

**ŞOK PARAMETRELERİNİN ŞOK VE MORTALİTEYİ
BELİRLEMEDEKİ ETKİNLİKLERİ***THE EFFECTIVENESS OF SHOCK PARAMETERS FOR SHOCK AND
MORTALITY DETERMINATION*

Dr. Ali ŞAHİN* Dr. Cemalettin ERTEKİN ** Dr. Recep GÜLOĞLU** Dr. Sümer YAMANER*
Dr. Yılmaz BİLSEL*

ÖZET: Travma sonrası şoka eğilimli hastaların erken belirlenmesi ve etkili resussitasyon hayat kurtarıcı olmaktadır. İstanbul Tıp Fakültesi Travma ve Acil Cerrahi Ünitesine başvuran ve Travma Şiddet Skoru (ISS) 25'den yüksek olan 25 hastada, spesifik şok parametrelerinin (Laktat Seviyesi, Baz Açığı, Gastrik İntramukozal pH) şok tayini ve mortalite yönünden etkinlikleri araştırıldı. Başvuru anında yapılan ölçümlerde Laktat Düzeyinin şok tayinindeki hassasiyeti %96, Baz Açığının %64 olarak bulundu. Mortalite yönünden ise son ölçümlere göre Gastrik İntramukozal pH'nın, Baz Açığının ve Laktat Düzeyinin hassasiyet oranları sırasıyla %100, %66 ve %11 olarak saptandı. Sonuçta şok tayininde Laktat ölçümlerinin, mortalite yönünden de Gastrik İntramukozal pH ölçümlerinin daha güvenilir olduğu kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Şok, Laktat Düzeyi, Baz Açığı, Gastrik İntramukozal pH.

SUMMARY: Identification of patients having tendency to shock, and adequate resuscitation after major trauma is life saving. In this study 25 patients having Injury Severity Score (ISS) more than 25, admitted to Department of the Trauma and Emergency Surgery of Istanbul Medical Faculty, were evaluated to identify the effectiveness of some specific shock parameters (Lactate Levels, Base Excess, and Gastric Intramucosal pH) on shock determination and mortality. When the test held during admission, it is found that Lactate Levels has 96%, Base Excess has 64% sensitivity for shock determination. According to final measurements, sensitivity for mortality were 100%, 66%, and 11% for Gastric Intramucosal pH, Base Excess, and Lactate Levels respectively. The result is concluded the Lactate Levels are reliable for determination of shock, whereas Gastric Intramucosal pH measurements are for mortality.

Key Words: Shock, Lactate Levels, Base Excess, Gastric Intramucosal pH.

Travma 40 yaş altının 1., tüm yaş gruplarının da 4. sıradaki ölüm nedenidir. Hipovolemik (hemorajik) şok da travmatize hastaların ölüm sebeplerinin başında gelir. Kanamanın bir an önce kontrol altına alınması ve hızlı volüm replasmanı mortalite ve morbiditeyi azaltır. Etkin resussitasyonla yaşatılan hastalarda eğer geç kalınmışsa veya yeteri kadar destek sağlanamamışsa hücresel mekanizmalarda ve mikrosirkülasyondaki değişiklikler belirginleşir ve Multi Organ Yetersizliği (MOF) tablosu ortaya çıkar (1,2).

Hem şok tipinin belirlenmesi ve derinliği hakkında bilgi

edinilmesi, hem de tedavinin etkinliğinin ve hastanın sağ kalım şansının değerlendirilmesi için çeşitli parametrelerin ölçülmesi gereklidir. Arteriyel Kan Basıncı (AKB), Kalp Hızı (KH), Santral Venöz Basınç (SVB), İdrar Çıkışı (İÇ) gibi klasik parametreler yıllardır kritik hastaların belirlenmesi ve izlenmesinde uygulanım alanı bulmuşlardır. Ancak son yıllarda her birinin yeteri kadar hassas veya özgül olmadığı, birbirlerini etkileyerek duyarlılıklarını azalttıkları gösterilmiş ve daha hassas oldukları iddia edilen Kan Laktat Seviyesi, Baz Açığı (BE) ve İntramukozal pH (pH_i) gibi spesifik parametreler bu konuda tercih edilmeye başlanmıştır.

Bizde bu çalışmamızda, özellikle şokun inisiyal fazında hipovoleminin belirlenmesi ve resussitasyonun başarısının izlenmesinde klasik ve spesifik parametrelerin etkinliğini ve bunların mortaliteyi belirlemedeki rollerini araştırmayı planladık.

* İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD

** İstanbul Tıp Fakültesi, İlk ve Acil Yardım ABD

Yazışma Adresi: Dr. Ali Şahin

Reşadiye Caddesi, Palalyık Sok. No:2/34 34140 Rami/
İstanbul.

MATERYEL-METOD

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Travma ve Acil Cerrahi Ünitesine Haziran 1996 - Kasım 1996 tarihleri arasında, penetran veya künt travma sonrası politravmatize olarak getirilen, hastane öncesi veya erken hastane döneminde hipotansif olan ve travma şiddet skoru (ISS) 25'in üzerinde saptanan 25 hasta çalışma kapsamına alındı. Başvuru sonrası çeşitli nedenlerle ilk 24 saat içinde ölen hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Standart resussitasyon yöntemleri uygulandıktan sonra ameliyat kararı alınan hastalar ameliyathaneye, diğerleri ise gerekli tetkikler sonrası yoğun-bakım ünitemize yatırıldı.

Ölçümler:

1-Baz açığı (BE): Alınan arteriyel kan örneğinden standart kan gazı cihazlarında ölçüm yapıldı. -4, +4 arasındaki değerler normal olarak kabul edildi.

2-Laktat: Aynı anda alınan kan örneği oxalatla karıştırılarak 3000 devirde, yaklaşık 3 dakika santrifüj edilip, elde edilen plazmadan enzimatik yöntemler esasına göre çalışan bir cihazda (Hitachi, Tokyo, Japan) ölçümler yapıldı. 4mmol/l'tnin üzerindeki değerler anlamlı kabul edildi.

3-pH_i: Ölçümler gastrik tonometri yöntemiyle nazogastrik tonometri kateteri (TRIP NGS catheter, Tonometrics, Inc., Worcester) aracılığıyla yapıldı. Ölçümden 1 saat önce tüm hastalara H₂ reseptör antagonisti (Ranitidine HCl) uygulandı. Kateterin balonu 2.5 cc serum fizyolojik ile şişirilerek balon ile mukoza arasındaki CO₂ transferi ve eşitlenmesi için 30 dakika beklendi. Alınan sıvının ilk 1cc'si atıldı, kalan 1.5cc'si aynı anda alınan arteriyel kan örneği ile kan gazı cihazına ölçüm için verildi. Sıvı pCO₂ ve kan HCO₃⁻ değerleri alınarak Hendersson-Hasselbach formülüne uygun olarak hazırlanmış skalalar yardımıyla pH_i değerleri hesaplandı. 7.32 ve altındaki değerler anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 25 olgunun 17'sini (%68) erkek, 8'ini (%32) kadın hastalar oluşturdu. Yaş ortalaması ise 28.9'du (11-65 yaş aralığında). 11 hasta (%44) trafik kazası, 6 hasta (%24) düşme, 5 hasta (%20) ateşli silahla yaralanma ve 3 hastada (%12) delici-kesici aletle yaralanma

ifadesiyle birimimize getirildi. 9 hasta (%36) çalışma sırasında kaybedildi. Bunlardan 3'ünde ARDS, 2'ser hastada sırasıyla ağır kafa travması, sepsis ve MOF tabloları ölümden sorumlu tutuldu.

Hastaların 24'ü travma sonrası ilk 1 saat içinde, 1'i de 2. saatte kliniğimize getirildi (10-110 dakika arasında). Tüm hastalara geliş anında en az 3 (tercihen biri santral kateter) damar yolu açıldı ve ilk 15-20 dakika içinde en az 2 lt kristalloid solüsyonları verildi. 6 hastada ilk 1 saat içinde kan transfüzyonuna ihtiyaç duyuldu. Bunlara da ortalama 3 Ü (2-4Ü) kan tranfüzyonu yapıldı. Ameliyat endikasyonu konulan hastalar ameliyathaneye alındı, diğerleri de yoğun-bakım birimimize yatırılarak resussitasyonlarına devam edildi. 15 hastaya inotropik destek gerekti. Öncelikle 5 mikrgr/kg dozunda Dopaminle bu desteğe başlandı, gerektiğinde doz artırıldı veya Dobutaminle kombine edildi. 6 hastada son çare olarak Adrenalin infüzyonuna başvuruldu, ancak sonuç alınmadı.

Tüm hastalarda ilk geliş anında arteriyel laktat ve BE değerleri ölçüldü. Tonometri kateteri genelde ilk müdahale, bazılarında da ameliyat sonrası yatırıldıkları yoğun-bakım birimimizde takıldı. Ortalama ilk ölçüm anı ise tüm hastalar için 6.4 saatti.

Spesifik parametrelerin yanısıra klasik parametreler de aynı ölçüm saatlerinde kaydedildi. Geliş anlarında bulunan değerlere göre hastaların dağılımları Tablo-I'de özetlenmiştir. Geliş anında 75 mmHg'nin altında ortalama arteriyel basınç (OAB) tespit edilen hasta sayısı sadece 12'dir. Diğer bir ifadeyle OAB'ın şok tayininde ki hassasiyeti %48'dir (12/25). Aynı oran KH için %36 (9/25), Hb değerleri için de %16'dır (4/25).

Spesifik parametreler için değerlendirme saatlerine göre bulunan ortalama rakamlar ölen hastalar için Tablo-II'de, yaşayan hastalar için de Tablo-III'de, izleme süreci içinde anormal değerler saptanan hasta sayıları ve mortalite ile ilgili bilgiler Tablo-IV'de, her bir parametre ve daha efektif sonuçlar alındığı düşünülen kombinasyonlar için mortalite yönünden hassasiyet oranları Tablo-V'de, özgüllük oranları Tablo-VI'da verilmiştir. Final değerleri olarak bahsedilen rakamlar, son ölçüm saatlerinde (40-72 saat) bulunan değerlerdir.

0.saatte bulunan ortalama laktat değerleri yaşayan has-

Tablo-I: Geliş anında ki bulgulara göre klasik parametrelerin değerlendirilmesi

Parametreler	Anormal	Bulunanlar	Normal	Bulunanlar
	Yaşayanlar	Ölenler	Yaşayanlar	Ölenler
OAB	8	4	8	5
KH	6	3	10	6
Hb	3	1	13	8

Tablo-II: Spesifik parametreler için ölen hastalarda ölçüm saatlerine göre elde edilen ortalama değerler

Parametre	0. saat	8. saat	16. saat	24. saat	36. saat	48 saat	72 saat
Laktat	8.9	8.0	5.5	3.77	3.44	2.65	2.9
pH _i		7.20	7.18	7.16	7.13	7.11	7.16
BE	-5.43	-7.31	-6.10	-6.10	-5.38	-5.83	-6.33

Tablo-III: Spesifik parametreler için yaşayan hastalarda ölçüm saatlerine göre elde edilen ortalama değerler

Parametre	0. saat	8. saat	16. saat	24. saat	36. saat	48 saat	72 saat
Laktat	7.79	5.25	4.21	2.9	2.27	1.67	1.39
pH _i		7.25	7.28	7.32	7.34	7.34	7.36
BE	-4.9	-3.9	-2.2	-0.7	-0.3	+0.4	+0.3

Tablo-IV: Spesifik parametre ölçümleri anormal saptanan hasta sayıları ve mortalite

Parametreler	0. saat	8. saat	24. saat	Final
Laktat	24 / 9	13 / 7	8 / 4	1 / 1
pH _i		23 / 8	15 / 9	10 / 9
BE	16 / 6	18 / 8	7 / 7	9 / 6

Tablo-V: Çeşitli saatlerde anormal değerler saptanan spesifik parametrelerin mortalite yönünden hassasiyet oranları (%).

Parametreler	0. saat	8. saat	24. saat	Final
Laktat	100	77	44	11
BE	66	88	100	66
pH _i	-	88	77	100
Laktat-BE	66	-	-	-
BE-pH _i	-	22	44	56
Laktat-BE-pH _i	-	66	33	11

talar için 7.79, ölen hastalar için de 8.9'dur. 25 hastanın 24'ünde geliş anında anormal laktat değerleri ile karşılaşıldı, bunlardan da 9'u kaybedildi. Laktat ölçümlerinin geliş anında şok tayininde ki hassasiyeti %96, mortalite yönünden hassasiyeti %100, özgüllüğü %0.6 olarak hesaplandı. Etkin resussitasyonla sağ kalan hastalarda daha belirgin olmak üzere, tüm hastalarda laktat değerlerinin gerilediği görüldü. Ortalama final değerleri ölen hastalar için 2.9, yaşayan hastalar için de 1.39 olarak normal sınırlarda bulundu. Kaybedilen 9 hastadan sadece birinde laktat değeri yüksek bulundu. Diğer bir ifadeyle mortalite açısından bakıldığında; geliş değerlerine göre yanlış (+) sonuç alınan hasta sayısı 15, yanlış (-) sonuç

alınan hasta sayısı 0, final değerlerine göre de yanlış (-) sonuç alınan hasta sayısı 8, yanlış (+) sonuç alınan hasta sayısı da 0 olarak bulundu. İstatiksel değerler araştırıldığında ise final ölçümleri için; hassasiyet oranı %11, özgüllük oranı %100'dür.

Araştırdığımız diğer bir spesifik parametre de BE'dir. Bu parametre için geliş anında bulunan ortalama değerler; yaşayan hastalar için -4.9, ölen hastalar için de -5.43'dür. Hasta sayısı olarak ifade edildiğinde 16 hastada anormal değerlerin bulunduğu ve bunlardan da 6'sının kaybedildiği söylenebilir. Şok tayini yönünden BE değerlerinin hassasiyet oranı %64, mortalite açısından da hassasiyet oranı %66, özgüllük oranı %38 olarak hesaplandı. Laktat değerlerine paralel olarak BE'nın da yaşayan tüm hastalarda saatler içinde etkin resussitasyonla normal sınırlara yaklaştığı görüldü. Farklı olarak ölen hastalarda anormal ölçümler sürdü. Final değerleri anormal bulunan 8 hastadan 6'sı kaybedildi. Mortalite açısından bakıldığında 2 hastada yanlış (+), 3 hastada da yanlış (-) sonuç alındığı tespit edildi. Final değerleri dikkate alındığında yine mortalite açısından BE ölçümlerinin hassasiyet oranı %66, özgüllüğü %83 olarak hesaplandı.

Tablo-VI: Çeşitli saatlerde normal değerler saptanan spesifik parametrelerin mortalite yönünden hassasiyet oranları (%).

Parametreler	0. saat	8. saat	24. saat	Final
Laktat	0.6	63	75	100
BE	38	38	100	88
pH _i	-	0.6	63	93
Laktat-BE	38	-	-	-
BE-pH _i	-	69	100	94
Laktat-BE-pH _i	-	69	100	100

Parametre Kombinasyonları	Hasta Sayısı	Ölen Hasta Sayısı
Laktat N - BE N	0	0
Laktat AN - BE N	9	3
Laktat N - BE AN	1	0
Laktat AN - BE AN	15	6

Tüm hastalara ilk müdahale veya ameliyat sonrası tonometri kateteri takıldı ve ölçümlere başlandı. Bu an için hesaplanan ortalama saat 6.4 idi. İlk ölçüm anında hastaların 23'ünde (%92) anormal pH_i değerleri saptandı ve bunlardan da 8'i kaybedildi. Ortalama başlangıç değerleri,

olarak hesaplandı.

Çalışmamızın diğer bir amacı da 3 spesifik parametrenin çeşitli kombinasyonlarının değerlendirilmesi idi. Geliş anında laktat ve BE değerlerinin çeşitli kombinasyonları ile ilgili Tablo-VII'de, takip süreci içinde 3 parametrenin çeşitli kombinasyonları ile ilgili bilgiler de Tablo-VIII'de verilmiştir. Geliş anında laktat değeri anormal olan hasta sayısı 24, BE anormal bulunan hasta sayısı 16, her ikisi de anormal bulunan hasta sayısı da 15'dir. Laktat değeri normal olup da BE anormal olan hasta sayısı ise 1'dir. Yani iki parametre için ayrı ayrı ya da kombine olarak değil de bu iki parametreden birinin anormal olarak bulunmasının yeterli kriter olarak kabul edilmesi halinde çok tayininde hassasiyet %100'e çıkmaktadır. Bu oran laktat için %96, BE için %64, Laktat-BE kombinasyonu için de %60'dır. Laktat değeri için hassasiyet yüksek gözükse de daha kalabalık se-

Parametre Kombinasyonları	8. saat		24. saat		Final	
	THS	ÖHS	THS	ÖHS	THS	ÖHS
Laktat N - BE N - pH_i N	1	0	8	0	14	0
Laktat AN - BE N - pH_i N	0	0	1	0	0	0
Laktat N - BE AN - pH_i N	0	0	0	0	1	0
Laktat N - BE N - pH_i AN	4	0	5	1	3	3
Laktat AN - BE AN - pH_i N	0	0	0	0	0	0
Laktat AN - BE N - pH_i AN	2	1	4	1	0	0
Laktat N - BE, AN - pH_i AN	7	2	4	4	6	5
Laktat AN - BE, AN - pH_i AN	11	6	3	3	1	1

yaşayan hastalar için 7.25, ölen hastalar için de 7.20 olarak bulundu. Başlangıç değerlerine göre mortalite açısından bakıldığında 15 hastada yanlış (+), 1 hastada da yanlış (-) sonuç alındı. Hassasiyet oranı %88, özgüllük oranı %0.6 olarak hesaplandı. İzleme süreci içinde özellikle ölen hastalarda, BE ölçümlerinden daha belirgin olarak laktat ve pH_i değerleri arasında farklılıklar olduğu görüldü. Ölen hastalarda pH_i değerleri sürekli olarak normalin altında bulundu. Yaşayan hastalarda ise diğer parametrelere paralel olarak pH_i değerlerinin de 24. saatten başlayarak normal sınırlara yaklaştığı izlendi. Başlangıç ölçüm değeri normal olup, 24. saatte normalin altına inen ve sürekli normalin altında kalan bir hastanın kaybedilişi de dikkat çekiciydi. Final ölçümleri incelendiğinde ortalama değerler; yaşayan hastalar için 7.36, ölen hastalar için de 7.16 olarak bulundu. Anormal değerler saptanan 10 hastadan 9'unun öldüğü, yani bir hastada yanlış (+) sonuç alındığı görüldü. Final değerleri için hassasiyet oranı %100, özgüllük oranı %93

Tablo-IX: Şok tayini ve resüsitasyonda kullanılan parametreler

KLASİK PARAMETRELER

- * Arteriyel kan basıncı (AKB)
- * Kalp hızı (KH)
- * Santral venöz basınç (SVB)
- * İdrar çıkışı (İÇ)
- * Deri perfüzyonu ve mental durum
- * Hematokrit (Hct) ve hemoglobin (Hb değerleri)

İLERİ HEMODİNAMİK PARAMETRELER

- * Kardiyak debi (KD)
- * Oksijen sunum (DO_2I) ve tüketim indeksleri (VO_2I)

SPESİFİK PARAMETRELER

- * Baz açığı (BE)
- * Kan laktat düzeyi
- * İntramukozal pH (pHi)

rilerde bu oranın düşebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Mortalite açısından ise tüm gruplarda birbirine yakın sonuçlar alınmıştır.

Ayrıca genel durumlarının giderek bozulması üzerine yatırıldıktan sonra çeşitli endikasyonlarla laparotomi veya torakotomi uygulanan hastalarda girişim öncesi, geliş anında normal olan klasik parametrelerin bozulması ve yine geliş anında anormal bulunan spesifik parametrelerin daha da kötüleşmesi ve girişim sonrası da tüm parametrelerin zamanla normal sınırlara yaklaşması da dikkatimizi çeken başka bir nokta idi.

TARTIŞMA

Şokta kliniğine ait tanımlara çok eski yazılarda bile rastlanıyorsa da Crile'in 1880'li yıllarda yaptığı deneysel çalışmalardan sonra bu tablonun hipovolemi ile ilişkisi kurulabilmiştir. I.Dünya savaşı yıllarında kan basıncının ölçülmeye başlanması ile şok bu dönemlerde hipotansiyon ile eş anlamlı olarak kullanılmıştır. Travmatik şokların hipovolemiye ikincil olduklarının kanıtlanması Blalock, Parsons ve Phomister sayesinde 1930'da gerçekleştirilmiştir. Normal kan basıncına karşın kalp debisinin ileri derecede düşük olabileceği ve şokun aslında vital organların dolaşımının azalması olduğu gerçeği, ancak kalp debisi ölçümlerinin yapılabildiği 1960'larda anlaşılmıştır. Şok patofizyolojisi ve tedavisi hakkında her geçen gün önemli değişiklikler olagelmektedir.

Posttravmatik şok; hemorajik (hipovolemik), kardiyak veya spinal olabilir. Hemorajik şok; organların hücrel perfüzyon yetersizliğine ve hemodinamik dekompanseasyona yol açan, iskemik ve metabolik anormalliklerle birlikte seyreden hipovolemik bir tablodur. Bu yetersiz perfüzyon, hücrel oksijen salınımının da bozulmasına yol açar. Metabolize edilemeyen maddeler birikir. İskemi ise metabolik ve yapısal değişikliklerle karakterize hücrel bir travmadır. Oksijen taşınımı hızla restore edilirse, diğer bir ifadeyle etkili resussitasyon yapılırsa bahsettiğimiz fonksiyonlar normale döner. Oksijen taşınımında ki engel ciddi ve uzun süreli olursa, hücreler geri dönüşümsüz olarak hasara uğrar. Yeterli oksijen sunumu sağlansa da normal enerji metabolizması yeterliliğini kaybeder (3,4). Genelde sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin veya OAB'in 75 mmHg'nin altında olduğu hastalarda hipovolemik şoktan söz edilir. Travmaya bağlı kardiyak şok; tansiyon pnömotoraksı, myokard kontüzyonu, kardiyak tamponad, vena kava oklüzyonu veya hava embolisine bağlı olarak gelişebilir. Ayırıcı tanıda boyun venlerinde dolgunluk ve SVB yüksekliği de önemlidir. Spinal şok ise ciddi kafa ve spinal travmalarda ortaya çıkar (5).

Travma sonrası şok veya preşok tablosunda ki hastaların erken belirlenmesi, hızlı ve etkili resussitasyon bu hastalar

için hayat kurtarıcı olmaktadır. AKB, KH, SVB ve İÇ gibi klasik parametreler yıllardır büyük bir bağlılıkla kritik hastaların belirlenmesi ve izlenmesinde kullanım alanı bulmuştur. Ancak son yıllarda her birinin yeteri kadar spesifik ve sensitif olmadığı, birbirlerini etkileyerek duyarlılıklarını azalttıkları bir çok çalışmada gösterilmiş ve daha hassas oldukları söylenen doku spesifik parametreleri de bu arenada yerini almıştır (6,7) (Tablo-IX).

Hemorajinin erken evresinde nöral ve nörohümorale mekanizmaların periferik vasküler resistansı arttırması nedeniyle AKB; katekolamin salgısının etkili olduğu stres yanıtında, ateş yükselmesi gibi durumlarda da görülebilmesi nedeniyle KH; kan kaybı dışında kardiyak performans, vasküler komplians ve ventriküler basınç/hacim ilişkisi gibi faktörlerden etkilenebilmesi nedeniyle SVB; olaüst böbrek yetersizliği nedeniyle İÇ; sıvı bölmeleri arasındaki değişimler nedeniyle Hb ve Hct değerleri; kafa travması varlığı, sedatif veya analjezik ilaçların uygulanabilmesi nedeniyle mental durum; yeterli düzeyde değerlendirmenin acil şartlarda imkansız oluşu nedeniyle deri perfüzyonu gibi klasik parametrelerin artık şok tayini ve resussitasyon etkinliğinin araştırılması konusunda yeteri kadar güvenilir olmadıkları kabul edilmektedir (8,9,10,11,12,13,14,15,16). Son yıllarda kalp debisi (KD), oksijen sunum ve tüketim indeksleri (VO₂I ve DO₂I gibi ileri hemodinamik parametreler de uygulama alanı bulmuşlardır. Ancak invaziv girişimler gerektirmeleri ve acil şartlarda uygulama güçlüğü nedeniyle ikinci plana itilmişlerdir (17). Spesifik parametreler olarak sınıflandırılan kan laktat seviyesi, baz açığı (BE) ve intramukozal pH (pH_i) gibi parametreler günümüzde popülerite kazanmışlardır.

1940 yılında Henderson ilk olarak hipovolemik şoktaki hastalarda laktik asidozdan bahsetmiştir. Coumand ve ark. da 1943 yılında oksijen talebi ve taşınımı arasındaki dengesizliğe bağlı olarak ekstrasellüler sıvıda laktat birikimi sonrası asidozun ortaya çıktığını ifade etmişlerdir. Broder, Duff ve Huckabee 1950'li yıllarda kan laktat seviyesi ile şok arasındaki ilişkiyi; Rush, Vitek ve Cowley de laktat seviyesi ile sağ kalım arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Peretz ve ark., hipovolemik şoktaki hastalarda mortalitenin kan laktat seviyesinin 4 mmol/L'nin üzerinde olması halinde %18'den %73'e çıktığını saptamışlardır. Vincent ve ark. da resussitasyon sonrası kan laktat seviyesinde ilk 1 saatte %5-10 düşüş izlenen hastaların daha iyi prognoza sahip olduklarını ileri sürmüşlerdir (18,19). Karşıt olarak Ronco ve ark. oksijen sunumu ile ilgili yaptıkları bir çalışmada, anaerobik mekanizmaya geçiş için sınır olan kritik oksijen sunumu düzeyleri ile kan laktat seviyesi arasında belirgin bir korelasyon saptamadıklarını, bu nedenle laktat seviyesinin doku hipoksisi için bir kriter olarak kullanılmayacağını savunmaktadırlar (20). Yine bu

doğrultuda sonuçlar elde eden çeşitli araştırmacılar da mevcuttur (21,22).

Travmanın hipovolemik şoka ve bununla birlikte iskemik travmaya ve doku hipoksisine yol açtığı, sonrasında da oksijen taşınımının kritik düzeyin altına indiği, kan laktat düzeyinin de oksijen açığına bağlı olarak artan anaerobik metabolizma ile yükseldiği tezi günümüzde kabul görmektedir (23,24). Oksijen transportu hücresel enerji ihtiyacı için yetersizleştiğinde hücre anaerobik glikoliz ile ATP üretimini artırır. Hipoksi veya anoksida izlenen metabolik asidoz tablosuna, ATP'nin hidrolizi ile ortaya çıkan H^+ iyonları yol açar (25,26,27,28). Hipoksi halinde aerobik oksidasyon Krebs siklüsünde bloke olur. Schumer ve ark. sistem elemanlarını radyoaktif elementlerle işaretlemiş ve bğün oluştuğu safhanın piruvatın Asetil-CoA'ya dönüştüğü safha olduğu görmüşlerdir (29).

Stres altında olmayan kişilerde normal laktat konsantrasyonu 1,0+ 0,5 mmol/l'tir. Kritik hastalarda ise normal seviye <4 mmol/l olarak kabul edilir (30). Artmış laktat düzeyi metabolik asidozla beraber olabileceği gibi yalnız başına da karşımıza çıkabilir. 4-8 mmol/l'lik bir düzey ve asidoz yokluğunda hiperlaktatemi, 8 mmol/l'nin üzerindeki değerler ve asidoz varlığında da laktik asidozdan bahsedilir. Hiperlaktatemiye genelde düşük akım halleri (Low flow state) gibi hipoperfüzyonal durumlarda rastlanır. Doku perfüzyonu nispeten tolerabl'dir. Örnek olarak sepsis, yanık, travma gibi hipermetabolik durumlar gösterilebilir. Artmış kas faaliyeti, ağır egzersiz veya epilepsi nöbetlerinde doku hipoperfüzyonuna bağlı olarak laktat ve H^+ üretimi artar. Bu gibi durumlarda laktik asidoz ciddidir. Fakat etkenin sonlanması takip eden ilk 1 saat içinde geriler. Oysa şok sonrası ortaya çıkan laktik asidozun en ağırsız resusitasyonla bile 18. saatte gerilemeye başladığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Karaciğer ve böbrek hastalığı olanlarda belirgin olmak üzere laktat temizleniminde gecikme, arteriovenöz veya fizyolojik şantlarla oksijenin hücreye yetersiz taşınımı, piruvat dehidrogenaz enzimi (PDH) eksikliği ve amino asit metabolizması ile ilgili hastalıklarda oksijen sunumunun yeterli olmasına rağmen laktat düzeyi yüksek kalabilir (31,32).

Serimizde 0. saatte ölçülen laktat değerlerinin 24'ü normal sınırların üzerindeydi. Yani tüm olguların şokta ya da şoka eğilimli hastalar olduğu hatırlanırsa, laktatın bu açıdan hassasiyetinin %96 olduğu söylenebilir. Diğer bir ifadeyle posttravmatik hastalarda laktat değerleriyle kritik hastaların %96'sı belirlenebilmekte ve daha etkin bir resusitasyonla hastanın yaşam şansı artırılabilir. Nitekim serimizdeki olgularda laktat değerlerinin 24. saatten itibaren giderek normal değerlere indiği, finalde ise tek bir hastada anormal olarak kaldığı görüldü. Ayrıca gelişiminde değil de resusitasyon sonrası ameliyata alınan has-

talarda, muhtemelen etkenin (çoğunlukla hemoraji) ortadan kaldırılamaması nedeniyle laktat değerlerinin yüksek kaldığı, ameliyatla gerekli girişimin yapılmasını takiben de belirgin şekilde gerilediği görüldü. Araştırılan diğer konu, yani mortalite belirleyiciliği hakkında ise laktat değerlerinin bize pek yardımcı olmadığını gördük. Örneğin final değerlerine göre kaybedilen 9 hastadan sadece birinde laktat değeri normal düzeyin üzerindeydi.

Laktat düzeyinin yanısıra BE ile oksijen açığının şiddeti arasında korelasyon olduğu, bu nedenle de doku hipoksi şiddetinin monitorizasyonunda kullanılabileceği son yıllarda savunulmaktadır. Gerekçe olarak şokta hipoperfüzyona bağlı olarak gelişen metabolik asidoz tablosundaki BE değişiklikleri gösterilmektedir. Ayrıca anaerobik metabolizma ile oluşan laktik asit ve H^+ iyonlarının da olaya katkısı bulunmaktadır. Tampon sistemlerinin etkinliği giderek azalmakta ve BE de artmaktadır. Köpek deneylerinde ilk olarak bu teori kanıtlanmıştır (33). Ayrıca yine köpek deneyleri sonrası akut hemorajinin şiddetini en iyi BE'nın yansıttığı da gösterilmiştir. (16). Bazı araştırmacılar şok resusitasyonu ve monitorizasyonu sırasında en güvenilir parametrenin BE olduğunu savunmuştur (34, 35). BE'nın -3 mmol/l veya daha fazla olduğu künt abdominal travmalı hastalarına DPL veya doğrudan laparotomi uygulayan gruplar da vardır (36,37). Karşıt olarak BE'nın tek başına şokta ki hastaların izlenmesinde yeterli olamayacağını ileri süren yayınlar da vardır (38). Gerekçe olarak BE'nın düzeltilmesine rağmen ölen hasta sayılarının fazlalığını göstermektedirler. Ancak bazı araştırmacılar da bu çalışmalarda bikarbonat infüzyonuyla asidozun geriletildiğini, bunun ise dokunun yetersiz perfüzyonundan kaynaklanan metabolik asidozu dengeleyemeyeceğini ileri sürmektedirler (39,40).

BE terimi mevcut tampon baz ile normal tampon baz değerleri arasındaki farkı ifade etmek için kullanılır. 15.5gr/dl Hb, 7.40 pH, 41.8 pCO₂ ve 37°C koşullarında BE+4mmol/l (mEq/l) olarak kabul edilir. HCO₃⁻ konsantrasyonunun artması veya azalması durumunda, pCO₂'de orantılı olarak artıyor veya azalıyorsa pH değişmez. Akciğerler vücuttan atılan CO₂ miktarını azaltarak veya çoğaltarak pCO₂ düzeyinin dengelenmesinde ve böylece de asit-baz dengesinin korunmasında rol oynarlar. İlginç olan bir konu da BE'nın hızlı olarak değişmemesi ve bir periyoda gereksinim göstermesi, ayrıca tabloya böbrek yetersizliğinin de eşlik ettiği durumlarda yanlış sonuçların alınabilmesidir (18,24).

Serimizde elde edilen BE ile ilgili sonuçlar literatürle uyumludur. Örneğin 16 hastanın (%64) geliş değerleri normal sınırların dışında bulundu. Oysa bu sayı laktat değerleri için 24'dü (%96). Resusitasyona verilen cevap açısından ise laktat değerlerinde ki değişikliklere paralel

sonuçlar alındı. Ancak farklı olarak kaybedilen 9 hastanın 6'sında BE için anormal değerler saptandı. Bu yönden hassasiyeti %66 olarak bulundu. Yani mortalite açısından etkinliğinin laktat değerlerine (%11) göre 6 kat daha fazla olduğu görüldü.

Splaknik bölge gibi spesifik doku yataklarının, global sistemik oksijen parametrelerinin normal olduğu zamanlarda da yetersiz perfüze olabildiği, bu nedenle spesifik doku monitörizasyonunun resussitasyonun yeterliliğini göstermek açısından daha etkili olduğu ifade edilmektedir. Ivatury, Roumen ve Chang oluşturdukları posttravmatik hasta serilerinde yaptıkları prospektif çalışmalarda, sağ kalımda pH_i 'nin prognostik değeri olduğunu göstermişlerdir (41,42,43). Gutierrez ve ark. mortalitenin erken belirleyicisi olarak kullandıkları pH_i 'nin hassasiyetini %89, özgüllüğünü de %77 olarak bulmuşlardır (44). Yine Ivatury ve ark. 27 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, ölen hastalarda en erken ortaya çıkan anormal parametrenin düşük pH_i değeri olduğunu tesbit etmişlerdir (45). Gys ve ark. ise düşük pH_i değerleri ile sepsis veya MOF riski arasında korelasyon olduğunu söylemişlerdir (46). İskemik mukozal hasar ile MOF'un tetiklendiği ifade edilmektedir. Bu hipoteze göre barsaklarda ki mukozal barierde hipoksiye bağlı hasar oluşmakta, bu da barsak lümeninden sistemik dolaşıma bakteriyel translokasyonu başlatmakta ve septik proses de ilerlemektedir. Serimizde MOF nedeniyle kaybedilen 2 hastada anormal olan tek parametrenin pH_i oluşu dikkat çekiciydi.

Tonometrik pH_i ölçümü, içi boş organlardaki sıvıdan sıvıyı çevreleyen dokulardaki gaz basıncının tahmin edilebileceği prensibine dayanır (47,48,49). Her ne kadar gastrik luminal pCO_2 'nin, gastrik asit salgısı ve CO_2 back-difüzyonu gibi nedenlerle mukozal pCO_2 'den yüksek olduğunu öne sürenler varsa da bu durumun H_2 reseptör antagonistlerinin kullanımı ile ortadan kaldırılabileceği günümüzde kabul edilmektedir (50). Bu prensiplerden hareket eden Fiddian-Green ilk olarak aynı anda arteryel HCO_3 ve luminal pCO_2 'yi ölçerek Hendersson-Hasselbach denklemiyle pH_i 'yi hesaplamıştır (49):

$$pH_i = 6.1 + \log \left(\frac{HCO_3}{pCO_2} \times 0.03 \right)$$

0.03 : CO_2 'nin plazmada ki erirliği.

6.1 : pK_i ; H_2CO_3 'ün iyonizasyon derecesinin negatif logaritması.

Çalışmamızda, hastaların çoğuna geliş anında tonometri kateteri uygulama imkanı bulunmadığı için pH_i ölçümleri başlangıç aşamasında değerlendirme dışı tutuldu. İlk ölçümlerde 23 hastada (%92) anormal değerler saptandı. Bunlardan 8'i (%35) kaybedildi. Başlangıç değeri normal bulunan bir hasta ise kaybedildi. Diğer bir ifade ile 1 hastada yanlış (-), 15 hastada da yanlış (+) sonuç elde edildi. Dikkatimizi çeken bir nokta da yaşayan hastalarda bulunan

değerlerin diğer parametrelere paralel olarak normal sınırlara yaklaşması, ölen hastalarda ise farklı olarak anormal sınırlarda seyretmesiydi. Örneğin geliş değerleri dik-kate alındığında beklenen mortalite oranının %35 iken 24.saatte %57'ye, finalde de %90'a yükseldiği görüldü.

Çeşitli çalışmalarda BE, laktat değerleri ve pH_i karşılaştırılmış, dezavantajları ve avantajları sunularak yol gösterilmeye çalışılmıştır. Birbirlerinin eksik yönlerini nasıl tamamladıkları ve takip sırasında nasıl bir seyir izledikleri araştırılmıştır.

BE ile pH_i arasında korelasyon olduğu bir çok çalışmada gösterilmiştir. Düşük pH_i değerleri olan hastaların %98'inde BE'inde -4,6 mmol/l'tnin üzerinde olduğu bu yazarlarca ileri sürülmektedir (3,35,42). Boyd ve ark. ise rutin kan gazı tetkikleri içinde pH_i değerleri ile en iyi korelasyonun BE ile olduğunu araştırmalarında tesbit etmişlerdir (51). Serimizde ölen hastalarda en güvenilir parametre olduğunu düşündüğümüz pH_i ile BE arasında laktata oranla daha kuvvetli bir korelasyon olduğunu gördük. Örneğin 24.saatte 7 hastada (7'si de kaybedildi), final değerlerinde ise 7 hastada (6'sı kaybedildi) pH_i değerleriyle birlikte BE ölçümlerinin de anormal olduğunu saptadık.

BE ile kan laktat seviyesinin şokta belirgin olarak arttığı, bu artışın ise birbirleriyle orantısız olduğu gösterilmiştir. Wiener ve Spitzer, hipovolemi sırasında ki laktat artışında, laktatın major bir oksidatif metaboliti olan CO_2 'nin %19 oranında toplandığını ifade etmişlerdir (52). Hipovolemi sırasında BE'nin laktata oranla daha hızlı artışı bu teoriyle açıklanmaya çalışılmıştır. Volüm resussitasyonu ve etkenin ortadan kaldırılmasıyla yüksek olan seviyelerin düştüğü de bilinmektedir. Ancak bu gerilemenin birbiriyle paralel olmadığı da gösterilmiştir. BE daha hızlı ve daha kısa sürede, laktat ise daha yavaş ve daha uzun sürede geriler. Bu bulgular aslında reperfüzyon sırasında karaciğer ve kalpte aerobik mekanizmalarla laktatın piruvata oksidasyonu için mutlak ve sınırlı bir peryod geçirmesinden kaynaklanır. Oysa ki, oksidatif mekanizma çalışmaya başladıktan sonra total asid-baz dengesi sağlanarak hücresel reaksiyonlar hızla restore edilir. Bu olayı BE'nda ki gerileme daha erken haber verir. Çalışmamız sırasında hipovolemi kriteri olarak BE'nin laktat değerleri ile yüksek olan korelasyonunun ölen hastalarda daha belirgin olmak üzere bozulduğunu gördük. Yaşayan hastalarda ise BE'nin daha hızlı olarak, laktat değerlerinin ise buna paralel, fakat daha geç olarak normal sınırlara indiğini saptadık.

Laktat ve pH_i ölçümleri de çeşitli çalışmalarda karşılaştırılmış, herbirinin dezavantaj ve avantajları ayrı ayrı sıralanmıştır (48,51,53). Bu özellikler Tablo-X'da özetlenmiştir. Freidman ve ark. şoktaki hastaların tabibinde pH_i 'nin daha hassas, fakat daha az özgül olduğunu belirtmişlerdir. Başlangıç anında laktat, takip sırasında ise pH_i değerlerinin dikkate alınmasını önermişlerdir (54).

Tablo-X: Laktat ve pH_i ölçümlerinin karşılaştırılması.

Laktat	pH _i
<p>Avantajları</p> <ul style="list-style-type: none"> * Organizmanın fizyolojik sesidir (anaerobik met.) * Sağ kalım ile orantılıdır. * Çok az bir kan örneğinden dahi ölçülebilir. <p>Dezavantajları</p> <ul style="list-style-type: none"> * Hüresel hipoksi olmaksızın artmış laktat üretimi söz konusu olabilir (artmış glikolizle). * Sepsislerde endotoksin, PDH'ı inhibe ederek laktat üretimini artırabilir. * KC hastalıkları gibi laktat temizlenmesini geciktiren olaylarda hiperlaktatemi oluşabilir. * Hemofiltrasyonlarda dışardan laktat verilebilir. * Bölgesel kan akımı ile ilgili bilgi vermez 	<p>Avantajları</p> <ul style="list-style-type: none"> * Bölgesel hipoksi veya iskeminin göstergesidir. * Barsak mukozası iskemiyeye duyarlıdır. * Sağ kalım ile doğru orantılıdır. <p>Dezavantajları</p> <ul style="list-style-type: none"> * H₂ reseptör antagonistlerine ihtiyaç duyulur. * İntramukozal ve arteryel HCO₃⁻ düzeyi eş kabul edilir. * NGS bazen kontrendikedir. * Relatif olarak pahalıdır. * Beslenmeden etkilenebilir.

Şoka eğilimli hastaların erken belirlenmesi, hastalarda parametrelerin geliş anında değerlendirilmesi ile mümkün olabilir. pH_i ölçümleri için bu yönden bir problem olduğu söylenebilir. Örneğin bizim çalışmamızda ortalama ilk ölçüm saati 6.4'dür. Bu süre, yaklaşık diğer parametrelerin ikinci ölçümlerine denk gelen süredir. Gözlem süreci içinde yaşayan hastalarda tüm parametrelerin birbirine paralel seyrettiği, yani ortalama 24.saatten itibaren normal değerlere yaklaştıkları görüldü. Ancak ölen hastalardaki değerler incelendiğinde ise pH_i ölçümleri ile laktat değerleri arasında daha belirgin olmak üzere, büyük farklılıklar olduğu izlendi. pH_i değerleri bu hastalarda sürekli anormal sınırlarda kalırken, laktat değerlerinin normal sınırlara inebildiği görüldü. Bu hastalarda BE ölçümlerinin, laktat değerlerinin aksine pH_i değerleri ile seyir açısından benzerlikler gösterdiği fark edildi. Final değerlerinde her iki parametrenin de anormal olduğu hasta sayısı 6 olup bunlardan da beşi kaybedildi. Çalışmamızda elde edilen sonuçların Freidman ve ark. bulgularına benzerlikler gösterdiğini söyleyebiliriz.

Önerimiz; posttravmatik hastalarda şok tablosunun erken belirlenmesinde klasik parametrelerin yanında laktat ölçümlerinin kullanılması, gerektiğinde BE ölçümleri ile kombine edilmesidir. Ölçümleri anormal bulunan hastaların daha yoğun bir resussitasyon ve gerekliyse erken bir cerrahi girişimle sağ kalım şanslarının artacağı düşünülmelidir. Hastaların takiplerinde ise mortalite yönünden en güvenilir bilgiyi pH_i ölçümlerinin verdiği görülmüştür. Bu nedenle şoka eğilimli olduğu düşünülen posttravmatik hastalarda geliş anında laktat ölçümlerinin, takipleri sırasında da pH_i ölçümlerinin dikkate alınması gerektiğini düşünmekteyiz. pH_i ölçümleri anormal devam eden hastalarda etkin re-

sussitasyon yapılmadığı ya da yeterli oksijenasyon sağlanmadığı öncelikle düşünülmeli ve önlem alınmalıdır. Ayrıca bu hastalarda sepsis ve MOF kriterlerinin araştırılması gerektiği de mutlaka hatırlanmalıdır. Diğer bir ifadeyle, splanknik alanın hipoksiye daha hassas olduğu, resussitasyona ve oksijenasyon desteğine en iyi yanıtın bu bölge tarafından verildiği elde ettiğimiz bulgular doğrultusunda vardığımız kanıdır.

KAYNAKLAR

1. Bishop MH, Shomaker WC, Appel PL, CJ, Zwick C, Kram HB, Meade P. Relationship between supranormal circulatory values, time delays, and outcome in severely traumatized patients. Crit Care Med. 21: 56 - 63, 1993.
2. Wang P, Ayala A, Dean RE, Hauptman JG, De Jong GK, Chaudry IH. Adequate chrystalloid resuscitation restores but fails to maintain the active hepatocellular function following hemorrhagic shock. J Trauma. 31: 601 - 609, 1991.
3. Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S. Early physiologic predictors of injury and death in blunt multiple trauma. Arch Surg. 125: 498 - 504, 1990.
4. Davis JW, Shackford SR, Mac Kenzie RC. Base deficit as a guide to volume resuscitation. J Trauma. 28: 1464 - 1472, 1988.
5. Ertekin C, Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklaşım ve resussitasyon. Ulusal Travma Dergisi. 1:117 - 125, 1995.
6. Fortune JB, Feustel PJ, Saifi J, Stratton HH, Newell JC, Shah DM. Influence of hematocrit on cardiopulmonary function after acute hemorrhage. J Trauma. 27: 243 - 249, 1987.
7. Mc Cormick M, Feustel PJ, Newell JC, Stratton HH, Fortune

- JB. Effect of cardiac index and hematocrit changes on oxygen consumption in resuscitated patient. *J Surg Res.* 44: 499 - 505, 1988.
8. Abramson D, Scalea JM, Hitchcock R. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma.* 35: 584-589, 1993.
 9. Wang P, Hauptman JE, Chaudry IH. Hemorrhage produces depression microvascular blood flow which persist despite fluid resuscitation. *Circ Shock.*32: 307-308, 1990.
 10. Wang P, Ba ZF, Burkhardt J, Chaudry IH. Trauma-hemorrhage and resuscitation in the mouse; effects on cardiac output and organ blood flow. *Am J Physiol.* 264: 1166-1173, 1993.
 11. Wang P, Hauptman JE, Chaudry IH. Hepatocellular dysfunction occurs after hemorrhage and persist despite fluid resuscitation. *J Surg Res.* 48: 464-470, 1990.
 12. Shoemaker WC, Kram HB, Appel PL. Therapy of shock based on pathophysiology monitoring and outcome prediction. *Crit Care Med.* 18: 19-20 1990.
 13. Wo CCJ, Shoemaker WC, Appel PL, et al. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med.* 21: 218-223, 1993.
 14. Scalea JM, Hollman M, Fourtes M. Central venous blood oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma.* 30: 1539-1543, 1990.
 15. Aduson J, Wendy K, Miller JA, et al.: Relationship between blood lactate concentrations and ionized calcium glucose, and acid-base status in critically ill and noncritically ill patients. *Crit Care Med.* 23: 246-252, 1995.
 16. Weismann Y, Eichacker PQ, Banks SM, et al. Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *J Appl Physiol.* 74: 510-519, 1993.
 17. Danek SJ, Lynch, Weg JG. The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 18: 689-693, 1990.
 18. Bakker J, Leon M, Coffermils M, et al. Serial blood lactate levels can predict multiple organ failure in septic shock patients. *Crit Care Med.* 5: 56-58, 1992.
 19. Vincent JL, Dufaye P, Berre J, et al. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med.* 11: 449-451, 1983.
 20. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweedle MG, et al.: Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA.* 270: 1724-1730, 1993.
 21. Rosenberg JC, Rush BF. Blood lactic acid levels in irreversible hemorrhagic and lethal endotoxic shock. *Surg Gynecol Obstet.* 6: 1247-1750, 1968.
 22. Cowan BN, Burns HJ, Boyle P. The relative prognostic value of lactate and hemodynamic measurement in early shock. *Anaesthesia.* 39: 750-755, 1984.
 23. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med.* 20: 80-93, 1992.
 24. Roumen RM, Redl H, Schlag G. et al.: Scoring systems and blood lactate concentrations in relation to the development of adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure in severely traumatized patients. *J Trauma.* 35: 349-355, 1993.
 25. Bakker J, Coffermils M, Leon M.: Blood lactate levels are superior to oxygen derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest* 99: 956-962, 1991.
 26. D'Orio V, Mendes P, Saad G.: Accuracy in early prediction of prognosis of patients with septic shock by analysis of simple indices. *Crit Care Med.* 18: 1339-1349, 1990.
 27. Arvidsson D, Rasmussen I, Almquist P. Splachnic oxygen consumption in septic and hemorrhagic shock . *Surgery* 109: 190-197, 1991.
 28. Hartmann M, Montgomery A, Johnsson K.: Tissue oxygenation in hemorrhagic shock measured as transcutaneous oxygen tension, and gastrointestinal intramucosal pH in pigg. *Crit Care Med.* 19: 205-210, 1991.
 29. Schumer W. Localization of the energy pathway block in shock. *Surgery,* 64: 55-62, 1968.
 30. Falk JL, Rackow EC, Leavy J.: Delayed lactate determinations during circulatory shock. *Acute Care.* 11: 212-215, 1985.
 31. Fenwick JC, Dodek RM, Ronco J.: Increased concentrations of plasma lactate predict pathologic dependence of oxygen consumption on oxygen delivery in patients with adult respiratory distress syndrome. *J Crit Care.* 2: 81-86, 1990.
 32. Varry TC.: Increased pyruvate dehydrogenase kinase activity. *Am J Physiol* 26: 669-674, 1991.
 33. Dunham CM, Siegel JH, Weirete L.: Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and severity of the ischemic insult in shock. *Crit Care Med.* 19: 231-239, 1991.
 34. Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 36: 168 - 172, 1994.
 35. Rutherford EJ, Morris JA, Reed CW. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma.* 33: 417 - 422, 1992.
 36. Mac Kenzie RC, Tiwary AD, Shackford SR. Intra-abdominal injury following blunt trauma: identifying the high risk patient using objective risk factors. *Arch Surg.* 124: 809 - 813, 1989.
 37. Davis JW, Mac Kenzie RC, Hollbrook TL. Base deficit as a indicator of significant abdominal injury. *Ann Emerg Med.* 20: 842 - 844, 1991.
 38. Barros MN, Fiorelli AL, Baldini SM. Base excess : a questionable parameter in metabolic estimation during low tecidual perfusion states ; a clinical and experimental study. In Tavares MM, Frey R, eds. *Acut Care.* 19: 6 - 9, 1979.
 39. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. *Ann Intern Med.* 112: 492 - 498, 1990.
 40. Bersin RM, Chatterlee K, Arieff AI. Metabolic and hemodynamic consequences of sodium bicarbonate administration in patients with heart disease. *Am J Med.* 87: 714 - 718, 1990.
 - 41 Ivatury RR, Simon RJ, Havriliak. J. Organ specific monitoring in critically ill trauma patient. Advantages over global variables. *Crit Care Med.* 36: 313 - 319, 1994.
 42. Roumen MH, Vreudge JPC, Goris RJA. Gastric tonometry in multipl trauma patients. *J Trauma.* 36: 313 - 319, 1994.

43. Chang MC, Cheatnam ML, Rutherford EJ. Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport. *J Trauma*. 37: 488 - 496, 1994.
44. Gutierrez G, Bismar H, Dantzker DR, Silve N. Comparison of gastric intramucosal pH with measures of oxygen transport and consumption in critically ill patients. *Crit Care Med*. 20: 451 - 458, 1992.
45. Ivatury RR, Simon RJ, Havrilak D, Garcia C, Greenberg J, Stahl WM. Gastric mucosal pH and oxygen delivery and oxygen consumption indices in the assessment of adequacy of resuscitation after trauma. A prospective, randomized study. *J Trauma*. 39: 128 - 136, 1995.
46. Gys T, Hubens A, Neels H. Prognostic value gastric intramural pH in surgical intensive care patients. *Crit Care Med*. 16: 1222 - 1292, 1988.
47. Bergofsky EH. Determination of tissue O₂ tensions by hollow visceral tonometers: effect of breathing enriched O₂ mixtures. *J Clin Invest*. 43: 193 - 200, 1964.
48. Antonsson JB, Boyle CC, Krithoff KL. Validation of tonometric measurement of gut intramural pH during endotoxemia and mesenteric occlusion in pigg. *Am J Physiol*. 259: 519 - 528, 1990.
49. Fiddian-Green RG, Mc Gough E, Pittenger G, Rotthman E. Predictive value of intramural pH and risk factors for massive bleeding from stress ulcer. *Gastroenterology*. 85:613-620, 1983.
50. Stevens MH, Thirlby RC, Feldman M. Mechanism for high pCO₂ in gastric juice: roles bicarbonate secretion and CO₂ diffusion. *Am J Physiol*. 253: 527 - 531, 1987.
51. Boyd O, Mackay CJ, Lamb G. Comparison of clinical information gained from routine blood-gas analysis and from gastric tonometry for intramucosal pH. *Lancet* 34: 142 - 146, 1993.
52. Wiener R, Spitzer JJ. Lactate metabolism following severe hemorrhage in the conscious dog. *Am J Physiol*. 227: 58 - 61, 1974.
53. Doglio GR, Pusajo JF, Egurrola MA. Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med*. 19: 271 - 274, 1991.
54. Freidman G, Berlot G, Kahn RJ, Vincent JL. Combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 23: 1184 - 1193, 1995.