşüşlerin neden olduğu büyük değişimlere karşılık arteriyel saturasyon iyi korunur (9, 11).

Venöz tarafı değerlendirecek olursak; normal venöz kanın parsiyel O_2 basıncı 40 mmHg olduğu yerde venöz kanın kapiller saturasyonu %75' dir. Venöz değerlerdeki eğri daha dik açılıdır. Bundan dolayı da venöz saturasyonda büyük değişiklikler olması, venöz PO_2 ' deki ufak değişikliklere bağlı olabilir. Doku oksijenlenmesi bu yüzden önemli düzeyde etkilenir (9, 10, 11).

Oksijen taşıma fizyolojisinde bilinmesi gereken bir diğer önemli konu "kan oksijen içeriğidir". Bu terimin tanımlaması şudur; 100 ml kanda bulunan oksijen miktarı. Kandaki O_2 iki şekilde bulunur. Birincisi hemoglobin ile birleşmiş olarak, ikincisi ise çözülmüş olarak. Çözülmüş oksijen miktarı, oksijen parsiyel basıncının oksijen çözünürlük katsayısı olan 0,0031 ile çarpılmasıyla hesaplanır. Yani PO_2 ' nin her bir mmHg' si için kanın 100 ml' sinde çözülmüş olarak 0,003 ml O_2 bulunur. (Bazen bu 0,003 vol% şeklinde

yazılır.) Buna göre PO_2 ' si 100 mmHg olan normal arter kanı 0,3 ml O_2 /100 ml ihtiva eder. Hemoglobine bağlanmış oksijen miktarı ise; tam satüre 1 gr hemoglobin 1,38* ml oksijen taşıyabildiğinden, hemoglobin miktarını saturasyon değeri ve 1,38 ile çarpar isek bağlı oksijen miktarını bulmuş oluruz (11).

Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinde Hb tarafından taşınan O_2 'nin * yaklaşık 50 mmHg PO_2 ' ye kadar hızla arttığı, fakat bunun üstünde eğrinin daha yatay olduğu görülür. Hb ile birleşen azami O_2 miktarına O_2 kapasitesi adı verilir (9).(Şekil-II)

KAN O_2 İÇERİĞİ

(ml O_2 / 100ml. kan = vol%)

Erimiş O_2 + Hb'e bağlı O_2

$$0,0031 \times PaO_2 + 1,38 \times Hb \times SaO_2$$

Şekil-III.

ÖRNEK: Normal bir insan için; Hb= 15 gr/dl, PaO_2 =100 mmHg, SaO_2 =%97.

$$\begin{aligned} CaO_2 &= 0,0031 \times 100 + 1,38 \times 15 \times 0,97 \\ &= 0,31 + 20,1 \end{aligned}$$

$CaO_2 = 20,41 \text{ ml/dl}$

Görüldüğü gibi oksijenin büyük çoğunluğu, %98' den fazla bir oranda hemoglobine bağlı olarak bulunur. %2' den daha az miktarda önemsiz bir kısmı erimiş olarak bulunur. Bundan şunu çıkarabiliriz. PaO_2 ' nin kan oksijen içeriğine katkısı çok azdır. Ancak bu PaO_2 ' nin oksijen taşıma fizyolojisinde önemsiz olduğu anlamına gelmez. PaO_2 hemoglobin oksijen saturasyonunu belirlemede büyük tanımlayıcı olmasından dolayı önem taşır (9, 11).

* Bu değer için bazı ölçümlerde 1.34, 1.36 veya 1.39 değeri bulunur. Bunun sebebi vücutta normal şartlarda hemoglobinin bir kısmının methemoglobin gibi O_2 ile birleşmeyen formlarda olmasıdır (11).

Kanın oksijen içeriğini hesaplarken çözünen kısmı ihmal edip, sadece bağlı olan kısmı değerlendirmeye tabi tutabiliriz. Böylece kan oksijen içeriği; $1,38 \times \text{Hb} \times \text{Saturasyon}$ formülü ile kolayca hesaplanabilir. (Şekil-III) (9, 11).

Mesela, PaO_2 %100 mmHg iken %100 olan saturasyon PaO_2 60 mmHg' ya düştüğünde (yani 40 mmHg' lik bir düşme) saturasyonda %5' lik bir düşüşle saturasyon %95 olacaktır. Bu da oksijen içeriğinde %6,7' lik bir düşüşe sebep olacaktır. (Şekil-IV)

PaO_2 (mmHg)	SaO_2 (%)	CaO_2 (vol%)
50	85	15,4
60	91	16,4
70	94	17,00
100	97,5	17,6
PH: 7,40 T:37 °C Hb:13gr/dl		

Şekil-IV.

Kanın oksijen içeriğinin belirlenmesinden sonra bilinmesi gereken diğer bir konu "oksijen taşınmasıdır". Yani 1 dakikada ne kadar oksijen dokulara verilmek üzere kalbi terkeder. Bu da kalp debisi (kardiak output) ni ilgilendiren bir konudur. Kalp debisini arteriyel oksijen içeriği ile çarparsak ne kadar oksijen taşındığını buluruz. Bunun için "Kardiak output x Arteriyel oksijen içeriği x 10" formülünü kullanırız. Oksijen içeriği 100 ml kan içindeki miktar olduğundan litreye tamamlamak için 10 ile çarpılır. Şekil-V.' te görüldüğü gibi 1 dk.' da 900 ml oksijen periferik dokulara verilmek üzere pompalanır (9, 11).

OKSİJEN TAŞINMASI	
Dakikada dokulara temin edilen oksijen miktarı (ml O_2 /dk)	
$\text{CO} \times \text{CaO}_2 \times 10$	
$5 \times 18 \times 10 = 900 \text{ ml/dk}$	
Örn: $\text{CO}=5 \text{ lt/dk}$	
$\text{CaO}_2=18 \text{ ml} / 100 \text{ ml}$	Oksijen Taşınması 900 ml/dk

Şekil-V.

OKSİJEN TÜKETİMİ

Bu terim 1 dakikada vücut dokuları tarafından ne kadar oksijen tüketildiğini ifade eder. Dokulara kalp tarafından pompalanan kandaki oksijen miktarını yani arteriyel oksijen içeriğini bilirsek ve bundan dokular tarafından kullanıldıktan sonra kalbe dönen kanın oksijen miktarını, yani venöz oksijen içeriğini çıkarırsak, aradaki fark tüketilen oksijen miktarı olacaktır. Arteriyel taşınan oksijenden venöz taşınan oksijen çıkarıldığında tüketilen oksijen miktarı hesaplanır. Buna göre; Tüketilen oksijen = $10 \times CO \times (\text{Arteriyel-venöz } O_2 \text{ içeriği farkı})$ ile bulunabilir (Şekil-VI.). Burada çözünmüş oksijeni önemsemiyoruz.

$$\begin{aligned} & O_2 \text{ Tüketimi (VO}_2\text{) (ml/O}_2\text{/dk)} \\ & \text{Arteriyel } O_2 \text{ taşınması - Venöz } O_2 \text{ taşınması} \\ & 10 \times CO \times CaO_2 - 10 \times CO \times CvO_2 \\ & 10 \times CO \times (CaO_2 - CvO_2) \\ & 10 \times CO \times \{ (Hb \times 1,38 \times SaO_2) - (Hb \times 1,38 \times SvO_2) \} \\ & 10 \times CO \times Hb \times 1,38 \times (SaO_2 - SvO_2) \\ & VO_2 = CO \times Hb \times 13,8 \times (SaO_2 - SvO_2) \end{aligned}$$

Şekil-VI.

Özellikle şoktaki hastalarda (kanama, septik veya kalp kökenli şok) ortak bir etken vardır; Laktik Asidozis. Şokun tipini dikkate almaksızın, şokun son safhasında kan laktat düzeyi hastalık gelişimini kötü etkileyecek şekilde genellikle daima yükselmiştir. Kanda laktik asit düzeyinin yükselmesinin sebebi, organizmanın oksijen ihtiyacının, oksijen taşıma sistemi tarafından karşılanamamasıdır. Normalde organizmada, oksijen tüketimi ile oksijen gereksinimi birbirine denk olmalıdır. Bu durumda laktik asidoz oluşmaz. Eğer organizmanın oksijen ihtiyacı tüketiminden çok fazla olursa laktik asidoz meydana gelir ve kesinlikle müdahale gerekir (Şekil-VII.) (9, 11).

ŞOK
$CO \times Hb \times 13,8 \times (SaO_2 - SvO_2)$ $1,6 \times 15 \times 13,8 (0,97 - 0,31)$
$VO_2 = 218 \text{ ml/dk}$
CO:1,6 lt/dk Hb:15 gr/dl SaO2:%97

Şekil- VII.

Normalde oksijen tüketimini hesaplayacak olursak; CO= 5 lt/dk, Hb=15 g/dl, arteriyel saturasyon %97 ve venöz saturasyon %75 olduğu durumda oksijen tüketimi yaklaşık 228 ml/dk' dır (Şekil-VIII.)

$CO \times Hb \times 13,8 \times (SaO_2 - SvO_2)$ $5 \times 15 \times 13,8 \times (0,97 - 0,75)$
$VO_2 = 228 \text{ ml/dk}$

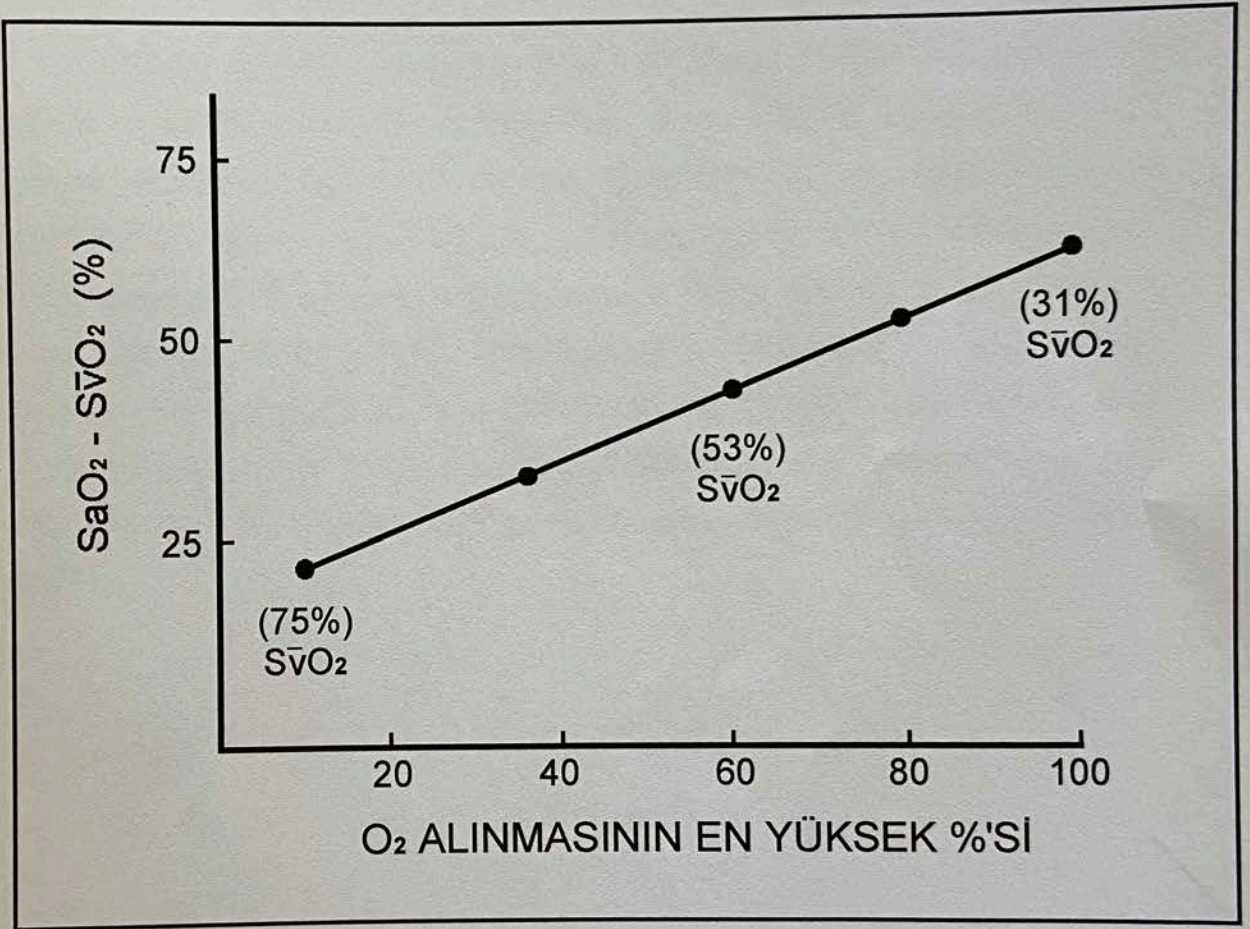
Şekil-VIII.

Myokard infarktüsü sonucu kalp kökenli şok geçiren hastalarda oksijen taşınması oksijen tüketimini karşılayamadığı için laktik asidoz artışı hastalık gelişimini kötüleştirmektedir.(9)

Oksijen tüketimi formülünü hatırlayacak olursak, oksijen tüketiminin tamamen oksijen taşıma sistemine bağlı olduğunu görürüz. Bu durumda ağır hastalarda oksijen tüketimini etkileyen etkenler şunlardır; 1- Kalp debisinde düşme, 2-Hemoglobinde azalma, 3-Arteriyel saturasyonda düşme. Organizmada oksijen tüketim dengesi bu üç faktör arasında korunur. Bu denge koruma işi kritik durumdaki hastalar için çok önemlidir. Bunun için 2 temel basamak vardır. 1. kalp debisi artışı, 2. ise kapiller kandan fazla oksijen çıkartarak SvO₂' yi düşürmektir.(9,10,11)

Atletler egzersiz yaptıklarında kalp debilerini 5 lt/dk' dan 5 kat artırarak 25 lt/dk' ya çıkarabilirler. Kalp debisi en az 3 kat artırılabilir.

Normalde SvO_2 %75' tir. SaO_2 %97' dir. Arteriyovenöz saturasyon farkı %22' dir. Normal bir insanda egzersiz sırasında bu %31' e düşebilir. Böylece arteriyo-venöz saturasyon farkı %22' den %66' ya çıkar. Bu da normal değerin 3 kat artışı demektir (Şekil-IX.) (9,11).



Şekil-IX.

Normal kişiler kalp debisini ve arteriyo-venöz saturasyon farkını 3 kat arttırabiliyorlar. Sporcularda olduğu gibi kalp debisinin 3 kat artması, arteriyo-venöz saturasyon farkının 3 kez artarak %22' den %66' ya çıkması, oksijen tüketimini 9 kat arttırmak demektir (Şekil-X) Bazı sporcular bunu daha da arttırabilmektedirler (9, 11).

EN YÜKSEK OKSİJEN TÜKETİMİ

$$\text{CO} \times \text{Hb} \times 13,8 \times (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) \\ 15 \times 15 \times 13,8 \times (0,97 - 0,31)$$

$$\text{VO}_2 = 2049 \text{ ml/dk}$$

Şekil-X.

Oksijen tüketimi kavramını etkileyen etkenleri tek tek incelememiz gerekirse, en başta hemoglobini düşündürmek gerekir. Hemoglobindeki bir düşüş oksijen tüketimini azaltır. Organizma hemoglobindeki bu düşüşü, oksijen tüketiminin, oksijen ihtiyacının altına düşmesini önlemek ve laktik asidozu engellemek için dengelemeye başlayacaktır. Anemik hastalar tüketimi ihtiyaca denk tutmaya çalıştıklarından dolayı yüksek kalp debisine sahiptirler. Bunu şöyle bir örnekle gösterebiliriz; Hb 15 gr/dl' den 1,6 gr/dl ' ye indiğinde, kalp debisinin 3 kat artışı ve venöz kanın en düşük saturasyonda tutulması yani kandan 3 kat fazla oksijen çekilmesiyle oksijen tüketimi normal kalır (Şekil-XI) (9,11).

ANEMİ

$$\text{CO} \times \text{Hb} \times 13,8 (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) \\ 15 \times 1,6 \times 13,8 \times (0,97 - 0,31)$$

$$\text{VO}_2 = 218 \text{ ml/dk.}$$

Şekil-XI.

Bu örnek basit kansızlıktaki klinik yöntemin temelidir. “ Bu durumda laktik asidoz gelişmez” Hemoglobin 1,6 gr/dl' ye kadar dengelenebilir. Hemoglobinin 4-5 ve 6' ya düştüğü hastalarda araya başka bir şey girmemişse laktik asidoz gelişmez.

Arteriyel saturasyonu ele alacak olursak; saturasyondaki bir düşüş oksijen tüketimini tehdit edecektir. Ancak organizma bunu kompanse edebilmek

için de birtakım mekanizmaları çalıştıracaktır. Arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) %97' den %38' e düştüğünde oksijen tüketimi şu şekilde dengelenir; Kalp debisi 3 kat artırılır ve mikst venöz kapiller kan oksijen saturasyonu en alt düzeye düşürülerek dengelenir (Şekil-XII). Bu da ikinci klinik yöntemin temelidir. Yani, "Basit arteriyel hipoksehide laktik asidozis gelişmez".

HİPOKSEMI

$$\text{CO} \times \text{Hb} \times 13,8 (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)$$
$$15 \times 15 \times 13,8 \times (0,38 - 0,31)$$
$$\text{VO}_2 = 217 \text{ ml/dk}$$

Şekil-XII.

Kronik akciğer hastalığı olan kişilerde SaO_2 %65-70 ve PO_2 35 mmHg olduğu halde laktik asidoz gelişmez. Çünkü anlattığımız mekanizmalarla dengeleme işlemi yürütülür. Ancak arteriyel PO_2 iyice düşerse dengeleme fonksiyonu tükenebilir. Ancak klinikte görülen birçok hipoksemilerde laktik asidoz beklenmez. Mesela PaO_2 ' si 40-45 mmHg olup, hastada laktik asidoz varsa, bunu sadece gözlenen hipoksemiye bağlamak yanlış olur. Şekil-XIII' deki örnekte olduğu gibi "Hipoksemi tek başına laktik asidoz sebebi olamaz". (9,11).

SOLUNUM YETERSİZLİĞİ OLAN 70 YAŞINDAKİ ERKEK HASTA	
PH	= 7,29
PaCO_2	= 64 mmHg
PaO_2	= 19 mmHg
HCO_3	= 30 mEq/l
Laktat	= 0,9 mmol/l
* Hipoksemi tek başına laktik asidoz yapmaz.	

Şekil-XIII.

KALP DEBİSİ (CO)

Oksijen tüketiminde önemli parametrelerden birisi de kalp debisidir. Kalp debisindeki bir azalma oksijen saturasyonu ve Hb' deki azalmadan daha belirleyicidir. Çünkü kardiyak output' un düşüklüğü, kansızlıkta ve arteriyel saturasyondaki düşüklükte olduğu gibi sadece oksijen tüketimini tehdit etmez. Ayrıca başka büyük dengeleme fonksiyonlarından bir tanesini de ortadan kaldırır. Organizma kalp debisini üç kat arttırarak ve üç kat düşük hemoglobin düzeylerinde 3 kat da SvO₂ düşüklüğü sağlayarak 9 katlık bir yedekleme ile dengeleyebilir. Ancak düşük kalp debisinde 3 kat yedek ile kalırız. Bu nedenle kardiyak output düşüklüğünde organizmanın alacağı tek dengeleyici önlem daha fazla oksijen çıkararak SvO₂' yi düşürmektir. Bu durumda kalp debisi düştüğü zaman SvO₂ de düşer. Başka bir değişle hemoglobinin ve arteriyel saturasyonun normal olduğu durumlarda eğer SvO₂' de bir düşme varsa, bu kalp debisinin düşmesi anlamına gelir (Şekil-XIV).(9,15)

MİKST VENÖZ OKSİJEN SATURASYONU (SvO₂) DÜŞMESİNİN NEDENLERİ

- 1- ANEMİ
- 2- DÜŞÜK KARDİYAK OUTPUT
- 3- DÜŞÜK ARTERİYEL OKSİJEN SATURASYONU
- 4- YÜKSEK OKSİJEN TÜKETİMİ

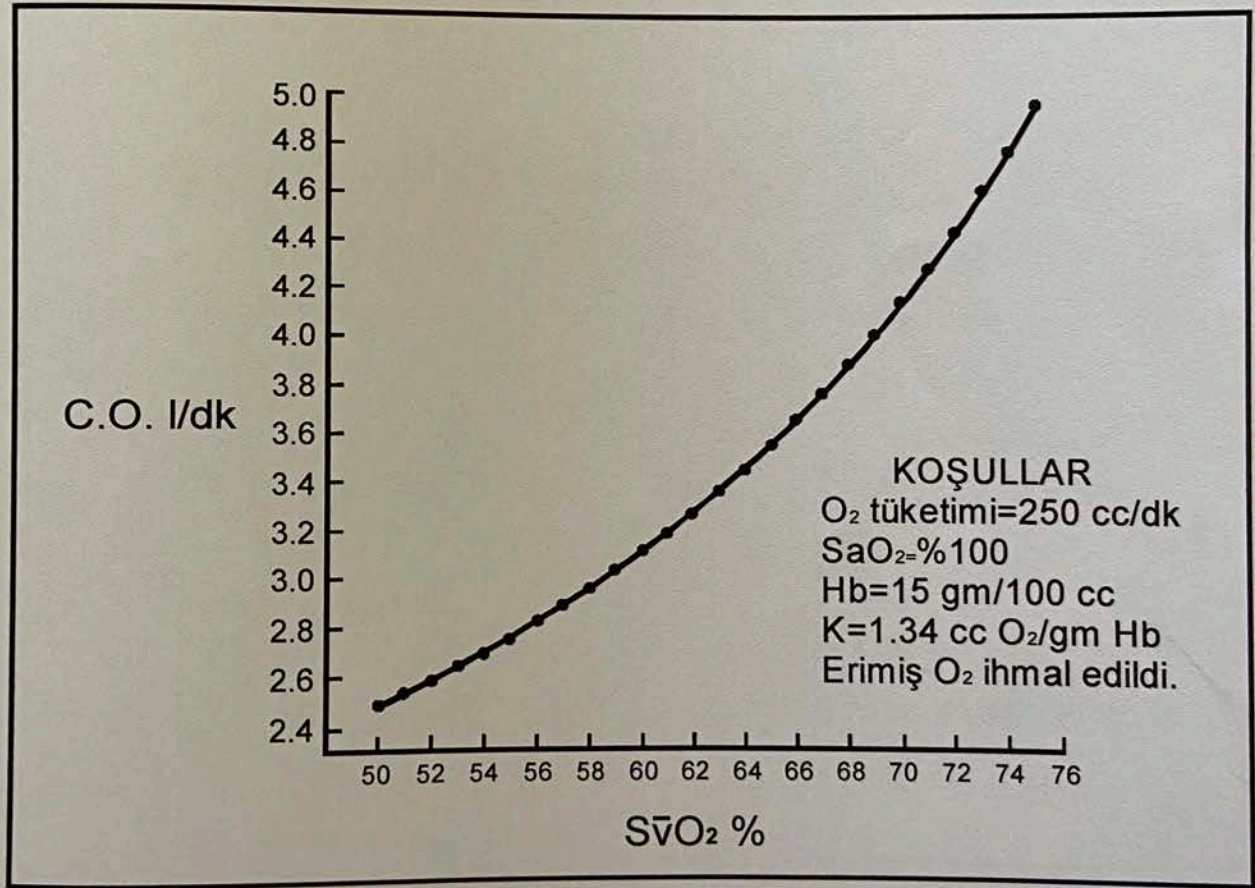
Şekil-XIV.

Arteriyel saturasyonu düşük olan ve anemisi olan normal bir insan bu değerlerdeki aşırı düşüğe dayanıklıdır. Beraberinde kalp debisinin normal sınırlardan 1/3 oranında azalması dengeleme fonksiyonunu tüketecek ve laktik asidoz meydana gelecektir. Dolayısıyla, sonuç olarak şunu söyleyebiliriz; Klinikte laktik asidozun en yaygın sebebi dokuların kanlanmasındaki yetersizliktir.

MİKST VENÖZ OKSİJEN SATURASYONUNUN DEVAMLİ GÖZLENMESİ

Mikst venöz kanda oksijen saturasyonun gözlenmesi ve meydana gelebilecek değişikliklerin yorumlanması klinik açıdan anlamlı derecede önem taşır. Bu ise oksihemoglobin disosiasyon eğrisi ve Fick denkleminin prensiplerine göre yapılır.

Fick denklemi kalp debisi ölçümü için yaygın olarak kullanılmaktadır (Şekil-XV).



Şekil-XV. SvO₂ ile kalp debisi arasında Fick formülüne göre ilişki;

$$CO = \frac{O_2 \text{ Tüketimi}}{(CaO_2 - CvO_2)10}$$

Şekil-XV' de yer alan grafik, Fick prensibi ile SvO₂' den hesaplanan kalp debisi eğrisidir. Bu formüle göre kalp debisi; oksijen tüketimi / (arteriyel O₂ içeriği - mikst venöz O₂ içeriği) x10' dur. Bu özel grafiğin yapılışı sırasında oksijen tüketimi, doygunluğu ve hemoglobin hakkında sanılar yapılmıştır. Eriyik oksijen dikkate alınmaz ve arteriyel doygunluk %100 olduğu varsayılır. Bunları izleyerek hesaplamalar; Fick eşitliğine çeşitli mikst venöz oksijen saturasyonları konarak bir seri hesaplama ile SvO₂' lerdeki kalp debisi bulunur. Bu türev eğrisel bir türevdir (9).

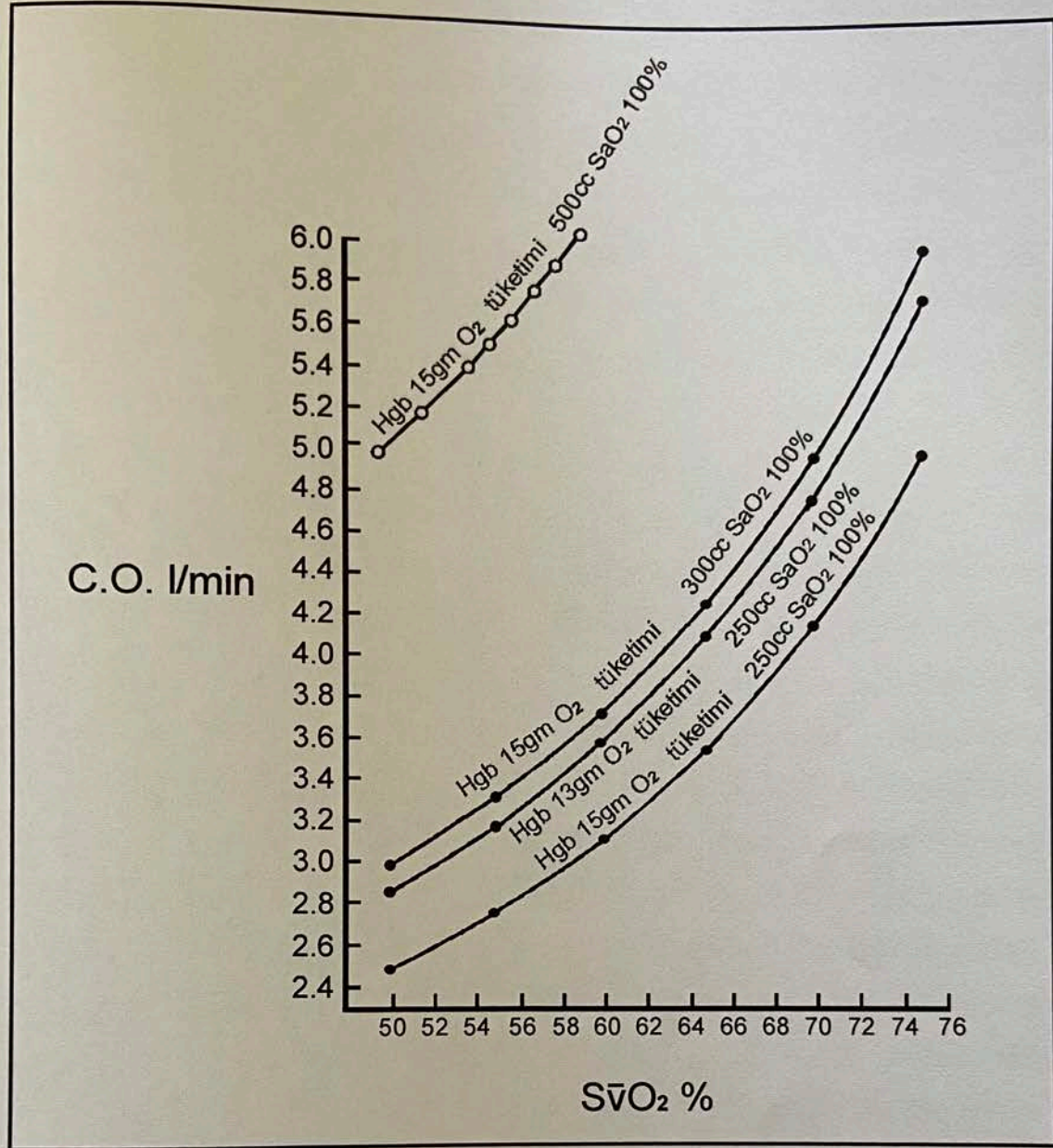
Sadece mikst venöz oksijen içeriğini düşündüğümüzde, arteriyel oksijen içeriği ve kalp debisi ile doğru orantılı, oksijen tüketimi ile ters orantılı olduğu görülür.

$$\text{Venöz O}_2 \text{ İçeriği} = \text{Arteriyel O}_2 \text{ İçeriği} - \frac{\text{O}_2 \text{ Tüketimi}}{\text{Kalp Debisi}}$$

aynı eşitliği, oksijen saturasyonunu baz olarak değerlendirdiğimizde

$$\text{Mikst Venöz O}_2 \text{ Saturasyonu} \cong \text{Arteriyel O}_2 \text{ saturasyonu} - \frac{\text{O}_2 \text{ Tüketimi}}{\text{Kalp Debisi} \times \text{Hb}}$$

Fiberoptik pulmoner arter kateteri ile mikst venöz kan örneği alınarak ölçülen SvO₂ değeri formülde görülen 4 etken arasındaki etkileşmenin bir sonucudur (Şekil-XVI). (9)



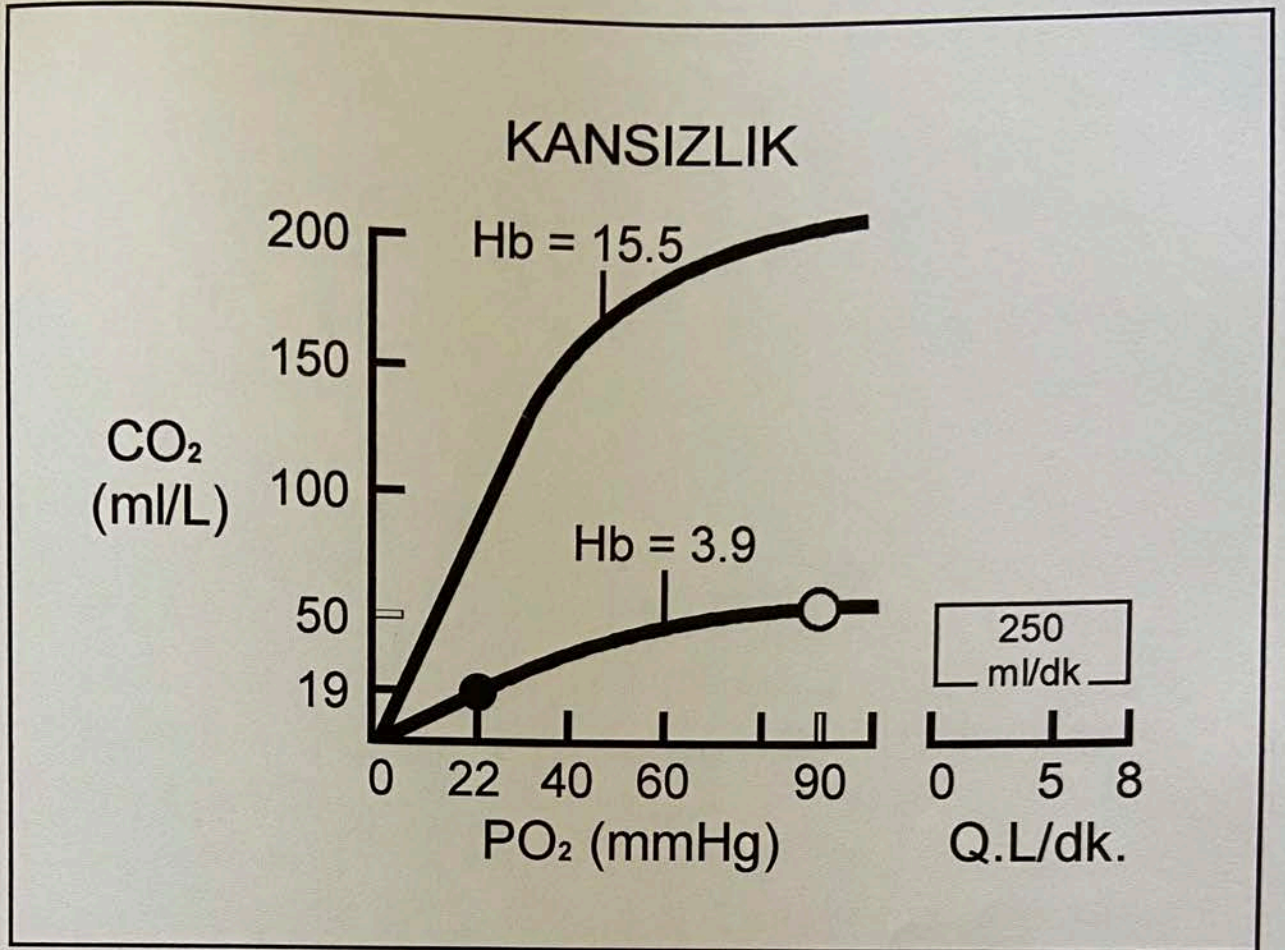
Şekil-XVI.

(Paralel eğrilerle, SvO₂ den kalp debisinin hesaplanmasında hemoglobin değişikliklerinin ve O₂ tüketimindeki değişikliklerin etkileri).

Bu sanılar temelinde, Şekil-XVI.' da yer aldığı gibi hemoglobin (15' den 13' e) veya oksijen tüketimi değerleri (250' den 300' e hatta 500' e) gibi bazı değerler değiştirilebilir. Buna rağmen eğrinin şekli aynı kalır ve eğrilerin hepsi paraleldir. Bu eğrilerden elde edilen SvO₂' lerle kalp debileri hakkında bazı saptamalar yapılabilir (9).

Oksijen saturasyonu hemoglobine bağlanmış oksijen miktarını gösterir ki, bu da kanda taşınan oksijenin yaklaşık %98' ini oluşturur. Kalan küçük miktarı ise plazmada fiziksel olarak çözünmüştür. Bu ikisinin toplamı oksijen içeriğini verir. Ancak daha önce de belirttiğimiz gibi, Hb tarafından taşınan oksijen plazmada taşınan oksijenden daha önemlidir. Yani saturasyon klinik olarak parsiyel basınçtan daha anlamlı bir kriterdir (9).

Hemoglobin konsantrasyonun azalması durumunda arteriyel oksijen içeriği de azalacaktır. Şekil-XVII' deki tabloda olduğu gibi hemoglobin miktarı 15,5 gr/dl den 3,9 gr/dl' ye düştüğünde eğer arteriyel oksijen basıncı 90 mmHg ise arteriyel oksijen saturasyonu normal olabilir. Fakat içerik olarak oksijen miktarı düşecektir (Yaklaşık 50 ml/lt). Burada arter-ven oksijen içerik farkı 50 ml/lt olarak kalması halinde mikst venöz kanda hiç oksijen kalmadığından dengeleme fonksiyonu devreye girecektir. Oksijen tüketimi sabit kalırken ve kandan oksijen çıkarılması 31 ml/lt' ye düşerken, kalp debisi 8 lt/dk' ya çıkacaktır. O zaman mikst venöz oksijen içeriği kanda sadece 19 ml/lt veya başka bir ifadeyle %10 saturedir. Bu durum kalbin dengeleme çabalarına karşı hemoglobin ve oksijen içeriğinin azalmış düzeyi mikst venöz oksijen saturasyonunda (SvO_2) kalıcı hücre hasarı yapacak düzeyde belirgin azalmaya sebep olacaktır (9).



Şekil-XVII.

Daha önce belirttiğimiz gibi arter ile ven arasındaki oksijen içerik farkı normalde 50 ml/lt' dir. SvO₂ normal değeri %75 olarak kabul edilir. %68-77 arası kabul edilebilir değerler iken, bu değerın üstü nadirdir. SvO₂' de bir artış olduğunda, bunun önemli bir nedeni sepsistir. İlerleyici bir SvO₂ artışı azalmış çevresel oksijen tüketimi ve sepsisin neden olduğu çevredeki yan dolaşımın erken bir göstergesi olabilir. Arteriyel kanın yan dolaşımı (shunt), kemiğin paget hast., hücre zehirlenmesi (nitroprusid dozaşımında siyanid zehirlenmesi) ve düşük ısı gibi durumlarda da bulunabilir. Vücut sıcaklığındaki her 10°C' lik düşme ile reaksiyon hızlarında %50 azalma meydana gelir. İnsanda vücut sıcaklığındaki her 10°C' lik artışla VO₂, 1,93 misli artar (9, 12, 13, 14, 15). Dokuya oksijen dağılımı yeterli olmadığında dokudan daha fazla oksijen ekstraksiyonu ile VO₂ sabit tutulmaya çalışılır. Oksijen ekstraksiyonu yeterli olmazsa VO₂ düşer (12). Özellikle kardiopulmoner bypass sırasında yüksek SvO₂; DO₂ ve VO₂ arasında iyi bir denge sağlandığını, düşük SvO₂ ise doku

perfüzyonunda bir yetersizlik olduğunu göstererek uyarıcı olmaktadır (12,19).
Önemli olan doku perfüzyonunu göstermektir.

MİKST VENÖZ OKSİJEN	
Saturasyon	Durum
77	Sepsis Sağ-Sol shunt
	Aşırı inotrop
	Hipotermi
	Hücre zehirlenmesi
	Tıkama durumunda kateter
68-77	Normal sınırlar
75	Mod
60	Kalp dekompanseasyonu
53	Laktik asidoz
32	Şuursuzluk
20	Kalıcı hasar

Şekil-XVIII.

SvO₂ değerinin %60' in altına inmesi progresif olarak laktik asidoza neden olacak bir kalbin dengeleme işleminde kusur olduğunu gösterir %20' in altında ise bilinç kaybı başlayıp kalıcı hücre hasarı oluşur (Şekil-XVIII).

Yapılan çalışmalarda yoğun bakım ünitelerinde özellikle mekanik ventilasyon gerektiren hastalarda her türlü arteriyel kan gazı analizinin ventilatör ayarındaki değişikliğin doğruluğunu kontrol etmesinden çok daha kısa bir sürede ve hızla SvO₂' de değişiklik olduğu gösterilmiştir (9).

Fick eşitliğinde SvO₂' yi etkileyen diğer bir etken organizma tarafından tüketilen oksijen miktarıdır. Özellikle tirotoksik hastalar bu duruma iyi bir örnektir. Arteriyel oksijen saturasyonu ve basıncı normal olmasına rağmen oksijen tüketimi 560 ml/dk' ya çıkmıştır. Kalp debisi de 7,5 ml/dk' ya yükselmiştir. Bu durumda kandan oksijen ekstraksiyonu artmış ve SvO₂ değeri %63' e düşmüştür. Böylece oksijen tüketiminde değişiklik SvO₂' deki değişiklikle gösterilebilir. (9)

Thermo-dilüsyon yeteneği olan pulmoner arter kateterinin bulunmasından önce, SvO_2 kalp debisindeki değişimleri yorumlamak için sıklıkla kullanılırdı. Eğer oksijen saturasyonu, periferik oksijen kullanımı ve kanın soldan sağa şanti sabit kalırsa bu yorum doğru olabilir.

Kardiak kökenli şoktaki bir hastada SvO_2 ölçümü, düşük kalp debisinin SvO_2 ' ye olan etkisini gösterebilir. Bu tip hastalar SvO_2 de sürekli düşüş gösterir; düşük kalp debisinin doku ihtiyacını karşılaması için, kandan oksijen çıkartılmasının artırılması gerekir. SvO_2 ' deki ani bir düşüş kardiak arrest sırasında oluşur. Bu durumda 2 önemli özellik vardır.

1- SvO_2 başarılı bir canlandırma ile durma öncesi düzeye döner. Bu yeterli bir resüsitasyon göstergesidir.

2- Kalp durmasından önce SvO_2 ' in yavaş yavaş düştüğü yaklaşık 15 dk' lık bir dönem vardır ki, uyanık bir gözlemci, bu dönemde fark ederek oluşacak durmayı önleyebilir.

SvO_2 ' nin devamlı ölçülmesi yoğun bakımdaki ARDS' lu hastaların yönlendirilmesinde önemlidir. Bu hastalarda en iyi (best) PEEP değerini elde etmek için 1 saatten daha az bir süre gereklidir. SvO_2 ' nin devamlı gözlenmesi olmaksızın, aynı sonuçlara erişebilmek için, daha uzun bir süre kalp debisi ve arteriyel kan gazları analizlerinin tekrar yapılması gerekecektir. Bu durumda "Best PEEP" seviyesini elde etmek için bu yaklaşım çok uygundur (9).

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Haseki Hastanesi Genel Cerrahi, Üroloji, KBB, Kadın-Doğum ve Beyin Cerrahisi kliniklerinde çeşitli nedenlerle ameliyat edilen 35 vaka üzerinde gerçekleştirildi.

Araştırmamız ASA grupları I ve II olarak değerlendirilen vakalar üzerinde yapıldı. Hastaların 25' i kadın, 10' u erkektir. En küçük yaş 10, en büyük yaş 63, yaş ortalaması 37.40 ± 11.60 ' dir. Anestezi süresi; en kısa 60 dk., en uzun 250 dk., ortalama süre 121.57 ± 44.94 dk' dir. 18 vaka ASA I, 17 vaka ASA II' dir (Tablo-1).

Hastalarımızın hiçbirine operasyon öncesi premedikasyon uygulanmadı. Uygulanan anestezi yönteminin hepsinde aynı olmasına özen gösterildi.

Hastalara preoperatif olarak subclavian ven yoluyla santral venöz kateter takıldı. Santral venöz kateterin yanında yine preoperatif olarak hastalarımıza radial arter kanülasyonu yapıldı.

Takılan bu santral venöz kateter ve radial arter kanülü yoluyla kan örnekleri alarak, şu parametreler ölçüldü. Arteriyel; pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃, BE, Hb, SaO₂. Mikst venöz; pH, PvO₂, PvCO₂, HCO₃, BE, Hb, SvO₂ .Bu ölçümleri preop, perop saat başı ve postop 1.saat ile postop 6.saat

tekrarlandı. Ölçümler için " Corning BGA 850 (Ciba Corning Diagnostic Corp.) " kan gazı cihazı ile "270 CO-Oximeter (Ciba Corning Diagnostic Corp.) " cihazı kullanıldı.

Preop kan alındıktan sonra indüksiyon, Thiopental 5-7 mg/kg ile sağlanarak 1 mg/kg Succinylcholin ile entübe edildi. Anestezinin idamesinde %50 O₂ , %50 N₂O , %0,5-1 Halothan kullanıldı. Nondepolarizan kas gevşetici olarak 0,06 mg/kg dozunda Vecuronium kullanıldı. Analjezik olarak her hastaya başlangıçtan itibaren 1/2 saat ara ile 50 mcg Fentanyl verildi.

Anestezinin 1. saatinin bitiminde santral venöz kateterden mikst venöz kan ve radial arter kanülünden arteriyel kan örneği alarak preoperatif olarak yapılan analiz işleminin aynısını tekrarlandı ve peroperatif 1. saat olarak kaydedildi. Ameliyatın süresinin uzunluğuna göre her saat başı bu işlem tekrarlandı.

Biz bu çalışmada sadece anestezinin SvO₂ üzerine etkisini araştırmayı amaçladığımızdan, SvO₂' yi etkileyecek diğer parametrelerin prensip olarak değişmemesi gerekiyordu. Bundan dolayı kanaması çok olabilecek ve çalışmaya alınıp kanaması olan vakalar Hb' de meydana getireceği değişikliklerden ötürü çalışmaya alınmadı. Ayrıca CO' un da sabit kalmasını arzuladığımızdan kardiovasküler stabiliteye de özen gösterildi. Çalışmaya alınan vakalarda operasyon sırasında TA ve KAH' da aşırı değişiklik olmamasına özen gösterildi. Aşırı değişiklik olan vakalar çalışmamızdan çıkarıldı.

Hastalara sıvı olarak İzotonik NaCl solüsyonu, 8 cc/kg hızında uygulandı. 2 saatten uzun süren operasyonlara % 5 Dekstroz Ringer Laktat eklendi.

Operasyon süresince 5-7 dk. arayla civalı monometre ile sistemik arter basınçlarını ölçüldü. Kalp atım hızı monitörden izlendi. Ayrıca pulse oxymetri ile SpO₂ takibi de yapıldı.

Anestezi bitiminde ortalama 1 mg Atropin, 2 mg Neostigmin verilerek tüm hastalara deküarizasyon uygulandı. Anestezi bitiminden 1 saat sonra ve 6 saat sonra mikst venöz ve arteriyel kan örneği alınıp analizler tekrarlanıp santral venöz kateter ve radial arter kanülü çıkarıldı.

Postoperatif olarak yine hastaların sistemik arter basınçları ve KAH' ları takip edildi.

Tüm bulgular "Student's" t testi uygulanarak istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 35 vakanın ayrı ayrı ölçülen SvO₂ değerlerinin ortalamaları alındı. SvO₂ değerleri Tablo-II' de gösterilmiştir (Grafik-I). Preop SvO₂ ortalaması % 74.94±3.21 idi. Perop 1. saat ortalaması % 87.80±3.08 idi. Perop değerdeki bu yükselme istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı bulundu (p<0.01). Perop 2. saat SvO₂ ortalaması % 88.55±2.80 idi. Perop 3. saat ortalaması % 88.90±2.50 idi. Her iki değer preop değere göre yüksekliği istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulundu (p<0.01). 1., 2. ve 3. saat değerler arasında ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmedi (p>0.05). Postop 1. saat ortalaması % 77.97±4.37, postop 6. saat ortalaması %74.34±2.82 idi. Postoperatif dönemdeki bu düşüş istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı idi (P<0.01). SvO₂' nin peroperatuar %17.97 oranında yükseldiği görüldü.

Sistemik arter basınçları değerlendirildi. Değerleri Tablo-III' de gösterilmiştir (Grafik-II). Preop ortalama TA değeri (Sistolik basınç) 124.86±10.14 mmHg idi. Perop 1. saat ortalaması 118.86±8.80 mmHg idi. Preop ve perop 1. saat arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu (p<0.01). Perop 2. saat ortalaması 113.24±7.92 mmHg, perop 3. saat ortalaması 107.50±12.50 mmHg olarak bulundu. Bu değerlerinde preop değer ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p<0.01). Sistemik arter basıncı perop %9.3 oranında düşüş gösterdi. Postop 1. saat ortalaması 120.86±6.84 mmHg , postop 6.saat ortalaması 123.57±8.29 mmHg bulundu.

Postop 1. saatteki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.01$), postop 6. saat değeri ise anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Nabız dakika sayılarının değerlendirilmesinde, preop ortalama nabız dakika sayısı 81.26 ± 9.89 idi. Perop 1. saat ortalaması 81.17 ± 9.33 , perop 2. saat ortalaması 84.65 ± 9.28 , perop 3. saat ortalaması 83.17 ± 12.11 olarak bulundu. Bu değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Postop 1. saat ortalaması 81.83 ± 9.24 , postop 6. saat ortalaması 81.06 ± 9.60 idi. Nabız dakika sayılarının preop, perop ve postop değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Nabız dakika sayısı değerleri Tablo-IV.' de gösterilmiştir (Grafik-III).

Arteriyel oksijen saturasyonu değerleri Tablo-V.' de gösterilmiştir (Grafik-III). Preop ortalama SaO₂ değeri % 97.45 ± 0.82 idi. Perop 1. saat ortalaması % 99.10 ± 0.55 , perop 2. saat ortalaması % 99.26 ± 0.45 , perop 3. saat ortalaması % 99.13 ± 0.53 olarak bulundu. Bu değerlerin karşılaştırılmasında peroperatif istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği gözlemlendi ($p<0.01$). Postop 1. saat SaO₂ ortalaması % 96.66 ± 1.11 , postop 6. saat ortalaması % 97.20 ± 0.80 idi. Postop 1. saat değeri preop değere göre istatistiksel açıdan anlamlı düşük bulundu ($p<0.01$). Postop 6. saatte ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Hemoglobin değerlerinin karşılaştırılmasında; preop ortalaması 12.30 ± 0.97 gr/dl, perop 1. saat ortalaması 12.03 ± 1.01 gr/dl idi. Preop ve perop 1. saat arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı ($p<0.01$). Perop 2. saat ortalaması 12.61 ± 1.67 gr/dl, perop 3. saat ortalaması 12.92 ± 0.78 gr/dl olarak bulundu. Bu iki değer preop değere göre istatistiksel olarak farklı değildi ($p>0.05$). Postop 1. saat ortalaması 11.65 gr/dl, postop 6. saat 12.07 gr/dl idi. Bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$). Değerler Tablo-VI.' da gösterilmiştir (Grafik-IV).

Arteriyel parsiyel oksijen basıncı değerleri Tablo-VII.' de gösterilmiştir (Grafik-V). Preop PaO₂ ortalaması 89.88 ± 5.79 mmHg , perop 1. saat ortalaması 215.97 ± 24.45 mmHg , perop 2. saat ortalaması 231.88 ± 20.89 mmHg , perop 3. saat ortalaması 241.20 ± 47.37 mmHg olarak bulundu. PaO₂' deki ameliyat sırasında görülen bu yükseklik istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi ($p < 0.01$). Postop 1. saat ortalaması 87.83 ± 5.32 mmHg , perop 6. saat ortalaması 88.73 ± 4.84 mmHg olarak bulundu. Postop değerler ile preop değer arasında istatistiksel anlamda bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Mikst venöz kan parsiyel oksijen basıncı değerleri Tablo-VIII' de gösterilmiştir (Grafik-V). Preop ortalama PvO₂ değeri 39.26 ± 2.89 mmHg , perop 1. saat ortalama değeri 43.72 ± 4.12 mmHg , perop 2. saat ortalama değeri 45.97 ± 6.83 mmHg , perop 3. saat ortalama değeri 51.47 ± 8.47 mmHg olarak bulundu. Preop değer ve perop değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$). Postop 1. saat ortalama değeri 34.20 ± 0.00 mmHg , postop 6. saat ortalama değeri 39.52 ± 4.10 mmHg idi. Preop ve postop değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlenmedi ($p > 0.05$).

Arteriyel pH değerleri karşılaştırılmasında, preop arteriyel pH ortalama değeri 7.42 ± 0.02 , perop 1. saat ortalama değeri 7.39 ± 0.03 , perop 2. saat değeri 7.37 ± 0.03 , perop 3. saat değeri 7.33 ± 0.04 olarak bulundu. Preop ile perop değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$). Postop 1. saat ortalama değeri 7.38 ± 0.01 , postop 6. saat ortalama değeri 7.40 ± 0.02 idi. Preop ve postop değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu ($p < 0.01$). Arteriyel pH değerleri Tablo-IX' da gösterilmiştir (Grafik-VI).

Mikst venöz kan pH değerleri Tablo-X' da gösterilmiştir (Grafik-VI). Preop mikst venöz pH ortalaması 7.39 ± 0.01 , perop 1. saat ortalaması 7.36 ± 0.03 , perop 2. saat ortalaması 7.34 ± 0.03 , perop 3. saat ortalaması 7.29 ± 0.06 olarak bulundu. Fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.01$). Postop 1. saat ortalaması 7.35 ± 0.01 , postop 6. saat 7.37 ± 0.02 . Fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$).

Vaka No.	Operasyon Adı	Yaş	Cins	Anestezi Süresi (dk)	ASA Sınıflaması
1	Radikal Mastoidektomi	20	E	200	I
2	Quatr	16	K	150	I
3	Kalkül Üretral	37	K	75	I
4	İnsizyonel Herni	48	K	120	II
5	Timpanoplasti	50	K	210	II
6	Meme Tm	36	K	90	I
7	Taşlı Kесе	63	E	60	II
8	Umbilikal Herni	40	K	60	I
9	Sol Pariyetal Yer Kaplayan Lezyon	35	E	250	I
10	Timpanoplasti	14	K	215	I
11	Mesane Tm	53	E	90	II
12	Mide Tm	56	E	80	II
13	Batında Kitle	17	K	70	I
14	Quatr	38	K	160	II
15	Quatr	46	K	165	II
16	Bilateral İnguinal Herni	40	E	70	I
17	Taşlı Kесе	63	K	70	II
18	Stress İnkontinans	55	K	100	II
19	Renal Kist	25	K	90	I
20	Varis	13	K	130	I
21	Quatr	45	K	150	II
22	Meme Tm	41	K	95	II
23	Myoma Uteri	38	K	140	II
24	Desensus Uteri	29	K	120	I
25	Timpanoplasti	13	K	210	I
26	İnsizyonel Herni	45	K	130	II
27	Timpanoplasti	10	E	215	I
28	Kalkül Renal	40	K	150	I
29	Meme Tm	57	K	100	II
30	Taşlı Kесе	45	K	80	II
31	İnguinal Herni	36	E	60	I
32	Ulkus Duodeni	36	E	135	I
33	Appendektomi	21	K	60	I
34	Hernia Diskalis	42	E	85	II
35	Myoma Uteri	46	K	70	II

Tablo-I.

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	73.9	85.9	86.0	86.5	83.7	73.1
2	86.0	84.6	94.6	-	91.2	86.7
3	63.2	86.0	-	-	68.4	65.8
4	73.2	88.7	86.9	-	77.3	72.3
5	86.6	87.1	85.5	92.7	83.7	73.7
6	73.0	81.9	-	-	79.0	76.6
7	74.7	93.1	-	-	65.5	68.2
8	82.3	93.2	-	-	87.3	84.3
9	72.1	89.5	92.3	92.5	76.5	72.7
10	73.2	86.5	85.3	86.2	75.4	74.1
11	74.9	88.7	-	-	76.1	75.1
12	78.1	87.5	-	-	72.2	73.5
13	78.8	84.7	-	-	84.9	76.5
14	73.2	91.0	90.8	-	77.5	74.1
15	75.3	88.1	89.2	-	79.1	76.1
16	69.7	82.2	-	-	63.0	63.2
17	75.1	93.5	-	-	80.5	75.9
18	76.3	87.3	-	-	79.2	75.2
19	64.3	71.7	-	-	64.7	67.9
20	65.6	85.5	83.5	-	66.5	67.8
21	73.2	89.3	90.1	-	76.6	74.0
22	75.0	85.0	-	-	80.0	75.9
23	80.0	92.9	91.8	-	83.1	81.2
24	72.0	83.3	84.5	-	79.2	74.5
25	73.9	85.8	86.0	86.5	80.5	73.1
26	73.2	88.7	86.9	-	77.3	72.3
27	76.3	86.9	89.5	89.0	81.5	75.9
28	74.5	87.5	90.3	-	78.3	75.1
29	75.1	87.1	-	-	79.1	74.8
30	75.8	92.1	-	-	81.1	74.5
31	76.2	89.5	-	-	80.1	75.0
32	77.1	89.9	92.1	-	80.1	75.7
33	77.5	93.1	-	-	80.3	76.1
34	76.5	93.1	-	-	79.5	75.0
35	77.1	92.0	-	-	80.3	76.1
Ort.	74.94	87.80	88.55	88.96	77.97	74.34

Tablo-II. Mikst Venöz Oksijen Saturasyonu (SvO₂) Değerleri

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	120/80	115/75	110/70	120/80	120/80	120/80
2	110/70	100/65	110/70	-	110/70	110/80
3	130/80	125/80	-	-	130/80	130/80
4	130/85	120/80	110/70	-	120/80	120/80
5	120/80	110/75	110/70	110/80	115/80	120/80
6	120/85	110/80	-	-	115/80	120/80
7	150/90	130/85	-	-	140/90	145/85
8	130/85	120/85	-	-	125/80	130/80
9	120/80	110/70	100/60	95/65	120/80	120/80
10	110/70	110/70	100/60	-	105/65	110/70
11	130/85	120/80	-	-	120/80	120/80
12	110/70	110/75	-	-	110/70	110/70
13	110/70	120/80	-	-	120/80	120/80
14	140/85	135/80	130/80	-	135/80	140/85
15	130/80	120/75	120/80	-	125/85	120/80
16	130/90	120/80	-	-	125/85	130/85
17	150/90	140/80	-	-	135/80	145/80
18	145/85	130/80	-	-	130/85	140/80
19	120/80	110/75	-	-	120/80	120/80
20	110/80	110/80	110/80	-	110/80	110/80
21	130/85	135/85	120/80	-	125/80	130/80
22	130/85	125/80	-	-	130/80	135/80
23	110/70	100/65	105/70	-	110/70	110/70
24	120/85	115/80	120/80	-	120/80	120/80
25	100/70	100/70	90/65	90/65	100/70	110/70
26	140/80	130/75	120/80	-	120/80	130/85
27	130/80	120/75	110/75	130/80	120/75	130/80
28	120/80	110/70	-	-	120/80	120/80
29	130/80	120/75	-	-	120/80	120/80
30	140/90	135/85	-	-	140/85	130/80
31	120/80	125/85	125/80	-	120/80	120/80
32	120/80	130/85	-	-	120/80	130/80
33	120/80	120/80	-	-	120/80	120/80
34	135/85	130/80	-	-	130/80	130/80
35	110/70	100/70	-	-	105/75	110/80
Sistolik Basınç Ort.	124.86	118.86	107.50	107.50	120.86	123.57

Tablo-III. Ölçülen Sistemik Arter Basınçları (mmHg).

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	85	90	90	90	90	85
2	95	100	100	-	100	95
3	80	80	-	-	80	80
4	65	70	70	-	70	65
5	60	65	65	60	60	55
6	75	79	-	-	78	74
7	60	65	-	-	65	65
8	70	75	-	-	75	80
9	65	68	69	70	68	64
10	95	100	98	-	99	96
11	75	70	-	-	74	73
12	70	65	-	-	68	66
13	85	88	-	-	89	87
14	95	99	98	-	97	96
15	90	88	89	-	88	90
16	75	77	-	-	78	76
17	70	68	-	-	69	72
18	65	70	-	-	71	68
19	92	95	-	-	94	95
20	90	88	92	-	93	91
21	96	94	95	-	97	98
22	87	89	-	-	88	85
23	85	87	88	-	86	88
24	79	76	80	-	78	76
25	95	90	90	93	95	85
26	85	80	80	-	85	80
27	90	85	85	90	85	90
28	70	65	65	-	70	70
29	68	66	-	-	69	65
30	85	80	-	-	80	85
31	85	80	-	-	80	85
32	80	85	85	-	80	85
33	100	95	-	-	95	95
34	85	80	-	-	80	85
35	87	89	-	-	90	92
Ort.	81.26	81.17	84.65	83.17	81.83	81.06

Tablo-IV. Ölçülen Nabız Dakika Sayıları.

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	98.9	99.3	98.6	98.5	99.1	99.1
2	98.2	99.8	99.8	-	99.4	98.8
3	99.2	99.2	-	-	93.3	96.7
4	96.7	98.7	98.6	-	96.5	97.3
5	98.7	99.4	99.6	99.6	99.1	98.9
6	97.7	99.5	-	-	96.6	97
7	96.9	98.9	-	-	93.5	94.8
8	97.4	98.2	-	-	96.2	98.3
9	99.3	99.8	99.7	99.8	96.6	97.1
10	96.9	98.9	98.7	98.8	98.1	98.9
11	96.9	99.7	-	-	96.5	97.1
12	97.0	98.9	-	-	96.9	97.0
13	98.9	98.3	-	-	97.7	98.9
14	96.9	99.8	99.9	-	95.9	96.7
15	98.7	99.7	99.8	-	95.8	96.8
16	96.8	97.9	-	-	96.9	97.1
17	96.8	98.9	-	-	94.7	96.3
18	95.9	98.9	-	--	94.3	96.1
19	98.4	99.9	-	-	99.0	98.9
20	98.7	99.9	99.9	-	98.7	98.9
21	97.9	98.8	99.1	-	95.2	96.7
22	96.9	99.7	-	-	95.7	96.9
23	96.9	98.9	98.9	-	96.7	96.5
24	98.1	99.8	99.8	-	95.5	97.9
25	97.9	98.9	98.6	98.5	96.1	96.9
26	96.6	96.7	98.7	-	96.1	96.4
27	96.9	99.2	99.3	99.6	98.1	97.1
28	96.7	99.3	99.4	-	96.3	95.9
29	96.9	99.8	-	-	96.5	96.9
30	95.9	99.7	-	-	95.9	96.8
31	96.2	99.8	-	-	98.0	95.8
32	97.1	98.9	99.1	-	97.2	96.9
33	97.0	97.2	-	-	96.9	96.8
34	98.1	99.2	-	-	97.1	96.9
35	96.7	98.9	-	-	97.1	96.8
Ort.	97.45	99.10	99.26	99.13	96.66	97.20

Tablo-V. Arteriyel Oksijen Saturasyonu (SaO₂%) Değerleri

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	14.8	14.2	14.3	14.7	14.5	14.5
2	13.5	13.5	13.5	-	13.5	13.7
3	12.4	11.8	-	-	12.2	11.8
4	11.9	12.2	12.3	-	12.4	12.5
5	12.5	11.4	10.9	11.3	10.4	11.1
6	11.3	10.5	-	-	9.9	10.4
7	14.9	14.6	-	-	14.1	14.2
8	12.4	12.1	-	-	11.9	12.7
9	13.7	13.6	13.1	13.0	13.2	13.4
10	12.5	12.1	11.9	12.2	11.9	12.0
11	12.9	12.8	-	-	13.1	13.0
12	11.0	10.8	-	-	11.2	10.5
13	9.1	9.0	-	-	9.1	8.9
14	11.2	11.0	10.8	-	10.9	11.1
15	10.9	10.8	10.8	-	11.0	11.2
16	12.8	12.3	-	-	11.5	11.8
17	12.3	11.8	-	-	11.9	12.0
18	11.1	10.8	-	-	10.9	11.1
19	12.3	11.3	-	-	11.3	10.5
20	12.1	12.2	12.0	-	11.9	11.8
21	11.9	11.7	11.8	-	11.9	12.1
22	11.7	11.5	-	-	11.2	11.4
23	10.2	10.1	9.8	-	10.1	10.3
24	12.1	11.9	12.2	-	12.0	12.2
25	13.6	13.4	13.2	13.3	13.4	13.7
26	12.2	12.1	12.0	-	12.0	12.4
27	13.3	13.2	13.1	13.0	13.0	13.2
28	12.9	12.7	12.6	-	12.5	12.8
29	12.3	12.1	-	-	12.0	12.2
30	13.0	12.8	-	-	12.7	12.9
31	14.4	14.1	-	-	14.2	14.4
32	10.3	10.1	10.0	-	10.1	10.2
33	13.7	13.5	-	-	13.3	13.6
34	12.9	12.6	-	-	12.5	12.7
35	10.5	10.3	-	-	10.1	10.2
Ort.	12.30	12.03	12.61	12.92	11.65	12.07

Tablo-VI. Ölçülen Hemoglobin Değerleri (gr/dl).

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	87.6	215.7	212.8	200.2	80.3	83.2
2	98.5	293.3	289.7	-	85.1	91.8
3	90.9	122.9	-	-	66.4	85.7
4	82.3	203.7	210.3	-	83.7	88.6
5	91.7	181.7	258.6	383.3	80.9	76.7
6	81.1	207.9	-	-	82.1	96.6
7	71.9	206.8	-	-	89.3	82.5
8	87.0	201.2	-	-	84.9	80.5
9	92.3	217.0	220.5	218.2	84.2	89.7
10	92.2	228.3	208.2	215.3	100.1	98.0
11	89.7	212.5	-	-	86.5	89.5
12	75.8	180.5	-	-	82.5	85.3
13	106.8	131.2	-	-	104.6	84.6
14	96.5	225.5	220.1	-	85.1	89.7
15	98.7	230.1	226.5	-	87.6	92.1
16	98.4	123.6	-	-	96.5	92.2
17	84.2	215.5	-	-	89.2	92.5
18	90.3	225.1	-	-	87.3	91.2
19	102.4	295.6	-	-	101.8	102.0
20	101.3	285.3	295.2	-	100.2	101.0
21	98.6	228.7	227.0	-	89.3	94.0
22	82.5	212.5	-	-	83.1	95.2
23	86.0	203.1	202.1	-	84.7	82.2
24	82.3	222.1	218.3	-	86.3	95.5
25	88.9	215.7	212.8	200.2	80.3	83.2
26	83.7	207.5	214.5	-	94.5	88.6
27	91.4	220.3	250.0	230.0	81.3	78.4
28	92.5	230.3	240.3	-	96.7	93.5
29	88.2	245.0	-	-	85.5	87.0
30	83.2	208.7	-	-	85.7	82.1
31	92.1	232.0	-	-	87.5	86.1
32	92.5	221.0	235.0	-	87.5	85.1
33	92.1	255.0	-	-	89.5	87.2
34	89.7	209.0	-	-	84.2	87.5
35	92.5	245.1	-	-	89.5	86.7
Ort.	89.88	215.97	231.88	241.20	87.83	88.83

Tablo-VII. Arteriyel Parsiyel Oksijen Basıncı Değerleri (PaO₂= mmHg)

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	38.8	57.5	57.3	58.2	44.8	42.7
2	48.5	40.6	73.0	-	50.1	48.7
3	30.5	49.6	-	-	33.1	43.1
4	39.3	42.4	41.3	-	36.7	40.5
5	43.9	50.3	49.0	63.4	36.1	35.6
6	38.2	41.6	-	-	41.4	41.5
7	38.0	42.3	-	-	33.2	34.1
8	43.0	42.4	-	-	43.9	41.3
9	31.5	30.9	31.5	-	30.5	31.2
10	42.5	50.2	51.1	33.2	39.9	43.2
11	39.1	42.1	-	46.7	38.7	39.0
12	37.1	41.4	-	-	33.9	38.5
13	36.4	58.4	-	-	56.3	56.2
14	42.5	45.2	44.9	-	40.5	39.7
15	39.5	41.5	42.7	-	40.6	39.2
16	40.4	50.9	-	-	35.1	34.1
17	38.1	43.1	-	-	42.1	40.1
18	41.3	43.9	-	-	42.1	40.2
19	31.3	38.3	-	-	33.7	43.1
20	33.2	35.2	36.3	-	33.8	43.2
21	40.5	42.7	43.1	-	42.1	39.3
22	38.5	42.1	-	-	41.9	42.0
23	43.0	44.4	45.1	-	43.1	41.5
24	38.1	42.2	43.1	-	41.7	41.8
25	38.9	57.5	57.3	58.2	44.8	42.7
26	39.2	42.4	43.5	-	36.7	40.5
27	43.7	45.2	46.2	49.1	38.1	36.1
28	32.1	39.2	40.1	-	37.2	35.9
29	39.8	42.1	-	-	41.9	42.1
30	38.9	43.2	-	-	32.3	34.5
31	44.2	43.0	-	-	43.5	44.2
32	39.3	38.1	36.0	-	35.1	36.3
33	38.2	37.1	-	-	36.3	38.2
34	43.1	41.5	-	-	40.0	42.1
35	43.5	41.7	-	-	42.0	42.2
Ort.	39.26	43.72	45.97	51.47	39.52	40.42

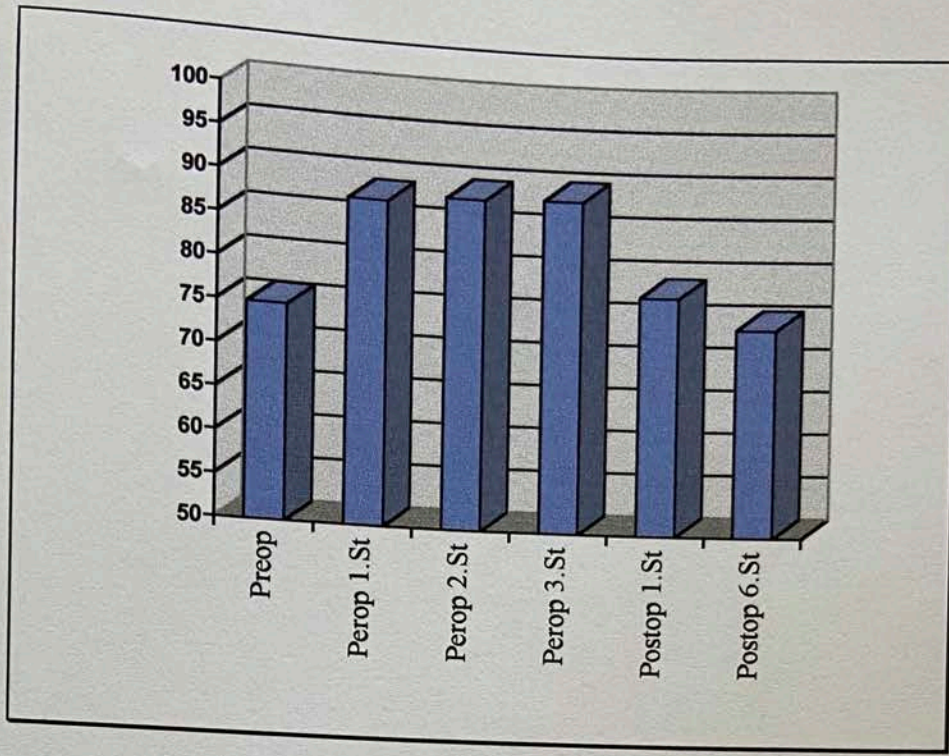
Tablo-VIII. Mikst Venöz Parsiyel Oksijen Basıncı (PvO₂=mmHg) Değerleri.

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	7.39	7.26	7.28	7.26	7.38	7.39
2	7.39	7.45	7.32	-	7.35	7.36
3	7.45	7.46	-	-	7.39	7.42
4	7.43	7.41	7.42	-	7.40	7.42
5	7.42	7.36	7.33	7.34	7.38	7.43
6	7.44	7.42	-	-	7.36	7.41
7	7.44	7.42	-	-	7.39	7.43
8	7.45	7.42	-	-	7.39	7.41
9	7.44	7.42	7.40	7.38	7.36	7.38
10	7.40	7.38	7.36	7.38	7.38	7.40
11	7.42	7.40	-	-	7.37	7.39
12	7.45	7.36	-	-	7.40	7.39
13	7.42	7.24	-	-	7.35	7.36
14	7.40	7.38	7.37	-	7.35	7.37
15	7.42	7.39	7.37	-	7.38	7.40
16	7.38	7.44	-	-	7.39	7.41
17	7.42	7.39	-	-	7.38	7.40
18	7.40	7.38	-	-	7.36	7.39
19	7.44	7.42	-	-	7.38	7.42
20	7.43	7.41	7.42	-	7.38	7.42
21	7.42	7.40	7.38	-	7.37	7.39
22	7.43	7.41	-	-	7.35	7.40
23	7.45	7.42	7.40	-	7.39	7.41
24	7.43	7.41	7.40	-	7.36	7.40
25	7.38	7.26	7.28	7.26	7.38	7.39
26	7.43	7.41	7.42	-	7.40	7.42
27	7.42	7.37	7.35	7.34	7.39	7.43
28	7.42	7.40	7.38	-	7.39	7.41
29	7.40	7.37	-	-	7.36	7.38
30	7.43	7.40	-	-	7.38	7.41
31	7.42	7.39	-	-	7.37	7.38
32	7.44	7.42	7.39	-	7.37	7.39
33	7.39	7.37	-	-	7.36	7.38
34	7.43	7.40	-	-	7.38	7.39
35	7.42	7.39	-	-	7.37	7.38
Ort.	7.42	7.39	7.37	7.33	7.38	7.40

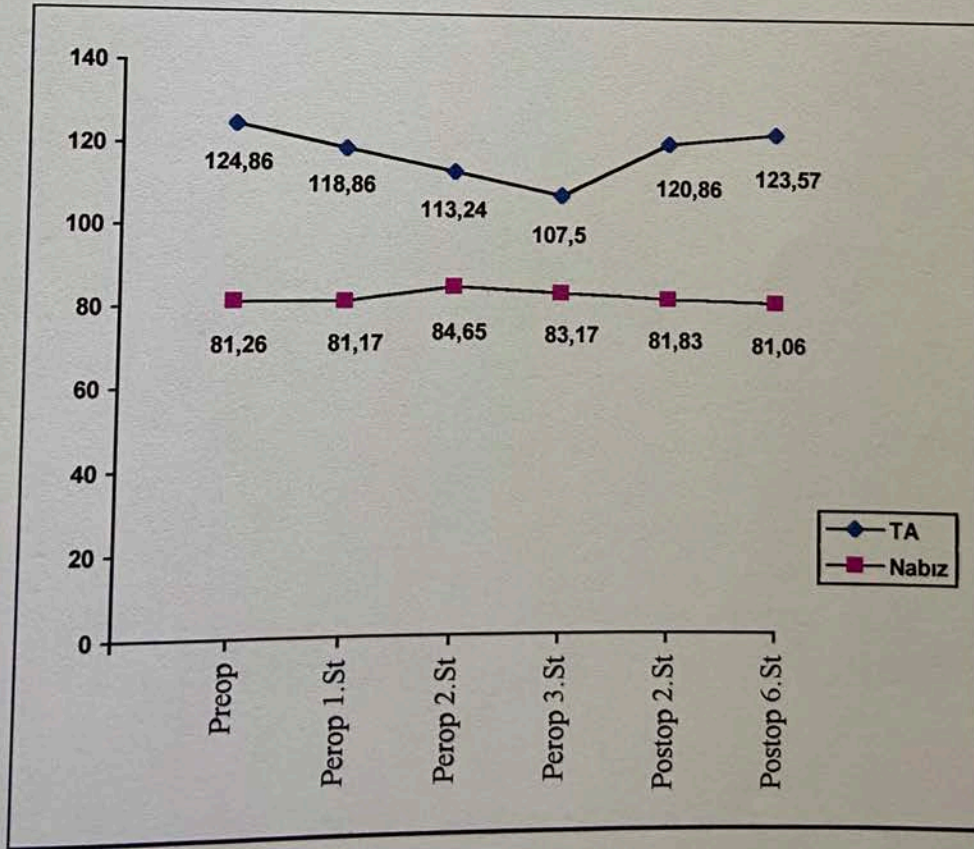
Tablo-IX. Arteriyel pH Değerleri

Vaka No	Preop	Perop 1.Saat	Perop 2.Saat	Perop 3.Saat	Postop 1.Saat	Postop 6.Saat
1	7.39	7.24	7.23	7.21	7.36	7.39
2	7.38	7.48	7.33	-	7.35	7.35
3	7.38	7.42	-	-	7.38	7.40
4	7.41	7.39	7.38	-	7.36	7.39
5	7.38	7.27	7.32	7.30	7.34	7.39
6	7.41	7.38	-	-	7.33	7.36
7	7.41	7.38	-	-	7.34	7.39
8	7.40	7.36	-	-	7.38	7.39
9	7.39	7.36	7.35	7.34	7.35	7.36
10	7.38	7.32	7.30	7.34	7.34	7.33
11	7.39	7.37	-	-	7.35	7.37
12	7.39	7.38	-	-	7.33	7.36
13	7.39	7.31	-	-	7.32	7.36
14	7.38	7.36	7.35	-	7.34	7.35
15	7.39	7.37	7.35	-	7.37	7.38
16	7.33	7.39	-	-	7.35	7.37
17	7.40	7.38	-	-	7.36	7.37
18	7.38	7.36	-	-	7.35	7.37
19	7.38	7.37	-	-	7.33	7.28
20	7.38	7.37	7.36	-	7.34	7.33
21	7.39	7.37	7.36	-	7.36	7.38
22	7.42	7.39	-	-	7.34	7.37
23	7.40	7.37	7.38	-	7.38	7.39
24	7.41	7.39	7.38	-	7.34	7.37
25	7.39	7.24	7.23	7.21	7.36	7.39
26	7.41	7.39	7.38	-	7.36	7.39
27	7.38	7.36	7.35	7.36	7.35	7.39
28	7.39	7.37	7.36	-	7.36	7.38
29	7.42	7.39	-	-	7.37	7.38
30	7.41	7.38	-	-	7.36	7.39
31	7.41	7.38	-	-	7.35	7.37
32	7.38	7.36	-	-	7.36	7.38
33	7.40	7.38	7.37	-	7.36	7.35
34	7.37	7.36	-	-	7.36	7.38
35	7.39	7.37	-	-	7.36	7.37
36	7.39	7.36	-	-	7.36	7.37
Ort.	7.39	7.36	7.34	7.29	7.35	7.37

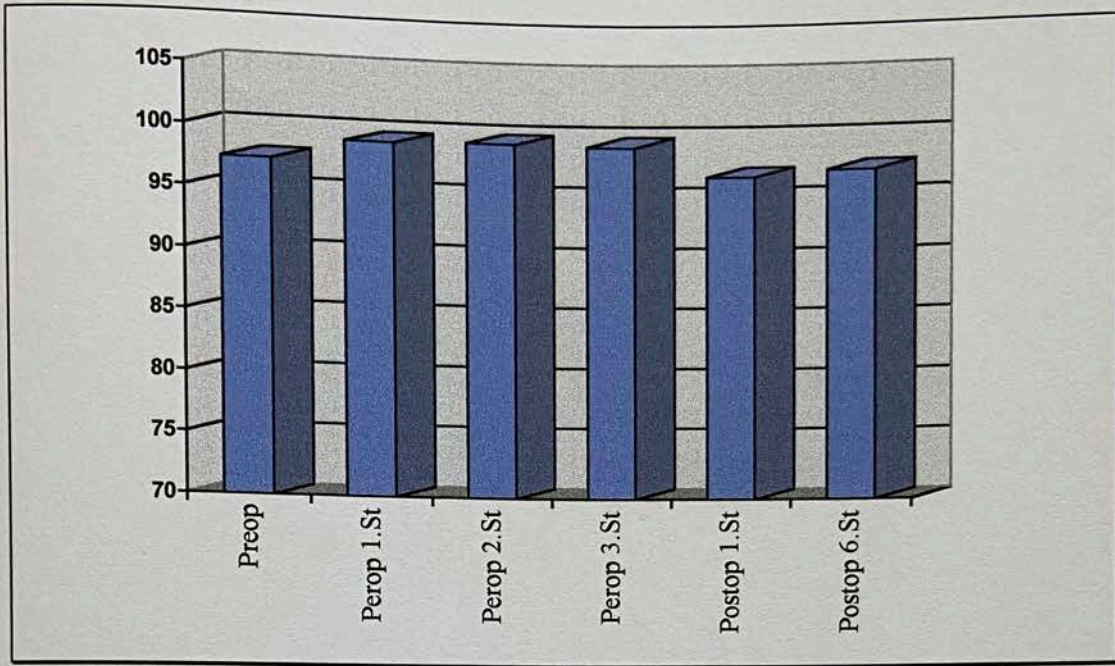
Tablo-X. Mikst Venöz pH Değerleri.



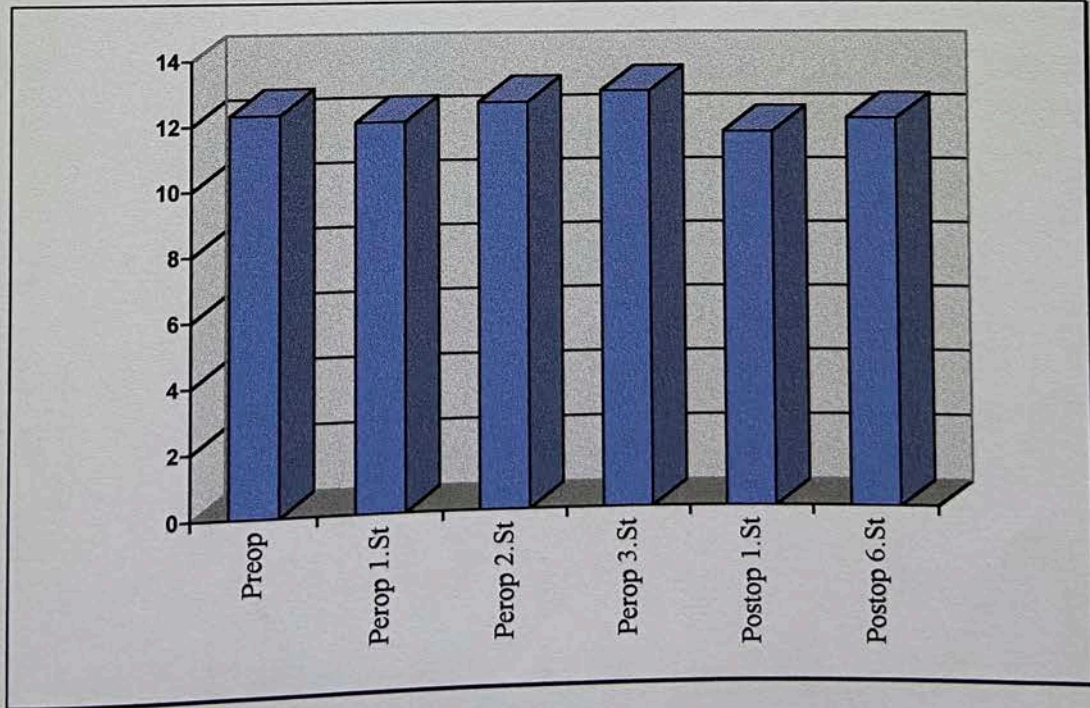
Grafik-I. SvO₂ Değerlerinin Karşılaştırılması



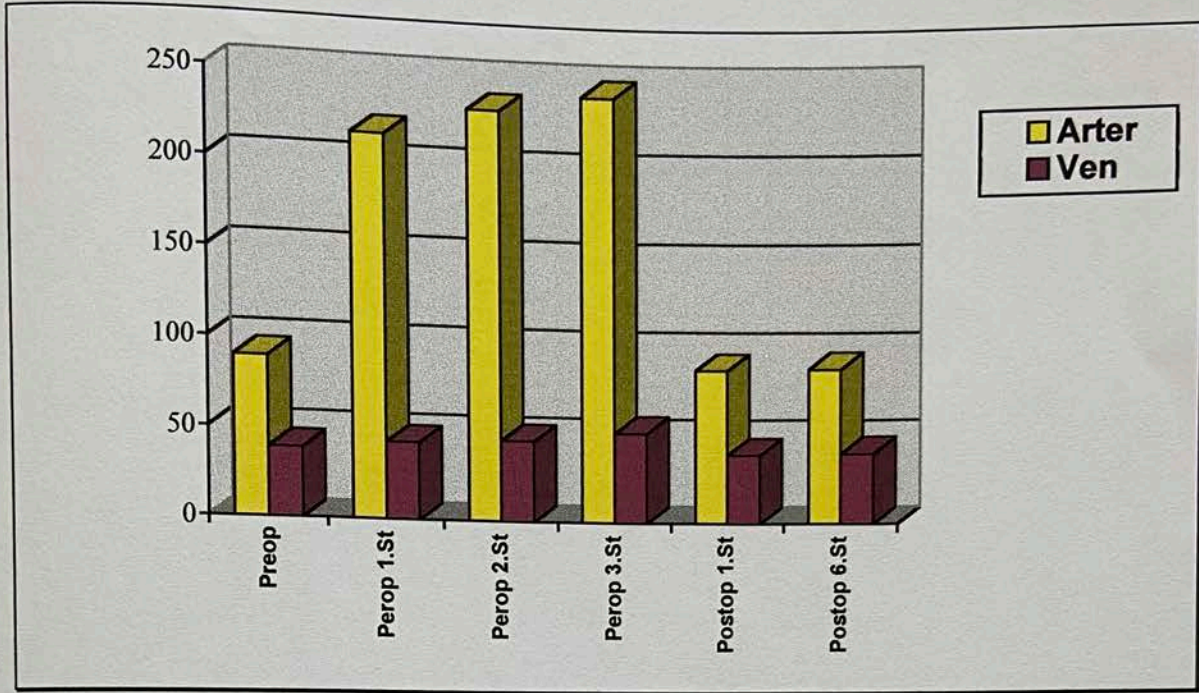
Grafik-II. TA ve Nabız dk. sayılarının karşılaştırılması
(TA sadece sistolik basıncı ifade eder).



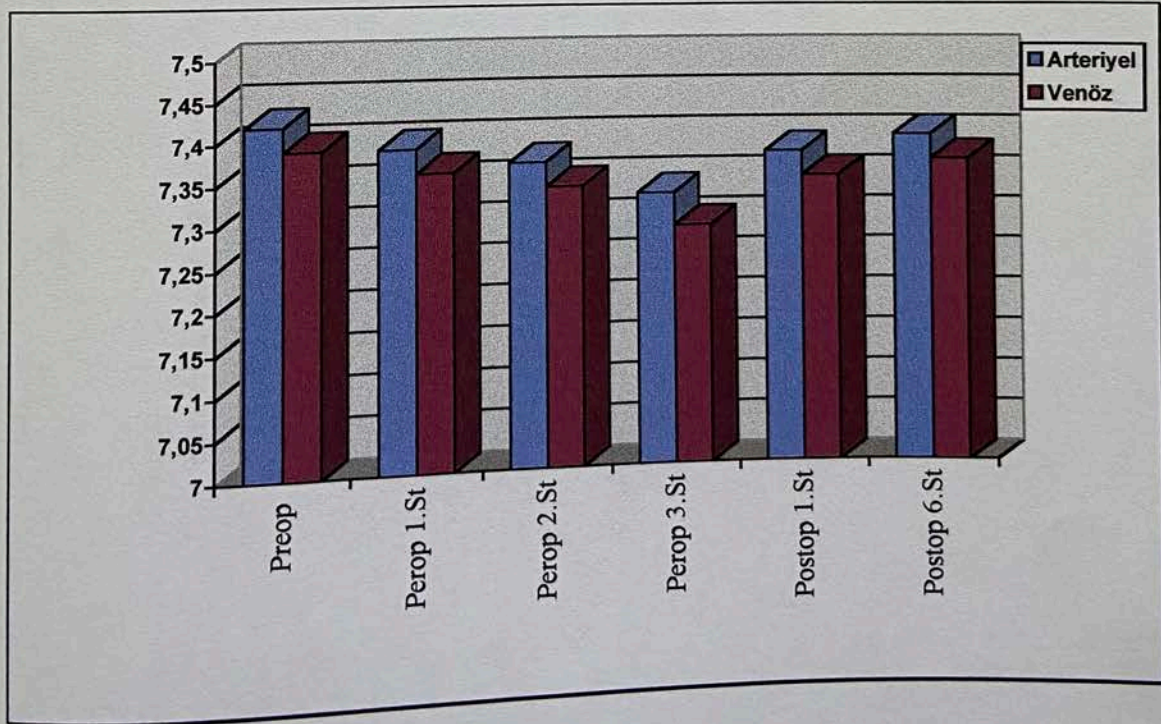
Grafik-III. SaO₂ Değerlerinin Karşılaştırılması



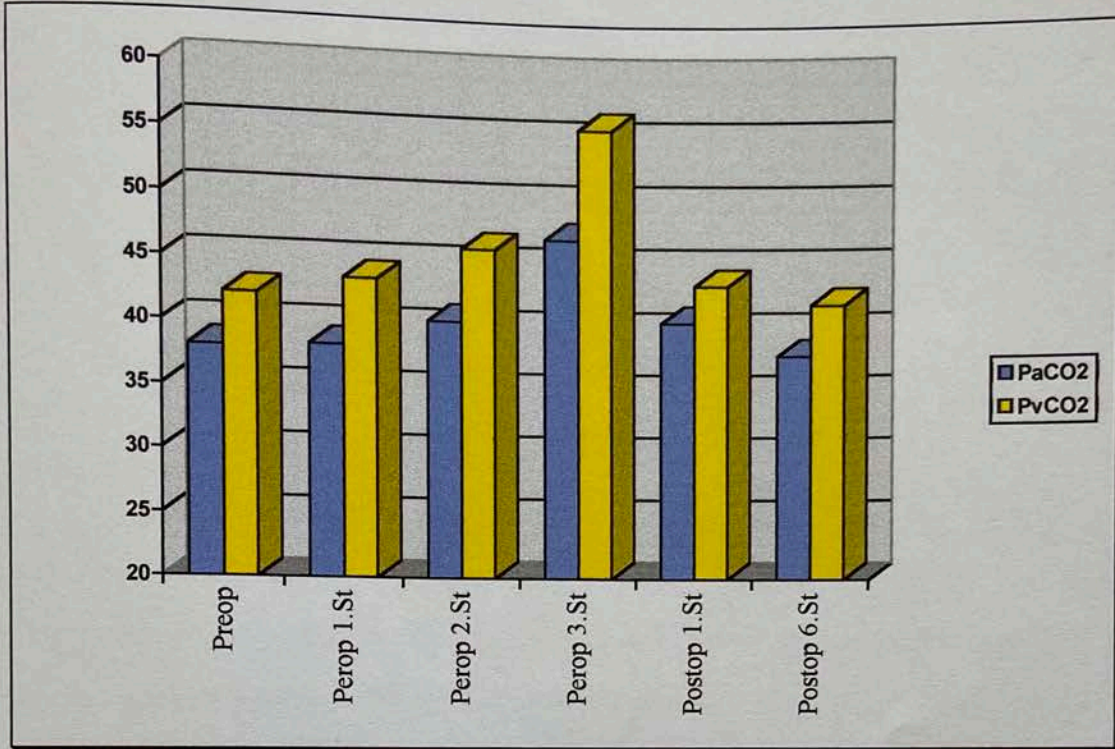
Grafik-IV. Hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması



Grafik-V. PaO₂ ve PvO₂ değerlerinin karşılaştırılması.



Grafik-VI. Arteriyel ve Mikst Venöz pH değerlerinin karşılaştırılması.



Grafik-VII. PaCO₂ ve PvCO₂ değerlerinin karşılaştırılması.

TARTIŞMA

Günümüzde mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO_2) ölçümü genel anestezi altındaki ve yoğun bakımdaki hastaların kalp debisindeki değişikliklerin ve doku perfüzyonunun izlenmesinde iyi bir indikatördür (2, 4, 5, 6, 12). Birçok yazar global O_2 dengesinin iyi bir göstergesi olarak kabul ettiklerinden SvO_2 ' yi bir "erken uyarı sistemi" diye tanımlamışlardır (7).

Biz bu çalışmamızda sadece Genel Anestezi' nin SvO_2 ' yi nasıl etkilediğini araştırmayı hedefledik. Böylelikle meydana gelebilecek herhangi farklı bir değişikliği yorumlamak daha kolay olabilmektedir.

Bu konuda birçok araştırmacı çok sayıda çalışma yapmıştır. Bunlardan bir kısmı da, özellikle yoğun bakımlarda olduğu gibi SvO_2 ' nin devamlı gözlenmesidir. Bu amaçla pulmoner arter kataterinin ucuna fiberoptik bir okuyucu yerleştirerek SvO_2 ' yi monitörden devamlı izleme olanağı bulmuşlardır. Devamlı SvO_2 monitorizasyonu total doku oksijen dengesini dakika dakika değerlendirme imkanı sağlar (8, 9, 20, 24, 29, 30).

SvO_2 monitorizasyonu bir avantaj ve dezavantajlar karışımıdır. Klinik faydalılık ve etkinlik açısından birçok çalışmaya yol gösterici olmuştur. 1982' de Waller tarafından yapılan bir çalışmada, kardiyak cerrahi hastalarında SvO_2 düşüşüne olan hassasiyetin, kardiyak output değişiklikleri ile paralel gittiği

gösterilmiştir. SvO₂ deki %5 düşüş %86 oranında kardiyak outputta belirgin bir düşüşle beraber olma şansı vardır. Hasta popülasyonu üzerinde yapılan diğer çalışmalar özellikle postoperatif dönemde SvO₂ ile kardiyak output arasında çok zayıf bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Bu muhtemelen bu periyod sırasında diğer faktörlerin instabilitesinden kaynaklanmaktadır. Anılan faktörler hemoglobin seviyesi (intraoperatif hemodilüsyonun rezolüsyonu) ve oksijen tüketimi (özellikle hipotermik kardipulmoner bypass sonrası görülen shivering) (1, 21, 14, 22, 30).

SvO₂ devamlı izlenmesi, kalp ve akciğer işlevlerindeki değişimlerin birbiri ile olan ilişkilerini anlamamızı sağlar. Çoğu durumlarda SvO₂ deki bir düşüş, kalp-akciğer işlevindeki bir kötüleşmeyi yada çevresel oksijen tüketiminde bir artışı gösterir. Sepsis bir istisnadır, çünkü sepsis başlangıcında saturasyon artışı gözlenir. Tedavi yöntemleriyle SvO₂'nin normale getirilmesinin sonucu olarak kalp-akciğer işlevi iyileşir. SvO₂ gözlenmesi Fick denklemindeki hangi etken yada etken birleşimlerinin etkilenmiş olduğunu göstermemesine rağmen, özel yöntemlerin uygun olup olmadığını belirtir ve hızlı cevap vermesine bağlı olarak bunu çok kısa bir sürede yapar (9, 25, 32).

McMichan ve ark. yaklaşık 200 fiberoptik kateteri kullandıkları çalışmalarında SvO₂ gözlenmesinin birçok klinik durumda yararlı olduğunu gösterdiler. Sistemde deneyim arttıkça Yoğun Bakım Ünitesi'nde ve operasyon odasında özellikle tedavi yöntemlerinin hastaya uygulanan desteğin uygunluğuna ve özel tedavi türünün yeterliliğine karar vermede sanılara dayanan çalışmayı azaltığı kanısına vardılar (19).

Hirschl ve ark. 16 normal tavşan üzerinde yaptıkları çalışmada, sağ atriya kateter göndererek, mikst venöz oksijen saturasyonunu incelemişler (bunu pediatrik model olarak değerlendirmişlerdir). Bunu özellikle mekanik ventilasyonda, peak basınçlarını değiştirerek ve PEEP uygulayarak denemişler, her basınç arttırılmasında (Peak ve PEEP) SvO₂'de düşüş gözlemişlerdir. Bunun da kardiyak output değişimi ile meydana geldiğini Fick prensibi gözönüne alarak değerlendirmişlerdir (25, 27).

Biz de çalışmamızda SvO_2 yükselmesini Fick prensibine göre VO_2 düşüşüne bağladık.

Gattinoni ve ark. yaptığı bir çalışmada kritik hastalarda kardiyak indeksi ve oksijen sunumunu artırmak için yapılan hemodinamik tedavinin düşmüş olan mikst venöz oksijen saturasyonunu normal değerlerine yükselttiği görülmüştür (16).

Akan ve ark. açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda yaptıkları çalışmada, kalp debisi ile oksijen dağılımının pozitif yönde korelasyon gösterdiği, kalp debisi ile SvO_2 arasında operasyon sırasında negatif, operasyon sonrası pozitif yönde korelasyon olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada kalp debisi ile oksijen tüketimi arasında pozitif yönde, SvO_2 ile ateriyo-venöz oksijen kapsam farkı arasında negatif yönde korelasyon olduğu, SvO_2 ile oksijen tüketimi arasında negatif yönde korelasyon bulunduğu görülmüştür. (12).

Özellikle açık kalp cerrahisi sırasında metabolizma hızının yavaşlamasında vücut sıcaklığının belirgin düşüşünün çok rolü vardır. Biyolojik sistemlerde kimyasal reaksiyonların hızı doğrudan doğruya sıcaklığa bağlıdır. Vücut sıcaklığındaki her $10^{\circ}C$ 'lik düşme ile reaksiyon hızlarında %50 azalma meydana gelir. İnsanlarda vücut sıcaklığındaki her $10^{\circ}C$ 'lik artışla VO_2 , 1,93 misli artar (13, 14, 23).

Bizim çalışmamızda SvO_2 düşüşünü açıkladığımız oksijen tüketimindeki azalmanın, metabolizma hızının düşüşüne, buna sebep olarak da anestezi derinliği ve kas gevşemesi yanında vücut sıcaklığındaki minimal düşüşün gösterilebileceğini düşündük.

Routsi ve ark. kardiyak cerrahi operasyonu geçiren 35 hastada yaptıkları çalışmada, kardiyak indeksin 2 lt/dk/m^2 altına inmesiyle mikst venöz oksijen saturasyonunun azaldığını göstermişlerdir. Genellikle kardiyak fonksiyonun

bozulmasıyla birlikte dokuya oksijen çıkarılması artmakta ve mikst venöz oksijen saturasyonu düşmektedir (9, 17).

Jugan ve ark. ortotopik karaciğer transplantasyonu sırasında devamlı monitorizasyon ile mikst venöz oksijen saturasyonunu incelemişlerdir. 30 hasta üzerinde çalışmışlar ve hastaları eşit 2 gruba ayırmışlardır. 1. gruptaki hastalara venovenöz bypass yapılmamış, 2. gruptaki hastalara venovenöz bypass yapılmıştır. Operasyon başında ve anhepatik fazda 2 grup arasında bir farklılık olmamış her ikisinde de SvO_2 %74' ün üzerinde seyretmiştir. Ancak karaciğer transplante edilip klemp açıldıktan, yani portal ven açıldıktan sonra Grup-1 de istatistiksel olarak anlamlı derecede SvO_2 yükselmesi olmuştur. Grup-2. de ise anlamlı derecede düşüş meydana gelmiştir. Bu durum, yani SvO_2 deki bu farklılık oksijen tüketimi, arteriyel saturasyon veya hemoglobin konsantrasyonu ile ilişkili değildir. Bu sadece istatistiksel olarak anlamlı derecede SvO_2 ile kardiyak index arasındaki bir ilişkiden kaynaklanmaktadır (18).

Kalp-damar cerrahisinde kullanılan yaygın tekniklerden biri %100 oksijenin solunum yolu gazı olarak kullanılması ve yüksek dozda narkotik tekniğidir. John-Schweiss yaptıkları çalışmada SvO_2 düzeyini %90 lar düzeyinde buldular. A-V oksijen farkı %6 volüm iken %100 oksijen soluma sonucu SvO_2 yaklaşık %78' e ulaştığı görüldü. Bu A-V oksijen farkı %5 volüme düşürülürse SvO_2 düzeyi %83' e eğer A-V oksijen farkı %4 volüme düşürülürse SvO_2 %88' e kadar yükselir. Bu yüksek oksijen değerinin narkotik verilmesinin sonucu vücut ısısında orta derecede bir düşüş ve çözölmüş oksijendeki artışla beraber normal kalp debisiyle birlikte azalmış metabolizma gereksinimi sonucu olduğu açıkça görülecektir (9).

Yine Schweiss yaptıkları çalışmanın sonuçlarını açıklarken N_2O hakkında SvO_2 ile ilgili olarak şöyle ifade ediyor; %50 doyumlukta iken uygulansa bile azot protoksidin kullanımı sonrasında SvO_2 de düşüş görülebilir. N_2O , solunan oksijen içeriğinde ve plazmada çözölmüş oksijen miktarındaki azaltıcı etkisi yanında, özellikle kararlı olmayan kalp damar hastalarında

kasılma gücünü zayıflatıcı bir etkiye sahiptir. Bazı zamanlar N_2O uygulanması kan basıncının büyük düşüşlere, kalp debisinin azalmasına neden olabilir. Bu gerçekleştiğinde SvO_2 düzeyi normal düzeylerin altına düşer. SvO_2 ' deki bu düşüş N_2O ' in kesilmesi için bir neden olabilir (9).

Barre ve ark. aort cerrahisi gören 14 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalara 2 eşit gruba ayırmışlar. 1. Gruba genel anesteziye ek olarak torasik epidural anestezi yapmışlar. 2. gruba sadece genel anestezi verilerek perioperatif mikst venöz oksijen saturasyonunu incelenmişlerdir. 1.grupta perioperatif anlamlı SvO_2 düşüşü görmüşler ve bu düşüş volüm yüklemesi ve intravenöz efedrin ile düzeltmişlerdir. 2.grupta 1 hastada meydana gelen düşüş hematokrit düşüşüne bağlamışlar (26). 1.gruptaki düşüş , ciddi hipotansiyona bağlı kardiak output düşüşüne bağlamışlardır.

Görüldüğü gibi meydana gelen bütün SvO_2 değişikliklerini Fick prensibine göre yorumlamak mümkün olmaktadır.

Jenstrup ve ark. majör abdominal cerrahi geçiren 23 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, İzotonik infüzyonundan sonra santral venöz kateter yoluyla kan örnekleri alarak mikst venöz oksijen saturasyonunu ölçmüşlerdir. Hastalara verilen 10 ml/kg/h + 500 ml izotonik solüsyondan sonra SvO_2 de anlamlı derecede yükselme görmüşlerdir ($p>0.01$). Aynı anda bakılan santral venöz hematokrit değerlerinde düşme görülmüştür. Sonuçta mikst venöz oksijen saturasyonundaki bu yükselmenin, operasyon sırasında verilen sıvıların volüm ekspansiyonuna bağlı olduğu kanısına varmışlardır (31).

Bizim çalışmamızda ise, Jenstrup' un çalışmasındaki SvO_2 yükselmesinden çok daha fazla bir düzeyde SvO_2 yükselmesi oldu. Ameliyat süresince Hb değerleri 1. saatin dışında anlamlı değişmedi. Volüm ekspansiyonun SvO_2 yükselmesine etkisi olabilse de bizim çalışmamızdaki yüksek değeri sadece volüm ekspansiyonuna bağlamadık. Daha çok metabolizma hızının düşmesine bağlı olduğunu düşündük.

Annat ve ark. abdominal aortik anevrizma nedeniyle opere olan 12 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada Genel Anestezi sırasında kardiyak output ve mikst venöz oksijen saturasyonu ölçmüşlerdir. SvO₂ de belirgin yükselme görmüşler. Oksijen tüketimi, SaO₂ ve hemoglobinin değişmemesine bağlı oldukça stabil seyretmiş, SvO₂ deki değişikliğin ise kardiyak outputla ilişkili olduğunu savunmuşlardır (28).

Bizim çalışmamızda, kardiyak outputu ölçme imkanımız yoktu. Ancak kardiovasküler stabilite açısından TA ve Nb dakika sayısında kardiyak output değişikliğini açıklayacak derecede anlamlı bir değişiklik olmadı. Zaten hastalarımız ASA I-II sınıfından hiçbir yandaş patolojisi olmayan hastalardı. Dolayısıyla SvO₂ düşüşünün yalnızca Genel Anesteziye bağlı VO₂ düşüşü ve minimal vücut ısı düşüşüne bağlı olabileceğini düşündük.

Fick formülüne göre CO, SaO₂ ve Hb' nin değişmediği düşünülecek olursa SvO₂' nin %13,3' lük bir artışı ile oksijen tüketiminin %45 oranında azaldığı hesaplanmıştır (9).

Yaptığımız çalışmada, Genel Anestezi altında mikst venöz oksijen saturasyonu anlamlı derecede yükselmiştir. Bunun sebebi Fick eşitliğinden anladığımıza göre; $(VO_2 = CO \times Hb (Sa O_2 - SvO_2) \times 1,34 \times 10)$ kalp debisinin, hemoglobinin ve arteriyel oksijen saturasyonunun belirgin olarak değişmediğini bildiğimizden dolayı tamamen oksijen tüketimindeki azalmaya bağlıdır (9,25). Bunun da anlamı bilindiği gibi anestezi altında metabolizma hızının yavaşlamış olmasıdır. Bizim çalışmamızda oksijen tüketiminin yaklaşık %40-50 oranında azaldığını gördük.

Sırf anesteziye bağlı olarak SvO₂ deki değişikliğin oranı ve sebebi belli olduğuna göre, SvO₂ değerlerindeki beklenmeyen değişiklikleri Fick prensibine göre yorumlamak mümkün olacaktır. Çünkü Fick denklemindeki her bir etken birbiriyle bağlantılı olduğundan, birisindeki değişikliği bir diğerindeki dengeleyici değişiklik izlemektedir. Böylelikle ilk durum devam ettirilebilmektedir.

Anestezi altında metabolizma hızı, pulmoner gaz değişimi ve hemoglobin yoğunluğu genellikle sabit kalır. Bunun bir sonucu olarak, SvO_2 anestezi süresince kalp debisi ile doğrudan doğruya değişir (9,16).

Yüksek SvO_2 ; oksijen sunumu ve oksijen tüketimi arasında iyi bir denge sağlandığını, düşük SvO_2 ise doku perfüzyonunda bir yetersizlik olduğunu göstererek uyarıcı olmaktadır (12,19).

Düşük mikst venöz oksijen saturasyonu (O_2 tüketim / O_2 üretim) oranının artışı şeklindeki bir dengesizliği yansıtır. Bu sıklıkla düşük kardiyak outputa bağlıdır. (15).

Biz yaptığımız bu çalışmada daha önce de belirttiğimiz gibi sadece Genel Anestezi' nin SvO_2 üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık. Büyük ölçüde başarılı olduğumuz kanısındayım. Çünkü Fick prensibine göre direkt olarak ölçemediğimiz tek parametre kardiyak output idi. Onun da belirli parametrelere bakarak değişikliğe uğramadığını kabullenmemiz pek de yanlış olmayacaktır. Diğer ölçtüğümüz parametrelerde (Hb, SaO_2) çok anlamlı bir değişiklik söz konusu olmadığına göre, SvO_2 de meydana gelen değişikliğin anesteziye bağlı olduğunu kabul ettik.

SONUÇ

Yaptığımız bu çalışmada mikst venöz oksijen saturasyonuna etkisi açısından değerlendirdiğimizde Genel Anestezinin %17.97 oranında SvO₂' yi arttırdığını tespit ettik. Buna sebep olarak en başta metabolizma hızı yavaşlamasına bağlı oksijen tüketimindeki azalma ve yine metabolizma hızını etkileyecek olan vücut ısısındaki minimal düşüştür. Buradan yola çıkarak Fick prensibine göre ameliyat sırasında SvO₂ baktığımızda, beklediğimiz dışında çıkan sonuçlar açısından kısa bir değerlendirme yaparak, çok çabuk tedbir alarak gerekli ve yerinde tedavi uygulamak mümkün olacaktır. Örneğin ameliyatta Hb değişikliği olmamış bir hastada TA' in hızla düşüşü sonrasında baktığımız SvO₂ de beklediğimiz gibi yükselme değilde düşme bulduğumuzda, kardiyak output'un ve kardiyak index'in düşmekte olduğunu,kardiyotonik tedaviye bir an önce başlamak gereğini gösterme açısından SvO₂'nin bir erken uyarı sistemi olduğu kanısına vardık. Bu özellikle kardiyopulmoner rezervi sınırlı olan hastaların ameliyatlarında fazlasıyla önem kazanmaktadır.

Bu çalışmayı daha ileri düzeyde; imkanlarımızı genişleterek kardiyak output ölçümü ve SvO₂ devamlı monitorizasyonu ile destekleyerek daha sağlıklı sonuçlar almak mümkün olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Miller Anesthesia. Miller Ronald D. Venous Oxygen Saturation In: Stanley. Thomas E., Reves J. Gerald. eds. Cardiovascular monitoring. New York: Churcill Livingstone, Fourth Edition. 1994; 34:1192-1193.
2. Yoğun Bakım. Özyurt G. Mikst Venöz Oksijen Saturasyonu (SvO₂) eds. Hasta izleme yöntemleri, Bursa Uludağ Üniversitesi Basımevi. I.Baskı 1992: 2:42.
3. Hakason E., Svedjeholm R., Vanhonen I. Physiologic aspects in postoperative cardiac patients. Ann. Thorac. Surg. 1995 Feb., 59 (2 Suppl): 512-514.
4. Lau CP., Tai YT., Lee IS., Erickson M., Yerich C.: Utility of an implantable right ventricular oxygen saturation-sensing pacemaker for ambulatory cardiopulmonary monitoring. Chest. 1995 Apr; 107 (4): 1089-1094.
5. MacDaniel LB., Zwischenberger JB., Vertress RA., Nutt L., Uchida T., Nguyen T., Kramer GC. Mixed Venous Oxygen Saturation during cardiopulmonary bypass poorly predicts regional venous saturation. Anesth. Analg. 1995 Mar; 80 (3): 466-472.

6. Journois D., Safran D. Continuons monitoring of mixed venous blood oxygen saturation Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1993; 12(4): 393-408.
7. Principles of Anesthesiology. Collins Vincet J.: Cardiac Output. In: Maccooli G.A., Calkins J.M., Collins V.J. Monitoring the Anesthetized patient. Philadelphia Leagend-Febiger. Third Edition. 1993;3:85.
8. Clinical Anesthesia. Barash Paul G. Mixed Venous Oxymetry Monitoring and Monitoring Cardiac Function: Gilbert Hugh C., Vender Jeffers S. eds. Monitoring the Anesthetized Patient. Philadelphia J.B. Lippincott Company, Third Edition. 1992; 28:756-757.
9. Riskli hastalarda kan oksijen doygunluğunun devamlı ölçümü. Schwiss John (Türkçesi Aykaç Bora). Dolaşım Dinamiğinin Gözlenmesi (monitorizasyonu) Açısından Oksijen Taşınması Fizyolojisinin Temelleri. In: Aberman A. Karışık Venöz Oksijen Oksijen Doygunluğunun Sürekli Gözlenmesi (monitorizasyonu) In: McMichan JC, Kalp Debisi Değişikliklerin Gözlenmesi Olarak Sürekli SvO₂. Klinik Gözlemler In: Hayt JW., Sottile FD., Durbin CG., Swain RF., McLachlan HD. Istanbul. Abbott Laboratories First Edition. 1986; 49-95.
10. Fizyoloji. Guyton Arthur C. Türkçesi Ankara Güven Kitabevi. 5. Baskı. Cild I-II. 475:211-284.
11. Solunum Fizyolojisi. West John B. (Türkçe Çeviri Çelikoğlu S.). Periferik dokulara gazın taşınması (transportu) Istanbul: I.Ü. Basımevi ve Film Merkezi. 1993; 6:77-79.
12. Akan B., Yağcı F., Ünvers S., Tatlıcan N., Ebil S., Açık Kalp Cerrahisinde Mikst Venöz Oksijen Saturasyonun Devamlı Monitorizasyonu. Türk Anest. ve Rean. Cem. Mecmuası. 1994; 22:73-76.

13. Mündemann A., Stephan H., Weyland A., Wellhause A., Santag H. Effects of acid-base management on whole-body oxygen uptake during hypothermic cardiopulmonary bypass in humans. *Anaesthetist*. 1991; 40:530.
14. Altson RP., Singh M., McLaren AD: Systemic oxygen uptake during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J. Cardiovasc. Surg.* 1989; 98-757.
15. Intensive Care Manual. OH T.E. Hemodynamic Monitoring. In. Low J.M. Australia. Butterworths Pty. Limited. Third Edition. 1990; 582-583
16. Gattinoni L., Brazzi L., Pelosi P., Latini R., Tognoni G., Pesenti A., Fumangalli R.A.: Trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ collaborative group. *N. Engl. J. Med.* 1995; 19:333 (16): 1025-1032.
17. Routsis C., Vincet JL., Bakker D., Lejeune P., d' Hollander A., Le-Cleic JL., Kohn RJ.: Relation between oxygen consumption and oxygen delivery in patients after cardiac surgery. *Anesth. Analj.* 1993; 77 (6): 1104-1110.
18. Jügan E., Albaladejo P., Jayais P., Descorps-Declere A., Ecoffey C. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during orthotopic liver transplantation. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1992; 6 (3): 283-286.
19. Divertie MB., McMichan JC. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest*. 1984; 85-423.
20. Intensive Care Medicine. Rippe James M., Vayce Stepher. Pulmonary Artery Catheters.. Edited by Rippe 1995; 4:60-62.
21. Guffin A., Girard D., Kaplan JA: Shivering following cardiac surgery: Hemodynamic changes and reversal. *J. Cardiothorac. Anesth.* 1987; 1:501.

22. White KM., Winslow EH., Clark AP., Tyler DO. The physiologic basis for continuous mixed venous oxygen saturation monitoring. *Heart-Lung*. 1990; 19:548-551.
23. Sattile FD., Durbin CG., Hayt JW: Evaluation of pulmonary artery oximetry as a prediction of cardiac output. *Anesthesiology*. 192; 57:127.
24. Hecker BR., Brawn DL., Wilson D., A comparison of two pulmonary artery mixed venous oxygen saturation catheters during the changing conditions of cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Anesth.* 1989; 3:269-275.
25. Mahutte CK., Jaffe MB. Effect of measurement errors on cardiac output calculated with O₂ and modified CO₂ Fick methods. *J. Clin Monit.* 1995; 11:99-108
26. Barre E., Raimbault E., Coriat P., Low Koune JP., Boran JF., Viars P. Monitoring of mixed venous oxygen saturation in aortic surgery. valve and limits. *Am. Fr. Anesth-Reanim.* 1989;8:688-695.
27. Hrischl RB., Plmer P., Heiss KF., Hutquist K., Fazzalari F., Bartlett RH. Evaluation of the right atrial venous oxygen saturation as a physiologic monitor in neonatal model. *J. Pediatr. Surg.* 1993; 28:901-905.
28. Annat G., Ravat F., Viale JB., Pommier C., Brudes JR. Cardiac output is the main factor of variation of mixed venous oxygen saturation during general anesthesia. *Anesthesiology*. 73:A1199, 1990.
29. Boldt J., Heesen M., Muller M. Hemgelmann G. Continuous monitoring of critical patients with a newly developed pulmonary arterial catheter. A cost analysis. *Anaesthesist*. 1995; 44 (6):423-428.
30. Hannemann L., Reinhart K. Continuous measurement of mixed venous oxygen saturation. *Acta-Med-Austriaca* 1993;20(4): 107-111.

31. Jenstrup M., Eglersen E., Mogensen T., Secher NH. A maximal central venous oxygen saturation (SvO_2max) for the surgical patient. *Acta-Anaesthesiol-Scand-Suppl* 1995;107:29-32.
32. Clinical Anesthesiology. Morgan GE., Mikhail JMS. Patient Monitors. Stamford. Lange A Simon and Schunter Company. Second Edition. 1996, 94-95.

KISALTMALAR

SvO ₂	: Mikst Venöz Oksijen Saturasyonu
Q	: Kardiak Output
C.O.	: Kardiak Output
DPG	: Difosfogliserat
PaO ₂	: Arteriyel Parsiyel Oksijen Basıncı
CaO ₂	: Arteriyel Oksijen İçeriği
DO ₂	: Oksijen Sunumu
VO ₂	: Oksijen Tüketimi
CvO ₂	: Mikst Venöz Oksijen İçeriği
PaCO ₂	: Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı
Hb	: Hemoglobin
PEEP	: Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı (Positive End Expiratory Pressure)