

**T.C. NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**SİSTEMİK DOLAŞIMI BOZUK HASTALARIN  
TAKİBİNDE LAKTAT YERİNE NEAR INFRARED  
SPECTROSCOPY İLE ÖLÇÜLEN DOKU OKSİJEN  
SATURASYONUN (STO<sub>2</sub>) KULLANILABİLİRLİĞİNİN  
ARAŞTIRILMASI**

**DR. MELEK ILGIN KÖKÇAM**

**TEZ DANIŞMANI: PROF.DR. ABDULLAH SADIK  
GİRİŞGİN**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA 2017**

# TEŞEKKÜR

Öncelikle Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği ile ismi özdeşleşmiş, eğitim ve öğretimimizde çok değerli katkılarda bulunan saygı değer hocamız ,Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Başar CANDER ‘e teşekkür ederim.

Uzun süren asistanlığım boyunca eğitim ve tez hazırlığı aşamalarında desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN hocama; eğitimimize katkılarından dolayı Prof. Dr. Mehmet GÜL, Doç. Dr. Sedat Koçak, Doç. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR, Prof.Dr.Ahmet AK, Prof.Dr. Ayşegül Bayır hocalarıma ve tıp eğitimim boyunca emeği geçen tüm hocalarıma teşekkürü bir borç biliyorum.

Tezim için vakalarımı seçerken bana yardımcı olan Acil Yoğun Bakım Ünitesi hemşireleri ve personellerine ve intörn doktorlarına teşekkür ederim.

Meslektaş olmam dışında bana bir aile içimdeymişiz gibi sıcak bir ortamda olduğumu hissettiren Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servis asistanı olan tüm arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm bunların yanında oldukça uzun geçen uzmanlık eğitim sürecim boyunca bana her zaman ve her koşulda destek veren aileme beni hiç yalnız bırakmadıkları için sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Melek ILGIN KÖKÇAM

# ÖZET

Sistemik dolaşımı bozuk yoğun bakım hastalarında non-invaziv bir yöntem olan NIRS (near infra –red spectroscopy) ile ölçülen doku oksijen saturasyonunun (StO<sub>2</sub>), kan gazı laktat düzeyi ile karşılaştırılarak, laktatın yerine kullanılıp kullanılamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

Laktat düzeyi kritik hastaların vital bulgularında değişiklik olmadan organ yetmezliği ve şokun erken döneminde yükselerek bizi uyaran önemli bir marker olarak kullanılmaktadır. Şok, travma ve sepsisli hastalarda yükselen laktat seviyelerinin artan mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. NIRS cihazı parmaktan O<sub>2</sub> saturasyonunu ölçen cihazlara benzer bir cihaz olup elin tenar bölgesine takılarak kullanılan, herhangi bir sarf malzemesi olmayan, hastaya invaziv bir girişim yapılmayan kullanımı çok basit ve hızlı sonuç veren bir cihazdır.

Bu çalışmada yoğun bakımdaki sistemik dolaşımı bozuk olan vazopressör destek alan ve almayan hastaların laktat düzeyleri ile NIRS ile ölçülen StO<sub>2</sub> düzeylerinin karşılaştırılması yapılmıştır. Çalışmaya toplam 100 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 0. saat laktat değerleri ile 0.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında -0.34 korelasyon mevcuttur (n=98). Bu ilişkide anlamlılık mevcuttur. Laktat ortalaması hayatta olanlarda 1.66, vefat edenlerde ise 2.59 bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p: 0.02). Yine StO<sub>2</sub> 0. saat minimum değeri (her iki koldan ölçülen eş zamanlı ölçümlerden en küçük olanı) hayatta olanlarda 78.76± 7.44, vefat edenlerde 72.11± 12. 63 (p: 0.001) bulunarak anlamlı düzeyde fark saptandı.

## **ABSTRACT**

**Aim:** Serum lactate level is an important laboratory finding in patients which warns us through its rise in early stages of organ failure and shock before vital signs are affected. Elevated serum lactate levels are found to be associated with increased mortality in patients with trauma, sepsis and shock.

NIRS probe a non-invasive device similar to pulse oximeter that requires no consumables is usually placed at the thenar region of hand. Use of NIRS probe is simple and gives rapid results.

In this study we compared tissue oxygen saturation (StO<sub>2</sub>) measured by NIRS to serum lactate level to assess whether StO<sub>2</sub> could replace serum lactate measurement which is an invasive procedure.

**Patients and Method:** A total of 100 ICU patients were included in this study. 5 StO<sub>2</sub> measurements were done concurrent with blood gas measurements in patients at 0, 6, 12, 24, 48th hours after admission to ICU

**Results:** A significant correlation of -34 % was found between StO<sub>2</sub> and serum lactate in 0 th hour. Mean lactate was 2.49 in patients that died and 1.69 in patients survived (p = 0.02). Mean StO<sub>2</sub> was 72.11± 12. 63 in patients that died and 78.76± 7.44 in patients survived (p = 0.001);

**Conclusion:** Though we can't say that StO<sub>2</sub> can replace serum lactate measurement StO<sub>2</sub> might also be used as a predictor of mortality in ICU patients.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	2
ÖZET.....	3
ABSTRACT.....	4
İÇİNDEKİLER.....	5
TABLolar LİSTESİ.....	6
ŞEKİL DİZİNİ.....	7
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	8
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	11
1.1 GENEL BİLGİLER .....	12
2. MATERYAL ve METOD .....	31
3. İSTATİKSEL ANALİZ .....	32
3.1 BULGULAR .....	33
4. TARTIŞMA .....	45
5. SONUÇ.....	49
6. KAYNAKÇA.....	51

# TABLolar LİSTESİ

Tablo 1: Şok sınıflaması

Tablo 2: Şokta sistemlerin disfonksiyonu

Tablo 3:Hemorajik Şokun klinik evreleri

Tablo 4:Çalışmaya katılan hastaların ortalama verileri

Tablo 5:Çalışmaya katılan hastaların ortalama laktat ve StO<sub>2</sub> değerleriverileri

Tablo 6: Yatış tanıları

Tablo 7: Ek hastalıklar

Tablo 8:oransal ölçekli değişkenlere ait tanımlayıcı ölçüler

Tablo 9: hastaların vefat taburculuk durumlarına göre tanımlayıcı ölçümler

# ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Portable near infrared spectroscopy (NIRS) monitor kullanımı

Şekil 2: laktat metabolizması

Şekil 3 :Çalışmaya katılan hastaların taburcu/ vefat oranı

Şekil 4: 0. saat laktat değerleri ile 0.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında korelasyon grafiği

Şekil 5: 6. saat laktat değerleri ile 6.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında korelasyon grafiği

Şekil 6: taburcu ve exitus olanların StO<sub>2</sub> ortalamaları

Şekil 7: Şok indeksi (kalp hızı /sistolik NIKB) ile laktat arasında korelasyon grafiği

Şekil 8: Şok indeksi (kalp hızı /sistolik NIKB) ile StO<sub>2</sub> arasında korelasyon grafiği

# SİMGELER VE KISALTMALAR:

ADE:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim

Ac ödemi:akciğer ödemi

AKB:arter kan basıncı

AKS:akut koroner sendrom

AMI:akut miyokard infarktusu

ARDS: Akut Respiratuvar Distres Sendrom

AS:acil servis

ATP:adenozin tri fosfat

BA:baz açığı

BK:beyaz küre

BNP:Serum B tipi natriüretik peptid

KO:Kardiyak out put

CO<sub>2</sub>: Karbondioksit

CVP:santral venöz basıncı

DIC:Dissemine intravaskuler koagulasyon

DKB:diyastolik kan basıncı

DKA:Diyabetik keto asidoz

DM: Diyabetes Mellitus

DO<sub>2</sub>:Oksijen dağıtımı

EF: Ejeksiyon Fraksiyon

EKG: Elektrokardiyografi

EKG:elektrokardiyografi

GİS:Gastrointestinal sistem

GKS: Glaskow Koma Skalası

Hb: Hemoglobin

HCO<sub>3</sub>: Bikarbonat

HT: Hipertansiyon

İABP: intraaortik balon pompası

İKB: İnvaziv kan basıncı

KAH: Koroner Arter Hastalığı  
KBY: Kronik böbrek yetmezliği  
Kc yetmezliği:karaciğer yetmezliği  
Kİ:kardiyak index  
KKB:kalsiyum kanal bloker  
KKY: konjestif kalp yetmezliği  
KO:kardiak out put  
KOA: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı  
LDH:laktat dehidrogenaz  
MAP :ortalama arteryel basınç  
Min:minimum  
Max:maksimum  
MODS: Multi Organ Disfonksiyon Sendromu  
MOF (Multi Organ Failure (Yetmezliği))  
MV: Mekanik Ventilatör  
NAD+: Nikotinamid Adenin Dinukleotid  
NADH:Nikotinamid Adenin Dinukleotid Hidrojenaz  
NIKB:Non invaziv kan basıncı  
NIRS: Yakın kızıl ötesi spektroskopisi  
NIRS<sub>th</sub>: Yakın kızıl ötesi spektroskopisi thenar eminence  
NO:nitröz oksit  
Npd:negative prediktif değer  
PaCO<sub>2</sub>: Kan gazı karbondioksit basıncı  
PaO<sub>2</sub>: Kan gazı oksijen basıncı  
PCWP: pulmoner kapiller kama basıncı  
PFK:Fosfofruktokinaz  
PO: Puls Oksimetri  
Ppd:pozitif prediktif değer  
q sofa: hızlı ardışık organ yetmezliği değerlendirme skoru  
SIRS: sistemik inflamatuvar yanıt sendromu  
SKB:sistolik kan basıncı  
SO<sub>2</sub>: Oksijen Saturasyonu

Sol.arresti:Solunum arresti

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score (ardışık organ yetmezliği değerlendirme skoru)

SS:solunum sayısı

StO<sub>2</sub>: doku oksijen saturasyonu

STEMI:ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

SVO: Serebro vasküler olay

SvO<sub>2</sub>: miks venöz oksijen satürasyonu

SVR:sistemik vaskuler direnç

THI: Doku hemoglobin indeksi

VO<sub>2</sub>: Oksijen tüketimi

VOT:vasküler oklüzyon testi

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

# Giriş ve amaç

Mikro dolaşım, kan ve dokular arasında oksijen, besin, hormonlar ve atık ürün alışverişinin yapıldığı dolaşımın önemli bir parçasıdır. Doku oksijenizasyonu, mikro dolaşımdaki değişiklikleri çok iyi yansıtır. Günümüzde doku ve organ perfüzyonunun yani mikro dolaşımın yeterliliğinin sağlanması öncelikli hedef haline gelmiştir.

Yoğun bakım ünitelerinde klinik bulgular ve laboratuvar testleri de erken belirti veren fizyopatolojik bulgulardır. Ancak klinik bulgular ve laboratuvar testleri olgularda saatler içinde değişiklik gösterebilir. Bu parametrelerdeki değişiklikler gerek çocuk yoğun bakım ünitelerinde gerekse yetişkin yoğun bakım unitelerinde kritik hasta hastaların prognoz ve ölüm riski tahmininde kullanılmaktadır. Kan laktat düzeyi bu parametrelerden en sık kullanılanlardan biridir.

Laktat düzeyi kritik hastaların vital bulgularında değişiklik olmadan organ yetmezliği ve şokun erken döneminde yükselerek bizi uyaran önemli bir marker olarak kullanılmaktadır. Şok, travma ve sepsis hastalarında yükselen laktat seviyelerinin artan mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. NIRS cihazı parmaktan O<sub>2</sub> saturasyonunu ölçen cihazlara benzer bir cihaz olup elin tenar bölgesine takılarak kullanılan, herhangi bir sarf malzemesi olmayan, hastaya invaziv bir girişim yapılmayan kullanımı çok basit ve hızlı sonuç veren bir cihazdır.

Bu çalışmada yoğun bakımdaki sistemik dolaşımı bozuk olan vazopressör destek alan ve almayan hastaların laktat düzeyleri ile NIRS ile ölçülen StO<sub>2</sub> düzeylerinin karşılaştırılması yapılmıştır. Bu çalışmadaki amaç non invaziv olarak ölçülen StO<sub>2</sub> nin laktat yerine kullanılabilirliğinin araştırılması olmuştur.

# Genel bilgiler :

## ŞOK TANIMI

Şok ,dokulara oksijen sunumu ile dokuların oksijen ihtiyacı arasında dengesizlik yaratan bir dolaşım yetersizliği durumudur(1). Bu fizyolojik durum etkin doku perfüzyonunda bir azalmaya ve buna bağlı olarak da biyokimyasal ,biyoenerjisel ve hücresele düzeyde sekele gelişmesine yol açar.Etkin perfüzyondaki azalma yaygın veya yerel olabilir ve buna bağlı olarak da hücresele ve subseleüler düzeyde azalmış kaynak kullanımı meydana gelebilir(2). Kısa sürede düzeltilmediği takdirde, bu dolaşım yetmezliği kalıcı olacaktır.Şokun en sık görülen klinik belirtileri hipotansiyon ve yetersiz doku perfüzyon bulgularıdır.Birçok hastalıkta şok gelişebilir ve bu hastalıklara özel klinik bulgularda şoka eşlik edebilir(1).

Şok tanımını anlamak için ,etkin doku perfüzyonunu anlamak önemlidir. Bazı şok tiplerinde(hipovolemik); sistemik dolaşımında genel bir azalma meydana gelir (azalmış kardiyak output ile sonuçlanır). Diğer şok tiplerinde(kardiyojenik ,ekstra kardiyak obstrüktif,distribütif) ise kan akımının dağılımında bozulma ya da hücresele düzeyde substrat kullanımında noksanlığa bağlı doku hasarı meydana gelir. Obstrüktif ve distribütif şok tablosunda ,dokulara normal ya da artmış kan akımı mevcuttur, ancak bu artmış kan akımı mikrovasküler veya hücresele düzeydeki bozukluklar nedeni ile etkin değildir (1).

### ŞOK SINIFLANDIRMA

Hasta takibini kolaylaştırmak için değişik tiplerdeki şokları etyoloji ve kardiyovasküler fizyolojiye göre sınıflamak önemlidir ve bu sınıflama tablo 1' de özetlenmiştir (tablo1) Dört çeşit şok tanısı vardır: distribütif, kardiyojenik, hipovolemik ve obstrüktif. Bununla birlikte, bunlar özel değildir ve dolaşım yetmezliği olan birçok hasta birden fazla şok kombinasyonuna sahiptir (çok faktörlü şok) (9).

Hipovolemik şok kan ve /veya sıvı kaybı nedeni ile gelişir, azalmış dolaşan kan hacmi sebebi ile azalmış diyastolik dolun basınçları ve hacimlerine bağlıdır(1). Sonuç yetersiz kardiyak out put ,hipotansiyon ve şoktur. Kardiyojenik şok ise doğrudan miyokard hasarı ya da kalpte mekanik bir soruna bağlı kardiyak işlevlerde ciddi azalma sonucu gelişir; kardiyak output ve kan basıncı azalmıştır. Extrakardiyak obstrüktif şok kardiyovasküler dolaşımında akımı engelleyen bir tıkanıklığa bağlıdır. Yetersiz diyastolik dolun ya da artmış artyüke bağlı azalmış sistolik işlevlere yol açar. Bu tip şok yetersiz kardiyak output ve

hipotansiyon ile sonuçlanır. Distribütif şoktaki kardiyovasküler anormallikler diğer şok sınıflarında olandan daha karmaşıktır. Distribütif şokta vazodilatasyon ön plandadır, venodilatasyon ön yükte, sıvı yüklemesi ile düzelebilecek azalmaya yol açar ve arteryel vazodilatasyon normal ya da artmış kardiak out put ile hipotansiyona yol açar. Distribütif şoka miyokard baskılanması sıklıkla eşlik eder. En çok gözlenen şekli , normal veya artmış kardiak out put ,azalmış vasküler direnç ve de hipotansiyondur. Mikrovasküler ve hücresel düzeyde tesir eden mediyatörlere bağlı olarak gelişen distribütif şok , kardiak out putta azalma olmaksızın yetersiz kan basıncına ve multiple organ disfonksiyonuna yol açabilir.

Birçok hastada bu şok tiplerinden biri olabilirken ,bazısında birkaç tip şok bir arada olabilir. Örneğin, septik şok dağılımsal tipte şok olarak sınıflanır, ancak sıvı resusitasyonundan önce , venodilatasyona bağlı olarak ciddi hipovolemi de olabilir. Aynı zamanda septik şoktaki hastalarda miyokardiyak baskılanmaya bağlı bozukluklar da olabilir. Ciddi kanaması olan hipovolemik hastalarda miyokard baskılanmasına bağlı kardiyojenik şok da beraberinde olabilir. Özetle bu şok sınıflamasının kombinasyonu hastalarda bir arada görülebilir(2).

### ***TABLO 1: ŞOK SINIFLAMASI (3)***

#### ***1)HIPOVOLEMİK***

---

<i>1a)Hemorajik</i>	<i>Travma ,Gastrointestinal,Retroperitoneal</i>
<i>1b)Sıvı eksikliği (kanama dışı )</i>	<i>Eksternal sıvı kaybı</i> <i>(dehidratasyon,kusma,diyare,poliüri)</i> <i>İntertisyel sıvının yeniden dağılımı(termal</i> <i>hasarlar,travma)</i>

#### ***2)KARDİYOJENİK***

---

<i>2a)Miyopatik</i>	<i>Miyokard infarktüsü(sol ventrikül,sağ</i> <i>ventrikül)</i> <i>Miyokardiyal kontüzyon(travma)</i> <i>Miyokardit</i>
---------------------	---

---

	<i>Kardiyomiyopati</i>
	<i>Post iskemik miyokardiyal 'stunning'</i>
	<i>Septik miyokard baskılanması</i>
	<i>Farmakolojik(KKB,Antrasiklin kardiyotoksisitesi)</i>
<i>2b)Mekanik</i>	<i>Kapak hastalıkları</i>
	<i>Hipertrofik kardiyomiyopati)</i>
	<i>Ventrikuler septal defekt</i>
<i>2c)Aritmik</i>	<i>Bradikardi</i>
	<i>Taşikardi</i>

### **3)EKSTRAKARDİYAK OBSTRÜKTİF**

---

<i>3a)Bozulmuş diyastolik dolum (azalmış ventrikuler ön yük)</i>	<i>Doğrudan venöz obstrüksiyon(vena cavaya bası, intratorasik obstrüktif tümörler)</i>
	<i>Artmış intra torasik basınç</i>
	<i>i)tansiyon pnomotoraks</i>
	<i>ii)astım</i>
	<i>iii)Mekanik ventilasyon(yüksek basınç veya volem eksikliği)</i>
	<i>Azalmış kardiyak kompliyans(konstriktif perikardit,kardiyak tamponat)</i>
<i>3b)bozulmuş sistolik kontraksiyon(artmış ventrikuler art yük)</i>	<i>Sağ ventrikul (pulmoner emboli,akut pulmoner hiper tansiyon)</i>
	<i>Sol ventrikul (Aort diseksiyonu)</i>

---

#### 4)DAĞILIMSAL

*Septik(bakteriyel,fungal,viral,riketsiyal)*

*Toksik şok sendromu*

*Anaflaktik ,anaflaktoid*

*Nörojenik(spinal şok)*

*Endokrinolojik(adrenal kriz ,tiroid fırtınası)*

*Toksik(nitroprussid,bretilyum)*

#### **ŞOKTAKİ KOMPANSATUVAR MEKANİZMALAR**

Şokta etkin doku perfüzyonunu korumak amacıyla homeostatik kompensatuvar mekanizmalar devreye girer. Bozuklukları düzeltmek amacıyla devreye giren vücudun savunma mekanizmaları sonucu şokun birçok bulgusu ortaya çıkar. Kompansatuvar mekanizmaların çoğu hemodinamik ya da metabolik disfonksiyon durumlarını algılayan reseptörler ile meydana gelir. Bu reseptörler kardiyovasküler sistemde (sağ atrium ,pulmoner arter,aortik ark ,karotid ve splanik baroreseptörler ) ve böbrekte (joksta glomerüler aparat) yerleşmiş basınç reseptörleri ile karbondioksit ya da oksijene duyarlı santral sinir sisteminde -çoğunlukla medullada - yerleşimli kemoreseptörlerden meydana gelir.

Şoktaki kompensatuvar mekanizmalar ortalama arteryel basıncı korur, kardiyak performansı artırır, en hayati organların kanlanmasını sağlayarak dokulara oksijen ulaşmasını en iyi düzeye getirir. Bu etkiler sempatik sinir sisteminin uyarılması, hormonların salınımı (anjiotensin II, vazopressin ,epinefrin ve norepinefrin ) ve uygun lokal doku ortamı sağlanarak asidoz, pireksi ve eritrositlerde artan 2,3-difosfogliserat aracılığı ile dokulara oksijen bırakımının artırılması ile olur. Hemodinamik veya metabolik bozuklukların ciddiyetine göre bu kompensatuvar mekanizmaların derecesi değişir. Doku perfüzyonunu sağlamada belli süre için bu kompensasyon mekanizmaları etkindir; ancak şoku başlatan süreç düzelmezse şok yaygın hücre hasarına bağlı olarak geri dönüşsüz hale gelir.

## ÇOKLU ORGAN DİSFONKSİYON SENDROMU

Şokta sistem disfonksiyonları klinik tabloyu başlatan nedene ve farklı organların şoka yanıtına bağlı olarak değişkendir. (tablo 2 ) Değişik organlar hafif orta veya ciddi olarak etkilenebilir. Şoktan ölümün ana nedenlerinden biri organ yetmezlikleridir.

**TABLO 2 ŞOKTA SİSTEMLERİN DİSFONKSİYONU**

<b>ORGAN VE SİSTEMLER</b>	<b>BULGULAR</b>
<b>KARDİYOASKULER SİSTEM</b>	
<b>KALP</b>	<i>taşikardi,bradikardi supra ventrikuler taşikardi ventrikuler ektopi miyokard iskemisi miyokard baskılanması</i>
<b>AKCİĞERLER</b>	<i>Akut solunum yetmezliği ARDS</i>
<b>BÖBREK</b>	<i>Prerenal yetmezlik Akut tübüler nekroz</i>
<b>GASTROİNTESTİNAL SİSTEM</b>	
	<i>ileus eroziv gastrit pankreatit akalkülöz kolesistit kolonik submukozal kanama bakteri ve endotoksinlerin transluminal translokasyonu</i>
<b>KARACİĞER</b>	
	<i>İskemik hepatit şok karaciğeri intrahepatik kolestaz</i>
<b>HEMATOLOJİK</b>	

	<i>Dissemine intravaskuler koagulasyon</i> <i>Dilusyonel trombositopeni</i>
<b>METABOLİK</b>	
	<i>hiperglisemi</i> <i>glikojenoliz</i> <i>glukoneogenez</i> <i>hipoglisemi(geç)</i> <i>hipertrigliseridemi</i>
<b>BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ</b>	
	<i>Barsak bariyer fonksiyonunun baskılanması</i> <i>Hücreselel immun baskılanma</i> <i>humoral immun baskılanma</i>

**SANTRAL SİNİR SİSTEMİ** :Şoklu hastada en sık rastlanan bulgular konfüzyondan komaya kadar değişebilen, bilinç düzeyi değişiklikleridir. MAP 50-60 mmHg düzeyine inene kadar otopregulasyon ile yeterli kan akımı sağlanarak iskemiye hassas nöronlar korunur. Bu değerin altında doku iskemisi gelişir. Asid-baz ve elektrolit bozuklukları da nöron hasarına katkıda bulunur. Sepsise bağlı santral sinir sistemi disfonksiyonu inflamatuvar mediyatörlerin de etkisi ile daha yüksek ortalama arteryal basınçlarda görülebilir.

**KALP**:Şoktaki kardiak bulguların çoğu sempatoadrenal uyarılmaya bağlıdır.Şokun en hassas belirtecinden biri taşikardidir.Tıpkı beyinde olduğu gibi ,otopregulasyon ile MAP 50 mmHg nın altına düşene kadar yeterli koroner perfuzyon sağlanır.Düşük kardiak out putlu şokta , miyokard iskemisi daha belirgindir ve iskeminin kardiak outputu azalttığı bu azalma da iskemiye artıran bir kısır döngü meydana gelir. Bu kısır döngü kardiyojenik şoktaki mortalite hızından (%70-90 ) sorumlu olduğu düşünölmektedir.

Şokun miyokard kontraktilesi üzerine karmaşık etkileri vardır. Adrenoreseptör uyarılmasına bağlı olarak sempatoadrenal uyarılmanın kontraktilesiyi artırması beklenirken özellikle septik ve hipovolemik şokta ,miyokard baskılanması (azalmış ejeksiyon fraksiyonu) ve kompliyans anormalliklerine dair kuvvetli bulgular vardır. Septik miyokard baskılanması ,miyokard kontraktilesinin sitokinlere (özellikle TNF ve IL-1) bağlı olarak baskılanmasına bağlanmıştır.

**AKCİĞERLER:** Akut akciğer hasarı bozulmuş gaz değişimine ,azalmış kompliyansa ve kanın az havalandırılan bölgelere şantına yol açar. Patolojik bulgular,pulmoner mikrovasküler yapılarda fibrin nötrofil agregatları ,intertisyum ve alveollerde inflamatuvar hasar ,ve alveolar boşluğa proteinden zengin sıvı eksudasyonudur. Sonuç olarak ciddi hipoksemi ve bilateral pulmoner infiltratlar meydana gelir. Bu durum ARDS (akut respiratuvar distress sendromu ) olarak adlandırılır. Solunum yükü artmıştır ve solunum kas yorgunluğu ve sıklıkla mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği gelişir.

**BÖBREK:**Şokun ana komplikasyonlarından biri de akut böbrek yetmezliğidir ki yüksek mortalite ile ilişkilidir. Şokta kan akımının beyin ve kalbe yönlendirilmesiyle böbrek kanlanmasında azalma olur. Başta meydana gelen vazokonstriksiyon glomeruler perfuzyonu koruyabilir,ancak bu mekanizma yetersiz kaldığında , akut tubuler nekroz ve renal yetmezlik gelişir. Zor olan akut tubuler nekroz ile hipovolemiyi ayırt etmektir, çünkü ikisi de oligüri ile ortaya çıkar.

**GASTROİNTESTİNAL SİSTEM VE KARACİĞER:** İleus ,eroziv gastrit , pankreatit, akalkülöz kolesistit ve submukozal kanama bağırsakların etkilendiğine dair bulgulardır. Şokta bağırsak bütünlüğünün bozulmuş olabileceği ve buna bağlı olarak bakteri ve toksinlerin kan dolaşımına geçtiği düşünülmektedir.

Aminotransferaz ve laktat dehidrogeazda hafif artış şoka bağlı karaciğer hasarının en sık bulgusudur. Artmış hipoperfuzyona bağlı aminotransferaz yüksekliği ve yaygın hepatoseluler hasar ile şok karaciğeri görülebilir. Pıhtılaşma faktörleri ve albuminde azalma olabilir ve azalmış senteze işaret eder. Septik şokta safra kanaliküllerinin disfonksiyonu sonucu orta düzeyde aminotransferaz artışları ve bilirubinde önemli artışlar olabilir.

**HEMATOLOJİK:**Trombositopeni dilusyona bağlı veya immunolojik nedenlerle trombosit yıkımına bağlı oluşabilir. DIC koagülasyon sisteminin aktivasyonuna bağlı gelişebilir ki buna bağlı trombositopeni , azalmış fibrinojen , artmış fibrin yıkım ürünleri ve mikroanjiopatik hemolitik anemi görülebilir.

**İMMUN SİSTEM :**Hipovolemik ve travmatik şokta ,immun sistemin yaygın disfonksiyonu tanımlanmıştır. Makrofaj T ve B lenfositleri ve nötrofillerde fonksiyon bozuklukları bildirilmiştir, ki bunlar geç dönemde ek enfeksiyona bağlı mortaliteye neden olmaktadır.

**METABOLİK:** Erken dönemde, insulinde azalma ve adrenokortikotropik hormon, glukokortikoidler, glukagon ve katekolaminlerde artmaya bağlı gelişen glikojenolizis ve glukoneogenez sonucu hiperglisemi görülebilmektedir. Hipertrigliseridemi de görülebilmektedir. Klinik bir çalışma,glukoz insulın ve hücre metabolizmasının önemine işaret etmektedir. Kritik hastalarda kan glukoz düzeylerini normale çekecek şekilde tedavi uygulanması ile morbidite ve mortalitenin azaldığı görülmüştür(55).Şokun ileri evrelerinde , glukojen depolarının tükenmesi ya da karaciğerde glikoz senetezlenememesine bağlı olarak hipoglisemi ortaya çıkabilir. Ayrıca negatif nitrojen dengesi ile sonuçlanan protein katabolizması gelişir; bu katabolizma , şoka bağlı geç dönemde mortalite ile ilişkili olabilir.Bazı çalışmalarda şok tedavisinde beslenme desteğinin önemli olduğu bildiriliyor.

## **SPESİFİK ŞOK TIPLERİ**

### **Hipovolemik (hemorajik ) şok:**

Hipovolemik şok intravaskuler volumun azalması sonucu meydana gelir. Şokun en sık görülen formudur. Hemorajik ve hemorajik olmayan şekilde iki alt formu mevcuttur. Hemorajik şok eritrosit ve plazma kaybı nedeni ile oluşur. Hemoraji olmayan şok ise extravaskuler sıvıdan veya gastrointestinal, üriner ve insensible kayıplar nedeni ile meydana gelen plazma volum kaybı ile ortaya çıkar. İki grubun da semptomları birbirine benzerdir. Başta kompensatuar sistemler aktive olur. Sempatik aktivite artar, stress hormonları yükselir. Hemorajiye karşı verilen kardiyovaskuler cevabı, mevcut kardiyovaskuler durum , hastanın yaşı ve kullandığı ilaçlar belirler. Hemorajik şokta kalp hızı ve arter kan basıncı değerleri değişkendir ve şoku tek başına gösteremez. Şokta ilk olarak nabız ve kalp kontraksiyonları artarken bunu vazokonstrüksiyon izler. Kan kaybı; diyastolik kan basıncında(DKB) hafif bir yükselme ve nabız basıncında daralmaya ve nabızda yükselmeye neden olur. Eğer kan kaybı devam ederse ventrikuler dolum azalır ve kardiak out put (KO) düşer , nihayetinde sistolik kan basıncı (SKB) da düşme görülür. Toplam KO düşmeye başlamadan önce kritik olamayan doku ve organların kan akımı azalmaya başlar. Bu nedenle organ ve dokularda hücresel ürünler ve laktik asit üretimi ve plazmaya salınımı artar(10).

Asidemi kanamaya bağlı ortaya çıkan KO daki azalmanın neticesinde kaçınılmaz olarak ortaya çıkar. Ancak kanda bulunan bikarbonat, laktik asidin kanda birikmesine karşı kan pH sını korumak için tampon vazifesi yapar. Normal baz açığı -2 ile +2mEq/L arasındadır. Arteriyel ve venöz kandaki baz defisiti kanamalarda pH ve kan basıncı normal sınırlarda bile olsa negatif yönde azalabilir. Bu nedenle baz defisiti klinik olarak vital

bulguları normal olan kanamalı hastalarda kanama miktarının fizyolojik bitiş noktasını göstermektedir. Beyin kan damarlarındaki kemoreseptörlerin uyarılması dakika ventilasyonda artışa neden olarak kan parsiyel karbondioksit basıncını azaltır ( $\text{PaCO}_2$ ), böylece az bir miktarda olsa kan pH'si regüle edilmeye çalışılır.

Total kan miktarının 1/3'ü kaybedildiği zaman artık refleksler bir işe yaramamaya başlar. Arteriyel ve venöz sistemde basınç sağlayan kan miktarı iyice düşer. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altına iner. Hemorajik şok hipotalamik-pituiter-adrenomeduller yolu aktive ederek stress hormonlarının salınımını sağlar. Stres hormonları glikojenoliz, lipoliz ve hafif hipokalemiye neden olurlar. Bu nedenle AS lerde travmatik hemoraji nedeni ile başvuran hastalarda genellikle arteriyel laktat konsantrasyonu  $>4$  mmol/L,  $\text{PaCO}_2 < 35$  mmHg, hafif hiperglisemi (150-170 mg/dL) ve hipokalemi (3.5-3.7 mEq/L) görülmektedir.

*tablo 3: Hemorajik şokun klinik evreleri*

*Evre 1: Toplam kan hacminin %15 inden (<750 ml) az kayıp vardır. Komplikasyon yokluğunda yalnızca nabız <100/dk dir. Genellikle kan basıncı, solunum sayısı ve nabız dolgunluğu değişmez. Kapiller dolum 2 sn den kısadır. İdrar çıkışı kronik böbrek yetmezliği veya diyalize girenler haricinde >30 ml/saattir. Hastalar hafif anksiyöz olabilir. Bu evrede kristaloid tedavi yeterlidir.*

*Evre 2: Toplam kayıp kan hacminin %15-30 (750-1500) u kadardır. Taşikardi (100-120 dakika), takipne (20-30 solunum /dakika), nabız dolgunluğunda azalma, soğuk ve nemli deri vardır. Kapiller geri dolum normal veya 2 sn den uzun olabilir. Nabız basıncı azalır, katekolaminlerde artış periferik vasküler direnç ve DKB 'nı artırır. İdrar çıkışı 20-30 ml/saat aralığındadır. Hastalarda orta derece anksiyete görülebilir. Bu evrede de kristaloid tedavi yeterli olabilir.*

*Evre 3: Toplam kan hacminin %30-40 'ı (1500-2000) ml kayıptır. Başka yaralanma veya sıvı kaybı olmadığı sürece SKB 'de azalmaya yol açan minimum kan kaybı bu seviyededir. Hastalarda belirgin taşikardi (>120/dk) ve takipne (30-40 solunum /dk) gözlenir. SKB azalmış, oligüri (5-15 ml/saat) ve mental durumda belirgin değişiklik (konfüzyon ve ajitasyon) oluşmuştur. Kapiller dolum süresi 2 sn den uzundur. Bu hastaların çoğuna kan transfüzyonu yapılması gerekir. Ancak transfüzyon kararı, başlangıçtaki sıvı resusitasyonuna olan cevaba göre verilmelidir.*

*Evre 4: Toplam kan hacminin %40'ından (>2000 ml) fazlası kayıptır. Belirgin taşikardi(>140/dk), takipne(>40 solunum /dk), SKB'nin düşmesi, periferik nabızların alınamaması, DKB'nin ölçülememesi, idrar çıkışında belirgin azalma veya anüri, bilinç kaybı, soğuk ve soluk deri ile karakterizedir. Her an mortal olabilir.*

## **KARDİYOJENİK ŞOK**

Kardiyojenik şok, yeterli intravasküler volume rağmen, kardiyak outputta azalmaya neden olan kalp pompa yetmezliği sonucunda oluşan bir şok çeşididir. Kardiyojenik şok ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü olan hastaların %4-8 inde; non ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü olan hastalarda ise %2.5 inde görülmektedir. AKS lerde mortalite oranları 1990'lerde %10.4 iken 2006 yılında %6.3 olarak gerçekleşmiştir. 1960 larda koroner bakım ünitesinin organizasyonu ile öldürücü aritmilerin tedavisi, 1980 lerde ise reperfüzyon tedavilerinin gelişmesi sonucu infarkt büyüklüğü küçültülerek AMİ ile ilişkili mortalite ve morbidite azalmıştır. Fakat AMİ tedavisindeki dramatik gelişmelere rağmen geçen bu 20 yıl içerisinde kardiyojenik şok insidansı değişmemiştir. Kardiyojenik şok şimdilerde AMİ den ölümün başlıca sebebidir. Kardiyojenik şokun mortalitesi %50-80 arasında değişmektedir.

Kalp pompa disfonksiyonu genellikle kardiyak iskemi ve infarktüs sonrası gelişir. Sol ventrikül miyokard hacminin yaklaşık % 40 kadar kaybı, atım hacmi ve KO 'yu düşürmek için yeterlidir. Sempatik stimülasyon sonucu kalp hızında ve kontraktilitede artış, renal sıvı retansiyonu ile de preload artırılır. Bu mekanizmalar uyumsuz hale gelebilir ve gerçekte durumu daha da kötüye götürebilir. Artmış kalp hızı ve mortalite miyokard hücrelerinin O<sub>2</sub> ihtiyacını artırarak iskemiye derinleştirebilir. Sıvı retansiyonu, iskemi ve taşikardi nedeni ile oluşan diyastolik dolun bozuklukları pulmoner konjesyona ve hipoksiye neden olabilir. Kan basıncını korumak için oluşan vazokonstriksiyon ardyükü artırır. Fakat ilerleyen zamanlarda kardiyak performansta bozulma ve miyokard oksijen ihtiyacında artışa neden olur. Bu artış yetersiz perfüzyon, kötüleşen iskemi ve sonunda ölüme götüren bir kısır döngünün başlamasını tetikleyebilir. Hücresel düzeyde hipoksinin derecelerine bağlı olarak değişmekle birlikte, doku hipoperfüzyonu anaerobik glikolize neden olur. Anaerobik glikoliz ATP tüketimini artırarak laktik asit birikimi ve hücresel asidoza neden olur.

Kardiyojenik şokun önde gelen nedeni AMİ ye bağlı sol ventrikul yetmezliğidir. Kardiyojenik şok gelişmesi için büyük bir alanı kaplayan enfarktüs olmalıdır. Ancak daha önce AMİ geçirmiş hastalarda sonradan meydana gelebilecek küçük bir kriz de kardiyojenik şoku tetikleyebilir. Kardiyojenik şok tablosu ilk başvuru anındaki bariz klinik prezantasyon olabileceği gibi ,klinik saatler sonra da kendini gösterebilir. Hastanın mental durumu iyi değildir, koopere olamaz ve nedenle sağlıklı bir anamnez alınamayabilir. Hasta genelde nefes darlığından şikayet eder. Altta yatan nedenin tedavisi kardiyojenik şoktan korunmaya yardımcı olabilir. Akut kalp yetmezliği şokun diğer önemli nedenleri infarktüse bağlı olarak gelişen mekanik komplikasyonlar ,sağ ventrikul fonksiyon bozukluğu ,uzamış kardiyopulmoner by-pass, valvuler hastalıklar, miyokardiyal kontuzyon , derin miyokard depresyonuna neden olabilen sepsis ve kardiyomiyopatilerdir. Hemoraji ve enfeksiyon gibi mevcut bulunan sebeplerde şok gelişimine katkıda bulunabilir. Stabil olmayan hastalarda beta bloker kullanımı gibi iyatrojenik faktörler mevcut kardiyojenik şoku kötüleştirebilir, kardiyojenik şok oluşmasına neden olabilir.

Kardiyojenik şok hipoperfüzyon ile karakterizedir. Fizik muayenede hasta genelde kül renkli , siyanotik olup soğuk cilt ve benekli ekstremitelere sahiptir. Yetersiz serebral perfüzyon nedeni ile şuur bulanıklığı veya ajitasyon gösterebilir. Nabız hızlı ve zayıf , nabız basıncı dar (<20 mmHg) ve aritmiler ise sıktır. Sol ventrikul yetmezliğine bağlı görülen şokta juguler venoz dolgunluk ve pulmoner raller sıklıkla bulunur, oysa sağ ventrikul yetmezliğine bağlı oluşan şokta juguler venoz dolgunluk ve kussmaul belirtisine (inspirasyon sırasında paradoks olarak venöz basınç artışı ) rağmen pulmoner raller duyulmaz. İdrar çıkışı azalabilir. SKB genelde 90 mmHg'nın altındadır. Daha yüksek kan basıncı ölçümleri reaktif gelişen sistemik vasküler resistansın arttığını gösterir. Eğer bradikardi yapan bir ilaç alınmamışsa hastalarda sıklıkla reaktif taşikardi görülür. Solunum yetmezliği ya da agonal solunum gelişmediği sürece hasta takipneiktir. Periferik ödem kalp yetmezliğini gösterir. Sempatik sinir sistemi aktivasyonuna bağlı olarak terleme olur. AMİ sonrası kardiyojenik şok geçiren hastaların dörtte birinde neden mekanik komplikasyonlardır. Bu nedenle ilk muayenede yeni çıkmış bir sistolik üfürümü ısrarla aramalıdır. Akut mitral üfürüm , korda tendinea rüptürü ya da papiller kas fonksiyonunun bozukluğuna bağlı oluşabilir. Korda tendinea rüptüründe apexten aksillaya yayılan yumuşak holosistolik bir üfürüm duyulabilir.

Kardiyojenik şok; kardiak out putun azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan doku perfüzyon bozukluğunun (hipotansiyon, şuur durumunda değişiklikler, benekli deri gibi ) ve

volum yükünün (dispne ve raller , juguler venoz dolgunluk gibi) klinik bulguları ile karşımıza çıkar. Kardiyojenik şokun hemodinamik kriterleri: sistolik arteriyal hipotansiyon (SKB<90mmHg veya OAB ‘nin bazal çizginin 30 mmHg altında olması); pulmoner kapiller kama basıncının (PCWP)>18 mmHg’nin üzerinde olması; kardiyak indexte (Kİ) ciddi azalma (destek tedavisiz<1.8L/dk/m2, destek tedavisi ile <2.0-2.2L/dk/m2) olarak sıralanabilir. Hipoperfuziyonda SKB>90 mmHg olabilmesi için vazopressör veya intraaortik balon pompası (İABP) desteği gereksinimi vardır, ki hipovolemi, aritmi, hipoksemi, asidoz, ve atriyoventrikuler blok ile ilişkisiz bir şekilde SKB düşüktür. Kardiyojenik şokta doku perfuzyon bozukluğunun klinik kanıtları olan soğuk ekstremiteler, oligüri ,değişmiş mental durum veya periferik vazokontrüksiyon mevcuttur.

Kardiyojenik şokun en önemli nedenleri arasında yer alan AMİ de ilk yapılması gereken tetkik 12 derivasyonlu EKG çekimidir. EKG de STEMI veya iskemi ile ilgili bulgular görülebilir. AMİ ye bağlı kardiyojenik şoklu hastalarda yaygın anterior ve ya anterolateral AMİ bulguları sıklıkla gözlenebilir. EKG de q dalgaları veya yaygın ST depresyonu bulunabilir. Serum B tipi natriüretik peptid(BNP) konjestif kalp yetmezliğinin (KKY)ayrımında ve prognozunun tayininde iyi bir indikatördür. Yüksek negatif prediktif değerlerinden dolayı normal bir BNP seviyesi (<100 pikogram /ml) kardiyojenik şok tanısının dışlanmasında oldukça elektif bir testtir. Ancak yüksek bir BNP seviyesi bu hastalığın teşhisini koymada kural değildir. Yatak başı ekokardiyografi ,kardiyojenik şokun etyolojisini belirlemek için önemli bir araçtır (10).

## **NEAR INFRARED SPECTROSCOPY- YAKIN KIZIL ÖTESİ SPEKTROSKOPİSİ**

NIRSth( Yakın kızıl ötesi spektroskopisi) tenar eminesten doku oksijenasyonunu değerlendirmek için kullanılan yatak başı, noninvaziv bir yöntemdir. NIRS probu 700 ila 850 nm aralığında birkaç dalga boylu ışığı yayar ve yansıyan ışığı temel olarak önceden tanımlanmış bir derinlikte ölçer. Karmaşık fiziksel modeller, oksijen ve deoksihemoglobinin nispi konsantrasyonlarının ve böylece doku doygunluğunun (StO2) ölçülmesine ve doku hemoglobin indeksi(THI) olarak verilen doku hemoglobininin bir değerlendirilmesine izin verir (11).

Doku hemoglobin indeksi ( THI ), doku değerinin içerisindeki mevcut hemoglobin miktarının sayı değeri uygun optik sinyal ile ışıklandırılır. Çünkü ışıklandırılan doku değeri

ekstravasküler ve vasküler dokuyu kapsar. THI ölçümü tek başına kan hemoglobin hacmini aksettirmez (51).

NIRSth'in StO<sub>2</sub>'nin statik ve dinamik değerlendirmesini yapmak için klinik araştırma aracı olarak uygulandığı bildirilmiştir. Spesifik olarak, iskemi doku oksijenasyon tepkisinin dinamik bir değerlendirmesini sağlamak için bir tansiyon manşonuna sahip bir vasküler oklüzyon testi (VOT) kullanılabilir. Böyle indüklenmiş iskemi-reperfüzyon sırasında StO<sub>2</sub> değişir, böylece oksijen tüketimi ve mikrodolaşım hakkında bilgi verir. Bazı kanıtlar, VOT sırasında StO<sub>2</sub> 'nin ameliyat sırasındaki sıvı yanıtına cevap verme oranını algılayabildiğini göstermektedir. Hipovolemik şokta, StO<sub>2</sub>, sonuçları tahmin etmeye yardımcı olabilir, ancak septik şokta bu tahmin faydalı değil. Bunun aksine, VOT sırasında NIRS parametreleri hem hipovolemik hem de septik şokta tanısal ve prognostik doğruluğu artırır. Terapiyi yönlendirmek için kullanılan statik veya dinamik StO<sub>2</sub> hakkında az veri mevcuttur (11).

Günümüzde Yakın Kızılötesi Spektroskopi (NIRS) tekniği ile sürekli olarak, invaziv girişim gerektirmeden yatak başı monitorizasyon olanağı sağlayan StO<sub>2</sub>'nin (doku oksijen saturasyonu) SVO<sub>2</sub> yerine kullanılabilirliği tartışılmaktadır. StO<sub>2</sub>, mikrosirkülasyonda (arteriyol, kapiller ve venüller) hemoglobin oksijen saturasyonunu ölçer. Mikrosirkülasyon oksijenin dokulara diffüze olduğu alandır ve StO<sub>2</sub> mikrosirkülasyona sunulan oksijen ile dokular tarafından kullanılan oksijen arasındaki dengeyi direkt olarak yansıtır. Cohn ve ark. yürüttüğü çok merkezli, prospektif, randomize olmayan kohort çalışmasında, araştırmaya dahil edilen 381 travma hastasında StO<sub>2</sub> ölçümünün Çoklu Organ Yetmezliği Sendromu (MODS) gelişiminin erken göstergesi olarak maksimum baz açığı ve minimum sistolik kan basıncı ölçümüne kıyasla daha sensitif olduğu saptanmıştır (52). Klinik çalışmalarda StO<sub>2</sub>'nin normal aralığı %75-91 olarak saptanmıştır. Sürekli olarak %75'in altında StO<sub>2</sub> ölçümü hastanın hipoperfüze olduğunun önemli bir göstergesi olarak kabul edilebilir (53). Yüksek StO<sub>2</sub> düzeylerinde ise (>%91) oksijen sunumu, kullanımın çok üzerinde olduğunda ölçülebilir. Mevcut veriler umut vericiyse de, NIRSth' nin rutin klinik uygulamaların bir parçası haline gelebilmesi için daha ileri çalışmalar gerekmektedir(11). Oksijen dağıtımı (DO<sub>2</sub>) ve tüketimi (VO<sub>2</sub>) sıklıkla yoğun bakım hastalarında bozulur (12). Böyle bir bozukluk, doku oksijenasyonunda patolojik değişikliklere neden olabilir. Böylece, doku oksijenasyonunun izlenmesi arzu edilir.. Sistemik DO<sub>2</sub> ve VO<sub>2</sub>'nin invazif izlenmesi, yoğun bakımlarda onlarca yıldır kullanılmaktadır (13). Buna karşılık, doku oksijenlenmesini değerlendirmek için kullanılan herhangi bir yöntem yaygın klinik kullanıma henüz

kavuşmamıştır. Bu talihsizdir, çünkü doku oksijenasyonu, büyük cerrahi sırasında ve kritik hastalarda önemli olan mikrosirkülasyondaki hedef değişiklikleri yansıtabilmektedir. Mikro sirkülasyondaki bozukluklar kanama ve kritik hastalarda yaygın ve iyi belgelenmiştir (14,15) ve bunlar mantıksal olarak doku oksijenasyonu ile ilgilidir. Böylece, doku oksijenasyonunun izlenmesi, sadece doku oksijenizasyonunun durumu hakkında değil, muhtemelen mikrosirkülasyonunun durumu hakkında yararlı bilgiler sağlayabilir. Doku oksijenasyonunu izlemek için potansiyel olarak yararlı bir yöntem ,yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS) tabanlı teknolojiyle sunulabilir.

NIRS kavramı, 20. yüzyılın ikinci yarısında zaten mevcut olsa da, başlıca ilk uygulamalar kimyasal analiz içindir (16,17). 1970'lerin sonundan itibaren (18), bu yöntem hakkında sayısız çalışma yayınlanmıştır (19,20). NIRS ciltten birkaç santimetre uzaktaki dokularda oksijen ve deoksihemoglobinin noninvaziv izlenmesini sağlar. (Şekil 1). Dahası, dinamik değerler, yani değerlendirme altındaki dokunun vasküler yapılarının kısa oklüzyonu esnasında kaydedilen değerler ölçülebilir. Bu dinamik değerler, yerel  $VO_2$  ve muhtemelen mikrosirkülasyonun kan akışını hakkında ilave veriler sağlayabilir (21). Bazı NIRS değişkenleri invaziv olarak izlenen merkezi dolaşım değişkenleri ile de ilişkilidir (22). Daha yakın bir tarihte, cihaz gelişimi, bulunabilirliği ve pazarlaması nedeniyle, NIRS'in kullanımıyla ilgilenen klinik araştırmalar, NIRS'nin tenar eminesten ölçülen metoduna odaklanmıştır. (NIRSth)



**şekil 1: Portable near infrared spectroscopy (NIRS) monitor kullanımı ;prob thenar eminence bağlanmıştır**

NIRSth'in klinik uygulaması, "altın standartların" bulunmadığı bir alanda nispeten yeni bir yöntem olmaya devam etmektedir. Bu nedenle, NIRS'in kullanımını düşünen

klinisyenler, onun arkasındaki ilkeleri ve kanıtları anlamalı ve uygulamasını çevreleyen birçok belirsizlik alanını takdir etmelidir.

Klinik NIRS ilkesi, yayılan ışığın görünür ışıktan daha uzun bir dalga boyu aralığında olduğu ışığın hemoglobin ile zayıflatılmasını noninvaziv olarak ölçmektir (23,24). NIRS, dokuya daha derin nüfuz eden nabız oksimetresinden daha dar bir dalga boyu spektrumundan yararlanır (25). Ayrıca, NIRS, oksijen sunumu ve talebi hakkında bilgi üreten nicel ve nitel tarzda total doku oksijen ve deoksihemoglobini ölçerken , nabız oksimetresi, lokal dolaşımın arteriyel (pulsatil) bölümünde sadece hemoglobin göstermektedir. (26).

Yakın kızılötesi (NIR) ışık spektrumu 700 nm ila 1000 nm arasındadır. NIRS'in klinik uygulamaları için yaklaşık 700 ila 850 nm dalga boyları kullanılır. Aralık, hemoglobin izobest noktasının her iki tarafında, diğer bir deyişle, oksijen ve deoksihemoglobin için ışığın emiliminin eşit olduğu belirli bir dalga boyu boyunca uzar. Bu dalga boyu aralığı oksijen ve deoksihemoglobin arasındaki farkı en yükseğe çıkarır ve ölçümlerde miyoglobinin, sitokrom oksidaz, melanin ve bilirubin gibi diğer kromoforların etkisini en aza indirir (27). Neyse ki, doku oksijenasyonunu ölçmek için NIRS üzerine miyoglobinin etkisi minimaldir (28,29) ve yüzeysel lokalizasyondan dolayı melanin bu konuda önemli değildir. Artmış konjuge bilirubin seviyeleri, sinyali sönmüleyerek ölçümleri etkiler. Bununla birlikte, ölçümler hala sarılık olsa bile izlenebilir (30).

#### *NIRS ile ilgili teknik hususlar*

Mevcut kullanımdaki NIRS problemleri yansıyan ışığı ölçer. Böylece, NIR ışık kaynağı , ışık sensörünün yanına yerleştirilir. Işık kaynağı ile sensör arasındaki mesafeyi, yansıyan ışığın ana parçasının ölçüldüğü mesafe belirler. İzlenen derinliğin teknik sınırı, dokulara zarar vermeyen ışığın enerjisidir (31). Sinyalin ana belirleyicileri mikrosirkülasyonun küçük damarlarıdır (32).

Beyin (33), böbrek (34), alt ekstremiteler (35), brachioradialis kası (36) ve tenar eminence (37), NIRS gözlemi için olası tüm alanlardır. Değişkenliğin en aza indirilmesi açısından, diğer bölgelerle kıyaslandığında tenar bölgenin avantajı, kas üzerindeki nispeten ince yağ dokusudur. Ek olarak, deri altı dokusunda fibröz iplikçikler, obez ve kritik hastalarda bile kas dokusu doygunluğu (StO<sub>2</sub>) ölçümünde mümkün olan en iyi ortamı sağlayan ödem oluşumunu sınırlar (38). Anatomik şartlara bağlı olarak hem brakiyoradial



Bu piruvatı laktata çevirme reaksiyonu sadece sitozolde gerçekleşir. Çift yönlü bu reaksiyonda denge genelde laktat ve piruvat arasındaki orana bağlıdır. İskemi sırasında oluşan laktat sadece dışarıdan alınan glukozdan değil aynı zamanda miyokardiyal glikojenden de kaynaklıdır. Hipoksi durumunda, nikotinamid adenin dinükleotid (NAD) oluşumu durur ve böylece NADH/NAD oranı artar ve laktat düzeyi artar. Hayvan çalışmaları oksijen eksikliğinde oluşan yüksek laktat seviyelerinin, artmış glukoz yıkımı için kuvvetli bir uyarı olduğunu göstermiştir (43). İskemiye maruz kalmış alanlarda, artmış glukoz alınımı ve glukozun laktata çevrilmesiyle, salınımı mevcut iken perfüzyonu bozulmamış alanlarda, laktatın alınması ve kullanılması mümkündür (44). Laktat üretiminin kaynağı eritrositler, perivenöz hepatositler, iskelet kası miyositleri ve cilttir. Bazal üretilen miktar ise 0.8 mol/kg/saat'tır (1300 mmol/gün). Laktatı vücuttan temizleyen temel organlar ise, % 50 karaciğer ve % 30 böbrektir. Kalp de laktat kullanımına katılır. Anaerobik şartlarda ise laktat, LDH tarafından laktik asite çevrilir. Aköz bir solusyonda laktik asit hemen hemen tümüyle laktat ve H<sup>+</sup> iyonuna dissosiyeye olur. Kısacası laktik asit ve laktat terimleri birbirinin yerine kullanılabilir. Laktat plazmada sodyum bikarbonat tarafından tamponlanır (42).

### ***Hiperlaktatemi nedenleri***

Plazma laktat konsantrasyonunun normal değeri 0.3-1.3 mmol/L'dir ve laktat üretimi ile laktat metabolizması arasındaki dengeyi ifade eder. Karaciğer laktatın % 70'ini temizler. Karaciğerin laktatı alması hem bir monokarboksilat taşıyıcısı hem de daha az olarak difüzyonla olur. Periportal hepatositlerde laktat glukoneogenez ve daha az olarak da karbonmonoksit ve suya oksidasyon şeklinde metabolize olur. İskelet ve kalp kası miyositleri gibi mitokondriden zengin dokular ve proksimal tubül hücreleri laktatın kalanını piruvata dönüştürerek uzaklaştırır. Bu işlem için NAD<sup>+</sup> gereklidir. Laktatın % 5'den azı ise renal yolla atılır (42).

### ***Laktat üretiminde artış***

Doku hipoksisi olduğu veya doku hipoksisi olmadığı (altta yatan hastalığa bağlı olarak, ilaçlar, toksinler, doğumsal metabolizma bozuklukları vb.) durumlarında tüketimden fazla olan laktat üretimi nedeniyle hiperlaktatemi olur ama genellikle çoğu durumda hiperlaktatemi nedeni multifaktöriyeldir (46).

### ***Artmış glikoliz***

Glikoliz artışının sağlanabilmesi için piruvatın laktata dönüşümünde ortaya çıkan NAD'a gerek vardır. Fosfofruktokinaz (PFK) aktiviteside hız sınırlıdır. Hipoksemi, anemi, hipoperfüzyon, ağır egzersiz ve karbonmonoksit intoksikasyonu gibi durumlarda, adenozin trifosfat miktarının azalması, adenozin monofosfat miktarı artışına paralel olarak PFK'ı stimule eder. Ayrıca endojen ve egzogen katekolaminler de glikolizi stimule eder. Ağır Egzersizde tip II miyositler büyük miktarda laktat üretir (konsantrasyon 25 mmol/l'ye ulaşabilir, soruna yol açmaz). Bu artan kardiyak enerji gereksiniminin bir miktarını karşılar. Ağır egzersizi takiben gevşeme döneminde tip I kas lifleri artmış laktat metabolizmasından sorumludur (42).

### ***Laktat Metabolizma bozuklukları***

Doğumsal metabolik bozukluklar, tiamin eksikliği ve endotoksin varlığında piruvat dehidrogenaz aktivitesi bozulur (45). Kritik hastalık veya malignite durumunda oluşan protein katabolizması alanin üretir ve bu da piruvata dönüşür. Krebs siklusunun veya elektron transport zincirinin herhangi bir defekti piruvat birikimine neden olur (47).

### ***Hepatik laktat klerensinin azalması***

Karaciğer kalp debisinin % 25'ini alır. Portal ven hepatik kan akımının % 75'ini, oksijenin % 50-60'ını sağlar. Hepatik kan akımında veya oksijenasyonunda değişme veya intrinsek karaciğer hastalığı karaciğerin laktatı metabolize etme kapasitesini etkileyerek değiştirir.(42).

### ***Oral hipoglisemik ilaçlar***

Laktatı piruvata dönüştürmek için gerekli NAD<sup>+</sup>'yi glukoneogenez sağlar. Biguanid oral hipoglisemik ilaçlar hepatik ve renal glukoneogenezini inhibe eder. Metformin renal ve hepatik yetersizlikte kontrendikedir. NAD<sup>+</sup> sunumu alkol dehidrojenaz gibi diğer enzim sistemlerinin tüketimine hassastır (Etanol intoksikasyonunda bu enzimin aktiflenmesi ile belirgin hale gelir). Tip I diabette de glukoneogenez bozulur.

### ***Bazı hastalık ve durumlarda***

Örneğin sepsis, serebral iskemi (48), kanama (42), intestinal infarkt, kardiyak arrest ve resusitasyon gibi bazı durumlarda multifaktöryel nedenlere bağlı olarak kan laktat seviyesi artar. Sepsisli hastalarda artmış glukoz ve piruvate düzeyleri gösterilmiştir. Dahası, dikloroasetat ile fosfodehidrojenaz stimule edildiğinde oksijen tüketiminde artış artacak fakat

glukoz ve piruvat üretimi azalacaktır. Sonuç olarak; sepsiste hiperlaktatemi, doku hipoksisinden veya fosfodehidrojenaz inhibisyonundan ziyade artmış aerobik metabolizma nedeniyle oluşur (49).

#### ***Kronik karaciğer hastalıkları ve laktat transport bozuklukları***

Kronik hastalıklı karaciğerin laktatı işleme yeteneğindeki azalma periferik üretim arttığında veya karaciğerde daha fazla hasar oluştuğunda belirgin hale gelir. Aynı şekilde laktatın transportunda aksaklık olması durumunda laktat seviyesi artar (50).

#### ***Ekstrahepatik metabolizmanın azalması***

Dokulardaki oksijenizasyon azaldığında veya oksidatif yollarda intrensek bir problem olduğunda mitokondriden zengin dokuların laktatı metabolize etmesi azalacaktır. Bu durumda laktat tüketimi azalacak üretimi artacaktır (42).

#### ***Renal atılımın azalması***

Böbrekler laktatı ekskresyon, glukoneogenez ve oksidasyon biçiminde işlerler. Renal eşik 6- 10 mmol/l'dir. Renal ekskresyon sadece hiperlaktatemde önemli hale gelir ve renal ekskresyonda yetersizlik olduğu durumda hiperlaktemi daha da belirgin hale gelir. (42)

# MATERYAL ve METOT

Bu çalışma 9 yataklı 3. Sınıf acil yoğun bakım ünitesinde yapılmıştır. Her yıl ortalama 900 hasta kabulü olmaktadır. 2016- 2017 yılları arasında 102 hasta ile prospektif olarak yapılmıştır. Sistemik dolaşım bozukluğu olan hemorajik hastalar (travma, gis kanamaları, vb.) dehidratasyonlu hastalar, şok (septik şok, kardiyojenik şok, ileri kalp yetmezliği, spinal şok, anflaktik şok) intoksikasyon bulunan 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. 18 yaş altı hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Hasta ve /veya hasta yakınlarından gönüllü onam formu imzalatılarak izinleri alınıp çalışmaya katılacak hastalar belirlenmiştir. Çalışmada Hutchinson Technology Incorporated inspectra StO<sub>2</sub> Spot Checkcihazı non invazive görüntüleme sistemi kullanılmıştır; bu NIRS cihazı tenar iskelet kas dokusundaki hemoglobin oksijen saturasyonunun tahmini değerinin yüzdesini ölçer ( StO<sub>2</sub>).

Veri olarak hastaların demografik bilgileri, Yoğun bakım (YBÜ) takip nedenleri, ek hastalıkları, YBÜ kalış süreleri, kalp hızı, Ortalama arter basıncı (MAP), NIKB (non- invaziv kan basıncı), Solunum sayısı (SS) değerleri, proba O<sub>2</sub> saturasyonu, kan gazı değerleri (pH, laktat, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, Baz Açığı(BA), sO<sub>2</sub>) hematolojik (hemoglobin), biyokimyasal parametreler (üre, kreatin, CRP) Mekanik Ventilatör ve Hemodiyaliz ihtiyacı, NIRS ile ölçülen StO<sub>2</sub> ve THI değerleri kaydedilmiştir. Hastalar kan gazında laktat düzeylerine göre sınıflandırılmıştır. Her iki grupta StO<sub>2</sub> 0., 6., 12., 24.ve 48. saate olmak üzere 5 kez ölçülmüştür. Bu hastalara rutin olarak en az 6 saatte bir kez kan gazı değerlendirilmesi yapılmıştır. StO<sub>2</sub> ölçümleri bu rutin kan gazlarının istendiği zamanlarla eş zamanlı olarak bakılmıştır.

Hastaların ölçülen StO<sub>2</sub> değerlerinin laktat ile ilişkisi olup olmadığına bakıldı. Yine ölçülen StO<sub>2</sub> değerlerinin hastanede kalış süresini etkileyip etkilemediğine ve hastaların tabuculuk ve exitusları üzerindeki etkilerine bakıldı. Bu çalışmaya katılan hastaların tanılarıyla StO<sub>2</sub> değerleri arasındaki ilişkiye bakıldı.

# İstatistiksel Analiz

Çalışmamız acil servise başvuran toplam 102 hasta ile prospektif düzende tasarlanmış olup, veri kümesi hastalardan ölçülen doku oksijen saturasyonu, laktat değerleri ile çeşitli vital bulguları, tanıları ve ek hastalıkları ile oluşturuldu. Çalışmanın istatistiksel analizi için SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Elde edilen tüm değişkenlerin tanımlayıcı ölçüleri hesaplandı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde oranı; oransal ölçekli sayısal değişkenler ise ortalama±SS veya (medyan, min, maks) şeklinde tablolar yardımıyla sunuldu.

Oransal ölçekli değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi için Pearson veya Spearman's Rho korelasyon analizleri kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi Ki-Kare analizi yöntemiyle gerçekleştirildi. Ortalamalar arasındaki farkın anlamlılığı için Student's T testi kullanıldı. İkili karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan sonuçlar, tablo içerisinde aynı küçük harfler ile üstünde gösterildi. Anlamlı bulunan sonuçlar, ilgili grafikler ile görselleştirildi. Çalışmanın tamamında tip-I hata değeri %5 alınarak  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

# BULGULAR

Çalışmaya toplam 102 yoğun bakım hastası dahil edilmiştir.Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yaş ortalaması  $69.84\pm 14,4$  yıl idi. En genç hasta 25 , en yaşlı hasta 90 yaşında idi. Çalışmadaki kadınların yaş ortalaması  $71,41\pm 13,57$  yıl , erkeklerin yaş ortalaması  $68,41\pm 14,44$  yıl idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yoğun bakım yatış süresi 8,47 gün , en az yoğun bakımda kalan hasta 1 saat , en fazla yoğun bakımda kalan hasta 60 gün yoğun bakımda kalmıştır. Hastaların 30 günlük mortalite oranları %55,88 idi. Toplam 102 hastanın 45 i hayatta 57 si vefat etmiştir.

Hastaların APACHE-2 skorları ortalaması 18 iken, en düşük skor 0 en yüksek skor 34 bulundu.Hastaların SOFA skorlarının ortalaması 5 , en düşük SOFA skoru 0 ve en yüksek SOFA skoru 17 bulundu.

*Tablo 4: Çalışmaya katılan hastaların ortalama değerleri*

## GENEL ÖZELLİKLER

Yaş(yıl)	69,84±14,14
Apache 2	18
Sofa	5
Yb yatış süre(gün)	8,47
Erkek (yaş ort) n=61	68,41
Kadın (yaş ort) n=41	71,98
Exitus n=57	%55,88
Taburcu n=45	% 44,12

Çalışmaya katılan hastaların ölçüm saatlerine göre (0,6,12, 24 ve 48.saat) laktat ve StO<sub>2</sub> değerlerinin ortalaması hesaplandı. Bazı hastaların tüm saatlerdeki değerleri ölçülebilirken bazılarının sadece birkaç ölçüm değeri yapılabildi. Bunun nedeni hastaların başka kliniğe yatış yapması ya da exitus olması idi.

Tablo 5: Çalışmaya katılan hastaların ortalama laktat ve StO<sub>2</sub> değerleri

Laktat		StO <sub>2</sub>	
Laktat 0	2,18±1,59	StO <sub>2</sub> -0	77,45±9,94
Laktat 6	2,24±2,33	StO <sub>2</sub> -6	78,28±9,31
Laktat 12	2,03±1,70	StO <sub>2</sub> -12	78,16±9,89
Laktat 24	2,40±2,62	StO <sub>2</sub> -24	78,38±11,37
Laktat 48	2,90±4,16	StO <sub>2</sub> -48	78,05±12,31

Çalışmaya katılan hastaların tanıları arasında en sık %35.3 (n=36) ile solunum yetmezliği (KOAHA atak, astım atak, solunum arresti, pnömoni) birinci sıradadır. 17 hasta da(%16.7) sepsis mevcuttur. Tanısı akut böbrek yetmezliği, gis kanama, onkolojik maligniteler, karaciğer yetmezliği pankreatit ve diyabetik ketoasidoz olan dahili hastalar 39 hasta ile %38.2 lik kısmı oluşturur. Travma hasta sayısı ise 10 kişi (%9.8)dir. Diğer hastalar mezenter iskemi, ileus ve intoksikasyon(n=2) ile %2' lik kısmı oluşturur. Bazı hastaların aynı anda birden fazla tanısı mevcut idi, böyle hastaların sadece tek tanısı çalışmaya dahil edilmiştir.

Tablo 6: Yatış tanıları

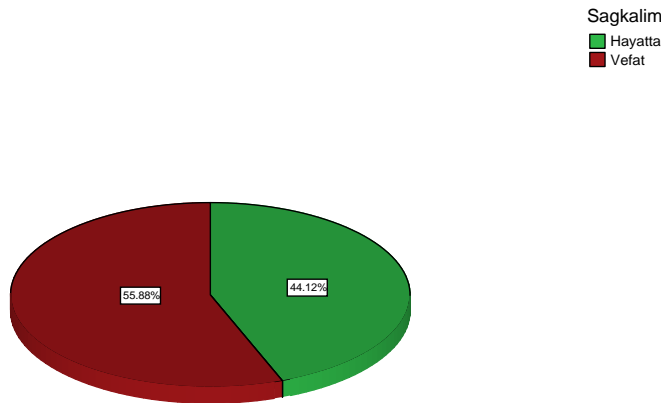
Tanı	Var	Yok
sepsis	n=17 % 16.7	n=85 % 83.3
solunum yetmezliği (KOAHA,Astım,pnomoni,sol arrest)	n=36 % 35.3	n=66 % 64,7
kardiak (KKY,MI,Ac ödemi)	n=4 % 3.9	n= 98 % 96.1
nörolojik (SVO-hemoraji,infarkt,epilepsi)	n=11 % 10.8	n=91% 89,2
dahili(ABY,GİS kanama,malignite,pankreatit,kc yetmezliği,DKA)	n=39 % 38.2	n=63 % 61,8
travma:(trafik kazasi, vb.)	n=10 % 9,8	n=92 % 90,2
diğerleri:(ileus, mezenter iskemi,intoksikasyon)	n=2 % 2	n=100 % 98

Tablo 7: Ek hastalıklar

Tanı	Var	Yok
Hipertansiyon	n=12 % 11,8	n=90 % 88,2
Böbrek yetmezliği	n=10 % 9,8	n=92 % 90,2
malignite	n=19 % 18,6	n=83 % 81,4
DM	n=18 % 17,6	n=84 % 82,4
Solunum yetmezliği(koah,astım)	n=19 % 18,6	n=83 % 81,4
Kardiak (kky,af,kah)	n=22 % 21,6	n=80 % 78,4

Çalışmaya katılan 102 hastadan 22 sinde (%21.6) atrial fibrilasyon , koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği gibi bir altta yatan ek kardiak patoloji vardı. Yine hastaların %18.6 sinda (n=19) solunum yetmezliği yapacak eskiye ait KOAH , astım gibi ek bir hastalık mevcut idi. Diyabet ve hipertansiyonu olan hasta oranı ise hastaların yaklaşık %28'ine (n=30) tekabül etmekte idi. Ek hastalık olarak beraberinde onkolojik bir malignitesi olan hastalar ise 19 kişi ile %18.6 lık bir kısmı oluşturmaktaydı. Zeminde bir böbrek yetmezliği olan hastalar ise 10 kişi ile çalışmaya katılan hastaların %9.8'ini meydana getirmekte idi.

şekil 3 :Çalışmaya katılan hastaların taburcu/vefat oranı



Hastalara ait oransal ölçekli değişkenlerin incelemesi de yapıldı ve sonuçlar Tablo 9'da verildi. Hastaların yaş ortalaması 69.84 yıl olarak hesaplandı. Sistolik kan basıncı ortalaması 111.79±23.817 ve diyastolik kan basıncı ortalaması 64.34±16.245mm Hg olarak belirlendi. Sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri ile ortalama arteryel basınç hesaplandı. Tüm hastalara ait ortalama değer 80,16±19,187 mm Hg bulundu. Nabız ortalaması genel olarak yüksekti ve ortalaması 103.10±28.830 atım/dk olarak bulundu. SO2 ortalaması yaklaşık %90 ve PaO2 ortalaması ise %94.6 şeklinde ölçüldü. Hastaların hastane yatış süresi ortalaması ise 8.47 gün şeklinde hesaplandı. Hastalardan alınan ölçüm bilgileri içerisinde cinsiyete göre farklılık bulunmadı. StO2ölçümleri erkeklerde 77.47 kadınlarda ise 75.32 idi, erkek ve kadınlar arasında anlamlı düzeyde farklı değildi( p>0.005)

*Tablo 8:oransal ölçekli değişkenlere ait tanımlayıcı ölçüler ( n=102)*

vital ölçümler		ortalama±ss
yaş :	yıl	69.84±14,14
sistolik tansiyon :	mmhg	111,79±23,817
diyastolik tansiyon:	mmhg	64,34±16,245
MAP :	mmhg	80,16±19,187
nabız ortalaması :	atım /dk	103,10±28,830
SO2 :	%	90,41±15,501
PaO2 :	%	94,63±41,56
StO2 erkeklerde:	%	77,47±12,4
StO2 kadınlarda:	%	75,32±9,35
Kan şekeri	mg/dl	158,71±71
hemoglobin	g/dl	10,77±2,2
pH		7,37±0,8
hastanede yatış süresi:	gün	8,47

Hastaların 0. saat laktat değerleri ile 0. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında -0.34 korelasyon mevcuttur.(n=98) (2 hastanın sağ kol ölçümü yapılamamıştır.) Bu ilişkide anlamlılık mevcuttur.

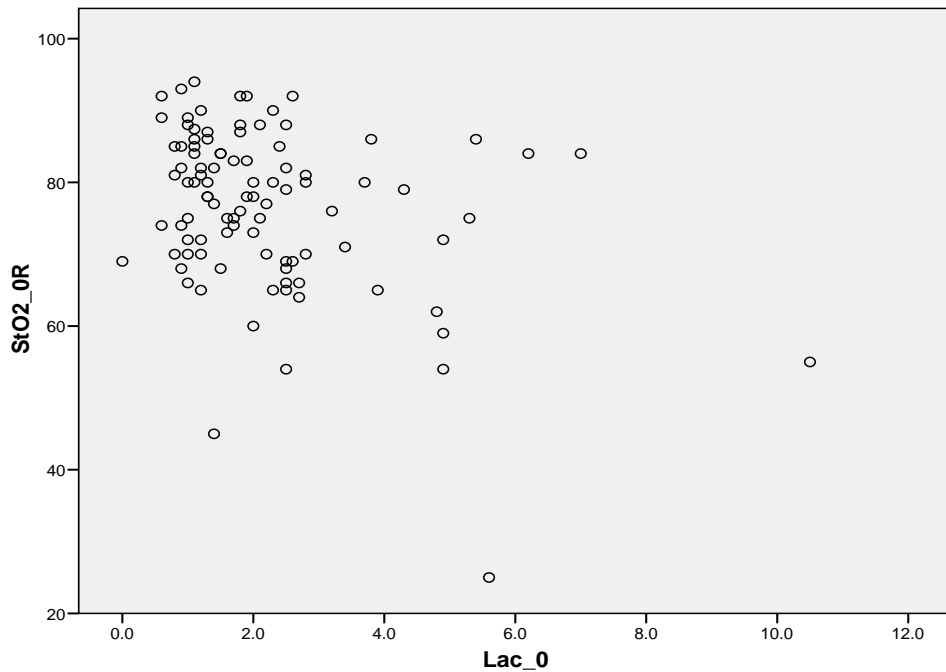
6. saat laktat değerleri ile 6. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında -0.52 korelasyon mevcuttur. (n=63) Bu ilişkide anlamlılık mevcuttur.

12. saat laktat değerleri ile 12. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında -0.29 korelasyon mevcuttur.(n=42) Bu ilişkide anlamlılık mevcut değildir.

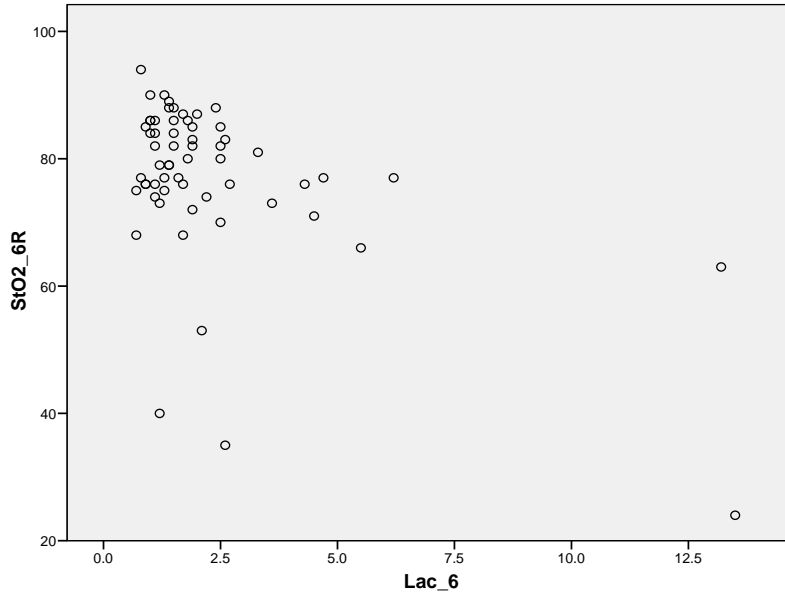
24. saat laktat değerleri ile 24.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında -0.19 korelasyon mevcuttur.(n=34) Bu ilişkide anlamlılık yoktur.

48. saat laktat değerleri ile 48.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında -0.43 korelasyon mevcuttur.(n=27) Bu ilişkide anlamlılık mevcuttur.

Şekil4: 0. saat laktat değerleri ile 0.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında korelasyon grafiği(r=-0.34)



Şekil 5: 6. saat laktat değerleri ile 6.saat StO<sub>2</sub> sağ kol ölçümleri arasında korelasyon grafiği(r=-0.52)



Apache 2 skoru hayattta olanlarda  $13,64 \pm 6,09$  vefat edenlerde  $22,09 \pm 6,30$  (p:0.000) anlamlı düzeyde fark bulundu

Sofa skoru hayattta olanlarda  $3,11 \pm 2,19$  vefat edenlerde  $6,69 \pm 3,39$  (p:0.000) anlamlı düzeyde fark bulundu.

StO<sub>2</sub> 0. saat minimum değeri (her iki koldan ölçülen eş zamanlı ölçümlerden en küçük olanı ) hayatta olanlarda  $78,76 \pm 7,44$  ,vefat edenlerde  $72,11 \pm 12,63$  (p:0,001) anlamlı düzeyde fark bulundu.

StO<sub>2</sub> 6. saat minimum değeri hayatta olanlarda  $78,32 \pm 9,64$  vefat edenlerde  $73,74 \pm 13,89$  (p:0,133) anlamlı düzeyde fark bulunmadı.

StO<sub>2</sub> 12. saat minimum değeri hayatta olanlarda  $76,24 \pm 14,75$  vefat edenlerde  $74,10 \pm 13,39$  (p:0,618) anlamlı düzeyde fark bulunmadı.

Şok indeksi (kalp hızı /sistolik tansiyon) 0. saat hayatta olanlarda  $0,82 \pm 0,25$ , vefat edenlerde  $1,09 \pm 0,37$  istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcut idi.(p<0,05)

Septik şok skoru da hayatta olanlar ile vefat edenler arasında farklı idi.Hayatta olanlarda skoru 0 olan ların yüzdesi % 62 iken vefat edenlerde bu yüzde sadece %18 idi.

Mekanik ventilatör kullanımında da hayatta olanların % 6.67' sinin MV ihtiyacı olurken vefat edenlerin ise % 66.67 si mekanik ventilatör ihtiyacı olmuştur. Anlamlı düzeyde farklı idi (p<0.000)

Ph hayattta olanlarda 7.39 iken vefat edenlerde 7.35 idi. İstatiksel olarak anlamlı farklılık mevcut idi.(p:0.016)

Laktat ortalaması hayatta olanlarda 1.66 iken vefat edenlerde 2.59 idi. İstatiksel olarak anlamlı fark mevcut idi. (p:0.02)

*Tablo 9:hastaların vefat taburculuk durumlarına göre tanımlayıcı ölçümler*

	Taburcu n=45	Vefat n=57	p
Apache 2	13,64±6,09	22,09±6,30	0,000*
Sofa	3,11±2,19	6,69±3,39	0,000*
StO2 0.saat (minumum)	78,76±7,44	72,11±12,63	0,003*
StO2 6.saat (minumum)	78,32±9,64	73,74±13,89	0,133
StO2 12.saat (minumum)	76,24±14,75	74,10±13,39	0,576
Şok indexi 0.saat	0,82±0,25	1,09±0,37	0,008*
İnotrop almıyor	% 86,67	% 47,37	0,000*
İnotrop alıyor	% 13,33	% 52	0,000*
Septik şok skoru 0 olan	% 62	% 18	0,000*
MV kullanımı var	% 6,67	% 66,67	0,000*
MV kullanımı yok	% 93,33	% 33,33	0,000*
ph	7.39±0,8	7.35±0,9	0,016*
laktat	1,66	2,59	0,02*

Çalışmaya katılan hastaların 0. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ortalaması 77,45±9,94 0. saat StO<sub>2</sub> sol kol ortalaması 78,26±9,59 idi. 0. saat sağ kol ile sol kol StO<sub>2</sub> ölçümleri arasında %78 korelasyon mevcut . Sağ kol ile sol kol ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur.

Hastaların 6. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ortalaması 78,28±9,31 6. saat StO<sub>2</sub> sol kol ortalaması 78,10±8,85 idi. 6. saat sağ kol ile sol kol StO<sub>2</sub> ölçümleri arasında %65 korelasyon mevcut . Sağ kol ile sol kol ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur.

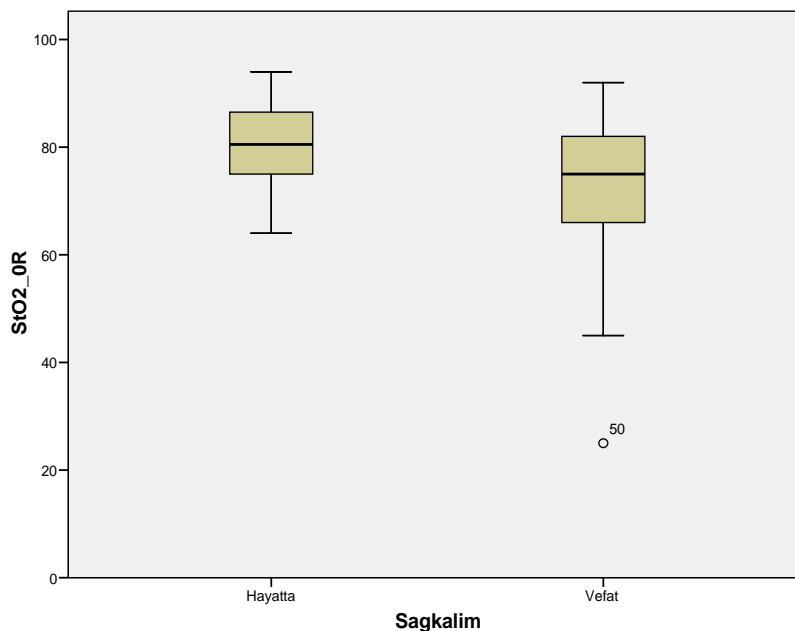
Hastaların 12. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ortalaması 78,16±9,89 saat StO<sub>2</sub> sol kol ortalaması 77,81±14,02 idi. 12. saat sağ kol ile sol kol StO<sub>2</sub> ölçümleri arasında %73 korelasyon mevcut . Sağ kol ile sol kol ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur.

Hastaların 24. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ortalaması 78,38±11,37 saat StO<sub>2</sub> sol kol ortalaması 78,35±9,74 idi. 24. saat sağ kol ile sol kol StO<sub>2</sub> ölçümleri arasında %80 korelasyon mevcut . Sağ kol ile sol kol ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur.

Hastaların 48. saat StO<sub>2</sub> sağ kol ortalaması 78,05±12,31 saat StO<sub>2</sub> sol kol ortalaması 77,91±17,95 idi. 48. saat sağ kol ile sol kol arasında StO<sub>2</sub> ölçümleri arasında %0,4 korelasyon mevcut . Sağ kol ile sol kol ölçümleri arasında anlamlı fark vardır.(n=21)

Hayatta olanlarda tüm StO<sub>2</sub> ölçüm değerlerinin ortalaması 80.53±7.35 vefat edenlerde StO<sub>2</sub> ortalaması 73.56±12.79 olarak bulundu. (p<0.05)

Şekil 6: taburcu ve ex olanların StO<sub>2</sub> ortalamaları



Hastaların tanısına göre StO<sub>2</sub> ortalamaları arasında anlamlı farklılık istatistiksel olarak yok .

Hastaların tanılara göre tanımlayıcı ölçüleri kıyaslandığında sepsis grubunda StO<sub>2</sub> değeri diğerlerine göre daha düşük bulundu. Ancak bu istatistiksel olarak sadece dahili hastalara göre anlamlı bir farklılık oluşturmakta diğer hastalık gruplarına göre anlamlı bir farklılık oluşturmamaktadır. Yine sepsis grubunda laktat değeri diğerlerine göre daha yüksek olarak görülüyor. Ancak bu da diğer gruplarla kıyaslandığında istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir farklılık oluşturmamaktadır. Diğer tanımlayıcı ölçülere bakıldığında (SKB, DKB, MAP, Nabız, Hb, KŞ, SO<sub>2</sub>, pH, Hastanede yatış süreleri ) tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Pozitif inotrop ilaç kullanımının (noradrenalin ve/veya dopamin) kan basıncı ve nabız üzerine etkisi incelendiğinde; ilaç kullanılan hastalarda sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalaması ve ortalama arter basıncı daha düşüktü nabız değeri ise daha yüksekti ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. İlaç kullanımı StO<sub>2</sub> ve SO<sub>2</sub> değerlerini düşürmüştür. Ancak bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Pozitif inotrop alan hastaların hastanede yatış süresi almayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha az olarak bulunmuştur. (p=0.003) Pozitif inotrop alan hastaların laktat değerleri almayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha düşük olarak bulunmuştur. (p=0.000)

*Tablo 12: StO<sub>2</sub>ölçüm değerlerinin vital bulgular ile ilişkisi*

Sto2 (n=102)	R	P
<b>Yaş (yıl)</b>	-0.035	0.727
<b>Sistolik tansiyon (mm Hg)</b>	0.141	0.160
<b>Diyastolik tansiyon (mm Hg)</b>	0.039	0.698
<b>Nabız (atım/dk)</b>	-0.178	0.075
<b>Kan şekeri (mg/dl)</b>	-0,060	0,550
<b>Hb (g/L)</b>	0.096	0.342
<b>laktat</b>	-31.7 (* )	0.001(*)

<b>MAP (mmhg)</b>	0.097	0.342
<b>Pulse SO2 (%)</b>	0.248(*)	0.013(*)
<b>Ph</b>	0,088	0,386
<b>PaO<sub>2</sub> (%)</b>	0.341(**)	0.001(**)
<b>Hastane yatış süresi (gün)</b>	0,048	0,631
<b>Şok indeksi (KalpHizi0/Sistol0)</b>	-0.276(**)	0.005(**)

\*Korelasyon 0. 05 düzeyinde anlamlıdır

\*\*Korelasyon 0. 01 düzeyinde anlamlıdır

StO<sub>2</sub> ile SO<sub>2</sub> arasında % 24,8 korelasyon mevcut. İstatiksel olarak anlamlılık mevcuttur.(p<0.05)

StO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> (%) arasında -%34.1 korelasyon bulundu (p=0.001).

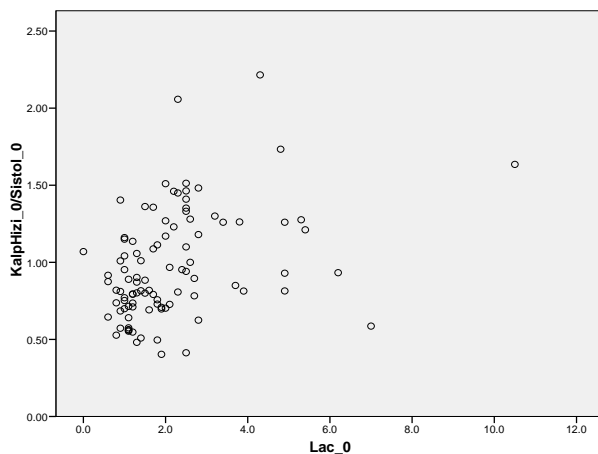
StO<sub>2</sub> ile laktat arasında -%31.7 korelasyon bulundu (p=0.001) (n=100)

Özellikle sepsis hastalarına bakıldığı zaman (n=17) StO<sub>2</sub> ölçümleri ile laktat arasında (r=-0,54 , p=0,033) anlamlı korelasyon bulunmuştur.Diğer tanılar için anlamlılık tespit edilmemiştir. StO<sub>2</sub> ile sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, kalp hızı ,hemogloblin ve glukoz arasında korelasyon tespit edilememiştir.

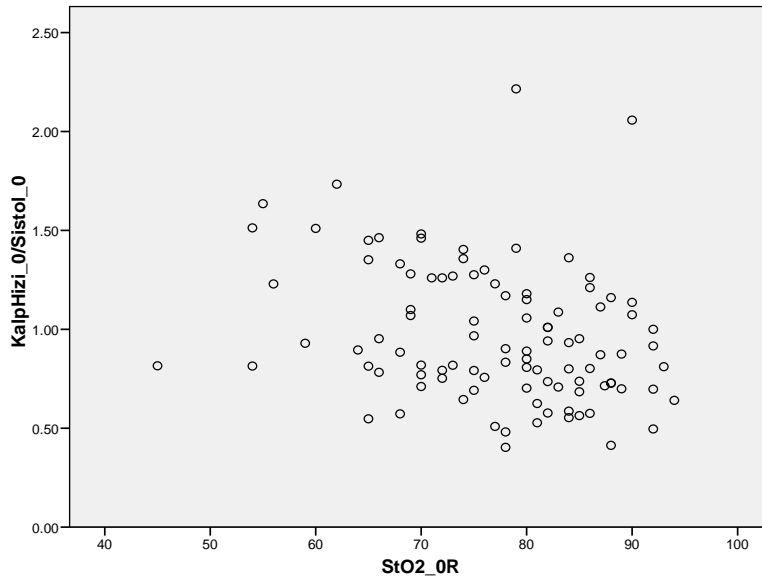
Şok indeksi (kalp hızı /sistolik KB) ile laktat arasında korelasyon 0,372 dir. (p<0.001)

Anlamlılık mevcuttur. Şok indeksi (kalp hızı /sistolik KB) ile StO<sub>2</sub> arasında korelasyon -0,276 dir. (p<0.05) Anlamlılık mevcuttur.

Şekil 7:Şok indeksi (kalp hızı /sistolik KB) ile laktat arasında korelasyon 0,372(p<0.001) grafiği



Şekil 8:Şok indeksi (kalp hızı /sistolik KB) ile StO<sub>2</sub> arasında korelasyon -0,276. (p<0.05) grafiği



Hastaların 0. Saat StO<sub>2</sub> değerleri (StO<sub>2</sub><72 ve StO<sub>2</sub>≥72) olacak şekilde gruplandırıldığı zaman laktat değeri; laktat ≥2 ve laktat <2 olacak şekilde ayırım yapıldı. Testin sensitivitesi %44, spesifitesi %83.3 ,pozitif prediktif değeri:%67 , negatif prediktif değeri %65 olarak değerlendirildi.

Buna göre 0. saat laktat ≥2 değerleri tablosu

	laktat ≥2	laktat <2
StO <sub>2</sub> <72	n =19	n =9
StO <sub>2</sub> ≥72	n =24	n =45

Eğer hastaların tüm saatlerdeki StO<sub>2</sub> değerleri(StO<sub>2</sub><72 ve StO<sub>2</sub>≥72) olacak şekilde gruplandırıldığı zaman laktat değeri; laktat ≥2 ve laktat <2 olacak şekilde ayırım yapıldı. Testin sensitivitesi %36.9 spesifitesi %85.5 , pozitif prediktif değeri %66.1 , negatif prediktif değeri %63.9 olarak değerlendirildi.

Buna göre tüm saat laktat  $\geq 2$  değerleri tablosu

	laktat $\geq 2$	laktat $< 2$
StO <sub>2</sub> $< 72$	n =41	n =21
StO <sub>2</sub> $\geq 72$	n =70	n =124

Hastaların 0. Saat StO<sub>2</sub> değerleri (StO<sub>2</sub> $< 72$  ve StO<sub>2</sub> $\geq 72$ ) olacak şekilde gruplandırıldığı zaman laktat değeri ; laktat  $\geq 4$  ve laktat  $< 4$  olacak şekilde yeniden ayırım yapıldı. Testin sensitivitesi %45, spesifitesi%73.2 , pozitif prediktif değeri %17.8 , negatif prediktif değeri %91.3 olarak değerlendirildi

Buna göre 0. saat laktat  $\geq 4$  değerleri tablosu

	laktat $\geq 4$	laktat $< 4$
StO <sub>2</sub> $< 72$	n =5	n =23
StO <sub>2</sub> $\geq 72$	n =6	n =63

Hastaların tüm saatlerdeki StO<sub>2</sub> değerleri(StO<sub>2</sub> $< 72$  ve StO<sub>2</sub> $\geq 72$ ) olacak şekilde gruplandırıldığı zaman laktat değeri ; laktat  $\geq 4$  ve laktat  $< 4$  olacak şekilde ayırım yapılırsa, testin sensitivitesi %46.4 ,spesifitesi%78.5, pozitif prediktif değeri %20.9 , negatif prediktif değeri %92.2 olarak bulundu.

Buna göre tüm saat laktat  $\geq 4$  değerleri tablosu

	laktat $\geq 4$	laktat $< 4$
StO <sub>2</sub> $< 72$	n =13	n =49
StO <sub>2</sub> $\geq 72$	n =15	n =179

# Tartışma

Biz çalışmamızda sistemik dolaşımı bozuk yoğun bakım hastalarında non-invaziv bir yöntem olan NIRS (near infra –red spectroscopy) ile ölçülen doku oksijen saturasyonunu (StO<sub>2</sub>) kan gazı laktat düzeyi ile karşılaştırarak, laktatın yerine kullanılıp kullanılamayacağını araştırdık.

Mikro dolaşım, kan ve dokular arasında oksijen, besin, hormonlar ve atık ürün alışverişinin yapıldığı dolaşımın önemli bir parçasıdır. Mikro dolaşımdaki değişiklikleri doku oksijenizasyonu çok iyi yansıtır(11,56,57). Bu nedenle özellikle kritik hastalığı olanlarda ve majör cerrahilerde StO<sub>2</sub> takibi, mikro dolaşımdaki değişikliklerin erken tespit edilmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde yol göstericidir(56). Standart monitörizasyon teknikleri ile elde edilen veriler, doku oksijenizasyonunun yeterliliğini her zaman yansıtmayabilir. Standart monitörizasyon parametrelerinin fizyolojik sınırlar içerisinde olması, klinisyene mikro dolaşımın her zaman iyi olduğu bilgisini vermeyebilir. Bu yüzden travma ve cerrahi hastaları gibi erken dönemde hemodinamik bozukluğun açıkça görülmediği hastalarda doku perfüzyon bozukluğunun tespiti zor olmakta ve tanı gecikebilmektedir. Erken dönemde tanınmadığından tedavi edilemeyen perfüzyon bozuklukları ise organ hasarlarına neden olarak ve mortaliteyi artırmaktadır. Smith ve ark Travma hastalarında yaptığı bir çalışmada, StO<sub>2</sub> takibi ile transfüzyon ihtiyacının erken tanınarak ,erken tedavi edilebildiği gösterilmiştir (58).

Günümüzde mikro dolaşımın yani doku ve organ perfüzyonunun yeterliliğinin sağlanması öncelikli hedef olmuştur. Tüm bu nedenlerle, standart monitörizasyonun yanında doku oksijenizasyonunun takip edilmesi ve yeterliliğinden emin olunması ve aynı zamanda ihtiyaç olduğunda müdahalede bulunulması gerekmektedir. Bu amaçla yıllarca Pulmoner arter kateteri kullanılmıştır. Pulmoner arter kateteri ile KO ölçülüp, SaO<sub>2</sub> ve SvO<sub>2</sub> değerlerinin hesaplanması ile doku perfüzyonu hakkında yorumlar yapılmıştır. Ancak artık hem invaziv olması hem de bu kateter ile elde edilen verilerle doku perfüzyonu değerlendirilmesinin, mikro dolaşım hakkında yeterli bilgi vermediği kabul edilmektedir(59). Bizim çalışmamızda StO<sub>2</sub> ölçümleri ile SaO<sub>2</sub> arasında % 24.8 korelasyon mevcut (p<0.05).

Doku oksijenizasyonu ve mikro dolaşımın değerlendirilmesi gerekliliği, klinikte kullanılabilecek pratik bir teknik arayışına neden olmuştur. Mikro dolaşımın değerlendirilmesi amacıyla, direkt olarak mikrodolaşım yatağın görüntülediği videomikroskopi ya da mikro dolaşımın dolaylı olarak değerlendirildiği gastrik tonometri, doku oksijen elektrotları, sublingual kapnografi ve NIRS gibi teknikler kullanılmıştı (60) . NIRS tekniğinin klinik kullanıma girmesiyle geliştirilen StO<sub>2</sub> ölçümü ile doku perfüzyonu takibi umut vermektedir (60). Bu teknik non invaziv olması , klinikte, hasta başında ölçüm yapılabilmesi ve pratik bir şekilde mikrodolaşımın hakkında bilgi vermesi nedeniyle çok değerlidir. Bu tekniğin uygulanması oldukça kolaydır; elin tenar çıkıntısına takılan prob aracılığı ile ve NIRS tekniği kullanılarak mikrodolaşımdaki hemoglobin saturasyonu değeri ölçülmektedir. Tenar bölgenin kullanımı ödem, yağ dokusu, cilt rengi, yaş ve cinsiyet gibi özelliklerden en az etkilenen bölge olması nedeniyle de güvenilir ölçüm yapılabilmesi olanağı sağlamaktadır(61).Yakın kızılötesi spektroskopi tekniği, farklı dalga boylarındaki yakın kızıl ötesi ışığın ölçüm yapılan alanda oksijenlenmiş ve oksijenlenmemiş hemoglobin molekülleri tarafından farklı oranda absorbe edilmesi prensibi ile çalışır ve oksijenlenmiş hemoglobinin total hemoglobine oranı yüzde olarak ifade edilir (8). Periferik StO<sub>2</sub> ölçümü; mikro dolaşıma sunulan O<sub>2</sub> ile doku tarafından tüketilen O<sub>2</sub> arasındaki dengeyi, yani doku perfüzyonunu yansıtır(57). Bizim çalışmamızda StO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> (%) arasında -%34.1 korelasyon bulundu (p=0.001).

Doku oksijen monitörleri, travma ve triyaj, ameliyat, sepsis ve septik şok ve erken hedefe yönelik terapi dahil olmak üzere çok çeşitli insan klinik uygulamaları içinde değerlendirilmiştir. StO<sub>2</sub>, geleneksel yöntemlere kıyasla insanlarda gizli şoku daha hızlı tanımlar ve böylece bu hastalara daha erken müdahale edilmesini sağlayabilir(6). Nicks B.A. ve ark.yaptığı travma hastalarının gelişi esnasındaki düşük NIRS ölçümlerinin MODS gelişimiyle ilişkisini değerlendiren çalışmasında (3) ; MODS hastalarının başlangıç StO<sub>2</sub> değerleri 53.3 (SS 10.3), MODS olmayan hastalarinkinden 61.1 (SS 10.0) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. (p = 0.002) MODS hastaları arasında ortalama şok indeksi (SI) 0.92 (SS 0.28), MODS olmayan hastalardaki ortalama şok indeksine (SI) 0.73 (SS 0.19) göre daha yüksek idi(p= 0.0007). MODS gelişen travma hastalarında StO<sub>2</sub> değeri anlamlı olarak düşük bulunurken ,yine MODS gelişen hastalarda şok indeksi ise anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte aynı çalışmada, anormal bir şok indeksine ( $\geq 1.0$ ) ne sahip olanlarda ortalama StO<sub>2</sub> değeri 48.1 (SS 10.9) , normal şok indeksi(<1.0) ne sahip olanlarda StO<sub>2</sub> değeri 60.2 (SS 9.2)olarak bulundu.Bu NIRS ölçümleri şok indeksi düşük olan hastalar

ile anormal şok indeksine sahip olan hastaları birbirinden ayırt edebildi. ( $p=0.0001$ ) Bizim çalışmamızda da şok indeksi (kalp hızı /sistolik TA) ile  $StO_2$  arasında korelasyon bulunmuştur. ( $r=-0,276$   $p<0.05$ ). Çalışmamızda şok indeksi ile mortalite arasında da ilişki bulunmuştur. Yaşayan hastalarda şok indeksi:  $0,82\pm 0,25$  vefat edenlerde  $:1,09\pm 0,37$  ( $p=0,008$ ) Şok indeksi yaşayan hastalarda vefat edenlere göre anlamlı olarak daha düşük idi.

Mulier ve ark.(7) şiddetli sepsis hastalarında yaptığı çalışmada,  $StO_2$  ölçümlerini invaziv hemodinamik parametreler ve sepsis şiddeti ile karşılaştırmışlar;  $StO_2$  değerlerinin  $SvO_2$  değerleri ile anlamlı ilişki gösterdiğini ancak laktat, baz açığı ve hastaların Apache 2 skoru puanları ile anlamlı ilişki göstermediğini bulmuşlardır. Arıtürk ve arkadaşlarının açık kalp cerrahisinde doku oksijen saturasyonu takibi ile mikro dolaşımın değerlendirilmesi çalışmasında hastaların ameliyat sonrası birinci saatte laktat değerindeki artış ile  $StO_2$  değerindeki azalma arasında güçlü ilişki gözlemlenmiştir (45). Soga ve ark.(65) 41 sepsis hastasında yaptığı çalışmada laktat seviyesine ( $laktat\geq 2$ ) göre yapılan sınıflamada ölçülen bazal doku oksijen indeksi ile laktat arasında ( $R=0.513$ ,  $p<0.001$ ) anlamlı korelasyon saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda ise tüm hasta gruplarında bakılan  $StO_2$  ölçümleri ile laktat değerleri arasında ( $r = -0.31.7$ ,  $p=0.001$ ) anlamlı korelasyon bulunmuştur. Özellikle sepsis hastalarına bakıldığı zaman ise ( $n=17$ )  $StO_2$  ölçümleri ile laktat arasında ( $r=-0,54$ ,  $p=0,033$ ) anlamlı korelasyon bulunmuştur. Ancak  $StO_2$  ölçümleri ile Apache 2 ve sofa skoru ile anlamlı ilişkili yoktur. Laktat değeri yüksekliği ile ilişki göstermesi  $StO_2$  takibinin doku hipoperfüzyonunu tespit etmede güvenilir bir parametre olduğunu göstermektedir. Özellikle de sepsiste  $StO_2$  ile laktat arasındaki ilişki daha da kuvvetli olarak görülmektedir. Kan gazındaki laktat ölçümüne kıyasla  $StO_2$  nin invaziv girişime gereksinim olmadan, noninvaziv olarak, ölçüm yapma olanağı sağlaması ve pratik olması,  $StO_2$  takibini doku hipoperfüzyonunun değerlendirilmesinde öne çıkarmaktadır.

Cohn ve ark. (52),  $StO_2$ 'nin major travmadan sonra MODS gelişebilecek hastaların ayırımında kullanılmasının yararlı olduğunu bulmuşlardır. Çalışma izleme başlangıcı ve süresi konusunda farklılık gösterdiğinden, temel veriler aynı sonuçları destekliyordu. Benzer şekilde travma hastalarında yapılmış bir çalışmada azalmış  $StO_2$  düzeyleri ile hastane içi yaşam kurtarıcı girişim ihtiyacı arasında ilişki bulunmuştur(4).  $StO_2$  ölçümleri çalışmamızda mortalite ve hastanede yatış süresi ile de ilişkili bulunmuştur.

Lima A. ve arkadaşlarının yaptığı klinik çalışmada  $StO_2$ 'nin normal aralığı %75-91 olarak bulunmuştur. Devamlı olarak %75'in altında  $StO_2$  ölçümü hastanın hipoperfüze

olduğunun önemli bir göstergesi olarak kabul edilmiş. Yüksek StO<sub>2</sub> düzeyleri ise (>%91) oksijen sunumu, kullanımın çok üzerinde olduğu zaman ölçülebilir olarak bulunmuş(53). Bizim çalışmamızda ise StO<sub>2</sub>değeri % 77 saptandı. Doku perfüzyonu bozulan ve ex olan hastalarda StO<sub>2</sub> değeri 73,(hayatta olanlarda ise %80 ) hayatta olanlara göre daha düşük olarak tespit edildi ve bu anlamlı idi. Bizim çalışmamızda sepsis hastalarında doku oksijenizasyon değeri diğer tanılara göre daha düşük bulundu,ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p>0,005)

Bizim çalışmamızda pozitif inotrop ilaç kullanımının kan basıncı ve nabız üzerine etkisi incelendiğinde ilaç kullanılan hastalarda(noradrenalin ve dopamin) sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalaması ve ortalama arter basıncı daha düşüktü nabız değeri ise daha yüksekti ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi .Burada çalışmadaki hastalar son dönem hastalar idi. Ve pozitif inotroplara tam cevap vermediler.İlaç kullanımı StO<sub>2</sub> ve SO<sub>2</sub> değerlerini düşürmüştür. Ancak bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Pozitif inotrop alan hastaların hastanede yatış süresi almayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha fazla olarak bulunmuştur. (p=0.003) . Pozitif inotrop alan hastaların laktat değerleri almayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olarak bulunmuştur. (p=0.000) . Buradan noradrenalin ve dopaminin doku perfüzyonunu bozduğu bu yüzden de hastanın laktat değerini ve hastanede kalış süresini artırdığı sonucuna varılmıştır.Tabi burada hastanede kalış süresinin artmasına bağlı olarak da hastalara pozitif inotrop kullanılması gerekmiş de olabilir.

# Sonuç

Yaptığımız çalışma sonucu elde ettiğimiz veriler ex olan ve taburcu olan hastalar birlikte düşünüldüğünde (n=100) StO<sub>2</sub> ile laktat arasında -0.317 gibi bir korelasyon mevcuttu ve anlamlı idi. Yani dokularda dolaşım bozukluğuna bağlı laktat değeri arttıkça StO<sub>2</sub> değeri de azalmakta idi.

StO<sub>2</sub> <72 olan hastaların laktat değeri nin  $\geq 2$  olarak gelme ihtimali %44 olarak bulunmuştur ki bu da testin sensitivitesinin oldukça düşük olduğunu gösteriyor. StO<sub>2</sub> değerini  $\geq 72$  ve üzerinde ölçtüğümüz zaman laktat değerinin 2 nin altında olma ihtimali %83 bu da testin %83 oranında spesifik olduğunu gösteriyor. Yani cutt off olarak StO<sub>2</sub> için 72 değerini kabul edersek sağlıklıları bulma şansımız %83 oranında . Ancak hastaları yakalama oranımız (laktat $\geq 2$ ) %44 gibi düşük bir rakam ,ki bunun böyle olma sebebi örnek grubunun (n=100)yeterince büyük olmaması olabileceği gibi laktatı yükseldiği halde NIRS<sub>th</sub> ile yapılan ölçümlerde bunun tespit edilmesinin yetersiz kalması olabilir.

StO<sub>2</sub> değeri 72 ve 72 den büyük olan hastalar değerlendirildiği zaman laktat değerinin 4'ün altında olma ihtimali %92.2 ki bu da testin negatif prediktif değeri olarak değerlendirildi. Yine StO<sub>2</sub> değeri 72 nin altında olduğu zaman laktat değerinin 4 ve 4 ün üzerinde olma ihtimali %20 ki bu da pozitif prediktif değeri olarak yorumlandı.Bizim çalışmamıza göre eğer StO<sub>2</sub> ölçüm değeri 72 ve 72 nin üzerinde ise hastaların laktat değerinin 4 ün altında olma ihtimali %92.2 Böylece NIRS<sub>th</sub> ile yapılan ölçümlerle laktat değeri 4 ün altında olan sağlam hastaları bulmak için kullanabiliriz.

Tüm ölçümlere bakıldığında ölçülen StO<sub>2</sub> değerleri hayatta olanlarda(80), vefat edenlere (73) göre anlamlı düzeyde yüksek idi. Mortaliteyi tahmin etmede StO<sub>2</sub> değerinin 75 in altında olması anlamlı olduğunu göstermektedir.

Pozitif inotrop ilaç kullanımının kan basıncı ve nabız üzerine etkisi incelendiğinde ilaç kullanılan hastalarda(noradrenalin ve dopamin) sistolik ve diyasyolik kan basıncı ortalaması ve ortalama arter basıncı daha düşüktü nabız değeri ise daha yüksekti ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi .İlaç kullanımı StO<sub>2</sub> ve SO<sub>2</sub> değerlerini düşürmüştür. Ancak bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızdaki hastalar genelde son dönem inotrop tedaviye yanıt vermeyen hastalar olduğu için tansiyon değerleri , StO<sub>2</sub> ve

SO<sub>2</sub> değerlerinin düşük bulunduğunu düşünmekteyiz. Pozitif inotrop alan hastaların hastanede yatış süresi almayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha az olarak bulunmuştur. (p=0.003) . Pozitif inotrop alan hastaların laktat değerleri almayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olarak bulunmuştur. (p=0.000) . Noradrenalin ve dopaminin doku perfüzyonunu bozduğu, laktat değerini ve hastanede kalış süresini artırdığı düşünülmüştür. Bu hastaların uzun süre hastanede kalan terminal dönem hastalar olduğu düşünüldüğünde uzamış yatış esnasında gelişen komplikasyonlara bağlı olarak pozitif inotrop ihtiyacı artmış olabilir, Yine hastanede kalış süresi uzadıkça laktat düzeylerinin yükselmesi bu kanaati desteklemektedir.

StO<sub>2</sub> değeri yaptığımız çalışmada erkeklerde StO<sub>2</sub> değeri daha yüksekti ancak kadın ve erkeklerde anlamlı fark bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda ise StO<sub>2</sub> ölçümleri ile laktat değerleri arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur. StO<sub>2</sub> ölçümleri çalışmamızda mortalite ve hastanede yatış süresi ile de ilişkili bulunmuştur. Yine StO<sub>2</sub> ile SO<sub>2</sub> arasında % 24,8 korelasyon mevcut. (p<0.05) StO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> (%) arasında -%34.1 korelasyon bulundu (p=0.001) Çalışmamızda şok indeksi (kalp hızı /sistolik TA) ile StO<sub>2</sub> arasında korelasyon bulunmuştur. Çalışmamızda şok indeksi ile mortalite arasında da ilişki bulunmuştur. Yaşayan hastalarda şok indeksi: 0,82±0,25 vefat edenlerde:1,09±0,37 idi.(p=0,008) Şok indeksi yaşayan hastalarda vefat edenlere göre anlamlı olarak daha düşük idi.

# KAYNAKLAR

1.Cecil textbook of medicine türkçesi 22.baskı 2006: bölüm 102

2.Tintinalli's Emergency Medicine 2012 türkçe basım bölüm:25

3. Association of low non-invasive near-infrared spectroscopic measurements during initial trauma resuscitation with future development of multiple organ dysfunctionWorld J Emerg Med. 2015; 6(2): 105–110 Bret A. Nicks, Kevin M. Campos, and William P. Bozeman(pubmed)

4. Prehospital dynamic tissue oxygen saturation response predicts in-hospital lifesaving interventions in trauma patients J Trauma Acute Care Surg. 2012 Apr;72(4):930-5 Francis X. Guyette, MD, Hernando Gomez, MD, Brian Suffoletto, MD, Jorge Quintero, MD, Jaime Mesquida, MD, Hyung Kook Kim, MD, David Hostler, PhD, Juan-Carlos Puyana, MD, and Michael R. Pinsky, MD(pubmed)

5. The relationship between hyperlactatemia and microcirculation in the thenar eminence as measured using near-infrared spectroscopy in patients with sepsis Emerg Med J. 2014 Aug;31(8):654-8. doi: 10.1136/emered-2013-202703. Epub 2013 May 23 Taketomo Soga1,Kaoru Sakatani2,3, Tsukasa Yagi1, Tsuyoshi Kawamorita1, Atsuo Yoshino3(pubmed)

6) A systematic review of human and veterinary applications of noninvasive tissue oxygen monitoring. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2016 May;26(3):323-32. Salcedo MC1, Tart K1, Hall K1.(pubmed)

7. Mulier KE, Skarda DE, Taylor JH, Myers DE, McGraw MK, Gallea BL, et al. Near-infrared spectroscopy in patients with severe sepsis: correlation with invasive hemodynamic

8. McCully KK, Hamaoka T. Near-infrared spectroscopy: what can it tell us about oxygen saturation in skeletal muscle? Exerc Sport Sci Rev 2000;28:123-7.

9. up to date definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults

Authors:David F Gaieski, MD Mark E Mikkelsen, MD,MSCESection Editor:Polly E Parsons, MD Deputy Editor:Geraldine Finlay, MD

10.cander acil tip istanbul tıp kitabevleri 2016 basım, bölüm 5

11. Lipcsey M, Woinarski NC, Bellomo R. Near infrared spectroscopy (NIRS) of the thenar eminence in anesthesia and intensive care. *Ann Intensive Care* 2012;2:11.

12. Seymour CW, Kahn JM, Cooke CR, Watkins TR, Heckbert SR, Rea TD. Prediction of critical illness during out-of-hospital emergency care. *JAMA*. 2010;304:747–754. doi:10.1001/jama.2010.1140. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]

13. Forrester JS, Ganz W, Diamond G, McHugh T, Chonette DW, Swan HJ. Thermodilution cardiac output determination with a single flow-directed catheter. *Am Heart J*. 1972;83:306–311. doi: 10.1016/0002-8703(72)90429-2. [PubMed] [Cross Ref]

14.Hungerer S, Nolte D, Botzlar A, Messmer K. Effects of Diaspirin Crosslinked Hemoglobin (DCLHb) on microcirculation and local tissue pO<sub>2</sub>of striated skin muscle following resuscitation from hemorrhagic shock. *Artif Cell Blood Substit Biotechnol*. 2006;34:455–471. doi: 10.1080/10731190600769008. [PubMed] [Cross Ref]

15. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, Guglielmi M, Bajaj J, Abate NL, Arnold RC, Colilla S, Zanotti S, Hollenberg SM. et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med*. 2007;49:88–98. doi: 10.1016/j.annemergmed.2006.08.021. 98 e81-82. [PubMed] [Cross Ref]

16. Borchman D, Yappert MC, Herrell P. Structural characterization of human lens membrane lipid by infrared spectroscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1991;32:2404–2416. [PubMed]

17. Metsala M, Schmidt FM, Skytta M, Vaittinen O, Halonen L. Acetylene in breath: background levels and real-time elimination kinetics after smoking. *J Breath Res*.

2010;4:046003. doi: 10.1088/1752-7155/4/4/046003. [PubMed] [Cross Ref]

18. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*. 1977;198:1264–1267. doi: 10.1126/science.929199. [PubMed] [Cross Ref]

19 .Taillefer MC, Denault AY. Cerebral near-infrared spectroscopy in adult heart surgery: systematic review of its clinical efficacy. *Can J Anaesth*. 2005;52:79–87. doi: 10.1007/BF03018586. [PubMed] [Cross Ref]

20. Santora RJ, Moore FA. Monitoring trauma and intensive care unit resuscitation with tissue hemoglobin oxygen saturation. *Crit Care*. 2009;13(Suppl 5):S10. doi: 10.1186/cc8008. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]

21. Bartels SA, Bezemer R, Milstein DM, Radder M, Lima A, Cherpanath TG, Heger M, Karemaker JM, Ince C. The microcirculatory response to compensated hypovolemia in a lower body negative pressure model. *Microvasc Res*. 2011;82:374–380. doi: 10.1016/j.mvr.2011.07.010. [PubMed] [Cross Ref]

22. Mozina H, Podbregar M. Near-infrared spectroscopy during stagnant ischemia estimates central venous oxygen saturation and mixed venous oxygen saturation discrepancy in patients with severe left heart failure and additional sepsis/septic shock. *Crit Care*. 2010;14:R42. doi: 10.1186/cc8929. [PMC free article] [PubMed] [Cross Ref]

23. Wariar R, Gaffke JN, Haller RG, Bertocci LA. A modular NIRS system for clinical measurement of impaired skeletal muscle oxygenation. *J Appl Physiol*. 2000;88:315–325. [PubMed]

24. Wahr JA, Tremper KK, Samra S, Delpy DT. Near-infrared spectroscopy: theory and applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996;10:406–418. doi: 10.1016/S1053-0770(96)80107-8. [PubMed] [Cross Ref]

25. McMorrow RC, Mythen MG. Pulse oximetry. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:269–271. [PubMed]

26. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med.* 1999;17:59–67. doi: 10.1016/S0735-6757(99)90019-0. [PubMed] [Cross Ref]
27. Skarda DE, Mulier KE, Myers DE, Taylor JH, Beilman GJ. Dynamic near-infrared spectroscopy measurements in patients with severe sepsis. *Shock.* 2007;27:348–353. doi: 10.1097/01.shk.0000239779.25775.e4. [PubMed] [Cross Ref]
28. Seiyama A, Hazeki O, Tamura M. Noninvasive quantitative analysis of blood oxygenation in rat skeletal muscle. *J Biochem.* 1988;103:419–424. [PubMed]
29. Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kendrick K, Chance B, Wilson JR. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J Appl Physiol.* 1994;77:2740–2747. [PubMed]
30. Madsen PL, Skak C, Rasmussen A, Secher NH. Interference of cerebral near-infrared oximetry in patients with icterus. *Anesth Analg.* 2000;90:489–493. [PubMed]
31. Uludag K, Kohl M, Steinbrink J, Obrig H, Villringer A. Cross talk in the Lambert-Beer calculation for near-infrared wavelengths estimated by Monte Carlo simulations. *J Biomed Opt.* 2002;7:51–59. doi: 10.1117/1.1427048. [PubMed] [Cross Ref]
32. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth.* 2009;103(Suppl 1):i3–i13. [PubMed]
33. Creteur J. Muscle StO<sub>2</sub> in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care.* 2008;14:361–366. doi: 10.1097/MCC.0b013e3282fad4e1. [PubMed] [Cross Ref]
34. Wolf M, Ferrari M, Quaresima V. Progress of near-infrared spectroscopy and topography for brain and muscle clinical applications. *J Biomed Opt.* 2007;12:062104. doi: 10.1117/1.2804899. [PubMed] [Cross Ref]
36. Owens GE, King K, Gurney JG, Charpie JR. Low renal oximetry correlates with acute kidney injury after infant cardiac surgery. *Pediatr Cardiol.* 2011;32:183–188. doi: 10.1007/s00246-010-9839-x. [PubMed] [Cross Ref]
37. Shuler MS, Reisman WM, Kinsey TL, Whitesides TE Jr, Hammerberg EM, Davila MG,

Moore TJ. Correlation between muscle oxygenation and compartment pressures in acute compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:863–870. doi: 10.2106/JBJS.I.00816. [PubMed] [Cross Ref]

38. Rodriguez A, Lisboa T, Martin-Loeches I, Diaz E, Trefler S, Restrepo MI, Rello J. Mortality and Regional Oxygen Saturation Index in Septic Shock Patients: A Pilot Study. *J Trauma.* 2011;70:1145–1152. doi: 10.1097/TA.0b013e318216f72c. [PubMed] [Cross Ref]  
sts: Do we need another definition? *Crit Care Med.* 2011;39:2587–2588. [PubMed]

39. Taylor 1988, Behal 1993, Robergs 2004, Gladden 2004

40. White 1976

41. Latner 1969, Gladben 2004

42. Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology* 2004;558:5 (10)

43) Garrat

44) Cason 1992

45) Sayın Kart ve ark. Doku oksijen saturasyonu ve mikro dolaşım arasındaki ilişki

46) Behal 1993, Kruse 1996, Robergs 2004, Gladden 2004, Fall 2005). 2.2.2.2

47) Robergs 2004

48 )Esjo 1981, Hurr 2002

49 Kellum 1998

50) Gladden 2004, Lestrap 1999

51) Inspectra sto2 Spot Check kullanım klavuzu

- 52) Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, Rhee P, Puyana JC, Moore EE, et al. Tissue oxygen saturation predicts development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. *J Trauma*. 2007;62:44–55. [PubMed]
- 53) Lima A, vanBommel J, Jansen TC, Ince C, Bakker J. Low tissue oxygen saturation at the end of early goal directed therapy is associated with worse outcome in critically ill patients. *Crit Care* 2009; 13: S13.
- 54) Bernard GR efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis *N Engl J med* 2001 ,344:699-709
- 55) Van den berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-1367
56. Piagnerelli M, Ince C, Dubin A. Microcirculation. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:867176.
57. Simonson SG, Piantadosi CA. Near-infrared spectroscopy. Clinical applications. *Crit Care Clin* 1996;12:1019-29
- 58) Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg* 2008;74:1006-11.
- 59) Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJ. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971;27:392-6.
- 60) Mesquida J, Gruartmoner G, Espinal C. Skeletal muscle oxygen saturation (StO<sub>2</sub>) measured by near-infrared spectroscopy in the critically ill patients. *BioMed Research International* 2013;2013:1-8.
- 61) Myers DE, Anderson LD, Seifert RP, Ortner JP, Cooper CE, Beilman GJ, et al. Noninvasive method for measuring local hemoglobin oxygen saturation in tissue using wide gap second derivative near-infrared spectroscopy. *J Biomed Opt* 2005;10:034017