

Derleme

Sıvı Tedavisi ve Yönetimi (II) Monitorizasyon ve Sıvı Yanıtlılığının Öngörülmesi

Zeynep Zuhul AYKAC*, Mustafa Kemal ARSLANTAŞ*

ÖZ

İntravasküler volümün korunması ve hemodinamik optimizasyonun sağlanması postoperatif morbidite ve mortalite üzerine önemli rol oynar. Sıvı tedavisinin yönetiminde yeterli ve güvenli doku oksijenasyonunu sağlayacak kan akımının garanti edilmesi ve kalp debisinin metabolik gereksinimlerin karşılanmasında yeterli olup olmadığının belirlenmesi gerekmektedir. Kritik hastalarda intravasküler volüm durumunu doğru bir şekilde değerlendirmeli ve sıvı yüklemesini takiben gelişecek hemodinamik yanıtı (yani hastanın sıvı yüklemeye atım hacmini veya kalp debisini artırıp arttırmayacağını) öngörebilmeliyiz. Günümüzde, bazı hemodinamik monitörler, atım hacmini sürekli olarak hesaplayarak atım hacmi değişimi (SVV) ve nabız basıncı değişimi (PPV) gibi dinamik parametreler sağlayabilmektedir. Hastalara optimum sıvı vermek ve fazla sıvının yol açtığı olası olumsuzluklardan kaçınmak için, sıvı yanıtını tahmin eden uygun hemodinamik monitorizasyon yapılmalı ve akılcı bir sıvı stratejisi uygulanarak sıvı tedavisi hasta için kişiselleştirilmelidir.

Anahtar kelimeler: sıvı tedavisi, hemodinami, monitorizasyon, kalp debisi, atım hacmi, nabız basıncı değişkenliği, atım hacmi değişkenliği, sıvı yanıtı

ABSTRACT

Fluid Therapy and Management (II) Monitoring and Prediction of Fluid Responsiveness

Maintaining volume status and optimising the hemodynamic parameters exerts a paramount importance on postoperative morbidity and mortality. In the management of fluid therapy it is required to guarantee blood flow to maintain sufficient and safe tissue oxygenation and determine if cardiac output is sufficient in maintaining the metabolic demand. In critically ill patients, we should accurately assess intravascular volume status, and foresee hemodynamic response (ie if the patient is capable of increasing stroke volume or cardiac output by fluid loading) following fluid overload. Nowadays, certain hemodynamic monitors may provide dynamic parameters like stroke volume variation (SVV) and pulse pressure variation (PPV) by continuously calculating stroke volume. Appropriate hemodynamic monitoring which predicts fluid response should be applied to infuse optimum amount of fluid and to avoid negative effects of fluid overloading by applying rational fluid strategy, fluid therapy should be individualized for the patient.

Keywords: fluid management, hemodynamics, monitoring, cardiac output, stroke volume, pulse pressure variation, stroke volume variation, fluid responsiveness

GİRİŞ

İntravasküler volümün korunması ve hemodinamik optimizasyonun sağlanması postoperatif morbidite ve mortalite üzerine önemli rol oynar^[1]. Hemodina-

mi yönetiminde amaç, yeterli hücre metabolizmasını sürdürmek için perfüzyon basıncını ve oksijen sunumunu optimize etmektir. Konvansiyonel hemodinamik tedavi stratejileri, hemodinamik hedef olarak ortalama arter basıncının (OAB), kalp debisinin (KD) veya oksijen alımının önceden tanımlanmış popülasyona dayalı “normal” değerlerini kullanmıştır. Ancak, popülasyona dayalı “normal” değerler kesinlikle bir bireyin en uygun değerlerini veya kişisel normal değerlerini temsil etmez^[2]. Perioperatif sıvı tedavisinin yönetiminde belirli dönüm noktalarından biri de 2001 de Rivers ve ark.’nın^[3] “Erken Hedefe Yönelik Sıvı Yönetimi” başlıklı çalışmaları olmuştur. Erken

Alındığı tarih: 23.11.2017

Kabul tarihi: 06.02.2018

*Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Yazışma adresi: Prof. Dr. Zeynep Zuhul Aykaç, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Fevzi Çakmak Mah. Muhsin Yazıcıoğlu Cad. No: 10 Üst Kaynarca 34899 Pendik-İstanbul

e-mail: aykaczuhul@hotmail.com

hedeye yönelik tedavi protokolü ile sepsis ve septik şokda, organ yetersizliği insidansının azaldığını, hasta yaşam oranının yükseldiğini gösterdiler.

Erken hedeye yönelik tedavi, kan akımını normalleştirmek için sabit hedeflere dayalı tedavi protokollerini kullanır. Bireyselleştirilmiş hemodinamik tedavi, fonksiyonel hemodinamik izlem ile sıvı yanıt oranının değerlendirilmesinin ardından tanımlanan bireysel hedeflere dayalı olarak kan akımını optimize etmeyi amaçlar. Kişiselleştirilmiş hemodinamik yönetim, hastanın biyometrik verilerine göre ayarlanan ve klinik duruma uyarlanmış hemodinamik değişkenlerin kişisel normal değerlerini (diğer bir deyişle, yeterli değerlerini) hedef alır. Bu yaklaşım hastanın kişisel hemodinamik profilini temel alan kardiyovasküler dinamikleri optimize eder^[2].

Hemodinamik optimizasyonu sağlamaya yetecek intravasküler volümü hesaplamada aşağıdaki 4 temel soru yanıtlanmalıdır^[4]:

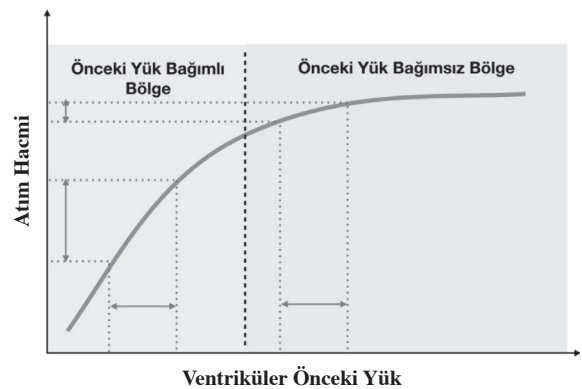
- Doku oksijenasyonu yeterli mi? (Karışık venöz O₂ saturasyonu, laktat vb).
- Kalp debisi yeterli mi? (Atım hacmi? Hasta sıvı yanıtı mı?)
- Vazomotor tonus ne durumda? (Hipotansif hasta da düşük-orta-yüksek olabilir.)
- Kalp fonksiyonları ne durumda? (Ejeksiyon fraksiyonu? Diyastolik disfonksiyon, kalp dışı patolojiler, dolumu bozan kapak patolojileri?)

Hastalar ameliyat sırasında, intravasküler volümün artması veya azalmasına bağlı olarak doku perfüzyonunda bir azalma riski taşımaktadırlar. İntravasküler hacimde bir azalma atım volümünde bir düşüşe neden olur, başlangıçta kalp hızında bir artış ile giderildiği için kalp debisi idame ettirilir. Ancak, intravasküler volümdeki azalmanın devam etmesi ile bu kompanzasyon mekanizması yetersiz kalır, kalp debisi ve daha sonra kan basıncı düşer. Bu durum organ perfüzyonunda bozulmaya yol açar. Organ seviyesinde lokal otoregülasyon mekanizmaları doku perfüzyonunu korumak için devreye girer.

Sıvı tedavisinin yönetiminde yeterli ve güvenli doku oksijenasyonunu sağlayacak kan akımının garanti edilmesi ve kalp debisinin metabolik gereksinimlerin karşılanmasında yeterli olup olmadığının belirlenme-

si gerekmektedir^[5]. Bunun yanı sıra klinik çalışmalar hemodinamik olarak stabil olmayan kritik hastaların yalnızca yaklaşık %50'sinin sıvı yanıtı olduğunu göstermiştir^[6]. Bu nedenle kritik hastalığı olan hastanın resüsitasyonu, hastaların intravasküler volüm durumunun doğru bir şekilde değerlendirilmesini ve bir sıvı yüklemesini takiben gelişecek hemodinamik yanıtı (sıvı yanıtıtlığı) öngörebilmeyi gerektirir.

Önceki yük (Preload), en iyi sol ventrikül diyastol sonu hacmi ("left ventricular end-diastolic volume"; LVEDV) olarak tanımlanır. Frank-Starling prensibine göre optimum önceki yüke ulaşıncaya kadar önceki yük arttıkça sol ventrikül atım hacmi de artar ve bu noktadan sonra atım hacmi nispeten sabit kalır (Şekil 1). Bu optimum önceki yük, aktin-miyozin miyofibrillerinin maksimum örtüşmesine bağlıdır. Sağlam bir kalpte aktin-miyozin bağlantılarının ayrılması olası olmadığından Frank-Starling eğrisinin iniş kolu yoktur. Frank-Starling eğrisinin "düz" kısmına yakın sol ventrikül fonksiyonu maksimum düzeye ulaştığından sonrasında uygulanan sıvı yükü kalp debisi üzerinde çok az etkiye sahiptir ve yalnızca doku ödemi ve doku hipoksisinin artmasına neden olur. Normal fizyolojik koşullarda, her iki ventrikül Frank-Starling eğrisinin yükselen kısmında çalışır. Kritik hastalığı olan bir hastanın Frank-Starling eğrisindeki konumu, değişen sol ventrikül kompliyansı ve fonksiyonunun bir sonucu olarak, yalnızca LVEDV ile tahmin edilemez. Bu nedenle kritik hastalarda, yalnızca hastaların önceki yükünün belirlenmesinin yanı sıra sıvı tedavisine yanıt verme oranını (yani hastanın sıvı yüklemeye atım hacmini veya kalp debisini artırıp arttırmayacağını) belirlemek önemlidir. Aynı zamanda hastaların genel sıvı dengesini ve interstisyel sıvı volümünü belirle-



Şekil 1. Önceki yük ve atım hacmi arasındaki ilişki (Frank-Starling prensibi).

mek de önemlidir. Artmış interstisyel sıvı volümü olan hastalarda, sıvı yüklenmesi ile değil, bir vazodilatör tedavi yapılarak kalp debisini arttırmak daha uygun olabilir.

Intravasküler Volümün Statik Ölçümleri

Santral venöz basınç (SVB) ölçümü yıllardır yaygın bir şekilde sıvı yönetiminde kullanılmaktadır. SVB, torasik vena kavanın sağ atriya girisindeki kan basıncını tanımlamaktadır. SVB sağ ventrikül dolumunun önemli bir belirleyicisi olan sağ atriyum basıncına çok yakındır. Bu nedenle SVB'nin sağ ventrikül önceki yükünün iyi bir göstergesi olduğu varsayılmıştır. Ayrıca, sağ ventrikül atım hacmi sol ventrikül dolumunu belirlediği için, SVB'nin sol ventrikül önceki yükünün dolaylı bir ölçütü olduğu varsayılmaktadır. Ancak, kritik hastalarda venöz tonus, intratorasik basınç ve sağ ventrikül kompliyansı ve geometrisi değişiklikleri nedeniyle CVP ve sağ ventrikül diyastol sonu hacim arasında kötü bir ilişki vardır. Dahası, sağ ventrikül diyastol sonu hacmi, hastaların Frank-Starling eğrisindeki pozisyonunu ve dolayısıyla önyüklemeye rezervini yansıtmayabilir. Yapılan çalışmalar ve sistematik incelemelerin sonuçları, CVP ve dolaşımdaki kan hacmi arasında hiçbir ilişki bulunmadığını, CVP'nin sol ve sağ ventriküller önceki yükün kötü bir göstergesi olduğunu ve CVP'nin sıvı yanıtını öngörmediğini göstermektedir^[7].

Pulmoner Arter Uç Basıncı ("pulmonary artery wedge pressure", PAuB)

Pulmoner arter kateteri kullanıma girmesiyle birlikte sol ventrikül önceki yükünün iyi bir göstergesi olarak kabul edildi. Yoğun bakım ve ameliyat odasında kritik hastaların sıvı gereksiniminin belirlenmesinde sıklıkla kullanıldı. Ama yapılan birçok araştırma sonucunda, PAuB'nin CVP'de olduğu gibi birçok faktörden (miyokardiyal iskemi, sepsis, diyabet, obezite, vb.) etkilendiğini, kritik hastalarda sıvı yanıtlılığı ve önceki yükün öngörülmesinde yetersiz olduğu açık bir şekilde ortaya konulmuştur^[7,8].

Sıvı Yanıtlılığı

Sıvı yanıtlılığı, geleneksel olarak uygulanan sıvı yüklemesine yanıt olarak kalp debisi veya atım volümünde ("Stroke volüme", AV) % 10-15'ten fazla pozitif

değişiklik olması şeklinde tanımlanmaktadır^[9]. Bu, tek başına kan basıncının izlenmesinin yetersiz olduğunu ve kan akımının da ölçülmesi gerektiğini gösterir. En ideal kalp debisi monitörü; güvenilir, sürekli, noninvaziv, operatörden bağımsız ve düşük maliyetli olmalı ve hızlı tepki vermelidir^[10].

Sıvı Yükleme (Fluid Challenge)

Sıvı yanıtlılığını değerlendirmede en kolay yaklaşım bir miktar sıvı yüklemesi yapmaktır. Bu hastanın önceki yük rezervini değerlendirmeyi sağlayan dinamik bir testtir. Verilecek sıvı hacmi sağ ventrikülün gerilmesi için yeterli olmalı ve diyastolik hacmi artırmalıdır. Genellikle 250 ml veya 3 ml/kg kristalloid kullanılarak yapılır. Uygulama hızı da önemlidir. Sıvıların kısa bir zaman zarfında (5-10 dk.) infüze edilmesi gerekir ve AV veya KD %10-15'ten fazla arttığında yanıt pozitif olarak kabul edilir. Bu durumda sıvı yinelenebilir ve kontrollü bir şekilde başka sıvılar verilebilir. Bu yaklaşım, fazla sıvı yüklenmesini ve buna bağlı oluşabilecek sorunları önler^[9].

Kalp Debisi Ölçüm Yöntemleri

Son yıllarda, KD izlenmesi alanında birtakım önemli çalışmalar yayınlanmıştır. Mevcut KD izleme teknikleri, invaziv teknikler, minimal invaziv teknikler ve noninvaziv teknikler olarak ayrılabilir. Minimal invaziv arteriyel termodilüsyon teknikleri KD'nin ölçülmesi için standarttır. Pulse-kontur KD ve arteriyel dalga formu analizi gibi daha az invaziv ve sürekli ölçüm yapan teknikler yeğlenebilir. Kalibre edilmemiş pulse-kontur analizinin doğruluğu tartışma konusu olmakla birlikte, son çalışmalar standart tekniğe kıyasla kabul edilebilir doğruluğu olduğunu göstermektedir. Doppler teknikleri minimal invazivdir ve KD'nin makul bir trend takip etmesini sağlar. Biyoimpedans ve biyoreaktans gibi noninvaziv sürekli teknikler daha fazla araştırmaya gereksinim duymaktadır^[10].

İnvaziv Teknikler

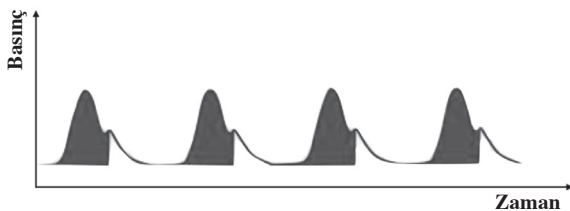
- **Pulmoner arter termodilüsyon kalp debisi:** Pulmoner arter kateterinin proksimal ucundan verilen 10 ml soğuk kristalloid sıvı kalp içindeki kanı dilüe eder. Pulmoer arterde bulunan distal uçtaki termistör ısı değişikliğini ölçer. Eğer soğuk sıvı hızla pulmoner artere geçmişse fazla ısınmaz

ve ısı farkı fazladır (kalp debisi yüksek). Eğer soğuk sıvı yavaş geçmişse fazla ısınır ve ısı farkı az olur (kalp debisi düşük).

- **Termal filament ile sürekli kalp debisi ölçümü:** Proksimaline gömülmüş ısıtıcı bir filament eklenerek modifiye edilmiş bir pulmoner arter kateteri kullanılarak 30-60 saniye süreyle ısı verilip, distal uçtaki ısı değişimi ölçülerek kalp debisi ölçümü sağlanır.
- **Transpulmoner termodilüsyon kalp debisi ölçümü:** Bir santral venöz kateterden enjekte edilen soğuk serumun tüm pulmoner dolaşımı katedip femoral, aksiller veya brakial artere yerleştirilmiş ucunda termistörden ısı değişikliğinin ölçülmesi ile kalp debisi ve atım hacmi hesaplanır. Pulmoner arter kateterine göre daha az invaziv olan bu yöntem günümüzde daha sık kullanım alanı bulmaktadır.
- **Lityum dilüsyon kalp debisi ölçümü:** Boya dilüsyon kalp debisi ölçüm tekniğinin bir örneğidir. Küçük dozlarda verilen (1 ml) izotonik lityum klorid (150 mmol) solüsyonunun intravasküler enjeksiyonu ile yapılır. Vücutta metabolize edilmeyen ve tamamına yakını idrar ile atılan bir bileşiktir. Hastaların lityum seçici bir elektrot tarafından arteriyel kateterinden elde edilen kandaki lityum konsantrasyonu ve zaman eğrisi altındaki alan ve hematokrit değerini içeren bir formül kullanılarak kalp debisi hesaplanır. Lityum kullananlarda ve hematokrit değeri değişkenlik gösteren hastalarda ölçüm hataları güvenilir sonuçlar elde edilememektedir.

Minimal İnvaziv Sürekli Arteriyel Nabız Dalga Formu Analizi

- **Pulse contour analiz (PCA) teknolojileri:** Arteriyel basınç dalgasının sistolik bölümünün atım hacmi ile ilişkisine dayanılarak geliştirilen monitorizasyon teknolojilerini içerir (Şekil



Şekil 2. Nabız şekli analizi (Pulse contour analizi).

2). Bu, arteriyel nabız basıncının ve nabız dalga konturunun öncelikle sol ventrikül atım hacmi ve arteriyel empedans tarafından belirlendiği teorisinden türemiştir. Bu teknolojiyi kullanan monitör üreticileri, kalibrasyon ihtiyacı olmadan KD'ni tahmin etmek için arteriyel dalga formu ile atım hacmi arasında yukarıda belirtilen ilişkiyi kullanmaktadır. Dolayısıyla, bu cihazların özel arteriyel kateter veya santral venöz kanülasyona gereksinimi yoktur. Ancak bu monitörlerden doğru sonuçların elde edilebilmesi arteriyel dalga formunun iyi kalitede olmasına bağlıdır. Aritmi ve ciddi aortik kapak hastalıkları bu ölçümleri çok etkiler^[11].

FloTrac/Vigileo/EVI1000 sistemleri (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA); atım hacmi, arteriyel kompliyans ve tonusu düzeltmek için arteriyel dalga karakteristiklerine ve demografik değişkenlere dayalı bir faktör ile çarpılan ortalama arter basıncının standart sapmasını ölçerek oranlanır.

LiDCOrapid (LiDCO, Cambridge,UK); LiDCO sisteminin çalışma mekanizması, nabız basıncı (pulse pressure) yerine nabız gücü (pulse power) analizi kullanmaktadır. Bu nedenle arteriyel basınç dalga formu özelliklerinden nominal atım hacmini hesaplamak için PulseCO algoritmasını uygular. Ayrıca, nominal atım hacmini kalibre etmek için demografik verilerden oluşan bir nomogram da içerir.

ProAQT/PulsioFlex (Pulsion/Maquet, Rastatt, Germany); kalibrasyona gerek kalmadan arteriyel basınç eğrisi altında kalan alan ve atım hacmi arasındaki ilişkiyi göz önüne alarak PiCCO-PCA teknolojilerinden türetilen bir algoritmayı içerir. Ayrıca, periferik direnci dâhil etmek için arteriyel dalga formu özelliklerini analiz eder ve damar kompliyansını belirlemek için bir demografik veri tabanı kullanır.

MostCare (Vygon, Vytech, Padua, Italy); basınç kayıt analitik metod (Pressure Recording Analytical Method; PRAM) teknolojisi kullanılarak sol ventrikül ejskiyonunun kuvveti, pulsatil kan akımına karşı koyan arteriyel empedansı, arteriyel kompliyans ve periferik küçük damar direnci

dâhil olmak üzere bir dizi fiziksel değişken kullanılarak KD'yi hesaplar. PRAM'ı diğer PCA teknolojilerinden ayıran şey, PRAM'ın basınç eğrisi morfolojisi ile kan akımı arasındaki ilişkinin altında yatan fiziksel kuvvetlerin pulsatil ve sürekli katkılarını hesaba katmasıdır.

- **Doppler ultrason:** CardioQ (Deltex Medical, Chichester, İngiltere) özofagus Doppler monitörü (esophageal Doppler monitor; EDM), kalp debisi ölçmek istenildiği, ancak ekokardiyografinin gerekli olmadığı cerrahi prosedürlerde kullanılabilir. EDM, aortik kan akış hızını hesaplayan özofageal Doppler probu vasıtasıyla inen aortadaki kan akışının sürekli olarak oranlanmasını sağlar. İnen aorta çapını belirlemek için hastanın yaşı, boyu ve ağırlığını içeren patentli bir nomogram kullanılır. Bu parametreler, inen aortik kan akışına ve daha sonra (vücudun üst kısmına olan kan akımının tahmini bir fraksiyonu eklenerek) KD'ye dönüştürülür.

Noninvaziv Teknikler

- **Clear Sight (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA):** Volüm klempini oluşturmak için tek kullanımlık bir parmak manşonu ile entegre bir fotopletizmograf kullanır. Volüm klempinin çalışma mekanizması sabit bir arteriyel volüm sağlamak için arterin her iki tarafına eşit basınç sağlamaktır. Sabit bir volümü korumak için gereken basınç ile arteriyel basınç dalgası yine hesaplanır. Burada, arteriyel damarların seyrinde arteriyel dalga biçimi varyasyonlarını ayarlamak için bir düzeltme uygulanır ve sonuçta brakial arter basıncı dalga formu monitöre yansıtılır. EV1000 platformuna entegre edilerek KD hesaplamaları yapılır. Vazopressör kullanımından etkilenebilmektedir. Validasyon çalışmalarına gereksinim vardır.
- **Torasik elektriksel biyoempedans:** Göğüs duvarı üzerine yerleştirilen düşük voltajlı elektrotlar kullanılarak, göğüs kafesi boyunca elektrik empedansı (yani bir elektrik akımına karşı bir direnç) ölçülür. Göğüs boşluğundaki sıvı içeriği ne kadar yüksek olursa, emilim değeri düşer, çünkü sıvı elektrik geçirgenliğini artırır. Kalp sistol ve diyastol dönüsü boyunca göğüs boşluğundaki kan hacmi de-

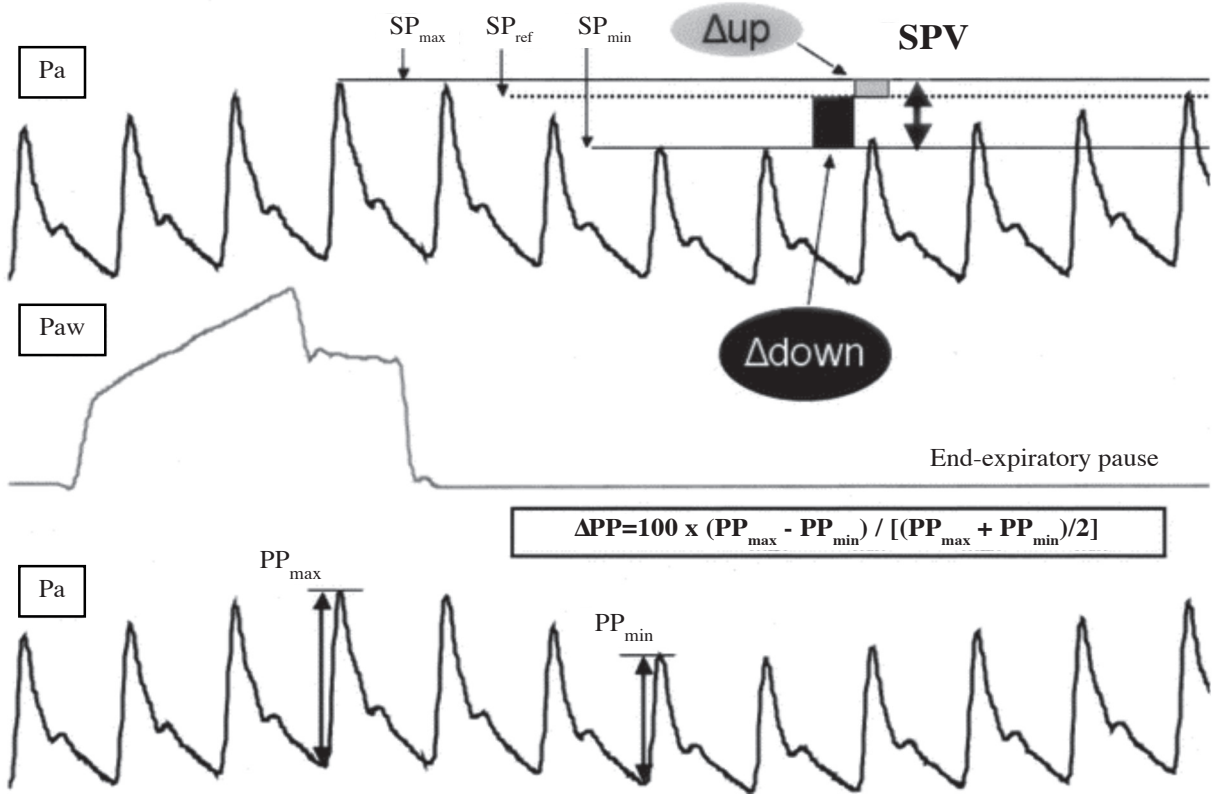
ğişir ve bu değişim elektriksel olarak ölçülebilir. Bu veriler KD'yi belirlemek için kullanılabilir^[12]. Aritmi, akciğer patolojileri, ödem, göğüs duvarı patolojileri gibi durumlarda güvenilirliği sınırlıdır.

- **Torakal Biyoreaktans:** “Sinyal-gürültü” oranını azaltmak için tasarlanmış biyolojik empedans teknolojisinin bir modifikasyonudur. Biyoreaktans teknolojisi, toraks boyunca alternatif voltajda “faz kayması” belirler. Faz kaymasının hemen hemen yalnızca pulsatil akışa bağlı olduğu ve dolayısıyla göğüsteki diğer damar içi ve damar dışı sıvıdan daha az etkilendiği kabul edilmektedir. Göğüsteki pulsatil akışın büyük çoğunluğu aortadan kaynaklandığından, biyoreaktans sinyali aortik akış ile dolayısıyla kalp debisiyle korelasyon gösterir. Piyasada bulunan bir cihaz, her biri 2 elektrod içeren 4 elektrot probu kullanır ve vücudun sağ ve sol tarafı için ayrı ayrı KD hesaplar ve bu iki değerlerin ortalamasını ölçülen KD olarak gösterir^[12].

Atım Hacmi-Solunum Etkileşimi

Spontan solunum yapan normal bir insanda, inspirasyon sırasında kan basıncı düşer, ancak sistolik tepe basıncının düşüşü 5 mmHg'yi aşmaz. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, intratorasik basıncın döngüsel değişimi, hastanın kalbinin Frank-Starling eğrisindeki konumunu belirlemek için yararlı hemodinamik etkiler üretir. Pozitif basınçlı ventilasyon esnasında, inspirasyon da intratorasik basıncın artması, sağ ventrikülün (RV) önceki yükünü azaltır. Aynı zamanda, RV sonrası yük, transpulmoner basıncın inspiryumdaki artışına bağlı olarak artar. Ayrıca, bu değişiklikler RV atım volümünde düşüşten sorumludur. İki ila 3 kalp atışından sonra RV ejeksiyonunun azalması sol ventrikül (LV) dolumunun azalmasına yol açar. Dolayısıyla, LV önceki yükün azalması LV atım volümünde de bir düşüşe neden olabilir. Ekspiratuar faz sırasında bu değişim minimum düzeydedir. SV'deki solunumsal değişikliklerin büyüklüğü, her 2 ventrikülün volüm durumuna ve önceki yük bağımlılığına bağlıdır (Şekil 3)^[13]. Hipovolemi durumunda SV'in bu döngüsel artış ve azalması daha belirgindir.

Sistolik Basınç ve Nabız Basıncının Solunum ile



Şekil 3. Mekanik ventilasyon sırasında arter basıncındaki solunum değişikliklerinin analitik olarak tanımlanması. İspirasyon sırasında sistolik basınç ve nabız basıncı (sistolik - diyastolik basınç) azami (sırasıyla, SP_{max} ve PP_{max}) ve ekspirasyon süresi boyunca birkaç kalp atımından sonra minimumdur (sırasıyla, SP_{min} ve PP_{min}). Sistolik basınç değişimi (SPV), SP_{max} ve SP_{min} arasındaki farktır. Bir ekspiratuar durma sırasındaki 1 referans sistolik basıncın (SP_{ref}) değerlendirilmesi, sistolik basıncın inspiratuar yükselmesi (Δup) ve ekspiratuar azalma ($\Delta down$) arasında ayırım yapılmasını sağlar^[13].

Pa=Arteriyel basınç; Paw=Peabk havayolu basıncı.

Değişimi

Arteriyel nabız basıncı (sistolik ve önceki diyastolik basınç arasındaki fark), atım volümüyle doğru ve arteriyel kompliyans ile ters orantılıdır. Dolayısıyla, belirli bir arteriyel kompliyansa nabız basıncının amplitüdü doğrudan sol ventrikül atım hacmi ile uyumludur. Bu bağlamda, sol ventrikül atım hacmindeki solunumsal değişim, nabız basıncındaki solunum değişiminin ana belirleyicisi olarak gösterilmiştir. Sistolik basınç, nabız basıncına göre atım hacmiyle daha az ilişkilidir. Çünkü, sistolik basınç yalnızca atım hacmi ve arteriyel kompliyansa değil aynı zamanda doğrudan diyastolik basınca da bağlıdır.

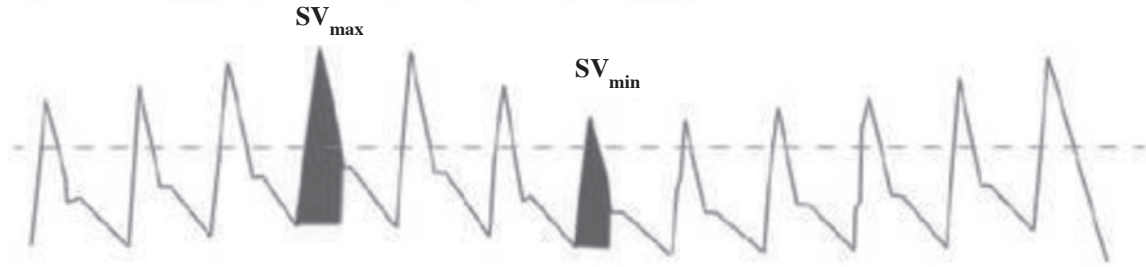
Sıvı Yönetiminde Atım Hacmi Değişimi ("Stroke Volume Variation", SVV) ve Nabız Basıncı Değişimi ("Pulse Pressure Variation", PPV)

Günümüzde, bazı hemodinamik monitörler, AV'nü sürekli olarak hesaplayarak atım hacmi değişimi

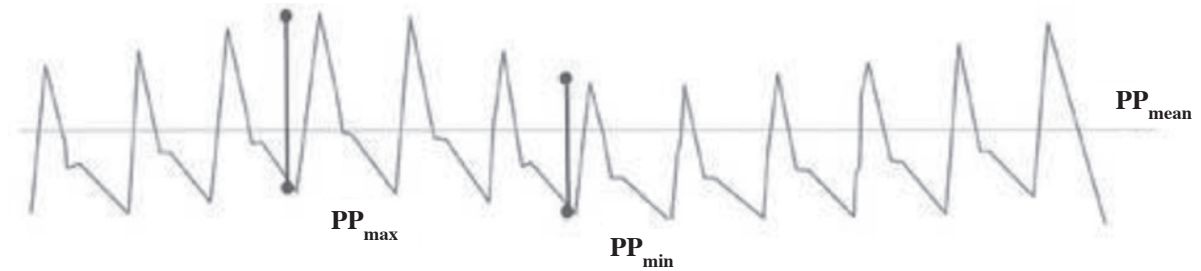
(SVV) ve nabız basıncı değişimi (PPV) gibi dinamik parametreler sağlayabilmektedir (Şekil 4). Periferik nabız basıncı değişimi sol ventrikül atım hacmindeki değişimle ilişkilidir. Son yıllarda yapılan birçok çalışma SVV ve PPV'nin sıvı yanıtının öngörülmesinde kullanılabileceğini göstermiştir. Michard ve ark.^[14] %13 ve üzeri PPV değerinin sıvı yanıtın öngörmede %94 hassasiyette ve %96 seçicilikte olduğunu ortaya koymuşlardır. Yapılan meta-analizler de mekanik ventilasyon uygulanan kritik hastaların sıvı yanıtılığını öngörmede PPV'nini %88 duyarlılık ve %89 seçiciliği olduğu bulundu^[15]. Karaciğer nakli yapılan hastalar üzerinde yapılan bir araştırmada, çeşitli hemodinamik parametrelerin sıvı yanıtını oranlama yeteneğini gösteren en iyi eşik değerleri SVV için %10, PPV için ise %12 olduğu bulunmuştur^[16].

Tüm bu dinamik parametrelerin çeşitli sınırlamaları vardır. Birincisi, hastalar spontan solunum çabaları olmadan mekanik olarak havalandırılmalı ve tidal hacim, önceki yük değişimini gösterebilmek için ye-

Atım Hacmi Değişimi (Stroke Volume Variation, SVV)



Nabız Basıncı Değişimi (Pulse Pressure Variation, PPV)



Şekil 4. Atım Hacmi Değişimi (“Stroke Volüme Variation” SVV) ve Nabız Basıncı Değişimi (“Pulse Pressure Variation” PPV).

terli olmalıdır. Genellikle 8 ml/kg’ın üzerindeki tidal volümler dinamik parametrelerin yorumlanması için gereklidir ve bu durum akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) tanısı alan hastalarda olduğu gibi koruyucu akciğer ventilasyonunda kullanımlarını engeller. Ayrıca, kalp hızı / solunum sayısı oranı 3.6’ya eşit veya daha düşük olduğunda PPV hafifçe düşmüştür^[17]. Bu eşik değerinde PPV ve SVV sıvı yanıtlılığını öngörmeye yetersiz kalmaktadır. Sağ ventrikül yetmezliği, artmış sol ventrikül dolum basıncı ve aritmi gibi kardiyak patolojiler bu dinamik parametrelerin kullanımını sınırlamaktadır.

Ekspiryum Sonu Oklüzyon Testi (“End-Expiratory Occlusion Test” EEOT)

Yoğun bakım hastalarında sıvı yanıtının öngörülmesinde PPV ve SVV’nin kullanımının zorlukları nedeniyle araştırmacılar alternatif yöntemler bulmak için araştırmalara devam etmektedir. Monnet ve ark.^[18], sıvı yanıtını öngörmek için yeni bir test olan EEOT’yi önerdi. Mekanik ventilasyon sırasında, inspiratuar faz intratorasik basıncı artırır ve venöz dönüşü azaltır. Monnet ve ark.^[18] tarafından önerilen EEOT, 15 sn süreyle soluk sonunda mekanik ventilasyonu durdurarak, inspiratuar nedenli venöz dönüşte azalmayı

atlayarak ortalama Frank-Starling eğrisi çalışma pozisyonunun sağa kaymasına neden olur. EEOT, intratorasik basınçtaki değişimleri önler. Böylece, sıvı yanıtı hastalarda venöz dönüşte, kalbin önceki yükünde ve AV’de artışa neden olur. EEOT’de arteriyel nabız basıncında ve kalp indeksinde %5 ve üzeri artış olması sıvı yanıtı olduğunu gösterir.

Test spontan solunumu olan hastalarda da kullanılabilir. Yine de, EEOT, ekspiryum sonunda mekanik ventilasyona müdahale etmeyi içerdiğinden, hemodinamik etkileri ve dolayısıyla sıvı yanıtını oranlamada güvenilirliği pozitif ekspirasyon sonu basıncına (PEEP) bağlı olabilir. ARDS’li hastalarda düşük kompliyans nedeniyle PPV ve SVV kullanılmadığı durumlarda da EEOT ile iyi sonuçlar elde edilebilir^[19].

Pasif Bacak Kaldırma Testi (PBKT)

Yarı oturur pozisyonundaki hastanın pozisyonunun, bacakları 45 derece yukarıya kaldırılmış yatar hâle getirildiği manevradır. Bu manevra ile karın içi ve alt ekstremitedeki venöz kompartmanlardaki yaklaşık 300 mL kanın kalbe dönüşünün artması sağlanır. Hastanın sıvı yanıtlılığını değerlendirmek için PBKT’nin indüklediği kalp debisi değişimi için eşik değer

%10±2 önerilmektedir^[20]. PBKT geri dönüşebilir, yenilenebilir ve kolay uygulanır bir testtir. PBKT'nin indüklediği spontan solunumu olan hastalar ve kardiyak aritmiler düşük tidal volüm ventilasyonu ve düşük akciğer kompliyansında doğru sonuç verme avantajına sahiptir^[21].

Testin temel ve belirgin sınırlaması, alt ekstremitte amputasyonları veya ciddi atrofi olan hastalarda olduğu gibi, kalbe dönen kan volümünün yetersiz olduğu durumlardır. Bu sınırlama aşırı hipovolemi olan durumlar için de geçerli olabilir.

İntrabdominal hipertansiyon varlığı, PBKT'nin güvenilirliğini kısıtlayıcı olarak öngörülmüştür. Bu potansiyel sınırlama, artmış abdominal basıncın inferior vena kavayı sıkıştırabileceği ve PBKT'nin neden olduğu kan dolaşımını vücudun alt kısmından gelen kanın kalbe dönüşünü engelleyebileceği hipotezine dayanmaktadır. PBKT cerrahi uygulanan hastalarda güvenilirliğini de göstermiş olsa da bazı cerrahi işlemler sırasında bir PBKT yapılması zor olabilir veya devam eden cerrahi prosedürü doğrudan etkileyebilir. Diğer sınırlamalar ise kafa içi basıncı artırabilir, akciğer kompliyansı azalabilir ve aspirasyon riski artırabilir.

“Mini” Sıvı Yükleme (Mini fluid challenge)

Muller ve ark.^[22], yoğun bakım ünitelerinde, 100 ml kolloidin hızlı infüzyonu (mini-fluid challenge) ile indüklenen atım hacmindeki artışın, 500 ml'den kaynaklanan atım hacmi artışını öngörebildiğini göstermiştir. Böylece sıvı gereksinimi olmayan hastalara uygulanacak 400 ml fazla sıvıdan ve buna bağlı gelişebilecek olası risklerden de kaçınılmış olunacaktır. İstatistiksel eşik, velosite-zaman integralinde %6'lık bir artıştır. Bununla birlikte, bu eşik ekokardiyografinin kesinliğinin altında olduğu için, yazarlar test doğruluğunu azaltmasına rağmen, %10'luk bir eşik önermişlerdir.

Perfüzyon İndeksi ve Pleth Değişkenlik İndeksi

Perfüzyon indeksi (PI), kapiller yataktaki nonpulsatil akımın (AC) pulsatil akıma (DC) oranıdır.

$$PI (\%) = (AC : DC) \times 100$$

Maksimum ve minimum perfüzyon indeksi kullanılarak Pleth Değişkenlik İndeksi (Pleth Variability In-

dex; PVI) aşağıdaki şekilde hesaplanabilir.

$$PVI (\%) = [(PI \max - PI \min) / PI \max] \times 100$$

Solunum döngüsü sırasında dinamik otomatik ölçümler verir. Non invaziv, parmağa/kulağa takılan oksimetre probu ile çalışır. Pulse oksimetre probu ile noninvaziv olarak ölçülen PVI, intravasküler volüm değerlendirmede dinamik ve pletismografik bir yöntem olup, kolay kullanılabilir olması, devamlı monitörizasyon sağlaması, kullanıcıdan bağımsız olması gibi nedenlerden dolayı klinik kullanımı artmaktadır. Pasif bacak kaldırma testinin neden olduğu PVI değişikliğinin spontan solunumu olan hastalarda hipovolemiyi saptayabildiği yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir. Spontan solunumu olan gönüllülerde %19'dan daha yüksek bir PVI eşik değeri PBKT'ne yanıtın zayıf bir öngördürücüsüdür^[23]. Diğer bir çalışmada, kan bağıışı veya hemodiyaliz sonrasında PVI değerlerinin %18'den %22'ye yükseldiği, ancak hipovolemi saptama hassasiyetinin yalnızca %45 olduğunu gösterilmiştir^[24]. Yapılan meta-analizler, normal sinüs ritmindeki mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda PVI'nin sıvı yanıtılığını oranlama yeteneğine sahip olduğunu göstermektedir. Fakat PVI'nin uygulanabilirliği spontan solunum aktivitesi, aritmi ve düşük periferik perfüzyon gibi çeşitli potansiyel faktörlerin etkileşimi ile sınırlı olabilir^[25]. Pletismografik eğrinin amplitüdünü değiştiren hipotermi, sempatik tonus değişimi, dolaşım yetersizliği, vazoaaktif ilaç kullanımı, vazokonstriksiyon durumlarında güvenilirliği sınırlıdır.

Soluk Sonu Karbondioksit (End-tidal Carbondioxide, EtCO₂) Hücresel metabolizma sonucu oluşan karbondioksit, kanla taşınarak akciğerlerin venöz kandan karbondioksit eliminasyonu ile atılır. EtCO₂ değişiminin kalp debisi ile korele olduğu deneysel çalışmalar ile ortaya konulmuştur. Yoğun bakımda yatan septik hastalarda sıvı yanıtılığını öngörmek için yapılan PBKT sırasında EtCO₂ düzeyindeki değişikliğin kalp debisindeki değişimi yansıttığı yapılan çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir^[26]. Sabit bir alveolar ventilasyon ve CO₂ üretimi olan bir ortamda sıvı yanıtılığını değerlendirmek için kalp debisi veya nabız basıncı değişimi üzerine herhangi bir veri mevcut değilse EtCO₂, sıvı yanıtını değerlendirmek için kullanılabilir olan tek parametredir. PBKT ile indüklenen KI'de ≥ %15 artışı, EtCO₂'de ≥ %5

artış %71 (% 95 güven aralığı: % 48-89) hassaslık ve %100 (% 82-100) özgüllük ile sıvı yanıtlılığını öngörebilmektedir^[26].

Vena Kava Boyutlarındaki Değişimler

Vena kava boyutlarındaki değişimler de kalp-akciğer etkileşiminden kaynaklanırlar. Solunum sırasında intoratorasik basınçtaki döngüsel değişiklikler nedeniyle venöz geri dönüşte de değişiklikler meydana gelir ve dolayısıyla sağ atrium basıncı ve inferiyor vena kava volümü (çapı) solunum döngüsü boyunca dalgalanır. Vena kava inferiyor boyutlarındaki bu değişim ultrasonografi yapılarak ölçülebilir. Ksifoid pencereden karaciğer ve kalp komşuluğu görüntülenerek vena kava inferior ile sağ atriyum birleşimi belirlenir. Bu kısımdan yaklaşık 1-2 cm distalde, IVC ile hepatic venin birleşme noktasının kaudalinden M-modda alınan görüntüden ölçüm yapılarak inspiryum ve ekspiryumdaki çaplar kaydedilir.

Spontan soluyan hastalarında inspirasyon sırasında çapta azalma (kollapsibilite indeksi olarak adlandırılır) ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda pozitif basınçlı ventilasyon sırasında çap artışı (distanşibilite indeksi olarak adlandırılır) kullanılarak IVC çapındaki değişiklik incelenmiştir. Bu değişikliklerin sıvı yanıtlılığını öngörebildiği düşünülmektedir.

Pozitif test kriterleri, mekanik ventilasyon uygulananlar ve spontan soluyan hastalar için farklıdır; IVC'da >%12 - %18 kollapsibilite, IVC'da >%40 -%50 distansibilite sıvı yanıtlılığının derecesi olarak kabul edilir^[27]. İnferiyor vena kava kollapsibilite indeksi (IVCCI) ve distansibilite indeksleri (IVCDI) aşağıdaki formüller kullanılarak hesaplanır.

$$IVCCI = [(IVC_{max} - IVC_{min}) / IVC_{max}] \times 100$$

$$IVCDI = [(IVC_{max} - IVC_{min}) / IVC_{min}] \times 100$$

SONUÇ

İntravenöz sıvılar, hastanın gereksinimlerine göre türü ve miktarı titizlikle seçilip uygulanması gereken ilaçlardır. Verilecek sıvıya yanıtı öngörebilmek için şu anda birkaç yöntem ve test mevcuttur. Bütün bu tekniklerin bazı sınırlamaları vardır, ancak bunlar genellikle birbirlerini tamamlayıcı niteliktedir. Sıvıya yanıt

verme yeteneğini değerlendirmek için kullanılacak teknikler arasında seçim yapılırken, hastanın durumu ve mevcut monitorizasyon teknikleri göz önünde bulundurulmalıdır. Sıvı yönetim kararı yalnızca sıvı yanıtlılığı kriterine değil aynı zamanda hastanın hemodinamisi değerlendirilerek hedefe yönelik olarak yapılmalıdır. Amaca yönelik sıvı tedavisi ile hemodinamik optimizasyon yaşam şansını ve kalitesini düzeltebilir. Sıvı yönetimi kararına yardımcı olmak ve fazla sıvının verilmesinden kaçınmak için sıvı yanıtını oranlayan akılcı bir sıvı stratejisi uygulanmalı ve uygun hemodinamik monitorizasyon ile sıvı tedavisi hasta için kişiselleştirilmelidir. Bu sayede verilen hizmet kalitesi ve hasta sonuçları iyileştirecektir.

KAYNAKLAR

1. Carsetti AM, Cecconi and Rhodes A. Fluid bolus therapy: monitoring and predicting fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(5):388-94. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000240>
2. Saugel B, Vincent JL and Wagner JL. Personalized hemodynamic management. *Curr Opin Crit Care* 2017;23(4):334-41. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000422>
3. Rivers E, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England J Med*. 2001;345(19):1368-77. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010307>
4. Molnar Z, Szabo Z and Nemeth M. Multimodal individualized concept of hemodynamic monitoring. *Curr Opin Anaesth*. 2017;30(2):171-7. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000440>
5. Romagnoli S, et al. Hemodynamic goal-directed therapy. A review. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth*. 2009;1(1):54-8.
6. Marik PE, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A systematic review of the literature. *Critical Care Med*. 2009;37(9):2642-7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181a590da>
7. Marik PE, Baram M and Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness?: A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134(1):172-8. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2331>
8. Osman D, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Critical Care Med*. 2007;35(1):64-68. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000249851.94101.4F>
9. Cecconi M, Parsons AK and Rhodes A. What is a fluid challenge? *Current Opinion in Critical Care*. 2011;17(3):290-5. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e32834699cd>
10. de Waal EE, Wappler F and Buhre WF. Cardiac output monitoring. *Curr Opin Anaesth*. 2009;22(1):71-7. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32831f44d0>
11. Clement RP, Vos JJ and Scheeren TWL. Minimally invasive cardiac output technologies in the ICU: putting

- it all together. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(4):302-9. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000417>
12. Marik PE. Noninvasive cardiac output monitors: a state-of-the-art review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(1):121-34. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2012.03.022>
 13. Michard MDPDF, Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesth*. 2005;103(2):419-28. <https://doi.org/10.1097/0000542-200508000-00026>
 14. Michard F, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):134-8. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.162.1.9903035>
 15. Yang X and Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18(6):650. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0650-6>
 16. Biais M, et al. Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth*. 2008;101(6):761-8. <https://doi.org/10.1093/bja/aen277>
 17. De Backer D, et al. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesth*. 2009;110(5):1092-7. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31819db2a1>
 18. Monnet X, et al. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):951-6. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181968fe1>
 19. Silva S, et al. End-expiratory occlusion test predicts preload responsiveness independently of positive end-expiratory pressure during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2013;41(7):1692-701. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828a2323>
 20. Monnet X, Marik P and Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*, 2016;42(12):1935-47. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4134-1>
 21. Monnet X, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med*, 2012;40(1):152-7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31822f08d7>
 22. Muller L, et al. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesth*. 2011;115(3):541-7. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318229a500>
 23. Keller G, et al. Ability of pleth variability index to detect hemodynamic changes induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Critical Care*, 2008;12(2):R37. <https://doi.org/10.1186/cc6822>
 24. Schoonjans A, et al. Pleth variability index combined with passive leg raising-induced pulse pressure variation to detect hypovolemia in spontaneously breathing patients. *Acta Anaesth. Belgica*, 2010;61(3):147-50.
 25. Chu H, et al. Accuracy of pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Monit Comput*, 2016;30(3):265-74. <https://doi.org/10.1007/s10877-015-9742-3>
 26. Monnet X, et al. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med*, 2013;39(1):93-100. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2693-y>
 27. Long E, et al. Does respiratory variation in inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Shock*, 2017;47(5):550-9. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000801>