

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**YOĞUN BAKIM VE MAJOR CERRAHİ
HASTALARINDA TRANSFÜZYONA BAĞLI KAN GAZI
DEĞİŞİKLİKLERİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Emil GASIMOV

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Emre ÇAMCI

İSTANBUL 2013

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın oluşturulmasında ve yürütülmesinde her türlü desteği gösteren ve deneyimlerini esirgemeyen, mesleki eğitimime büyük katkıda bulunan danışman hocam Prof. Dr. Emre ÇAMCI'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Lütfi TELCİ ve Anabilim dalımızdaki saygıdeğer öğretim üyelerimiz, Prof. Dr. Kamil PEMBEÇİ, Prof. Dr. Figen ESEN, Prof. Dr. Mehmet TUĞRUL, Prof. Dr. Gül KÖKNEL TALU, Prof. Dr. Nüzhet Mert ŞENTÜRK' e, Doç. Dr. İ. Özkan AKINCI, Doç. Dr. Perihan ERGİN ÖZCAN, Doç. Dr. Zerrin SUNGUR ÜLKE ve Doç. Dr. Kemalettin KOLTKA'ya, Yard. Doç.Dr. Süleyman KÜÇÜKAY ve Yard.Doç.Dr. Ayşen YAVRU' ya saygıyla teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım, birçok acı ve tatlı anıları paylaştığımız uzmanlarımıza, tüm asistan arkadaşlarıma, uyanma odası ekibine, anestezi teknikerlerine, reanimasyon ünitesi çalışanlarına ve ameliyathane personeline;

Eğitim hayatım boyunca maddi, manevi desteklerini esirgemeyen anneme, kardeşime; beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan, her konuda destek olan sevgili eşime ve kızıma; sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Dr. Emil GASIMOV

İSTANBUL 2013

İÇİNDEKİLER

-TEŞEKKÜR	I
-İÇİNDEKİLER	II
-TABLOLAR.....	III
-ŞEKİLLER.....	IV
-KISALTMALAR.....	V
-ÖZET.....	1
-SUMMARY.....	3
-GİRİŞ.....	4
-GENEL BİLGİLER	5
-MATERYAL ve METOD	33
-BULGULAR	35
-TARTIŞMA.....	45
-SONUÇ.....	49
-KAYNAKLAR.....	50

TABLÖLAR

Tablo 1. Genel özelliklerin değerlendirilmesi

Tablo 2. Hemogloblin (Hb) değerlendirilmesi

Tablo 3. Baz açığı (BE) değerlendirilmesi

Tablo 4. Laktat değerlendirilmesi

Tablo 5. Oksijen saturasyonunun (SO₂) değerlendirilmesi

ŞEKİLLER

Şekil 1. Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi

Şekil 2. Fick prensibine göre kanda oksijen (O_2) ve karbondioksit (CO_2) taşınması

Şekil 3. Santral venöz oksijen saturasyonu ($ScvO_2$) ve Miks venöz oksijen saturasyonu (SvO_2) değişiklikleri

Şekil 4. Hemoglobin (Hb) dağılımı

Şekil 5. Baz açığı (BE) dağılımı

Şekil 6. Laktat dağılımı

Şekil 7. Oksijen saturasyonu (SO_2) dağılımı

KISALTMALAR

ES	-	Eritrosit Süspansiyonu
Hb	-	Hemoglobin
Htc	-	Hematokrit
BE	-	Base excess
SO ₂	-	Oksijen saturasyonu
OAB	-	Ortalama arter basıncı
KTA	-	Kalp tepe atımı
SVB	-	Santral venöz basınç
YBÜ	-	Yoğun Bakım Ünitesi
SvO ₂	-	Miks venöz oksijen saturasyonu
ScvO ₂	-	Santral venöz oksijen saturasyonu
O ₂	-	Oksijen
CO ₂	-	Karbondioksit
OEH	-	Ortalama eritrosit hacmi
MCV	-	Mean corpuscular volüme
ACD	-	Acid Citrate Dextrose
DİK	-	Dissemine intravasküler koagülopati
TRALI	-	Transfusion related acute lung injury
ABY	-	Akut böbrek yetmezliği

PaO ₂	-	Arteryel kanın oksijen parsiyel basıncı
PaCO ₂	-	Arteryel kanın karbondioksit parsiyel basıncı
PvO ₂	-	Venöz kanın oksijen parsiyel basıncı
PAO ₂	-	Alveoler oksijen parsiyel basıncı
HCO ₃	-	Bikarbonat
SiD	-	Strong ion difference
ASA	-	American Society of Anesthesiologists
KT	-	Kan transfüzyonu
CO	-	Kardiak debi
ICU	-	Intensive Care Unit

ÖZET

Yoğun bakımda takip edilen veya major cerrahi geçiren hastalar sıklıkla bu süreç içerisinde eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonu ihtiyacı göstermektedir. Klinisyenler arasındaki en önemli tartışma konusu transfüzyonunun doku perfüzyonuna olan etkisidir.

Çalışmamızda, yapılan ES transfüzyonunun doku oksijenizasyonuna etkisi kan gazı parametreleri yanısıra venöz oksijen değerleri üzerine yaptığı etki ve yapılan transfüzyonun hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Htc) düzeyine yaptığı iyileştirici etkinin baz açığı (BE), laktat gibi biyokimyasal değerler ve venöz oksijen gibi oksijen sunum/tüketim denge değerlerine yaptığı katkı sorgulanmıştır.

Bu amaçla; yoğun bakımda takip edilen ve major cerrahi geçiren hastalar ES transfüzyonu yapıldığı anda değerlendirmeye alındı. Hastalar Grup I (Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilip kan transfüzyonu yapılan hastalar) ve Grup II (Yoğun Bakım Ünitesinde takibi olmayan kan transfüzyonu yapılan hastalar) olmak üzere 2 gruba ayrıldı

İlgili hekim tarafından ES transfüzyonu planlanan, arteriyel ve santral venöz kateterizasyonu yapılmış hastalardan kan transfüzyonu öncesi ve ilgili hekim tarafından yeterli ES verildiği kararı alındıktan sonra ,kan transfüzyonundan 1 saat sonra arteriyel ve venöz kan gazı örnekleri alındı. Bu örneklerden Hb, Base excess (BE), Laktat ve SO₂ parametreleri, Ortalama Arter Basıncı (OAB), Kalp Tepe Atımı (KTA) ve Santral Venöz Basınç (SVB) hemodinami değerleri ile eşzamanlı olarak kaydedildi. Aynı zamanda transfüzyon operasyon esnasında planlandıysa, major cerrahinin adı, kan transfüzyonunun sayısı da kaydedildi.

Sonuç olarak; kan transfüzyonunun meydana getirdiği Hb artışı, yoğun bakım ünitesinde takipli olmayan hastalarda daha fazla olmuştur. Ayrıca transfüzyon sonrası Yoğun Bakım Ünitesinde (YBÜ) takip edilen hastalarda hemoglobin artışı hem arter hem venöz oksijen saturasyonunda anlamlı artışa neden olurken, yoğun bakım ünitesinde takip edilmeyen hastalarda sadece arteriyel oksijen saturasyonunda artışa neden olmuştur. BE ve laktat

değerlerinin de transfüzyon sonrası azaldığı yani doku perfüzyonuna katkı sağladığı görülmüştür.

SUMMARY

Patients being under controlling in intensive care units (ICU) or patients that underwent major surgery mainly demonstrate demand in red blood cell transfusion. Main theme for discussions among clinicians is the impact of transfusion on tissue perfusion.

The following impacts were researched: ES transfusion impact on tissue oxygenation during the checking process; transfusion impact on blood gas parameters along with impact on venous oxygen values; recovery impact of transfusion on hemoglobin and hematocrit levels; impact of lactate and Base excess as bio-chemical values and venous oxygen as oxygen use on equilibrium values.

For these purposes observed patients in ICU and patients with major surgery underwent checking just during ES transfusion. Patients were divided into Group 1 (patients observed in intensive care unit with blood transfusion), and Groups 2 (patients not observed in intensive care unit but had blood transfusion).

If the patient's physician plans to conduct blood transfusion with patients with arterial and central venous transfusion the re-tries the same procedure. We record Hb, BE, Lactate, SO₂ parameters out of catheterization then initially he makes arterial and venous blood gas samples. In an hour after blood these samples; along with we record average arterial pressure, heart rate and central venous pressure as hemodynamic values. Furthermore if transfusion is planned during the operation then the name of major surgery and number of blood transfusion is also recorded.

Result is: Hb increase due to blood transfusion was more recorded with the patients that haven't been observed in ICU. But after blood transfusion in ICU hemoglobin growth caused both arterial and venous oxygen saturation with observed patients, but with unobserved patients it caused only arterial oxygen saturation. And as it was observed BE and lactate values got decreased after transfusion and had influence on tissue perfusion.

GİRİŞ

Bilinen ilk kan transfüzyonu 300 yıl kadar önce *Jean Baptiste Denis* ve *Emmeres* tarafından koyundan insana yapılmıştır. Bir insandan diğerine kan transfüzyonu 1818 yılında gerçekleştirilmiştir (1). Kan transfüzyonu çoğu kez hayat kurtarıcı iken bazen gereksiz yere uygulanarak öldürücü bir nitelikte kazanabilir. Transfüzyon kararı verirken, sağlanacak yarar ve doğuracağı sorunlar iyice değerlendirilmelidir. Ana amaç kaybedilen kanın yerine konması, dokulara oksijen taşınmasını sağlamak, kanama ve koagülasyon bozukluklarını düzeltmek, immünolojik eksikliği gidermektir. Yoğun bakımda takip edilen ve majör cerrahi geçiren hastalar sıklıkla bu tür nedenlerden dolayı kan transfüzyonu ihtiyacı duymaktadırlar. Bu grup hastada yeterli doku oksijenasyonunun sağlanması çok önemlidir. Bilindiği üzere organizmada oksijen sunum ve tüketim dengesinin en önemli göstergelerinden olan venöz oksijen saturasyonu gerek miks venöz gerek santral venöz oksijen değeri olarak yoğun bakım ve ameliyathanelerde kullanılmaktadır. Mikst venöz kan vena cava süperior, vena cava inferior ve koroner sinüslerden gelen kanların karışımından oluşur ve pulmoner arterden alınır. Mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO₂) oksijen sunumu ile oksijen tüketimi arasındaki dengeyi yansıtır. Mikst venöz oksijen saturasyonu kullanılır olmadığından ve özel ekipman gerektirdiğinden daha kolay uygulanabilen yöntem olan santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂) kullanılmaktadır (2,3,4).

Çalışmamızda; majör ameliyat geçiren ve yoğun bakımda takip edilen hastalara yapılan kan transfüzyonun hemoglobin ve hematokrit düzeyine yaptığı iyileştirici etkinin baz açığı, laktat gibi biyokimyasal değerler ve venöz oksijen gibi oksijen sunum/tüketim denge değerlerine yaptığı katkı sorgulanacaktır.

GENEL BİLGİLER

Anemi

Anemi klinik olarak, hasta için geçerli referans aralığının altında bulunan kan hemoglobin ve hematokrit değeri şeklinde tanımlanır. Referans değerleri sağlıklı bir grup hastanın hemoglobin ve hematokrit değerlerine göre belirlenmiş toplumun %95'ini içine alan değerlerin bulunduğu aralık olarak tanımlanmıştır. Hemoglobin ve hematokrit yaş ve cinse göre değişiklik gösterdiğinden referans aralık belirlenirken bu parametrelere düzeltme yapılmalıdır (5). Eritrositler, vücutta her organa oksijen (O₂) taşırlar ve karbondioksitin (CO₂) akciğer yoluyla dışarı atılmasını sağlarlar (6). Olgun eritrositlerde çekirdek bulunmamaktadır. Olgun bir eritrositte sitoplazmik proteinin %98'i hemoglobin, kalanı ise anaerobik metabolizma ve heksoz monofosfat şanti için gerekli olan enzimatik proteinlerden oluşmuştur (7,8).

Anemiler morfolojik ve etyopatogenetik olarak sınıflandırılır. Morfolojik sınıflandırmada anemiler OEH (Ortalama eritrosit hacmi = mean corpuscular volume – MCV) ve eritrosit morfolojisine dayanılarak üç morfolojik tipe ayrılır.

I. Normositik anemiler: OEH normal sınırlar içerisindedir. (OEH: 80-100 fL) Akut kanama anemisi, hemolitik anemiler (talasemiler hariç), aplastik anemi, lösemiler, lenfomalar, kanser metastazları, kronik hastalık anemisi, karaciğer hastalıkları, protein malnütrisyonu normositik anemi nedenlerindendir.

II. Mikrositikanemiler: OEH azalmıştır. (OEH<80) Demir eksikliği anemisi, talasemi, sideroblastik anemiler ve kurşun zehirlenmesi mikrositik anemilere örnek gösterilebilir.

III. Makrositik anemiler: OEH artmıştır. (OEH>100) Nedenleri: B12 vitamini eksikliğine bağlı anemiler, folik asit eksikliğine bağlı anemiler

Etyopatogenetik sınıflandırmada anemiler üçe ayrılır:

1. Kan kaybı: Sağlıklı genç bir kişi genellikle 500-1000 ml akut kan kaybını eritrosit transfüzyonu olmadan da tolere edebilir ve damar içi volüm kristalloid solüsyonlarla replase edilebilir. Genellikle 1000-2000 ml akut kan kaybı sadece volüm replasmanı ile tedavi edilebilir, fakat bazen eritrosit transfüzyonu gerekir. İki litreden fazla kan kaybında eritrosit transfüzyonu şarttır.

2. Eritrosit yapımında azalma: Demir eksikliği anemisi, talasemiler, sideroblastik anemi, kurşun zehirlenmesi, aplastik anemi, kronik hipoproliferatif anemi ve başkaları

3. Eritrosit yıkımında artma: Hemolitik anemiler (9).

Kan Transfüzyonunun Tarihçesi

Kan transfüzyonu kan veya bir kan ürününün doğrudan bireyin dolaşım sistemine verilmesidir. İlk kez 1818 yılında *James Blundell* tarafından bir insandan diğerine kan transfüzyonu gerçekleştirilmiştir (1). *Karl Landsteiner* 1901 yılında yaptığı çalışmalarda kanda belirlediği antikorlara bakarak ABO kan gruplarını bulmuştur (10). Bu keşiften sadece 9 yıl sonra 1910 yılında *von Dungern ve Hirschfeld* kan grubu belirleyicilerinin eritrosit yüzey antijenleri olduğunu belirlediler (11). *Karl Landsteiner*'in öğrencileri *Decastello* ve *Stürli* yaptıkları çalışmada bazı insanların serumunda antikor olmadığını tespit etmiş, bunlara AB kan grubu ismi verilmiştir (12). 1907 yılında *Hectoen* transfüze edilecek kanla hasta kanı arasında uygunluk testi yapılmasının gerekliliğini tespit etmiştir. Kan gruplarının *Mendel yasasına* göre genetik olarak geçiş gösterdiğini söyleyen ve ilk çapraz karşılaştırmayı yapan *Reuben Ottenberg* O kan grubunun universal verici olduğunu bildirmiştir (13). Bu bildiriden 5 yıl sonra 1912 yılında *Dr. Lee* AB grubu hastalara tüm gruplardan kan verilebileceğini göstermiştir (11).

1939 yılında *Landsteiner*'in öğrencisi *Philip Levine*, yayımladığı bir olgu sunumunda eritroblastozisle doğan bir bebeğin annesinin serumunun, babasının eritrositlerini aglutine ettiğini bildirmiştir. Bu serum ayrıca ABO uygun 104 diğer eritrosit örneğinin 80'inde aglütinasyon yapar. Bu Rh antikoruna ait ilk bildiri olmakla beraber Levine buna herhangi isim vermemiştir.

Bir yıl sonra Landsteiner ve Wiener Rhesus maymunu eritrositleri ile immunize ettikleri tavşan serumunun insanların %85'inde aglütinasyon yaptığını tespit eder ve Rhesus pozitif olarak sınıflama yaparlar. Böylece ikinci kan grubunu tanımlamak da Landsteiner ve arkadaşlarına nasip olmuştur (14).

Kan transfüzyonunun önündeki engellerden biri de kanın saklanması ve taşınması zamanı kanın pıhtılaşması sorunu idi. Pıhtılaşma sorununa yönelik çalışmalarla ilk kez *Arthus* ve *Page* 'in 1890 yılında kalsiyumun pıhtılaşmadaki rolünün tespitinden sonra laboratuvar ortamında kana %1'lik sitrat eklenmesiyle çözüm bulmuştur (15). Bu yoğunluktaki sitrat insanda toksik etki yapmaktaydı. 4 yıllık denemeler sonucunda 1915'de *Richard Lewinsohn* antikoagülan olarak %0,2'lik sodyum sitratın kullanılabileceğini bildirilmiştir. Bu sitrat çözeltisinin bulunmasıyla kanın saklanma ve nakledilme olanağı doğdu. 1916 yılında *Rous* ve *Turner* tarafından Aside Citrate Dextrose (ACD) ismi verdikleri çözelti keşfedildi. Bu çözeltinin içindeki dekstroz sayesinde kan iki haftaya kadar soğuk ortamda saklanabiliyordu (16). Uzun süre sonra bu çözeltiye fosfat eklenmesiyle kanın saklanma süresi 28 güne çıkarılacaktır (15). Bundan sonra gerçek kan bankacılığı başlamıştı.

Transfüzyon gereksinimini karşılamak için ilk etapta kadavra kanı kullanılmıştır (SSCB ve ABD'de) (17). Kan transfüzyonu için sadece ani ölenlerin ve sistemik bir hastalığı olmayan şahısların kanı kullanılmaktaydı. Kadavra kanının toplanması için ameliyathane koşulları, titizlik, temizlik ve masraf gerektiriyordu. Bu yüzden her hastanede yapılamıyordu (12). Kan transfüzyonu alanındaki bilim ve teknolojinin gelişimini takiben 1970 yılından itibaren kadavradan kan transfüzyonundan vazgeçilmiştir.

İlk kez 1970 yılında kan transfüzyonuna bağlı graft versus hastalığı granülosit transfüzyonundan sonra tanımlandı. Hastaların immun sistemleri baskılanmış durumdaydı ve hücre süspansiyonunun ışınlaması fatal seyreden bu sorunu tamamen önlediği gösterildi. Bu soruna çözüm olarak 1987 yılında lökosit azaltan kan filtresi kullanıma girdi. Bu sayede nonhemolitik febril reaksiyonlarda azalma sağlandı (18).

Türkiye'de kan bankacılığı ile ilgili ilk gelişmeler İstanbul Üniversitesi'nde başlatılmıştır. 1957'den itibaren Türk Kızılay Derneği bu konuda başlıca kurum olarak örgütlenmiştir. Aynı yıl

Ankara ve İstanbul'da Kızılay Kan Merkezleri açılmıştır. Günümüzde kan ve kan ürünleri sterilize edilmiş plastik kapalı sistem içine alınmakta, saklanmakta ve kendi seti ile hastaya verilmektedir (19).

Tanımlar

Kan her biri ayrı fonksiyona sahip son derece spesifik yapılardan oluşmuş bir bütün, canlı bir dokudur. Sağlıklı bir kişinin kan vermesi organlarından bir bölümünü vermesi olarak da tanımlanabilir. Kan transfüzyonu aslında bir doku, bir organ transplantasyonudur. Kan transfüzyon tedavisinde amaç eksiklikleri yerine koymaktır. Kan tanınması, antikoagülasyon sorununun çözülmesi, steril tekniklerin geliştirilmesi ve ekipman sorununun teknik olarak çözülmesi sonucunda 'transfüzyon tıbbı' diye adlandırılan yeni bir bilim dalı doğmuştur. 'Transfüzyon tıbbı' tam kan yerine kanın sadece hastaya gerekli komponentlerinin belirlenip uygulanması prensibi üzerinden hareket eder. Günümüz tıbbında kan, parenteral bir solüsyon olarak kullanılmaktan çıkmış, her parçası işe yarayan bir ilaç gibi düşünölmeye başlanmıştır. Bir ünite kan, komponentlerine ayrıldığında birkaç değişik hastanın hayatını kurtarabilmekte ve tek komponente ihtiyacı olan hastaya gereksiz yükleme yapılmamaktadır (20).

Kan ürünü: İnsan kanından hazırlanan tedavi edici her hangi bir maddedir.

Tam kan: Antikoagölanlı koruyucu sıvı içeren onaylanmış bir torbaya toplanmış ayrıştırılmamış kandır

Kan komponentleri: Eritrosit konsantresi, eritrosit süspansiyonu, plazma, trombosit konsantresi, aferez ile toplanan trombosit ve kriyopresipitattır (21).

Hasta için gerekli komponentin ayrılarak konsantre edilen ürünün transfüze edilebilmesi tedavinin başarısını artırır. Sadece gerekli komponentlerin transfüzyonu yan etkileri azaltır. Bir ünite tam kan birkaç hastayı tedavi edebilecek komponentlere ayrılabilir ve rezidüel komponentler daha uzun süre saklanabilir (20).

TRANSFÜZYON NE ZAMAN DÜŞÜNÜLMELİ?

Kanın tek kaynağı insan olduğundan çok dikkatli kullanılması ve suistimal edilmemesi gerekir.

Gereksiz yere kan transfüzyonu yapılmamalı ve gerektiğinde de hastada sadece eksik olan yerine konmalıdır. Bu nedenle transfüzyona karar vermeden önce değerlendirilmesi gereken birkaç nokta vardır:

1. Hastada gerçekten transfüzyon endikasyonu var mıdır?
2. Eğer bu endikasyonu varsa ihtiyaç duyulan komponent hangisidir?
3. Hastaya yaklaşık kaç ünite transfüzyon yapılması gerekecektir?
4. Verilecek kan veya kan ürününün hasta yararları ve zararları neler olabilir? (20)

KAN TRANSFÜZYONUNDA TEMEL İLKELER

1-Kan komponentlerinin saklanması: Kan torbası saklanırken ortamın ısısına, nemine ve ışık ile direkt temas etmemesine dikkat edilmelidir (16). Kanın saklanacağı dolap, ısı monitörü olan özel kan saklama dolabı olmalıdır. Eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve tam kan soğutuculardan çıkarıldıktan sonra en fazla 30 dakika içinde kullanılmalıdır. Eğer transfüzyon başlatılmayacak ise 2-6°C'de saklanmalıdır. Soğutma koşulları sağlanamadığında kan ürünlerine bakteriyel bulaşma riski artar (20).

2-Kan ürünlerinin hastaya uygulanması: Kan ürünlerinin hastaya verilmesine yönelik özellikle hasta kimliğinin, kan torbasının, uygunluk kaydının son kontrol standartlarını belirleyen yazılı kılavuzlar bulunmalı ve kayıt yapılmalıdır.

3-Kan torbasının kontrolü: Transfüzyondan önce kan torbası hasar açısından incelenmelidir. Renk değişimi belirtisi, herhangi bir dışa sızma transfüze edildiğinde ciddi ya da öldürücü bir reaksiyon olabileceğinin tek uyarıcısı olabilir (21).

4-Hasta ya da yakınlarının bilgilendirilmesi ve onaylarının alınması: kan transfüzyon tedavisinin potansiyel sahip olduğu sorunlar ve riskler nedeniyle tedavi ancak yararları risklerinden daha fazla olduğunda uygulanmalıdır. Kan transfüzyon tedavisinin erken ve geç komplikasyonları hasta ve hasta yakınlarına anlatılarak yazılı onamları alınmalıdır (22).

5-Hastanın kimliği ve kan torbasının transfüzyon öncesi kontrolü: Son kimlik kontrolü hasta yatağı başında hastaya kan ürünü uygulanmadan önce yapılmalıdır. Kan torbasında ve uygunluk kartında ABO ve RhD grupları arasında uyumsuzluk olup olmadığı ve kan ürünü seri numarası kontrol edilmelidir. Ayrıca, kanın son kullanma tarihi mutlaka kontrol edilmelidir (21).

KAN TRANSFÜZYONUNDA KULLANILAN TEK KULLANIMLIK MALZEMELER

Kan ürünü infüzyon kanülleri steril olmalı ve tekrar kullanılmamalıdır. Tam kan, taze donmuş plazma, eritrosit süspansiyonu ve kriyopresipitat transfüzyonu yapılırken yeni, üzerinde 170-200 mikron filtre bulunan steril bir set kullanılmalıdır. Kullanılan set en az 12 saatte bir değiştirilmelidir. Sıcak ortamda her ünite kandan sonra yeni set kullanılmalıdır. Trombosit konsantreleri transfüzyonu yapılırken transfüzyon öncesi serum fizyolojik ile yıkanmış kan seti ya da trombosit seti kullanılmalıdır. Pediatrik hastalar için mümkünse özel pediatrik set kullanılmalıdır. Bu setler verilen hacmin ve infüzyon hızının daha basit ve doğru olarak kontrolüne imkan verir (21).

KANIN ISITILMASI: Yavaş yapılan infüzyonlarda kanı önceden ısıtmanın hastaya bir yararı yoktur. Eğer infüzyon hızı 100ml/dakikadan hızlı ise soğuk kan kalp durmasına neden olabilir. Bunun için kanı ısıtmak yerine hastayı ısıtmak daha önemlidir. Kanın ısıtılması hızlı kan transfüzyonlarında (erişkinlerde 50ml/kg/saat, çocuklarda 15ml/kg/saat daha fazla verilmesi) ve süt çocuklarında kan değişimi yapıldığında gerekmektedir. Kan sadece özel kan ısıtıcısında ısıtılmalıdır. Kan hiçbir zaman bir kap içindeki sıcak suda ısıtılmamalıdır; çünkü bu durum hayatı tehdit eden bir hemolize neden olabilir (21).

KAN TRANSFÜZYONUNUN YAN ETKİLERİ

Akut ve gecikmiş transfüzyon reaksiyonları olarak 2 gruba ayrılır:

Akut transfüzyon reaksiyonları: Transfüzyon zamanı veya transfüzyondan sonra ilk 24 saatte meydana gelen reaksiyonlardır. Akut reaksiyon meydana geldiğinde, başlangıçta bulgu ve semptomlar spesifik ve tanı koydurucu olmayabilir. Reaksiyonun tipi ve ciddiyetine karar vermek zor olabilir. Allerjik ürtiker ve hemolitik olmayan febril reaksiyonlar hariç, diğer reaksiyonların hepsi muhtemelen öldürücüdür ve acil tedavi gerektirir. Bilinci kapalı ve anestezi uygulanmış hastalarda hipotansiyon ve kontrol edilemeyen kanamalar uygun olmayan transfüzyonun tek işareti olabilir. Ciddi hemolitik transfüzyon reaksiyonu gelişen, bilinci açık hastalarda belirti ve bulgular, sadece 5-10 ml kan infüzyonuyla bile dakikalar içinde görülebilir. Her ünitenin infüzyonuna başlarken hasta yakından gözlemlenmelidir. Eğer bir akut transfüzyon reaksiyonu meydana gelirse, ilk kontrol edilecek kan torbası üzerindeki etiket ve hastanın kimliğidir. Her hangi bir uyumsuzlukta hemen transfüzyon durdurulmalı ve durum kan bankası ile konsülte edilmelidir (23).

Akut Transfüzyon Reaksiyonları hafif, orta ve hayatı tehdit eden reaksiyonlar olmak üzere 3 kategoride sınıflandırılır:

Hafif reaksiyonlar: Lokalize cilt reaksiyon bulguları (ürtiker, döküntü vb) ve kaşıntı belirtisi ile seyreder. Bu zaman transfüzyon durdurulmalı, intramüsküler antihistaminik verilmeli, otuz dakika içinde bir iyileşme olmazsa veya belirti ve bulgular kötüleşirse kategori 2'deki gibi tedavi edilmelidir.

Orta derecede ciddi reaksiyonlar: Hiperemi, ateş, titreme, çarpıntı, hafif dispne, baş ağrısı belirtileri ile seyreder. Transfüzyon durdurulmalı, infüzyon seti değiştirilmeli ve %0.9 NaCl ile damar yolu açık tutulmalıdır. Laboratuvar araştırmaları için infüzyon seti ile birlikte kan torbası, infüzyon yapılmayan karşı koldan alınan kuru ve antikoagülanlı kan örnekleri, idrar örneği kan bankasına yollanmalıdır. İntramüsküler antihistaminik (örn.klorfeniramin 0.1mg/kg) ve oral ya da rektal antipiretik (örn.parasetamol 10mg/kg) verilir. Bronkospazm, stridor, gibi anafilaksi bulguları varsa intravenöz kortikosteroid ve bronkodilatatör verilmelidir. Ayrıca hemoliz tespiti için 24 saatlik idrar toplayıp laboratuvara gönderilmelidir. Klinik düzelme

durumunda yeni bir kan ünitesi ile yavaş olarak kan transfüzyonuna dikkatle gözlemlenerek devam edilebilir.

Hayatı tehdit eden reaksiyonlar: Ateş, titreme, baş ve bel ağrısı, hipotansiyon, taşikardi, hemoglobinüri, dissemine intravasküler koagülopati (DİK) bulguları, göğüs ağrısı, infüzyon yerinde ağrı, solunum sıkıntısı belirtileri ile seyreder. Muhtemel nedenleri intravasküler hemoliz, bakteriyel bulaşma, septik şok, anafilaksi, transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı (TRALI) dır (23). Acil tedavide transfüzyon durdurulur, infüzyon seti değiştirilir ve %0.9 NaCl ile iv yolu açık tutulur. Hasta hipotansif ise sıvı replasmanı yapılır. İntramüsküler adrenalin(0.01 mg/kg),iv kortikosteroid, bronkodilatatör, diüretik verilmelidir. Hemoglobinüri olup olmadığını anlamak için taze idrar örneği gözle kontrol edilmelidir. Eğer DİK'in klinik ve laboratuvar bulguları varsa trombosit, kriyopresipitat ve taze donmuş plazma infüze edilmelidir. Hipotansiyon varlığında sıvı replasmanına cevap alınamazsa mutlaka vazopressör başlanmalıdır. Akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişirse hemodiyaliz düşünülmelidir (23).

Gecikmiş transfüzyon reaksiyonları: Geç hemolitik reaksiyonlar, Post-transfüzyon purpurası, Graft-versus-host hastalığı ve demir birikimidir. Gecikmiş transfüzyon reaksiyonları transfüzyondan günler, haftalar hatta aylar sonra ortaya çıkabileceği için transfüzyonla bağlantıları kolaylıkla dikkatten kaçabilir. Hastanın her transfüzyonunun tıbbi kayıtlarda doğru biçimde kaydedilmesi ve problemlerin ayırıcı tanısında transfüzyonun da akla getirilmesi çok önemlidir.

Geç hemolitik reaksiyonlar: Transfüzyondan 5-10 gün sonra ateş, anemi, sarılık, bazen hemoglobinüri bulguları gelişir. Normalde tedavi gerekmemektedir. Hipotansiyon ve renal yetmezlik gelişirse akut intravasküler hemoliz gibi tedavi edilmelidir. Direkt antiglobulin testi genellikle pozitifdir ve indirekt bilirubin artmıştır. Hastanın kan grubu yeniden kontrol edilmelidir. Alınması gereken önlemler hasta plazmasında eritrosit antikorlarının dikkatle taranması ve bu antikorlarla uyumlu eritrositlerin seçimidir (24).

Post-transfüzyon purpurası: Eritrosit veya trombosit transfüzyonunun nadir fakat potansiyel ölümcül olabilen bir komplikasyonudur. En sık kadınlarda görülür. Kanama ve transfüzyondan 5-10 gün sonra trombosit sayısının $100.000/\text{mm}^3$ 'ün altında oluşu ile tanımlanan

ağır ve akut bir trombositopeni bulguları ile seyreder. Trombosit sayısının 50.000 olduğu durumda gizli kanama tehlikesi nedeniyle klinik olarak tedavi önem kazanır. Yüksek doz kortikosteroid, yüksek doz intravenöz immunoglobulin verilir. Plazma değişimi yapılabilir. Trombosit sayısı düzeltilmelidir. Genelde 2-4 haftada toparlanır (24).

Graft-versus-host hastalığı: Kök hücre nakli yapılan immun yetersizliği olan hastalarda ve uygun doku grubundan olan bireyler arasında genellikle kan akrabasından transfüzyon yapılan immünkompetan hastalarda görülür. Nadir fakat ölümcül bir komplikasyondur. Transfüzyondan 10-12 gün sonra ateş, deri döküntüsü, diyare, hepatit, pansitopeni ile karakterizedir. Spesifik tedavisi yoktur, destek tedavi yapılabilir (24).

Demir birikimi: Fazla demirin organizmada atılımını sağlayacak fizyolojik bir mekanizma olmadığından transfüzyon bağımlısı olgularda zaman içinde hemosideroz ile sonlanan demir birikimi kalp ve karaciğer yetersizliğine neden olur. Bu tür hastalarda demir birikimini en aza indirmek için demir bağlayıcı ajanlar (örn. desferrioksamin) kullanılmaktadır. Amaç serum ferritin düzeyinin 2000 mg/l'nin altında tutmaktır (24).

TRANSFÜZYONLA İLGİLİ SON GELİŞMELER

Yapay kan: Uzun yıllardır kan grubu farkı gözetmeden ve enfeksiyon etkenlerini bulaştırmadan oksijen taşıyıcı yapay bir ürün elde etmek amacı vardır. Son otuz senede bazı kan oksijenlendirici yapay ürünler denenmiştir. Bunlar oksijen taşıyıcı kimyasal bileşikler (perflorokarbon, hemoglobin içeren sistemler) olup çok sayıda hastada kullanılmış ancak birçoğundan yan etkiler nedeniyle vazgeçilmiştir. Halen hemoglobine dayalı bir sistem (PolyHeme) üzerindeki araştırmalar onay beklemektedir. Yine bunlardan biri olan “dendrimer teknolojisi” umut verici olmakla birlikte halen saklı tutulmaktadır. Günümüz dünyasında trafik kazaları, hastalıklar ve cerrahi girişimler tüketimde ilk sırayı almakla birlikte, hala savaşlar bilim adamlarını kan transfüzyonuna seçenek oluşturacak diğer çareleri araştırmaya sevk etmektedir (25).

Plasenta-kordon kanı: Hematokrit içeriği ve büyüme faktörleri bakımından normal yetişkin kanından daha yüksek değerlerdedir. Sağlıklı bir bebek doğumundan sonra plasentadan aseptik koşullarla toplanan kan tedavide kullanılabilir (25).

İn vitro eritrosit üretimi: İnsan hematopoetik kök hücrelerini kullanarak kültür ortamında ex-vivo eritrosit üretimi yapılmıştır. Bu eritrositler hemoglobin içeriği, morfoloji ve ömürleri bakımından doğal eritrositlerden farksız bulunmuştur. Buna karşılık yöntemin uygulanması çok pahalıya mal olmakta ve bu haliyle kullanışlı bulunmamaktadır (26).

Bütün kanların O grubuna çevrilmesi: B kan grubu kanları enzimle işleme sokarak O grubu kan elde etmek ve böylece universal kan yapmakla ilgili çalışmaların ilki 1982 yılında Goldstein ve ark tarafından başlatılmıştı (27).

2007 yılında transfüzyon ile ilgili önemli iki çalışma yayımlanır (28). Kopenhag Üniversitesinde yapılan bu çalışmada bakteri kaynaklı bir enzim keşfedilir. Bu enzim, kan grubunda temel yapıyı oluşturan O kan grubu antijeninden farklılıkları oluşturan A ve B gruplarına ait molekül fazlalığını (B antijeninde bir galaktoz ve A antijeninde N-asetilgalaktozamin molekülü) kopararak eritrositleri O grubuna değiştirmektedir. Bu sayede in vitro olarak tüm kanların O grubuna değiştirilmesi olanaklı hale gelmiştir. Bu buluş gelecekte universal eritrositlerin elde edilmesi için önemli bir adım olabilir. Tanımlanan yöntem Rh grubunu etkilememektedir (29).

KAN GAZLARI

Kan gazları analizi hastanın asit-baz durumunu değerlendirebilmemizi ve respiratuar fizyolojisi hakkında önemli fikir sahibi olmamızı sağlayan değerli bir laboratuvar yöntemidir.

Kan gazlarının yorumlanmasında sistematik yaklaşım:

1. Oksijenasyonu değerlendirmek için PaO_2 incelenir.
2. Ventilasyonu değerlendirmek için PaCO_2 incelenir.
3. Gaz alışverişinin değerlendirmek için P(A-a)O_2 hesaplanır.
4. Asit-baz dengesi incelenir.
 - a. Genel değerlendirme için pH'a bakılır
 - b. PaCO_2 ve HCO_3 incelenerek respiratuar ve metabolik durum saptanır.
 - c. Primer asit-baz bozukluğunun ayırıcı tanısı yapılır.
 - d. Kompansasyon olup olmadığı değerlendirilir.

Ayrıca asit-baz bozukluğunun akut-kronik, basit veya mikst özelliği belirlenir.

Oksijenasyon

Dokuların canlılığını sürdürme bilmesi için oksijenin atmosferden dokulara verilmesi şarttır. Bu solunum ve kardiyovasküler sistemin birlikte çalışması ile başılır. Oksijenin dokulara iletiminde aşağıdaki basamakları mevcuttur:

- Akciğerlerce oksijenin alınması
- Oksijenin kana transferi
- Kanda oksijenin taşınması
- Dokulara oksijenin yetirilmesi
- Dokulara oksijenin geçişi

Bu basamakların başarıyla gerçekleşmesi gerekmektedir. Herhangi bir noktadaki bozukluk dokunun oksijenlenmesini bozarak hipoksiye yol açar. Oksijen atmosferden kana ve kandan dokulara parsiyel basınç farkı ile geçer. Belirli noktalardaki oksijen parsiyel basınçları

(mmHg); atmosfer 159, trakea 149.5, alveoller 109.6, arter kanı 100, periferik dokular 25 mmHg şeklindedir. Ancak arteriyel kanın oksijen parsiyel basıncı (P_{aO_2}) yaklaşık 95 mmHg'dir. Venöz kanının oksijen parsiyel basıncı (P_{vO_2}) 40mmHg'dir. Atmosferden alveole gittikçe P_{aO_2} 'nin yaklaşık 1/3 oranında azalmasının nedenleri:

- 1 Solunum yollarında havanın su ile sature olması (47mmHg su)
- 2 Alveol düzeyinde 40 mmHg'lık CO_2 parsiyel basıncıdır

Yüksek parsiyel basıncı nedeni ile oksijen alveolden sürekli olarak kapiller içine geçer. Bu olay sürekli olduğundan alveoler oksijen basıncı P_{aO_2} 'den bir miktar yüksektir. İnspire edilen gazdaki oksijen oranı yükselirse alveoler O_2 parsiyel basıncı yükselir (PAO_2). Örneğin %40 oksijen verilirse; $PAO_2 = ((40/100 \times (760-47)) - 40) = 245.2$ mmHg olur. Buna karşılık inspire edilen O_2 oranı azalırsa; örneğin %15'e düşerse; $PAO_2 = ((15/100 \times (760-47)) - 40) = 67$ mmHg'ya düşer (30, 31).

ALVEOLER VENTİLASYON

Ventilasyon ile akciğere gelen havanın ölü boşluk haricindeki bölümü alveollerdeki gaz değişimini sağlar, buna alveoler ventilasyon denir. Ventilasyon hızı ve derinliğinin azaldığı durumlarda, dakikada alveollere kan tarafından alınandan daha az oksijen gelir ve bu PAO_2 'yi azaltır. Eğer alınan havanın oksijen konsantrasyonu arttırılırsa bu durum kompanse edilebilir. Ancak ventilasyon azalmaya devam ederse bu kompensasyon sürdürülemez.

Oksijenin Kana Geçişi

Alveolde gaz ve kan 0.5 mikronluk bir membranla ayrılır. Oksijen parsiyel basınç farkı yolu ile alveolden kana basit difüzyon ile geçer. Toplam difüzyon alanı $100 m^2$ kadardır. Gazın çözünürlüğü de önemli bir faktördür. Bir eritrosit akciğerden yaklaşık 0.75 saniyede geçer. Bu esnada 3 alveol kat eder. Oksijenin pulmoner kapillere maksimum geçişi ise 0.25 saniyede tamamlanır. Bu nedenle oldukça büyük bir difüzyon rezervi vardır.

Kanda Oksijenin Taşınması

1. Oksijen kanda 1 mmHg'lık oksijen parsiyel basıncına 0.003 ml kadar eriyik olarak taşınır (0.3ml/100ml). Kanda O₂ yalnızca eriyik olarak taşınsa dakikada 5000 ml kardiyak “out-put” ile 15 ml oksijen dokulara verilebilir. Oksijenin plazmada eriyik halde bulunan miktarı O₂'nin parsiyel basıncı ile orantılıdır. PaO₂'yi 400 mmHg'ya çıkartırsak 100 ml kandaki eriyik O₂=1.2 ml bu da dakikada 45 ml civarında olacaktır. Ancak istirahat halinde dokuların gereksinimi yaklaşık 250 ml O₂'dir. Yani, eriyik oksijen gereksinimi karşılamaktan çok uzaktır.

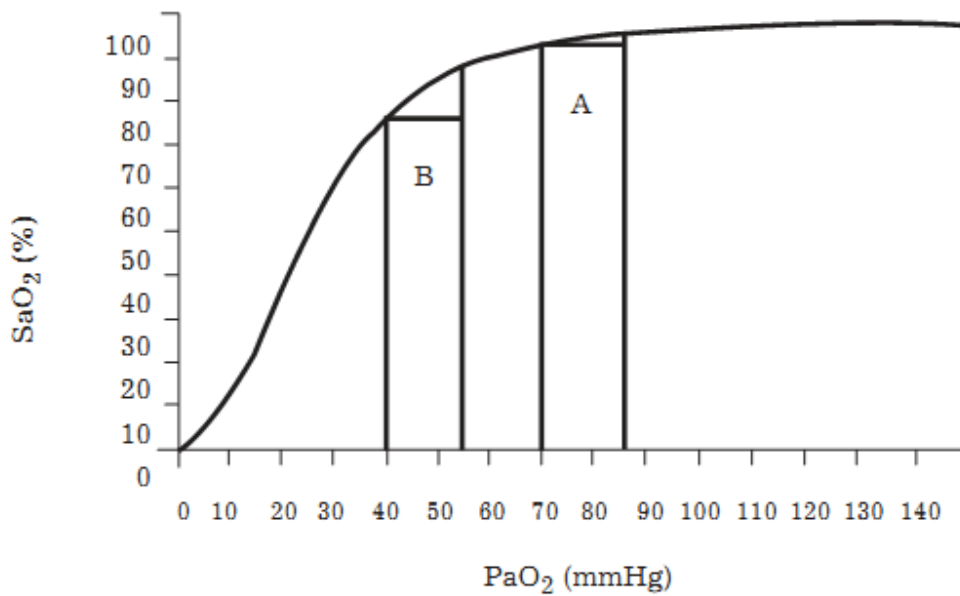
2. Hemoglobin: oksijenin %98'i Hb ile taşınır. Hemoglobin 4 polipeptit zinciri (globin) ve her bir zincire bağlı Fe içeren porfirin halkası (hem)'nden oluşur. Her bir hem grubu 1 oksijen molekülünü reversibl olarak bağlayabilir. Bu nedenle 1 Hb molekülü 4 adet O₂ molekülünü bağlar. Sonuç olarak 1g Hb 1.34-1.36 ml O₂'yi bağlar. Buna Hb'nin oksijen taşıma kapasitesi denir. Hb tarafından taşınan oksijen volümü

- Kandaki Hb konsantrasyonu,
- Hb'nin oksijen taşıma kapasitesi,
- Hb'nin oksijen saturasyonu (SaO₂)'na bağlıdır.

Ortalama olarak 100 ml kanda 15 g hemoglobin vardır ve her 1 g Hb 1.34 ml oksijen taşıyacağından 100 ml kanda 20.1 ml kan Hb'ye bağlı olarak taşınır (SaO₂=%100 olduğunda). Hb'ye O₂'nin bağlanıp sature hale gelmesi 0.01 saniyeden daha kısa sürede gerçekleşir. Buna assosiasyon (birleşme) denir. Oksijenin Hb'ye bağlanması PaO₂'ye bağlıdır. Ancak ilişki lineer değildir. SaO₂'nin %100 olması için PaO₂'nin 250 mmHg civarında olması gerekir. PaO₂'nin=100 mmHg civarında SaO₂=%97'dir. PaO₂ ile Hb saturasyonu arasında S şeklinde bir ilişki vardır. Bu eğriye “oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi” adı verilir. Eğrinin iki fazı vardır. Yatık fazda 20-30 mmHg'lık basınç farkları dahi saturasyonu pek etkilemez. Örneğin; PaO₂=95-100 mmHg iken SaO₂=%97, PaO₂ 250 mmHg iken SaO₂=%100'dür. Buna karşılık dissosiasyon eğrisinin dik fazında küçük PaO₂ değişiklikleri saturasyonu önemli ölçüde etkiler. Saturasyonun %90'ın üzerinde olması oksijenasyonun yeterli olduğunu gösterir. Bu düzey PaO₂>60 mmHg iken geçerlidir. Ancak PaO₂<55 mmHg olduğunda oksijenasyon yetersiz hale gelerek doku hipoksisi başlar. Hb'nin oksijene afinitesi en iyi P50 parametresi ile gösterilir. Hb'nin %50

oranında O_2 ile saturasyonunu sağlayan parsiyel oksijen basıncı P_{50} 'dir. Bu normalde 27 mmHg'dır. Çeşitli fizyolojik durumlarda dissosiasyon eğrisi sağa veya sola kayar.

Şekil 1. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi



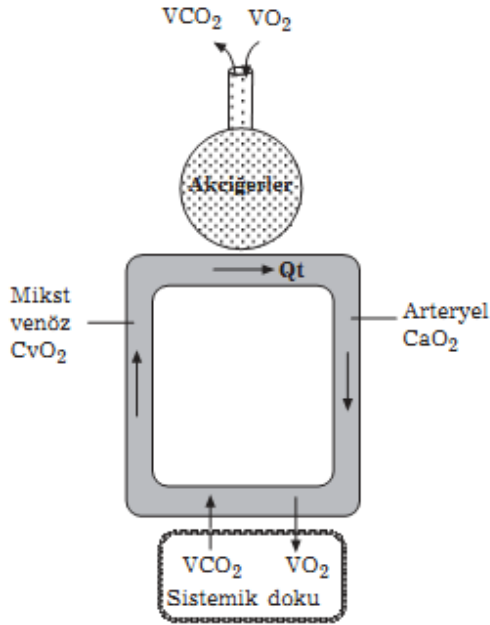
Ortamda H^+ iyonu artışı, vücut ısısının artması ve $PaCO_2$ 'nin 40 mmHg üzerine çıkması eğriyi sağa kaydırır. Eritrositte glikoliziz sonunda oluşan 2,3 difosfoglisarat da eğriyi sağa kaydırır. Böylece O_2 'nin Hb'den ayrılması kolaylaşır. Buna karşılık ısı azaldığında $Ph > 7.4$ olduğunda, ortamdaki $PaCO_2$ ve 2,3 difosfoglisarat azaldığında ise eğri sola kayar ve O_2 'nin Hb'den

ayrılması güçleşir. CO_2 parsiyel basıncının oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi üzerine olan etkisine “Bohr” etkisi denir (30, 31, 32, 33, 34).

Sistemik Oksijen Taşınması ve Tüketimi (“**FICK**” PRENSİBİ)

Kardiyak “out-put” ile dakikada yaklaşık 1000 ml oksijen dokulara taşınır (CaO_2 =oksijen “content”). Dokular gerekli oksijeni aldıktan sonra geri kalanı venöz kanla döner (CvO_2).

Şekil 2. Fick prensibine göre kanda oksijen ve karbondioksitin taşınması



Arter ve ven kanı oksijen kontenti farkı ise oksijen tüketimini (“consumption”= VO_2)’yi verir. Arter kanı oksijen içeriği 19ml/100ml, ven kanının ise ($\text{PvO}_2=40$ mmHg) 14ml/100ml’dir.

“Fick” prensibine göre:

$\text{VO}_2 = \text{CO} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$ olduğundan (CO =kardiyak “out-put”) $\text{VO}_2 = 50\text{dl} \times (19\text{ml} - 14\text{ml}) = 250\text{ml}$ ’dir. Bu oksijenin istirahat halinde 250 ml’si dokularca kullanılarak geri kalanı

venöz kalbe geri dönmektedir. Yaklaşık olarak taşınan oksijenin %25'i dokularda Hb'den ayrılmaktadır. Venöz kanda Hb satürasyonu %75 civarındadır ki parsiyel venöz oksijen basıncı 40 mmHg'dır (27,29). Arter kanında oksijen parsiyel basıncının azalmasına hipoksemi denir. $PaO_2 < 55$ mmHg olduğunda dokunun oksijenlenmesi azalarak hipoksi gelişir. Hipoksemi 4 ana mekanizma ile oluşur.

1.V/Q dengesizliği: Genellikle akciğer hastalıklarında oluşan hipokseminin temel nedenidir. Ventilasyonun bozulduğu venöz karışım benzeri perfüzyonda ve perfüzyonun bozulduğu ölü boşluk benzeri ventilasyonda hipoksemi gelişir.

2.Alveoler hipoventilasyon: Ventilasyonun yetersiz olması solunum merkezinin depresyonu, yardımcı solunum kas fonksiyonu yetersizliği ve ileri dönem akciğer hastalıkları gibi durumlarda oluşur. Burada hipokseminin yanı sıra hiperkapni de gelişir.

3.Difüzyon defekti: Alveolokapiller membranın kalınlaşması, alveolokapiller alanın azalması, kardiyak "out-put"un ve kapiller geçiş zamanının arttığı egzersiz gibi durumlarda görülebilir. Hipoksemiye neden olur. CO_2 'nin difüzyon hızı O_2 'den 20 kat fazla olduğundan CO_2 etkilenmez.

4.Şantlaşma: Kanın venlerden arterlere, akciğerlerin iyi havalandıran alanlarına uğramadan geçmesi sonunda olur. Oksijenden fakir kan artere geçmiş olur. Bu durum %100 oksijen solutulması ile düzelmez.

HİPOKSİ: Dokulara yetersiz oksijen verilimidir.4 tip hipoksi vardır:

1. Hipoksemik hipoksi: İleri derecede hipoksemi belirgin şekilde kanın oksijen içeriğini azaltırsa doku hipoksisi gelişir.

2. Dolaşımsal hipoksi: Kardiyak output'un azaldığı kardiyojenik şok gibi durumlarda doku hipoksisi gelişir.

3.Anemik hipoksi: Hemoglobinin azalması kanın oksijen içeriğini azaltır.

4. Histotoksik hipoksi: Siyanür zehirlenmesinde olduğu gibi hücrelerde oksijen kullanılamaması halidir (35).

KANDA KARBONDİOKSİT TAŞINMASI (VENTİLASYON)

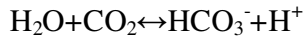
Karbondioksit selüler aktivite sırasında oluşur. Enerji üretimi sırasında O₂ kullanılarak CO₂ açığa çıkar. Normal bir insanda istirahat halinde dakikada 200 ml CO₂ oluşmaktadır. Dokulara gelen kanda PaCO₂ 40mmHg, dokularda ise, 46-47 mmHg'dır. Oluşan CO₂ parsiyel basınç farkı ile doku hücrelerinden venöz kana geçer. Venöz kan ile alveollere gelen CO₂ buradaki parsiyel basınç farkı ile ekspirasyon havasına geçerek atılır. Dakikada dokularda oluşan kadar CO₂ akciğerden ventilasyon ile atılır. Ventilasyon solunum gazlarının akciğere giriş ve çıkış işlemidir. Ortalama dakika ventilasyonu 5.5 -6 l'dir. Ventilasyon 2 bölümdür:

1. Ölü boşluk ventilasyonu: Gaz alışverişinde rol almayan bölümdür (respiratuar bronşiyole kadar olan bölüm)

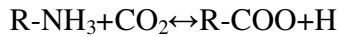
2. Alveoler ventilasyon: Gaz alışverişinden (CO₂ atılımından) sorumlu olan bölümdür (respiratuar bronşiol ve distalinde kalan bölüm).

CO₂ kanda 3 farklı forumda taşınmaktadır.

1.HCO₃ halinde: CO₂'nin büyük bölümü kanda HCO₃ halinde taşınır. (Yaklaşık %90'ı) HCO₃ iyonları eritrosit içinde CO₂'nin su ile hidroksilasyonu sonucunda oluşur. Bu reaksiyonu karbonik anhidraz enzimi katalizleyerek 12.000 kez hızlandırır. Plazmada karbonik anhidraz olmadığından bikarbonat iyonlarının büyük kısmı eritrosit içinde oluşur.



2. CO₂'nin %5 kadarı plazma proteinlerine ve özellikle de Hb'ye bağlanarak karbamino bileşiği şeklinde taşınır. Hb'de oksijenin bağlanmadığı alfa ve beta zincirlerinin terminal uçlarına CO₂ reversibl olarak bağlanarak karbamino bileşiği oluşturmaktadır.



3. %5 kadar bölümünde kanda eriyik CO₂ olarak taşınır. Eriyik olarak taşınan CO₂ ile PaCO₂ arasında korelasyon vardır. Kandaki total CO₂ kontenti her 3 forumun toplamıdır. HCO₃'ün hemen tamamı eritrosit içinde yapılmakla birlikte çoğu plazmaya geçer. HCO₃ iyonları

plazmaya geerirken elektriksel eşitliği sağlamak için plazmadan eritrosit içine klor ionları girer. Bu yer değiştirmeye ‘‘klor kayması’’denir. PaCO_2 ile total CO_2 kapsamı arasındaki ilişki CO_2 dissosiasyon eğrisi ile açıklanır. Bu lineer bir eğridir. Periferik kapillerlerde O_2 dokuya verildiği zaman CO_2 dissosiasyon eğrisi yukarı kayar, yani kan daha fazla CO_2 alır. Bunun nedeni oksijenden fakirleşen Hb’nin daha fazla karbamino birleşiği oluşturmasıdır. Bu sırada deoksihemoglobin bikarbonat oluşması ve karbamino bileşiği oluşması sırasında ortaya çıkan H^+ ionlarını tamponlama yeteneği de artar. Akciğerde ise oksijen alımı CO_2 dissosiasyon eğrisini aşağı kaydırarak daha fazla CO_2 ayrılmasını sağlar. Oksihemoglobin saturasyonunun CO_2 kapsamı ve PaCO_2 arasındaki ilişkiyi bu şekilde etkilemesine ‘‘Haldane etkisi’’denir.

Ventilasyon medulladaki solunum merkezinin kontrolü altındadır. $\text{PaCO}_2 > 40$ mmHg olduğunda merkez uyarılarak ventilasyon ve CO_2 atılımı arttırılır. PaCO_2 azaldığında ise solunum merkezinin uyarımı azalır. Bu cevap solunum kasları ve akciğerin sağlıklı olmasına bağlıdır. Hiperkapni genellikle hipoventilasyon ve ventilasyon /perfüzyon oranının azalmasından ileri gelir (30, 32, 35).

Asidoz ve Alkaloz

Hidrojen iyonu (H^+) konsantrasyonundaki artıřa veya pH’daki dūřuře asidemi, H^+ konsantrasyonundaki azalıřa veya pH’daki yūkseliře alkalemi denir. H^+ konsantrasyonundaki artıř ve azalıř sūreleri sırası ile asidoz ve alkaloz olarak adlandırılır. Bu iki sūre zaman zaman birbiri içine girer. Bařka bir deyiřle, bir grup hastada asidotik ve alkalotik sūreler birlikte oluřabilir. Hastalık alkaloz meydana getirmesine raęmen hastanın pH’sı hala asidotik kalabilir.

Plazma pH’sını kontrol eden baęımsız deęiřkenler için Danimarka ekolü uzun sūre, solunum kōkeni için CO_2 , metabolik kōken veya bōbrek fonksiyonu için ‘‘base excess’’ (BE) ve bikarbonat deęerlerini gōstermiř ve gūnūmūze kadar bu deęerler kullanılmaya devam edilmiřtir. Base excess (BE) ve bikarbonat yaklařımı temelde, olūlebilen deęerlerin matematiksel manipūlasyonuna dayanır. Ancak metabolik asit-baz bozukluklarında oluřabilecek pH deęiřiklikleri için pCO_2 ’nin etken olamayacaęını sōylemek pek doęru olmaz. Bu doęrultuda çıkıř yapan Stewart, asit-baz konusuna bilinen fiziko-kimyasal prensipler ile yaklařmıř ve

bağılantılı olarak oluşan yeni fizyolojik durumu tahmin edebilme tarzını dile getirmiştir. Stewart yaklaşımında, plazma pH'sını kontrol eden bağımsız değişkenler 3 tanedir:

1. pCO_2 ,
2. Strong ion difference (SID) ve
3. Volatil olmayan zayıf asitlerin (çözünmüş ve çözünmemiş formlarının) her birinin total konsantrasyonları (ATOT).

Arteryel pCO_2 'nin bağımsız bir değişken ve solunumsal asit-baz bozukluğunu saptayan tek kriter olduğuna ilişkin konsensüs tamdır. Ancak solunumsal etken bulunmayan, yani metabolik asit-baz bozukluklarının saptanmasında hangi parametre daha üstündür konusunda tartışma süregelmektedir.

Metabolik asit-baz bozukluklarının tanısını koymak için yararlanılacak parametreleri sırası ile tanımaya çalışalım:

Aktüel bikarbonat

Total CO_2

Standart bikarbonat

Standart pH

Buffer base

Tam kan base excess (BE)

Ekstrasellüler base excess (BE)

SID (strong ion difference)

En yeni parametre olan SID 1981'de Stewart tarafından önerilmiştir. Danimarka ekolünün, SID'in Buffer base ile bütünüyle örtüştüğü ve bu önerinin benimsenmesinin gerekli olmadığına ilişkin karşı çıkışı sürmektedir. Bu görüşe ek olarak asit ve baz tanımlamalarına getirilen farklı yorumlara da itirazları bulunmaktadır. Bu nedenle, süregelen tartışmalara katılabilmek için yukarıda sıralanmış parametrelerin anlamının bilinmesinde yarar vardır.

Aktüel Bikarbonat

Bikarbonat sabit $p\text{CO}_2$ 'li bir biyolojik sistemde en önemli tampondur. Bu modelde bikarbonat konsantrasyonunda artış veya azalış direkt olarak non-karbonik asit veya baz ilavesini yansıtır. Bu görüşe göre bikarbonat konsantrasyonu $p\text{CO}_2$ 'deki değişikliklerden etkilenmeyerek bağımsız olarak değişir. Henderson-Hasselbalch denklemi, solunumsal parametre olan $p\text{CO}_2$ ile solunum dışı (metabolik) parametre olan HCO_3 konsantrasyonundan yararlanarak, tüm asidite parametresi olan pH'nın bu parametreler ile olan basit ilişkisini yansıtan formülün ismidir.

Total CO_2

Plazma total CO_2 konsantrasyonu CO_2 içeriği olarak da adlandırılır. Bikarbonat konsantrasyonundan çok az yüksektir. Ölçümü kolay olduğu için günümüz kan gazı analizi yapan cihazlarda, bikarbonat konsantrasyonu total CO_2 ile birlikte rutin ölçümlerde çıkar. Ancak saf bikarbonat solüsyonu, kan ve ekstrasellüler sıvılar gibi kompleks modeller söz konusu olduğunda çok yetersiz ve basit kalır. Bikarbonat dışı (non-bikarbonat) buffer'lar, özellikle albümin ve Hb'nin varlığı çok önemlidir. Bikarbonat dışı buffer'ların bulunduğu ortamlarda bikarbonat konsantrasyonundaki değişiklikler birikmiş non-karbonik asit veya bazın total miktarını yansıtamaz. Daha da önemlisi bikarbonat konsantrasyonu $p\text{CO}_2$ 'deki değişikliklerden bağımsız olarak değişmemektedir. $p\text{CO}_2$ arttığında, karbonik asit non-bikarbonat buffer'larla tamponlanacağından, bikarbonat konsantrasyonunda da artış meydana gelir. Solunumsal asidoz nedeniyle artmış bikarbonat konsantrasyonu yanlışlıkla ve sıklıkla metabolik alkaloz olarak yorumlanmaktadır. Bu problemi çözmek için Danimarka ekolü 2 yaklaşım önermektedir.

1. yaklaşım: Standart bir $p\text{CO}_2$ 'de bikarbonat konsantrasyonunu ölçmek, yani “Standart Bikarbonat” değeri

2. yaklaşım: Bikarbonat ve non-bikarbonat buffer anyonların toplamını kullanmak, yani “buffer base” değeri.

Standart Bikarbonat

1916 yılında Hasselbalch tarafından ileri sürülen ve bir yıl sonra Van Slyke ve Cullen'in birlikte geliştirdiği metotlarla CO₂ içeriği ölçülmeye çalışılmıştır. Bu sorunu Astrup icat ettiği kan gazları ölçüm cihazı ile çözmüştür. Astrup pH elektrodu ve tanometre ile standart bikarbonat ölçümünü, bikarbonat konsantrasyonunu pCO₂ 40 mmHg olan bir CO₂-O₂ gaz karışımı ile dengeleyerek gerçekleştirmiştir.

Buffer Base veya Strong İon Difference (SID)

Metabolik asit-baz bozukluğunu saptamak için ikinci bir yaklaşım kullanılmıştır. Asit ve bazın anyon ve katyon olarak tanımlandığı eski tanımı tekrar gündeme getirmişlerdir. Gamble diyagramından yani katyon ve anyonların eşit uzunluktaki iki kolundan ve elektronötrallite kanunundan yararlanmışlardır. Buna dayanarak "Buffer base"i, strong bazların (aprote veya non-buffer katyonlar) toplamından strong asitlerin (aprote veya non-buffer anyonlar) toplamının çıkarılması olarak tanımlamışlardır. H iyonuna ek olarak tüm diğer iyonları asit-baz konusu içine almışlardır. Kullandıkları sembol (BB+) dır. Bugün aprot anyon ve katyonlar asit veya baz olarak düşünülmemektedirler. Aprot olmayan anyon ve katyonlar için geçerli olan elektronötrallite kanuna göre iki kol eşit olmalıdır. Modern terminolojide "buffer base" konsantrasyonu aprot iyonların konsantrasyonu ile iyon yük sayılarının çarpımlarının toplamı olarak tanımlanır. Tekrar elektronötrallite kanununa dönersek bulunan değer buffer iyonların konsantrasyonu ile yük sayılarının çarpımlarının toplamının negatif değerine eşit olmalıdır.

Kural olarak ortaya koymayı zora sokan faktör aprot iyonlar ile buffer iyonlar arasındaki ayrımın keyfi olması ve ayrımın aktüel pH değerine bağlı bulunmasıdır. Laktat iyonu pH 3.6 civarında iken buffer iyon gibi davranır. Oysa pH 7.4 civarında iken bir aprot iyon gibi düşünülmelidir. Anyon gruplarından biri olan HPO₄ pH 6.8 civarında iken bir buffer anyondur. Ancak aynı grup içinden anyon H₂PO₄ da laktat gibi aynı şekilde aprot anyon olarak kabul edilir.

Danimarka ekolü ayrıca, Stewart'ın buffer base'i yeniden değerlendirip ‘‘Strong ion difference’’ ismi ile sunduğunu ileri sürmektedir. Bunun dışında yine aynı ekol Stewart'ın ‘‘buffer anyonlar dahil tüm anyonlar plazmada asit gibi davranır’’ görüşüne de katılmamışlardır.

Base Excess (BE)

Kanın, plazmanın veya vücuttaki diğer sıvıların asit-baz durumu ile ilgili esas unsur H iyonudur. Sisteme giren veya sistemden çıkan H ion miktarı, önceden titre edilmiş PH'ya eklenen veya çıkarılan H ionunun (CL ionu ile birlikte) referans pH'nın üstünde veya altında olması ile hesaplanır.

Kimyasal komponenti bir fiziko-kimyasal sistemde tanımlamada iki kantite (nicelik) kullanılır.

1.Kimyasal potansiyel (intensive kantite)

2.Komponent yapısının stoichiometric miktarı (extensive kantite)

Birinci yol, genelde, sistemdeki serbest komponentlerin konsantrasyonlarını veya aktivitelerini gösterir. İkincisi, genelde, sistemdeki total komponentlerin konsantrasyonlarını veya stoichiometric konsantrasyonlarının sisteme bölünmesinden elde edileni gösterir. İki kantiteye verilebilecek örnekler: pCO_2 ve total CO_2 'in konsantrasyonu, pO_2 ve total O_2 konsantrasyonu, serbest ve total kalsiyum iyonlarının konsantrasyonları, serbest ve total tiroksin konsantrasyonlarıdır.

H iyonu için örnek verirsek, negatif kimyasal potansiyeli ile doğrudan orantılı olan intensive kantite pH'dır. Stoichiometric konsantrasyon (extensive kantite), titre edilebilen H ionu konsantrasyonu için kullanılır.

Kanda veya plazmada, pCO_2 'yi bağımsız bir değişken kabul edersek, 37^0C derecedeki pCO_2 'nin 40mmHg basıncında ve pH 7.4'deki titrasyonu ile titrabl H iyon konsantrasyonu elde edilir. BE olarak adlandırılan bu kantitede negatif değer, baz eksikliğini gösterir. Baz eksikliği, karbonik asit dışı asit fazlalığının ve metabolik nedenlerin tek göstergesidir.

Titre edilebilen H ionundaki net artış, dışarıdan veya sistemin içinden H iyonunun arttığını yansıtır. Örnek olarak, hemoglobin oksijen ile birleştiğinde (oksijenasyonda) net titre edilebilen H iyon artışı olur çünkü H iyonu, oksijen bağlanmış buffer grupdan serbestleşir. Bu etki “Haldane effect” olarak adlandırılır. H iyonu beraberinde bir anyon eşlik etmeden veya bir katyon çıkışı olmadan sisteme eklenemez. Oksijenin buffer grubuna bağlanması ile H iyonunun sisteme eklenmesi , (Haldane effect) $=\text{NH}^+$, $=\text{NH}_2^+$ veya $-\text{NH}_3^+$ iyonlarının kendiliğinden yok olmasını sağlar.

Ekstrasellüler sıvıda Base Excess

İn vitro kan örneğinde pCO_2 değiştiğinde tam kanın BE değeri sabit kalır. Ancak in vitro örneklerde, pCO_2 değişikliklerinde yalnızca kan değil tüm ekstrasellüler sıvılar yeni pCO_2 ile dengelenir. pCO_2 arttığında, pH'daki düşme eğilimi, iyi tamponlanmış kana göre zayıf tamponlanan interstisyel sıvıda daha fazladır. Bu nedenle, H iyonu interstisyel sıvıdan kana, oradan da tamponlanacağı eritrositlere doğru yayılır. H iyonunun kandaki artışı, plazmanın BE değerinde hafifçe artışa yol açarken tam kanın BE değerinde düşme görülür. İn vivo akut pCO_2 değişikliklerinde plazma ve tam kan BE değerlerinde farklı değişiklikler olur. Fakat total ekstrasellüler sıvının BE'si sabit kalır. Ortalama ekstrasellüler sıvı örneği elde etmek olanaksızdır. Ancak ekstrasellüler sıvı olarak kullanabileceğimiz bazı modeller önerilmektedir. Bu modeller içinden seçim yapan bazı kan gazı analizi cihazları da ekstrasellüler sıvıda BE hesabı yapabilmektedir (36).

VENÖZ OKSİMETRİ

Yoğun bakım ünitelerinde yeterli doku oksijenlenmesinin devamı önemli bir görevdir. Kritik durumdaki hastalarda sistemik kan basıncının ve kalp hızının devamlı ölçümü rutin olarak yapılır. Yoğun bakım tıbbında doku hipoksisinin fark edilmesi, önlenmesi ve tedavisi anahtar bir rol oynar. Kardiyovasküler monitörizasyonun amacı, olması muhtemel bir doku hipoksisinin erkenden fark edilmesidir. Bazı durumlarda AKB, SVB, KTA ve idrar atımı gibi konvansiyonel hemodinamik monitörizasyonlar yoluyla elde edilen normal değerlere rağmen doku hipoksisi var olabilir. Karışık venöz oksijen saturasyonunun (SvO_2) pulmoner arterden ölçümü doku oksijenlenmesinin indirekt bir endeksi olarak savunulmaktadır. Miyokardiyal enfarkta, SvO_2 'nin azalması son zamanlarda gelişen veya gelişmek üzere olan kardiyak yetmezliğin göstergesi olarak saptanmıştır (37). Kardiyopulmoner hastalık, septik şok, kardiyojenik şok gibi bazı hastalıklarda ve kardiyovasküler cerrahi sonrası hastalarda SvO_2 'nin düşük olması kötü gidişatla birliktedir (38, 39, 40). Bu bulguları temel alarak, devamlı SvO_2 ölçümü için fiberoptik pulmoner arter kateterleri geliştirilmiştir. Fakat pulmoner arter kateterizasyonu pahalı bir yöntemdir. Ayrıca, çeşitli klinik durumlarda yararlılığı destekleyici bulguların yokluğundan dolayı tartışmalıdır (41). Buna kıyasla, süperior vena cava yoluyla santral venöz kateterizasyonu ağır durumdaki hastalar için standart bakımın bir parçasıdır ve uygulanması daha güvenlidir. SvO_2 'ye benzer olarak, santral venöz oksijen saturasyonunun ölçümü ($ScvO_2$) çeşitli klinik ortamlarda global oksijen miktarının yeterliliği konusunda değişiklikler sağlamak için basit bir metot olarak savunulmuştur (37). Bununla birlikte, ağır hastalarda bu parametrenin SvO_2 'yi yansıtip yansıtmadığı tartışmalıdır (42). Ciddi sepsis ve septik şoku olan hastalarda, merkezi venöz basıncın 8-12 mmHg'nin üzerinde OAB'nın 65 mmHg'nin üzerinde ve idrar atımının 0.5ml/kg/saat'in üzerinde sürdürülmesine ek olarak, $ScvO_2$ 'nin %70'in üzerinde sürdürülmesi, mortalite oranında %15 kadar kesin bir azalma sağlamıştır. Bu bulgular ağır hastalarda $ScvO_2$ 'nin ölçümüne olan ilgiyi arttırmıştır.

SvO_2 ve $ScvO_2$ arasındaki fizyolojik farklılıklar

Karışık venöz oksijen içeriği (CvO_2) pulmoner arterden ölçülür ve sabit arteryel oksijen içeriği (CaO_2) koşulları altında tüm vücudun oksijen ihtiyacı ve kardiyak atım arasındaki ilişkiyi yansıtır.

FİCK DENKLİĞİ

$$\begin{array}{c} \text{VO}_2 = \text{CO} \times \text{avDO}_2 \Rightarrow \text{CvO}_2 = \text{CaO}_2 - \frac{\text{VO}_2}{\text{CO}} \\ \uparrow \\ \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2 \\ \uparrow \quad \uparrow \\ \text{CaO}_2 \approx \text{Hb} \times 1.36 \times \text{SaO}_2 \quad \text{CvO}_2 \approx \text{Hb} \times 1.36 \times \text{SvO}_2 \end{array}$$

SvO₂, CvO₂'yi saptamak için en önemli faktördür, çünkü PvO₂ ile yansıtılan fiziksel olarak çözülmüş oksijen ihmal edilebilir. Ve hemoglobin belli bir süre için sabit olmalıdır. Bu bağlantıdan dolayı, SvO₂ doku oksijenasyonunun yeterliliğini tarif etmede daha önde bir faktördür.

SvO₂ ölçümü daima bir pulmoner arter takılmasını gerektirir. Bu da yüksek maliyetli ve invaziv bir yöntemdir (43). Farklı organ sistemleri arasında venöz O₂ saturasyonu farklıdır çünkü bu organlar farklı miktarda oksijen tüketirler. Bundan dolayı venöz oksijen saturasyonunun ölçüm yerine bağlı olması akla yatkın bir konudur. Sağlıklı kimselerde inferior vena kava'daki oksijen saturasyonu, süperior vena kava'dakinden daha yüksektir. Pulmoner arter, hem süperior hem de inferior vena kava'dan gelen karışık kanı içerdiğinden dolayı, SvO₂ süperior vena kava'daki oksijen saturasyonundan daha yüksektir. Santral venöz kateterler sıklıkla juguler ven veya subklavian ven yoluyla takılırlar. Böylece, venöz kan örneği vücudun sadece üst kısmındaki venöz kanı yansıtmak durumundadır. Bununla birlikte, kateterin ucu sadece süperior vena kava'da olmayabilir, aynı zamanda süperior vena kava ve atrium birleşim noktasında veya sağ atrium içinde olabilir (44). Santral venöz kateterlerin yaklaşık %10 ile %30-u sağ atrium içine takılır. Böylece merkezi venöz bir kateterden çekilen kanın bir dereceye kadar inferior vena kava'dan gelen kanı içermesi olasıdır. Ayrıca kateter ucu hastanın pozisyonuna bağlı olarak ta hareket ettirilebilir.

KLİNİK ORTAMLARDA SvO₂ ScvO₂ arasındaki fark

ScvO₂ ve SvO₂ arasındaki fizyolojik fark sabit değildir. Bazı koşullardan etkilenebilir. Bu koşullar genel anestezi, ciddi kafa zedelenmeleri, şokta olduğu gibi kan dağılımının düzensizliği, mikrosirkulatuar şant ve hücre ölümünü içerir. Anestezi esnasında, ScvO₂ ve SvO₂ arasındaki normal oran %6 kadar yükselebilir. Bu gözlem şöyle açıklanabilir: inhalasyon anestetikleri serebral kan akımını arttırıcı etki yaparlar, böylece serebral oksijen ekstrasyonunda azalma olur. Bu da süperior vena kava'daki SO₂'nin daha yüksek olmasına yol açar. Benzer bir etki, serebral travma ve barbitürat komasının serebral metabolizmayı azaltabileceği yüksek intrakranyal basıncı olan hastalarda da gözlemlenebilir. Yüksek intrakranyal basınçlı hastalarda SvO₂ ve ScvO₂ arasında daha büyük farklılıklar ortaya çıkmıştır (45). SvO₂ ve ScvO₂ arasındaki fizyolojik fark, kardiyosirkulatuar şok durumunda da gözlemlenebilir ve incelenebilir. Hemodinamik kötüleşme süresince, mezenterik kan akımı azalır, bu durumu bu organlardan O₂ atılımının artışı izler (46). Doğal olarak bu durum vücudun alt kısmında venöz desaturasyonla birlikte oluşur. Diğer yandan, serebral kan akımı, SvO₂'ye kıyasla ScvO₂'nin düşüşünde bir gecikmeye yol açan şok durumunda, belli bir süre devam eder. Bu etki şokun çeşitli tiplerinde gösterilebilir (45).

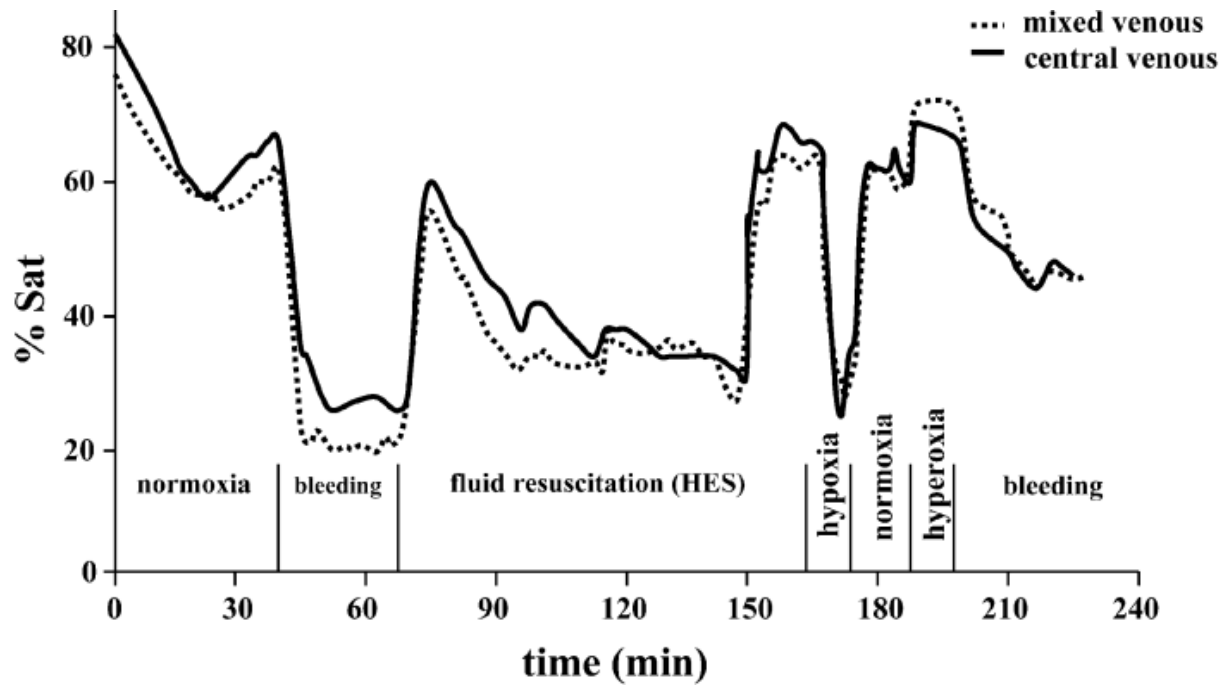
Teorik olarak, bazı organların bölgesel oksijen ekstrasyonu azalırsa, SvO₂ ve ScvO₂ arasındaki fizyolojik fark değişebilir. Bu, mikrosirkulasyondaki şant'ın artmasından dolayı olabilir. Progresif hücre ölümü de etkilenen organdaki oksijen ekstrasyonunu azaltacaktır.

SvO₂ ve ScvO₂'nin paralel izlenmesi

SvO₂'nin yerine geçmesi için ScvO₂'nin güvenilirliğini kanıtlamak amacıyla hayvanlar üzerinde bazı çalışmalar yapılmıştır (47). Bu çalışmalarda ScvO₂'nin SvO₂ hakkında yeterli bilgi verdiği sonucuna varılabilir. Fakat şok ya da genel anestezi gibi bazı durumlar SvO₂ ve ScvO₂ arasındaki fizyolojik farkı etkiler. Bundan dolayı ScvO₂ ve SvO₂ arasındaki fizyolojik farkı etkiler. Bundan dolayı ScvO₂ ve SvO₂ arasındaki bağlantının ağır hastalarda klinik olarak kabul edilemez olduğu tartışması söz konusu olabilir. Bir köpek modeli üzerinde yapılan deneysel bir

çalışmada, hipoksi ve hemorajik şok gibi çeşitli klinik durumlar bu parametreler üzerindeki klinik etkileri açısından araştırılmıştır (3) Bu çalışma, ScvO₂'nin SvO₂'den farklı olduğunu fakat SvO₂'deki paralel değişikliklerle birlikte olduğu düşüncesini teyit etmektedir (45).

Şekil 3. ScvO₂ ve SvO₂ değişikliği (3).



Son zamanlarda devamlı santral venöz oksijen saturasyonu izlemi gündeme gelmiştir. Bu yöntemin oksijen balansındaki bozulmayı farketmeye yardımcı olduğu bildirilmiş, SvO₂ izleminden daha kolay olması ve erken uyarı sağlaması nedeniyle önerilmiştir (48).

Şekil 4. Monitorde ScvO₂ ‘nin devamlı ölçümü



MATERYAL VE METOD

Çalışmamız İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınarak Ekim 2012 - Nisan 2013 tarihleri arasında Genel cerrahi, Kalp-damar cerrahisi, Beyin cerrahisi, Acil cerrahi ameliyathanelerinde ve Yoğun Bakım Ünitesi'nde yapıldı.

Çalışmaya Eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonu yapılan major cerrahi geçiren ve yoğun bakımda takip edilen, 18-70 yaş arasında, ASA I-II-III-IV olan kadın veya erkek hastalar alındı. ES transfüzyon endikasyonu hastayı primer olarak takip eden yoğun bakım hekimi veya anesteziistin kararı doğrultusunda verilmekle beraber, ASA V statüsünde olan cerrahi hastalar ile yoğun bakımda beyin ölümü tanısı konmuş ve 24 saat içinde kaybı beklenen hastalar çalışmaya alınmadı.

Prospektif ve gözleme dayalı bir çalışma olarak dizayn edilen araştırmada hastalar Grup I (Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilip kan transfüzyonu yapılan hastalar) ve Grup II (Yoğun Bakım Ünitesinde takibi olmayan kan transfüzyonu yapılan hastalar) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Organ yetersizliği nedeniyle yoğun bakımda takip edilen veya major cerrahi geçiren ya da postoperatif dönemde YBÜ-de takip edilen hastalar, sıklıkla bu süreç içerisinde eritrosit transfüzyonu ihtiyacı göstermektedirler. İlgili hekim tarafından ES transfüzyonu planlanan, arteriyel ve santral venöz kateterizasyonu yapılmış hastalardan kan transfüzyonu öncesi ve ilgili hekim tarafından yeterli ES verildiği kararı alındıktan sonra ,kan transfüzyonundan 1 saat sonrası arteriyel ve venöz kan gazı örnekleri alındı. Bu örneklerden Hb, BE, Laktat ve SO₂ parametreleri, Ortalama Arter Basıncı (OAB), Kalp Tepe Atımı (KTA) ve Santral Venöz Basınç (SVB) hemodinami değerleri ile eşzamanlı olarak kaydedildi. Aynı zamanda transfüzyon operasyon esnasında planlandıysa, major cerrahinin adı, kan transfüzyonunun sayısı da kaydedildi.

İlgili hekim tarafından ES replasmanı yapılırken transfüzyona bağlı olarak akut komplikasyon geliştiğinde (ateş, döküntü, hematüri, hipotansiyon, taşikardi) transfüzyon derhal sonlandırılarak destek tedaviye geçildi.

Çalışmanın sonunda elde edilen, doku perfüzyonunun göstergelerinden Base Excess (BE), laktat ve venöz oksijen saturasyonu ES replasmanı ile Hematokrit (Htc)'in yükselmesine bağlı olarak nasıl değişim gösterdiği ve hemodinamik yanıtı olan etkisi değerlendirildi.

İSTATİKSEL İNCELEMELER

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, medyan, sıklık, oran) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında ise Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Paired Samples t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Continuity Correction (Yates) test ve Fisher's Exact test kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma Ekim 2012 – Nisan 2013 tarihlerinde 79'u yoğun bakım hastası olmak üzere toplam 100 olgu ile yapılmıştır. Olguların yaşları 18 ile 70 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması 54,16±13,96 yıldır.

Tablo 1:Genel Özelliklerin Değerlendirmesi

		Total	Yoğun Bakım		<i>p</i>
		(n=100)	Yok (n=21)	Var (n=79)	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Yaş (yıl)		54,16±13,96	52,76±13,87	54,53±14,05	¹ 0,608
		n (%)	n (%)	n (%)	
ASA	I	26 (%26,0)	4 (%19,0)	22 (%27,8)	² 0,591
	II	56 (%56,0)	16 (%76,2)	40 (%50,6)	² 0,064
	III	15 (%15,0)	1 (%4,8)	14 (%17,7)	³ 0,183
	IV	3 (%3,0)	0 (%0)	3 (%3,8)	³ 1,000
Kan	1	77 (%77,0)	16 (%76,2)	61 (%77,2)	³ 1,000
Transfüzyon	2	19 (%19,0)	4 (%19,0)	15 (%19,0)	³ 1,000
Sayısı	3	4 (%4,0)	1 (%4,8)	3 (%3,8)	³ 1,000
Ameliyat	Yok	8 (%8,0)	0 (%0)	8 (%10,1)	³ 0,198
	Var	92 (%92,0)	21 (%100)	71 (%89,9)	

¹Student t test

²Contiunity Correction (Yates) test

³Fisher's Exact test

Yaş, ASA skoru, kan transfüzyon sayısı ve ameliyat durumu yoğun bakım desteği olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.

Tablo 2:Hb Değerlendirmesi

Hb		Yoğun Bakım		p
		Yok (n=21)	Var (n=79)	
		Ort±SD	Ort±SD	
Arter	KT Öncesi	8,06±1,32	8,57±0,91	¹ 0,045*
	KT Sonrası	9,48±1,28	9,67±1,01	¹ 0,460
	⁵ p	0,001**	0,001**	
	Fark	1,41±0,83 (1,4)	1,10±0,74 (1,1)	⁴ 0,125
Venöz	KT Öncesi	7,86±1,17	8,39±0,94	¹ 0,036*
	KT Sonrası	9,15±1,19	9,47±1,08	¹ 0,247
	⁵ p	0,001**	0,001**	
	Fark	1,28±0,72 (1,1)	1,08±0,86 (1,0)	⁴ 0,213
¹ Student t test		⁴ Mann Whitney U test		⁵ Paired Samples test
*p<0,05		**p<0,01		

Arter kan gazı incelemesinde;

Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi Hb düzeyleri, yoğun bakım hastası olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekken; transfüzyon sonrasında Hb düzeyleri arasında gruplara göre anlamlı farklılık saptanmamıştır. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası Hb farkları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki Hb düzeylerine göre transfüzyon sonrası Hb düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmektedir (p<0,01).

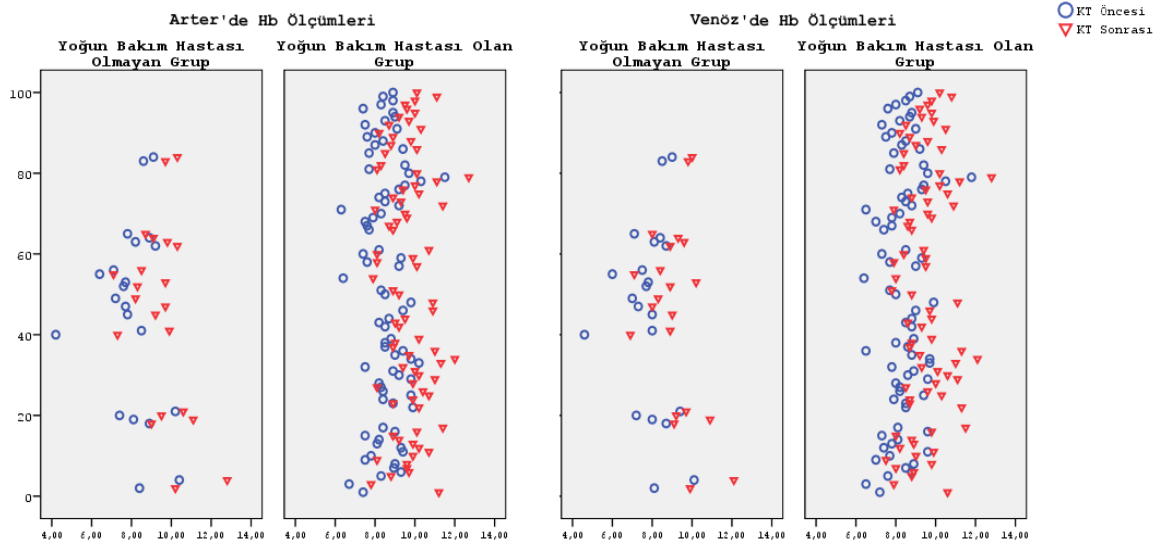
Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki Hb düzeylerine göre transfüzyon sonrası Hb düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmektedir (p<0,01).

Venöz kan gazı incelemesinde;

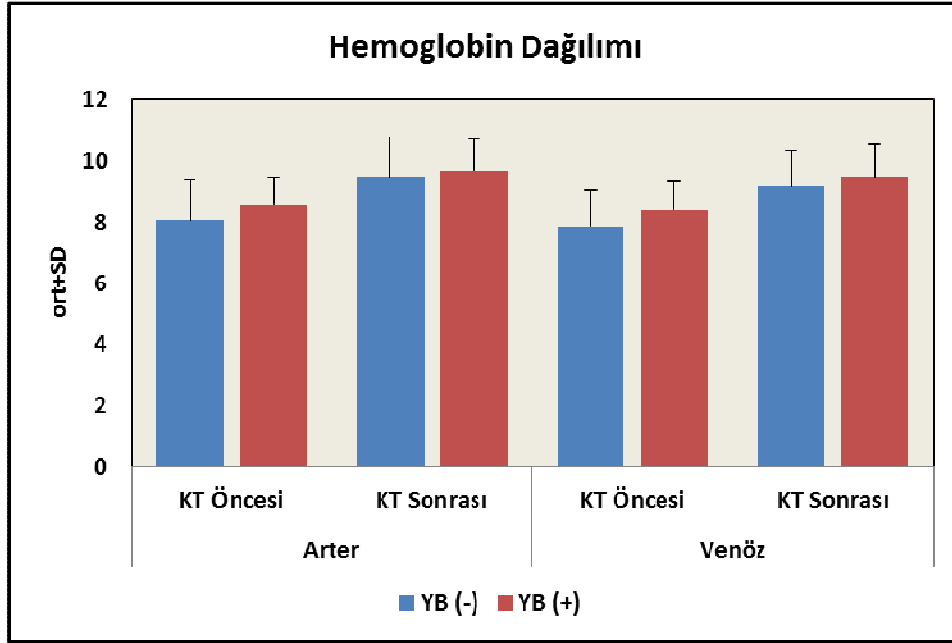
Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi Hb düzeyleri, yoğun bakım hastası olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekken; transfüzyon sonrasında Hb düzeyleri arasında gruplara göre anlamlı farklılık saptanmamıştır. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası Hb farkları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki Hb düzeylerine göre transfüzyon sonrası Hb düzeylerinde saptanan artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,01$).

Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki Hb düzeylerine göre transfüzyon sonrası Hb düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmemektedir ($p<0,01$).



Şekil 4: Hb dağılımı



Tablo 3: BE Değerlendirmesi

		Yoğun Bakım		⁴ <i>p</i>
BE		Yok (n=21)	Var (n=79)	
		Ort±SD (medyan)	Ort±SD (medyan)	
Arter	KT Öncesi	-3,97±3,30 (-4,6)	-3,16±3,61 (-3,2)	0,197
	KT Sonrası	-1,87±3,44 (-2,2)	-2,42±3,61 (-2,6)	0,735
	⁶ <i>p</i>	0,001	0,001	
	Fark	2,10±3,95 (0,7)	0,74±1,89 (0,7)	0,213
Venöz	KT Öncesi	-4,06±3,28 (-4,3)	-2,87±3,67 (-2,9)	0,071
	KT Sonrası	-2,25±3,58 (-3,2)	-2,44±3,66 (-2,5)	0,713
	⁶ <i>p</i>	0,001	0,005	
	Fark	1,81±3,98 (0,8)	0,44±2,17 (0,7)	0,260

⁴Mann Whitney U test

⁶Wilcoxon Signed Ranks test

Arter kan gazı incelemesinde;

Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi ve sonrasındaki BE düzeyleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası BE farkları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki BE düzeylerine göre transfüzyon sonrası BE düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmektedir ($p<0,01$).

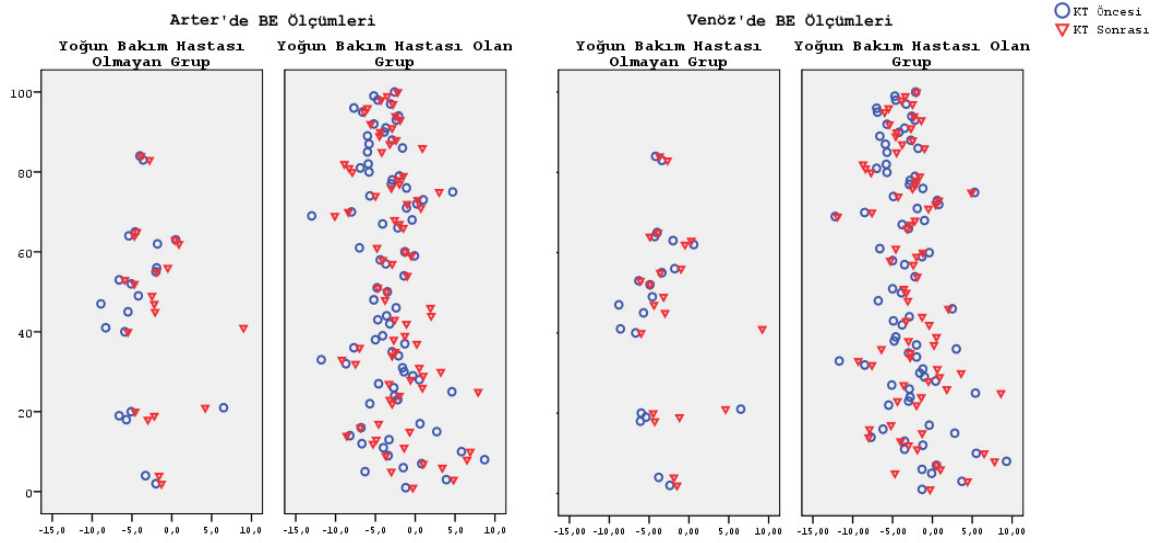
Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki BE düzeylerine göre transfüzyon sonrası BE düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmektedir ($p<0,01$).

Venöz kan gazı incelemesinde;

Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi ve sonrasındaki BE düzeyleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası BE farkları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki BE düzeylerine göre transfüzyon sonrası BE düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmektedir ($p<0,01$).

Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki BE düzeylerine göre transfüzyon sonrası BE düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmektedir ($p<0,01$).



Şekil 5: BE dağılımı

Tablo 4:Laktat Değerlendirmesi

Yoğun Bakım				
Laktat		Yok (n=21)	Var (n=79)	p
		Ort±SD	Ort±SD	
Arter	KT Öncesi	1,68±0,65	1,89±0,79	¹ 0,250
	KT Sonrası	1,52±0,49	1,82±0,84	¹ 0,042
	⁵ p	0,131	0,251	
	Fark	-0,16±0,46 (-0,1)	-0,07±0,59 (0,0)	⁴ 0,307
Venöz	KT Öncesi	2,06±0,83	2,14±0,97	¹ 0,724
	KT Sonrası	1,79±0,59	2,11±0,84	¹ 0,102
	⁵ p	0,035	0,325	
	Fark	-0,28±0,57 (-0,2)	0,06±0,69 (0,0)	⁴ 0,050

¹Student t test

⁴Mann Whitney U test

⁵Paired Samples test

Arter kan gazı incelemesinde;

Kan transfüzyonu öncesi laktat düzeyleri arasında gruplara göre anlamlı farklılık bulunmamakta iken; yoğun bakım hastalarının transfüzyon sonrasında laktat düzeyleri yoğun bakım hastası olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası laktat farkları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki laktat düzeylerine göre transfüzyon sonrası laktat düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir.

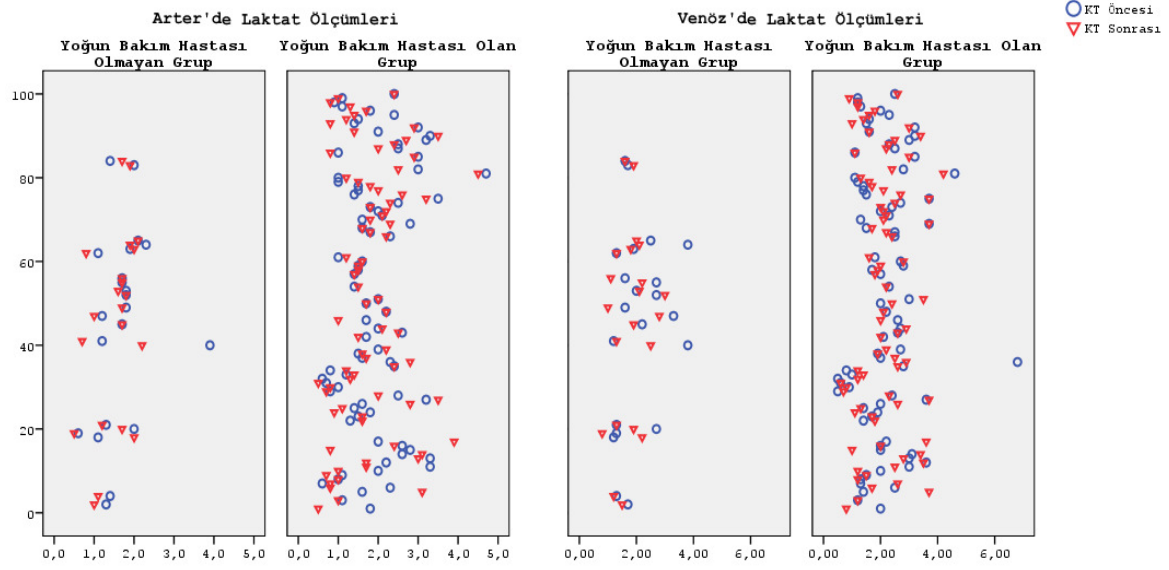
Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki laktat düzeylerine göre transfüzyon sonrası laktat düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir.

Venöz kan gazı incelemesinde;

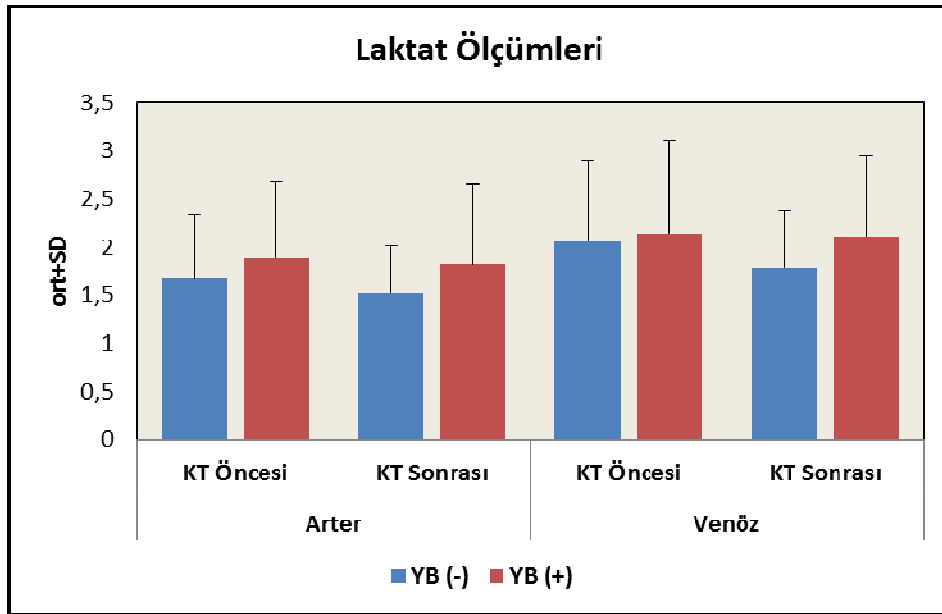
Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi ve sonrasındaki laktat düzeyleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası laktat farklarında ise yoğun bakımda yatmayan olgulardaki değişim yatanlara göre anlamlılık sınırında yüksek olarak saptanmıştır ($p \leq 0,05$, sınırda anlamlı).

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki laktat düzeylerine göre transfüzyon sonrası laktat düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüş gözlenmemektedir.

Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki laktat düzeylerine göre transfüzyon sonrası laktat düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir.



Şekil 6: Laktat dağılımı



Tablo 5: SO₂ Değerlendirmesi

		Yoğun Bakım		
SO₂		Yok (n=21)	Var (n=79)	p
		Ort±SD	Ort±SD	
Arter	KT Öncesi	96,85±5,89	97,11±2,96	¹ 0,777
	KT Sonrası	98,49±1,26	98,11±1,69	¹ 0,342
	⁵ p	0,237	0,001**	
	Fark	1,64±6,17 (0,3)	1,00±2,61 (0,3)	⁴ 0,511
Venöz	KT Öncesi	74,44±8,59	72,22±7,23	¹ 0,232
	KT Sonrası	73,91±6,73	75,39±6,79	¹ 0,376
	⁵ p	0,712	0,001**	
	Fark	-0,53±6,52 (0,8)	3,17±5,70 (2,0)	⁴ 0,017*

¹Student t test⁴Mann Whitney U test⁵Paired Samples test

*p<0,05

**p<0,01

Arter kan gazı incelemesinde;

Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi ve sonrasındaki SO₂ düzeyleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası SO₂ farkları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki SO₂ düzeylerine göre transfüzyon sonrası SO₂ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar gözlenmektedir (p<0,01).

Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki SO₂ düzeylerine göre transfüzyon sonrası SO₂ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir.

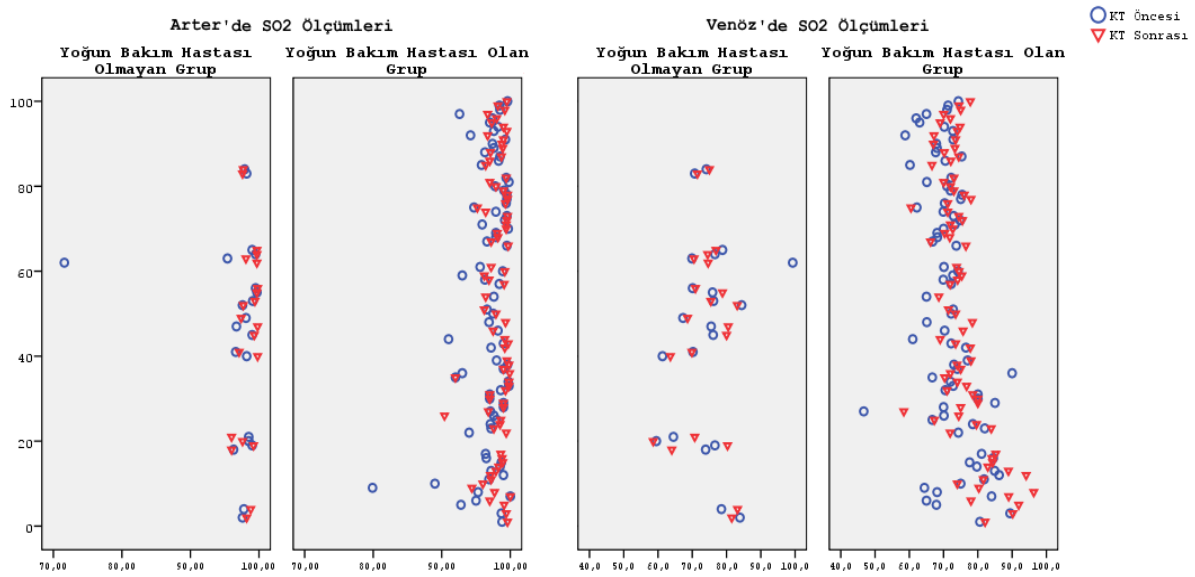
Venöz kan gazı incelemesinde;

Yoğun bakım hastalarının kan transfüzyonu öncesi ve sonrasındaki SO₂ düzeyleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir. Transfüzyon öncesi ile transfüzyon sonrası

SO₂ farkları gruplara göre anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,05); yoğun bakım hastalarındaki artış yoğun bakım hastası olmayan gruptan anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır (p<0,05).

Yoğun bakım hastalarında; kan transfüzyonu öncesindeki SO₂ düzeylerine göre transfüzyon sonrası SO₂ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar gözlenmektedir (p<0,01).

Yoğun bakım hastası olmayan grupta; kan transfüzyonu öncesindeki SO₂ düzeylerine göre transfüzyon sonrası SO₂ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemektedir.



Şekil 7: SO₂ dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Deviation
KT öncesi Hb (arter KG)	100	4,2	11,5	8,46	1,02
KT sonrası Hb (arter KG)	100	7,1	12,8	9,63	1,07
KT öncesi SO2 (venöz KG)	100	46,7	99,3	72,68	7,55
KT sonrası SO2 (venöz KG)	100	58,4	96,3	75,08	6,771

TARTIŞMA

Kan transfüzyonunun santral venöz oksijen değeri üzerine etkisinin araştırıldığı bu gözlem çalışmasında elde edilen esas bulgu hemoglobin değerinin kan transfüzyonu ile hem arter hem de santral venöz kan örneği incelemesinde anlamlı olarak arttığı ancak hemoglobin değerinde görülen bu artışın sadece yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda hem arter hem de santral venöz oksijen saturasyonunda anlamlı bir artışa neden olduğu saptanmıştır. Yoğun bakım ünitesinde takip edilmeyen cerrahi hastalarda ise kan transfüzyonu sonrası arter kan örneği incelemesinde oksijen saturasyon değeri artarken santral venöz oksijen saturasyonunda bir değişiklik olmamıştır.

Pulmoner arter kateterinden mikst venöz oksijen saturasyonun ölçülmesinin doku oksijenasyonunu izlemede yararlı olabileceği gösterilmiştir (49) . Kardiyovasküler cerrahi sonrası dönemde ve ciddi kardiyopulmoner hastalığı olanlar, kardiyojenik şok ve septik şok hastalarında mikst venöz oksijen saturasyonunun düşük olmasının kötü prognostik kriter olduğu iddia edilmiştir (38, 39, 40). Bu nedenle devamlı olarak mikst venöz oksijen saturasyonu ölçebilen kateterler üretilmiştir. Ancak mikst venöz oksijen saturasyonunu ölçmek için mutlaka pulmoner arter kateteri takılması gereklidir. Pulmoner arter kateteri takılması pahalı, riskli ve sağladığı yararlar tartışmalı olan bir işlemdir. Öte yandan santral venöz kateterlerin takılması daha kolaydır, genel olarak bu kateterler daha güvenli ve ucuzdur (50). Mikst venöz oksijen saturasyonun normal değerleri %68-77 iken santral venöz oksijen saturasyonu bundan %5 daha fazladır (45). Reinhart ve ark yaptıkları çalışmada kritik hastalarda devamlı mikst venöz oksijen saturasyonu ve santral venöz oksijen saturasyonunu takip etmişler ve hem in vitro hem de in vivo ölçümlerde iki değer paralellik gösterdiğini saptamışlardır. Ayrıca mikst venöz oksijen saturasyonunun %5'ten fazla değişim gösterdiği zaman santral venöz oksijen saturasyonun da %90'dan fazla aynı yönde değişim gösterdiği ortaya konmuştur. Benzer sonuçlar Wendt ve ark ve Ladakis ve ark tarafından da gösterilmiştir (51,52) Bu nedenle santral venöz oksijen saturasyonun mikst venöz oksijen saturasyonunu oldukça iyi yansıttığı kabul edilir ve

transfüzyon yapılan hastalarda mikst venöz oksijen saturasyonu ölçümü yapılan çalışmalarda tartışma bölümünde kullanıldı.

Kan transfüzyonu sonrası hemoglobin değerleri arter ve venöz kan örneği incelemesinde iki grupta da artmıştır ve bu artışlar yoğun bakım hastası olmayan gruba mensup hastalarda daha fazladır. Kan transfüzyonu sonrası hemoglobin değerinde artma beklenen bir durum olup benzer çalışmalar yapan yazarlar da bu artışı bildirmişlerdir (53,54). Bu anlamda çalışmamız verileri ile ortaya konan bu hemoglobin artışı literatürle uyumludur.

Çalışmamızda transfüzyon ile değişimini izlediğimiz bir başka parametre olan baz açığı (BE) değerlerinde elde ettiğimiz bulgular da önceki literatür bulgularıyla uyumludur. Kocsi ve ark izovolemik anemi meydana getirdikleri domuzlarda her ölçüm zamanında toplam kan hacminin %10 kadarını drene edip yerine aynı miktarda kolloid vermişlerdir. İzovolemik ve normotermik olan bu hayvanlarda anemi derinleştikçe BE değeri artmıştır (55). Rivers'ın çalışmasında ise ağır sepsis ve septik şok tanısı alan hastalarda standart tedavi ile santral venöz oksijen saturasyonunun sıvı verilmesi, kan transfüzyonu ve dobutamin infüzyonu ile $\geq$ %70 yapılması hedeflenen 'erken hedefe yönelik tedavi' grubu karşılaştırılmıştır ve bu grubun BE değerleri standart tedavi grubundan daha düşük bulunmuştur (42). Bu iki çalışmanın verileri dolaylı olarak bizim verilerimizi destelemektedir, çalışmamızda transfüzyon öncesi ve sonrası BE değerleri hem arter hem de venöz kan gazı incelemesinde iki grupta da azalmıştır.

Kan transfüzyonu ve laktat değerlerine bakıldığında ise literatürde farklı sonuçlar karşımıza çıkmaktadır. Mazza ve ark (56) sistemik inflamatuvar yanıt sendromu veya sepsis tanısı almış hastalarda kan transfüzyonu sonrası laktat değerlerinde anlamlı olmayan bir azalma saptamışken Ranucci ve ark açık kalp cerrahisi esnasında hastalarda kan transfüzyonu sonrası laktat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulmuşlardır(53). Rivers'ın çalışmasında da 'erken hedefe yönelik tedavi' grubunda laktat değerleri standart tedavi grubundan anlamlı olarak daha düşük seyretmiştir (42). Bu bakımdan çalışmamız Mazza ve Rivers'ın çalışmalarına benzemektedir: arter kan gazı incelemesinde laktat değerleri kan transfüzyonu sonrası yoğun bakımda takip edilen ve edilmeyen hastalarda azalmıştır, ancak bu azalma istatistiksel olarak

anlamli değildir. Venöz kan gazı incelemedesinde ise laktat değerleri transfüzyon sonrası iki grupta da azalmıştır; bu azalma sadece yoğun bakım takibi olmayan grupta anlamlıdır.

Kan transfüzyonu sonrası mikst venöz oksijen saturasyonu ve/veya santral venöz oksijen saturasyonu ölçülen çalışmalara bakıldığında farklı sonuçlar karşımıza çıkmaktadır. Örneğin Mazza ve ark kan transfüzyonu öncesi ve sonrasında mikst venöz oksijen saturasyonunu ölçmüşler ve transfüzyon sonrası mikst venöz oksijen değerinde istatistiksel olarak anlamli olmayan bir artış saptamışlardır (56). Ranucci ve ark'nın çalışmasında ise hemoglobin değerinde transfüzyonla sağlanan ciddi bir artışa rağmen mikst venöz oksijen saturasyonu aynı kalmıştır (53). Bu çalışmanın sonuçları yoğun bakım ünitesinde takip edilmeyen grubumuzun sonuçlarına benzerdir. Kocsi ve ark yaptıkları hayvan deneyinde ise hem mikst venöz oksijen saturasyonu hem de santral venöz oksijen saturasyonu ölçülmüştür. Bu çalışmada domuzların hemoglobin değerleri 7.9 g/dL'den 5.9 g/dL'ye düşürüldüğünde santral venöz oksijen saturasyonu %77'den %68'e inerken mikst venöz oksijen saturasyonu %68'den %62'ye düşmüştür (55).

Adamczyk'in kan transfüzyonu kararında santral venöz oksijen saturasyonu değerinin katkısını incelediği çalışmasında kan transfüzyonu sonrası hem hemoglobin hem de santral venöz oksijen saturasyonunda anlamli artışlar olmuştur. Santral venöz oksijen saturasyonu transfüzyonla %66'dan %71'e çıkmıştır; bu bakımdan bu çalışmanın verileri çalışmamızla uyumludur. Adamczyk'in çalışmasında santral venöz oksijen saturasyonu için 'cutoff' değeri olarak %70 kullanılmıştır, santral venöz oksijen saturasyonu >%70 olan hastalar transfüzyondan santral venöz oksijen saturasyonu artışı anlamında bir yarar görmemişlerdir.

Çalışmamızın bazı eksiklikleri vardır: yoğun bakım ünitesinde izlenen ve izlenmeyen hastaların sayısı denk değildir, transfüzyon sayısı ile santral venöz oksijen saturasyonunda meydana gelen değişiklikler incelenmemiştir ve transfüzyon için standart kriterler değil hastayı takip eden ilgili hekimin klinik kararı kullanılmıştır.

Sonuç olarak kan transfüzyonu sonrası hemoglobin değerinin kan transfüzyonu ile anlamli olarak arttığını ancak hemoglobin değerinde görülen bu artışın sadece yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda hem arter hem de santral venöz oksijen saturasyonunda anlamli

bir artışa neden olduğu saptanmıştır. Yoğun bakım ünitelerinde takip edilmeyen hastalarda ise kan transfüzyonu sonrası arter kan örneği incelemesinde saturasyon değeri artarken santral venöz saturasyonda bir değışiklik olmamıştır.

SONUÇ

Organ yetersizliği nedeniyle yoğun bakımda takip edilen veya major cerrahi geçiren hastalar sıklıkla bu süreç içerisinde eritrosit transfüzyonu ihtiyacı göstermektedir. Eritrosit transfüzyonuna ilişkin önemli bir tartışma doku oksijenizasyonuna katkı sağlaması amacıyla yapılan bu işlemin gerçekten bu amaca hizmet edip etmediği konusundadır.

Bilindiği üzere organizmada oksijen sunum ve tüketim dengesinin en önemli göstergelerinden olan venöz oksijen saturasyonu gerek mikst venöz gerek santral venöz oksijen değeri olarak yoğun bakım ve ameliyathanelerde kullanılmaktadır.

Prospektif ve gözleme dayalı bir çalışma olarak dizayn edilen araştırmamız boyunca yoğun bakımda takip edilen ve major cerrahi geçiren hastalar ES transfüzyonu yapıldığı anda değerlendirmeye alındı. Hastalar Grup I (Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilip kan transfüzyonu yapılan hastalar) ve Grup II (Yoğun Bakım Ünitesinde takibi olmayan kan transfüzyonu yapılan hastalar) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

İlgili hekim tarafından ES transfüzyonu planlanan, arteryel ve santral venöz kateterizasyonu yapılmış hastalardan kan transfüzyonu öncesi ve ilgili hekim tarafından yeterli ES verildiği kararı alındıktan sonra, kan transfüzyonundan 1 saat sonrası arteryel ve venöz kan gazı örnekleri alındı. Bu örneklerden Hb, BE, Laktat ve SO₂ parametreleri, OAB, KTA ve SVB hemodinami değerleri ile eşzamanlı olarak kaydedildi. Aynı zamanda transfüzyon operasyon esnasında planlandıysa, major cerrahinin adı, kan transfüzyonunun sayısı da kaydedildi.

Sonuç olarak; kan transfüzyonunun meydana getirdiği Hb artışı, yoğun bakım ünitesinde takipli olmayan hastalarda daha fazla olmuştur. Ayrıca transfüzyon sonrası Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen hastalarda hemoglobin artışı hem arter hem venöz oksijen saturasyonunda anlamlı artışa neden olurken, yoğun bakım ünitesinde takip edilmeyen hastalarda sadece arteryel oksijen saturasyonunda artışa neden olmuştur. BE ve laktat değerlerinin de transfüzyon sonrası azaldığı yani doku perfüzyonuna katkı sağladığı görülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Dzik WH. The James Blundell Award Lecture 2006: transfusion and the treatment of haemorrhage: past, present and future. *Transfusion Medicine*, 2007; 17: 367-374.
2. Marini JJ, Truitt J. Monitoring the respiratory system. In Hall JB, Schmidt GA, Wood LH (eds) *Principles of Critical care*. McGraw-Hill, New York 1998, pp 131-154
3. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, et al. Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 1989; 95: 1216-1221
4. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions 2005; 103: 249-257
5. William F, Kern MD. Hematology PDQ, Çeviri ed: Burhan Ferhanoğlu, 1.Baskı, İstanbul, İstanbul Medikal yayıncılık, 2005;1-15
6. Berliner N, Duffy TP, Abelson HJ. Approach to the adult and child with anaemia. In Hoffman R, Benz EJ Jr, Cohen HJ, Furie B, et al (eds): *Hematology: Basic Principles and Practice*. New York: Churchill Livingstone, 1995, pp 468-483.
7. Rose M, Berliner N. Red blood cells. In Fred J. Schiffman (ed): *Hematologic Pathophysiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, pp 49-96.
8. Thomas E. Andreoli, MD MACP, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J: *Cecil essentials of medicine*, Çeviri ed: Çavuşoğlu H, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti, İstanbul, 2008, 419-430

9. Foirbanks VF, Beutler E. Iron Deficiency. Williams Hematology 5th edition USA Mc Grow-Hill. 1995;46:490–506
10. Hughes-Jones NC, Gardner B. Red cell agglutination: the first description by Create (1869) and further observations made by Landois (1875) and Landsteiner (1901). Br J Haem 2002; 119: 889-893.
11. Merdanoğulları E. Transfüzyon tıbbı tarihinden alıntılar. Damla 2001, 44, 16-18.
12. Giangrande PLF. The history of blood transfusion. Br J Haem 2000; 110; 758-767
13. Schneider WH. Blood Transfusion in Peace and War, 1900-1918. The Society for the Social History of Medicine. 1997; 10: 105-126
14. Schvarz HP and Dorner F. Karl Landsteiner and his major contributions to haematology. Br J Haem 2003; 121: 556–565
15. . Boulton F. A hundred years of cascading – started by Paul Morawitz (1879–1936), a pioneer of haemostasis and of transfusion. Transfusion Medicine 2006; 16: 1–10
16. The history of blood transfusion medicine. bloodbook.com
17. Schmidt PJ and Huestis DW. Blood from cadavers: the final recycling. Transfusion 2007; 47: 555-556.
18. Wortham ST, Ortolano GA, and Wenz B. A Brief History of Blood Filtration: Clot Screens, Microaggregate Removal, and Leukocyte Reduction. Transfusion Medicine Reviews, 2003; 17: 216-222.

19. Türkiye Kızılay Derneği Manisa şubesi (www.manisakizilay.org.tr)
20. Bayık M, Uluhan R, Acar N, Öztürk G, Kılıç B, Altunay H, Masatlı R (Editörler). Transfüzyon Pratiği. Kan Merkezleri ve Transfüzyon Derneği Eğitim Seminerleri 2003-2004 Eğitim Dizisi:1. Beşinci baskı, İstanbul, Uğur Matbaacılık, 2003: s. 37-53
21. Ar MC, Bilgen H, Utku T (Çeviri editörleri). Kan Ürünleri. Kanın Klinik Kullanımı El Kitabı. 1. baskı, İstanbul, Türk Kızılayı, 2005: s. 21-35.
22. Utku T. Transfüzyon Tekniği. Ülkü B, Soysal T (Editörler). Herkes için Transfüzyon Tıbbı. 1. baskı, İstanbul, Aydoğan Basım, 2005: s. 143-150.
23. Öz H. Transfüzyonun Ters Etkileri. Ar MC, Bilgen H, Utku T (Çeviri editörleri). Kanın Klinik Kullanımı El kitabı, 1. baskı, İstanbul, Türk Kızılayı, 2005: s. 60-70.
24. Soysal T. Gecikmiş Transfüzyon Komplikasyonları. Ar MC, Bilgen H, Utku T (Çeviri editörleri). Kanın Klinik Kullanımı El Kitabı, 1. baskı, İstanbul, Türk Kızılayı, 2005: s. 70-77.
25. Blood substitutes. http://en.wikipedia.org/wiki/Blood_substitutes
26. Giarratana MC, Kobari L, Lapillone H, et al. Ex vivo generation of fully mature human red blood cells from hematopoietic stem cells. Nat Biotechnol 2005, 23: 69-74.
27. Goldstein, J, Siviglia, G, Hurst R, et al. Group B erythrocytes enzymatically converted to group O survive normally in A, B, and O individuals. Science, 1982; 215, 168-170.
28. Liu QP, Sulzenbacher G, Yuan H, et al Bacterial glycosidases for the production of universal red blood cells. Nat Biotechnol 2007; 25: 454-464.

29. Olsson ML and Clausen H. Modifying the red cell surface: towards an ABO-universal blood supply. Br J Haem 2007; 140:3-12.
30. Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. A simple guide to blood gas analysis. BMJ Publishing Group; London 1997 ;
31. Saryal S. Arter kan gazları. Numanoglu N (editör).Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antip A.Ş. Yayınları,1997: 201-17.
32. Leff AR, Schumacker PT. Oxygen and carbondioxide transport in blood. Respiratory Physiology. Basics and Applications /Edition 1 by Alan R.Leff ; Philadelphia: WB Saunders Company, 1993: 69-81.
33. Cherniack R. Gas transport and acid-base balance. In: Cherniack R (ed). Pulmonary Function Testing.2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 89-106.
34. Hlastala MP, Swenson ER. Blood-gas transport. In:Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Diseasesand Disorders. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Company, 1998: 203- 206.
35. Saryal S. Arter kan gazları. Numanoglu N (editör).Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antip A.Ş. Yayınları, 1997: 201-217.
36. Lütfi Telci. Asit-Baz Dengesi. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı. Nobel Tıp Kitabevleri 2005, 7-14
37. Goldman RH, Braniff B, Harrison DC, et al. The use of central venous oxygensaturation measurements in a coronary care unit. Ann Intern Med 1968; 68: 1280-1287.
38. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. Anesth Analg 2000; 90: 1052-1059.

39. Edwards JD. Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. Crit Care Med 1991; 19: 658-663.
40. Creamer JE, Edwards JD, Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. Am J Cardiol 1990; 65: 1297-1300.
41. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA 1996; 276:889-897.
42. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345:1368-1377.
43. Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E. Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. Circulation 1969; 40: 165-172.
44. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. J Vasc Interv Radiol 2003; 14: 527-534.
45. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med 2004; 30: 1572-1578.
46. Meier-Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL, et al. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. Crit Care Med 1997; 25: 399-404.

47. Davies GG, Mendenhall J, Symreng T. Measurement of right atrial oxygen saturation by fiberoptic oximetry accurately reflects mixed venous oxygen saturation in swine. *J Clin Monit* 1988; 4: 99-102.
48. Cindy Goodrich, RN, MS, CCRN. Continuous Central Venous Oximetry Monitoring. *Crit Care Nurs Clin N Am* 18 (2006) 203 – 209.
49. Goldman RH, Braniff B, Harrison DC, et al. The use of central venous oxygen saturation measurements in a coronary care unit. *Ann Intern Med* 1968; 68: 1280-1287
50. Vallet B., Robin E. and Lebuffe G. Venous oxygen saturation as a physiologic transfusion trigger. *Critical Care* 2010, 14:213 (9 March 2010)
51. Wendt M, Hachenberg T, Albert A, et al. Mixed venous versus central venous oxygen saturation in intensive medicine *Anasth Intensivther Notfallmed* 1990 Feb; 25(1):102-6.
52. Ladakis C, Myrianthefsa P, Karabinisb A, et al. Central Venous and Mixed Venous Oxygen Saturation in Critically Ill Patients; *Respiration* 2001;68:279–285.
53. Ranucci M, Castelvechio S, Ditta A, et al. Transfusions during cardiopulmonary bypass: better when triggered by venous oxygen saturation and oxygen extraction rate. *Perfusion* 2011 26: 327 originally published online 10 May 2011.
54. Adamczyk S, Robin E, Barreau O, et al. Apport de la saturation veineuse centrale en oxygene dans la decision transfusionnelle postoperatoire. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation* 28 (2009) 522–530.
55. Kocsi S, Demeter G, Fogas J, et al. Central venous oxygen saturation is a good indicator of altered oxygen balance in isovolemic anemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 291–297.
56. Mazza BF, Machado FR, Mazza DD, Hassmann V. Evaluation of blood transfusion effects on mixed venous oxygen saturation and lactate levels in patients with SIRS/sepsis. *Clinics*. 2005;60(4):311-6.