

KLİNİK PRATİKTE HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON

*Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan
Prof. Dr. Nedim Çekmen*



KLİNİK PRATİKTE HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON

Editörler

Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Gülhane Tıp Fakültesi

Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Nedim Çekmen

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

KLİNİK PRATİKTE HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON

Copyright © 2025

Bu kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-???-?

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A. Ş.
Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara
Telefon: 0312 802 00 53-54
Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Yoğun bakım ünitesi tüm kritik hastalara sağladığı yaşamsal destek sayesinde toplam sağlık hizmeti içinde çok önemli bir yere sahiptir. İleri teknolojinin de katkılarıyla, son yıllarda yoğun bakım hizmeti büyük gelişmeler göstermiştir. Günümüzde de bu değişim hızla devam etmektedir. Güncel referansları takip ederek yazdığımız bu kitapta, fizyolojik temelli ve patolojik tablolardaki klinik tanı, takip ve tedavi yöntemleri özetlenmiştir. Bu kaynağı anestezi, dahiliye ve cerrahi kökenli yoğun bakım hekimlerine kazandırmış olmaktan mutluluk duyuyoruz.

Bölümlerin yazılmasında emeği geçen tüm meslektaşlarıma teşekkürlerimi sunuyorum.

Dizgi-düzenleme ve basım aşamasında deneyimlerini uygulayan Güneş Tıp Kitabevleri ve çalışanlarına tüm emeklerinden dolayı teşekkürlerimi sunuyorum.

Eşime ve canım ikizlerim Ela ve Ece'ne,

Prof. Dr. Nedim Çekmen
Ankara-2025

ÖNSÖZ

Hemodinamik monitörizasyon gerek yoğun bakımlarda gerekse ameliyathanelerde hasta takibinde sürekli uygulanan önemli bir bakım alanıdır. Ülkemizde meslek derneklerimizin kurslarla ve toplantılarla konuyu güçlendirmeye çalışmaları; kendi dilimizde bu konuyu her yönüyle ele alan ve eğitimde de katkısı olacak güzel bir kaynak oluşturmak için bize ilham verdi. Böylece alanında çok kıymetli yazarlarımızın katkılarıyla mitokondri düzeyinden yapay zekaya kadar her yönüyle hemodinamik monitörizasyonu inceleyen bu eseri mesleki literatürümüze kazandırmayı amaçladık. Alanında öncü sayılabilecek bu eserin hızlı teknolojik atılımları takip eden genç meslektaşlarımız tarafından daha da güncelleştirilip geliştirileceğine inanıyorum.

Bir kongre dönüş yolunda bu hayalimi paylaştığım ve hiç duraksamadan bana destek olabileceğini söyleyen ve eserin her aşamasında büyük emek veren sevgili meslektaşım ve kardeşim Prof. Dr.Nedim Çekmen'e, her birini mesleğimizin yıldızı ve pırlantası olarak gördüğüm tüm yazarlarımıza ve zarif profesyonellikleriyle bize inanarak eserimize destek veren Güneş Kitabevleri'ne sonsuz teşekkürler ediyorum.

Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan
Ankara-2025

KATKIDA BULUNANLAR

Prof. Dr. Şule Akın

Medical Park Adana Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Seda Banu Akıncı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Feyza Esen Aksu

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Dr. İlkey Anaklı

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa Kemal Arslantaş

Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nurcan Arzu

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Koşuyolu Hastanesi

Prof. Dr. Demet Tok Aydın

Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Dr. Elif Aygün

Koç Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Buğra Aykenar

Gaziantep Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Mustafa Kemal Bayar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet Onat Bermede

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Pınar Karabak Bilal

Etlik Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Doç. Dr. Beliz Bilgili

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Süha Bozbay

SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Yurdaer Bulut

Başkent Üniversitesi
Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve
Araştırma Merkezi İç Hastalıkları
Anabilim Dalı Dahiliye Yoğun Bakım

Uzm. Dr. Hilal Can

Ataşehir Acıbadem Hastanesi
Yoğun Bakım Bölümü

Uzm. Dr. Mert Canbaz

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Melike Cengiz

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Doç. Dr. İlkay Ceylan

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. İsmail Cinel

Ataşehir Acıbadem Hastanesi
Yoğun Bakım Bölümü

Prof. Dr. Ahmet Coşar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Gülbahar Çalışkan

T.C. Sağlık Bakanlığı Bursa Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Ali Emre Çamcı

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nedim Çekmen

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Tuğçe Asena Çetiner

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Hafize Fisun Demir

Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Oktay Demirkıran

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Yalım Dikmen

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Serpil Ekin

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Pınar Ergenoğlu

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut
Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Zekeriya Ervatan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sağlık
Bakanlığı Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir
Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. M. Burak Eşkin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Turan Evran

Denizli Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Süleyman Ganidağlı

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Ender Gedik

Manisa Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Nermin Kelebek Girgin

SBÜ Bursa Tıp Fakültesi
Bursa Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Bülent Güçyetmez

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar
Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Fethi Gül

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Ayşegül Güven

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Güzel

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ferda Ş. Kahveci

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi
Acıbadem Bursa Hastanesi
Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Ümit Karadeniz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Dr. Mert Katılmış

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Elvin Kesimci

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Banu Kılıçaslan

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Emir Kılınç

Çerkezköy Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Aslı Karslı Koç

Adana Ceyhan Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Özge Köner

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim
Dalı Yoğun Bakım Yan Dal Uzmanlığı

Prof. Dr. Türkan Kudsioğlu

Sağlık Bilimler Üniversitesi
Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve
Damar Cerrahisi Merkezi Eğitim Araştırma
Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Perihan Ergin Özcan

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Alev Öztaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Emin Pashazade

Özel Kadıköy
Florence Nightingale Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nevriye Salman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Gör. Zeynep Tuğçe Sarıkaya

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. M. Murat Sayın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Etlik Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Mehtap Selçuk

Acıbadem Üniversitesi
SHMYO Misafir Öğretim Üyesi

Uzm. Dr. Deniz Sivrioğlu

İzmir İlçe Devlet Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Zerrin Sungur

İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hülya Sungurtekin

Denizli Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Evren Şentürk

Koç Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Nüzhet Mert Şentürk

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Temür

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Selma Topaloğlu

SBÜ Ahi Evran Göğüs Kalp Damar
Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Fevzi Toraman

Acıbadem Altunizade Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Öğr. Gör. Zeliha Alıcıkış Tuncel

Sağlık Bilimler Üniversitesi
Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Güldem Turan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Tıp Fakültesi
Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Prof. Dr. Namigar Turgut

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sağlık Bakanlığı
Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Özlem Turhan

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Berna Kaya Uğur

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hülya Ulusoy

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Dr. Ahmed Uslu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tuğhan Utku

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Koşuyolu Hastanesi
Genel Yoğun Bakım

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Şenol Uyar

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Uyar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Davud Yapıcı

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Çağla Yazar

Antalya Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji Kliniği

Uzm. Dr. Tuğba Yıldırım

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Ülkü Arslan Yıldız

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Ali Abbas Yılmaz

Bayındır Sağlık Grubu, Söğütözü Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölüm
Başkanı

Prof. Dr. Murat Yılmaz

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Emine Nilgün Zengin

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Pınar Zeyneloğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

KISIM I: FİZYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

BÖLÜM 1: HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYONA GİRİŞ	1
DR. MEHMET UYAR	
BÖLÜM 2: HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYONDA FİZİK VE FİZYOLOJİK PRENSİPLER	7
DR. BELİZ BİLGİLİ	
BÖLÜM 3: ŞOK: TANIM, ŞOK TİPLERİ VE TANI KRİTERLERİ	17
DR. SERPİL EKİN, DR. DEMET TOK AYDIN	
BÖLÜM 4: KARDİYAK DEBİNİN YETERLİLİĞİNİ DEĞERLENDİRME VE YENİ PARAMETRELER	35
DR. EMİR KILINÇ, DR. FEVZİ TORAMAN	
BÖLÜM 5: VENÖZ SİSTEM VE FİZYOLOJİSİ	45
DR. M. MURAT SAYIN	
BÖLÜM 6: ARTERİYEL DOLAŞIM	57
DR. NAMİGAR TURGUT, DR. ZEKERİYA ERVATAN	
BÖLÜM 7: HİPOTANSİYON	77
DR. TUĞÇE A. ÇETİNER, DR. FERDA Ş. KAHVECİ	
BÖLÜM 8: KALP HIZI	87
DR. IŞIL ÖZKOÇAK TURAN	
BÖLÜM 9: OKSİJEN TAŞINMASI	93
DR. ÖZLEM TURHAN, DR. ZERRİN SUNGUR	
BÖLÜM 10: MİTOKONDRIYAL DİSFONKSİYON	103
DR. MEHTAP SELÇUK, DR. HİLAL CAN, DR. İSMAİL CİNEL	

KISIM II: KLİNİK DEĞERLENDİRME

BÖLÜM 11: SvO₂/ ScvO₂	113
DR. SİBEL TEMÜR, DR. FEYZA AKSU	
BÖLÜM 12: MİKROSİRKÜLASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ ve MONİTÖRİZASYONU	123
DR. BANU KILIÇASLAN	
BÖLÜM 13: HEMODİNAMİK İNSTABİLİTENİN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ	135
DR. ÖZGE KÖNER, DR. FEYZA AKSU	
BÖLÜM 14: ARTERİO-VENÖZ PCO₂ FARKININ KLİNİK ÖNEMİ	145
DR. GÜLBAHAR ÇALIŞKAN, DR. NERMİN KELEBEK GİRGİN	
BÖLÜM 15: KRİTİK HASTADA ASİT-BAZ DEĞERLENDİRMESİ	157
DR. TUĞHAN UTKU, DR. NURCAN ARZU	
BÖLÜM 16: LAKTAT	171
DR. ZEYNEP TUĞÇE SARIKAYA, DR. BÜLENT GÜÇYETMEZ	
BÖLÜM 17: SANTRAL VENÖZ BASINÇ	183
DR. YURDAER BULUT, DR. PINAR ERGENOĞLU	
BÖLÜM 18: ARTERİYEL KAN BASINCI	189
DR. FETHİ GÜL	
BÖLÜM 19: KRİTİK HASTALARDA VOLÜMETRİK MONİTÖRİZASYON	205
DR. NEDİM ÇEKMEN, DR. AHMED USLU	
BÖLÜM 20: KALP- AKCİĞER ETKİLEŞİMİ	217
DR. ELİF AYGÜN, DR. EVREN ŞENTÜRK	
BÖLÜM 21: MEKANİK VENTİLASYONUN HEMODİNAMİK ETKİLERİ	225
DR. MERT KATILMIŞ, DR. YALIM DİKMEN	
BÖLÜM 22: KRİTİK HASTALARDA DİYASTOLİK DİSFONKSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ	233
DR. NEDİM ÇEKMEN, DR. AHMED USLU	

BÖLÜM 23: PERİOPERATİF HEMODİNAMİK OPTİMİZASYON243

DR. EMİNE NİLGÜN ZENGİN, DR. NEVRİYE SALMAN

**BÖLÜM 24: İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜMÜ, İNTRAABDOMİNAL
HİPERTANSİYON VE ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU255**

DR. TUĞBA YILDIRIM, DR. SEDA BANU AKINCI

KISIM III: İLERİ HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON**BÖLÜM 25: KARDİYAK DEBİ MONİTÖRLERİ VE TEMEL PRENSİPLERİ273**

DR. İLKAY ANAKLI, DR. PERİHAN ERGİN ÖZCAN

BÖLÜM 26: TERMODİLÜSYON YÖNTEMLERİ287

DR. DAVUD YAPICI

**BÖLÜM 27: KRİTİK HASTADA VENTRİKÜLO-ARTERİYEL COUPLİNG VE
KARDİYAK VERİMLİLİK.....301**

DR. EMİR KILINÇ, DR. FEVZİ TORAMAN

BÖLÜM 28: SIVI YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİNDE EKOKARDİYOĞRAFI305

DR. MEHMET GÜZEL, DR. ALİ EMRE ÇAMCI

**BÖLÜM 29: NICO (Partial CO₂ Rebreathing System) KARDİYAK OUTPUT
MONİTÖRÜ.....331**

DR. HAFİZE FİSUN DEMİR

**BÖLÜM 30: PULSE INDEX CONTOUR CONTINUOUS CARDIAC OUTPUT (PICCO) MO-
NİTÖRİZASYONU335**

DR. İLKAY CEYLAN

**BÖLÜM 31: KARDİYAK OUTPUT MONİTÖRİZASYONUNDA ARTER BASINCI
DALGA FORMU ANALİZİ345**

DR. MERT CANBAZ, DR. NÜZHET MERT ŞENTÜRK

**BÖLÜM 32: HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYONDA ULTRASONOGRAFI
KULLANIMI.....367**

DR. M.BURAK EŞKİN, DR. AHMET COŞAR

BÖLÜM 33: KRİTİK HASTADA TRANSÖZOFAGEAL EKOKARDİYOĞRAFI385

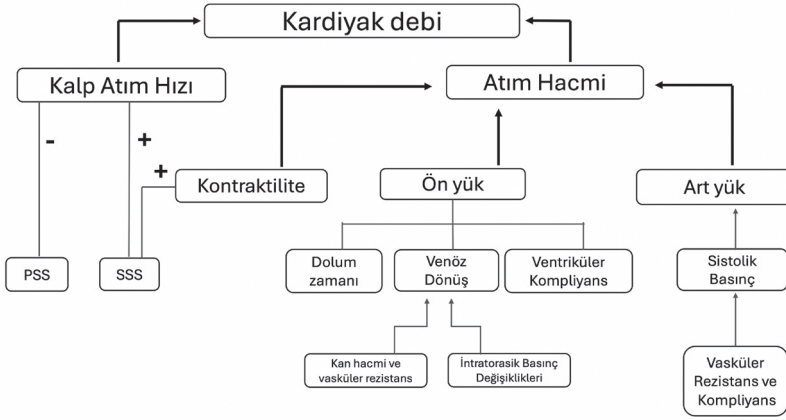
DR. ÜMİT KARADENİZ

BÖLÜM 34: KARDİYAK OUTPUT ÖLÇÜMLERİNDE BİYOEMPEDANS VE BİYOREAKTANS KULLANIMI	409
DR. AYŞEGÜL GÜVEN, DR. AHMET ONAT BERMEDE	

KISIM IV: HEMODİNAMİK TEDAVİ

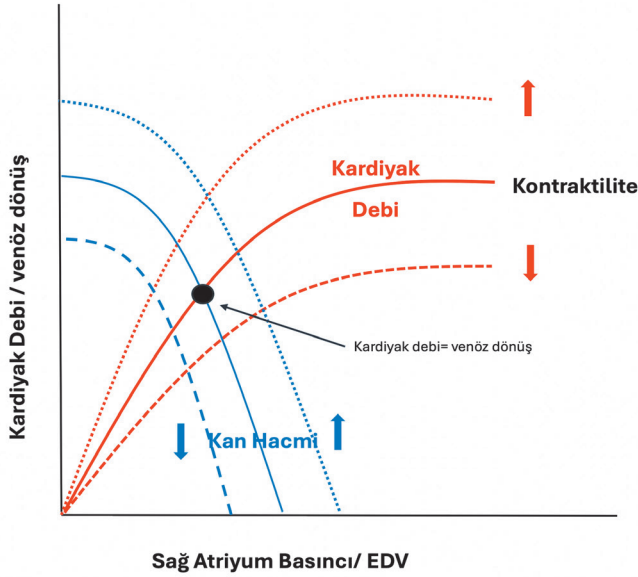
BÖLÜM 35: VAZOPRESSÖRLER: ZAMANLAMA VE SEÇİM	413
DR. SELMA FİŞ TOPALOĞLU, DR. HÜLYA ULUSOY	
BÖLÜM 36: İNOTROPLAR: ZAMANLAMA VE SEÇİMİ	427
DR. TURAN EVRAN, DR. HÜLYA SUNGURTEKİN	
BÖLÜM 37: ANTİARİTMİKLER	439
DR. AHMET ŞENOL UYAR, DR. SÜLEYMAN GANİDAĞLI, DR. BERNA KAYA UĞUR	
BÖLÜM 38: SIVI RESÜSİTASYONU VE SIVI SEÇİMİ	451
DR. ALİ ABBAS YILMAZ	
BÖLÜM 39: VENÖZ TROMBOEMBOLİZM VE TEDAVİSİ	469
DR. ALEV ÖZTAŞ, DR. GÜLDEM TURAN	
BÖLÜM 40: AKUT SOL KALP YETMEZLİĞİ VE HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON	483
DR. ZELİHA ALICIKUŞ TUNCEL, DR. TÜRKAN KUDSİOĞLU	
BÖLÜM 41: ŞOKTA HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON	495
DR. OKTAY DEMİRKIRAN, DR. SÜHA BOZBAY	
BÖLÜM 42: SEPTİK ŞOKTA HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON İLKELERİ VE TEDAVİ	515
DR. PINAR KARABAK BİLAL, DR. MUSTAFA KEMAL BAYAR	
BÖLÜM 43: AKUT RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMUNDA HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON	533
DR. ÜLKÜ ARSLAN, DR. MELİKE CENGİZ, DR. MURAT YILMAZ	
BÖLÜM 44: ECMO'DA KANÜLASYON, KOAGÜLASYON TAKİBİ, YÖNETİMDE TEMEL İLKELER	543
DR. BUĞRA AYKENAR, DR. PINAR ZEYNELOĞLU	

BÖLÜM 45: ECMO'DA KOMPLİKASYONLAR, SORUNLAR VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ	557
DR. ÇAĞLA YAZAR, DR. ENDER GEDİK	
BÖLÜM 46: E-KPR	567
DR. ASLI KARSLI KOÇ, DR. ŞULE AKIN	
BÖLÜM 47: MEKANİK DOLAŞIM DESTEĞİ CİHAZLARI.....	579
DR. ELVİN KESİMCİ, DR. DENİZ SIVRIOĞLU	
BÖLÜM 48: HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYONDA YAPAY ZEKA VE YENİ GELİŞMELER	583
DR. MUSTAFA KEMAL ARSLANTAŞ, DR. EMİN PASHAZADE	



Şekil 1. Kardiyak debi bileşenleri

PSS: parasempatik sinir sistemi, SSS: sempatik sinir sistemi



Şekil 2. Frank- Starling Eğrisi

EDV: Diastol sonu volüm

Tablo 1. Çeşitli kardiyak debi ölçüm yöntemleri, avantajları, dezavantajları ve zamanlamaları

Metod	Vasküler Yol	Prensip	Avantajları	Dezavantajları	Zamanlama
Swan Ganz Kateteri	Pulmoner arter kateteri	Termodilüsyon	Altın standart	İnvaziv	Aralıklı
Transtorasik Ekokardiyografi	Yok	Ultrason ve Doppler	Kardiyak debinin ve diğer kardiyak fonksiyonların noninvaziv ölçümü	Uygulayıcı bağımlı, görüntü kalitesi standart değil	Aralıklı
Transözofageal Ekokardiyografi	Yok	Ultrason ve Doppler	Kardiyak debinin ve diğer kardiyak fonksiyonların direkt ölçümü	Uygulayıcı bağımlı, minimal invaziv	Aralıklı
Kalibre Pulse Kontur Analizi	Arteriyel ve venöz kateter	Termodilüsyon ve pulse kontur analizi	Kardiyak debisi ve diğer parametrelerin birlihte ölçümü	Minimal invaziv	Aralıklı veya devamlı
Kalibre Olmayan Pulse Kontur Analizi	Arteriyel kateter	Pulse kontur analizi	Kardiyak debisi ve diğer parametrelerin birlihte ölçümü	Minimal invaziv	Devamlı ölçüm
Torasik Biyoempedans	Yok	Biyoelektrik empedans analizi	Noninvaziv devamlı Kardiyak debisi ölçümü	Dış faktörlerden etkilenme	Devamlı ölçüm

Kardiyak Debi İzlemede Arteriyel Basınç Dalga Formu Analizi

Son yıllarda CO tahmini için birçok yöntem geliştirilmiştir. Bununla birlikte, görünürdeki basitliği ve uygulanabilirliği nedeniyle, arteriyel basınç dalga formu analizine dayanan yöntemler şu anda en yaygın kullanılanlardan biridir.

Bu teknik, arteriyel basınç dalga formunun özelliklerini analiz ederek atım hacminin (SV) ve CO'nun sürekli tahmin edilmesine olanak tanır. Tüm arteriyel basınç dalga formu analizi algoritmalarının ortak dayanağı, arteriyel basınç ile SV arasında orantılı ve öngörülebilir bir ilişkinin olmasıdır (6). Arteriyel basınç, kalbin pompaladığı kan akışı ile arteriyel sistem arasındaki etkileşimin sonucu olduğundan, kan basıncı dalga formundan geçerli bir SV tahmini oluşturmak için arteriyel sistemin değerlendirilmesi gereklidir. Arteriyel basınç, sürekli veya invaziv olmayan bir şekilde bile yatak başında kolayca ölçülebilen biyolojik bir sinyal olduğundan, arteriyel basınçtan SV'nin tahmin edilmesi, CO'nun atımdan atıma izlenmesini sağlar ve diğer geleneksel yöntemlere göre önemli bir gelişmeyi temsil eder.

Arteriyel basınç dalga formunu doğru bir şekilde yorumlamak ve güvenilir SV tahminleri yapmak için arteriyel basınç ile SV arasında geçerli bir ilişki kurmak gerekir. Bu nedenle, SV'yi tahmin etmek amacıyla arteriyel basıncı doğru bir şekilde kullanmak için, aynı zamanda arteriyel sistemin mevcut durumu da tanımlanmalıdır. Bu tanımlama işlemi kalibrasyon olarak adlandırılır. Başlangıç kalibrasyonu, arteriyel basınç dalga formu analizi algoritmasının basınç ile SV arasındaki ilişkiyi ayarlayarak arteriyel sistemin durumunu bir tür ölçeklendirme faktörüyle belirleme prosedürünü temsil eder.

Arter dalga analizinde SV hesaplanmasında major belirleyici arteriyel sistemin kompliyansıdır. Arteriyel sistemin kompliyansının lineer olmaması nedeniyle düzeltme faktörü

Venöz sistemin iki görevi vardır. Ana görevi periferdeki kanı kalbe geri getirmek olsa da daha önemli ve gizli kalmış görevi kalbin dolmasını sağlamak için havuz görevi görmektir. Venler arterlerden çeşitli açılardan farklıdır: Birincisi, venöz sistem akışı az olan düşük basınçlı bir sistemdir. Kalbin pompalama hareketine akışı bağlıdır. İkincisi, venler ince duvarlara sahiptir. Arterlerle aynı 3 tabakaya sahip olsalar da sahip oldukları kas tabakası oldukça incedir. Kalın duvarlar sadece ekstremitelerin büyük yüzeysel venlerinde bulunur. Üçüncüsü, venler normalde kısmen kanla doludur. Eşlik eden arterlerden 3 kat daha fazla kesitsel alana sahiptirler. Dördüncü olarak ekstremitelerde venlerinde kapakçıklar bulunur.

Kan, kapiller damarlardan geçtikten sonra “vis atergo” (Arkadan gelen kuvvet) olarak adlandırılan, arterlerden gelen sürücü bir basınç etkisi ile venüllere girer. Venöz direnç ve kalbin kendisinden gelen akış, “vis a fronte” (Ön taraftan gelen kuvvet), ile bu sürücü basıncı karşılar. Bu mekanizmalara ek olarak kas, abdominal ve torasik basınçlar kanı kapillerlerden venüllere ve atriüma doğru kan akışını destekler. Venlerle birlikte giden arterlerdeki pulsasyonlar da venleri sıkıştırarak akışı destekleyebilir. Kas hareketleri venlerde bulunan kapakçıklarla birlikte venöz dönüşü yardımcı olur. Kaslardaki kasılmalarla birlikte artan basınç venlerin sıkışmasına ve boşalmasına neden olur (1).

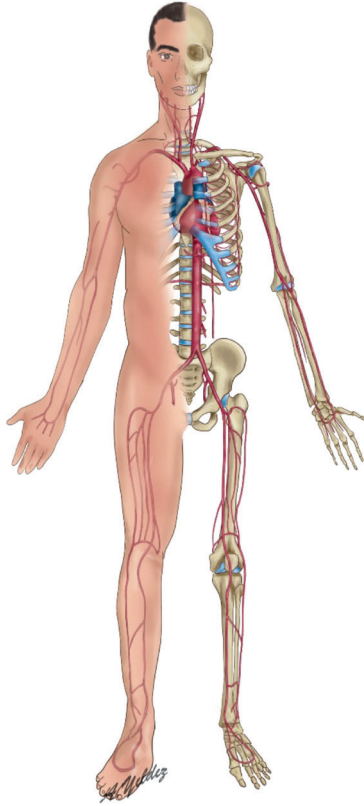
Kalp debisini sadece sol ventrikül tarafından üretilen basıncın akışının oluşturduğunu ve kanı aorttan sağ atriüma doğru ittiği görüşü tam olarak doğru değildir. Kalp sadece kendine geleni pompalayabilir. Guyton ve Permutt dolaşımın mekanik karakteristiklerinin de bu konsept içinde önemli bir rol oynadığını belirtmişlerdir (2,3). Bu karakteristikler içerisinde venöz sistemin kompliansı, kapasitansı, stres volümü ve akıma olan rezistansı da yer alır.

Sistemik venöz dönüş her dakika venlerden atriümlara dönen kan hacmidir ve yaklaşık 5 L/dk'dır. Periferik venöz basınç, vücut organlarını ve dokularını drene eden periferik venlerdeki basınçtır. Venöz dönüşü sağlayan ise periferik ve merkezi venler arasındaki basınç farkıdır. Venöz taraftaki basıncın arteriyel taraftaki basınca göre düşük olduğunu bilmekteyiz, dolayısıyla kan arteriyel taraftan venöz tarafa doğru ilerlemektedir. Sistemik kan venüllere yaklaşık 20 mmHg basınçla ulaşır. Bu da 90 mmHg civarında arteriyovenöz basınç gradienti oluşturur. Daha büyük venlere geçildiğinde, toraks dışındaki damarlarda basınç 5.5 mmHg'ye düşer. Santral venöz basınç (CVP), sağ atriüma yakın torasik vena kavadaki kanın basıncıdır. CVP, sağ atrium basıncının (RAP) yaklaşık bir değeridir ve atmosfer basıncının milimetre cıva (mmHg) veya santimetre su (cmH₂O) cinsinden ölçülür; 1 mmHg 1,36 cmH₂O'dur. Normal bir CVP değeri 0-8 cmH₂O veya 0-6 mmHg'dir (Şekil 1). Kalp yetmezliği veya masif transfüzyon durumunda 30 mmHg'ya kadar yükselebilir. Ortalama arter basıncı (MAP) ve CVP arasındaki

titreşimlerini yumuşatmak için bir yastık görevi görür. İletim fonksiyonunun başarısı öncelikle düşük periferik vasküler dirence bağlı olmasına rağmen, yastıklama fonksiyonunun etkinliği arterin elastik özelliklerine bağlıdır.

$$Q = \frac{1}{4} vA \quad Q=\text{Akış} \quad v=\text{Akış hızı} \quad A=\text{Kesit alanı}$$

Herhangi bir damarın toplam kesit alanı ne kadar büyük olursa, bu damarlardaki kan akım hızı da o kadar yavaş olur. Aortun kesit alanı yaklaşık $4,5 \text{ cm}^2$ olup pik akım hızları $> 120 \text{ cm.s}^{-1}$ 'dir. Buna karşılık kılcal damarındaki akım hızı, toplam kılcal kesit alanının $> 4500 \text{ cm}^2$ olması nedeniyle genellikle 0 ile 1 cm.s^{-1} arasındadır. Bu akım hızları, kılcal damarlardaki perfüzyon ve değişimin aksine, aort ve arterlerdeki dağıtım işlevlerini yansıtır. Kanın damar duvarının sabit yüzeyi boyunca hareketi, damar duvarı yüzeyi boyunca viskoz bir sürüklenme veya kayma gerilimi üretir. Bu kayma gerilimi artan akım hızıyla birlikte artar. Kesit alanı bir valf veya ateromatöz plak nedeniyle azaltılırsa daralma boyunca akım hızı artar. Akım hızındaki bu tür artışlar kan akımının özelliklerini etkileyebilir, onu türbülant hale getirebilir ve trombüs oluşumuna yönelik artan bir eğilime yol açabilir. Artan akım hızı aynı zamanda uğultu veya üfürümler üretir. Dolayısıyla arter duvarının mekanik özelliklerinde ve damar lümenini



Şekil 1. Sistemik arteriyel dolaşım

(Prof. Dr. Abdullah Yıldız'ın bu bölüm için hazırladığı özel çizimdir.)

Kapiller Damarların Fonksiyonları

1. Geçirgenlik (Permeabilite)

Kapillerler doku ile kan arasında O_2 , CO_2 ve çeşitli metabolitlerin geçiş bölgesidir (Şekil 3.). Bu geçiş; komşu endotel hücreleri arasındaki yarıklar, pencere kapillerlerdeki geçiş delikleri, endotel hücrelerini boydan boya saran pinositik veziküller sayesinde olmaktadır.

2. Metabolik işlevleri

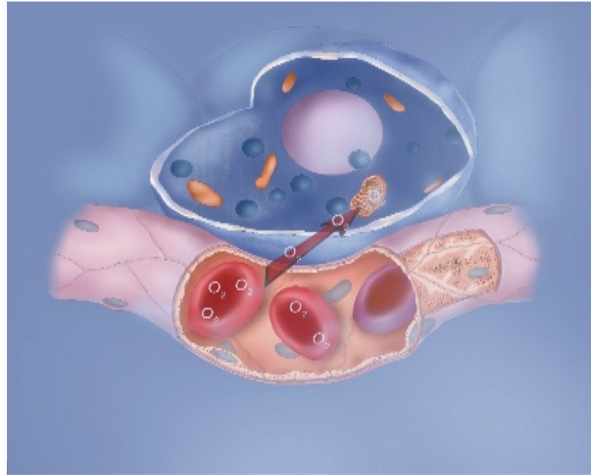
Anjiyotensin I'ın anjiyotensin II'ye dönüşmesi, bradikinin, serotonin, norepinefrin ve trombinin reaksiyon vermeyen bileşiklere dönüştürülmesi, lipoproteinlerin endotel hücreleri yüzeyindeki proteinler tarafından trigliserid ve kolesterolle dönüştürülmesi, endotel hücreleri tarafından damar tonusunu etkileyen vazokonstriktör ve vazodilatör maddelerin sentezlenmesi.

3. Antitrombojenik işlevleri

Endotel hücreleri döküldüğünde, açıkta kalan subendoteliyal bağ dokusu trombosit agregasyonuna sebep olur, bu nedenle endotel hücreleri kanın subendoteliyal bağ dokusu ile temasını önleyerek antitrombojenik etki gösterir.

Arterlerde Özelleşmiş Yapılar

1. Karotid Sinüs; Karotis sinüs, a.carotis communis'in iki dala ayrıldığı yerin hemen üstünde, iç dalın duvarında bulunan ufak şişkinliktir. Karotid sinüsü kan basıncının korumasıyla ilgilidir, basınç değişikliklerini algılayan baroreseptör içerir, sinirlerini n.glossofaringeal ve n.vagus 'dan alır. Karotid sinüs reseptörlerin uyarılması vagal afferent stimülasyona ve buna bağlı olarak bradikardi ve atriyoventriküler blok ile vazodepresyona sebep olur.
2. Karotid cisimcik; karotis bifürkasyonunda, O_2 , CO_2 ve H^+ iyonu konsantrasyonundaki değişikliklere duyarlı kemoreseptördür.
3. Aortik cisimcik; Aorta kavisinde sağlı sollu yer alan baroreseptördür.



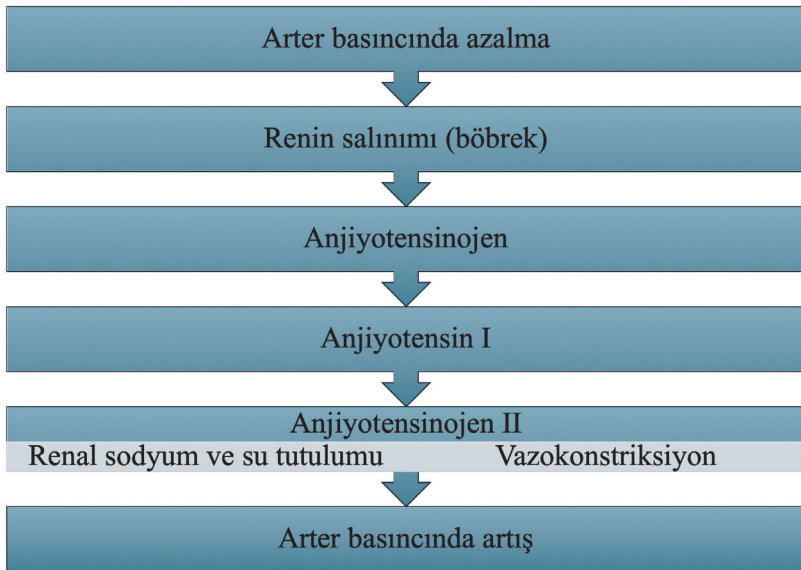
Şekil 3. Kapiller damarların permeabilitesi

(Prof. Dr. Abdullah Yıldız'ın bu bölüm için hazırladığı özel çizimdir.)

Arter basıncını artırmaya yönelik ortaya çıkan bu sempatik uyarılar, kalp ve kan damarlarına ek olarak adrenal medullaya da iletilmektedir. Sempatik uyarılar neticesinde adrenal medulladan salgılanan noradrenalin ve adrenalin sistemik dolaşıma katılırlar. Bu iki hormon sistemik vasküler yapılara etki ederek çoğunlukla vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Ek olarak kardiyak inotropi ve kronotropi de artmaktadır.

Ayrıca renal humoral kompensatuvar mekanizmalar da arter basıncının düşmesi ile devreye girmektedir. Glomerüllerin proksimalindeki afferent arteriyollerin duvarında bulunan farklılaşmış düz kas hücreleri – jukstaglomerüler hücreler- tarafından sentezlenen ve depolanan prorenin molekülleri parçalanarak renin salınımı meydana gelir. Renin, anjiyotensinojeni anjiyotensin I'e dönüştüren enzim yapıda bir moleküldür. Anjiyotensin I büyük oranda sistemik dolaşıma katılarak akciğerlere ulaşır ve burada anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından anjiyotensin II'ye dönüştürülür. Böbrekler ve vasküler yapılarda da ACE içerir ve bu sayede bölgesel otoregülatuar mekanizmalar da devreye girer. Anjiyotensin II oldukça güçlü bir vazokonstriktör proteindir. Vazokonstriksiyon arteriyollerde oldukça güçlü iken venöz yapılarda daha az belirgindir. Bunun sonucunda; önyük artışına bağlı kalp debisi artışı meydana gelir. Ek olarak sistemik vasküler direnci artırarak da kan basıncı artışına katkı sağlamaktadır. Anjiyotensin II'nin bir diğer etkisi de, böbreklerden su ve tuz atılmasını azaltarak kan hacmini artırmasıdır. Bu etki iki şekilde ortaya çıkmaktadır;

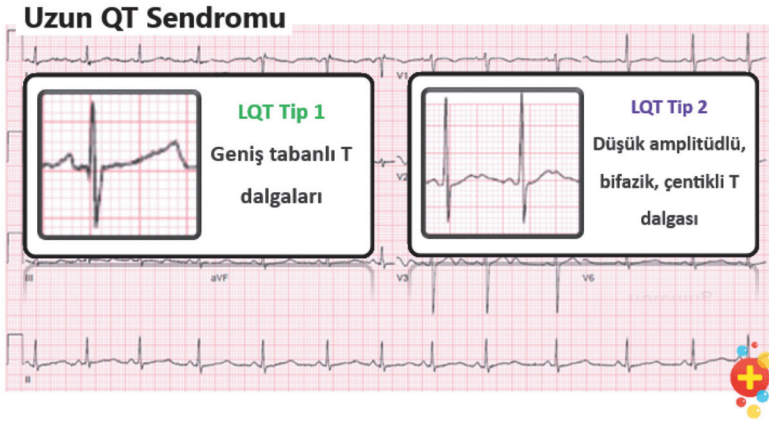
- Doğrudan böbrekler üzerine etki göstererek su ve tuz tutulmasına neden olur. Anjiyotensin II böbrek arteriyollerinde vazokonstriksiyona neden olur. Peritübüller kapiller kan akımı yavaşlar ve basınç düşer. Buna bağlı olarak tübülerden sıvı geri emilimi artar. Ayrıca anjiyotensin II tübül hücrelerine direkt etki ederek sodyum geri emilimini artırır.
- Anjiyotensin II adrenal korteksi uyararak aldosteron salgılanmasına neden olur. Aldosteron böbrek tübüllerinden sodyum ve su geri emilimini artırmaktadır (Şekil 1) (10).



Şekil 1. Arter basıncının kontrolünde renin-anjiyotensin sistemi (10)

• Tetiklenen aktivite taşikardilerine en iyi örnek uzun QT sendromudur (Şekil 2). Bu hastalarda çeşitli spesifik iyon kanalı defektleri bulunmaktadır. Örneğin potasyum kanallarında fonksiyon azalması plato süresinin uzamasına neden olabilir. Bu da ventriküllerde QT'nin uzamasına yol açar ($QT_c > 450$ msn). Bu hastalar sodyum ve kalsiyum kanallarının reaktivasyonuna (depolarizasyondan sonra erken olarak) bağlı olarak tetikleme aktivitesine eğilimlidirler. Ventriküllerde hayati tehlikeye yol açan ventriküler aritmiler yapabilirler. QT'nin uzayıp uzamadığını belirlemek için Bazetts formülü kullanılır:

$$QT_c = \frac{QT \text{ intervali (saniye)}}{\sqrt{\text{kardiyak siklus (saniye)}}} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$



Şekil 2. Uzun QT sendromuna EKG örneği (Kaynak: <https://www.pediatricil.com/cocuklarda-kacirilmamasi-gereken-10-ekg/>)

Mekanizmadan bağımsız olarak ventriküler taşikardinin hızlı klinik yönetiminde ilk yaklaşım QRS komplekslerinin dar veya geniş olmasına dikkat etmekle başlar. Eğer QRS darsa ventriküllerin depolarizasyonu normal özellikli iletim yollarından kaynaklanmakta olup supraventriküler orijinli kabul edilir.

QRS kompleksinin geniş olması ventriküler iletimin farklı bir yoldan yapıldığına işarettir. Oluşan taşikardinin kaynağı ya ventrikül içinde bir yolaktır veya His-Purkinje sisteminin üzerindeki supraventriküler aberran bir yolak veya aksesuar bir yolaktır.

Doku Oksijen Tüketimi

Oksijen tüketimi (VO_2) doku tarafından dakikada tüketilen oksijen miktarıdır. Solunum gazlarının analizi ile doğrudan ölçülebildiği gibi Fick yasası kullanılarak da aşağıdaki denklem ile hesaplanabilir:

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

$$CvO_2 = (1,34 \times Hb \times SvO_2) + (1 \times 0,003 \times PvO_2)$$

Burada; CvO_2 mikst venöz oksijen içeriği (pulmoner arterlerdeki), SvO_2 mikst venöz oksijen satürasyonu, PvO_2 venöz oksijen basıncıdır. Sağlıklı bir yetişkinin deniz seviyesindeki solunumunda ($F_{I}O_2$ 0.21, 1 atm = 756 mm-Hg, S_vO_2 75 %, Hb 15 g / 100ml, P_vO_2 40 mm-Hg, CaO_2 19,95 ml / 100 ml, CO 5 L / dk) 100 ml kandaki mikst venöz oksijen içeriği 14,86 ml, sonuç olarak da oksijen tüketimi 254,5 ml / dk olarak hesaplanır (6).

Oksijen tüketimi ve daha önce de bahsedildiği gibi oksijen sunumu ölçümleri global vücut değerleridir. Doku düzeyinde oksijen tüketimine bakıldığında Q kan akımını, $[O_2]_{In}$ dokuya giden kanın oksijen içeriği, $[O_2]_{Out}$ dokudan akciğerlere dönen kanın oksijen içeriğini tanımladığında aşağıdaki gibi hesaplanabilir:

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

Oksijen tüketim hücrenin metabolik ihtiyacına bağlıdır. Doku oksijen talebi, fizyolojik, patolojik ve terapötik faktörlerden ile değişebilir (4). Doku oksijen tüketimini etkileyen faktörler Tablo 2'de özetlenmiştir.

Oksijen Ekstraksiyon Oranı

Oksijen ekstraksiyonu (O_2ER) kardiyovasküler sistem yoluyla verilen oksijenin dokular tarafından gerçekten kullanılan oksijenin fraksiyonudur. Doku tarafından kullanılan oksijenin sunulan oksijene olan oranını ifade eder.

$$O_2ER = VO_2 / DO_2 \text{ (tüm vücut global değerlendirme)}$$

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

ve

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

Sağlıklı dokular istirahatte sunulan oksijenin sadece % 20 - % 30' unu kullanırlar (O_2ER : 0,2 - 0,3). Sağlıklı bir yetişkinin daha önceki hesaplamalardan elde edilen VO_2 254,5 ml / dk ve DO_2 997,5 ml / dk değerleri alındığında genel olarak O_2ER 'nin 0,26 olduğu görülür (6). Egzersiz sırasında O_2ER 'in arttığı ve maksimum 0,8 değerlerine ulaştığı bilinmektedir. Sağlıklı

Tablo 2. Oksijen tüketimini etkileyen faktörler

O_2 tüketiminde azalma	O_2 tüketiminde artma
Nöromusküler blokerler, antipiretikler	Egzersiz
Hipovolemi, şok	Travma (örn. cerrahi, yanık)
Mekanik ventilasyon	İnflamasyon, sepsis, ateş
Hipotermi	Ağrı
Sedasyon	Ajitasyon, titreme

Kritik hastalarda organ fonksiyonunu koruyabilmek için doku oksijenizasyonunu etkin sağlayabilmek çok önemlidir. Bu nedenle doku perfüzyonunun hemodinamik olarak monitörizasyonuna gerek duyulmaktadır. Doku düzeyinde mikrosirkülasyonun yeterliliğini, oksijen sunum (DO₂) ve tüketiminin (VO₂) dengede olup olmadığını değerlendirerek tanı ve tedaviyi yönlendirmek olasıdır. Hemodinamik monitörizasyonun bir parçası olan miks venöz oksijen satürasyonu (SvO₂), global doku oksijenizasyonunun göstergelerinden kabul edilmektedir. SvO₂ dokunun gereksinimini karşıladıktan sonra kalbe dönen kanın oksijen satürasyonudur; arteriyel oksijen sunumu ile venöz doku oksijen tüketimi arasındaki dengeyi yansıtır. SvO₂ oldukça invaziv yöntemle pulmoner arter kateterinin distal ucundan örnekleme gerektirdiğinden, daha az invaziv olan santral ven kateterizasyonu ile sağ atriumdan örnekleme ile santral venöz oksijen satürasyon (ScvO₂) monitörizasyonu günümüzde daha sık kullanılmaya başlanmıştır.

Klinik Endikasyonları

Mikst venöz oksijen satürasyonu, yoğun bakım ve perioperatif süreçte stabil olmayan hastanın doku oksijenizasyon seviyesini belirleyerek tedavisini yönlendirme ve tedaviye yanıtını değerlendirme amacıyla kullanılır. SvO₂/ScvO₂ sayısal değerlerinin diğer hemodinamik değişkenlerle ve hastanın klinik durumu ile birlikte yorumlanması önemlidir (1,2,3)

Mikst Venöz Oksijen Satürasyonunun Değerlendirilmesi

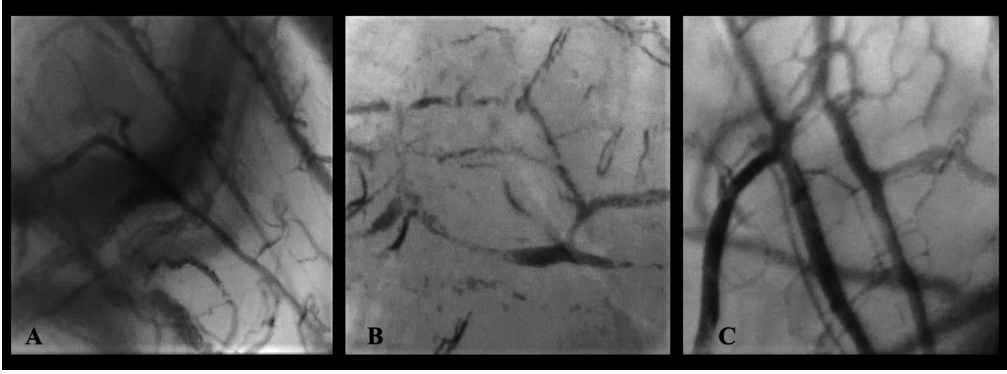
SvO₂, oksijen sunumu (DO₂) ile tüketimi (VO₂) arasındaki dengeyi yansıtır. SvO₂ pulmoner arterdeki oksijen satürasyonudur ve tüm vücuttan dönen venöz kan karışımını temsil eder. ScvO₂ ise vena kava superior veya juguler venden ölçülen oksijen satürasyonudur. SvO₂ normal değer aralığı %65-75 kabul edilmektedir. ScvO₂ değeri ile SvO₂ değeri arasında %5 fark mevcuttur. Fick prensibine göre SvO₂ formülü;

$$SvO_2 = [SaO_2 - VO_2 / CO] [1 / Hb \times 1.34]$$

SvO₂/ScvO₂ ölçümünü etkileyen parametreler (Şekil.1):

- Kardiyak debi
- Hemogloblin (kanama, hemorajik şok)
- Oksijenasyon
- Oksijen tüketimi (VO₂)

tanınmaktadır. Ayrıca dokularla temasa ihtiyaç duymaması özellikle basınç artefaktlarının önlenmesi açısından önemlidir (21).



Şekil 1. Kraniyofasiyal ameliyatı sırasında kan transfüzyonu yapılan pediatrik hasta

Yaş: 1,5 yıl, Ağırlık: 8,5 kg, toplam kan kaybı: 500 ml, transfüze edilen kan: 150 ml, transfüze edilen kolloid: 250 ml, transfüze edilen toplam sıvı: 1700 ml ve toplam sıvı kaybı: 1285 ml.

A: ameliyat öncesi dönem. Hb:9,5g/dl, Hct:% 28,2, TVD:18,2, PVD: 19,2, PVV:% 86,3

B: 500 ml kanama sonrası intraoperatif dönem. Hb: 4,2 g/dl, Hct:% 12,3, TVD:8,62, PVD: 9,24, PVV: % 82,9

C: 150 ml kan ve 250 ml kolloid alındıktan sonra operasyonun sonu. Hb:6,2g/dl, Hct: %17,2, TVD: 10,76, PVD:11,28, PVV: %87,99

Bu teknikler sadece sepsiste değil, aynı zamanda kardiyojenik şokta, travmada ya da intraoperatif dönemde (Şekil 1) mikrovasküler değişikliklerin ilk kez karakterize edilmesini sağladı (22).

Ne yazık ki, mikrovideoskopik teknikler, klinik uygulamalarda kolay kullanımlarını engelleyen sınırlamalara sahiptir. İlk olarak, bu kameralar yalnızca ince bir epitel yüzeyle kaplı organlara uygulanabilir. En çok araştırılan bölge dil altı bölgesidir. COblingual bölge merkezi olma avantajına sahiptir ve soğuk ya da vazopressörler nedeniyle vazokonstriksiyona minimum duyarlıdır. Bununla birlikte, dil altı bölgesinin diğer organları temsil edip etmediği sorgulanabilir. Deneysel koşullarda, deri, bağırsak, karaciğer, böbrek, kalp ve beyin dahil olmak üzere çeşitli organlarda benzer değişiklikler rapor edilmiştir (22). Kuşkusuz, bağırsak mukozası gibi bazı organlar, özellikle artan abdominal basınç bağlamında bazen daha fazla etkilenebilir. Bununla birlikte, sublingual bölge kritik hastalarda, özellikle de sepsis gibi yaygın endotelial değişikliklerden etkilenen durumlarda mikrosirkülasyonu değerlendirmek için iyi bir pencere gibi görünmektedir. İkinci olarak, mikrosirkülasyonun değerlendirilmesi genellikle araştırma ekipleri tarafından aralıklı olarak gerçekleştirilmektedir. Çalışmaların çoğu tek seferlik bir değerlendirme ya da belirli bir müdahaleden sonra öncesi ve sonrası değerlendirmesi rapor etmiştir. Birkaç çalışma mikro sirkülasyonu günlük olarak araştırmıştır (21); ancak mikrosirkülasyonun daha sık aralıklarla değerlendirilmesi hala eksik kalan yöndür. Son olarak ve belki de daha önemlisi, entübe olmayan hastalarda sublingual bölgenin değerlendirilmesi zordur. Solunum yetmezliği olan hastalarda sedasyon kullanımının azalması ve yüksek akışlı oksijen tedavisinin kullanımının artması göz önüne alındığında, potansiyel olarak araştırılabilir hasta sayısı zaman içinde azalmıştır. En ağır hastaların hala sedasyon ve

HEMODİNAMİK İNSTABİLİTENİN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. ÖZGE KÖNER, DR. FEYZA AKSU

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) hemodinamik değerlendirme, resüsitasyon, hastanın idame sıvı ve hemodinami yönetimi için yapılır. Resüsitasyon fazındaki hemodinamik izlem ve değerlendirme öncelikle sepsis ve çeşitli şok tablolarının fonksiyonel hemodinami yönetimi için yapılırken; daha sonraki süreçte, hemodinamik stabilizasyon ve de-eskalasyon yönetiminde gereklidir. Resüsitasyon fazındaki hemodinamik instabilite takibi, infüze edilen hacmin ihtiyaçtan fazla olmasını önlerken, hipotansif geçen süreyi de kısaltmaktadır. İdame sürecindeki hemodinamik izlemse, norepinefrin dozunun hızla azaltılmasını sağlamaktadır. Burada temel hedef daha kısa YBÜ, hastane kalışı ve mekanik ventilasyon süresi sağlamak, AKI ve diğer akut problemlerin insidansının azaltılmasıdır. Yoğun bakımda hemodinaminin klinik değerlendirmesi invaziv ve non-invaziv yöntemler kullanılarak yapılabilir.

İNVAZİV OLMAYAN KLİNİK YÖNTEMLER

Bu yöntemler klinik uygulamaya yeni girmiştir. Arteriyel basınç dalga formunun “volüm klemp” metoduyla ya da radyal arter tonometresiyle sürekli olarak izlenmesi bu yöntemler arasındadır (1).

Volüm klemp metodu

Bu metotta fotopletimografi (PPG) sinyali ölçüldükten sonra, parmağa bir eksternal kaf aracılığıyla klemp yöntemi kullanılarak maksimum arteriyel kompliyans değerinde (PPGcmaks) basınç uygulanır (Şekil 1). Bu yöntem, perioperatif dönemde güvenilir sonuçlar vermekle birlikte, YBÜ hastalarında güvenilir bulunmamıştır. Bu teknikle ilgili en önemli sınırlamalar, ekstremitelerde ödem ve periferik vazokonstriksiyondur.

Radyal arter “aplanation” tonometri

Bu yöntemde, radyal arter üzerine yerleştirilmiş elektromekanik bir sensör aracılığıyla arter basıncı dalga formu kaydedilir. Bu tekniklerin tümünde nabız kontur analizi ile ölçüm yapılır (Şekil 1). Bu yöntemlerde kalibrasyon yoktur, sürekli kalp debisi ölçümü yapılabilir. Bu yeni teknikle ilgili en önemli sınırlama, ekstremita hareketinden etkilenmesidir; radyal arter tonometresiyle ilgili yeterli sayıda klinik çalışma bulunmamaktadır.

Elektrik biyoimpedans, Biyoreaktans ve Nabız dalgası transit zamanı

Elektrik biyoimpedans ve biyoreaktans kalp siklüsü boyunca torasik impedans ya da voltajdaki faz shifti değişimi aracılığıyla kalp debisini ölçer. Cilde yapıştırılan elektrotlar aracılığıyla, toraksı boydan boya geçen, düşük amplitüd, yüksek frekanslı bir elektrik akımı uygulanır. Klinik çalışmalar sınırlı ve sonuçları çelişkilidir. Kalp debisi ölçümleri plevral efüzyon, akciğer ödemi, aritmiler, aritmi, “pace-maker” ya da hareketten etkilenir.

ΔPCO_2 ile kalp debisi arasındaki bu ilişki, eğer kalp debisi düşükse CO_2 klirensinin azaldığı yani PvCO_2 'nin PaCO_2 'ye göre nispeten arttığı gerçeğini ifade eder ki, sonuçta ΔPCO_2 'nin artmasına neden olur. Plazmada çözünürlüğü yüksek olan CO_2 'nin venöz sisteme geçişi O_2 'den daha yüksektir. Oksijen ekstraksiyon oranının azalmasına ve oksijen ihtiyacının artmasına neden olan durumlarda da CO_2 'nin daha yüksek çözünürlüğü nedeniyle parsiyel miks venöz-arteriyel CO_2 (Pcv-aCO_2) farkı artar. Dolayısıyla, Pcv-aCO_2 doku oksijenasyonunun yeterliliğinin, doku hipoksisinin ya da dizoksinin bir belirticiden ziyade, üretilen CO_2 'yi dokulardan uzaklaştırmak için gereken venöz kan akışının yeterliliğinin bir belirticidir. Venöz dolaşımdaki CO_2 , metabolik hız ve dokulardaki CO_2 'nin aerobik üretimi ile belirlenir ve aerobik metabolizmanın son ürünüdür. *Anaerobik durumlarda* CO_2 üretimi artar. Normal koşullarda dokuda CO_2 birikmez, yeterli kan akımıyla taşınır ve akciğerler aracılığıyla elimine edilir. Doku kan akımında azalma olduğunda, dokuda CO_2 birikir ve va-CCO_2 farkı artar, PvCO_2 , metabolik talebe göre global doku kan akışını yansıtır. PCO_2 farkı = $\text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$ (Normal değer: 2-6 mmHg) olarak tanımlandığında, PCO_2 farkı > 6 mmHg ise sıvı resüsitasyonu ya da (+/-) inotrop ilaç desteği ile düzeltilebilecek kalıcı bir şok durumuna işaret edebilir. PCO_2 farkı ile birlikte bazı tetkikler çeşitli klinik durumların değerlendirilmesinde yol gösterici olabilirler (3,5).

2.1. Kardiyak Debi ve Pv-aCO_2 Farkı İlişkisi

Tablo 3'den de anlaşılabacağı üzere, Pv-aCO_2 farkı yeterli kardiyak debi ve doku perfüzyonunun iyi bir göstergesidir. Pv-aCO_2 farkı > 6 mmHg ise anormal yükseklik olarak değerlendirilir. Kardiyak debi ve Pa-vCO_2 farkı arasında ters bir ilişki tanımlanmıştır. Düşük kardiyak debide Pv-aCO_2 çok hızlı artar. Ek olarak:

- Dokuda metabolik asidoz gelişirse, bu fark daha da artar
- Düşük pulmoner perfüzyon ve CO_2 eliminasyonu sonucu venöz CO_2 birikir, fark daha da genişler (2,3).

2.2. Doku Disoksisi ve Pv-aCO_2 Farkı İlişkisi

Pv-aCO_2 farkı, kardiyak debi ve doku perfüzyonunda değişiklikler yanında, VCO_2 'nin artmasıyla da artabilir.

1. *Aerobik koşullarda*, şokun herhangi bir klinik belirtisi ya da kan laktat yüksekliği yoksa artmış Pv-aCO_2 , metabolik gereksinimde ve/veya RQ 'da (glusidik diyet) artışı yansıtır. Fizyolojik olarak, artan metabolik hız genellikle kardiyak debide artışla ilişkilendirilir. Fakat yeterli kardiyak rezervi olmayan kritik hastalarda bu adaptasyon olmayabilir. Bu durumda Pv-aCO_2 farkı artar. Bunun için yapılacak girişimlerde öncelikle metabolik talebin azaltılması hedeflenmelidir. Doku disoksisi yok iken Pv-aCO_2 'de artış devam eder ise kardiyak debiyi artırmak için daha fazla tedavi uygulanmamalıdır. Yüksek riskli hastalarda hemodinami, SvO_2 ve laktattan bağımsız olarak cerrahiden hemen sonra, artmış Pv-aCO_2 farkı ile karşılaşıldığında yetersiz resüsitasyon ya da bir komplikasyon olabileceği akla gelmelidir (7).
2. *Anaerobik koşullarda*: H^+ tamponlanmasından artan anaerobik VCO_2 'nin tanımlanmasıyla, Pv-aCO_2 farkının doku disoksisinin bir belirtici olarak kullanılıp kullanılamayacağı sorusu gündeme gelmiştir. CO_2 oluşumundaki değişikliklerden hızla etkilendiği için Pv-aCO_2 farkı, devam eden anaerobik durumunun hassas, hızlı ve sürekli tespitini sağlar. Bu SvO_2 ve laktat gibi doku disoksisinin alışımlı biyobelirteçlerine terstir. Aslında doku ekstraksiyonu

Steward'ın bağımsız değişkenleri

	Asitleştirici etki	Alkaleleştirici etki
CO ₂	↑	↓
SID	↓	↑
Plazma Su İçeriği	↑	↓
Plazma Cl ⁻	↑	↓
Ölçülemeyen Anyon Miktarı	↑	↓
A _{TOT}	↑	↓
Albumin	↑	↓
Fosfat	↑	↓

Şekil 1. Steward'ın tanımladığı bağımsız değişkenler ve bunlara göre yeni tanımlanan asid-baz bozukluk tipleri

$$BE_{lab} = BE_{fw} + BE_{Cl} + BE_{alb} + BE_{XA}$$

1. $BE_{fw}(\text{mEq/l}) = 0.3 ([Na^+] - 140)$
2. $BE_{Cl}(\text{mEq/l}) = 102 - ([140 / [Na^+]] \times [Cl^-])$
3. $BE_{alb}(\text{mEq/l}) = 0.34 ([Alb(\text{g/l})]_{Ref} - [Alb(\text{g/l})]_{Mea})$
4. $BE_{XA} = BE_{lab} - BE_{fw} - BE_{Cl} - BE_{alb}$

Şekil 2. BE üzerine Fencil-Steward etkisi; laboratuvarından bildirilen BE; etki edebilecek dört değişken için oluşan BE'lerin toplamına eşit olmalıdır (5).

Temel Asid- Baz Bozuklukları

Solunumsal asid-baz bozuklukları yorumlanması açısından tüm yaklaşımların ortak kabulleri olan bir alandır. Sürecin akut veya kronik temelde gelişmesi söz konusu olduğundan, ilkesel olarak pCO₂, pH ile birlikte değerlendirilmelidir. Düzeltici ikincil asid baz değişiklikleri (kompansasyon) solunumsal olaylar için yavaş gelişir. Bu nedenle, solunumsal olayın düzeltilmesi için geçen sürenin değerlendirilmesi ile akut/kronik ayrımı yapılabilmektedir.

Örnek 1		
OLAY	AKUT	KRONİK
pH:	7.27	7.36
pCO ₂ :	55	55
BE:	2	7

Örnekte pCO₂ değeri aynı olmakla birlikte; pH ve BE ile birlikte değerlendirildiğinde akut/kronik olay ayrımının yapılabileceği gösterilmiştir.

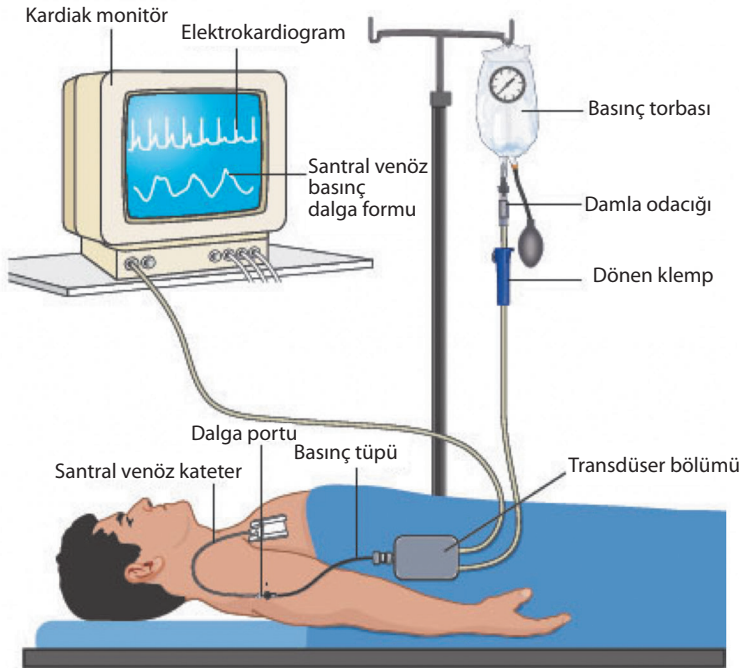
SVB ölçümünün düşük olduğu durumlar hipovolemi, sepsis, şok, derin inspiryum esnasında intratorasik basıncın düşmesi gibi durumlar olabilir.

Yüksek SVB değerleri ölçebileceğimiz klinik durumlar; intravasküler ve ekstrasvasküler nedenler olarak ikiye ayrılabilir. İntravasküler nedenlerde kalpteki transmural basınç ve ön yük artmıştır. Kalp yetmezliği, hipervolemi, pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli gibi patolojilerde SVB ölçümü yüksek çıkabilir. Ekstrasvasküler nedenler arasında perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponat, konstriktif perikardit, oto-PEEP (PEEP: pozitif end ekspiratuar basınç), mekanik ventilatörde yüksek PEEP uygulaması, pnömotoraks, intraabdominal hipertansiyon sayılabilir. Asit ve ödemi olan hastalarda SVB ölçümü etiyolojiyi belirlemede faydalı olabilir. Kronik karaciğer hastalarında artmış SVB varlığı kalp ve solunum sistemi ile ilgili etiyolojiyi işaret ederken normal SVB değeri ise ödem ve asitin kronik karaciğer hastalığı ile ilgili hipoalbuminemiye bağlı olduğunu işaret edebilir. Bu yüzden SVB ölçümü kritik hastalarda sıvı replasmanına rehberlik etmekten ziyade verilen sıvının ne zaman durdurulması gerektiğini belirlemede faydalı olmaktadır (5).

Santral Venöz Basınç Monitörizasyonu

Santral venöz basınç ölçümünün yoğun bakım ünitelerinde kullanım amaçları Tablo 1'de belirtilmiştir.

Santral venöz basınç ölçüm yapılırken santral venöz kateter, %0.9 sodyum klorür (NaCl) solüsyonu, basınç kafı, basınç izleme seti (transdüser) ve monitör kullanılır. Tercihen subklaviyen veya internal jugular venlerden yapılan girişim ile vena kava superiora kadar uzanan santral venöz kateterler yardımıyla yapılır.



Şekil 2. SVB ölçümünde kullanılan ekipmanlar

(Thomas Hill B. Role of central venous pressure monitoring in critical care settings. Nurs Stand. 2018 Jan 31;32(23):41-48. doi: 10.7748/ns.2018.e10663. PMID: 29384288.)

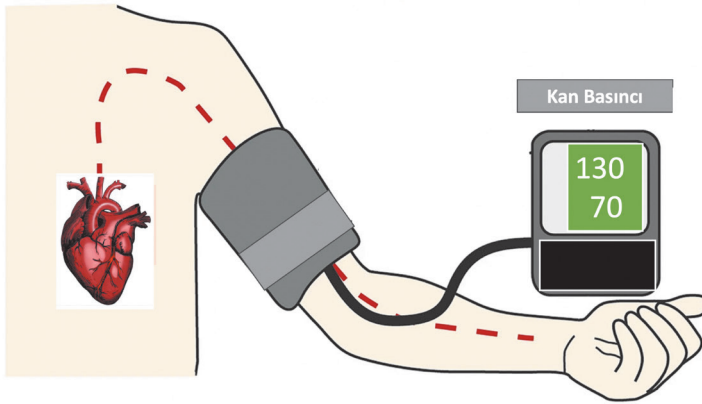
- e. Bazı özel durumlarda diyastolik basınç ölçülemez (sonsuz diyastolik ton fenomeni).
- f. Kol manşonu genişliğine bağlıdır.
- g. Vücut pozisyonuna bağlılık
- i. Sürekli nabızdan nabıza monitörizasyon için uygun değildir

İnvaziv Olmayan Aralıklı Kan Basıncı Ölçüm Teknikleri

Aralıklı KB ölçümler için hava dolu bir manşet kullanılarak manuel ya da otomatik ölçüm yapılabilir. Bu ölçüm için manşetlerin uygun boyutta olması doğru ölçüm için oldukça kritiktir. Tıkanma manşeti kullanılarak manuel KB ölçümü ya palpe edilerek ya da oskültasyon yöntemi ile gerçekleştirilebilir.

Palpasyon yönteminde şişirilebilir bir manşet hastanın üst koluna sarılır. Manşete bağlı tüp aracılığıyla bağlı olan manometre basıncı gösterir. Klinisyen radial nabızı hissederek ve manşeti brakial arter kollabe olup kan akışı olmayana kadar şişirir. Manşeti indirirken tekrar nabzın hissedilebildiği basınç, hastanın sistolik arteriyel basıncına karşılık gelir. Bu yöntem, bir stetoskop veya herhangi başka özel beceri veya ekipman gerektirmez. Bu yöntemle sadece sistolik arteriyel basınç ölçülebilir. Oskültasyon yönteminde de benzer şekilde manşetin basıncının üstünde bir basınca şişirilmesinden sonra (radial nabzın kaybolduğu doğrulandığında) tipik Korotkoff sesleri yavaş indirme sırasında üst kol manşetinin distaline uygulanan bir stetoskop ile saptanır. Seslerin başlangıcı, hastanın sistolik arteriyel basıncına karşılık gelir, azalan manşet basıncındaki son ses ise hastanın diyastolik arteriyel basıncına eşittir. Bu teknik ile diyastolik arteriyel basınç değerinin ölçülmesi önemlidir. Tekniğin doğru uygulanmasının eğitim gerektirmesi ve stetoskop ile sessiz bir ortama ihtiyaç duyulması ise dezavantaj olarak kabul edilmektedir.

Osilometrik teknikte bir tıkanma manşeti kullanılarak KB'ı otomatik olarak ölçülür. Manşet önceden belirlenmiş bir değere otomatik olarak şişirilir. Ardından, basınç kademeli olarak azaltılır. Basınç dalgası, arterde osilasyonlara neden olur ve bu manşet tarafından tespit edilebilir. Ortalama arter basıncı osilasyonların maksimumuna karşılık gelir. Osilasyon değişikliklerine uygulanan algoritma ile sistolik ve diyastolik arteriyel basınç değerleri belirlenir (Şekil 2). Bu özel algoritmalar üretici endüstri arasında farklılık gösterir ve genellikle kamuya açık değildir. Osilometrinin avantajları arasında ortalama arteriyel basıncın doğru ölçülmesi ve



Şekil 2. Osilometrik teknik ile non-invaziv kan basıncı ölçümü

öncesinde ekipman dikkatlice hazırlanmalıdır. Bu sette steril eldiven ve örtüler, cerrahi maske, klorheksidin glukonat bazlı/alkol bazlı antiseptik cilt temizleme solüsyonları, arteriyel kateter, yapışkan bant, tüp sistemi ve transdüser kitini içerir. Kateterin yerleştirilmesinde USG kullanılarak veya kullanılmadan farklı teknikler kullanılabilir. Bunlar arasında tekli kılavuz tel yaklaşımı, entegre kılavuz tel yaklaşımı ve doğrudan delme yöntemi bulunmaktadır.

Seldinger Tekniği

İğne, ciltten arterin palpe edildiği noktaya doğru 30 ila 45° açıyla ilerletilir. Arter delindiğinde iğneye doğru kan akışı görüldüğünde kılavuz teli iğne lümeninden içeri sokulur. İğne çıkarıldıktan sonra, kateter kılavuz telin üzerinden ilerletilir. Daha sonra kılavuz tel çıkarılarak kateter yerinde bırakılır .

Modifiye Seldinger Tekniği

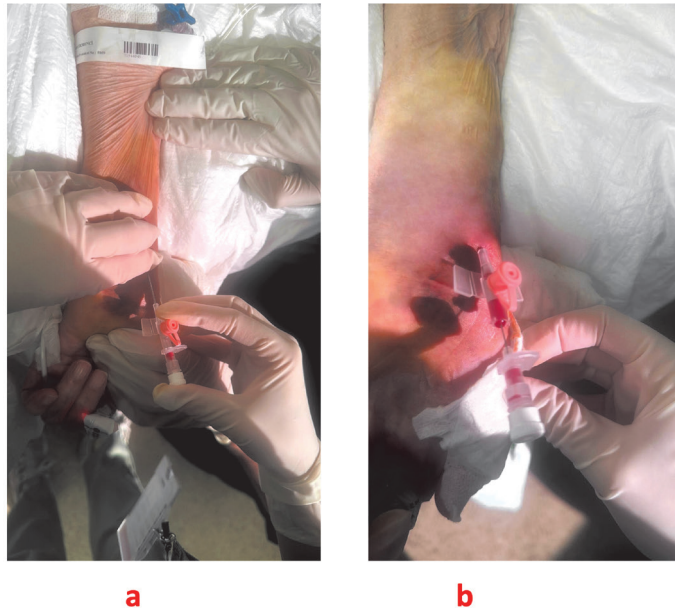
İğneli arteriyel kateter ciltten 30 ila 45° açıyla yerleştirilir. Arter delindiğinde kan kateterin içini doldurur. Daha sonra iğne-kateter hafifçe damarın içinden ilerletilir, iğne tamamen çıkarılır ve kateter pulsatil kan akışı gözlemlenecek şekilde yavaşça geri çekilir. Ardından, ayrı bir kılavuz tel kateter aracılığıyla arter içerisinden ilerletilir. Bir sonraki adımda kateter kılavuz telin üzerinden ilerletilir ve kılavuz tel çıkarılarak sadece kateter yerinde bırakılır.

Direkt Ponksiyon Tekniği

İğne-kateter seti ciltten 30 ila 45° açıyla ilerletilir. Arter delindiğinde, kan katetere doğru gelir (Şekil 5a). İğne-kateter hafifçe ileri yönlendirilmeli ve cilde 10 ila 15° açıyla alçaltılmalıdır. Daha sonra, kateter artere doğru ilerletilir ve iğne çıkarılır (Şekil 5b). Kateter yerleştirildikten sonra transdüser sisteme bağlanır ve arter kateteri cilde tesbit edilir.

Ultrasonografik Yaklaşım

Santral venöz kateterizasyonu için USG kullanımını rehberler önerirken, mevcut kılavuzlar



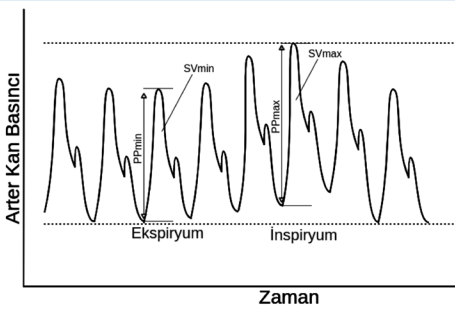
Şekil 5. Direkt ponksiyon tekniği ile arter kanülasyonu

VCO₂'de (Üretilen/Atılan karbondioksit) PEEP ile azalma gibi sıvı yanıtılığını kardiyopulmoner etkileşimlerle açıklayabilecek pek çok dinamik monitörizasyon yöntemi literatürde mevcuttur.

Kalp akciğer etkileşimlerini anlamak; klinik pratikte sıvı yanıtılığını veya sıvı ihtiyacını saptayabilmek amacıyla geliştirilmiş yöntemleri daha iyi anlamlandırmayı sağlayacaktır. Aşağıdaki özet hemodinamik monitörizasyon tablosunun (Tablo 1) bu bağlamda incelenmesi önemlidir.

Tablo 1. Monitörizasyon Yöntemlerinin Faydaları ve Kısıtlılıkları

MONİTÖRİZASYON YÖNTEMİ	Fayda	Kısıtlılıklar
PPV (Pulse pressure variation) (Nabız basıncı değişkenliği) $PPV (\%) = 100 * ((PP_{max} - PP_{min}) / [PP_{max} + PP_{min}] / 2)$ PPmax ve PPmin, solunum döngüsü boyunca görülen en yüksek ve en düşük nabız basıncı değerleridir. (Grafik 1) SVV (Stroke Volume Variation) (Atım hacmi değişkenliği) $SVV (\%) = 100 * (SV_{max} - SV_{min}) / SV_{ort}$ SVmax ve SVmin, nabız dalgası analizi ile 30 saniyelik döngü boyunca kaydedilen en yüksek ve en düşük SV değerleridir. SVort ise bu sürede ölçülen tüm SV değerlerinin ortalamasını ifade eder. (Grafik 1)	SVV-PPV değeri > %10-13 olan hastalar sıvı yanıtılı	Spontan solunum eforunda ve aritmi varlığında geçersizlik. Düşük tidal volüm <8 ml/kg (ideal vücut ağırlığı) yanlış negatiflik Düşük kompiyans <30-35 ml/cmH₂O kompiyans etkinlikleri azalır intra-abdominal basınç yüksekse yanlış pozitiflik Sağ ventrikül yetersizliğinde sağ ventrikül atım hacmi azalacak yanlış pozitiflik Açık toraks cerrahilerinde plevral basınç değişimleri kardiyovasküler yapılara etki edemeyeceğinden SVV – PPV değerleri azalır ve yanlış negatiflik Düşük kalp tepe atımı/solunum sayısı oranı: Bu oran < 3,6 olursa kardiyopulmoner etkileşimlerin etkisi azalarak yanlış negatiflik
Pasif Bacak Kaldırma Testi (PBKT) Alt ekstremiteler ve abdominal kompartımanlardaki venöz kanı intratorasik alana doğru yönlendirerek 300-450 ml'lik bir preload artışı sağlayarak bunun atım hacmine olan etkisini inceler.	Spontan solunum, aritmi varlığı, azalmış respiratuar sistem kompiyansı (Crs) ve düşük tidal hacim kullanımı dâhil PPV ve SVV'nin etkin olmadığı pek çok senaryoda kullanılabilir.	Intra-abdominal basınç artışında etkinlik kaybı Mobilize edilen kan miktarının hastalar arasında belirgin farklılık gösterebilmesi ve bu test sırasında sempatik tonusun da değiştiğini gösteren çalışmaların varlığı Alt ekstremitelerde pnömotik kompresyon cihazlarının varlığı ölçümde hatalara yol açabilir



Tanım

Diyastolik fonksiyon, diyastol sırasında kalbin dolması olarak tanımlanır. Sol ventrikül, başlangıçta sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki basınç gradyenti ile kanla doldurulur. Diyastol, sistol sonunda aort kapağının kapanmasıyla başlayan ve mitral kapağın kapanmasıyla biten birbirini takip eden dört aşamadan oluşur;

1. İzovolümetrik gevşeme
2. Hızlı doldurma
3. Diyastaz
4. Geç doldurma (1).

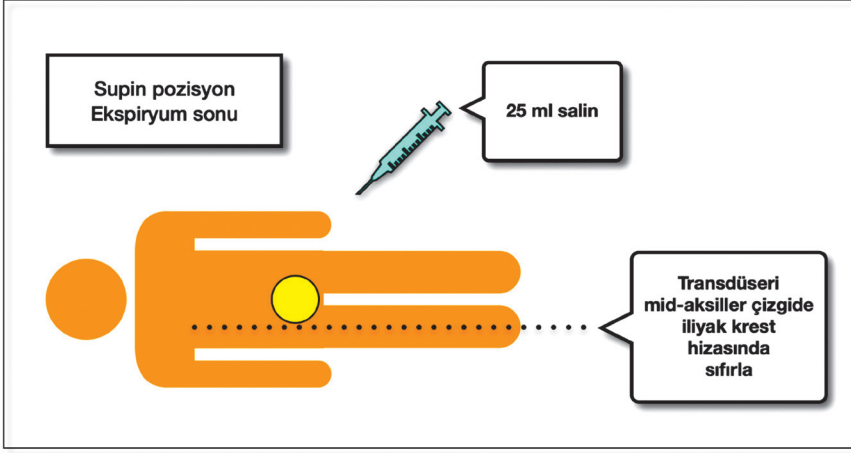
Özellikle genç sağlıklı bireylerin ventrikülleri de sol ventrikülün hızlı bir şekilde genişlemesi nedeniyle dolumun çok erken safhasında emme kuvveti oluşturur. Sol ventrikülün pasif ve aktif dolumu arasında, diyastaz adı verilen, çok az dolumun meydana geldiği bir zaman periyodu vardır. Bu nedenle diyastolik disfonksiyon, sol ventrikül sertliğinin artması ve dolum basınçlarının artmasıyla birlikte sol ventriküler gevşemenin bozulması olarak anlaşılmaktadır (2).

Diyastolik fonksiyonu etkileyen faktörler:

- Sol/sağ ventriküler fonksiyon
- Atriyoventriküler kapak fonksiyon
- Relaksasyon hızı
- Ventriküler kompliyans
- Atriyal sistolik fonksiyon
- Atriyal uyum ve kontraktilite
- İnterventriküler bağımlılık
- Preload
- Kalp atım hızı
- Kalp ritmi (1-3).

Epidemiyoloji

Diyastolik disfonksiyon, kritik hastalar arasında son derece yaygındır ve sepsisli hastaların %20-57'sinde ortaya çıkar. Diyastolik disfonksiyon, kalp yetmezliğinde (KY) önemli bir patofizyolojik mekanizmadır. 40 yaşın üzerindeki yetişkin nüfusun %25'inden fazlasında diyastolik disfonksiyon mevcuttur. KY belirtileri veya semptomları gösteren dispnesi olan hastalarda transtorasik ekokardiyografi (TTE) diyastolik disfonksiyonun mevcut olup olmadığını değerlendirmek için bir araç olarak mutlaka kullanılmalıdır (1,2-4).



Şekil 3. İAB ölçümü

İAH ve AKS'yi teşhisi için İAB ölçümü dışında biyobelirteçlere yönelik araştırmalar devam etmektedir. Kritik hastalarda İAH ile ilişkili komplikasyonları öngörmek için araştırılan plazma ve idrar “bağırsak yağ asidi bağlayıcı proteini (intestinal fatty acid binding protein-iFABP)” klinik önemi gösterilememiştir (16).

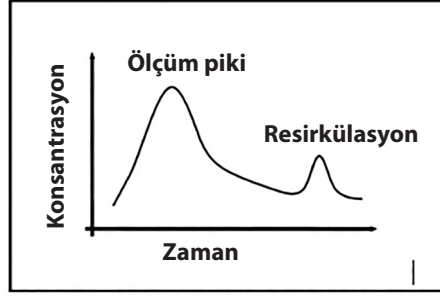
İAH/AKS yönetiminde İAB değeri dışında başlangıç değeri, bireysel hasta özellikleri, İAB'nin zaman içindeki değişimi ve hastanın zaten İAH'ye maruz kaldığı süre dikkate alınmalıdır. İAB ölçümlerinin tamamen sedatize ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda güvenilir olduğu düşünülmektedir ancak YBÜ'deki mekanik olarak ventile edilen hasta weaning aşamasında olabilir, spontan solunum hareketleri, ventilatör uyumsuzluğu ve ağrı sergileyebilir. Bu durumların neden olduğu karın duvarı kası kasılması İAB artışına yol açabilir.

Obezite ve gebelik gibi bazı hasta gruplarında bazal İAB daha yüksek başlangıç değerlerine sahiptir. Böyle durumlarda İAH eşiği daha yüksek olabilir. Bir çalışmada obez hastalarda değerleri 12 mmHg'nin üzerinde ve hatta morbid obez hastalarda 14 mmHg'nin üzerinde çok daha yüksek olduğu bulunmuştur (17). Başlangıç değeri 12 mmHg olan 15 mmHg'lik bir İAB önemsiz olabilirken, başlangıçta 7 mmHg ise organ hasarı söz konusu olabilir.

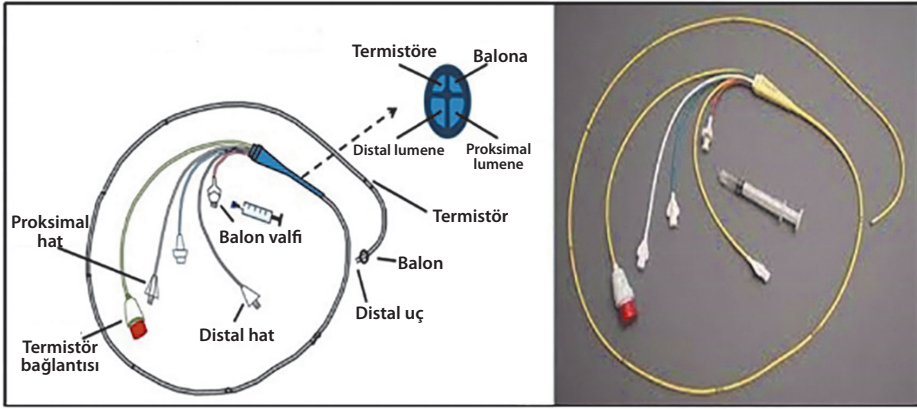
İAH ve AKS ile ilişkili çeşitli risk faktörlerinin varlığı İAB takibinde önemlidir. Bunlar;

- Travma / mortal üçlü (hipotermi, koagülopati ve asidoz)
- Masif transfüzyon/yüksek infüzyon hacmi (>3,5L/24 saat)
- Sepsis
- Karın içi hacimdeki değişiklikler
- Akciğer, böbrek ve/veya karaciğer fonksiyon bozukluğu
- Metabolik ileus
- Abdominal – cerrahi strateji/fasya kapatma

İki veya daha fazla risk faktörünün varlığında İAB ölçülmeli, İAH tespit edildiğinde sürekli İAB takibi yapılmalıdır (Şekil 4).



Şekil 2. Sirkülasyon eğrisi



Şekil 3. Pulmoner arter kateteri

İndikatör olarak kullanılan maddeye bağlı olarak termodilüsyon, boya dilüsyon ve lityum dilüsyon gibi farklı dilüsyon yöntemleri mevcuttur.

2.a. Termodilüsyon Yöntemi

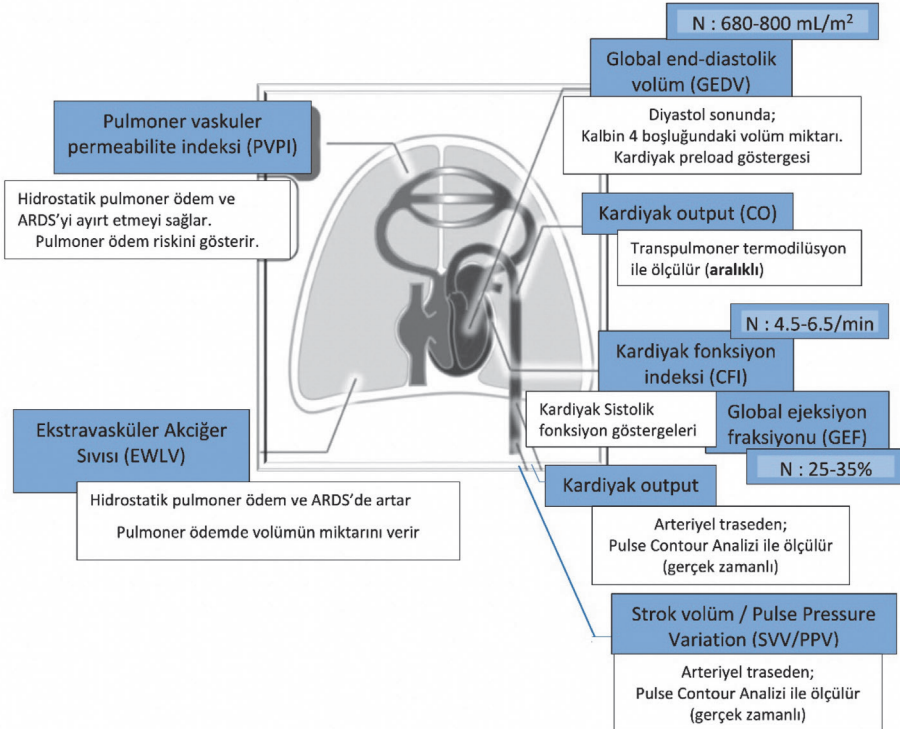
İlk termodilüsyon yöntemi, 1970'te Swan ve Ganz tarafından PAK ile uygulanmıştır. PAK'ın proksimal portuna önceden belirlenmiş miktarda soğuk sıvı enjekte edildikten sonra kanın sıcaklık değişimleri PAK'ın distal ucundaki ısı algılayıcı termistör tarafından ölçülür. (Şekil 3). Sıcaklık-zaman eğrisinin altında kalan alanın hesaplanması ile Stewart-Hamilton denkleminde belirtildiği gibi KD ölçülür. PAK ile aynı zamanda mikst venöz oksijen satürasyonu, pulmoner arter basıncı, santral venöz basınç, sağ ventrikül basınçları, sistemik ve pulmoner vasküler direnç ölçülebilir. Ayrıca ucunda pulmoner arteri tıkamak için şişirilebilen ve böylece sol atriyum dolma basıncının göstergesi olan pulmoner arter tıkama basıncı da ölçülerek preload hakkında bilgi edinilebilir. Bu tekniği kullanırken, enjekte edilen maddenin sıcaklığı, hacmi, enjeksiyon hızı, şant varlığı ve kalp kapak anormallikleri hatalı ölçümlere neden olabilir. PAK'ın yerleştirilmesi deneyimli uygulayıcı gerektirir. Kardiyak aritmiler, pulmoner arter yarananması, kardiyak ruptür, kapak hasarı gibi ciddi komplikasyonları vardır (5). Pulmoner arter ruptürü nadir bir komplikasyon olmasına rağmen yüksek mortalite riskine sahiptir (6). Yapılan çalışmalarda sağ kalım ve hastanede kalış süresi üzerine etkisinin net olmaması nedeniyle klinik kullanımı giderek azalmıştır (7). Ancak yine de seçilmiş hastalarda (yüksek riskli kardiyak cerrahi, pulmoner hipertansiyon, dirençli kardiyojenik şok vb.) kullanılması düşünülebilir.

PiCCO (The PiCCOplus™ / PiCCO₂™) ve VolumeView-EV1000 Monitörizasyon Sistemleri

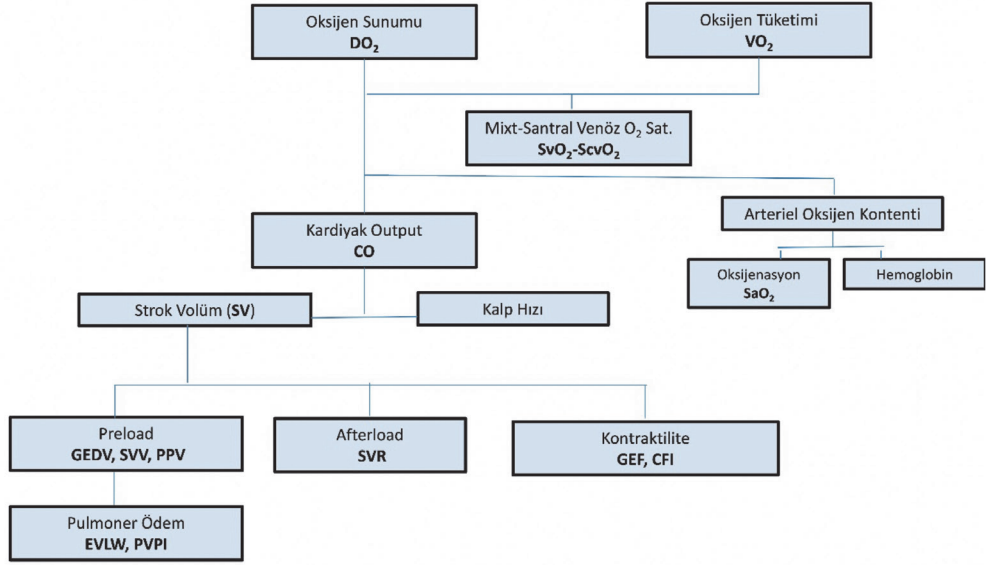
PAK sonrası TPTD yöntemini kullanarak, CO ve diğer ileri hemodinamik monitörizasyona olanak sağlayan ilk cihaz, Pulse Contour Cardiac Output (PiCCO) (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany) 1997'de, benzer sistemden geliştirilen VolumeView-EV1000 monitörizasyon sistemi (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) ise 2012'de klinik kullanıma sunulmuşlardır.

Bu teknolojiler, TPTD ölçümü (tescilli termistör uçlu femoral arter kateteri aracılığıyla) ve nabız kontur analizini kombine ederek ileri hemodinamik ve volümetrik ölçümler yapabilmektedir. Her kalp atımında arter basınç trasesinin analizini yaparak, hastaların vücut kitle indeksini de kullanarak, birçok parametreyle fizyolojik durumu, rakamsal ve görsel verilerle sunabilmektedir. Nabız kontur analizi, sürekli dinamik bilgiler sağlarken, TPTD kalibrasyon için kullanılır ve statik ölçümler sağlar.

Kalibrasyon sonrası, bir takım bilgisayar yazılımları aracılığı ile yorumlanan arter basınç dalgasının sistolik parçasının altında kalan alan sayesinde, her bir kalp atımında; CO, kardiyak fonksiyon indeksi (CFI), global end-diyastolik hacim indeksi (GEDVI), ekstrasvasküler akciğer sıvısı indeksi (EVLWI) gibi veriler hesaplanabilmektedir. Ayrıca bu basınç trasesinin solunum döngüsü ile olan ilişkilerine göre vücut sıvı açığı hakkında ayrıntılı ve anlık bilgi veren Stroke Volume Variation (SVV) ve Pulse Pressure Variation (PPV) gibi dinamik veriler de elde edilebilmektedir (Şekil 2). Yoğun bakımdaki kritik hastalarda her iki cihazın da, geçerlilik ve



Şekil 1. Transpulmoner termodilüsyon ve kalibre edilmiş nabız kontur analizi ile sağlanan hemodinamik değişkenler, anlamları, yararları ve normal değerleri (N). ARDS: akut solunum sıkıntısı sendromu (Monnet X, Teboul JL. Crit Care 2017)(28)



Şekil 4. Hemodinamik Değişkenlerin birbiriyle ilişkileri

GEDV: Global enddiastolik volüm, SVV: Atım volümü varyasyonu, PPV: Nabız basıncı varyasyonu, SVR: sistemik vasküler direnç, GEF: Global ejeksiyon fraksiyonu, CFI: Kardiyak fonksiyon indeksi, EVLW: ekstrasvasküler akciğer sıvısı, PVPI: pulmoner vasküler geçirgenlik indeksi

SONUÇ

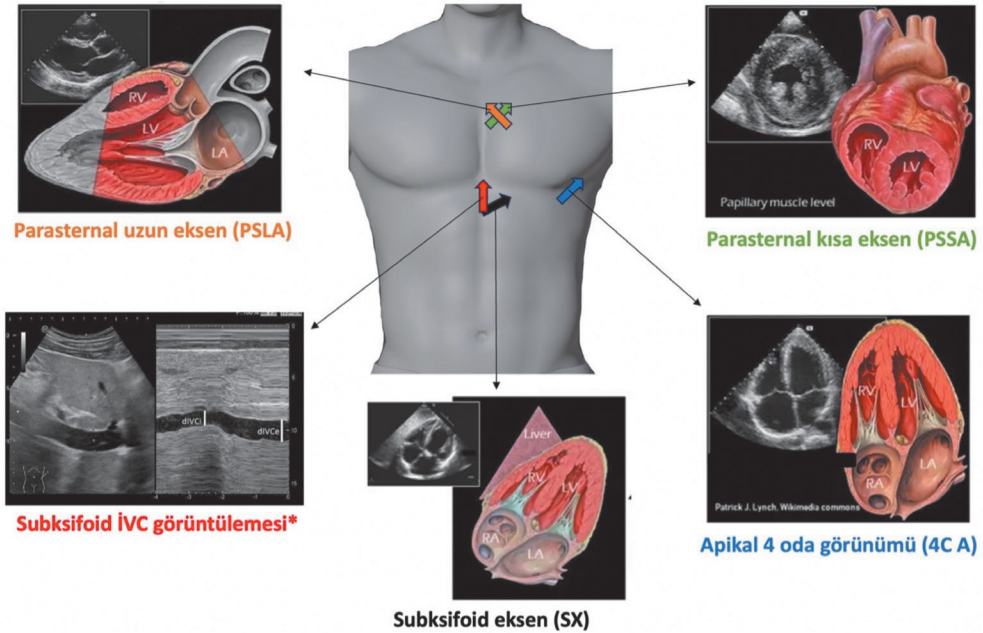
İleri hemodinamik monitörizasyon cihazları tek başına iyileşme sonuçlarını düzeltmez. Ancak kardiyovasküler değişkenlerin uygun ölçümü ve doğru yorumlanması, tedaviye rehberlik edebilir ve hasta sonuçlarını iyileştirebilir. Uygulama öncesi hastalığın seyri ve işlemin bireysel riskleri dikkate alınarak hastaya en uygun sistem seçilmelidir. Hemodinamik monitörizasyonun sunduğu bilgilerin uygun şekilde yorumlanması, sunulan verilerin kendi içinde veya başka ölçüm yöntemleriyle entegrasyonunu gerektirir. Örneğin; başlangıç sıvı tedavisine yanıt vermeyen, öncesinde kardiyak sorunu olduğu bilinen şok tablosundaki bir hastada, öncelikle yatak başı ekokardiyografi ile değerlendirme düşünülmelidir. Ekokardiyografi, mevcut sorunu tanımlamak ve ilk tedavinin seçilmesine yardımcı olmak için ilk araç olarak kullanılabilir. Sonrasında tedaviyi yönlendirmek ve sonuçlarını takip edebilmek amacıyla TPTD tekniklerinden biri kullanılmalıdır.

Klinisyenler, her bir monitörizasyon sisteminin teknik sınırlamalarını ve **daha invaziv ama yüksek doğrulukta** CO ölçümleri ile daha az invaziv ancak daha az doğru yöntemler arasındaki potansiyel dengeyi göz önünde bulundurmalıdır. Bu durumda maliyet de önemli bir konudur. Kritik hastalar için perioperatif dönem veya yoğun bakımlarda, CO ve diğer ileri hemodinamik monitörizasyon seçimi sırasında bu kararı vermemiz gerekecektir (29).

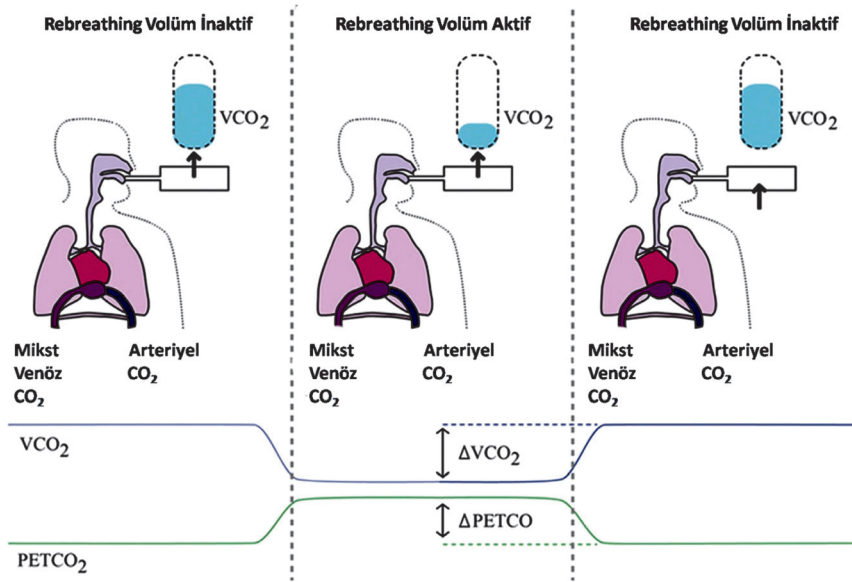
Yetersiz sıvı, dokularda CO ve DO_2 'nin azalmasına ve böbrek disfonksiyonuna neden olabilirken, aşırı sıvı uygulaması koagülopati ve pulmoner ödem gibi bir dizi olumsuz etkiye yol açabilir. Bu durum sistemik inflamatuvar yanıtla bağlı artmış permeabilite, kapiller kaçak ve doku ödemiyle de sonuçlanır. Bu hastalarda sıvı kısıtlaması ve diüretik tedavi, ventriküler fonksiyonu zayıf olan hastalarda ödemi azaltabilir ancak aynı zamanda akut böbrek hasarı insidansını da artırabilir. **Bu durumlarda kalp hızı, arteriyel kan basıncı ve kalp dolum basınçları gibi geleneksel fizyolojik parametrelere dayanan sıvı yönetimi yetersiz kalacaktır** (Şekil 3).

Tablo 2. En sık kullanılan ekokardiyografik pencereler ve teknikleri ile görüntülenen yapılar ve sık patolojilerin özeti. Bu değerlendirme/patoloji listesi ayrıntılı değildir ve her patoloji birden fazla pencereden görülebilir. PSLA, parasternal uzun eksen; PSSA: parasternal kısa eksen; SX suboksifoid; RV sağ ventrikül; LV sol ventrikül; LA sol atriyum; LVOT, sol ventrikül çıkış yolu; AV aort kapağı; MV mitral kapak; EF, ejeksiyon fraksiyonu; RA, sağ atriyum; TV, triküs pit kapak. *Aort kökü de görüntülendiğinde 5 odalı olarak adlandırılır.

Görüntü penceresi	USG konumu	Görülen yapılar	Anahtar Değerlendirmeler	Sık patolojiler
PSLA	Parasternal üçüncü ve dördüncü interkostal aralık, indikatör hastanın sağ omzunu göstermelidir.	RV, LV, LA, LVOT, AV, MV, aort kökü ve inen aorta	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVOT akımı.	LV disfonksiyonu, perikardiyal efüzyon, sol plevral efüzyon
PSSA	İkinci ve dördüncü interkostal aralık, indikatör hastanın sol omzunu göstermelidir.	RV, LV, Interventriküler septum	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül duvarları	LV disfonksiyonu, septum hareketleri, RV disfonksiyonu, perikardiyal efüzyon
Apikal 4 veya 5 oda*	Kalp sesinin en iyi duyulduğu noktadan, indikatör sol aksillayı göstermelidir.	RA, LA, RV, LV, LVOT, MV, TV, AV	Sağ/sol ventrikül karşılaştırması, Doppler US ile mitral ve triküs pit kapak değerlendirmesi.	RV disfonksiyonu, perikardiyal efüzyon, kapak regürjitasyonları
SX	Ksfoid çıkıntının 2 cm altı, indikatör hastanın solunu göstermelidir.	RA, LA, RV, LV	Perikardiyal efüzyon, tamponad	Perikardiyal efüzyon, LV disfonksiyonu



Şekil 3. Sık kullanılan ekokardiyografik pencereler ve USG probunun yerleşim yerleri şematize edilmiş ve örnek basit ultrason görüntüleri verilmiştir. USG probunun işaretleyicisi ok işaretlerinin yönünü göstermelidir. *Solda B-mod, sağda M-mod İVC kesitleri örneklendirilmiştir.



Şekil 1. Pulmoner ve sistemik dolaşımda solunumla CO₂ ilişkisi (Nguyen LS, Squara P. Noninvasive Monitoring of Cardiac Output in Critical Care Medicine. Front Med 2017;4:1-8)

Ölçümü etkileyebilen faktörler şunlardır (Tablo-3); parametreler gaz değişimine katılan alveollerden elde edilmekte, CO₂'un şanta uğrayan kısmı matematiksel denklemler ile hesaplanıp eklenmektedir. İntrapulmoner şanti artıran ve gaz değişimini bozan akciğer patolojileri CO değerinin yanlış hesaplanmasına neden olabilir. Ayrıca CO₂'deki küçük değişikliklerin bile CO'un hesaplanmasında dalgalanmalara yol açabileceği akıld tutulmalıdır. CO ölçümünün güvenilirliği entübe, mekanik ventilasyon (MV) desteğinde, sabit solunumsal parametrelere sahip, spontan solunum çabası olmayan ve altta yatan akciğer problemi bulunmayan hastalarda yüksektir. Atektazi, intrapulmoner şant veya gaz değişim anomalileri, hava kaçağı, spontan solunum, respiratuar paterndeki düzensizlik ve ventilasyon parametreleri olumsuz etkiye neden olabilmektedir. Bu teknik ile 3 dakika aralıklarla ölçüm yapılmaktadır, dolayısıyla CO ölçümü atımdan atıma sürekli ve gerçek zamanlı değildir. Ayrıca rebreathing sırasında CO₂ düzeyinde kısa fakat belirgin bir artış görülmektedir. Bu artışı tolere edemeyecek hastalarda kullanılmamalıdır.

Validasyon çalışmalarında parsiyel CO₂ rebreathing ile CO ölçümünün genel hata oranı % 40-45 arasında bildirilmiştir. Kardiyak, torasik, aortik ve non-kardiyak cerrahilerde ve farklı hasta gruplarında yapılan çalışmalar termodilüsyon yöntemine göre doğruluk oranını düşük bulmuştur. Özellikle açık kalp cerrahisinde kardiyovasküler bypass sonrası erken ve geç dönemde CO olduğundan düşük ölçülmektedir. Yoğun bakım hastalarında ise unstabil ventilasyon parametreleri, intrapulmoner şant ve gaz değişim anormalliklerinin sık görülmesi nedeniyle uygulaması yaygınlaşmamıştır. Literatürde yer alan çalışmaların çoğu küçük hasta gruplarında yapılmıştır, sonuçlar termodilüsyon ve diğer yöntemlere üstünlüğünü göstermemiştir.

Cihaz özelliklerinin iyi bilinmesi, özellikle CO₂ ölçümü sırasında doğru teknik ve gerekli kalibrasyonların uygulanması hatasız ölçüm için zorunludur.

Parsiyel CO₂ rebreathing CO ölçümü uygulaması kolay ve non-invaziv bir yöntemdir fakat ağırlıklı olarak matematiksel hesaplamalara dayalıdır, çeşitli faktörlerden etkilenmektedir ve atımdan atıma gerçek zamanlı ölçüm yapılamamaktadır.

olanak tanımaktadır. Bunlar arasında sol ventriküler SV, CO, sitemik vasküler direnç (SVR), pozitif basınçlı ventilasyon sırasındaki tahminler, SV değişimi (SVV) ve nabız basıncı değişimi (PPV) yer almaktadır. PAK ile akış yerine basınç hakkında bilgiler alınması ve sürekli olmayıp anlık-statik bilgilere yer vermesi PAK ile nabız kontur analizi arasında tercih noktasında karşımıza çıkmaktadır.

3. TEKNİK

İnvaziv arteriyel basınç takibi, kanama, tromboz ve enfeksiyon gibi tüm olası komplikasyonların gelişebileceği ihtimalini bilerek, damara kateter yerleştirilmesi işlemidir. Uygulayıcı arteriyel kateter yerleştirme kararı alırken işlemin her zaman bir risk taşıdığı ihtimalini düşünerek planlamasını yapmalıdır. Arteriyel kateter monitörizasyon kararı verildikten ve kanül yerleştirildikten sonra arteriyel basıncın doğru ve sürekli ölçümlerinin yapılabilmesi için bir basınç iletim sistemine bağlı olması gerekmektedir. Kateterin ve kullanılan bağlantı borusunun, kateter ucundan basınç dönüştürücü sistemine basınç transferini azaltabilecek ve basınç dalgalarını absorbe etmeyecek şekilde sert malzemeden yapılmış olması gerekmektedir. Kullanılan sistemler, kateter ucunda 2-4 ml/saat düzeylerinde kan akışının sürekli olarak devam etmesini sağlayan >200 mmHg düzeylerinde basınçlandırılmış salin veya heparinize salin yavaş infüzyon sistemlerini içermektedir. Bu sistem, basınç ölçümlerini doğrudan etkilememekte, ancak kateter ucunda trombüs oluşumunu en aza indirme açısından fayda sağlamaktadır. Şekil 1'de tekniğe ilişkin görsel yer almaktadır.



Şekil 1. Teknik

İçerisinde salin bulunan hattaki basınç, arteriyel basınç titreşimine bağlı olarak değişmekte, basıncın değişmesiyle birlikte basınç dönüştürücü kubbe diyaframın formasyonu da değişmektedir. Diyaframın deformasyonu, Wheatstone köprüsü tipi bir elektrik devresi boyunca dirençte orantılı bir değişikliğe neden olmaktadır. Şekil 2'de Wheatstone köprüsü şematize edilmiştir (4). Arteriyel kontur oldukça karmaşık bir dalga şekli olup, Fourier teoremi hesaplamalarına dayanan harmonik dalgaların toplamı olarak ifade edilmektedir. Basınç değişikliklerinin uygun şekilde raporlanması için sistemin arteriyel nabızın doğal frekansını

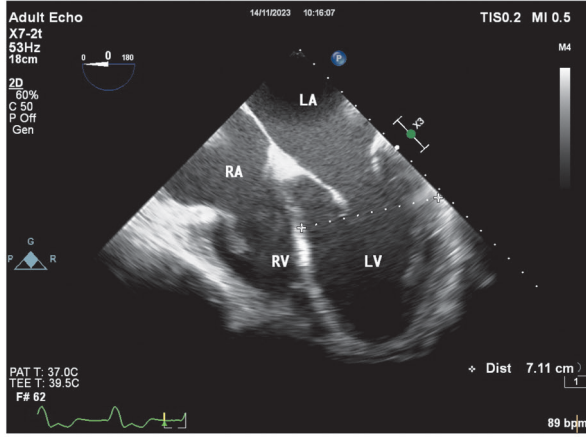
Ultrasonografi (USG), yüksek frekanslı ses dalgalarını kullanarak vücut içindeki organları görüntülemeye ve değerlendirmeye olanak tanıyan bir görüntüleme tekniğidir. Bir hastanın dolaşım sistemini değerlendirmek ve yönetmek için ultrasonun kullanıldığı tekniğe hemodinamik monitörizasyonda ultrason kullanımı adı verilmektedir. USG'nin hemodinamik monitörizasyonda kullanılmasının bazı faydaları Tablo 1'de özetlenmiştir (1).

Tablo 1. Hemodinamik Monitörizasyonda USG Kullanımının Faydaları

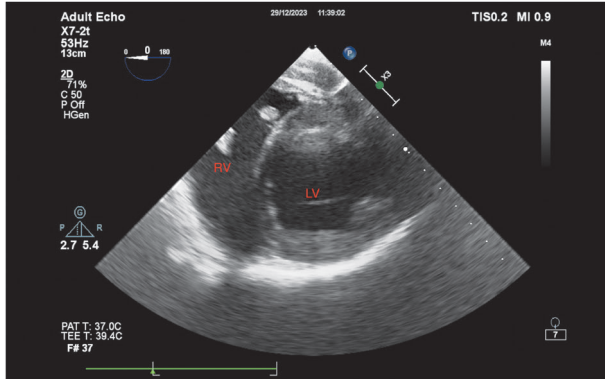
Doğrudan Gözlem	• Kalp ve damar sistemini doğrudan gözlemlenebilir. • Kalbin kontraksiyonları, kan akış hızları ve damar çapları gibi önemli parametreleri gerçek zamanlı olarak izlenebilir.
Kalp Fonksiyonları	• Miyokardın kontraksiyon gücü, kalp atım hızı, kalp duvar hareketleri ve kalp kapaklarının durumu gibi önemli kalp fonksiyonlarını değerlendirilebilir.
Vasküler Yapılar	• Damarların çapları, kan akış hızları ve damar yapılarına ilişkin bilgiler sağlanır. • İntravasküler tıkanıklıkları veya kan akışındaki anormallikleri tespit edilmesini sağlar.
Volümetrik değerlendirme	• Kan hacmi, kalp debisi ve diğer dolaşım parametreleri ölçülebilir. • Hastanın dolaşım sistemini daha kapsamlı bir şekilde değerlendirme imkânı sağlar.
Rehberlik ve Yönlendirme	• İntravasküler kateterizasyon gibi invaziv müdahaleler sırasında rehberlik ve doğrudan görüntüleme sağlar. • Uygulamaların daha güvenli ve etkili bir şekilde gerçekleştirilmesine yardımcı olur.
Hızlı Değerlendirme	• Hızlı bir şekilde elde edilebilen gerçek zamanlı görüntüler sunar. • Acil durumlarda veya yoğun bakım ortamlarında hızlı ve etkili bir değerlendirme sağlar.
Hassas Ölçümler	• Dolaşım sistemi üzerinde çok hassas ölçümler yapma yeteneği vardır. • Tedavi ve yönetim planlarını optimize etmek için kullanılabilir.

USG'nin hemodinamik monitörizasyonda kullanılması, hastanın kardiyovasküler durumunu sürekli olarak değerlendirme ve tedavi planını optimize etme imkânı sağlar. Bu nedenle, özellikle kritik hasta bakımı veya cerrahi müdahaleler sırasında önemli bir araçtır. Ancak, bu tekniklerin uygulanması ve yorumlanması için bu konuda eğitim almış klinisyenler gereklidir.

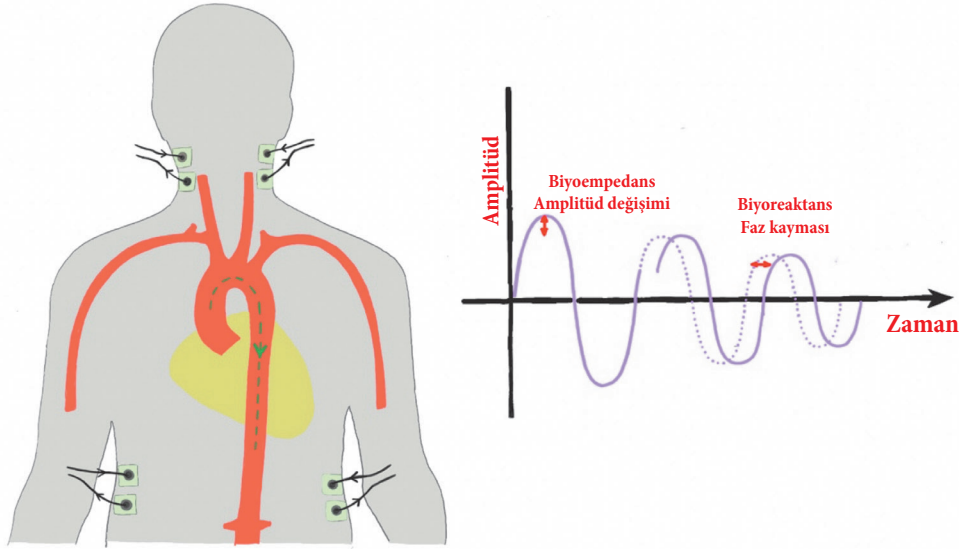
afterloadunun azaltılması ve sıvı idamesinin kısıtlanması gerekir. Hafif, orta derecede azalmış global sistolik fonksiyonla birlikte dilate olmayan LV durumunda (orta aralıkta ejeksiyon fraksiyonu (HFmrEF), LVEF %40-49 ile kalp yetmezliği), kardiyak ön yük optimize edilmelidir ve inotropik destek DO_2 'yi iyileştirmek için uygulanabilir. Ciddi derecede azalmış global sistolik fonksiyona sahip dilate LV' de (LVEF < %40 ile azalmış ejeksiyon fraksiyonu (HFrEF) olan kalp yetmezliği) hemodinamik instabilite durumlarında preload optimizasyonu ile birlikte yoğunlaştırılmış inotropik tedavi endikedir. İnotropik bir ajanla tedaviye rağmen kalıcı hipoperfüzyonla birlikte kardiyojenik şok durumunda kan basıncını ve hayati organ perfüzyon basıncını artırmak için vazopressör düşünülebilir. Konservatif tedavi DO_2 'yi iyileştirmezse, mekanik destek ve/veya sol ventriküler mikroaksiyel pompa implantasyonu tartışılabilir. Son olarak, eğer (yeni) bölgesel duvar hareketi anormallikleri, özellikle sol ventrikül duvar hipokinezi, akinezi veya diskinezi tespit edilirse, bu, miyokard enfarktüsü veya Takotsubo sendromu gibi spesifik tanısal testler (elektrokardiyogram, kalp enzimleri, koroner anjiyografi) ve tedavi gerektiren spesifik bir nedeni işaret edebilir (4).



Şekil 13. OÖ 4 Boşluk görüntü, sol ventriküler dilatasyon, 7.11 cm



Şekil 14. TG kısa aks görüntü, dilate sağ ve sol ventrikül



Şekil 1. Torasik elektriksel biyoempedans ve biyoreaktansın şematik işleyişi. Her kalp atışında, deri elektrotları tarafından toraksa uygulanan içe doğru akımla karşılaştırıldığında dışa doğru akımın genişliğindeki (biyoempedans için ölçülür) ve fazdaki (biyoreaktans için ölçülür) değişim

Kullanım Alanları, Avantajları ve Dezavantajları

Biyoreaktans, özellikle hızlı ve dinamik hemodinamik değişikliklerin izlenmesinde avantaj sağlar. Non-invaziv ve güvenli olması, hasta konforunu artırırken invaziv yöntemlere duyulan ihtiyacı azaltır. Kardiyoloji kliniklerinde, bakım ünitelerinde ve cerrahi sonrası izlemde sıklıkla tercih edilir fakat biyoreaktans yoğun bakım ünitesine göre ameliyathanede daha iyi sonuçlar vermiştir (9). Ayrıca, biyoreaktans yönteminin, hareket artefaktlarına karşı daha dirençli olduğu ve bu nedenle hareketli hastalarda daha güvenilir sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri ve İngiltere'deki 13 hastanede prospektif, çok merkezli, randomize bir klinik araştırmada acile kabul edilen sepsis tanılı hastalarda olağan bakım ile biyoreaktans cihazı tarafından izlenen pasif bacak kaldırma testi ile hemodinamik değerlendirmeleri karşılaştırdı. Gruplar arasında sağkalım açısından bir fark olmamasına rağmen, biyoreaktans ile izlenen hastalarda net sıvı dengesinin daha düşük olduğu ve böbrek ve solunum yetmezliği riskinde azalma olduğu görüldü (8).

Diğer birçok noninvaziv yöntem gibi biyoreaktans ile CO ölçümü de akış pulsasyonunun altındaki alanın pik akışı ve VET'in çarpımıyla orantılı olduğu varsayımına dayanır. Ancak, özellikle düşük akış dönemlerinde bu varsayımın geçerli olmayabileceği ve okumaların doğruluğunun azalabileceği durumlar olabilir.

Biyoeimpedans ve Biyoreaktans Yöntemlerinin Karşılaştırılması

Torasik elektriksel biyoempedans ve biyoreaktans, kalp döngüsü sırasında intratorasik kan hacmindeki değişikliklerin toraksın elektriksel iletkenliği ve empedansında değişikliklere neden olduğunu ve bu değişikliklerin esas olarak aort hacmindeki değişikliklerle ilişkili olduğunu varsayarak benzer fiziksel prensipleri kullanır (7). Biyoempedans ve biyoreaktans yöntemleri, her ikisi de non-invaziv CO ölçümü sağlasa da, aralarında bazı farklar bulunmaktadır. Biyoempe-

mek ve tedavi etmek için 5-15 mg intravenöz olarak tercih edilen vazopressörlerdendir. Efedrin miyokardiyal oksijen tüketimini ve miyokardiyal etkili refrakter periyodu azaltarak aritmi riskini artırabilir. Efedrin ile taşılaksis meydana gelebilir ve tekrarlanan dozlarda etkisini yitirebilir. (7,21,22).

2) Mitotroplar

Mitotroplar iki ana mekanizmayla etki eden inotrop ajanlardır. Birinci grup, metabolizmayı yağ asitlerinden daha verimli enerji kaynaklarına yönlendirerek etki eder. Bu grupta yer alan perheksilin ve trimetazidin, sodyum-glikoz ortak taşıyıcı 2 inhibitörleridir. Bu ilaçlar, glikozun hücre içine girmesini artırarak mitokondriyal enerji üretimini artırır. İkinci grup, elektron taşıma zincirinin bileşenlerini tamamlayarak veya iç mitokondriyal membranı stabilize ederek etki eder. Bu grupta yer alan elamipretid, iç mitokondriyal membranda yoğunlaşır ve adenozin trifosfat üretimini (ATP) arttırmak için kardiyolipini bağlar ve stabilize eder. Ancak, bu ilacın etkinliği ve güvenliği henüz tam olarak kanıtlanamamıştır. Takviye olarak sıklıkla kullanılan Koenzim Q10, elektron taşıma zincirinde zorunlu bir kofaktördür. Bu madde, kardiyovasküler sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir ancak geniş çaplı çalışmalarda doğrulanmamıştır. Mitotroplar kalp yetmezliği tedavisinde potansiyel etkili ilaçlardır. Ancak, çoğunun güvenlik ve etkinliğini belirlemek için daha büyük klinik araştırmalara ihtiyaç vardır (Tablo 2) (5,23).

Tablo 2. Mitotroplar

Yağ asidi kullanımı	Elektron taşıma zinciri
Sodyum-glikoz ortak taşıyıcı 2 inhibitörleri	Koenzim Q
Perheksilin	Elamipretid
Trimetazidin	

3) Miyotroplar

Miyotroplar kalsiyumdan bağımsız olarak sarkomerin fonksiyonunu doğrudan artırarak etki eden inotroplardır. Omecamtiv mecarbیل, kardiyak miyozin ile aktin arasındaki etkileşimini artırarak miyokardiyal kasılmayı uyarır. Miyotroplar ATP ve oksijen tüketimini artırmadan kasılmanın etkinliğini ve süresini artırır. Miyotroplar, sitozolik kalsiyumu etkilemezler. Bu nedenle, aritmi veya miyokardiyal iskemi riski oluşturmazlar (Tablo 3) (5,23).

Tablo 3. Miyotroplar

Kardiyak Miyozin Aktivatörü
Omecamtiv mecarbیل

KLİNİK UYGULAMADA İNOTROPİK AJANLARIN SEÇİMİ

İnotropik ajanlar, hipotansiyon ve şok gibi organlara yeterli kan ve oksijen akışını sağlamaya yardımcı olan ilaçlardır. Oksijen arzı ile talebi arasındaki ciddi dengesizlik, tüm şok türlerinin ortak özelliğidir. CO, atım hacmi x kalp hızı formülüyle hesaplanabilir. Ortalama arter basıncı, COxSVR formülüyle hesaplanabilir. Hipotansiyon SKB <90 mmHg, OAB ≤65 mmHg, OAB'de başlangıca göre >30 mm Hg azalma veya sistolik kan basıncının normal değerine göre 40-50

Tablo 3. Elektrolit bozukluğuna bağlı aritmiler. EAD: Erken afterdepolarizasyon, GAD: geç afterdepolarizasyon, AF: atrial fibrilasyon, İMP: istirahat membran potansiyeli, VT: ventriküler taşikardi VF: ventriküler fibrilasyon, MRP: mutlak refrakter periyot

Hipokalemi	İMP'yi hiperpolarize ederek otomatisitenin azalmasına ve AV bloğuna neden olur. Şiddetli olgularda (<2,5 mmol/L) aksiyon potansiyeli süresi uzar, EAD ve GAD riskini artırır. AF ve flutter, hipokalemi ile ilişkili en yaygın aritmilerdir
Hiperkalemi	Aksiyon potansiyeli ve mutlak refrakter süresi kısalır. Hiperkalemi artmaya devam ederse (>7.0 mmol/L), İMP kısmen depolarize hale gelir, bu da repolarizasyon sonrası refrakterliği indükler ve MRP uzar. Depolarizasyon için mevcut Na ⁺ kanallarının sayısı azaldıkça, iletim hızıyla birlikte faz 0 depolarizasyon hızı da azalır. Şiddetli hiperkalemi iletim bloğu (örn. sol dal bloğu, sağ dal bloğu, AV bloğu, asistoli, VT ve VF ile ilişkilidir
Hipokalsemi	Aksiyon potansiyeli uzatarak EAD'a neden olur, torsades de pointes ventriküler taşikardiye zemin hazırlar. Hipokalsemi aynı zamanda hiperkaleminin aritmi etkisini de artırır
Hipomagnezemi	Na ⁺ /K ⁺ ATP'az aktivitesinde azalmaya yol açarak İMP'yi daha az negatif hale getirir. Bu da depolarizasyon hızını yavaşlatır ve dışı doğru K ⁺ akımını azaltarak QT aralığını uzatır, dolaşısıyla ventriküler ektopik atım ve torsades de pointes ventriküler taşikardi riskini artırır
Hipermagnezemi	Şiddetli olgularda (>4 mmol/L) kalsiyum antagonisti etki gösterir ve iletim kusurlarına, bradikardiye ve hipotansiyona neden olabilir

Tablo 4. Aritmi potansiyeli yüksek ilaçlar

Adrenerjik etkili ilaçlar	adrenalin-dobutamin-dopamin-efedrin nöradrenalin-salbutamol
Antiaritmik ajanlar	klas IA ve klas III ilaçlar
Antiemetik ajanlar	klorpromazin-droperidol-domperidon metoklopramid-ondansetron
Opoidler	metadon-sufentanil
Antikolinerjik ajanlar	atropin-glikopirolat
Nöromusküler ajanlar	pankuronyum-suksametonyum
Antibiyotikler	azitromisin-klaritromisin-eritromisin
Oksitoksik ajanlar	oksitosin

Aritmi Tedavisi

Kronik aritmisi olan hastalarda tedavi yan etkiler nedeniyle tartışmalıdır. Birçok antiaritmik ilacın (AAİ) terapötik aralığı dardır ve etkinlikleri hasta bazında değişkenlik gösterir. Çeşitli çalışmalar, Cardiac Arrhythmia COppression Trial (CAST), COrrival with Oral D-sotalol (SWORD), and Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM), yapısal kalp hastalığı, miyokard enfarktüsü veya her ikisi birden olan hastalarda AAİ kullanımı ile mortalite arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (7,8,9).

AAİ'ler klinik uygulamada sınırlı genel başarıya sahiptir ve hatta bazen aritmojenik bile olabilirler (bakınız Tablo 4). Aritmi baskılanmanın etkinliği %30 ila %60 arasında değişmektedir (3). Tedaviye başlama endikasyonları şunlardır;

- Septomları azaltma
- Kardiyak fonksiyonlarda bozulmayı engelleme
- İmplant kardiyak defibrilatörü olan hastalarda ritmi kontrol altına alma
- Yaşamı tehdit eden VF ve VT önlenmesi

hemodinamik olarak fayda sağlayıp sağlayamayacağını belirlemektir. Yatak başı basit klinik bulguların yanı sıra (nabız, solunum, kan basıncı, mental durum, periferik kapiller perfüzyon gibi), sıvı resüsitasyonuna yanıt yatak başı en iyi ekokardiyografi ile değerlendirilir. Alternatif olarak PLR veya sıvı bolusu uygulamasına yanıt ile özelleşmiş monitörler non-invaziv CO ölçümleri ile (PPV, SPV ve SVV) değerlendirilebilir. CVP gibi statik ölçümler sıvı resüsitasyonuna yanıt ile sıklıkla korelasyon göstermemektedir. Ancak özellikle non-invaziv yöntemler açısından sıvı yanıtını değerlendirmenin optimal yolu tartışmalıdır.

Yoğun bakımlarda hasta başında sıvı yanıtını değerlendirmek amacı ile USG kullanılabilir. Inferior vena kavanın çapı, kollabe olup olmadığı, aorta göre büyüklüğü ve pozitif basınçlı ventilasyon ile distansiyonu hastanın sıvı uygulamasına yanıtının potansiyel belirleyicileri olarak kullanılabilir parametrelerdir. Transtorasik veya transözofageal ekokardiyografide sol ventrikül boşluğu boyutu ve aortik akım hızı da sıvı yanıtını öngörebilir.

VÜCUT SIVI DAĞILIMI

İnsan vücudunun büyük bir bölümünü aslında su oluşturmaktadır. Genç erişkin erkeklerde vücut ağırlığının %60'ını genç erişkin kadınlarda ise %50'sini su oluşturur ve bu miktar yaş ile değişiklik gösterir. Yaş ilerledikçe vücut su miktarı azaldığından su oranı 60 yaştan sonra erkeklerde vücut ağırlığının %51'ine, kadınlarda ise %45'ine kadar düşmektedir. Vücutta su genel anlamda iki fonksiyonel bölmede bulunur:

- İntrasellüler alan; %40
- Ekstrasellüler alan; %20
 - İnterstisyel sıvı; %15
 - Plazma; %5

Tablo 1. Vücut sıvılarında elektrolitlerin dağılımı

	Plazma	Hücre dışı bölme	Hücre içi bölme	mmol/kg/gün
Kasyonlar (mEq/lt)				
Sodyum	142	144	10	1-1.5
Potasyum	4	4	150	0.75-1.25
Kalsiyum	2	2	<0.1	0.1-0.2
Magnezyum	2	2	40	0.1-0.2
Anyonlar (mEq/lt)				
Klorür	107	111	10	0.75-1.25
Bikarbonat	25	30	11	
Fosfatlar	3	3	150	0.2-0.5
Organik asitler	5	5	-	
Proteinler	16	1	40	

İntrasellüler sıvıda; potasyum ve magnezyum temel kasyonlar, fosfat ve proteinler temel anyonlar olarak yer almaktadır (Tablo 1). Ekstrasellüler sıvı ise vücut ağırlığının %20'sini oluşturur. Bununla birlikte %15'i interstisyel alanda bulunurken %5'i plazma olarak intravasküler

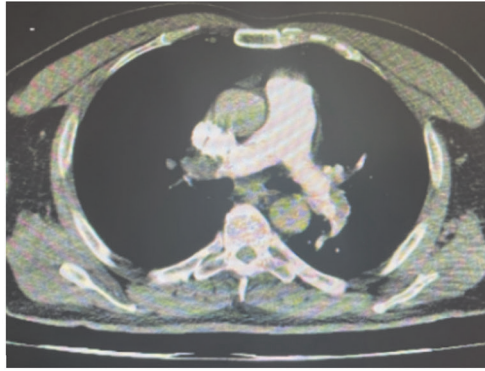
Orta -Yüksek Riskli Grubu: Normotansif bir hastada sağ ventrikül disfonksiyonu ile beraber yüksek troponin düzeylerine sahiptir. Bu grup hastalarda her an hemodinamik instabilite gelişebilir. Bu nedenle yakın takip altında olmalıdır. Tedavi de ise antikoagülanlar ile başlanır hemodinamik instabilite halinde reperfüzyon tedavisi uygulanır (8) .

Yüksek Mortalite Riskine Sahip Hastalar (Masif PE): Hemodinamik instabilitesi olan hastalarda BT anjiyografi bulgularının olması ve /veya TTE de RV disfonksiyonunun varlığı PESI skorundan bağımsız olarak hastayı yüksek riskli kılar dolayısıyla bu hastalarda PESI hesaplanması, D-Dimer ya da kardiyak enzimlerin değerlendirilmesine gerek yoktur (8).

Hemodinamik Değişiklikler:

Akut PE de endotel ve trombositlerden salınan mediatörlere bağlı olarak gelişen pulmoner vazokonstriksiyon ve trombüsün neden olduğu pulmoner vasküler obstrüksiyon sonrası ani artan pulmoner vasküler direnç (PVR), transpulmoner akışı daha da tehlikeye sokan RV after-loadunda artışa ve akut RV sistolik fonksiyon bozukluğuna neden olur. Takibinde RV de kas gerilmesi, RV kontraksiyonunda artış, dilatasyon ve sonuç olarak sağ kalp yetmezliği gelişir. Akut PE de hipoksi ve koroner perfüzyonda ki bozulma nedeniyle RV'e oksijen akımı kısıtlıdır. Ayrıca sistemik kan basıncındaki düşüş de myokardın kan akımını daha da azaltır. Akut pulmoner embolide (PE), düşük kalp debisi sol ventrikül (LV) yetersiz dolu ve kuvvetli bir şekilde kasılırken, RV dilatedir (13).

Akut PE de ventilasyon/perfüzyon dengesinde ki bozulma sonucu ölü boşluk ventilasyonu artar ve hipoksemi meydana gelir. Hipokseminin diğer nedenleri ise embolik olmayan bölgelerin aşırı perfüzyonu, embolik bölgelerin yakınında atelektazi gelişimi ve intrakardiyak sağ- sol şanta yol açan patent foramen ovale veya atrial septal defektin açılmasıdır. Dolayısıyla trombolitik ve aspirasyon trombektomi doğrudan PVR'yi azaltarak ve dolaylı olarak RV'yi rahatlatarak LV de preloadun azalmasını ve sistemik hemodinamikleri iyileştirir (11).

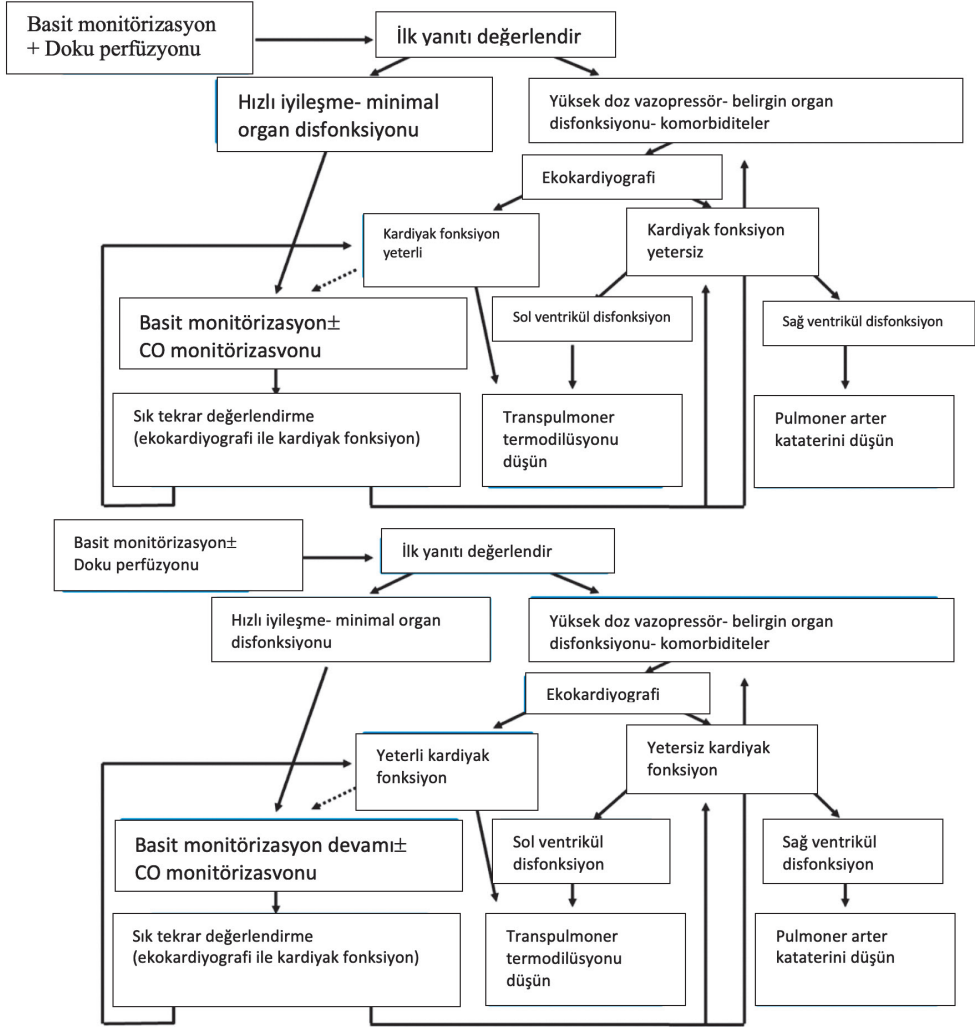


Resim 3. 48 yaş erkek hasta, masif Pulmoner emboli nedeniyle YBÜ yatışı yapıldı.

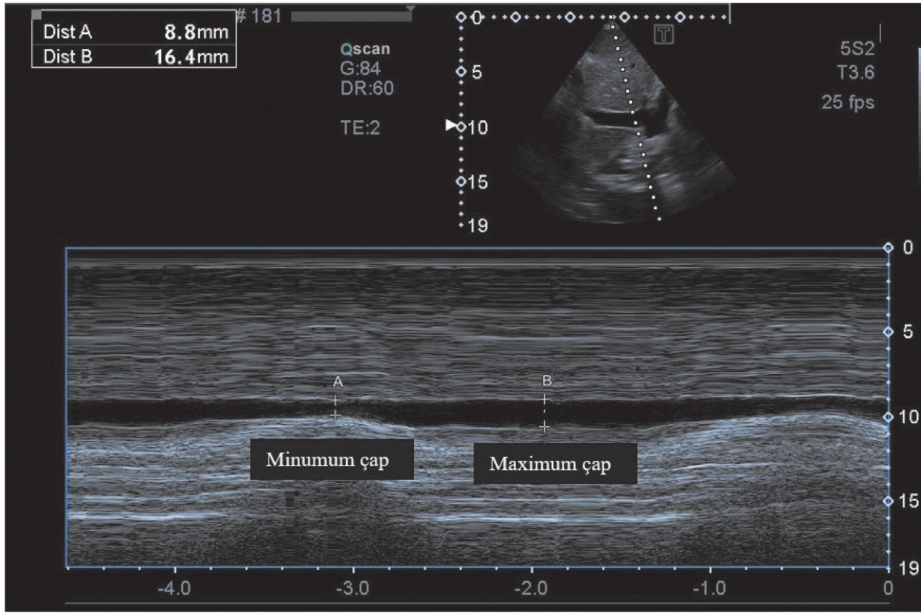
Yüksek riskli PE hemodinamik instabilite ile ilişkili, en fazla mortaliteye sahip PE dir. Kardiyak arrest gelişmesi halinde %22-65 oranında mortal seyreder. Bu nedenle derhal reperfüzyon tedavisi ve ardından unfraksiyone heparin ile terapötik antikoagülasyon uygulanmalıdır. Reperfüzyon tedavisi sistemik trombolitik tedavi, perkütan kateter aracılığıyla girişimsel tedavi ve bunların uygulanmadığı durumda cerrahi embolektomi ile sağlanır. Kardiyojenik şok ve/veya

CO, pulmoner basınçlar ve SvO₂'nin birleşik ölçümleri aracılığıyla, PAK kullanımı CO'nun yeterliliğinin ve belirleyicilerinin bir değerlendirmesini sağlar. Sıvı tepkisini tahmin etmese de, PAK sıvı zorluğu yoluyla sıvı etkinliğini ve toleransını değerlendirmek için mükemmeldir. CVP ve pulmoner arter basıncının eş zamanlı ölçümü, PAK'yi sağ kalp disfonksiyonu olan hastaların izlenmesi için ideal hale getirir.

Sonuç olarak, izleme tekniğinin seçimi hastanın durumuna, yerel deneyime ve kullanılabilirliğe ve tedaviye beklenen yanıtı dayanmalıdır.



Şekil 3. Hemodinamik monitörizasyonda kademeli yaklaşım



Şekil 3. İnförior vena kava çapının ölçümü

Sonuç olarak, ARDS'li hastalarda tanıyı doğru koymak, hemodinamik sorunları tespit etmek ve oksijen sunumu, CO, pulmoner fonksiyonların optimizasyonunu sağlamak ve patofizyolojik sürecin gerektirdiği sıvı tedavisini yönetebilmek için yakın hemodinamik monitörizasyon şarttır. Ultrasonografi, ekokardiyografi gibi güncel görüntüleme yöntemlerinin yoğun bakım tıbbına dahil olması ARDS'li hastalarda yatak başında, invazif olmayan yöntemlerle dinamik monitörizasyon imkanı sağlayabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016; 315:788-800.
2. Vieillard-Baron A, Girou E, Valente E, et al. Predictors of mortality in acute respiratory distress syndrome. Focus On the role of right heart catheterization. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1597-1601.
3. Repesse X, Charron C, Vieillard-Baron A . Acute respiratory distress syndrome: the heart side of the moon. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22:38-44.
4. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med*. 2004; 30:51-61.
5. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 299:646-55.
6. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2008; 363:1107-16.
7. McAuley DF, Laffey JG, O'Kane CM, et al. Simvastatin in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2014; 371:1695-1703.

arter kateterinden yararlanılabilir. Yetersiz LV ön yükü; ECMO sürecinin kendisi, ekstrakorporeal dolaşım için venöz kanın arteriyel tarafa geri gönderilmesini içerdiğinden, genellikle periferik kanülasyonun hemen ardından oluşan bir faktördür. Sistemik inflamasyon ve erken refraktör kardiyojenik şoka eşlik edebilen göreceli intravenöz volüm deplesyonu da katkıda bulunur. LV distansiyonuyla birlikte bozulmuş LV kontraktilesi; ventriküler stunning ve ECMO kan akımına bağlı artmış art yük nedeniyle gelişir. Sonucunda aortik kök ve LV'de kan stazı ve tromboz gelişir. Özellikle E-CPR uygulamalarında femoral VA-ECMO ile gelişir. Pulmoner arter kateterinde sol basınçların yüksekliği ve ekokardiyografide bozulmuş LV kontraktilesi tipik bulgulardandır. En iyi yaklaşımın ne olduğu konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. Pulmoner ödem ya da LV volüm yükü olmayan hastalarda intravenöz sıvı ve inotrop tedavi özellikle kanülasyondan hemen sonra etkili olmaktadır. Kanayan olgularda izotonik kristalloid sıvılar yerine eritrosit süspansiyonu tercih edilebilir. Pulmoner ödem ya da LV volüm yükü olan hastalarda ise LV venting cihazları düşünülmelidir. İndirekt yöntem için IABP, direkt yöntem için transaortik mikroaksial sürekli akım pompaları ve daha az sıklıkla cerrahi teknik kullanılabilir. Özellikle cerrahi yöntem LVAD ya da kalp nakline köprü işlevi sağlayabilir.

Diğer Komplikasyonlar

Periferik Arteriyel Komplikasyonlar

Periferik arter kanülasyonu ile ilişkili komplikasyonlar arasında ekstremité iskemisi, tromboz, psödoanevrizma oluşumu, arteriyel diseksiyon ve kompartman sendromu yer alır ve bunların herhangi biri vasküler cerrahi müdahale gerektirebilir. Bu nedenle yatak başı USG ve diğer monitörizasyon yöntemleri ile ilgili ekstremité yakından izlenmelidir. Şekil 2'de ekstremité dolaşımının USG ile monitörizasyonu gösterilmiştir.



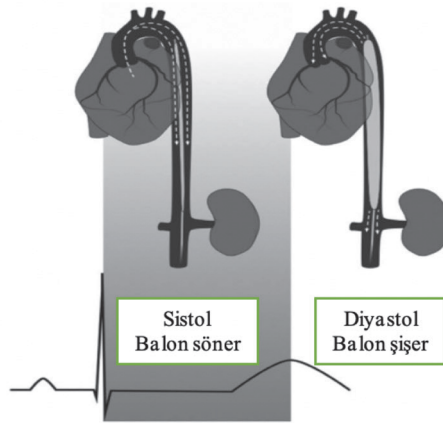
Şekil 2. Ekstremité dolaşımının USG ile monitörizasyonu (Başkent Üniversitesi)

Temel Prensipler

İntraaortik balon pompası (IABP), miyokard iskemisi (MI) ve kardiyojenik şok hastalarında en yaygın kullanılan mekanik dolaşım desteği yöntemidir. Akut MI, kardiyojenik şok ve/veya ciddi koroner arter hastalığı olan ve revaskülarizasyon tedavisi gören hastalarda IABP tedavinin morbidite ve mortalitede iyileşme sağladığı kesin olarak gösterilememiştir ve yerleştirme kolaylığı, hızlı kullanılabilirliği, diğer yöntemlere göre uygun fiyatlı olmasına rağmen bu tedavinin uygulamalarına ilişkin tartışmalar devam etmektedir.

IABP sistemi, distal ucunda silindirik bir poliüretan balon bulunan 7-8 Fr çift lümenli bir vasküler kateterden ve bir kontrol konsolundan oluşur. Kullanılacak balonun hacmi hastanın boyuna göre belirlenir ve balonu şişirmek için günümüzde kandaki çabuk çözünürlüğü ile balonun yırtılması durumunda hızlıca dolaşıma karışarak embolizasyon riski az olan helyum tercih edilmektedir.

Sıklıkla femoral arterden perkütan yolla ve seldinger tekniği kullanılarak yerleştirilir. CO-laviyan arter, aksiller arter ve brakial arter tercih edilen diğer girişim bölgeleridir. Optimal konumlandırma, balonun inen aortada, sol subklavyen arterin 1-2 cm aşağısında ve renal arterlerin üzerinde olacağı şekildedir ve radyografi, floroskopi, transözofageal ekokardiyografi ile sağlanabilir (Şekil 1). Doğru konumlandırma arteriyel tıkanmanın önlenmesi için kritik öneme sahiptir. Kateter çok yukarıda yerleştirilirse, sol subklavyen veya hatta sol karotid arterin çıkışında tıkanıklık meydana gelebilir; balon çok aşağıda yerleştirilirse renal arterlerin çıkışı tıkanabilir ve normal böbrek perfüzyonu engellenebilir (Şekil-1).



Şekil 1. IABP, balonun proksimal ucu sol subklavyen arterin altında ve distal ucu renal arterlerin üzerinde olacak şekilde optimal konumlandırılması. Diyastol sırasındaki şişme, koroner perfüzyon basıncını ve koroner kan akışını artırır. Sistol sırasındaki sönmeye, sol ventriküler ard yükünü azaltır.

KLİNİK PRATİKTE
HEMODİNAMİK
MONİTÖRİZASYON

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13

