



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**KALÇA ARTROPLASTİ OPERASYONLARINDA
İNTRAOPERATİF END-TİDAL KARBONDİOKSİT,
ARTERİYEL PARŞİYEL KARBONDİOKSİT BASINCI
VE LAKTAT DEĞERLERİNİN İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Elvire MPONGO MAFANDALA

Antalya, 2020



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

KALÇA ARTROPLASTİ OPERASYONLARINDA İNTRAOPERATİF END-TİDAL KARBONDİOKSİT, ARTERİYEL PARSİYEL KARBONDİOKSİT BASINCI VE LAKTAT DEĞERLERİNİN İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Elvire MPONGO MAFANDALA

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Nesil COŞKUNFIRAT

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2020

TEŞEKKÜR

Başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Necmiye HADİMİOĞLU olmak üzere yetişmemde emeği geçen, bilgi, beceri ve tecrübelerini bizlere aktaran beraber çalışmaktan gurur duyduğum tüm değerli hocalarıma,

Bu çalışmanın yürütülmesi sırasında her zaman bana destek olan, bütün iş yoğunluğuna rağmen zamanını esirgemeyen, sabırla eksik yönlerimi geliştirip her zaman yardımcı olan değerli öğretim üyesi tez danışman hocam Doç. Dr. Nesil COŞKUNFIRAT'a,

Tezimin istatistik aşamasında yardım ve desteğini esirgemeyen Öğretim Görevlisi Deniz ÖZEL'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, mesleğin zorluklarını ve keyfini beraber paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım anestezi teknikerlerimize,

Hastanemiz Anestezi Yoğun Bakım, Ameliyathane, Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi ve Algoloji hemşirelerimize ve yardımcı personellerimize,

Asistanlık süresince hep yanımda olup, çabaları ile işlerimizi kolaylaştıran bize sevgi ve güler yüzle yaklaşan anabilim dalı sekreterlerimize Saime ÖZCAN ve Ayşegül AYCAN'a,

Hayatım boyunca desteklerini eksik etmeyen, uzaklarda olup beni yalnız bırakmayan ve bu günlere gelmemde sonsuz emekleri olan değerli aileme,

Sonsuz sevgi ve tüm kalbimle teşekkürlerimi sunarım ...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Tablolar Dizini	ix
Şekiller ve Grafikler Dizini	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalça Artroplastisi	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Kalça Eklemi Artroplastisi Tipleri	3
2.1.3. Epidemiyoloji	3
2.1.4. Kalça Protezlerinde Endikasyonlar	4
2.1.5. Kalça Protezlerinde Kontrendikasyonlar	5
2.2. Kalça Protezlerinde Anestezi Yönetimi	5
2.2.1. Hastaların Cerrahiye Hazırlanması: Preoperatif Değerlendirme	5
2.2.2. Kalça Protezlerinde Anestezik Risk Değerlendirilmesi İçin Kullanılan Skorlamalar	10
2.2.3. Kalça Protezlerinde Anestezi Yönetimi	11
2.2.4. Artroplastisi Operasyonlarında Postoperatif Dönem	15
2.3. Total Kalça Artroplastilerinde Komplikasyonlar	16
2.3.1. Nörolojik Komplikasyonlar	16
2.3.2. Pulmoner Komplikasyonlar	17
2.3.3. Tromboembolik Komplikasyonlar	17
2.3.4. Yağ Embolisi	19
2.3.5. İdrar Yolu Enfeksiyonu	20
2.3.6. Prosedüre Özgü Komplikasyonlar	21
2.3.7. Kalça Protezlerinde Mortalite	23
2.4. Solunum Havasında Karbondioksit	25
2.4.1. Solunum Havasında Karbondioksit Ölçümü ile İlgili Terminoloji	25
2.4.2. Karbondioksit Ölçüm Tekniğine Göre Kapnograf Tipleri	27
2.4.3. Ölçüm Yerine Göre Kapnograf Tipleri	28

2.4.4. Kapnografinin Temel Fizyolojisi	29
2.4.5. PETCO ₂ Basıncında Görülen Değişiklikler	30
2.4.6. Kapnogram ve Fazları	31
2.4.7. Kapnografik Dalga Formu (Waveform) Analizi	33
2.4.8. Ölü Boşluk	34
2.4.9. Kapnografinin Sınırlamaları	35
2.4.10. End-tidal CO ₂ Monitörizasyonu veya Kapnografik İzlem Kullanım Alanları	37
2.4.10.1. Hastane dışında kapnografi kullanımı	37
2.4.10.2. Acil serviste kapnografi kullanımı	38
2.4.10.3. Yoğun bakımda kapnografinin yeri	38
2.4.10.4. Ameliyathane ve ameliyathane dışında genel anestezi, regional anestezi ve prosedürel sedasyon uygulamalarında kapnografi	40
2.4.11. Kapnografi ile ET-CO ₂ Basıncı İzleminin Klinik Kullanımı	41
2.4.11.1. Endotrakeal tüpün doğru yerleştirildiğinin doğrulanması ve endotrakeal tüp pozisyonunun takibi	41
2.4.11.2. Mekanik ventilasyon	42
2.4.11.3. Kardiyo Pulmoner Resusitasyon (KPR) etkinliğini ve spontan solunumun geri döndüğünü gösterme ve prognozu öngörmede PETCO ₂ basıncının rolü	43
2.4.11.4. Kapnografi ve pulmoner emboli	44
2.4.11.5. Travma hastalarında kapnografi	45
2.4.11.6. Sepsis ve kapnografi	46
2.4.11.7. Metabolik asidoz ve kapnografi	47
2.4.11.8. Diğer solunum sıkıntıları ve kapnografi	48
2.4.11.9. Sıvı yanıtı ve kapnografi	49
2.4.11.10. Konvülzyonlar ve kapnografi	52
2.4.12. P(a-ET)CO ₂	52
2.5. Laktat	54
2.5.1. Laktat Üretimi	54
2.5.2. Laktat Metabolizması	55
2.5.3. Plazma Laktat Düzeyi	55

2.5.4. Hiperlaktatemi ve Laktik Asidoz	56
2.5.4.1. Hiperlaktatemi	56
2.5.4.2. Laktik asidoz	57
2.5.5. Hiperlaktateminin Hücresel Fonksiyon Üzerindeki Etkileri	57
2.5.6. Çeşitli Klinik Durumlarında Laktat	58
2.5.6.1. Laktat ve travma	58
2.5.6.2. Laktat ve mortalite	59
2.5.6.3. Çocuklarda laktat ve mortalite	61
2.5.6.4. Serum laktat ve PETCO ₂ basıncı	62
3. MATERYAL VE METOD	63
3.1. Etik Kurul Onayı	63
3.2. Veri Kayıtları	63
3.3. Hesaplanan Veriler	64
3.4. İstatistiksel Analiz	64
4. BULGULAR	66
5. TARTIŞMA	81
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	90
7. ÖZET	91
8. ABSTRACT	93
9. KAYNAKLAR	95
10. EKLER	128
Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	128
Ek 2. Anestezi Değerlendirme Formu	129
Ek 3. Hasta Takip Formu	130

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACA	Amerikan Kardiyoloji Koleji
ACEI	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AKI	Akut Kidney İnjury (Akut Böbrek Hasarı)
ARB	Anjiyotensin Reseptör Blokerleri
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome (Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)
ASA	American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anesteziyologlar Derneği)
ASBÜ	Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi
BD	Baz Açığı
BMI	Vücut Kitle İndeksi
BP	Barometrik Basınç
CCI	Charlson Comorbidity Index
CHEST	American College of Chest Physicians
CO₂	Karbondioksit
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	Derin Ven Trombozu
ETCO₂	End-Tidal Karbondioksit
ETT	Endotrakeal Tüp
FCO₂	% CO ₂ Değeri
FES	Yağ Embolisi Sendromu
FGF	Taze Gaz Akımı
FRC	Fonksiyonel Residüel Kapasite
HFJV	Yüksek Frekanslı Jet Havalandırma
INR	Uluslararası Normalleştirilmiş Oran
IPCD	Pnömatik Sıkıştırma Cihazı
IPPV	Intermitan Pozitif Basınçlı Ventilasyon

IR	İnfrared
ISS	Injury Severity Score (Yaralanma Şiddeti Skoru)
İYE	İdrar Yolu Enfeksiyonları
KÇIS	Kemik Çimento İmplantasyon Sendromu
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPR	Kardiyo Pulmoner Resusitasyon
LDH	Laktat Dehidrogenaz
MAP	Ortalama Arter Basıncı
MET	Metabolik Eşdeğer
MI	Myokard İnfarktüsü
MMA	Metilmetakrilat
N₂O	Azot Protoksit
NaHCO₃	Sodyum Bikarbonat
NLR	Nötrofil / Lenfosit Oranı
NPD	Negatif Prediktif Değeri
OR	Mortalite Oranı
P CO₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
P(a-ET)CO₂	PaCO ₂ ve PETCO ₂ Arasındaki Fark
PA CO₂	Alveolar Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaCO₂	Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PE	Pulmoner Emboli
PEEP	Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı
PETCO₂	Parsiyel End-Tidal Karbondioksit Basıncı
PLR	Pasif Bacak Kaldırılma
POISE	Peri Operatif İskemik Değerlendirme
PT	Protrombin Zamanı
PVI	Pleth Variability Index
RAPT	Risk Assessment and Prediction Tool
RCRI	Revize Edilmiş Kardiyak Risk İndeksi
RKÇ	Randomize Klinik Çalışma

SBT-CO₂	Single Breath Tracing for Carbon Dioxide (Tek Solukla Karbondioksit İzleme)
SDGD	Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
TE	Ekspirasyon Süresi
TJK	Eklem Atroplasti Operasyonu
TKA	Total Kalça Artroplastisi
V/Q	Ventilasyon / Perfüzyon
VCO₂	Sistemik Metabolizma Sonucu Oluşan CO ₂
Vd	Ölü Boşluk Hacmi
VO₂	Oksijen Tüketimi
VTE	Venöz Trombo Emboli
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
4.1. Demografik veriler	67
4.2. Operasyon tipine göre hastaların ASA'ları	68
4.3. Komorbiditeler	68
4.4. Giriş ve çıkış PaCO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	69
4.5. Kan gazı parametrelerinin giriş, çıkış ve fark değerleri	70
4.6. Giriş PaCO ₂ ve giriş PETCO ₂ ortalama değerleri	71
4.7. Cerrahi sırasında kaydedilen ve izlenen değişkenler	71
4.8. Giriş laktat <2 ve ≥2 olanların diğer parametrelere göre analizi	72
4.9. Çıkış laktat değerleri (<2) ve yüksek laktat (≥2) olanların yaş grupları ve diğer parametrelere göre analizi	73
4.10. Giriş ve çıkış PaCO ₂ ve ETCO ₂ basıncı gradient değerlerinin giriş ve çıkış PaCO ₂ ve ETCO ₂ basıncı değerleri ile korelasyonları	74
4.11. Operasyon tipine göre hastaların intraoperatif aldığı eritrosit süspansiyonu sayısı	77
4.12. Operasyon tipine göre hastaların intraoperatif aldığı taze donmuş plazma sayısı	77
4.13. TKA yapılan hastaların operasyon süreleri (dakika)	78
4.14. TKAR yapılan hastaların operasyon süreleri (dakika)	78
4.15. İnotrop destek	78
4.16. Postoperatif hastaların çıkış yerlerin dağılımı	78
4.17. Hastaların operasyon tipine göre postoperatif çıkış yerleri	79
4.18. Takipte gelişen komplikasyonları	79
4.19. Ameliyat tiplerine göre taburculuk süreleri	80

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Kapnografi fazları	31
2.2. Kapnografi monitör görüntüsü	31

<u>Grafik</u>	<u>Sayfa</u>
4.1. Kalça protezi geçiren hastaların cinsiyete göre dağılımı	66
4.2. Cerrahi tarafa göre dağılım	66
4.3. Vaka tipine göre dağılım	67

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde kalça artroplasti operasyonları, yaşlı nüfusun artması ve yaşam beklentisi sürelerinin uzaması sonucu artış göstermektedir (1). Özellikle geriatric hastalarda olmak üzere kalça cerrahisinin morbidite ve mortalite riski, yaşa bağlı fizyolojik adaptasyon kapasitesi azlığı, emboli riski, eşlik eden komorbiditeler ve cerrahinin invazivliği gibi nedenlerle yüksektir (2, 3). Kalça artroplasti operasyonlarında en önemli mortalite ve morbidite nedenleri perioperatif dönemde gelişen kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonlar olduğu için (4) yakın solunumsal ve hemodinamik monitorizasyon önem arz etmektedir (5, 6).

Kapnografi ile end-tidal karbondioksit basıncı (PETCO₂) takibi genel anestezi, derin sedasyon gibi anestezi uygulamalarında ve acil servis, yoğun bakım hastalarının izleminde kardiyopulmoner ve metabolik durum hakkında önemli bilgiler elde edilmesini sağlayan standart bir monitörizasyon yöntemidir (7, 8, 9).

Arteriyel kangazı analizi ile ölçülen parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) ventilator ve hemodinamik yeterliliği takipte, karbondioksitte (CO₂) meydana gelen değişiklikleri izlemek için altın standart olarak kabul edilir. PaCO₂, asit-baz bozukluklarını analiz etmek, ventilasyonun yeterliliğini izlemek, mekanik ventilasyon sırasında makine ayarlarına rehberlik etmek ve çok çeşitli zehirlenmeleri, metabolik bozuklukları ve şok durumlarını ayırt etmek için gereklidir (10). Ancak arteriel ölçümler bazen periferik perfüzyon ve kan basıncında meydana gelen düşme ve uyanık hastalarda arter ponksiyon sırasında meydana gelen ağrıya bağlı hastaların hareket etmelerine bağlı olarak zor olabilmektedir.

Genel anestezi sırasında solunumsal ETCO₂ basıncı ölçümlerinin dolaylı olarak PaCO₂ miktarını yansıtabileceği öne sürülerek, ETCO₂ basıncının bazı kullanım alanlarında invaziv olmayan ve sürekli bir gösterge olarak PaCO₂ yerine kullanılabileceği belirtilmektedir (11-14). Sağlıklı, spontan soluyan, uyanık hastalarda PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı arasındaki fark P(a-ET)CO₂ olarak ifade edilir ve bu gradient fizyolojik alveolar ölü boşluktan kaynaklanır. Normalde PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı arasında 3-4,6 mmHg fark bulunmaktadır ve (15, 16, 17) bu fark, ventile olduğu halde perfüze olmayan alveolleri göstermektedir (17, 18).

Organ perfüzyonun indirekt ancak sensitif bir göstergesi olan laktat düzeyleri intraoperatif dönemde özellikle doku hipoksisini tanımda faydalıdır ve intravasküler volüm replasmanı ve kardiyak prelaod optimizasyonu takibinde önemi gösterilmiştir (19). Laktat değerleri de intraoperatif olarak hastadan aralıklı alınan kangazı ile takip edilmektedir.

Son yıllarda, ETCO₂ basıncı, PaCO₂ ve laktat değerlerinin çeşitli hastalıklarda istenmeyen durumların erken tanısındaki değerini ve bu önemli takip metotlarının birbiri ile ilişkisini gösteren çeşitli çalışmalar önem kazanmıştır (20, 21).

Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde 2015-2018 yılları arasında kalça artroplastisi uygulanan hastalarımızdan elde edilen veriler kullanılarak, kalça artroplastilerinde arteriyel kan gazı ölçümlerinden elde edilen PaCO₂ ve laktat ile kapnografi ile ETCO₂ basıncı değerlerinde meydana gelen değişim ve bu değerlerin birbiri ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Bu çalışmanın temel amacı, tromboemboli gelişimi riski taşıyan ortopedik cerrahilerden olan kalça artroplastilerinde intraoperatif olarak non invaziv, sürekli ve maliyeti düşük bir metot olarak ETCO₂ basıncının PaCO₂ basıncı yerine kullanılmasının güvenilirliğini belirlemektir. Bu sayede morbidite ve mortaliteye neden olabilecek durumların erken tanısı açısından önemli veriler elde etmek hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalça Artroplastisi

2.1.1. Tanım

Kalça artroplastisi, kalça ekleminde meydana gelen ciddi anatomik ve fizyolojik bozukluk nedeni ile uygulanan, konservatif medikal tedavi ve diğer tedavi yöntemlerine yanıt alınamayan hastalarda ağrıyı azaltmak, eklemi yeniden yapılandırmak, eklem fonksiyonlarını geri kazanmak ve yaşam kalitesini iyileştirmek amacı ile protez kullanılan, önemli bir cerrahi metottur (22, 23, 24).

2.1.2. Kalça Eklemi Artroplastisi Tipleri

Kalça eklemi artroplastisi anatomik ve fizyolojik olarak bozulmuş kalça ekleminin yerine sadece femoral komponent kullanılan parsiyel (hemiartroplastisi), veya femur medullasına yerleştirilen bir femoral komponent ile asetabulumuna yerleştirilen asetabular komponentten oluşan total kalça artroplastisi (TKA) şeklinde yapılır (25, 26). Protezin kemiğe tespiti için çimentolu kalça protezi veya çimentosuz kalça protezi kullanılabilir (25, 26). TKA, femur başının çıkarılması, asetabulumun oyularak protez plastiği veya seramik asetabular kapın yerleştirilmesi ve femurun oyulması ile metal veya seramik femur baş ve metal gövdeden oluşan femoral bileşenin çimentolu veya çimentosuz olarak, yerleştirilen femoral shaft içine geçirilmesi ile gerçekleştirilir (25) Kullanılan metaller paslanmaz çelik, kobalt ve krom alaşımları ve titanyumdur (27). Soket değişimi için aşınmaya dayanıklı polietilen kullanılabilir. Protezin kemiğe sabitlenmesi için antibiyotikli veya antibiyotiksiz çimento kullanılabilir (23, 25, 26). Çimentosuz protezler kemiğe doğrudan uyacak ve kilitlenecek şekilde tasarlanmıştır. Hibrid sistem denilen protez şekli çimentosuz olarak asetabulumuna tutturulan bir dış kap ile buna tespit edilen ve çimentolu femoral komponentin eklem yaptığı bir iç kaptan oluşur (23, 25, 26).

2.1.3. Epidemiyoloji

Kalça artroplastisi prevalansı en sık altta yatan neden olan osteoartrit prevalansından etkilenirken, ülkeden ülkeye, sosyoekonomik özellikler, etnik özellikler, sağlık sistemlerindeki farklar, hasta tercihlerine bağlı olarak ta

değişmektedir ve tüm artroplastilerin %39,6'sını kalça protezleri oluşturmaktadır (1, 22, 26, 28).

Kalça artroplastisi prevalansı yaşla artar ve 80'li yaşlarda %5'lere ulaşır. Kalça artroplastileri kadınlar arasında daha fazladır ve kadınlar total kalça hastalarının %57'sini oluşturmaktadırlar (1, 26, 28).

Bir yıl içindeki, artroplastilerin genel bir başarı ölçüsü olarak kullanılan 'revizyon artroplastilerinin tüm artroplastilere oranlarına' yani 'revizyon yüklerine' bakıldığında yıllık oranların kalça için farklı ülkelerde ortalama %10 olduğu görülmektedir (26).

2.1.4. Kalça Protezlerinde Endikasyonlar

Travmaya bağlı gelişen kırıklar dışında her türlü kalça eklemi hasarında kalça artroplastisi için endikasyon ağrı, fonksiyon kaybı, hareket kısıtlılığı ve radyolojik bulgulara göre belirlenir (22). Ağrının şiddeti ve özellikleri cerrahiye karar verdiren en önemli bulgudur. Özellikle günlük aktiviteyi kısıtlayan, geceleri uykudan uyandıracak kadar şiddetli olan ve oral analjezikler gibi diğer analjezik modalitelere cevap vermeyen dirençli ağrı ve eklem içi enjeksiyonlar, fizik tedavi ve diğer konservatif medikal tedavi yöntemlerine yanıt alınamayan fonksiyon kaybı cerrahiye karar vermede rol oynar (22, 23).

Kalça artroplastisi en sık osteoartrit nedeni ile yapılmaktadır (22, 26). TKA'ne gerek duyulan diğer durumlar; travmatik eklem yaralanmaları sonucunda gelişen artrozlar; romatoid artrit, ankilozan spondilit gibi diğer inflamatuvar artritler; proksimal femur ve asetabulumu içeren displaziler, kanserler ve başarısız osteotomi, parsiyel kalça protezleri, yüzey değiştirme artroplastisi gibi cerrahilerdir. Tüm kalça artroplastileri tanılarına bakıldığında: osteoartrit hastaların %70,3'ünü, femoral boyun kırığı %10,3'ü, avasküler nekroz ve osteonekroz %2,9, romatoid arthrit %0,2, diğerleri ise %6,9 ve komplikasyonlarda %9,4'tür (26).

2.1.5. Kalça Protezlerinde Kontrendikasyonlar

Özellikle travmaya bağlı kırıklar için yapılan kalça artroplastilerinde, kontrendikasyon varlığı multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmeli ve kar zarar hesabı bireyselleştirilerek, hastanın ve ailesinin zarar görmeyeceği en uygun tedavi metodu hasta ve ailesi ile beraber seçilmelidir (29). Hastanın genel durumunun majör cerrahiye elvermeyecek kadar bozuk olması bir kontrendikasyon olarak kabul edilebilir (30). Pulmoner rezervinin düşük olduğu tespit edilen hastalarda bile özellikle postoperatif dönemde erken mobilizasyonun gerçekleştirilebileceği düşünülüyorsa iyi bir pulmoner rehabilitasyon ve mekanik ventilasyon desteği planlanarak gecikmeden ameliyatına izin verilmelidir (30). Elektif cerrahilerde hastanın tüm vücudu enfeksiyonlar açısından değerlendirilmelidir; Başta kalça eklemi olmak üzere, vücudun herhangi bir yerinde aktif enfeksiyonu olan hastalarda protez cerrahisi ertelenmelidir (30). Bu iki kesin kontrendikasyon dışında bireysel olarak hasta bazında değerlendirilecek rölatif kontrendikasyonlar da vardır. Özellikle elektif cerrahilerde ameliyattan gerçeğe uygun olmayan beklentileri olan hastalarda dikkatli değerlendirme yapılmalıdır (22).

2.2. Kalça Protezlerinde Anestezi Yönetimi

2.2.1. Hastaların Cerrahiye Hazırlanması: Preoperatif Değerlendirme

Kalça artroplasti operasyonu öncesi tedavi planının optimizasyonu için perioperatif planlama multidisipliner olarak yapılmalı ve kanıta dayalı bir tedavi algoritması kullanılmalıdır (32, 33).

Geriatrik kalça kırığı hastasının multidisipliner olarak değerlendirilmesinin hastanın ameliyata daha hızlı hazırlanmasına, daha az ameliyat sonrası enfeksiyon, daha az tıbbi komplikasyon ve daha az hastanede kalış sürelerine neden olduğu kanıtlanmıştır (34, 35, 36).

Multitravma veya düşme sonrası gelişen kalça kırıklarında hastanın ilk değerlendirmesi, olası diğer yaralanmalar açısından değerlendirilmesi ile başlar (31, 37, 38, 39). Özellikle yaşlı hastalarda genellikle tedavilerini ve sonuçlarını etkileyebilecek birden fazla başka tıbbi problem de vardır (40). Kalça kırığına bağlı protez gereksinimi oluşan hastalarda genellikle düşme nedeni mevcut yandaş hastalıklarla ilintili olabilmektedir. Daha yüksek komorbidite yükü veya spesifik

komorbiditeleri olan hastaların, daha fazla postoperatif komplikasyon risk altında olduğu gösterilmiştir (40). Preoperatif dönemde hiperglisemi, hipertansiyon, elektrolit imbalansı ve sıvı dengesizlikleri gibi kardiyopulmoner, metabolik ve nefrolojik sorunlar multidisipliner olarak ele alınmalı, gerekli konsültasyonlar yapılmalıdır (29, 38, 39). Anemi, böbrek fonksiyonu ve pıhtılaşma durumunun değerlendirilmesi için temel laboratuvar test sonuçları yani tam kan sayımı, biyokimya, protrombin zamanı (PT) / uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ve idrar tahlili elde edilir. Hastanın tedavisinde bir değişiklik yapmayacak testler ve konsültasyonların planlanmasından kaçınılmalıdır (38, 39, 41, 42).

Hastaya risk oluşturabilecek düzeltilebilir sorunlar hızla düzeltilmelidir. Bunlardan biri yeterli ve zihinsel durumu tehlikeye atmayan ağrı tedavisinin hızla başlatılmasıdır (38, 39, 43). Kalça kırığında, özellikle de travmaya bağlı kırıklarda preoperatif dönemde mevcut komorbiditelere ek olarak, cerrahi stresin getirdiği endokrin, metabolik değişiklikler ve solunumsal, kardiyak sistemleri etkileyen ek problemlerin ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır (40, 44, 45). Hastaların büyük kısmında yaşlılığa bağlı demans, duyma bozuklukları, depresyon olması nedeni ile kooperasyon güçlükleri yaşanabilir (42). Özellikle diyabet gibi ek hastalıkların varlığı ile inflamatuvar durum meydana gelmesi de kolaylaşabilir. Mutlaka kan şekeri regülasyonu sağlanmalı ve perioperatif dönemde normal düzeylerde tutulmaya çalışılmalıdır (44, 45). Sıvı ve gıda alımı normal yaşamlarında da zaten bozuk olabilen yaşlı hastalarda, özellikle kırığa bağlı ameliyatlarda kırık sonrası sıvı ve gıda alımı daha da bozulur ve hızla sıvı, elektrolit ve asit baz dengesizlikleri gelişerek bu durum tüm metabolik fonksiyonlara yansır (44, 45). Preoperatif anemi de sık karşılaşılan önemli risk faktörlerinden biridir (46, 47). Hemoglobinin düşüklüğü kişisel faktörlere göre titizlikle değerlendirilmeli ve hastaya getireceği ek yükler açısından perioperatif dönemi kapsayacak şekilde gerekli düzenlemeler planlanmalıdır. Anemi oksijen taşınma kapasitesini bozarak hipoksi riski doğuracağından preoperatif dönemde oksijen desteği başlanabilir (29). Hastaların rutin hayatlarında aldıkları reçetesiz ilaçlar, kronik hastalıkları için kullandıkları ilaçlar, hospitalizasyon sonrası yapılan değişiklikler, ilaçlarını aksatıp aksatmadıkları öğrenilmelidir (38, 39, 42). Hastaların mevcut ilaçlarını hastaneye yattıktan sonra aniden kesmiş olmaları nedeni ile veya yeni kullanmaya başladıkları

ilaçlarla farmakokinetik ve farmakodinamik etkileşimleri nedeniyle ek problemler ortaya çıkabilir (38, 39, 42).

Travma ve diğer nedenlerle meydana gelen kırıklara bağlı kalça protezlerinde ameliyatın acil kategorisinde yapılmasının postoperatif kötü sonuçlar için bağımsız bir risk faktörü olduğu bilinmekle birlikte (41, 48, 49), uzamış preoperatif döneminde kendine ait artmış riskleri olduğu unutulmamalı ve bir an önce ameliyata hazırlanmalıdır. Hastanın tıbbi durumunun optimizasyonu ile hızlı cerrahi müdahale arasındaki dengeyi bulmak çok önemlidir (39, 50, 51). Hastanın tedavisinde bir değişiklik yapmayacak testler ve konsültasyonların planlanmasından kaçınılmalıdır (31, 38, 39). Hastaların ameliyata hazırlama sürecinde mevcut problemlerine immobiliteye ve ağrıya bağlı yeni problemlerin ekleneceği ve bunlarında morbidite ve mortaliteyi etkileyeceği bilinmelidir (51). Yaşlı hastalarda kalça protezleri ile ilgili en güncel kılavuzlarda mümkün olan en kısa zamanda cerrahinin gerçekleştirilmesi önerilmektedir (5, 48, 49, 52). Demans, depresyon, işitme zorlukları ve felç, zayıf yaşlı hastalarda bağımsız kararlar alma ve bilgilendirilmiş onam alma becerisini engelleyebilir (33). Hastanın sosyal hayatının postoperatif dönemde tek başına yaşamaya elvermeyeceği tespit edilmişse ve hastanın bilişsel fonksiyonlarının ameliyat kararını almada ve riskleri anlamada yetersiz olduğu anlaşılırsa mutlaka yakınları da beklenen fayda ve riskler açısından bilgilendirilerek kendisinden veya yakınından yazılı onam alınmalıdır (53). Ayrıca yapılacak ameliyat sonrasında alınması gereken önlemler ve yapılacaklar hakkında da yazılı talimatları içeren bilgilendirme yapılması önerilmektedir (33, 42, 53).

Pulmoner, kardiyak ve nörolojik morbiditeler yaşlılarda en sık görülen postoperatif komplikasyon türleridir ve anestezi uzmanı bu özel organ sistemlerine dikkat etmelidir.

Pulmoner Sistemin Değerlendirilmesi: Preoperatif pulmoner değerlendirmede hastanın mevcut akciğer hastalıkları değerlendirilmeli, ameliyatın getireceği ekyük de hesaba katılarak planlama yapılmalıdır (38, 39, 41, 42, 44, 45). Ayrıntılı bir pulmoner anamnez, muayene ve tetkiklerle, hastada gelişebilecek intraoperatif ve postoperatif akciğer problemleri, postoperatif dönemde yoğun bakım ihtiyacı ve uzamış weaning riski açısından fikir sahibi olunabilir. Preoperatif

dönemde pnömoni ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı başta olmak üzere solunum yetmezliği mevcut olan hastalar, oda havasında oksijen saturasyonu %90'dan az olan hastalar, düşük hemoglobin seviyeleri nedeni ile oksijen taşıma kapasitesi azalan hastalar, FEV 1 seviyeleri beklenenin %50'sinden düşük olan hastalar ve FVC 1.7 lt'den az olan hastalar intraoperatif ve postoperatif dönemde hipoksi riski en yüksek olan hastalardır (42). Özellikle kalça kırıklarında preoperatif dönemde hareket kısıtlılığı ve immobilizasyon gelişen ve cerrahinin gecikmesi nedeniyle immobilizasyonu uzayan hastalarda preoperatif atelektazi de önemli bir hipoksi nedenidir. Akciğer değerlendirmesinde spirometre ve akciğer grafinin yeri ve yapılma gerekliliği de tartışmalıdır. Postoperatif hipoksi ve karbondioksit retansiyonu riski belirlenirken preoperatif solunum fonksiyon testlerinden objektif değerlendirilmede faydalanılabilir (31, 54). Ancak preoperatif spirometriye uyum yaşlı kalça kırığı hastalarında genellikle mümkün olmamaktadır ve ayrıca spirometre kullanımının torasik olmayan cerrahide yararlı olduğu da gösterilmemiştir (4). Göğüs radyografilerinin de perioperatif yönetimde değişiklik yapılmasına neden olmadığı gösterilmiştir ve preoperatif rutin kullanımı bu nedenle gerekli görülmemektedir (55).

Preoperatif kardiyak değerlendirme: Preoperatif kardiyak değerlendirmenin amacı perioperatif kardiyak optimizasyon olmalıdır. Düşmeye bağlı gelişen kalça kırıklarında, düşme nedeninin kardiyak olabileceği unutulmamalıdır (6, 42). İyi bir hikaye ve anamnez yanında hastanın son kardiyak durumu değerlendirilerek perioperatif dönemde gelişebilecek kardiyak problemlerin oluşma riski belirlenir. Özellikle yaşlı hastalar protez ihtiyacı doğuran eklem kısıtlılığı ve ağrı nedeni ile mevcut kardiyak problemlerini maskeleyecek kadar hareketsiz olabilirler ve hatalı olarak asemptomatik olarak değerlendirilebilirler. Hastaların kardiyak değerlendirmesinde kalp yetmezliği, unstabil akut koroner sendromlar ciddi kardiyak aritmiler ve ciddi kapak hastalıkları kardiyak riskin belirlenmesi için oluşturulmuş kılavuzlara göre değerlendirilmelidir (56). Revize Edilmiş Kardiyak Risk İndeksi (RCRI) (57), bir hastanın cerrahi öncesi üçüncü derece kalp bloğu, miyokardiyal enfarktüs, pulmoner ödem ve kardiyak arrest gibi ciddi kardiyak komplikasyon riskini mevcut komorbiditelere göre sınıflandıran, yaygın olarak kullanılan bir risk tahmin aracıdır.

Altı bağımsız komplikasyon prediktörü yüksek riskli ameliyat tipi, iskemik kalp hastalığı öyküsü, konjestif kalp yetmezliği öyküsü, serebrovasküler hastalık öyküsü, ameliyat öncesi insülin tedavisi ve ameliyat öncesi serum kreatinini >2.0 mg/dL olmasıdır (57). Özellikle unstabil ve şiddetli koroner angina, yakın zamanda geçirilmiş kalp krizi (7 gün ile 1 ay), önemli aritmiler ve kalp blokları, dekompanse kalp yetmezliği ve önemli kapak hastalıkları olan hastalar en önemli ve yüksek riskli hastalardır ve daha ayrıntılı kardiyak değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (31). Preoperatif kardiyak değerlendirme sırasında hastanın önceki fonksiyonel durumunu belirlemek önemlidir. Hastanın 4 veya daha fazla metabolik eşdeğeri (MET) fonksiyonel kapasitesi varsa, tıbbi olarak kalça kırığı ameliyatı onarımına uygun kabul edilir (58). Dört MET, bir küçük alışveriş torbası tutarak, saatte 4 mil / saat hızla 15 dakika yürümek veya hafif ev işleri yapmakla 1 kat merdiven çıkma işlerini yapabilmektir (56). Doğru bir fonksiyonel kapasite elde edilemiyorsa veya 4 MET'den azsa, farmakolojik stres testi gibi daha ileri değerlendirme yapılmalıdır. Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (AHA / ACC) beta bloker kullanan hastaların ilaç kullanımının sürdürmesini önermektedir. Bununla birlikte, beta bloke edici ajanların ameliyat gününde uygulanması, PeriOperatif İskemik Değerlendirme (POISE) çalışmasının sonuçlarına göre önerilmemektedir. Bu çalışmada ayrıca bu ajanların yeni başlanması daha az kardiyak olay sayısına neden olacağı, ancak artmış inme riski ve genel mortalite riskinin arttığı gösterilmiştir (33, 59). Kılavuzlara göre beta blokerlerin zaman içinde 50 ila 60 arasında bir hedef kalp hızına titre edilmesi gerektiği kabul edilmektedir.

AHA/ACC ayrıca statinlere devam edilmesini ve kalp hastalığı için 1 klinik risk faktörü olan hastalarda akut olarak da faydalı oldukları gösterildiğinden, preoperatif olarak statin tedavisinin başlatılmasının değerlendirilmesini önermektedir (33). Preoperatif değerlendirmede ekokardiyografinin rolü tartışmalıdır. Kalp dışı cerrahiden önce ekokardiyografi, nedeni bilinmeyen dispnesi olan hastalar ve mevcut durumda veya daha önce kontrol edilmemiş, kötüleşen dispnesi ve kalp yetmezliği olan hastalarda önerilmektedir (56, 60). Hasta pacemaker kullanıyorsa preoperatif dönemde mutlaka kontrollerinin yapılması, ameliyat için gerekli değişikliklerin yapılması ve ameliyat sırasında gerekecek uyarıların oluşturulması sağlanmalıdır (56, 60).

Nöropsikiyatrik değerlendirme: Preoperatif nörolojik değerlendirmede kognitif fonksiyonlar dikkatle değerlendirilmelidir (38, 42). Özellikle yaşlı hastalarda preoperatif dönemde kullanılan ek ilaçlar, sıvı ve gıda alımının azalması, sakat kalma, eve dönememe gibi endişelerle organik ve psikolojik kaynaklı delirium ve depresyon gelişebileceği ve bu durumların kendisini atipik belirtilerle göstereceği unutulmamalıdır (31, 38, 39, 41, 42). Yaşlı hastalarda düşmeye bağlı kırıkların bir diğer önemli nedeni de yeni ortaya çıkan nörolojik hastalıklar olabilir ve bu durumdan şüphelenildiğinde nöroradyolojik tetkiklerle serebrovasküler olaylar tespit edilmelidir (33, 38, 42, 61).

Venöz Tromboembolizm Profilaksisi

Mevcut tromboembolik hastalıklara yönelik olarak antitrombotik tedavi kişisel olarak değerlendirilmeli (62) ve her hastada kalça kırığı ile ilişkili potansiyel olarak ölümcül sonuçlar gelişme riskini azaltmak için uygun venöz tromboembolizm profilaksisi başlanmalıdır (63). American College of Chest Physicians venöz tromboembolizm profilaksisi için en az 10-14 gün olmak üzere postoperatif 35 güne kadar uzanan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) önermektedir (62). Profilaksiye mümkünse ameliyattan 12 saat veya daha fazla süre önce başlanması ve ek olarak aralıklı pnömatik sıkıştırma cihazlarının da günde minimum 18 saat kullanılması önerilmektedir.

2.2.2. Kalça Protezlerinde Anestezik Risk Değerlendirilmesi İçin Kullanılan Skorlamalar

Kalça protezi cerrahilerinde, endikasyonun belirlenmesinde, tedavi planının değiştirilmesinde hatta preoperatif dönemde uygun taburcu planının yapılabilmesinde kullanılabilecek skorlama sistemleri geliştirilmiştir (35, 47, 64-69).

Eve taburcu sürecinin belirlenmesinde kullanılan Risk Assessment and Prediction Tool (RAPT) genel olarak artroplastilerin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (35). Forget ve arkadaşlarının (66) kalça kırıklarında geliştirdiği yaş, cinsiyet ve postoperatif beşinci gün Nötrofil/Lenfosit (NLR) oranlarını içeren 3 faktöre dayalı basit ve objektif skorlama sistemi; komorbiditelere dayanan

Charlson Comorbidity Index (CCI) (67); 30 günlük mortalitenin değerlendirilmesi için geliştirilen Nottingham kalça kırığı skorlaması (47); Jiang ve arkadaşlarının (69) geliştirdiği skorlama sistemleri kullanılabilir. Bu skorlamalara genel olarak bakıldığında optimal tedaviyi etkileyen faktörler olarak; hastanın yaşı, cinsiyeti, postoperatif 5. gün nötrofil lenfosit oranlarının (NLR) 5'ten büyük olması, böbrek fonksiyonları malnütrisyon, malignite, koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliği varlığı, cerrahiden önce yürüyebileceği mesafe, herhangi bir yürüme aracı kullanıp kullanmadığı, taburcu sonrasında evde kendisine yardımcı olabilecek birinin olup olmadığı gibi faktörler ameliyata ait riskleri etkilemektedir. Erken ve hızlı mobilizasyonun hastanede yatış sürelerini kısalttığı gösterilmiştir. Charlson skoru, her bir puan artışı için 1.12'lik bir olasılık oranı ile komplikasyon riskini öngörmektedir (67). Raphael ve arkadaşları cerrahi günü mobilize olan hastaların daha sonra mobilize olanlara göre anlamlı oranda daha az postoperatif ağrı tarifledikleri ve daha kısa süre hastanede kaldıklarını göstermişlerdir (65).

Tüm bu artroplastilere özel değerlendirmelerin yanında, anestezi riskinin belirlenmesinde ASA sınıflandırma sistemi kullanılarak mevcut kronik hastalıklar kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir (60, 70, 71). Haljamae ve arkadaşlarının anestezi risk faktörlerini değerlendirdikleri bir çalışmada ASA sınıflaması yanında diğer mortalite risk belirleyici faktörler olarak yaş, cinsiyetin ve cerrahi tipi, yeri ve süresinin de değerlendirilmesi gerektiği belirtilmektedir (72). Ameliyatın acil kategorisinde yapılması postoperatif kötü sonuçları için bağımsız bir risk faktörüdür (71, 72).

2.2.3. Kalça Protezlerinde Anestezi Yönetimi

Özellikle yaşlı travma hastalarında, multitravmanın bir parçası olarak servikal omurga kırığı veya yaralanması açısından ve romatoid artrit gibi omurga eklemlerinde deformitelere neden olan hastalıklar açısından gerekli değerlendirilmeler yapılmalıdır (29, 42). Bu değerlendirmeler sonucunda entübasyonun yönetilme şekli hakkında karar verilir veya bölgesel bir teknik seçilerek hava yolu enstümantasyonundan kaçınmaya karar verilebilir. Uygun hastalarda genel anestezi tekniklerinden kaçınılarak santral bloklar ve periferik bloklar tercih edilmelidir. Bununla birlikte, bölgesel bir teknik uygulanmış olsa

bile, yetersiz anestezi, uzun süreli prosedür veya büyük hacimli bir replasman gerektiren büyük sıvı değişimlerine ikincil olarak hava yolunda meydana gelebilecek ödeme karşı hasta hava yolu güvence altına alınmalı genel anesteziye geçme ihtimali akılda tutularak her zaman genel anestezi hazırlığı yapılmalıdır (29, 42, 73).

Özellikle riski yüksek hastalarda ve revizyonlarda olmak üzere arter kateterizasyonu ve santral venöz kateter yerleştirilmesi ile arteriyel basınç ve santral venöz basınç takip edilmelidir.

Kalça artroplastilerinde cerrahi alanda yeterli antibiyotik konsantrasyonun sağlanması için cilt insizyonundan önce antibiyotik profilaksisi yapılmalı ve cerrahinin 3-4 saat gibi uzun sürdüğü vakalarda, çok fazla kan kaybı olan ve çok fazla sıvı resusitasyonu yapılan vakalarda ameliyat sırasında antibiyotikler tekrar edilmelidir (74, 75, 76, 77). Enfeksiyona en çok neden olan gram-pozitif bakteriler özellikle de *Stafilokokus aureus* ve *Stafilokokus epidermitis* gibi koagülaz negatif stafilokoklara yönelik profilaktik antibiyotik tercih edilmelidir (74, 78). Kalça artroplastilerinde en sık tercih edilen antibiyotikler cefazolin ve cefuroximdir (79). Ancak alerji gibi nedenlerle sefalosporinler kontrendike ise veya resisten enfeksiyon gelişmesine ait risk faktörleri mevcutsa veya hastanenin kendi enfeksiyon oranları ve enfeksiyon tipleri gerektiriyorsa clindamycin veya vancomycin de ilk tercih olarak kullanılabilir (74, 80, 81).

İntraoperatif dönemde hemodinamik stabiliteyi korumak, yeterli perfüzyon basınçlarını sağlamak ve uç organ iskemisinden kaçınmak hedeflenmelidir. Kronik hipertansiyonu olan hastalarda önemli organlarda kan basıncı otoregülasyonu bozulur ve hipotansif ataklara tolerans azalır. End organ iskemisi oluşmaması için ortalama arter kan basıncının 65 mmHg üzerinde tutulması veya normal bazal değerlerinin %25-30'undan daha fazla düşürülmemesi önerilir (82). Kalp dışı cerrahilerde 55 mmHg'den daha az MAP değerlerinin süreden bağımsız olarak artmış AKI ve miyokardiyal hasar riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (83).

İntravenöz anesteziklerin çoğunun çeşitli mekanizmalarla kan basıncında düşmeye neden oldukları ve bu etkinin kronik hipertansiyonu olan ve antihipertansif tedavi alan hastalarda arttığı bilinmektedir. Özellikle anjiyotensin

reseptör blokerleri (ARB'ler), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEI) ve diüretikleri kullanan hastalarda aşırı etki görülebilir (82).

Ameliyatta kullanılan pozisyon ve anestetiklerin hipoventilasyona, ölü boşlukta artışa ve pulmoner şantta artışa neden olabilir. Anestezik ajanlara bağlı olarak, hipoksi ve hiperkarbiye ventilasyon yanıtlarında bir azalma meydana gelir (29, 42, 84).

Alveolar ölü boşluk, akciğerin bağımlı bölgelerinde atelektazi ve hava yolu kollapsı nedeniyle en çok genel anestezi sırasında artar. Bu etki, pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) uygulanarak azaltılabilir. İnhalasyon ajanları ayrıca yüksek dozlarda hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe ederek ventilasyon / perfüzyon (V / Q) uyumsuzluğunu artırır (42).

Ancak spinal anestezi gibi regional tekniklerle de atelektazi gelişimi riski olduğu unutulmamalıdır (85, 86).

Çimentolu protez yerleştirilmesinden önce yeterli intravasküler yüklemenin yapıldığından emin olunmalıdır. Çimentonun femurda oluşturacağı basınç hipotansiyona neden olabilir. Bu durum monomerin direk olarak meydana getirdiği miyokard depresyonu ve vazodilatasyona bağlıdır (87).

Intraoperatif kan kaybını azaltmak için anestezi sırasında hipertansiyon ve taşikardi dikkatle kontrol altına alınmalı, normal vücut ısısı sağlayıcı önlemler alınmalıdır.

Regional anestezi tekniklerinin solunum fizyolojisi üzerindeki etkisi minimaldir. Akciğer hacimleri, dakika ventilasyonu, ölü boşluk ve arteriyel kan gazı analizleri, nöraksiyal anestezi ile çok az değişiklik gösterir veya hiç göstermez. Bununla birlikte, yüksek bloklar aktif ekshalasyonu etkileyebilir (88, 89). Periferik sinir blokları, yalnızca uygulandıkları ekstremitayı etkileme ek faydasını sağlar ve genel anestezi ile görülebilen majör hemodinamik değişiklikler gözlenmez. Nöroaksiyel blokaj kontrendike ise fasya iliaca bloğu, femoral sinir bloğu, lomber pleksus bloğu, siyatik sinir bloğu, lateral femoral kutanöz sinir bloğu ve iliohipogastrik sinir bloğu, quadratus lumborum bloğu kombinasyonları, regional veya genel anesteziye yardımcı olarak ve/veya anestezi ve postoperatif analjezi için kullanılabilirler (91, 92).

Kalça kırığı cerrahisinde kontrendikasyon olmadığı durumlarda regional anestezi tercih edilmesini öneren yayınlar olmakla beraber, bu konu halen tartışmalıdır. 2019 yılında yayınlanan geniş bir metaanalizde mortalite, kardiyak, pulmoner, gastrointestinal, renal, genitoüriner, tromboembolik, nörolojik gibi majör komplikasyonlarla ilgili nöroaksiyal ve genel anesteziyi karşılaştıran 1946'dan 17 Mayıs 2018'e kadar mevcut randomize kontrollü ve gözlemsel çalışmaları içeren bir meta-analiz de toplam 94 çalışmanın analizi yapılmıştır (93). Bu çalışma özet olarak nöroaksiyel anestezinin, sadece idrar retansiyonu dışında rapor edilen neredeyse tüm komplikasyonlarda düşük olasılıklarla ilişkili olduğunu veya hiçbir fark olmadığını ortaya koymuştur. Sırasıyla kalça / diz artroplastisinde nöroaksiyal ve genel anestezi için mortalite oranı (OR): 0.67, %95 güven aralığı (CI): 0.57-0.80 / OR: 0.83, %95 CI: 0.60-1.15; pulmoner komplikasyonlar OR: 0.65, %95 CI: 0.52-0.80 / OR: 0.69, %95 CI: 0.58-0.81; akut böbrek yetmezliği OR: 0.69, %95 CI: 0.59-0.81 / OR: 0.73, %95 CI: 0.65-0.82; derin venöz trombozu OR: 0.52, %95 CI: 0.42-0.65 / OR: 0.77, %95 CI: 0.64-0.93; enfeksiyonlar OR: 0.73, %95 CI: 0.67-0.79 / OR: 0.80, %95 CI: 0.76-0.85; ve kan transfüzyonu OR: 0.85, %95 CI: 0.82-0.89 / OR: 0.84, %95 CI: 0.82-0.87 olarak bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucuna göre kalça artroplastilerinde nöroaksiyal anestezinin tercih edilmesi kanıt düzeyi: orta-düşük ancak güçlü bir öneri olarak değerlendirilmiştir.

MEDLINE, Ovid EMBASE, EBSCO CINAHL, Thomson Reuters Web of Science ve başlangıcından Mart 2015'e kadar Cochrane Central Register of Controlled Trials tarandığı ve mortalite, majör morbidite ve total kalça artroplastisi, total diz artroplastisi veya her ikisi için genel anestezi ile nöroaksiyel anesteziyi doğrudan karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalar veya prospektif karşılaştırmalı çalışmaların (10.488 hastayı içeren 29 çalışma) dahil edildiği başka bir Meta analizde ise genel anestezi ile karşılaştırıldığında, nöroaksiyel anestezinin yatış süresini önemli ölçüde azalttığı (ağırlıklı ortalama fark -0.40 gün; %95 güven aralığı -0.76 ila -0.03; P= 0.03; I² %73; 12 çalışma) gösterilmiştir. Ancak antitrombotik profilaksi kullanıldığında, nöroaksiyal ve genel anestezi arasında mortalite, cerrahi süre, cerrahi alan veya göğüs enfeksiyonları, sinir felci, postoperatif bulantı ve kusma veya tromboembolik hastalık açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı rapor edilmiştir ve sonuç olarak total kalça

artroplastisi için nöroaksiyel anestezinin, genel anestezi ile karşılaştırıldığında artmış morbidite olmaksızın eşit derecede etkili görüldüğü belirtilmektedir (94).

Bilişsel işlev bozukluğunu önlemede rejyonal anestezinin avantajları da birçok kez gözden geçirilmiştir. Bu konuda halen tartışmalıdır ve yakın tarihli bir meta-analiz, intraoperatif nöroaksiyel anestezi kullanımının, genel anestezi ile karşılaştırıldığında ameliyat sonrası bilişsel işlev bozukluğu insidansını azalttığını gösterememiştir (95).

2.2.4. Artroplasti Operasyonlarında Postoperatif Dönem

Cerrahi stres nedeniyle aşırı sistemik inflamatuvar cevap meydana gelebilir ve enfeksiyonlar, atelektaziye bağlı gelişen ateş, ağrıya bağlı gelişen taşikardi ile oksijen ihtiyacı artarken oksijen tüketimi ve karbondioksit yapımı artar (38, 39). Çoğu hastada en azından bir gece oksijen tedavisi uygun olacaktır. Kardiyovasküler hastalığı olanlarda ise, nasal kanülle 2-3 lt/dk gibi orta miktarlarda oksijen desteği takviyesi 48 saate kadar uygun olabilir (38, 39). Bu yöntemle kan transfüzyonu ihtiyacı azaltılabilir. Hastalarda preoperatif dönemde hareketsizlik ve iştah bozukluklarına bağlı gelişmesi muhtemel sıvı elektrolit yetersizliklerine postoperatif dönemde, gelişen delirium ve ameliyatın getireceği ek problemlere bağlı olarak sıvı ve gıda alımı yetersizliğinin etkileri de eklenir (96, 97).

Postoperatif dönemde ağrı ve hareketsizliğin getireceği en büyük sıkıntılardan bir tanesi de solunumsal problemlere zemin hazırlamasıdır (85, 886).

Kalça protezlerinde ameliyat bölgesinin uzaklığı nedeniyle ağrıya bağlı olarak postoperatif dönemde solunum kaslarının etkilenmesi beklenmemekle birlikte (38, 39) hareketle ortaya çıkan ağrıyı gidermede karşılaşılabilecek zorluk ve şiddetli ağrı varlığı nedeni ile sık ve yüzeysel solunum atelektazilere neden olabilir (85, 86). Postoperatif ağrının yetersiz tedavisi, yetersiz ambulasyona ve hastanın iyileşme süresini uzatan olumsuz fizyolojik ve psikolojik sonuçlara yol açabilir ve buna bağlı olarak da daha uzun hastanede kalış sürelerine ve morbidite ve mortalitede artışa yol açabilir (98). Ağrı yönetiminin amacı, hastanın iyileşmesini ve işlevini en üst düzeye çıkarmak ve ilgili yan etkileri en aza indirmektir. Asetaminofen, etkili analjezik özellikleri ve minimal yan etkileri nedeniyle, karaciğer fonksiyonu normal olan yaşlı hastalarda hafif ila orta şiddette

ağrı için muhtemelen tercih edilen ajandır (99). Periferik sinir blokları, tek başına opioide karşı üstün ağrı kontrolü sağlamak için iyi bir alternatiftir. Bölgesel anestezinin ameliyat sonrası bulantı ve kusmayı azalttığı ve ameliyat sonrası analjezik ihtiyacının azalmasına yol açtığı gösterilmiştir (99, 100).

2.3. Total Kalça Artroplastilerinde Komplikasyonlar

Yaşlı kalça artroplastisi hastalarında genellikle birden fazla yandaş hastalık beraber bulunmaktadır ve hastaya ait morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni de ek hastalıkların varlığıdır (40). Yaşla birlikte ortaya çıkan fizyolojik rezerv azlığı ve psikolojik gerileme, fiziki ve psikososyal komorbiditelerde meydana gelen artma bu hastalarda komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır (37, 42).

Kalça kırığı olan hastalar, kardiyovasküler, pulmoner, trombotik, enfeksiyonlar ve kanama komplikasyonları açısından risk altındadır (101).

Proksimal femur fraktürlü hastalarda yapılan artroplastilerde en sık görülen postoperatif komplikasyonların deliryum (%32) ve böbrek yetmezliği (%16), hipoksi (%9,1), postoperatif pnömoni (%2,8) ve konjestif kalp yetmezliğinin yeni veya alevlenmesi (%2,0) olduğu ve hastane içi mortalitenin de %2,5 olduğu tespit edilmiştir (40).

2.3.1. Nörolojik Komplikasyonlar

Ortalama Charlson skoru (67); 3.06 olan ve huzurevinde kalan proksimal femur kırığı hastalarının incelendiği bir çalışmada en yaygın komorbiditenin demans olduğu, genel komplikasyon oranının %44 olduğu ve deliryumun en sık görülen postoperatif komplikasyon olduğu gösterilmiştir (40).

Kalça artroplastilerinde perioperatif dönemde inme riski diz artroplastileri ve genel cerrahi operasyonlarına göre daha yüksektir (61, 102, 103, 104).

Kalça artroplastisi operasyonuna neden olay düşme ise ve bu da yakın zamanda geçirilen serebrovasküler olaya bağlı ise genel anestezi ve cerrahi strese bağlı olarak serebral otonöregülasyon bozulabilmekte ve enfarktüs alanı genişleyebilmektedir (61).

2.3.2. Pulmoner Komplikasyonlar

Postoperatif dönemde hastaların yoğun bakıma çıkışına, yeniden yatışına neden olabilen ve yoğun balımda kalış sürelerini ve taburcu sürelerini uzatan en önemli komplikasyonlardan birisi pulmoner komplikasyonlardır. Kalça artroplastisi gibi majör cerrahilerde solunum yetmezliği, pnömoni, atelektazi, pnömotoraks ve aspirasyon pnömonisi gibi solunum komplikasyonlarının sıklığı artmıştır (105, 106).

Kalça protezleri sonrasında solunum komplikasyonlarının %40'lara kadar çıkabileceği pnömoni oranlarının ise %0,74 ile 0,86 arasında olduğu tahmin edilmektedir (107, 108).

2.3.3. Tromboembolik Komplikasyonlar

Venöztromboemboli (VTE) büyük ortopedik cerrahiyi takiben ciddi bir komplikasyondur. Hangi nedene bağlı olursa olsun ve hemen hemen tüm yaş gruplarında kalça artroplastisi gerektiren hastalarda en önemli sorunlardan bir tanesi immobilitedir. İmmobilizasyona bağlı gelişen venöz stazis ve hiperkoagülibilite nedeni ile cerrahi öncesinde de görülebilmekle beraber cerrahiden sonra tromboembolik olaylara çok sık rastlanmaktadır (109, 110, 111, 112). Kalça artroplastisi tüm ortopedik prosedürler arasında en yüksek tromboembolik hastalık riskini taşır (109-113).

VTE, çoğu hastada klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi özellikle eğer uygun profilaksi yapılmazsa kronik venöz yetmezliğe, derin ven trombozu (DVT) ve proksimal yayılım ile pulmoner emboli (PE) ve myokard infarktüsü (MI) gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar meydana gelebilir (109-112). Profilaksisi olmayan hastalarda DVT insidansı total kalça replasmanı için %39-74'tür (114).

Postoperatif DVT gelişen hastaların %50'sinde hiçbir risk faktörü tespit edilemezken, en önemli risk faktörleri ASA skoru 3 ve üzeri olması, eşlik eden kırıkların olması, malignite, geçirilmiş DVT öyküsü, obezite, imobilite, antifosfolipid sendromu ve oral kontraseptif kullanımı gibi prokoagülabilite durumunun varlığıdır (109-112). Bu nedenle kalça protezi ameliyatlarında hem mekanik hem kimyasal yöntemleri kullanarak alt ekstremitelerde venöz stazisi engelleyecek şekilde tromboemboli profilaksisi yapılmalıdır.

Ortopedik cerrahilerden sonra postoperatif pulmoner emboli ve DVT gelişimini azaltmak için optimal profilaksiye odaklanan kılavuzlar geliştirilmiştir (62).

Davis FM ve ark.'nın yaptığı 140 elektif total kalça replasmanı hastasının incelendiği prospektif randomize bir çalışmada spinal anestezi veya genel anestezinin postoperatif derin ven trombozu insidansı üzerine etkileri incelenmiştir. Rejiyonel anestezinin postoperatif tromboembolizm riskini önemli ölçüde azalttığını gösteren bu çalışmada, DVT insidansının rejiyonal anestezi grubunda %13, genel anestezi grubunda %27 olduğu rapor edilmiştir (113).

Semptomatik pulmoner emboli (PE) total kalça artroplastisinin ciddi ve potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyonudur (115). Özellikle DVT hikayesi veya bulguları olan hastalarda dispne, plöratik göğüs ağrısı, öksürük, ateş, hemoptizi, senkop, varsa mutlaka pulmoner emboliden şüphelenilmelidir (115, 116). Kan gazı analizinde hipoksemi ve hiperkapni tespit edilebilmekle beraber olguların %40 kadarında hastada kan gazı analizlerinin normal olabileceği unutulmamalıdır. Pulmoner emboli önlenmesi esas olarak derin ven trombozunun önlenmesinde yatmaktadır.

Total eklem replasmanları ardından ölümcül PE oranı %0,19 - %3,4 arasında değişmektedir (114, 117, 118) ve asemptomatik PE oranı %12 gibi yüksek olarak olduğu rapor edilmiştir (119, 120).

Venöz tromboembolizm profilaksi rejimlerinin etkinliğini değerlendiren bir metaanalizde toplam 21 çok merkezli randomize klinik çalışmaya (RKÇ) kayıtlı TKA hastalarında (34.764 hasta) tahmini PE oranı %0,21 (%95 güven aralığı: %0,13, %0,32) olarak tespit edilmiştir (115).

Bu çalışmada PE oranının düşük bulunmasını tedbirle değerlendirmek gerektiği, incelenen randomize kontrollü çalışmalarda önemli morbiditesi olan hastaların dışlandığına dikkat çekilmektedir. Ayrıca agresif antikoagülasyon alan sağlıklı TKA hastalarının bile PE için bir risk taşıdığı belirtilmektedir.

American College of Chest Physicians (CHEST) tarafından majör ortopedik cerrahi geçiren hastalarda hiçbir antitrombotik profilaksi kullanılmaması yerine düşük molekül ağırlıklı heparin; fondaparinux; dabigatran, apixaban, rivaroxaban, düşük doz fraksiyonlanmamış heparin; ayarlanmış doz K vitamini antagonisti;

aspirin (tümü Grade 1B); veya aralıklı bir pnömatik sıkıştırma cihazı (IPCD) (Sınıf 1C) en az 10 ila 14 gün süreyle kullanılması ve tromboprofilaksinin 35 güne kadar uzatılması (Derece 2B) önerilmektedir (62). Ayrıca alternatif olarak, önerilen diğer ajanların (Derece 2C / 2B) yerine düşük moleküler ağırlıklı heparin tercih edilmesi ve farmakolojik profilaksi alan hastalarda, hastanede kalış sırasında bir IPCD eklenmesi önerilmektedir (Derece 2C). Artan kanama riski olan hastalarda, sadece bir IPCD kullanılması veya profilaksi yapılmaması önerilmektedir (Derece 2C). Enjeksiyonları reddeden hastalarda apiksaban veya dabigatran (tümü Derece 1B), hem farmakolojik hem de mekanik tromboprofilaksiye (Derece 2C) kontrendikasyonları olan hastalarda primer önlem olarak inferior vena kava filtre yerleşiminin kullanılmasını önerilmektedir. Hastaneden taburcu olmadan önce Doppler (veya dupleks) ultrasonografi taramasına (Derece 1B) ise gerek olmadığı belirtilmektedir (62).

2.3.4. Yağ Embolisi

Yağ embolisi mikrosirkülasyon içinde yağ partiküllerinin varlığı; yağ embolisi sendromu (FES) ise mikrosirkülasyon içindeki yağ embolilerinin sistemik belirtiler meydana getirmesi olarak tanımlanır. Yağ embolinin klasik triadı solunum sıkıntısı, mental durum bozuklukları ve vücudun üst tarafta peteşiyel lezyonlardır (121, 122).

Yağ embolisi sendromu potansiyel olarak ölümcül bir durumdur ve FES'in ölüm oranını %7 ile %10 arasında bildirmektedir (123).

Femur kırığı onarımlarında hafif derecelerde yağ embolizasyonun hemen hemen tüm olgularda meydana geldiği gösterilmiştir (124). Kalça protezi cerrahilerinde ise protez yerleştirilirken hem implant hem de çimentonun etkisi ile meydana gelen intramedüller basınç yükselmesi burada bulunan kemik iliği ve yağ içeriğinin venöz sisteme embolizasyonuna neden olabilir.

FES, belirtileri spesifik değildir ve semptomlar ilgili organ sistemlerine bağlıdır. Pulmoner sistem en sık olmak üzere beynin, cildin, gözlerin ve kalbin mikrosirkülasyonunda yağ partikülleri kılcal yataklara zarar vererek doğrudan doku hasarına neden olur. Aynı zamanda kılcal yataklardaki yağ partikülleri dolaşıma

girer pulmoner, kutanöz, nörolojik ve retinal semptomlarla sonuçlanan sistemik bir enflamatuvar yanıtı indükler (125).

Eğer yağ veya kemik iliği pulmoner dolaşıma geçerse, pulmoner yağ embolisine sebep olabilirler. Daha ileriye giderek sol dolaşıma katılırlarsa sistemik dolaşıma geçip beyin embolisine ve enfarktüsüne neden olarak nörolojik defisitlere neden olabilmektedir. FES klasik olarak vücudun üst kısmında peteşiyel lezyonlardır (121, 122).

Yağ embolisinin tedavisinde çeşitli metotlar denenmiş olsa da, faydalarına ait net bir delil bulunmamaktadır. Bugün itibari ile önerilen destekleyici tedavidir (121, 122). Ek oksijen desteği, ARDS gelişirse, mekanik ventilasyon gerektirebilir. Dolaşım yetmezliğine bağlı şok gelişmesini önlemek için resüsitasyon için intravenöz sıvı desteği ve kardiyovasküler kollapsa doğru giden ciddi vakalarda, inotrop desteği gerekebilir (126).

Ayrıca intramedüller kanalın yağ içeriğini azaltmak için implantın yerleştirilmesinden önce lavajla temizlenmesi, uzak organlara emboliyi önlemek için inferior venal kava filtrelerinin yerleştirilmesi, gibi yöntemlerinde faydalı olabileceği savunulmuştur ancak yeterince çalışılmamıştır.

Kortikosteroidterapi potansiyel faydalı bir tedavi yolu olarak önerilmiştir. Serbest yağ asidi seviyelerini sınırlandırarak, membranları stabilize ederek ve kompleman aracılı lökosit agregasyonunu inhibe ederek faydalı olabileceği düşünülmektedir. Uzun kemik kırıklı hastalarda profilaktik kortikosteroid kullanılan yedi randomize çalışmanın meta-analizin kortikosteroidlerin FES riskini %77 azalttığı (%95 GA: %40-91) gösterilmiştir (127).

2.3.5. İdrar Yolu Enfeksiyonu

Postoperatif İdrar Yolu Enfeksiyonları (İYE), eklem atroplasti operasyonlarını (TJA) takiben ortaya çıkan en yaygın minör sistemik komplikasyon olarak tanımlanmıştır ve insidansı venöz tromboz, pnömoni ve böbrek yetmezliğinden daha fazladır (128).

Kadın cinsiyet (OR 2.1, %95 CI 1.6-2.7), kronik steroid kullanımı (OR 2.0, %95 CI 1.2-3.2), yaş 60-69 (OR 1.5, %95 CI 1.0-2.1), 70-79 (OR 2.0, %95 CI 1.4-2.9) ve ≥ 80 (OR 2.3, %95 CI 1.5-3.6), ASA sınıfları 3-5 (OR 1.5, %95 CI 1.2-1.9),

ameliyat öncesi kreatinin >1.35 (OR 1.8, %95 CI 1.3-2.6) olması ve ameliyat süresinin 130 dakikadan uzun olması bağımsız olarak postoperatif İYE ile ilişkili faktörlerdir (128).

2.3.6. Prosedüre Özgü Komplikasyonlar

Yara Yeri Enfeksiyonu

Cerrahi alan enfeksiyonları ile ilişkili operatif prosedür içinde kalça cerrahileri kolon ameliyatlarından [%14,5] sonra ikinci en sık cerrahi tipini kalça artroplastileri oluşturmaktadır, 11 [%10,0] (129).

Total kalça protezi sonrası hem yüzeysel hem derin enfeksiyon söz konusudur. Derin enfeksiyonlar sekel bırakma potansiyeli yüzeysel enfeksiyonlara göre daha yüksek olup en iyi sterilizasyon yöntemleri ile bile önlenmesi mümkün olmayabilmektedir. Esas olarak cerrahi alanın kontaminasyona neden olabilecek bulaşlardan korunulmaya çalışılmalıdır. Etkin laminer hava akımı sirkülasyonu ve profilaktik antibiyotik kullanımı ile derin yara yeri enfeksiyon oranları azaltılabilir (130, 131).

Kanama

Kalça artroplastisi önemli düzeyde kanamaya ve bu nedenle nispeten yüksek intraoperatif ve postoperatif kan transfüzyonuna neden olabilir. Kanama miktarı kemik yapının özellikleri ve olaya katılımı ve inflamasyonun şiddetine göre değişir. Basit total kalça protezlerinde 300-500 ml kan kaybı beklenirken, bir o kadar da ameliyat sonrası dren ve dokularda kaybolabilir (132) ve total kalça protezlerinde transfüzyon oranları %20'lere kadar çıkmaktadır (133). Hastalarda preoperative anemi yoksa kan transfüzyonu yapılmadan da ameliyatı tamamlayabilirler.

Bir yıl içinde yapılan iki yüz on iki kalça protezi cerrahisini inceleyen bir çalışmada ortalama toplam kan kaybı 1090 ml olarak tespit edilmiştir. Hastaların %74'üne homolog kan verildiği rapor edilmiştir (134). Toplam 9362 kalça ve 13.662 toplam diz artroplastisi hastasının incelendiği diğer bir çalışmada ise (135) ameliyattan sonraki yetmiş iki saat de dahil edilerek kan transfüzyonu alan hastalar değerlendirilmiştir. Transfüzyon alan ve almayan hastalar arasında hasta demografik özellikleri, komorbiditeler, preoperatif laboratuvar değerleri,

intraoperatif değişkenler ve postoperatif komplikasyonlar karşılaştırıldı. Transfüzyonun yanı sıra ilişkili postoperatif komplikasyonlar (otuz günlük enfeksiyon insidansı, venöz tromboembolizm ve mortalite) için bağımsız risk faktörlerini tanımlamak için çok değişkenli lojistik regresyon kullanıldı.

Bu çalışmada ise total kalça artroplastisinden sonra transfüzyon oranı %22,2 olarak tespit edilmiştir. Transfüzyon almak için önemli risk faktörleri yaş, preoperatif anemi, kadın cinsiyet, BMI (vücut kitle indeksi) <30 kg/m idi ve ASA (Amerikan Anesteziyologlar Derneği) sınıfı> 2 (OR= 1.3) çok değişkenli lojistik regresyon analizi, transfüzyon uygulanan ve almayan hastalar arasında düzeltilmiş enfeksiyon, venöz tromboembolizm ve mortalite oranlarının anlamlı farklılık göstermediğini göstermiştir.

Kemik çimento implantasyon sendromu

Kemik çimento implantasyon sendromu (KÇİS), çimentolu kemik cerrahisi geçiren hastalarda, protez yerleştirilmesi, eklem düzeltilmesi veya turnike deflasyonu sırasında ortaya çıkan hipoksi (artmış pulmoner şanta bağlı), hipotansiyon, kalp blokları ve sinus arrestine kadar gidebilen) disritmiler, beklenmedik bilinç kaybı ile karakterize bir durumdur (136). Ayrıca pulmoner hipertansiyon ve kardiyak output düşüklüğü meydana gelir.

Metilmetakrilat (MMA) süngersi kemiğin aralıkları içinde birbirine bağlanarak prostetik cihazı hastanın kemiğine güçlü bir şekilde bağlayan bir maddedir. Bu sırada ortaya çıkan ekzotermik reaksiyon, çimentonun sertleşmesine ve proteze doğru genişlemesine neden olur. Ancak bu durum intramedüller hipertansiyon, alanda basınç artması ile beraberdir ve yağ, kemik iliği, çimento ve havanın femoral venöz kanallara embolizasyonuna neden olabilir. Ayrıca çimentonun içindeki monomerler damar genişlemesine ve sistemik vasküler dirençte azalmaya neden olabilir. Bu durumun, çimento yerleştirilmesiyle görülen geçici hipotansiyonun nedeni olduğu düşünülür. Vazoaktif maddelerin dolaşıma salınmasının bir sonucu olarak Doku tromboplastinin salınımı, trombosit agregasyonunu, akciğerlerde mikro trombüs oluşumunu kardiyovasküler instabiliteyi tetikleyebilir.

KÇIS'nun etkilerini azaltabilmek için çimentolama öncesi solunum havasındaki oksijen konsantrasyonu arttırılmalı, normovolemi sağlanarak kan kaybı dikkatle takip edilmelidir. Cerrahi alanda intramedüller basıncın azaltılması için gerekli önlemler alınmalı ve gerekirse çimentosuz femoral komponent kullanılmalıdır.

Eklem artroplastilerinde kemik çimentosu olarak adlandırılan implantları kemiğe sabitlemek veya eklem boşluğunu doldurmak için kullanılan akrilik bir madde olan polimetilmetakrilat ekzotermik bir reaksiyona neden olabilir ve çimento sıcaklığı 96 santigrat dereceye kadar artabilir. İntramedüller hipertansiyona neden olarak yağ, kemik iliği ve çimento ve havanın femoral venöz kanallardan akciğerlere ve kalbe embolizasyonuna neden olabilmektedir. Kemik çimento implantasyon sendromu oluşumunda yaşlılık, fiziksel rezerv düşüklüğü, bozulmuş kardiyopulmoner fonksiyon, önceden var olan pulmoner hipertansiyon, osteoporoz, kemik metastazı ve eşlik eden kalça kırıkları, özellikle patolojik veya intertrokanterik kırıklar dahil olmak üzere hasta ile ilgili çok sayıda risk faktörü bulunmaktadır (136). KÇIS için anestezi risk, titiz preoperatif muayene ile azaltılabilir. Özellikle KÇIS için risk altında olan tüm olgular için yakın hemodinamik takip yapılmalıdır. Sementasyon sırasında inspire edilen oksijen konsantrasyonunun arttırılması gerekebilir.

Prosedüre özgü diğer komplikasyonlar ise sinir hasarı, dislokasyon, ekstremiteler uzunluklarında farklılık oluşması, periprostetik fraktür heterotopik ossifikasyon, osteoliz ve sonrasında aseptik gevşeme, trokanterik bursit, gıcırdamadır (137). İlk kalça kırığı ameliyatından sonra %10 ila %49 arasında değişen yüksek yeniden ameliyat riski vardır (138, 139).

2.3.7. Kalça Protezlerinde Mortalite

Özellikle kalça kırıklarına bağlı kalça artroplastisi, morbidite ve mortalite riskini etkileyen birçok faktör bulunan ve mortalite oranlarının %2'lere kadar çıktığı, majör cerrahiler arasındadır (140, 141).

Kalça kırığı ameliyatından 1 ay sonra ölüm %10'a yaklaşır (142). 30 güne kadar hayatta kalan hastaların da %11'i yatağa bağlı kalırken, %16'sı uzun süreli

bir bakım tesisinde ve kalır ve %80'i kalça kırığından 1 yıl sonra ancak yardımla yürüyebilir (48).

Kalça kırığından sonraki 1 yıl içinde ölüm oranı ise cerrahi ve rehabilitasyonu içeren agresif tedaviye rağmen %36'lara kadar çıkar ve yıllar içinde de azalmayarak nispeten sabit kalır (138).

Riski arttıran faktörlerden en önemlileri hastaların ek hastalıkları ve cerrahinin özellikleridir (42).

Komorbiditelerin etkileri kendi başlarına da fazla iken, cerrahi stresle meydana gelen aşırı cevap ve inflamasyonda bu altta yatan hastalıkların denge durumunu bozarak hastanın destabilizasyonuna neden olabilir (143).

İnsülin bağımlı diyabeti olan hastalar, renal yetmezliği, pulmoner hipertansiyonu, steroid bağımlı astımı, morbid obesitesi BMI >40, kronik karaciğer hastaları, serebrovasküler hastalığı olan hastalar en yüksek riskli hastalardır (144).

Kalça cerrahisi ölüm oranlarının normal popülasyona göre 2 kat arttığı invaziv bir cerrahidir (145, 146).

Ülkemizde Karaca ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada birinci ay ölüm %20 olarak tespit edilmiştir (147).

Bir yıllık mortalite %40'lara tüm zamanlar mortalite hızları ise %70'lere kadar çıkabilmektedir (105).

Kalça protezi ameliyatları sonrasında genel ve cerrahi komplikasyonlar meydana gelebilir. Kalça protezleri sonrasında en çok meydana gelen komplikasyonlar kardiyak olaylar, PE, pulmoner komplikasyonlar ve enfeksiyonlardır (106).

Kalça kırıklarında mortaliteyi inceleyen çalışmalar incelendiğinde en yüksek mortalitenin ilk 6 ayda meydana geldiği söylenebilir (148). Mortaliteyi etkileyen diğer faktörlerden bir tanesi de kullanılan anestezi yöntemi ve cerrahi tipidir (149, 150, 151).

Kalça kırıklarında anestezinin mortaliteye etkisini araştıran ve genel anestezi ve rejyonel anestezi tekniklerini karşılaştıran birçok çalışma yapılmıştır ve bu çalışmaların birçoğunda rejyonel anestezi kullanılması ile mortalite ve morbiditenin savunulsa da (39, 151, 152) esasında bu çalışmalarda mortalite çoğu zaman ikincil sonuç olarak değerlendirilmiştir ve primer olarak mortalite

değerlendirilmemektedir. Rejyonel anestezi ile değişik zamanlarda değerlendirilen mortalitenin daha fazla olduğunu veya benzer olduğunu gösteren çalışmalarda vardır (153, 154).

2.4. Solunum Havasında Karbondioksit

John Scott Haldane (1860–1936) ilk olarak 20. yüzyılın başlarında havada mevcut CO₂'yi ölçen bir analizör geliştirdi ve günümüzün modern kapnograflarına ilk adım atılmış oldu (155). Modern kapnograflarda kullanılan infrared metodu ise ilk olarak 1943'te Alman biyomühendis Karl Luft tarafından geliştirilmiştir (17).

1957'de, birçok kişi tarafından klinik kapnografinin babası olarak kabul edilen Smalhout Hollanda Utrecht Merkez Askeri Hastanesinde çalışırken kapnografiyi yaygın olarak kullanmaya başladı ve yedi yıllık sürede topladığı yaklaşık 6000 kapnogramı inceleyerek kapnografi uygulamalarının çoğunu gösteren bir kapnografi atlası yayınladı (156, 157, 158).

1980'lerin başında solunum havasında karbondioksit ölçümünün klinik kullanımı yaygınlaşmaya başlanmıştır (155, 159). 1990'lı yıllardan sonra daha küçük ve pratik aygıtların geliştirilmesi ile kapnografi kullanımı giderek artmıştır (155).

Günümüzde end-tidal (soluk sonu) karbondioksit (ETCO₂) basıncı izlemi hastaların metabolik durumunun perfüzyonun ve solunumsal işlevlerinin takibinde hasta güvenliğinin önemli bir bileşeni haline gelmiş (160, 161) ve hem ameliyathanede hem de ameliyathane dışı anestezi uygulamalarında, acil servislerde ve yoğun bakımlarda standart hasta monitorizasyon metotları arasına girmiştir (162-165).

2.4.1. Solunum Havasında Karbondioksit Ölçümü ile İlgili Terminoloji

Solunum havasındaki karbondioksit miktarı ölçümü end tidal (soluk sonu) karbondioksit (ETCO₂) basıncı veya parsiyel end-tidal karbondioksit (ETCO₂) basıncı olarak ifade edilebilir.

ETCO₂ basıncı bir solunum döngüsü sırasında ekspiryum sonunda elde edilen maksimum karbondioksit konsantrasyonudur (166, 167, 168).

ETCO₂ basıncı normal değerleri deniz seviyesinde 30-43 mmHg, 4.0-5.7 kPa veya %4,0-5,6'dır. % CO₂ değerleri (FCO₂), CO₂ parsiyel basınç değerlerinin atmosferik basınca bölünmesi ile elde edilir (mmHg cinsinden elde edilen değer= % FCO₂ x atmosferik basınçtır) (17). Yani değerler arasındaki dönüşümün yapılabilmesi için ölçüm sırasındaki atmosferik basınç bilinmelidir (169). PACO₂ ise BPx[FICO₂ + (VCO₂/alveolar ventilasyon)] formülü ile hesaplanır (BP= barometrik basınç; FICO₂ ise inspire edilen havadaki CO₂ fraksiyonudur). ETCO₂ basıncı PACO₂ ile ilişkili olduğundan barometrik basınçtan ve FICO₂'dan ve ayrıca da VCO₂'ya (yani dokularda CO₂ oluşumuna ve CO₂'in akciğerlere taşınmasına) ve alveolar ventilasyona (dakika volümü ve fizyolojik ölü boşluk) etki eden faktörlerden etkilenir (168, 169).

Kapnografi ile gözlenen ETCO₂ basıncı değeri hem entübe hem de spontan solunum yapan hastalarda ventilasyon, perfüzyon ve metabolizma hakkında önemli bilgiler vermektedir.

Kapnografi

Bir solunum döngüsünde CO₂ konsantrasyonunun/basıncının anlık değişiminin dalga formunu içeren grafikte (kapnogram) kapsamlı olarak gösterimi anlamına gelir (17, 170-173).

Kapnograf

Kapnograf, solunum havasındaki CO₂'i ölçen ve bir dalga şekli gösteren cihazdır. Kapnograf ile hücresel metabolizma ile üretilen karbondioksit miktarı, perfüzyon yani karbondioksitin transportu ve ventilasyon yani karbondioksit eliminasyonu hakkında bilgi sağlanır (17, 166, 167, 168).

Bir kapnogramın kaydı iki hızda olabilir. Yüksek hızlı bir kapnogram (174) tek bir soluk hakkında detaylı bilgi verir, ancak CO₂ trendinin genel değerlendirilmesi yavaş kayıtlı bir kapnogramda (174) daha iyi takip edilebilir (17, 175).

Yüksek hızlı kapnogramda, PCO₂'deki değişiklikler zamana karşı çizilir. PCO₂ değişikliklerinin zamandan ziyade gazın hacmine göre kaydedildiği grafiler (SBT-CO₂) akciğerin ventilasyon/perfüzyon durumunu daha iyi gösterebilir (17).

Kapnometri

ETCO₂ basıncı sayısal değerinin yani solunum havasındaki karbondioksit değerinin % konsantrasyon olarak yada parsiyel basınç değerinin mmHg olarak anlık olarak dijital veya analog ekranda gösterilmesidir (17, 166, 167, 168).

Kapnometre

Kapnometri değerinin gösterildiği cihazdır. ETCO₂ basıncı değerini ve bazen de inspirasyon havasındaki CO₂ değerini göstermektedir (17, 166, 167, 168).

2.4.2. Karbondioksit Ölçüm Tekniğine Göre Kapnograf Tipleri

Karbondioksit ölçen aletlerde değişik ölçüm teknikleri kullanılmaktadır.

Kantitatif (Nicel) kapnograflar

Modern kapnograflar karbondioksit gazının kızılötesi (infrared) (IR) ışığı absorpsiyonu ilkesi ile çalışmaktadır (17, 176).

Kızılötesi spektrografi diğer yöntemlerden daha kompakt ve ucuzdur. Kızılötesi spektrografi tekniğinde, kızılötesi ışık gaz örneğinin içinden geçirilir ve fotodedektörle kaydedilir, absorbe edilen ışık miktarı, karbondioksit moleküllerinin konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. Karbondioksit gazını diğer gazlardan ayıran özellik, belirli bir dalga boyunda (4.3 µm) kızılötesi ışığı seçici olarak absorbe etmesidir (17, 170, 171).

IR tekniğinde ölçüm sırasındaki atmosferik basınç, solunum havasındaki nitroz oksit ve oksijen, analizörün içinde su buharı olması, analizöre havanın transfer zamanı ve analizörün özellikleri (17, 177, 178) sonuçları etkileyen faktörlerdir.

IR ölçüm tekniğinden başka mass spektrografi, Raman spektrografi ve fotoakustik spektrografi yöntemleri de kullanılmaktadır (17).

Kalitatif kapnograflar (Kolorimetrik CO₂ dedektörleri)

CO₂ miktarına bağlı olarak renk değiştiren bir modifiye edilmiş turnusol kağıdı içerir (17, 176). Bu renk değişimi, reaksiyonun bir ürünü olarak oluşan karbonik asitin pH'sı nedeniyle oluşur. Ekshale ve inspire edilen gazın kağıdın yüzeyinden geçmesine izin verilir ve klinisyen daha sonra rengi cihaz üzerinde basılı renk aralıklarıyla eşleştirebilir. Bir belirleme yapmadan önce genellikle altı nefes beklemeniz önerilir. ETCO₂ basıncı <0–4 mmHg (< %0,5) için mor, 5–20 mmHg (%0,5 -%2) için bronz ve > 20 mmHg (> %2) değerleri için sarı renk oluşur (170, 171).

2.4.3. Ölçüm Yerine Göre Kapnograf Tipleri

Kapnograf cihazının analizatörünün yerleşimine göre iki kapnografi tipi vardır (17).

Mainstream (Flow-Through) (Ana akım) Kapnograf tipinde sensör endotrakeal tüp ve solunum devresi arasında yerleştirilen uyumlu bir kızılötesi CO₂ sensörü ekspiryum havasındaki CO₂'in ölçümü yapar. Başlık, adaptörün içinden geçen CO₂ miktarını ölçer. Kızılötesi ışığın gazın içinden iletimi kaydedilir ve monitör bu yolla CO₂ konsantrasyonunu ve basıncını belirleyerek % veya mmHg olarak ekrana yansıtır (17, 173, 179). Yanlış yüksek CO₂ okunmasına neden olabilecek su buharı yoğunlaşmalarını önlemek için mainstream sensörleri vücut ısısının üstü derecelere ısıtılır (yaklaşık 39°C'ye). Ancak bu durum optik pencerelerin sekresyonlar, hava buharı ve tedavi edici aerosoller ile tıkanmasını önleyemez (17). Isıtılmış küvetin hastaya yakınlığına bağlı yüz yanıkları meydana gelebilir. Ayrıca konvansiyonel mainstream sensörleri hacimli ve ağırdır ve ana analizör ile bir elektrik kablosuyla bağlı olduğundan endotrakeal tüpte ve cihaz devresinin çekilmesine neden olabilir. Mainstream kapnograflarda büyük örnekleme penceresi kullanılması ölü boşluğun artmasına ve hastadan hastaya kontamine solunum havasının geçişine neden olabilir (17).

Sidestream (Aspirasyon) Kapnograf da CO₂ sensörleri hava yolundan uzağa monitörün içine yerleştirilmiştir ve bir gaz örneğinin solunum devresinden sürekli olarak aspire edilmesini ve pompa vasıtası ile sensöre taşınmasını gerektirir (17). Entübe olmayan hastalar için bu tür bir sistem gereklidir. Örneklem tüpü endotrakealde yerleştirilmiş bir T-parçasına veya anestezi maskesi konnektörü veya hastanın burun deliğine takılabilir. Örneklem akış hızı optimal olarak 50-200 ml/dk'dır (17, 172).

Aspire edilen örnekte CO₂ konsantrasyonunun analizi, örneklem haznesindeki infrared ışığın absorpsiyonu ve CO₂ içermeyen bir haznedeki absorpsiyon karşılaştırılarak yapılır (172, 173). Örneklem tüpünün uzunluğu ve gazın akım hızı gaz ölçümünde gecikmeye neden olan faktörlerdir.

Microstream kapnogaf: Yeni gelişen kapnograflardır ve düşük aspirasyon akış hızları (50 ml/dak) kullanan sidestream kapnograf tipidir (180, 181).

2.4.4. Kapnografinin Temel Fizyolojisi

Metabolizma sonucu ortaya çıkan CO₂ akciğerlere taşınarak alveoler kapillar membran boyunca diffüze olup solunumun ekspiratuar fazı sırasında vücuttan atılmaktadır. Bu nedenle ekspirasyonla atılan CO₂ konsantrasyonu sistemik metabolizma sonucu oluşan CO₂ üretimi (VCO₂), pulmoner kan akımı ve kardiyak output (CO) ile belirlenen CO₂ dolaşımı ve solunum sistemi ile gerçekleşen CO₂ atılımından yani ventilasyondan etkilenir. Yani ETCO₂ basıncı metabolizma, akciğer perfüzyonu, kardiyak output ve ventilasyonu yansıtır (179, 182).

Metabolik durum stabil ve dakika soluk hacmi sabitken, ETCO₂ basıncında meydana gelen akut değişikliklerin CO da meydana gelen değişikliklerle yakından ilişkili olduğu deneysel ve klinik çalışmalarla gösterilmiştir (183).

PETCO₂ basıncı ile VCO₂ ve CO arasında doğru ilişki var iken alveolar ventilation ile ilişki ters yöndedir (184).

Faz III sırasında görüntülenen PETCO₂ basıncı değerleri, alveolar PCO₂'yi yansıtır. İdeal akciğerde ventilasyon ve perfüzyon iyi eşleşmiştir ve tüm alveollerde aynıdır. Karbondioksit için ortalama alveolar kısmi basınç (PACO₂) yerine, karbondioksit için arteriyel kısmi basınca (PaCO₂) eşittir (185). Ancak gerçek

akciğerler ideal değildir. Nefes alma fazık olduğundan, anlık PaCO_2 taze gaz alveollere girerken düşer ve ekspirasyon süresi boyunca yükselir. Maksimal PaCO_2 , PvCO_2 seviyesine yaklaşır ve bu değer arteriyelden yaklaşık 6 mmHg daha yüksektir (185). Yeterince uzun bir ekspirasyonun sonunda, PETCO_2 basıncı PvCO_2 kadar yüksek olabilir. Özellikle akciğer hastalığı varlığında yüksek V/Q olan üniteler daha erken boşalmaya meyillidir ve göreceli olarak daha düşük PCO_2 değerlerine sahip gaza katkıda bulunur. Düşük V/Q birimler ise daha sonra boşalır ve faz III'ün sonuna doğru daha yüksek karbondioksit konsantrasyonları sağlar.

PaCO_2 'deki fazık varyasyonun ve homojen olmayan V/Q oranının etkileri birleştiğinde gelgit yukarı eğimli bir Faz III üretir ve PETCO_2 değerinde önemli değişikliklere neden olur. Sonuç olarak, PETCO_2 ; karbondioksit üretimine kıyasla genel ventilasyon yüksek olduğunda, ekspiratuar süre kısa olduğunda ve alveolar ölü boşluk varlığında düşük değerlerde iken; akciğer sağlıklı ve ekspiratuar süre [T e] yeterince uzun olduğunda venöz PCO_2 kadar yüksek değerlere erişebilir (185).

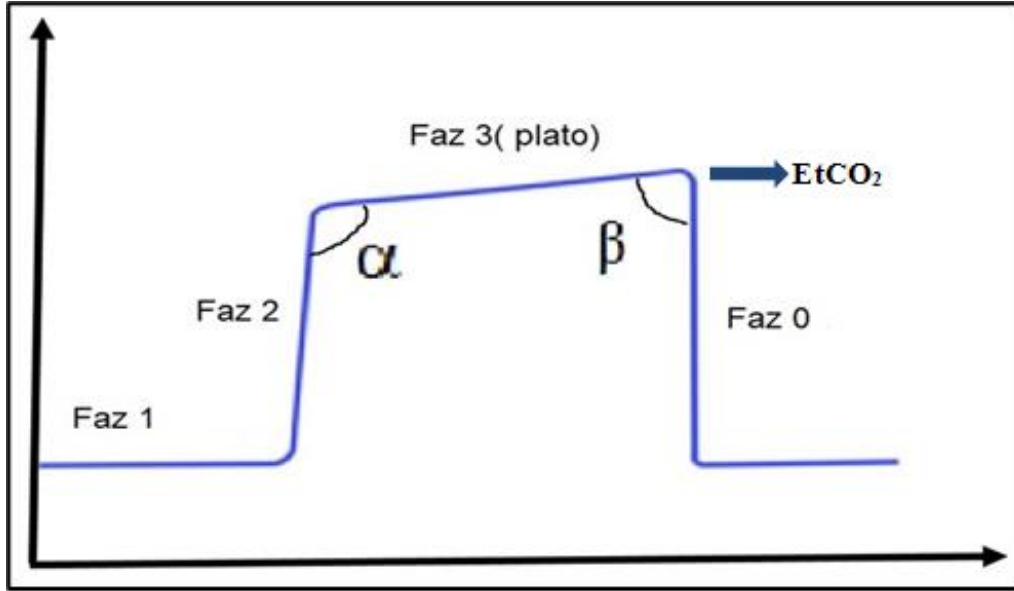
2.4.5. ETCO_2 Basıncında Görülen Değişiklikler

ETCO_2 basınç artışı: Alveole ulaşan CO_2 'in artışı veya alveolar ventilasyonun azalması anlamına gelir. Hipoventilasyon (dakika hacminin azalması), kas aktivitesinin arttığı durumlar (titreme), malign hipertemi, laparoskopide CO_2 absorpsiyonu, sodyum bikarbonat (NaHCO_3) verilmesi, turnike açılması gibi durumlarında görülür (182).

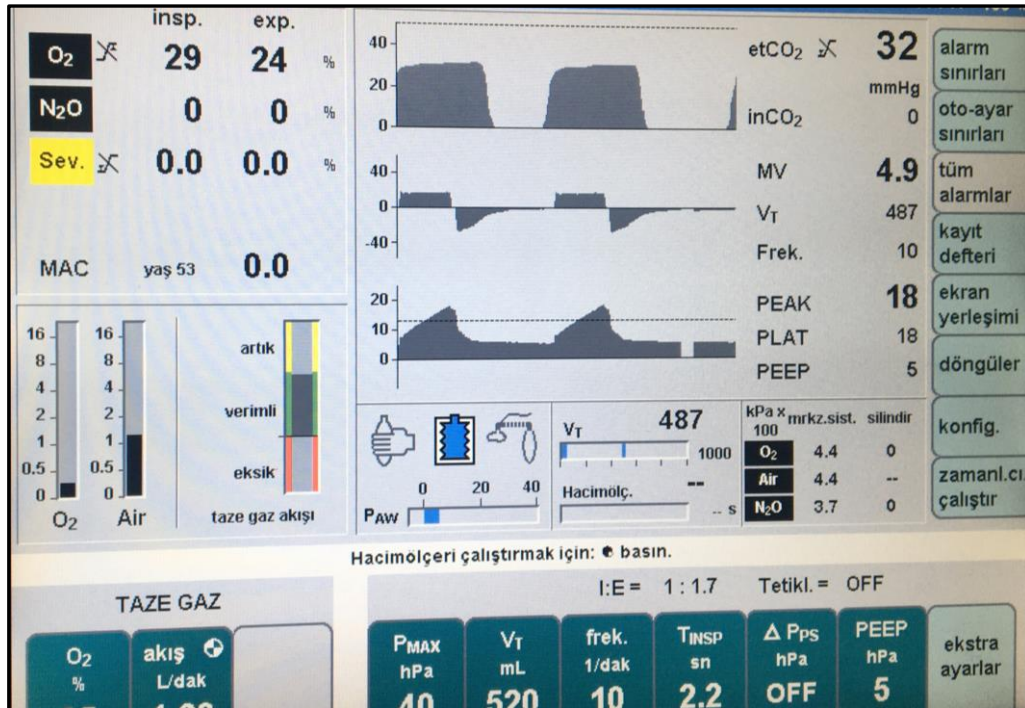
ETCO_2 basınç azalması: Alveolar ventilasyonun artması veya alveoldeki CO_2 'nin azalması anlamına gelir ve hiperventilasyon (dakika hacminin artması), bronkospazm, kas aktivitesinin azalması (örneğin kas gevşeticilerin etkisi ile), metabolizmanın yavaşlaması, hipotermi, düşük kardiyak output, pulmoner embolizm durumlarında görülür (182).

2.4.6. Kapnogram ve Fazları

Kapnogramda tidal solunumdaki CO₂ değeri değişimi, inspiryum ve ekspiryum olarak iki ana bileşenden oluşur dört ayrı faza ayrılır (Şekil 2.1.).



Şekil 2.1. Kapnografi fazları



Şekil 2.2. Kapnografi monitör görüntüsü

Kapnografi fazları

Faz I: CO₂ içermeyen gaz akımını temsil eder ve CO₂ tespit edilmeye başlandığı anda sonlanır. Anatomik ve mekanik ölü boşluğunu yansıtır yani gaz alış verişinin olmadığı dönemi temsil eder (17, 170, 171, 172, 186).

Faz II: Ölü boşluk gazının alveolar gazla karışması ile meydana gelir. Başlangıçtaki hızlı yükseliş fazıdır ve alveolden gelen CO₂'nin hızla üst hava yoluna gelmesine ve anatomik boşluktaki atmosfer havasının hızla değişmesine karşılık gelir. Erken ekspiryum ve CO₂'nin hızlı yükselme fazıdır. Bu fazdaki CO₂ yükseliş hızı alveoler ölü boşluk ve anatomik ölü boşluk ve ventilasyon-perfüzyon (V/Q) hakkında bilgi verir (170, 171, 186).

Faz III (alveolar plato fazı): Ekspiryumun sonraki aşamasında atılan CO₂ miktarı sabit bir hale gelir ve bir plato oluşturur, burada ölçülen gaz karbondioksitten zengin alveoler havayı temsil eder. Normalde gözlenen plato her zaman PCO₂'nin yükselmesini ifade edecek şekilde hafif yükselme eğilimindedir ve çizginin yükseklik ve eğimi akciğerdeki ventilasyon ve perfüzyon oranları hakkında önemli bilgiler sunar. Plato ekspiryum sonunda biter ve burada kaydedilen tepe değer ETCO₂ basıncı olarak bilinir. Klinisyen için kapnograf trasesinde özellikle pik (tepe) değeri önemlidir, çünkü bu değer alveoler CO₂ konsantrasyonunu en doğru yansıtan rakamdır (170, 171).

Faz III'ün eğimi, farklı ventilasyon perfüzyon oranlarına (V/Q) sahip çeşitli alveollerin boşalma paternlerine ve alveollere sürekli CO₂ geçişine bağlıdır. Kalp debisindeki değişiklikler, CO₂ üretimi, hava yolu direnci ve fonksiyonel residüel kapasite (FRC) değişiklikleri akciğerdeki çeşitli birimlerdeki V/Q oranını etkileyerek faz III'ün yüksekliğini veya eğimini etkiler.

Faz 0: İnspiryumla başlar ve normal bir ekspiryum sonunda atmosfer havasının kaydedilmeye başlandığı CO₂'nin hızla temizlendiği ve CO₂ miktarının hızla 0 düzeyine düştüğü fazdır (170, 171, 186).

Alfa açısı: Alfa açısı olarak adlandırılan Faz II ve Faz III arasında oluşan açı normalde 100- 110° civarındadır. Faz III'ün eğimi arttıkça artar ve akciğerin V/Q durumunun dolaylı bir göstergesidir. Alfa açısının artması, uzamış ekspiratuar fazın

bir göstergesidir. Sıklıkla bronkospazm veya kısmi hava yolu tıkanıklığında görülmektedir (170, 171, 186).

Beta açısı: Faz III ve inspirasyona ait hızlı CO₂ düşüş aşaması olan Faz 0 arasında oluşan açıdır ve normalde yaklaşık 90°'dir. Beta açısının artması geri solumanın değerlendirilmesinde kullanılır. Beta açısının artmasına yol açan diğer durumlar yabancı cisim ile hava yolu parsiyel tıkanıklığı ve laringospazmdır (170, 171, 186).

Bazı kaynaklarda Faz III'ün sonundaki çentik şeklinde terminal yükselme, Faz IV olarak isimlendirilmektedir. Belirli koşullar altında kaydedilen kapnogramlarda gebe denekler ve obez kişilerde belirgin olarak dikkat çekmektedir (170, 171). Bazı kaynaklarda ise zaman kapnogramının inen kolu için Faz IV kullanır (170, 187).

2.4.7. Kapnografik Dalga Formu (Waveform) Analizi

Kapnografi yorumlanırken yükseklik, frekans ve grafiğin şekli değerlendirilmelidir. Kapnogramın her aşamasındaki anormallikler hasta veya ekipmanla ilgili problemler nedeni ile ortaya çıkabilir. Kapnografi yorumlanırken ayrıca maksimum değer ve end tidal ve parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı değerlerinin farkı değerlendirilmelidir (170, 171, 186). İnspiratuar taban çizgisinin ve Faz I'in yükselmesi, Bain devrelerde normalde beklenirken (geri solumalı sistemlerde bazal seviye yüksek olabilir), circuit sistem kullanılıyorsa soda lime'in kullanım süresinin aşıldığını ya da veya anestezi makinesinin valvlerinde de yetersizlik olduğunu gösterir (188, 189, 1904). Terapotik olarak mekanik ölü boşluk uygulamalarında da görülebilir (174). Ekspiratuar fazın (Faz 2) yükselişinin uzaması veya eğilmesi astım, bronkospazm, obstrüktif pulmoner hastalık ve kıvrılmış endotrakeal tüp gibi ekspiratuar gaz akışının önünde bir engeli veya solunum sistemindeki kaçağı gösterir (191, 192, 193). Side stream kapnograflarda gazın örnekleme hızı yavaşsa (50 ml/min) veya hortum çok uzun ve/veya çok genişse ekspiratuar yükselme yavaşlayabilir (178). Ekspiratuar platonun eğimi (Faz 3), fizyolojik olarak gebelikte artış gösterir. Platoda bir yarık görüntüsü mekanik ventilasyon sırasında spontan solunum çabasını gösterir (194). Plato fazının korunamaması 'meltingaway' plato olarak da adlandırılır ve pnömotoraks

göstergesidir (174). Kapalı devre sistemin inspiratuar kapakta yetersizlik varsa (191) veya uzun yanıt süreleri olan sidestream akış sensörü kapnograflar kullanılıyorsa inen kolda uzama meydana gelebilir veya eğimli hale gelebilir (195). Kapnografin yanıt süresi uzunsa Faz 3’de uzama meydana gelir ve çocuklarda da sık görülebilir (178).

Yavaş solunum hızlarında, ‘ripple effect’ ‘dalgalanma etkisi’ olarak adlandırılan üst üste kardiyojenik salınımlar ekspiratuar platoda ve inen kolda ortaya çıkabilir. Bu, aort ve kalbin atımları tarafından meydana getirilen küçük gaz hareketlerinden kaynaklanır (193, 194). Metabolizmadaki artışlar platonun yüksekliğini artırır metabolizma, kalp debisi ve dolaşımda etkili kan hacmindeki düşüşler yüksekliği azaltır (192). Hem bazal çizgide hem de ETCO₂ basıncında ani yükselme genellikle numunenin su veya mukusla kirlendiğini gösterir oysa kademeli bir artış yeniden soluma belirtisidir (196). Yenidoğanlarda pulmoner perfüzyon yeterli değilse ve intrak ardiak şant varsa kapnofram dalgalarının boyutu çok küçüktür (174).

2.4.8. Ölü Boşluk

Ventilasyon ve perfüzyon arasındaki uyum, normal gaz değişimini belirler. Ölü boşluk kavramı, havalandırılan ancak perfüze edilmeyen akciğer alanlarını ifade etmek için kullanılır (175, 197, 198).

Ölü boşluk hacmi (Vd), akciğer hacminin iki ayrı bileşeninin toplamını yansıtır:

- 1) **Anatomik ölü boşluk:** Burun, farenks ve iletim hava yolları gaz değişimine katkıda bulunmaz ve genellikle anatomik Vd veya hava yolu (airway) Vd (Vd_{aw}) olarak adlandırılır; Anatomik ölü boşluk üst solunum yolları ve bronşiyal ağacın ilk 16 dallanmasından oluşur. Normal bir erişkinde 500 mL’lik tidal volümün yaklaşık 150- 180 ml’si bu bölgededir. Mekanik ventilasyon, varsa ventilatör ekipmanının (endotrakeal tüpler, nemlendirme cihazları ve konektörler) bir parçası olarak ek Vd ekler. Bu enstrümantal ölü alan, Vd_{aw}’nin bir parçası olarak kabul edilir. Anatomik ölü boşluk miktarı kişinin boyu, vücut ağırlığı, postürü, boynun ve çenenin pozisyonu, trakeostomi veya endotrakeal tüp varlığından etkiler.

Anatomik ölü boşluk gaz alışverişinde rol almadığı için kapnografide bu alanı gösteren Faz 1 bölgesinde CO₂ tespit edilemez (175, 198).

2) **Alveoler ölü boşluk** iyi havalandırılan ancak minimum kan akışı alan alveoller, alveolar Vd'yi (Vd alv) içerir.

Fizyolojik ölü boşluk (Vd phys), Vd aw (enstrümantal ve anatomik ölü boşluk) ve Vd alv'den oluşur ve genellikle mekanik ventilasyonda tidal hacmin (Vt) gaz değişimine katılmayan kısmıdır (175, 198). Mekanik olarak ventile edilen hastada toplam ölü boşluk alanı anatomik + mekanik + alveolar ölü boşluklardan oluşmaktadır (197).

Sağlıklı bireylerde arteriyal CO₂ basıncı ile ekspiriyumun sonundaki CO₂ basıncı arasındaki 2-5 mmHg'lık fark ölü boşlukla açıklanır ve farkın genişlemesi daha çok ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluk hakkında bilgi vermektedir.

2.4.9. Kapnografinin Sınırlamaları

Bozulmuş perfüzyonun ET_{CO2} basıncı değeri düzeyini düşürdüğü, bozulmuş ventilasyonun ise ET_{CO2} basınç değeri düzeyini yükselttiği bilinmektedir ancak düşük tidal volümlere bağlı hipoventilasyonun da akış hızını düşürerek düşük ET_{CO2} basınç değerine neden olabileceği unutulmamalıdır. Düşük kardiyak output olması durumunda da endotrakeal tüp normal yerinde olsa bile ET_{CO2} basınç değerlerinin çok düşük veya sıfır ölçülmesine neden olabilir. Örneğin pulmoner emboli (PE) veya kardiyak arrest gibi durumlarda düşük akıma bağlı olarak yanlış negatif sonuçlar ortaya çıkabilir (170, 186).

Endotrakeal entübasyonun yerini değerlendirmede midede bulunan bazı içecekler özellikle kolorimetrik kapnografi sonuçlarının yanlışlıkla yüksek ölçümüne neden olabilir (199, 200).

Kullanılan solunum gaz karışımlarına ve teknolojik yöntem (mainstream veya sidestream) göre kapnogram sonuçları etkilenebilir. Kullanılan azot protoksit (N₂O) kızılötesi ışık sensörleri ile etkileşime girerek yanlış olarak yüksek ET_{CO2} basıncı seviyesinin ölçülmesine yol açabilir. N₂O, IR ışığını CO₂'ye yakın bir dalga boyunda absorbe eder (4,5 µm) ve bu nedenle N₂O'nin varlığı yüksek CO₂ değerleri verir (176). İnhalerlerde kullanılan freon gazı, kapnograf ile ölçülen ET_{CO2} basıncı değerinin yüksek ölçülmesine sebep olabilir (179).

ETCO₂ basıncı değerlerini ve grafiği yorumlamadan önce, kapnometrenin doğru çalışıp çalışmadığından ve kalibre edildiğinden ve oda havasında sıfırlandığından emin olunmalıdır. Barometrik basınçtaki değişiklikler ETCO₂ basıncını etkilediğinden kalibrasyon işlemleri gerçek ölçümlerin yapılacağı örnekleme tüpleri ile gerçekleştirilmelidir. Doğru ölçümler için kapnometreler önce oda havasında sıfırlanmalıdır ve sonra bilinen CO₂ konsantrasyonuna sahip bir gazın verilmesi ile kalibre edilmelidir. ETCO₂ basıncında azalmaya neden olan mekanik faktörler devre sızıntısı veya kısmi tıkanması ve ventilasyon ayarlarının yüksek ayarlanması ve örnekleme tekniğinin uygun olmamasıdır (17, 170, 171, 172, 186). Hasta ile örnekleme sistemi arasında filtre bulunması ETCO₂ basıncı sonuçlarının düşük ölçülmesine neden olabilir. Standart numune alma tüpleri 2 m uzunluğunda ve birkaç mm çapındadır (194). Daha düşük örnekleme akış hızlarının kullanılması (150 ml dakika⁻¹ veya daha az) daha doğru sonuçlar verebilir. Örnekleme sistemi veya monitörün sekresyon veya ventilatör devresinde biriken kondensat ile kontaminasyonu sonuçları yanlış yönde etkileyebilir. Örnekleme tüpünde sızıntı olması düşük ölçümlere neden olurken, ünitenin salgılarla veya mukusla kirlenmesi, ise dalga şekillerinin değişmesine neden olabilir. ETCO₂ basıncında artışa neden olan mekanik faktörler arızalı ekshalasyon kapağı ve dakika ventilasyon ayarlarının düşük ayarlanmasıdır (17, 170, 171, 172, 186). PEEP uygulaması (pozitif end ekspiratuar basınç): 20 cm H₂O'lik PEEP uygulanması ile CO₂ 1.5 mmHg artar (17, 169).

Spontan soluyan hastalarda kapnografi PETCO₂ değerinin 2 lt/dak değerlerinin altında uygulanan O₂'den etkilenmeyeceği belirtmektedirler, ancak yapılan çalışmalarda ölçüm sırasında O₂ uygulanmasına kısa süreli ara verilerek ölçümlerin yapılabileceği önerilmektedir (201).

PETCO₂ değerlerine ekspiratuar sürenin etkisi

Faz III genellikle kademeli olarak yükselen bir değer ile karakterize olduğu için, ekspirasyon süresi (TE) de meydana gelen değişiklikler sadece PETCO₂'de meydana gelen normal ekspiratuar artışın gelişmesini değiştirir ve alveolar veya arteriyel PCO₂ değerlerinde herhangi bir değişikliğe neden olmaz. Faz III'ün eğimini artıran V/Q uyumsuzluğu ve yüksek karbondioksit üretimi (egzersizde olduğu gibi) faktörler, bu etkiyi artıracaktır (185).

Bazı ani durumlarda meydana gelen durum stabil hale gelene kadar da PaCO_2 ve PETCO_2 arasında fark açılabilir. Örneğin, kardiyak arrest sırasında, PaCO_2 'de eşzamanlı artış olmaksızın PETCO_2 'deki ani artış spontan dolaşımın geri dönüşünü işaret eder (185, 202). Benzer şekilde, pasif bacak kaldırma sonrası PETCO_2 'de herhangi bir değişiklik olmaksızın PETCO_2 'nin artırılması sıvıya yanıt vermenin mükemmel bir öngörücüsüdür (184, 185, 203). Koşullar hızla veya önemli ölçüde değiştiğinde, PETCO_2 ve PaCO_2 arasındaki gradient önemli ölçüde değişir ve PETCO_2 'nin PaCO_2 yerine kullanılmasının güvenilirliği sorgulanmalıdır (204).

2.4.10. End-tidal CO_2 Monitörizasyonu veya Kapnografik İzlem Kullanım Alanları

Kapnografide gözlenen ve hücrelerin metabolik döngüsü sırasında üretilen, metabolize edilen ve vücuttan dışarıya verilen karbondioksit miktarını gösteren dalga formu ve bu dalga formunda meydana gelen şekil değişikliklerinin takibi, anestezi uygulamaları, acil servis üniteleri ve yoğun bakımda çok çeşitli klinik durumda hem entübe hem de spontan solunum yapan hastalarda, ventilasyon, perfüzyon ve metabolizma hakkında, çok değerli bilgiler vermektedir (7, 164, 172, 186, 187).

2.4.10.1. Hastane dışında kapnografi kullanımı

Kapnometre oldukça küçük hafif ve kolay taşınabilir olma özelliği ile hastane dışında gerekli müdahalelerde ve hastaların hastaneye nakli sırasında önemli kullanım alanları bulmuştur. Hastane dışında yapılan müdahalelerde endotrakeal tüpün (ETT) yerini doğrulamak ve pozisyonunun takibinde solunum havasındaki karbondioksit miktarını ölçen aletlerin kullanılması önerilmektedir (7, 164). Yine mekanik ventilatöre bağlı hastaların hastaneye transportunda da ETT konumunun izlenmesi ve olası yer değiştirmelerin takibi için kapnografi, kullanılmalıdır (165, 205).

2.4.10.2. Acil serviste kapnografi kullanımı

Kapnografi giderek yaygınlaşarak Acil Servislerde de hasta monitörizasyonunda yararlanılan bir izlem aracı konumuna gelmiştir (186). Entübasyon gereken hastalarda endotrakeal tüpün (ETT) doğru yere yerleştirildiğinin doğrulanması, endotrakeal tüp pozisyonunun takibi, mekanik ventilasyon sırasında uygun ventilasyon yapıldığının takibi ve kalp ritminin etkinliğini değerlendirmede kullanılmaktadır (8, 162, 206, 207).

Kapnografik izlem, Acil Servislerde hastalara yapılan invaziv girişimlerde sedasyonun izlenmesi ve derin sedasyonda istenmeyen olayların erken fark edilmesinde de yararlıdır (8, 206, 208).

2.4.10.3. Yoğun bakımda kapnografinin yeri

Özellikle entübe ve sedatize hastalarda PaCO₂ ölçümleri yerine ETCO₂ basıncı izlemi hem plebotomi sıklığını ve bu yolla kan kaybı gelişmesi riskini azaltacağından hem de sırf bu amaçla yapılan gereksiz arteriel line açma ve seri arteriel kan gazı değerlendirmelerinin getireceği diğer riskleri azaltacağından daha kolay ve daha az zararlı bir metot olarak değerlendirilebilir. ETCO₂ sağlıklı erişkinlerde PaCO₂ ile hemen hemen aynı değerlerde iken kritik yoğun bakım hastalarında değerler, PETCO₂ kardiyak output bağlı olduğundan PaCO₂ ile uyumlu olmayabilir.

Kapnografinin YBÜ (yoğun bakım ünitesi)'lerinde de ETT'ün trakeal yerleşiminin doğrulanması ve pozisyonunun takibi için kullanılması önerilmektedir (172, 173, 174, 187, 209, 210).

Yoğun bakımdaki 50 olguda acil koşullarda yapılan entübasyonları inceleyen Ko ve ark, trakeal entübasyonlarda ekspire edilen havada PETCO₂ değerlerinin 10 ile 80 mmHg arasında değişebildiğini tespit etmişlerdir (211). Yoğun bakımlarda sürekli PETCO₂ izlemi, özefageal entübasyonun fark edilmesi ve ETT'nin endotrakeal yerleşiminin sürekli takibinde güvenilir bir araç olmasının yanında, kapnografinin dalga formu bronkospazm, hava yolu tıkanıklığı, kink yapmış ETT teşhisinde, nazogastrik tüpün trakeobronşiyal ağaçta yanlışlıkla yerleştirilmesinin tanısında yardımcı olabilir. ETT ve perkütan trakeostomi ile mekanik ventilasyon sırasında *uygun ventilasyon* takibinde, *ölü boşluk* ventilasyonundaki değişiklikleri

izlemede, *metabolik hızın değerlendirilmesinde* ve *kardiyak outputun değerlendirilmesinde* kapnografinin yeri önemlidir. Ayrıca kapnografi yoğun bakımlarda, *weaning işlemi sırasında spontan solunumun takibinde* ve *beyin ölümünü doğrulamak* için yapılan apne testinde PaCO₂ yerine sürekli noninvaziv ve daha az maliyetli bir alternatif olarak kullanılabilir. ETCO₂ basıncı sürekli izleme avantajına sahiptir, ancak PaCO₂ ile korelasyonu V/Q'ya ve ekspiratuar süreye bağlı olduğu için, kritik hastalarda PaCO₂'yi tahmin etmek için kullanılması tavsiye edilmemektedir (185). Bununla birlikte, kapnografi, endotrakeal tüpün doğru yerleşimini doğrulamak, kardiyak arrest sırasında resüsitasyonun yeterliliğini değerlendirmek ve genel anestezi uygulanan sağlıklı hastalarda PaCO₂'yi tahmin etmek için endotrakeal entübasyon ve hasta nakli sırasında yararlıdır (164, 172, 173, 174, 187, 209, 212).

Kapnografi YBÜ'lerinde mekanik ventilasyon sırasında *akciğerle ilişkili birçok hastalık sürecinin progresyonunu izlemek için* de kullanılabilir. ETCO₂ basıncı konsantrasyonunun sayısal değeri yanında özellikle dalga formunun analizi şok, pulmoner embolizm, akut kardiyak yetmezlik, ARDS gibi perfüzyon bozukluğuna neden olan sorunların gelişiminin erken fark edilmesinde yarar sağlar (172, 173, 174, 187, 209). Kardiyak arrestlerin %46'sı yoğun bakım ünitelerinde meydana gelir ve en kötü sonuçlara sahiptir (213) ve bu nedenle CPR etkinliğinin ve prognozunun değerlendirilmesinin en önemli olduğu yerlerdir. Kapnografi kullanımı bu açıdan da YBÜ'de önemli bulunmaktadır. Günümüzde YBÜ'lerinde kapnografinin rutin kullanımı %22 ile %64 arasında değişmektedir (164, 214, 215, 216). YBÜ'de ve acil serviste meydana gelen ciddi hava yolu komplikasyonlarının verilerinin toplandığı ve analiz edildiği prospektif bir çalışmanın sonucunda kapnografinin standard monitörizasyon olarak kullanılmadığı yoğun bakım üniteleri ve ameliyathanelerde kapnografinin kullanıldığı YBÜ'leri veya ameliyathanelere göre hava yolu ile ilgili katastrofik olayların 66 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (164, 217). Bu çalışmada ayrıca YBÜ'sinde havayolu komplikasyonlarına bağlı olarak gelişen ölümlerinin veya kalıcı nörolojik hasarın %74'ünün kapnografi kullanılsaydı muhtemelen önlenebileceği gösterilmiştir (164). Bundan dolayı bu çalışmanın yazarları (The Fourth National Audit Project) YBÜ'lerde kapnografi kullanımı ilgili üç öneride bulunmuşlardır (164, 217).

Birinci öneri tüm kritik hastalarda entübasyon için kapnografi kullanılması gerektiğidir. İkincisi, entübe veya trakeostomize olarak mekanik ventilasyon uygulanan tüm YBÜ hastalarının sürekli olarak kapnografi ile izlenmesi ve kapnografinin kullanılmadığı durumlarda, nedenin kayıtlara işlenmesidir. Üçüncüsü, yoğun bakım ünitesinde çalışan tüm klinik personelin kapnografi hakkında eğitilmesidir. Özellikle hava yolu tıkanıklığı veya ETT'nin yer değiştirmesine veya çıkmasına odaklı bir eğitim verilmelidir (164). YBÜ hastaları, ameliyathanedeki birçok rutin anestezi vakasına kıyasla önemli ölçüde kardiyak veya solunum komorbiditesine sahiptir. Bu nedenle hata marjı ve buna bağlı hipoksinin, YBÜ hastalarında sağlıklı ASA 1 veya 2 kategori hastalarına kıyasla daha zararlı olma olasılığı daha yüksektir. Sonuç olarak hava yolu bütünlüğünü, kardiyak outputu ve ventilasyonu izlemek için YBÜ'lerinde kapnografi gerekli olduğu söylenebilir.

2.4.10.4. Ameliyathane ve ameliyathane dışında genel anestezi, regional anestezi ve prosedürel sedasyon uygulamalarında kapnografi

Kapnografi ameliyathanede metabolik, solunumsal ve kardiyak izlemde değerli bilgiler sunar. Ameliyatlar sırasında metabolizma ile ilgili önemli veriler elde edilirken, yeterli ventilasyon ve yeterli kardiyak debi takibi için kullanılabilir. ETCO₂ basıncının sayısal değeri yanında dalga şeklinin ve dalga şeklinde meydana gelen değişikliklerin değerlendirilmesi hastanın durumu hakkında çok daha fazla bilgi edinmemizde yardımcıdır. Nöroşirürji operasyonlarında intrakranyal hipertansiyonun tedavisinde ventilasyon kontrolü ile PaCO₂ değerini düşürme girişiminin izlemi alınan seri arteriyel kan gazları ile PaCO₂ takibi yerine ETCO₂ basıncının takibi ile kolaylaşmaktadır (218-224).

Kapnografi, sadece genel anestezi sırasında değil bölgesel anestezi sırasında da entübe edilmemiş hastada solunum yeterliliğini izlemek için ya da apne monitörü olarak kullanılabilir. Ameliyathane dışındaki anestezi uygulamalarında kapnografinin en sık kullanım alanları girişimsel radyoloji, elektrofizyoloji ve kalp kateterizasyonu ve gastroendoskopik girişimler için uygulanan prosedural sedasyondur. Prosedürel sedasyon vakalarında özellikle derin sedasyonda hipoksinin ortaya çıktığı iyi bilinmektedir (225, 226). Özellikle derin sedasyonda

solunum depresyonunda ETCO₂ basınç düzeyinin anormal yükselmesi, klinisyene erken uyarı vermesi açısından pulsoksimetreden daha avantajlıdır. SaO₂'nun değişmesi 3-4 dakika sürebilirken ETCO₂ basıncı neredeyse anında değişmektedir ve çok daha hızlı bir göstergedir (227). 2015'te yapılan bir çalışmada çocuklarda sedasyon sırasında kapnograf kullanımının hipoventilasyon ve desatürasyon sıklıklarını azalttığı gösterilmiştir (228).

Prosedürel sedasyon sırasında ortaya çıkan advers solunum olaylarını ve bu vakalarda kapnografinin kullanılıp kullanılmadığını inceleyen bir meta-analizde, kapnografinin kullanılmadığı durumlarda, hastaların standart olarak nabız oksimetresi ve göğüs hareketlerinin varlığı ile izlendiği belirtilmiş ve kapnografinin nabız oksimetresi ve göğüs yükselmesinin görsel muayenesi ile birlikte kullanıldığı prosedürel sedasyon vakalarında, kapnografisiz gruba göre solunum depresyonunun tespit edilme olasılığının yaklaşık 17 kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir (229).

Spontan soluyan hastalarda, ölçüm yapılacak hava örnekleri burun boşluğundan burun adaptörleri veya kanüller kullanarak alınır (230). Bu şekilde ölçülen ETCO₂ basıncının, eşzamanlı oksijen verilirken bile PaCO₂'yi iyi bir şekilde yansıttığı gösterilmiştir (231). ETCO₂ basıncı takibi özellikle uygun olmayan oksijen tedavisinin CO₂ narkozu oluşturabileceği kronik solunum yetmezliği durumlarında çok değerlidir. Ancak, hastanın ağzından nefes almasının ve soluk sonu gazının hava ile karışmasının, hastada hipoventilasyon olmasının ve /veya nasal kanülle verilen oksijen miktarının özellikle 4 l/ dakikadan fazla olmasının hatalı şekilde düşük PETCO₂'ye neden olabileceği unutulmamalıdır (230, 231).

2.4.11. Kapnografi ile ETCO₂ Basıncı İzleminin Klinik Kullanımı

2.4.11.1. Endotrakeal tüpün doğru yerleştirildiğinin doğrulanması ve endotrakeal tüp pozisyonunun takibi

Alveoler CO₂ düzeyleri ETT trakeaya yerleşimini göstermede altın standart olarak kullanılmaktadır (232, 233). Ekspiryum havasında CO₂'nin varlığının saptanamaması durumunda tüpün özefageal yerleşiminden şüphelenilmelidir (234, 235). İleri derecede ventilasyon veya perfüzyon bozukluğuna bağlı ETCO₂ basınç

düşüklüğü oluşabilen durumlar haricinde hastanın ETCO₂ basınç değerinin sıfıra yakın olması özefageal entübasyonu gösterir. Ancak bu yöntemle sağ bronş entübasyonunun ekarte edilemeyeceği unutulmamalıdır (235, 236).

Tam tersine Uygun olmayan ETT yerleşimini belirlemek için CO₂ eksikliğinin kullanıldığı gibi uygun olmayan nazogastrik veya oral beslenme tüpü yerleşimini belirlemek için de CO₂ varlığı giderek daha fazla kullanılır hale gelmektedir (237-241).

2.4.11.2. Mekanik ventilasyon

ETT, trakeostomi kanülü, laringeal maske gibi havayolu araçları ile veya non-invasiv yöntemlerle mekanik ventilasyon uygulanan hastaların ventilasyon yeterliliğinin değerlendirilmesinde ETCO₂ basıncı takibi önemli veriler sunar (174, 209). Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların hastaneye naklinde ve hastane içinde nakli sırasında da kapnografi rutin olarak kullanılmalıdır (164).

Taze gaz akış hızlarının (FGF) ayarlanması

Yeniden solunum sistemlerinin kullanıldığı ETCO₂ basıncının izlenmesi hiperkarbiyi önlemek için kullanılır ve bu şekilde taze gaz akımı ayarlanabilir. Düşük akımlı anestezi metodlarında ETCO₂ basıncı takibi olmazsa olmaz bir özellik olarak kullanılmalıdır (159, 161, 188, 242).

Anestezik aparatın bütünlüğü

Solunumu algılamak için kullanılan hava yolu basıncı monitörleri bazen bazı bağlantı kesintilerini veya sistemden meydana gelen kaçakları algılayamaz. Oysa CO₂ monitörü bağlantı kopukluğunu anında tespit eder. Karbondioksit izleme Bain anestezi sistemi kullanılan bir hastada CO₂ tutulması, eskimiş sodalime, anestezide sızıntılar anestezik makine içindeki kopukluklar veya anestezi sistemlerinde valflerin arızalanması hakkında erken uyarıya neden olur (159, 161, 188, 191, 192, 242, 243).

2.4.11.3. Kardiyö Pulmoner Resusitasyon (KPR) etkinliğini ve spontan solunumun geri döndüğünü gösterme ve prognozu öngörmede ETCO₂ basıncının rolü

ETCO₂ basıncı değęrlerinin takibi, kardiyak arrest sırasında göğüs kompresyonlarının kalitesini ve etkinliğini belirlemede basit, sürekli ve noninvaziv bir göstergedir (244). Düşük ETCO₂ basıncı değęrleri düşük CO₂ üretimini gösterebilir (245). ETCO₂ basıncı düzeyi kardiyopulmoner kan akımını yansıttığından, kardiyopulmoner resusitasyon sırasında göğüs kompresyonlarının etkinliği yani kardiyak output ile ETCO₂ basıncı arasında pozitif bir ilişki vardır (244). KPR sırasında yapay solunumla akciğerlerde yeterli ventilasyon sağlanırken, kapalı göğüs kompresyonları sırasında akciğerlere kan akımı düşükse nispeten az sayıda alveolde perfüzyon gerçekleşir ve sonuçta ETCO₂ basıncı düşük olacaktır. Yeterli ve etkin kompresyonlarla akciğerlere kan akışı iyileşirse daha fazla alveolde perfüzyon gerçekleşir ve ETCO₂ basıncı değęrleri yükselir (246, 247, 248).

Ayrıca alveoler CO₂ düzeyleri, uzamış kardiyopulmoner arrest durumunda olduğu gibi bozulmuş vital organ perfüzyonunu göstermede kullanılır ve ETCO₂ basıncı sağkalımın ve prognozun bir ölçütü olarak da kullanılabilmektedir (249, 250).

KPR sırasında 20 dakika boyunca ETCO₂ basıncı düzeyinin düşük kalmasının resusitasyon başarısızlığı ile güçlü bir korelasyon içinde olduğu gösterilmiştir (248). Yapılan prospektif bir çalışmada hastane dışında meydana gelen 150 kardiyak arrest olgusunda CPR'un başlamasından sonraki PETCO₂ değęrleri incelenmiştir ve 20. dakika değęrinin 10 mmHg ve üzerinde olmasının %100 sensitivite ve %100 spesifisite ile ölüm ve sağkalımı öngörebildiğı belirtilmiştir. KPR sırasında ETCO₂ basıncı düzeyinin optimum değęri >20 mmHg olmalıdır (245, 248, 250).

Eğer PETCO₂ düzeyi uzun süre <10 mmHg kalırsa, resusitasyon yapan kişinin değıştirilmesi düşünülebilir ve bu değęrlerin yükseltilememesi spontan dolaşımın geri dönüşünün pek olası olmadığı anlamını taşımaktadır (202, 245, 249).

Hastane öncesi kardiyak arrest olgularda resusitasyonun devam edilmesi veya bırakılmasının karar verme açısından ETCO₂ basıncı çok değęrli bir parametredir. PETCO₂ değęri CPR'ın 20. dakikasında 10 mmHg'nın altında olduğu kardiyak

arrest olgularının resusitasyonuna son verilebileceği yönünde görüşler vardır (164). Resusitasyonu yapan kişi yorulduğunda end-tidal CO₂ değerinin düştüğü ve yeni bir kişi resusitasyon yapmaya başladığında ise arttığını gösterilmiştir (248). ETCO₂ basınç düzeyi %2'nin altında olan hastaların CPR çabalarına yanıt vermediği gösterilmiştir. Kardiyak arrestte ETCO₂ basıncı düzeyi arrest etyolojisinden de etkilenmektedir (170, 186).

KPR sırasında ETCO₂ basıncı düzeyindeki yavaş yavaş meydana gelen düşüşler kompresyonların optimal olmadığını gösterebilir veya hemoraji, pnömotoraks, tamponad, miyokardiyal enfarktüs gibi durumlarına yönelik yoğunlaşılmalıdır (251, 252). ETCO₂ basınç düzeyinin ani artışı ise spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD) için erken bir göstergedir. Normal değerlere (30-40 mmHg) ani bir yükselme ve en az 10 mmHg'lik bir artış, spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) için oldukça spesifiktir ve kardiyak ritim değerlendirilmelidir (164, 174, 202, 248, 253).

2.4.11.4. Kapnografi ve pulmoner emboli

Kapnografi pulmoner emboli (PE) tanısında yardımcıdır ve PE tanısı için kapnografi kullanımı ile ETCO₂ basınç düzeyi takibi ile beraber D-Dimer ya da Wells skoru gibi parametrelerinin kullanılması önerilmektedir (186, 254).

PE'de ventilasyon genellikle normal kalırken akciğerin etkilenen segmetinin perfüzyonu bozulmaktadır. İntraoperatif dönemde ETCO₂ basıncı ekspanansiyel olarak azaldığında veya ETCO₂ basıncında meydana gelen hızlı düşüşe kalp debisinde azalma, pulmoner arter basıncında artış eşlik ediyorsa pulmoner emboli düşünülmelidir (255).

Alveoler ölü boşluk artması ve ekspire edilen CO₂ azalması ile birlikte PaCO₂ ve PETCO₂ arasındaki gradient artmaktadır (8). Kapnografinin PE için düşük riskli hastalarda dışlama kriteri olarak kullanılabileceği öne sürülmüştür (256). Klinik şüphenin düşük ve D-dimer testinin pozitif olduğu hastalarda PETCO₂ düzeyi bakılmış ve %6-23 oranında PE olma ihtimali olduğu görülmüştür, Wells skoru ile kombine edildiğinde; Wells skoru 4 ya da daha az olan, ETCO₂ basınç düzeyi 36 mmHg'den daha büyük olan hastalarda ETCO₂ basıncının negatif prediktif değeri (NPD) %97,6 olarak bulunmuştur (256).

Post-operatif ortopedik hastalarda PE açısından düşük risk altında olan ve pulmoner BT anjiyo gerektirmeyen hastaları tanımlamak için ETCO₂ basıncını kriter alan başka bir çalışmada ETCO₂ basıncının post-operatif ortopedik hastalarda PE yokluğunu tahmin etmede yararlı olduğu hipotezi incelenmiştir. Bu çalışmada BT anjiyoda PE olan ve olmayan postoperatif ortopedik hastalar arasında ETCO₂ basıncı ölçümlerinin anlamlı derecede farklı olduğu gösterilmiştir. Cut off değeri olarak PETCO₂'nin 43 mmHg'nin kabul edilebileceği ve ETCO₂ basıncı bu değerden büyük kişilerin BT anjiyodan çekiminden dışlanabileceği belirtilmiştir (9).

Venöz CO₂ embolisi

ETCO₂ basıncında hızlı bir artış venöz CO₂ embolisinin yararlı bir erken belirtisi olarak değerlendirilebilir (257). Laparoskopi sırasında ETCO₂ basıncı izlemi, venöz CO₂ embolisinin, yani karın boşluğundan emilen veya kazara damarlara verilen CO₂'nin, erken tespitinde kesin gereklidir.

2.4.11.5. Travma hastalarında kapnografi

Kapnografinin özellikle kafa travması ve artmış intrakranyal basınçtan şüphelenilen hastalarda kullanılması çok büyük öneme sahiptir. Kan parsiyel CO₂ basıncı (PaCO₂) düzeyleri beyin kan akımının otoregülasyonun üzerinde önemli rol oynamaktadır (224). PaCO₂ değerlerin yükselmesi serebral vazodilatasyona, PaCO₂ değerlerin düşmesi ise serebral vazokonstriksiyona neden olmaktadır (186). Özellikle beyin cerrahisi ameliyatlarında ve kafa travmalı hastalarda ETCO₂ basıncı değerlerinin PaCO₂ değerleri yerine, sık kan gazı değerleri takibi gerektirmeden etkin, güvenli, daha ucuz ve sürekli bir takip metodu olarak kullanılıp kullanılamayacağını araştıran birçok çalışma vardır. ETCO₂ basıncı izleminin, beyin hasarı da dahil olmak üzere travma ile ilişkili çeşitli durumların saptanmasında yardımcı olabilir.

Ancak kafa travmalarında ETCO₂ basıncının PaCO₂ yerine kullanımının özel çekinceleri vardır (186). Primer solunum hasarı olmadan da kafa travmalı hastalarda solunum disfonksiyonu olabilmektedir. Bu durumun patofizyolojisinde

Ventilasyon/ perfüzyon uyumsuzluğu ile artmış intrapulmoner şantlar ve azalmış fonksiyonel rezidüel kapasitenin önemli rol oynadığı kabul edilmiştir.

Travma hastalarında ETCO₂ basıncı düzeyinin 25 mmHg'den düşük olmasının, azalmış kardiyak output, azalmış kan basıncı ve mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (258). Künt travma hastalarda hastane öncesi ile yapılan bir çalışmada ETCO₂ basıncı düzeyinde sağ kalanlarda ve kalmayanlar arasında fark tespit edilmiştir ve ETCO₂ basınç düzeyleri sağ kalanlarda 30.8 mmHg ve kalmayanlarda 26.3 mmHg olarak saptanmıştır (259). Bu grup hastalarda kapnografi ile ilgili ek çalışmalar gerekmele birlikte, kritik hastalarda klinik ile birlikte değerlendirme yapmak anlamlı sonuçlar vermektedir (186).

Acil travma cerrahisinde de ETCO₂ basıncı değerlerinin prognostik bir faktör olduğu kabul edilmektedir (260).

2.4.11.6. Sepsis ve kapnografi

Şüpheli bir sepsis hastasını değerlendirirken ve tedavi ederken, ciddi sepsis riski taşıyan hastaları tanımlamak için iki veya daha fazla SIRS kriterine ek olarak kantitatif dalga formu kapnografisi kullanımı da önerilmektedir.

Kapnografi ciddi sepsisin tanımlanmasına noninvazif tanı yöntemlerinden biri olarak yardımcı olabilir ancak astım veya KOAH gibi önceden var olan pulmoner patolojiler ETCO₂ basınç düzeylerini değiştirebilir ve şiddetli sepsis tanısını zorlaştırabilir. Klinik değerlendirme ve sepsisin tanı kriterleri arasında laktat yer almaktadır (186).

Serum laktat seviyesi gibi kapnografinin de sepsiste prognostik ve resüsitasyonun etkinliğini değerlendirmede benzer şekilde kullanılabileceğini göstermektedir. ETCO₂ basıncı düzeyi ve laktat düzeyleri arasındaki ilişkiye dair yapılan bir çalışmada laktat ve ETCO₂ basınç düzeyi arasında korelasyon ters orantılı olduğu, yüksek laktat değerleri ile azalmış ETCO₂ basınç düzeylerinin yüksek mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (261).

Sepsisten şüphelenilen 183 hastanın alındığı çalışmada hastaların %78'inin ETCO₂ basıncı düzeyinin 25 mmHg'dan düşük olduğu ve bu hastaların mortalite oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Hastane öncesinde veya triyaj esnasında düşük ETCO₂ basıncı düzeyinin sepsis, ciddi sepsis ve mortalite açısından hastane

öncesinde bakılan tüm belirteçler arasında en iyisi olduğu saptandı ve hipoperfüzyon için objektif bir ölçü olduğunu göstermektedir (261). Yapılan bir başka çalışmada sepsiste ETCO₂ basıncı düzeyinin 35 mmHg'den düşük olması ile yüksek laktat (>4 mmol/L) seviyesi ve Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skorunun 2'den büyük olması arasında korelasyon olduğu saptanmıştır, ancak sensitivite ve eğri altında kalan alan açısından kapnografinin sepsis tahmininde güvenilir olmadığı gösterilmiştir (20). Bununla beraber, kapnografi ile laktat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin saptanmadığı bir başka çalışma da mevcuttur (186).

Bazı araştırmalar kapnografinin aynı zamanda sepsiste mortaliteyi ön gördüğünü ileri sürmektedir (20, 186).

Septik hastalarda 31 mmHg'den daha düşük ölçülen ETCO₂ basıncı düzeylerinin, mortaliteyi öngörmeye sensitivitesinin %93 olduğu görülmüştür (186).

Hipermetabolik durumlar ve kapnografi hipertermi, tirotoksik kriz ve şiddetli sepsis gibi tehlikeli hipermetabolik durumların tespit edilmesi de CO₂ izleme faydalı olabilir. Artan metabolik hızlar daha fazla CO₂ üretimine neden olur ve ETCO₂ basıncında artmaya neden olabilir. Bu nedenle, artan bir ETCO₂ basıncı yaklaşan bir hipermetabolik krizin erken uyarı işareti olarak değerli olabilmektedir (262).

2.4.11.7. Metabolik asidoz ve kapnografi

Kapnografi metabolik asidemi tanısında güvenilir bir şekilde yardımcı olabilir. ETCO₂ basıncı düzeyi, venöz pH ve bikarbonat düzeyi ile korelasyon gösterir (263).

Asidoz ağırlaştıkça bikarbonat düzeyi azalır ve respiratuar kompanzasyonla birlikte ETCO₂ basıncı düzeyinde düşmeye neden olur (186) ve sonuç olarak asidoz ne kadar şiddetli olursa bikarbonat ve ETCO₂ basıncı düzeyi o kadar düşük olur. Bu durum örneğin diyabetik hastalarda ketoasidoz varlığı konusunda uyarıcı olabilir (186, 264).

Gastroenterit ve diyabetik ketoasidoz (DKA) gelişen olgularda, ETCO₂ basıncı düzeyi ve serum bikarbonat düzeyleri arasındaki doğrusal korelasyonu gösteren çalışmalar mevcuttur (263-266).

Fearon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, çocuklarda DKA tanısı için ETCO₂ basıncı eşik değeri 29 mmHg olarak kabul edildiğinde kapnografinin sensitivite ve spesifitesinin sırasıyla %83 ve %100 olduğu gösterilmiştir (265).

2.4.11.8. Diğer solunum sıkıntıları ve kapnografi

ETCO₂ düzeyi hastanın klinik durumu ve solunumu ile ilgili önemli bilgiler sağlar. Kapnografi astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve kalp yetmezliği gibi durumlarda kullanılabilir. Dispne hastalarının >%80'inde ETCO₂ basıncı 5 mmHg aşmadan arteriyel CO₂ seviyeleri ile korele olabilir. Bronkospazm ve obstrüksiyon durumlarında kapnografi dalga formunda köpekbalığı yüzgecine benzer bir görünüm oluşur. Obstrüktif hava yolu hastalığının atağı halindeki hastada ETCO₂ basıncı düzeyinde küçük değişiklikler yaparak kompanze etmeye çalışır. Eğer kompensasyon yetersiz kalırsa klinik kötüleşmesi ve alevlenme artar. Ventilasyon yeterli olmayan hastada ETCO₂ basıncı düzeyi artmaya başlar (8, 186).

Hastane öncesi astım veya KOAH akut alevlenmeleri ile ilgili yapılan bir çalışmada kapnografideki değerlerin hem yüksek (> 50 mmHg) hem de düşük (<28 mmHg) olması daha yüksek entübasyon, kritik bakım kabulü ve mortalite oranları ile ilişkili olduğunu gösterildi (186, 267).

Astım ataklarında beta-agonistlerin tedaviye eklenmesi ile Faz III'te ve alfa açısında meydana gelen değişikliklerin klinik değerlendirme açısından kapnografi kullanımı faydalı olabileceğini düşünülmektedir (186).

Astımda ile başvuran pediatrik hasta popülasyonunda kapnografi yatış ihtiyacını belirlemede kullanılabilir. Ancak bu sadece klinik değerlendirmeye yardımcı bir parametre olarak kullanılmalıdır. Hastalığın şiddeti tahmin etme yeteneğini değerlendirmek için daha fazla çalışma gereklidir (268).

Kapnografi ile kalp yetmezliği ve KOAH alevlenme ayırımında kullanmak için, ekshalasyon sonu ETCO₂ basıncı düzeyine, ekshalasyon süresine ve maksimum ETCO₂ basıncı düzeyine bakılabilir (269).

Kalp yetmezliğinde ETCO₂ basıncı düzeyi, New York Kalp Derneğinin sınıflaması ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte prognoz belirlenmede kullanılabilir. Yukarıda tartışıldığı gibi, ETCO₂ basıncı yatış ihtiyacı veya prognoz ihtiyacını tahmin etmede tek başına kullanılmamalıdır; daha doğrusu, tüm klinik tablo dikkate alınarak uygulanmalıdır.

Yüksek frekanslı jet havalandırma (HFJV)'nin yeterliliğinin değerlendirilmesi genellikle bir dizi arteriyel kan gazı ölçümleri ile yapılmaktadır. Ancak HFJV sırasında ETCO₂ basıncı seviyeleri takibi, PaCO₂'yi belirlemek için başarıyla kullanılabilir.

Bu değerlendirmede HFJV başlamadan önce veya kısa süreli ara verilerek tek bir büyük tidal hacimli nefes verilir ve ETCO₂ basıncı ölçümü ile aynı anda arteriyel ponksiyonla PaCO₂ ölçülür ve P(a-ET)CO₂ hesaplanır ve daha sonra HFJV izlenmesi sırasında periyodik olarak büyük tidal volümlerden elde edilen PETCO₂ ölçümleri ile PaCO₂ hakkında fikir sahibi olunabilir (270).

2.4.11.9. Sıvı yanıtı ve kapnografi

Sıvı resusitasyonu kritik hastalarda tedavinin temel taşlarından birisidir. Şoktaki hastalar sıvı tedavisine yanıtızsız olduğunda yapılan sıvı resusitasyonu zararlı olabilir. Sıvı yanıtının değerlendirilmesi, sıvı tedavisine rehberlik etme konusunda yardımcı olabilir. PLR (Pasif bacak kaldırılma) sıvı yanıtını değerlendirmek için güvenilir bir yol sağlar, ancak yanıtı değerlendirmek monitörler veya ekokardiyografi dahil olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır (203).

PLR sırasında metabolik hızın sabit kalacağı varsayıldığında ve dakika volümü değişmeden kaldığında, PETCO₂'de meydana gelen değişikliklerin esas olarak pulmoner kan akımı yani indirekt olarak CO ile alakalı olduğu öne sürülmüştür (273).

Sıvı yanıtılığını değerlendirmek için yapılan pasif bacak kaldırma testi çalışmalarında (PLR) CO'da meydana gelen değişikliklerin PETCO₂ ile sıkı ilişkili olduğu gösterilmiştir ($R_2 = 0.79$; $p < 0.0001$) (271).

Mekanik ventile edilen akut dolaşım yetmezliği olan hastalarda da dakika solunum hacmi ve dokuda CO₂ oluşumunun sabit olduğu varsayıldığında PLR manevrası ile sıvı yanıtılığının tahmin edilmesinde PETCO₂'de meydana gelen

değişiklikler CO'da meydana gelen değişiklikleri takip etmede kullanılabilir (184). Mekanik ventilatöre bağlı hastalarda eğer sıvı yanıtı varsa, ETCO₂ basıncı düzeyinde en az %5'lik artış meydana gelir (184). Yani dakika solunum hacmi ve dokuda CO₂ oluşumunun sabit olduğu varsayılan mekanik ventile edilen akut dolaşım yetmezliği olan hastalarda PLR manevrası ile sıvı cevaplılığının tahmin edilmesinde PETCO₂'de meydana gelen değişiklikler CO'da meydana gelen değişiklikleri takip etmede kullanılabilir (184, 272).

Bu nedenlerle, PETCO₂ değişik şok durumlarında kardiyak outputun sürekli değerlendirilmesinde noninvaziv bir alternatif olarak öne sürülmüştür. Kardiyak arrest ve ciddi hemorajik şok gibi düşük akım durumlarında CO'da meydana gelen bir değişiklik ile PETCO₂'de daha fazla değişiklik olması olasıdır (244, 272).

Daha önce yapılan gözlemlere dayanarak PLR manevrası ile PETCO₂'de meydana gelen değişikliklerin en az iki mekanizma ile açıklanması mümkündür.

Eğer PLR venöz dönüşü ve pulmoner kan akımını arttırırsa dokulardan akciğere CO₂ gelişi artar (yani pulmoner arter CO₂'si artar) ve bu durumda CO₂ temizlenmesinin artması gerekir. İkinci olarak da pulmoner perfüzyon basıncı arttığından; PLR ile daha önce kapalı olan pulmoner kan damarları açılır, yüksek ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu olan alveol alanları ve alveolar ölü boşluk azalır (274, 275).

Bu ikinci durum derin hemorajik şok yada çok yüksek PEEP seviyeleri nedeni ile alveolar aşırı distansiyonu olan hastalar gibi, özellikle pulmoner perfüzyon basınçları ciddi olarak bozulmuş hastalarda özellikle çarpıcı olmaktadır (197).

Bu bağlamda, Fougères ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yüksek PEEP ile ventile edilen ARDS'li hastalarda PLR manevrasının kardiyak indeksi arttırdığı ancak aynı zamanda da pulmoner vasküler resistansı azalttığı gösterilmiştir. Bu durum PLR ile santral kan volümünün arttırılmasının PEEP ile meydana gelen West bölgeleri azalttığı ve bunun sonucunda da alveolar ölü boşluğu azalttığını göstermektedir. Ancak ne yazık ki, bu çalışmada arteriel CO₂ basıncı ölçülmediğinden PLR sırasında meydana gelen ölü boşluk değişiklikleri hakkında yorum yapmak güçtür (276).

Ancak altta yatan mekanizma ne olursa olsun, ETCO_2 basıncında meydana gelen artma pulmoner kan akımının etkin hale gelmesine ve alveolar CO_2 atılımının artmasına neden olmaktadır (274, 275).

CO ve PETCO_2 arasındaki ilişkinin başlangıçta lineer olduğu sanılmakta iken, aradaki ilişkinin daha çok logaritmik bir fonksiyonla ifade edilebileceği belirtilmektedir (184).

Düşük CO 'da PETCO_2 'te meydana gelen aşırı düşme sadece CO_2 eliminasyonunu azalması ile izah edilemez, oksijen kaynağına bağımlılık nedeni ile metabolik olarak CO_2 yapımında meydana gelen değişikliklere de bağlıdır. Tam tersine CO 'nun yüksek olduğu durumlarda PETCO_2 oluşumunda pulmoner kan akımı sınırlayıcı bir faktör olmaktan çıkar ve PETCO_2 daha çok alveolar ventilasyonun yeterliliği ile ilgili hale gelir (277).

PLR'nin sıvı yanıtılığını değerlendirmede kullanılmasını etkileyecek herhangi bir faktör (örneğin intraabdominal hipertansiyon) olup olmadığı dikkate alınmalıdır. PETCO_2 değişikliklerinin analizinde göz önünde bulundurulmalıdır (278).

Sonuç olarak, spontan soluyan hastalarda alveolar ventilasyonda beklenmeyen değişiklikler meydana gelmesi PETCO_2 'de meydana gelen değişikliklerin analizini daha zor hale getirmektedir. PRL manevrası sırasında PETCO_2 değişiklikleri değerlendirilirken metabolik olarak CO_2 yapımında da değişiklik oluşmadığı varsayılmıştır. Eğer metabolik hız belirgin şekilde değişkense buna örnek olarak ateş, titreme durumlarda PETCO_2 'de meydana gelen değişikliklerin sadece CO değişimine bağlı olduğu söylenemez, bu nedenle de PETCO_2 değişikliklerinin sıvı cevaplılığını tahmindeki değeri de azalmış olur (184). PETCO_2 ölçümleri benzer klinik durumlar varlığında (sabit bir alveolar ventilasyon ve VCO_2) CO ölçümleri ile benzer performansla sıvı cevaplılığını göstermekte ve üstelikte tamamen non invazive olması herhangi bir hemodinamik ölçüm aleti gerektirmemesi ve kolay ölçüm özellikleri ile üstünlük taşımaktadır.

2.4.11.10. Konvülzyonlar ve kapnografi

Kapnografi, konvülziyon sırasında veya post-iktal dönemde ventilasyon hakkında bilgi sağlayabilir (186, 206).

Aktif konvülziyon geçiren çocuk hastalarda yapılan bir çalışmada kapnografinin nabız oksimetreten daha güvenli olabileceği ve hipoventilasyonu erken tespit edebildiği görülmüştür (186, 279).

2.4.12. P(a-ET)CO₂

Arteriyel CO₂ ve alveoler CO₂ arasındaki gradient anatomik ve alveolar ölü boşluk kombinasyonu ile ortaya çıkar ve normal sağlıklı, uyanık kişilerde yaklaşık 2-3 mmHg'dır, anestezi altında ise 5-8 mmHg'dır (181, 280-291).

Bu gradient ventilasyonu perfüzyon ilişkisini değerlendirmek için kullanılır. P(a-ET)CO₂ öncelikle daha çok da alveolar olmak üzere ölü boşluğun yansımasıdır ve daha az derecede de venöz karışımı da yansıtabilir (294, 295). Akciğer patolojilerinde, PE, hipovolemi gibi bozulmuş kardiyak fonksiyonda, artmış ölü boşluk, lateral pozisyon gibi ventilasyon-perfüzyon V / Q uyumsuzluğu olan durumlarda artar (218).

Bu gibi durumlarda alveolar ölü boşluğu artmıştır; ekspiryum havasında CO₂'yi azaltır ve sonuçta end-tidal CO₂ değeri düşer. KOAH hastalarında uyanık iken 10 mmHg'ye kadar çıkabilir anestezi altında ise 15-20 mmHg'ye kadar çıkabilir.

Mekanik ventilatör ayarlarındaki, karbondioksit üretimindeki, kalp debisindeki, vücut pozisyonundaki ve hacim durumundaki değişiklikler PETCO₂ değerlerini ve PaCO₂ ile ilişkisini değiştirebilir.

Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, aradaki farkın çeşitli akciğer patolojilerinde artması da ya da azalması ya da bir hastada yapılan ölçümlerdeki tutarsızlıklar alveolar ölü alan miktarı ile ilişkilidir (292, 293).

Alveolar ölü boşluktaki değişiklikler, sadece faz III düz olduğunda veya minimum eğime sahip olduğunda P(a-ET)CO₂'deki değişikliklerle iyi bir korelasyon gösterir. Bununla birlikte, faz III'ün daha dik bir eğimi varsa, faz III'ün terminal kısmı, bir alveolar ölü boşluk varlığında bile sıfır veya negatif P(a-ET)CO₂ gradientlerine neden olacak şekilde PaCO₂'ye yaklaşabilir (17).

P (a-ET) CO₂ hem alveolar ölü boşluğa hem de faz III'ün eğimini etkileyen faktörlere bağlıdır. Bu, alveolar ölü boşluktaki bir artışın her zaman (a-ET) PCO₂'deki bir artışla ilişkilendirilemeyeceği anlamına gelir. Yani Evre III eğiminde bir artış varsa ölü boşluk arttığı halde P(a-ET)CO₂ aynı kalabilir.

Bazen PETCO₂ değeri PaCO₂ değerini aşabilir. Bu, önceden kapatılmış alveolar ünitelerin yavaşça boşalması nedeniyle ortaya çıkabilir ve özellikle yavaş, derin solunum sırasında sağlıklı egzersiz yapan gönüllülerde ve sezaryen için genel anestezi sırasında hamile kadınlarda belirgindir (296, 297, 298). Kapnografin ekspiratuar platosunun dik eğimi, PaCO₂ ile dengede olan ortalama alveolar konsantrasyonu aşan tepe noktada bir ekspiratuar PCO₂ değeri ile sonuçlanır. P(a-ET)CO₂ değerinin negatif olması, anestezi altındaki genç gebe kadınların %50'ye ve postoperatif kalp cerrahisi hastalarının %8,1'inde bildirilmiştir (298, 299). Infantlarda da %50 oranında görülebilen bir durumdur (300).

Başka bir çalışmada ise, kardiyopulmoner bypass sonrası ventilasyondan ayırma sırasında hiçbir negatif gradient bulunmamıştır (301).

Anatomik ölü boşluğun PETCO₂'yi etkilemediği kabul edilmektedir (185). Ancak mekanik olarak havalandırılan hastalarda alveolar ölü boşluk sıklıkla mevcuttur. Bu akciğer bölgeleri havalandırıldığı, ancak perfüze edilmediği için karbondioksit konsantrasyonları sıfıra yakındır. Bu tür alveollerin PETCO₂'ye katkısı çok azdır. Akciğer embolisi, hipovolemi gibi akciğer ve pulmoner vasküler bozukluklarda ve PEEP uygulamasında, alveolar ölü alan önemli miktarda değişerek PETCO₂'yi azaltır ve PETCO₂'nin PaCO₂ tahminindeki değerini olumsuz yönde etkiler (185).

Kardiyak Output ve P(a-ET)CO₂

Kalp debisinde ve pulmoner kan akışında azalma PETCO₂'de bir düşüşe ve P(a-ET)CO₂ olacak artışa neden olur. Kalp debisindeki ve pulmoner kan akışındaki artışlar, alveollerin daha iyi perfüzyonuna ve PETCO₂'de artışa neden olur (302). Sonuç olarak alveolar ölü boşluk azalır ve alveolar CO₂'deki nispi artış ve rölatif olarak PaCO₂'nin değişmemesi nedeniyle P(a-ET)CO₂ azalır ve akciğerlerce CO₂ atılımının iyileşmesi şeklinde yorumlanabilir. CO₂ atılımının iyileşmesi akciğerlerin üst kısmının daha iyi perfüzyonuna bağlıdır (282). Askrog, pulmoner arter basıncı ve P(a-ET)CO₂ arasında ters yönde bir korelasyon olduğunu

göstermiştir. Bu durumda, akciğer ventilasyonu sabitken, PETCO₂ izleminin pulmoner kan akışının bir monitörü olarak kullanılabilir (17, 183).

2.5. Laktat

Laktik asit (laktat) ilk defa 1780’de Karl W. Scheele tarafından bozulmuş sütte bulunmuş ve tanımlanmıştır. Kimyasal adı alfa hidroksipropanoyik asit olup, 90.08 g/mol moleküler ağırlığa bir organik hidroksi asittir. Kimyasal formülü (C₃H₆O₃)’dür (303).

2.5.1. Laktat Üretimi

Karbonhidrat ve yağ metabolizmasından oluşan pirüvat mitokondriya solunum zinciri yoluyla, enerji üretimi ile birlikte karbondioksit ve suya oksitlenir (303). Piruvatın mitokondriyada oksijen kaynağı yetersizse veya piruvat üretimi oksidatif metabolizma kapasitesini aşarsa, piruvat laktat oluşumuna veya tüketimine integral reaksiyon ile laktat dehidrogenaz (LDH) tarafından laktik aside çevrilir (304). Oluşan laktik asit dolaşımında sodyum bikarbonatla tamponlanarak laktat haline gelir ve kan laktat seviyelerinin artmasına neden olur (305-311).

Mitokondriyal fonksiyonlar normal iken laktat/pirüvat oranı yaklaşık 10-20 olup hipoksi gibi durumlarda sitoplazmada pirüvattan çevrimin artışı sonucu laktat üretimi hızla artmaktadır (303).

Laktat üretimi insan vücudunda tüm dokularda olduğu halde, öncelikle iskelet kası gibi laktat dehidrojenaz LDHA açısından zengin LDH içeren yüksek glikolitik dokular tarafından üretilir ve beyin, eritrositler ve adrenal bez medullası çoğu üretiminden sorumludur (304, 312).

Kas dokusunun laktat üretiminde payı oldukça düşük iken egzersiz, jeneralize motor nöbetler veya şok gibi durumlarda üretim yüksek oranlara çıkmaktadır (303).

2.5.2. Laktat Metabolizması

Eritrositler dışında tüm hücreler laktatı kullanabilse de tüketimde en yüksek payı olan organlar sırası ile karaciğer, böbrekler ve kalptir. Özellikle karaciğer ve böbreklerin laktatı LDH ile pirüvata çevirmesi ve oluşan piruvatın glukoneogeneizde ya da Krebs döngüsünde tekrar kullanımı (Cori döngüsü)

sayesinde laktat üretim ve tüketimi dengede tutulmuş olur (303). Normal koşullar altında karaciğer tüm vücut laktat klerensinin (313) yaklaşık %70'ini oluşturur. Genel olarak laktat ya karaciğer, böbrek ve diğer dokuların mitokondrilerinde pirüvata geri dönüşür yada böbrek tarafından atılır.

2.5.3. Plazma Laktat Düzeyi

Laktat plazma konsantrasyonları laktat üretimi ile laktat metabolizması arasındaki dengeyi temsil eder. Normal olarak, laktat üretimi ve tüketimi eşdeğerdir, bu da kanda stabil bir laktat konsantrasyonu ile sonuçlanır (314, 315). Maksimal egzersiz sırasında birkaç yüz kat artırım, örneklediği gibi laktat üretimi belirgin çıkabilir (312) ama egzersiz, nöbetler veya eksojen laktat yüklerinin kesilmesinden sonra görülen o da hızla tüketilebilir (19, 312).

Laktat, kan gaz analizi ile otomatik olarak ölçülür. Laktatın normal günlük üretimi 0,8 mmol/kg/saat kadardır yani vücut ağırlığının kilogramı başına yaklaşık 20 mmol laktat (1300 mmol/gün) laktat üretilir. Oksijenin yeterli olduğu koşullarda dahi üretilen laktat, özellikle karaciğer metabolizmasıyla ve pirüvata geri dönüştürülmesiyle hem arteriyel hem de venöz kanda 1 mmol/L altında tutulur (303, 316). Normal laktat plazma konsantrasyonu 0,3-1,3 mmol/L arasındadır. Normal laktat / piruvat oranı yaklaşık 10-20:1'dir (314). Laktat düzeyleri metabolik sıkıntıların önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Glikoliz yoluyla laktat iyonlarının üretimine, üretilen ATP'nin hidrolizinden eşit sayıda protonun salınması eşlik eder. Tersine, laktat tüketimi eşdeğer sayıda protonu çıkarır, böylece dahili asit-baz dengesini korur (314).

2.5.4. Hiperlaktatemi ve Laktik Asidoz

2.5.4.1. Hiperlaktatemi

Piruvat, mitokondriyal solunum zinciri yoluyla, enerji üretimi ile birlikte karbondioksit ve suya oksitlenir. Piruvatın mitokondriyal kaderi oksijen gerektirir ve bu nedenle oksijen kaynağı yetersiz veya tehlikeye atılırsa veya piruvat üretimi oksidatif metabolizma kapasitesini aşarsa, piruvat laktata yönlendirilerek kan laktat seviyelerinin artmasına neden olur. Karaciğer yoluyla azalmış klirens eşlik ederse kan laktatında artışla sonuçlanır (309, 310, 311, 317). Hiperlaktatemi, laktat üretimi laktat tüketimini aştığında ortaya çıkar. Hipoksik koşullarda piruvattan laktata indirgeme artacağı için laktat / piruvat oranı artar (318). Kronik karaciğer hastalığı, sepsis veya diğer bozukluklara bağlı hiperlaktatemiye şiddetlendirir (19, 313) ancak bu tür bozuklukların yokluğunda, şiddetli siroz nadiren minimal düzeyde yüksek kan laktat seviyeleri üretir. Bununla birlikte, akut fulminan karaciğer hastalığında hiperlaktatemi yaygındır, hem azalmış klerensi hem de karaciğer tarafından artan laktat üretimini yansıtır (319) ve önemli bir prognostik faktördür.

Hem genel hem de lokalize doku hipoksisinde, mitokondriyal oksidasyon bozukluğunun bir sonucu olarak laktat aşırı üretilir ve az kullanılır (314). Sistemik oksijen genel hipoksiye neden olacak kadar düşük olmasa bile, mikro dolaşım bozukluğu bölgesel doku hipoksisine ve hiperlaktatemiye neden olabilir (320). Birlikte oluşan asidemi, karaciğer tarafından laktat gideriminin azalmasına katkıda bulunur; şiddetli hipoksi ve asidemi, karaciğeri net laktat üreten bir organa dönüştürebilir (314).

Hiperlaktatemi, doku hipoksisini dışındaki faktörlere bağlı uyarılmış glikolizi ifade eden bir terim olan aerobik glikolizden de kaynaklanabilir. Strese tepki olarak aktive olan aerobik glikoliz, ATP'nin hızlı üretimi için verimsiz de olsa etkili bir mekanizmadır (321). Şiddetli astım gibi yüksek epinefrin düzeyleriyle ilişkili diğer bozukluklar (özellikle β_2 'nin aşırı kullanımı ile)-adrenerjik agonistler), geniş travma, kardiyojenik veya hemorajik şok ve feokromositoma bu mekanizma yoluyla hiperlaktatemiye neden olabilir (322). Enflamatuvar durumlarda, aerobik glikoliz ayrıca hücrel glikoz alımının (321) sitokine bağlı uyarılması ile; alkalemik hastalıklarda, 6-fosfosfruktokinazın uyarılması ile uyarılabilir (314).

Aerobik glikoliz ve doku hipoksisi birbirini dışlamaz; belirli koşullar altında her ikisi de hiperlaktatemiye katkıda bulunabilir (314, 322).

Antiretroviral ajanlar ve propofol gibi oksidatif fosforilasyonu bozan ilaçlar, laktik asit üretimini artırabilir ve nadiren ciddi laktik asidozise neden olabilir. Bu ilaçları alan hastalar dikkatle izlenmelidir.

2.5.4.2. Laktik asidoz

Hiperlaktatemi genellikle hipoksi ve azalmış doku perfüzyonuna bağlı doku hipoksisine atfedilse de, çeşitli diğer mekanizmalardan da kaynaklanabilir (323). Hiperlaktatemiye meydana getiren koşullarının kontrolü etkin tedavi metodudur. Bununla birlikte, patofizyolojik özellikler ve hücresel disfonksiyona neden olan faktörler değerlendirilerek tedavi yaklaşımları geliştirilebilir. Kan laktat düzeylerindeki değişiklikler terapiye rehberlik etmek için kullanılır. Randomize kontrollü bir çalışmada resusitasyonun ilk 8 saati için serum laktat seviyelerinde her 2 saatte bir en az %20 azalma hedefi gerçekleştirildiğinde morbidite ve mortalitenin azalacağı gösterilmiştir. Kritik hastalarda normalin üst sınırındaki laktat düzeyleri bile prognozu kötü yönde etkileyebileceği düşünüldüğünden bu hastaların tedavisinde laktat düzeylerinin normalleştirilmesinin primer amaç olması gerektiği konusunda da tartışmalar devam etmektedir (324, 325, 326). Laktat güdümlü terapinin faydası ve hedeflenecek laktat seviyesi de halen araştırma konusudur (327).

2.5.5. Hiperlaktateminin Hücresel Fonksiyon Üzerindeki Etkileri

Hiperlaktatemde meydana gelen hücresel işlev bozukluğu karmaşıktır. Doku hipoksisi, varsa, önemli bir faktördür. Hücresel ortam da ciddi derecede asidik ise, hücresel işlev bozukluğunun şiddetlenmesi muhtemeldir. Sadece bu ikinci faktör kardiyak kontraktiletiyi, kardiyak debiyi, kan basıncını ve doku perfüzyonunu azaltabilir; miyokardı kardiyak aritmilere karşı duyarlı hale getirebilir ve katekolaminlere karşı kardiyovasküler duyarlılığı azaltabilir (328).

Bazı çalışmalarda, asideminin şiddeti, hücre fonksiyon bozukluğu ve klinik sonuçların hiperlaktatemiden daha iyi bir belirleyicisiydi (329). Bununla birlikte, birlikte ortaya çıkan asit-baz bozukluklarının bir sonucu olarak asidemi genellikle

yoktur (19, 328). Sistemik asitlik ve kan laktatının etkileşimi ve klinik sonuçlar üzerindeki etkileri daha ileri çalışma gerektirir.

Çeşitli nedenlerle meydana gelen laktat seviye yüksekliğinin kendisinin de hücrel fonksiyon üzerinde zararlı etkili olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır. İn vitro çalışmalar, laktatın kardiyak kontraktiletiyi baskılayabildiğini, kan laktatını litre başına 15 mmol'e kadar yükselten sodyum laktat infüzyonlarının kalp cerrahisi sonrası hastalarda hemodinamik önlemleri baskılamadığını göstermektedir (330).

2.5.6. Çeşitli Klinik Durumlarında Laktat

2.5.6.1. Laktat ve travma

Yetişkin travmasında hipoperfüzyon ve son organ hipoksisi gibi dokuların anaerobik metabolizmayı kullandığı dönemlerde, dolaşımdaki serum laktatın, son organ hipoperfüzyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkan anaerobik metabolizma seviyelerini yansıttığı düşünülmektedir. Yetişkinlerle karşılaştırıldığında çocuklar egzersizle daha yüksek oksijen taşıma (VO_2) kapasitesi sahiptir (331) ve çocuklarda yapılan egzersiz çalışmaları, laktat artışları ile anaerobik metabolizma arasında zayıf bir korelasyon olduğunu göstermiştir (332).

Baz açığı (BD) ve laktat, genel travma popülasyonunda mortalite ve yaralanma şiddeti belirteçleri olarak kullanılır. Erişkin travma hastalarında serum laktatının yaralanma şiddetinin ve sonuçlarının önemli ve erken göstergesi olarak kullanımı hastane içi ve hastane öncesi ortamlarda doğrulanmıştır (333, 334, 335).

Klinik olarak, serum laktat düzeyindeki yükselmeler travma ve yanık sonrası erişkin hastalarda mortalite, yüksek kan nakli ihtiyacı ve yaralanma şiddeti ile ilişkilidir (336, 337, 338, 339).

Pediyatrik travmada yatış serum laktatın prediktif değerinin prospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada yüksek serum laktat (>2.0 mmol/L) değerlerinin Yaralanma Şiddeti Skorları (ISS), yaralanma tipleri ve hastane sonuçları ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Yüksek laktatlı hastaların, laktat değeri normal olanlardan daha yüksek ortalama ISS (injury severity score)'a sahip oldukları (12.8'e karşı 5.1, $p<0.01$) ve daha yüksek oranlarda entübasyon, majör girişimler ve YBÜ ihtiyacı gösterdikleri tespit edildi. Bu çalışmaya göre sadece 4.7 mmol/L'nin üzerindeki laktat ölçümleri ciddi yaralanmaları oldukça spesifik (%95,8) olarak

göstermektedir ancak 2.0 ve 4.7 mmol/L arasındaki laktatlar, yaralanma veya sonuçlar için öngörme potansiyelinde yeterli duyarlılık ve özgüllükten yoksundur (340). Normotensif yaralı yaşlı hastalarda triyaj ve tedavi düzenlenmesinde serum laktat ve baz açığı belirteçlerinin rolünü araştıran retrospektif bir çalışmada 65 yaş üstü, ilk sistolik kan basıncı ≥ 90 mmHg; künt travma geçiren hastalar laktat, 0 ila 2.4 mmol/L (normal), 2.5 ila 4.0 mmol/L (orta derecede yüksek) veya >4.0 mmol/L (ciddi şekilde yüksek) olarak kategorize edildi. BD ise, >0 mEq/L (normal), 0 ila -6 mEq/L (orta) veya < -6 mEq/L (şiddetli) olarak sınıflandırıldı. Normal laktat grubuyla karşılaştırıldığında, ciddi şekilde yükselmiş laktat grubundaki hastalarda ölüm oranı 4.2 arttı. Normal BD grubuyla karşılaştırıldığında, şiddetli gruptaki hastalarda ölüm oranı 4,1 arttı. Sonuç olarak hem laktat hem de BD'nin, normotansif yaşlı künt travma hastalarında mortaliteyi anlamlı şekilde arttırdığı söylenebilir (336).

Önemli derecede travmadan şüphelenilen 13 yaşından büyük hastaların dahil edildiği prospektif olarak toplanan verilerin retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada yaşamsal bulguların, BD ve laktat ile beraber değerlendirilmesinin majör travmalardan küçük yaralanmaları ayırt etme de faydalı olacağı gösterilmiştir (338).

Yine travma hastalarında hastane öncesi laktatin (pLA) yaşamsal belirtilerden bağımsız olarak mortalite ve morbiditeye etkilerinin değerlendirildiği başka bir çalışmada laktat değeri >2 mmol/L'nin tahmin skorlamasına eklendiğinde, ölüm için duyarlılığı %88'den %97'ye, ameliyat için %64'ten %86'ya ve MODS için %94'ten %99'a çıkardığı tespit edilmiştir. Sonuç olarak hastane öncesi LA ölçümlerinin mortalite, cerrahi ve MODS tahminlerini iyileştirdiği ve kaynak kullanımı ve resusitasyon gerektiren hastaların daha doğru şekilde tanınabilmesine yardımcı olduğu gösterilmiştir (333).

2.5.6.2. Laktat ve mortalite

Laktik asidoz, vücut sıvılarında laktat ve protonların birikmesinden kaynaklanır ve sıklıkla kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir. Son kırk yılda, kritik hastalarda yapılan çok sayıda çalışma ile kritik hastalar, septik şoklu hastalar, cerrahi ve travma hastaları ve hemodinamik olarak stabil postoperatif hastalar dahil olmak üzere çeşitli farklı hasta popülasyonlarında sağ kalım tahmininde laktat

düzeyinin değeri incelenmiştir. Postoperatif erken dönemde mortaliteyi öngörebilmek için, seçilen laktat düzeylerini kullanarak prediktif değer, hassasiyet ve özgüllük saptama konusunda yoğun bir çaba mevcuttur.

Hiperlaktatemi (>2 mmol/L) olarak tanımlanmaktadır ve sepsis, çoklu organ yetmezliği akut inflamatuvar cevap sendromu gibi kritik hastalarda mortalitenin bağımsız bir belirteci olarak birçok çalışma tarafından gösterilmiştir. Bu çalışmalar >2 mmol/L'den yüksek bir laktat düzeyinin belirgin doku hipoksisi ile birlikteliği yönünde ve >5 mmol/L'den yüksek değerlerin ise mortaliteyi arttırma potansiyeli taşıdığı yönünde kanıtlar sunmaktadır (303, 341, 342).

2003 yılında yapılan prospektif bir çalışmada, hemodinamik olarak stabil olan cerrahi hastalarda laktat seviyeleri bakılmış ve laktat seviyesi yüksekliğinin daha yüksek mortalite oranı ve postoperatif komplikasyonlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (341).

Hemodinamik şok ve organ disfonksiyonu bulguları bulunmayan sepsis hastalarında başvuru serum laktat düzeyinin yüksek olması mortalite oranlarında artış ile ilişkilendirilmiştir. Sepsis, laktat ve $ETCO_2$ basıncı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar ters orantılı bir korelasyonu olduğunu ortaya koymaktadır (20).

2015 yılında Casserly ve arkadaşlarının yayınladığı 28.150 hastalık prospektif bir araştırmada laktat değerleri 4 mmol/L üzerinde ve altında olan hastalar mortalite açısından değerlendirilmişler ve laktat değerleri >4 mmol/L olan grubun mortalitesi %45,5 olarak bulunmuştur. Bu sonuç değerlendirildiğinde laktat değeri 4 mmol/L'den yüksek hastaların neredeyse yarısının kaybedildiği söylenebilir ancak ilginç olan bu değer altındaki hastaların mortalitesi de %29 olarak bulunmuştur ve daha düşük laktat değerleri de mortalite açısından önemli olabilmektedir sonucuna varılmıştır (343).

Yine 2016 yılında, 443 hastayı retrospektif olarak değerlendiren Rabello ve arkadaşlarının araştırması laktat düzeyi $>$ ve < 2.5 mmol/L olan iki grubu 28 günlük mortalite açısından karşılaştırdı. >2.5 olan grubun mortalitesi %16,5 bulunurken <2.5 grubunda mortalite %5,8 olarak görüldü (344).

Laktik asidoz hipoperfüzyon veya sepsise eşlik ettiğinde mortalite yaklaşık üç kat artar (345) ve laktat seviyesi ne kadar yüksek olursa sonuç o kadar kötü olur (324).

Kritik hastaları risk değerlendirmesi için izlemek amacıyla kan laktatının ölçümü halen araştırma aşamasındadır. Şiddetli sepsis ve septik şoku olan hastalarda yüksek bir serum laktat düzeyinin yüksek morbidite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (346).

Hiperlaktatemi, genel bir YBÜ'ye kabul sırasında yaygındır ve hipotansiyon varlığından bağımsız olarak artan mortalite ile ilişkilidir. Şok hiperlaktateminin en yaygın nedeniydi, ardından solunum ve böbrek yetmezliği yaygın nedenlerdendir (347).

2.5.6.3. Çocuklarda laktat ve mortalite

Laktatın mortalite ve morbidite tahmininde erken dönemde kullanılabilecek iyi bir belirteç olduğunun rapor edildiği çalışmalar vardır. Yenidoğan ünitesinde yapılan bir çalışmada (348) laktatın >2 mmol/L olma süresinin özellikle hipoplastik sol kalp sendromu olan hastalarda sağ kalım ile anlamlı bir ilişkisi olduğu iddia edilmiştir. Kardiyak cerrahi sonrasında (349) laktat düzeylerinin >8 mmol/L olmasının morbidite ve mortaliteyi öngörme açısından %73,7 hassasiyet ve %96,3 özgüllük değeri belirgin prediktif güce sahip olduğu savunulmuştur. Kalyanaraman ve arkadaşları prospektif olarak 129 hastayı dahil ettikleri çalışmada (350) >6 mmol/L olarak seçtikleri başlangıç (yoğun bakım ünitesine kabul) ve en yüksek laktat düzeylerinin mortalite öngörüsünde sırasıyla %6 ve %15 PPD'e sahip olduğu bildirmiştir. Bununla birlikte, laktatın >2 mmol/L olma süresinin mortalite öngörüsünde en güçlü belirteç olduğu iddia edilmiştir.

Başaran ve arkadaşları ise (351) erken postoperatif dönemde ≥ 4.8 mmol/L laktat düzeyinin morbidite ve mortalitede risk artışı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Yoğun bakım hastalarında yapılan bir diğer çalışmada postoperatif laktat değerlerinin >4 olmasının mortalite öngörüsünde güçlü bir belirteç olduğu bildirilmiştir (352).

Ölen ve yaşayan hastaların ortalama başlangıç laktat düzeylerinin değerlendirildiği başka bir çalışmada ise (353) sırasıyla aralarında anlamlı fark

olduğu (sırasıyla 6.86 ve 2.38 mmol/L) gösterilmiştir. Ayrıca kardiyopulmoner bypass sırasında laktat düzeyinde >3 mmol/L'lik artışın (354) %82 hassasiyet ve %80 özgüllükle mortalite tahmininde kullanılabileceği bildirmiştir.

Kompleks konjenital kalp hastalığı olan 1 aylıktan küçük hastalarda ise (355) başlangıç laktat düzeyleri ile morbidite ve mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuş ancak morbidite ve mortalite öngörüsünde yeterince güçlü olmayacağını bildirilmiştir. Benzer olarak başka bir çalışmada (356) >6 mmol/L başlangıç laktat düzeyinin mortalite tahmininde %78 hassasiyet, %83 özgüllük gösterirken PPD'nin sadece %32 olduğunu belirterek, başlangıçta ölçülen laktat düzeylerinin mortalite tahmininde kullanılamayacağı gösterilmiştir. Jackman ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında ise (357) 3 mmol/L'yi hiperlaktatemi eşiğinden düşük ve yüksek değerler açısından mortalite ve morbidite ele alındığında klinik sonuçlar açısından anlamlı fark görülmediğini bildirmiştir.

2.5.6.4. Serum laktat ve ETCO₂ basıncı

Organ hipoperfüzyonu meydana geldiğinde, serum laktat seviyeleri hızla yükselir ve hemen ardından laktik asidoz takip eder. Kantitatif dalga formu kapnografisinin, sepsis hastalarında metabolik sıkıntıyı tespit etmede laktat yerine güvenilir olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

Sepsis, laktat ve ETCO₂ basıncı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar serum laktat seviyeleri ile end-tidal CO₂ (ETCO₂) basıncı arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir; laktat yükseldikçe karbondioksit seviyeleri düşer (20, 21). Vücudun fizyolojik yanıtı, metabolik asidozu hafifletmek için solunum hızını arttırmaktır. Anormal ETCO₂ basıncı düzeyleri, ciddi sepsisin tanımlanmasında laktat ölçümü kadar güvenilir bulunmuştur. Hunter ve ark., 25 mmHg'nin altındaki ETCO₂ basıncı düzeylerinin >4 mmol/L serum laktat düzeyleri ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu bulmuşlardır (21). Hunter'ın çalışmasında, hem anormal derecede yüksek laktat hem de düşük ETCO₂ basıncı seviyeleri mortalite artışı ile ilişkili bulunmuştur. Sepsis kaynaklı mortalitenin en güçlü üç prediktörü vazopresör kullanımı, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve anormal ETCO₂ basıncı seviyeleri idi.

3. MATERYAL VE METOD

Retrospektif tek merkezli çalışmamızda 1 Ocak 2014 - 31 Aralık 2018 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Dalından B Blok Ameliyathanede ameliyat olan hastaların ameliyat kayıtları incelenerek primer kalça protez cerrahisi ve revizyon kalça cerrahisi geçirmiş 18 yaş üstü 292 hasta tespit edilerek incelenmiştir. Rejiyonel anestezi uygulanan 8 hasta ve verilerine ulaşılamayan 3 hasta çalışma dışında bırakılmış ve genel anestezi altında operasyona alınan 281 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız veri toplama işlemi başhekimlikten veri kullanım izni alındıktan sonra ve Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 28 Ağustos 2019 tarih ve 778 sayılı “çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığı” kararı ile onaylanarak başlatılmıştır (Ek-1).

3.2. Veri Kayıtları

Hasta verileri hastane bilgi yönetim sistemi kayıtları, arşiv birimi, dosya kayıtları ve anestezi formlarından toplanarak veri formlarına (Ek-2) kayıt edilmiştir. Hastalarının demografik verileri, ASA sınıflandırılması değerleri, komorbidite durumlarını, başvuru tarihleri, operasyon tarihleri, operasyon süresi, anestezi süresi, intraoperatif verilen eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma sayıları, verilen kristalloid ve kolloid miktarları, post operatif çıkış yerleri, mekanik vantilatör süreleri, yoğun bakımda ve ASBÜ (anestezi sonrası bakım ünitesi) de kalış süreleri, post operatif taburcu süresi ve postoperatif taburcu olana kadar gelişen komplikasyon verileri kaydedildi (Ek-3).

Hastaların giriş pH, PaCO₂, PaO₂, SaO₂ ve laktat kan gazı değerleri endotrakeal entübasyondan sonra alınan ilk kan gazından alındı ve giriş arteriyel kan gazı değerleri olarak kayıt edildi. Çıkış kan gazı değerleri ise ameliyat sonu saatine uyan son kan gazı ölçümlerinden elde edildi ve bu değerler çıkış arteriyel kan gaz analizi değerleri olarak kaydedildi. Arteriyel numuneler genellikle rutin

olarak kalça protezi cerrahilerinde radial arter veya daha az olarak da brakial artere yerleştirilen arteriyel kateterlerden standart şekilde heparinlenmiş enjektörlerle alınarak temin edilmiştir. Arteriyel kan gaz analizleri için Siemens Rapidlap 1265 Kan Gazı Analiz Cihazı kullanılarak 37°C'lik bir sıcaklığa göre kalibre edilerek arteriyel kan numunesinden ölçüldü. PETCO₂, ventilatör devresinden side-stream kapnografin ekspiratuar eğrisinden (Hewlett-Packard 78520A kızılötesi kapnometre; Hewlett-Packard, Inc., Waltham, MA) elde edilen dijital değer olarak alındı. Anestezi makinesinden ameliyat boyunca kaydedilen ve anestezi takip formlarına yazılan ilk değer giriş ETCO₂ basıncı değeri olarak, son kaydedilen değer ise çıkış ETCO₂ basıncı değeri olarak çalışma takip formlarına yazıldı.

3.3. Hesaplanan Veriler

Kan gazı (pH, PaCO₂, PaO₂, SaO₂ ve laktat) ve ETCO₂ basıncı değerlerinin intraoperatif değişimini tespit etmek için giriş ve çıkış kan gazı (pH, PaCO₂, PaO₂, SaO₂ ve laktat) ve ETCO₂ basıncı değerleri arasındaki fark hesaplanmıştır.

Tüm hasta verileri kullanılarak hem manuel olarak hem de istatistik analiz programı ile PaCO₂ değerlerinden ETCO₂ basıncı değerleri çıkarılarak giriş ve çıkış için ayrı ayrı, giriş P(a-ET)CO₂ ve çıkış P(a-ET)CO₂ hesaplandı. Ayrıca giriş ve çıkış PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı değerlerinin hepsi eksiksiz bulunan hasta verileri kullanılarak giriş ve çıkış P(a-ET)CO₂ değerleri farkı hesaplandı.

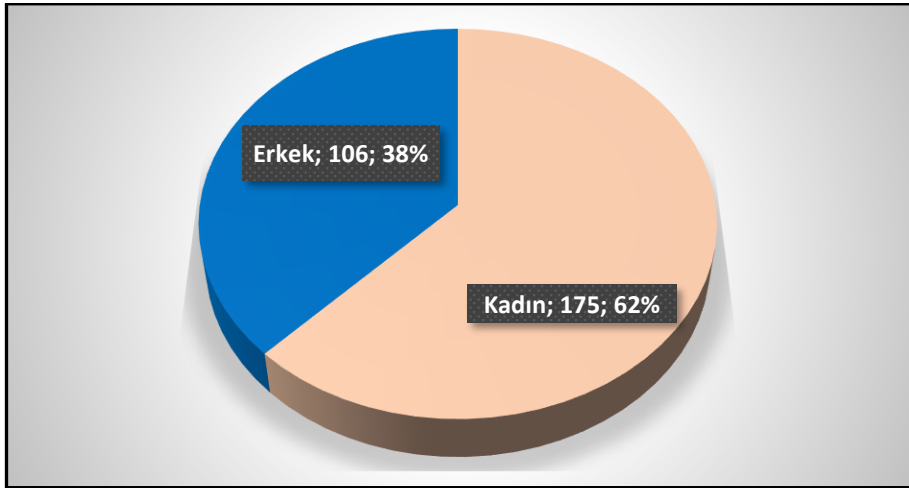
3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler IBM SPSS Statistics 24[©] kullanılarak analiz edilmiştir. Çalışmadaki sayısal veriler Kolmogorov-Smirnov testi ile normal dağılıma uyup uymamaları, açısından test edildi. Normal dağılım gösteren, parametrik verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında t-testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Mann Whitney-U testi, Önce-Sonra karşılaştırmaları için Wilcoxon Signed Ranks testi ve tekrarlı gözlemler analizi, ilişkiler için Spearman rank korelasyonu kullanıldı. İstatistiksel farklılıkları değerlendirebilmek için p< 0,05 düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

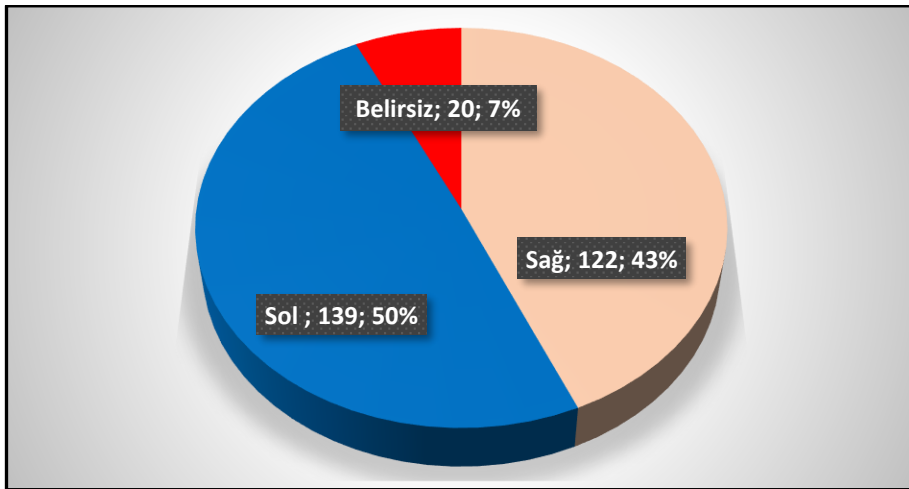
Veriler, her değer için ortalama $\pm$ SD olarak sunulmuştur. P(a-ET)CO₂ korelasyon katsayıları ve p değerlerinin hesaplanması bir bütün olarak bir grup ve her bir hasta için değerlendirildi. Ortalama, giriş ve ıkış P(a-ET)CO₂ hesaplandı. İlk ve son P(a-ET)CO₂ karşılaştırmak için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. P değeri $<$ veya $= 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

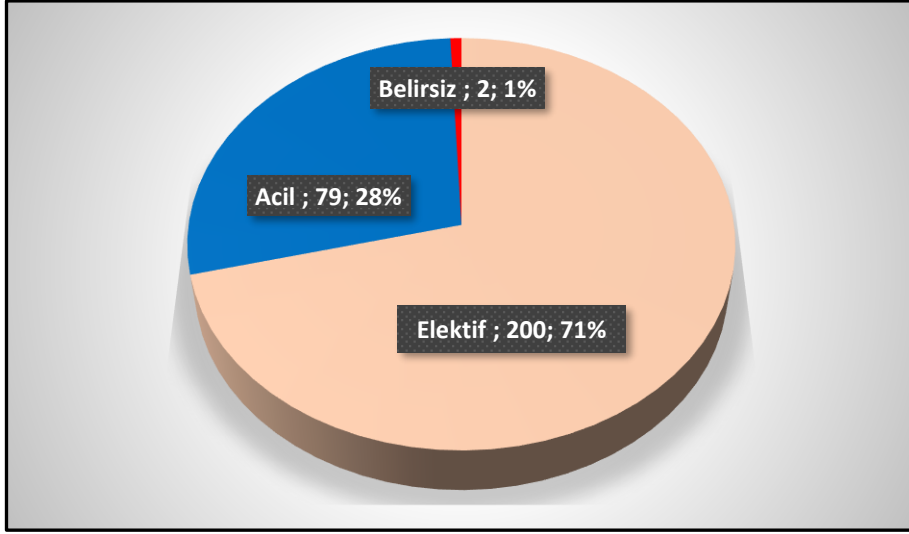
Çalışma için primer kalça protez cerrahisi ve revizyon kalça cerrahisi geçirmiş toplam 292 hasta değerlendirilmiştir. Rejyonel anestezi uygulanan 8 hasta ve kan gazı ve ETCO₂ basıncı verilerinin hiçbirine ulaşamayan 3 hasta çalışma harici tutulmuştur. Genel anestezi ile TKA operasyonu uygulanan 281 hasta çalışmaya dahil edilmiştir ve bu hastaların 209'una (%74) primer TKA, 72'sine ise (%26) revizyon TKA operasyonu yapılmıştır. Toplam değerlendirilen hastaların 175'i kadın (%62) ve 106'sı erkektir (%38). Hastaların ortalama yaşı 61 (± 16) idi. Ağırlık ve boy verilerine ulaşılabilen hastaların (173 hasta) ortalama kilosu 75.3 ± 14.3 iken, boylarının (63 hasta) 161 ± 9 ortalama olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 4.1. Kalça protezi geçiren hastaların cinsiyete göre dağılımı



Grafik 4.2. Cerrahi tarafa göre dağılım



Grafik 4.3. Vaka tipine göre dağılım

Tablo 4.1’de hastaların demografik verileri görülmektedir.

Tablo 4.1. Demografik veriler

	N	Ortalama	Standard Sapma	Ortanca	Minimum	Maximum	Yüzde 25	Yüzde 75
Yaş	281	61	16	62	16,00	96,00	51,00	73,00
Boy (cm)	63	161	9	160	140,00	181,00	155,00	168,00
Kilo (kg)	173	75	14	75	45,00	129,00	65,00	85,00
ASA skoru	281	2	1	2	1,00	4,00	1,00	3,00
Anestezi süresi (dk)	281	252	89	240	75,00	660,00	200,00	270,00
Operasyon süresi (dk)	281	215	84	195	60,00	615,00	170,00	240,00

dk: dakika, kg: kilogram, cm: santimetre

Tüm hastaların 82’si (%29,2) ASA 1, 106’sı (%37,7) ASA 2, 80’i (%28,5) ASA 3 ve 13’ü (%4,6) ASA 4’tür. Tüm TKA (elektif ve kırık olarak ayrılabilir) yapılan hastaların 55’i (%26,3) ASA 1, 80’i (%38,3) ASA 2, 62’si (%29,7) ASA 3 ve 12’si (%5,7) ASA 4’tür. TKA-R (yani revizyon) yapılan hastaların 27’si (%37,5) ASA 1, 26’sı (%36,1) ASA 2, 18’i (%25) ASA 3 ve 1’i (%1,4) ASA 4’tür. Tablo 4.2’de operasyon tipine göre hastaların ASA’ları gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Operasyon tipine göre hastaların ASA'ları

			ASA			
			1	2	3	4
Operasyon Tipi	TKA	Sayı	55	80	62	12
		Yüzde	26,3	38,3	29,7	5,7
	TKA-R	Sayı	27	26	18	1
		Yüzde	37,5	36,1	25	1,4

Çalışmaya alınan hastaların komorbiditelerine (Tablo 4.3) baktığımızda 114 hastada (%41,6) hipertansiyon, 19 hastada (%6,9) kalp yetmezliği, 48 hastada (%17,6) diyabetes mellitus, 35'inde (%12,8) koroner arter hastalığı, 21 hastada (%7,7) aritmi, 22 hastada (%8,0) astım, 10 hastada (%3,6) kronik obstrüktif akciğer hastalığı, 13 hastada (%4,7) demans/Alzheimer, 7 hastada (%2,6) Parkinson, 3 hastada (%1,1) epilepsi, 13 hastada (%4,7) serebrovasküler olay, 25 hastada (%9,1) tiroid hastalıkları, 105 hastada (%38,5) kronik böbrek yetmezliği, romatolojik hastalıkları, karaciğer hastalıkları, lösemiler gibi diğer komorbiditeler içerisinde.

Tablo 4.3. Komorbiditeler

	Tipi	Durum	Sayı	Yüzde (%)
KOMORBİDİTE	HT	Var	114	41,6
		Yok	160	58,4
	KY	Var	19	6,9
		Yok	255	93,1
	DM	Var	48	17,6
		Yok	255	82,4
	KAH	Var	35	12,8
		Yok	239	87,2
	Aritmi	Var	21	7,7
		Yok	253	92,3
	Astım	Var	22	8,0
		Yok	252	92
	KOAH	Var	10	3,6
		Yok	264	96,4
	Demans/Alzheimer	Var	13	4,7
		Yok	261	95,3
	Parkinson	Var	7	2,6
		Yok	266	97,4
	Epilepsi	Var	3	1,1
		Yok	271	98,9
	SVO	Var	13	4,7
		Yok	261	95,3
	Tiroid	Var	25	9,1
		Yok	249	90,9
	Diğerleri	Var	105	38,5
		Yok	168	61,5

Değerlendirilen her hasta için ameliyata giriş ve çıkış olmak üzere 2 tane PaCO₂ değeri ve 2 tane ETCO₂ basınç değeri kaydedilmesi planlanmıştır ancak çalışmamızın retrospektif özelliğinden dolayı her hastada bu değerlerin hepsi tespit edilememiştir.

Ameliyata giriş PaCO₂ değeri 252 hastada tespit edilebilmiştir ve ortalaması 30.8 (±4,6) idi. Ameliyattan çıkış PaCO₂ değeri tespit edilebilen 250 hastada PaCO₂ değerleri ortalaması 33.2 (±4.4) olarak tespit edilmiştir. Her iki değeri de kayıtlarda bulunabilen 244 hastada, giriş ve çıkış PaCO₂ değerleri arasındaki fark -2.4 (± 4.7) olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.4).

Ameliyata giriş ETCO₂ basıncı değeri 275 hastada tespit edilebilmiştir ve ortalaması 29.36 (±3,14) idi. Ameliyattan çıkış ETCO₂ basıncı değeri tespit edilebilen 274 hastada ETCO₂ basıncı değerleri ortalaması 28.92 (±3.42) olarak tespit edilmiştir. Her iki değeri de kayıtlarda bulunabilen 274 hastada, giriş ve çıkış ETCO₂ basıncı değerleri arasındaki fark 0.46(±3.12) olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.4).

Giriş ve çıkış PaCO₂ değerlerinin (244 hasta) ve ETCO₂ basıncı (274) değerleri ortalama değerleri arasındaki farka baktığımızda ise sırası ile -2.42±4.68 ve 0,46±3.12 olduğu görülmektedir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Giriş ve çıkış PaCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

	n	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum	Percentile 25	Percentile 75
PaCO₂ -giriş	252	30,83	4,60	31,00	21,00	45,00	28,00	34,00
PaCO₂-çıkış	250	33,24	4,36	33,00	21,00	47,00	30,00	36,00
PaCO₂ giriş-çıkış farkı	244	-2,42	4,68	-2,00	-16,00	10,00	-6,00	0,00
EtCO₂ giriş	275	29,36	3,14	30,00	20,00	40,00	27,00	31,00
EtCO₂ çıkış	274	28,92	3,42	29,00	14,00	43,00	27,00	31,00
P(a-ET)CO₂ giriş-çıkış farkı	274	0,46	3,12	0,00	-9,00	14,00	-1,00	2,00

Çalışmamızda değerlerini incelediğimiz diğer kan gazı parametrelerinin giriş ve çıkış değerleri ve fark değerleri Tablo 4.5’de verilmektedir.

Tablo 4.5. Kan gazı parametrelerinin giriş, çıkış ve fark değerleri

	Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum
pH-giriş	252	7,35	0,48	7,00	7,00	8,00
pH-çıkış	250	7,10	0,30	7,00	7,00	8,00
pH giriş-çıkış farkı	244	0,24	0,49	0,00	-1,00	1,00
PaO ₂ -giriş	251	189,29	83,52	182,00	60,00	580,00
PaO ₂ -çıkış	249	174,27	54,32	170,00	74,00	470,00
PaO ₂ giriş-çıkış farkı	242	15,02	81,75	9,50	-229,00	418,00
Laktat-giriş	242	1,15	0,51	1,00	0,00	3,00
Laktat-çıkış	239	1,18	0,61	1,00	0,00	4,00
Laktat giriş-çıkış farkı	231	-0,03	0,46	0,00	-2,00	2,00

Arteriyel CO₂ ve End-tidal CO₂ gradient değerlerinin incelenmesi

Hem giriş PaCO₂ hem de giriş ETCO₂ basıncı değeri olan 247 hasta verilerine baktığımızda ortalama değer 1.59 (±4.24) olduğu görülmüştür (Tablo 4.6). Bu hastaların 144’ünde (%58) giriş PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı arasındaki fark pozitif değerlerde iken 95 (%39) hastada giriş PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı değerleri arasındaki fark negatif değerlerde tespit edilmiştir. 8 hastada (%3) ise değişmemiştir (Tablo 4.7).

Hem çıkış PaCO₂ hem de çıkış ETCO₂ basıncı değeri olan 245 hasta tespit edilmiştir ve bu hastalarda ortalama değer 4.44 (±4.84) olduğu görülmüştür (Tablo 4.6). Bu hastaların 199’unda (%81) giriş PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı arasındaki fark pozitif değerlerde iken, 37 (%15) hastada giriş PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı değerleri arasındaki fark negatif değerlerde tespit edilmiştir. 9 hastada (%4) ise değişmemiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.6. Giriş PaCO₂ ve giriş PETCO₂ ortalama değerleri

	Sayı	Mean	Standard Hata	Median	Minimum	Maximum
P(a-ET)CO₂-giriş	239	1,56	0268	1,0	-8,0	14,6
P(a-ET)CO₂-çıkış	239	4,34	0,304	4,6	-7,5	17,1

Tablo 4.7. Cerrahi sırasında kaydedilen ve izlenen değişkenler

Parametre	Sayı	Ortalama ve SD	P değeri	Fark yönü + Sayı ve yüzdesi	Fark yönü – Sayı ve yüzdesi	Fark yönü değişmeyen Sayı ve yüzdesi
pH giriş-çıkış farkı	244	0,04±0,07	0,0001	192 %79	38 %15,6	13 %5,3
PaO₂ giriş-çıkış farkı	242	15,04±81,75	0,018	139 %57,4	102 %42,1	1 %0,4
SaO₂ giriş-çıkış farkı	280	-0,62±1,31	0,0001	17 %6,1	108 %38,6	155 %55,4
PaCO₂ giriş-çıkış farkı	244	-2,43±4,67	0,0001	66 %27	173 %70,9	5 %2
EtCO₂ giriş-çıkış farkı	274	0,46±3,12	0,015	131 %47,5	93 %33,9	50 %18,2
Laktat giriş-çıkış farkı	232	-0,06±0,38	,012	94 %40,5	127 %54,7	11 %4,7
P (a-ET)CO₂ giriş	247	1,59±4,24	0,0001	144 %58	95 %39	8 %3
P (a-ET)CO₂ çıkış	245	4,44±4,84		199 %81	37 %15	9 %4
[P(a-Et)CO₂ giriş – P(a-Et) CO₂ çıkış]	239	-2,78±1,39	0,0001	53 %22,2	177 %74	9 %3,8

Çalışmamızda kalça protezi geçiren hastalarda P(a-ET)CO₂ değerlerinin ameliyat sırasında zamanla istatistiksel olarak anlamlı şekilde değiştiği tespit edilmiştir. P(a-ET)CO₂ giriş değerleri ve çıkış değerleri sırası ile 1,59±4,24 ve 4,44±4,84 olarak tespit edilmiştir (p<0.0001).

Giriş ve çıkış PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı değerlerinin hepsinin bulunduğu 239 hasta (%85,1) P(a-ET)CO₂ değerleri açısından değerlendirildiğinde bu hastalarda giriş P(a-ET)CO₂ değeri ortalama 1.6 (± 4.2) iken, çıkış ortalama P(a-ET)CO₂ değerlerinin 4.3 (± 4.7) olduğu tespit edilmiştir. Bu hastaların giriş ve çıkış P(a-ET)CO₂ değerleri arasındaki fark da Wilcoxon Signed Ranks test ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur (p= 0.0001).

Kalça protezi cerrahisinde ölçtüğümüz ve analiz ettiğimiz kan gazı parametrelerinin, ETCO₂ basıncı değerlerinin ve erken sonuç parametreleri laktat cutoff değeri <2 alınarak yeniden değerlendirildiğinde 225 hastanın ortalama giriş laktat değerinin <2 olduğu, ortalama değerin 0,97 $\pm$ 0,36 olduğu ve 18 hastanın ortalama giriş laktat değerinin ≥ 2 olduğu, ortalama laktat değerinin 2,42 $\pm$ 0,31 olduğu (p=0,0001) tespit edilmiştir (Tablo 4.8). Ancak giriş laktat değerinin <2 veya ≥ 2 olmasının postoperatif yoğun bakımda kalış, mekanik ventilasyon süresi ve taburculuk sürelerine anlamlı etkisinin olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Giriş laktat <2 ve ≥ 2 olanların diğer parametrelere göre analizi

Giriş değerleri	Laktat <2		Laktat ≥ 2		p değeri
	Sayı	Ortalama	Sayı	Ortalama	
Laktat (mmol/L)	225	0,97 $\pm$ 0,36	18	2,42 $\pm$ 0,31	0,0001
ETCO ₂	220	29,40 $\pm$ 3,04	18	29,72 $\pm$ 2,87	0,558
pH	225	7,48 $\pm$ 0,06	18	7,45 $\pm$ 0,04	0,042
PaCO ₂ (mmHg)	225	30,71 $\pm$ 4,42	18	33,36 $\pm$ 4,89	0,039
PaO ₂ (mmHg)	224	191,28 $\pm$ 85,73	18	178,7 $\pm$ 49,76	0,640
Yoğun bakımda kalış (dk)	145	1217 $\pm$ 1009,32	5	790 $\pm$ 560,76	0,45
MV süreleri (dk)	150	293,41 $\pm$ 273	10	251 $\pm$ 255	0,28
Taburculuk süreleri (gün)	216	8,7 $\pm$ 13,4	18	6,4 $\pm$ 2,5	0,29
Operasyon süresi (dk)	224	218 $\pm$ 85	18	228 $\pm$ 84	0,47
Ölüm	2	0,88 $\pm$ 0,43	Yok		

dk: dakika, mv: mekanik ventilasyon

Çıkış laktat değerleri <2 ve ≥ 2 olan hastaların değerlendirilmesinde 218 hastanın ortalama çıkış laktat değerinin <2 olduğu, ortalama değerin $0,99\pm 0,37$ olduğu ve 22 hastanın ortalama çıkış laktat değerinin ≥ 2 olduğu, ortalama laktat değerinin $2,52\pm 0,48$ olduğu ($p= 0,0001$) tespit edilmiştir (Tablo 4.9). Ayrıca, çıkış laktat değeri <2 veya ≥ 2 olmasının postoperatif yoğun bakımda kalış, mekanik ventilasyon süresi ve taburculuk sürelerine anlamlı etkisinin olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Çıkış laktat değerleri (<2) ve yüksek laktat (≥ 2) olanların yaş grupları ve diğer parametrelere göre analizi

Çıkış değerleri	Laktat <2		Laktat ≥ 2		p değeri
	Sayı	Ortalama	Sayı	Ortalama	
Laktat mmol /L	218	$0,99\pm 0,37$	22	$2,52\pm 0,48$	0,0001
ETCO ₂ (mmHg)	213	$29,07\pm 3,28$	22	$28,14\pm 0,42$	0,75
pH	218	$7,43\pm 0,07$	22	$7,43\pm 0,09$	0,436
PaCO ₂ (mmHg)	218	$33,18\pm 4,33$	22	$34,45\pm 4,75$	0,67
PaO ₂ (mmHg)	217	$172,35\pm 55,04$	22	$192,29\pm 51,35$	0,401
Yoğun bakımda kalış (dk)	140	$1223,14\pm 1017,69$	11	$951,36\pm 604,20$	0,445
MV süreleri (dk)	146	$296,38\pm 275,79$	15	$277,00\pm 232,22$	0,0282
Taburculuk süreleri (gün)	209	$8,78\pm 13,62$	22	$6,64\pm 3,03$	0,290
Operasyon süresi (dk)	217	$216,61\pm 81,09$	22	$232,50\pm 119,78$	0,467
Ölüm (n)	2				

dk: dakika mv: mekanik ventilasyon

Çalışmamızı gerçekleştirdiğimiz süre boyunca meydana gelen exitus vakalarının laktat değerleri incelendiğinde exitus gelişen 2 olguda giriş ve çıkış laktat değerlerinin <2 olduğu görülmüştür. Giriş ve çıkış laktat değerlerinin sırası ile $0,88\pm 0,43$ ve $0,89\pm 0,29$ olduğu tespit edilmiştir.

Korelasyonlar

Giriş PaCO₂ çıkış PaCO₂ değerlerin istatistiksel olarak ilişkisine bakıldığında aralarında zayıf derecede korelasyon ($r= 0.451$, $p= 0,0001$) tespit edilmiştir (Tablo 4.10). Giriş PaCO₂ ile giriş – çıkış PaCO₂ arasında orta derecede pozitif yönde ilişki ($r:0,531$, $p=0,0001$) görülmüştür. Giriş PaCO₂ ayrıca giriş ETCO₂ basıncı (Tablo 4.10) ile zayıf koreledir ($r=0,442$, $p=0,0001$) ancak giriş P(a-Et)CO₂ ile korelasyon katsayıları ve p değerleri $r=0,729$, $p=0,0001$ olacak şekilde pozitif yönde güçlü korelasyon göstermiştir.

Giriş PaCO₂ değerleri ayrıca değerlendirilen diğer kan gazı parametrelerinden giriş PaO₂ ile korelasyon katsayısı ve p değeri: $-0,258$ ($0,0001$) ile ters yönde zayıf bir ilişki gösterdi ve giriş pH ile ve giriş – çıkış pH farkı ile sırasıyla $r=-0,562$, $p=0,0001$ ve $r: -0,462$ $p= 0,0001$ olmak üzere negatif yönde ilişki görülmüştür.

Çıkış PaCO₂ ile çıkış ETCO₂ basıncı arasında çok zayıf $r: 0,190$, $p= 0,003$ ve çıkış P(a-Et)CO₂ arasında zayıf korelasyon $r: 0,284$, $p= 0,0001$ tespit edilmiştir (Tablo 4.10).

Giriş ETCO₂ basıncı ile çıkış ETCO₂ basıncı arasında ($r: 0,571$) ($p= 0,0001$) orta derecede pozitif yönde korelasyon görüldü. Giriş P(a-Et)CO₂ ile ise negatif yönde çok zayıf korelasyon ($r= -0,234$, $p= 0,0001$) görülmüştür (Tablo 4.10)

Çıkış ETCO₂ basıncı ile çıkış P(a-Et)CO₂ arasında negatif yönde çok zayıf korelasyon ($r= -0,242$, $p= 0,0001$) görülmüştür (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Giriş ve çıkış PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı gradient değerlerinin giriş ve çıkış PaCO₂ ve ETCO₂ basıncı değerleri ile korelasyonları

	r = (korelasyon)	p değeri
Giriş PaCO₂ ile çıkış PaCO₂	0,451	0,0001
Giriş PETCO₂ ile çıkış ETCO₂	0,571	0,0001
Giriş PaCO₂/ giriş ETCO₂	0,441	0,0001
Çıkış PaCO₂/ çıkış ETCO₂	0,190	0,003
Giriş P(a-Et)CO₂/ giriş PaCO₂	0,729	0,0001
Çıkış P(a-Et)CO₂/ çıkış PaCO₂	0,284	0,0001
Giriş P(a-Et)CO₂/ giriş ETCO₂	-0,234	0,0001
Çıkış P(a-Et)CO₂/ çıkış ETCO₂	-0,242	0,0001

Diğer değişkenlerin korelasyon analizleri

Giriş pH: Giriş ve çıkış pH farkı arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon ($r=0,82$, $p= 0,0001$) ve giriş PaCO_2 ile $r= -0,562$ ($p= 0,0001$) negatif yönde orta derecede bir ilişki tespit edilmiştir. Giriş – çıkış PaCO_2 farkı ile $r: -0,33$ ($p= 0,0001$) ters yönde zayıf bir korelasyon görüldü ve çıkış pH ve çıkış PaO_2 ile korelasyon katsayıları ve p değerleri sırasıyla 0,267 (0,0001) ve 0,226 (0,0001) olmak üzere hafif düzeyde korelasyon görüldü.

Çıkış pH: Çıkış PaCO_2 ve giriş-çıkış pH farkı ile korelasyon katsayıları ve p değerleri sırasıyla -0,382 (0,0001) ve -0,327 (0,0001) ters yönde zayıf ilişki görüldü, giriş-çıkış $[\text{P(a-Et) CO}_2]$ ile $r: 0,270$ ($p= 0,0001$) zayıf bir ilişki gösterdi.

Giriş-çıkış pH farkı: Giriş-çıkış PaCO_2 farkı ile $r: -0,485$ ($p= 0,0001$) ters yönde zayıf korelasyon gösterdi.

Giriş PaO_2 : Giriş SaO_2 , giriş-çıkış SaO_2 farkı ve çıkış PaO_2 ile korelasyon katsayıları ve p değerleri sırasıyla: 0,335 (0,0001); 0,302 (0,0001) ve 0,476 (0,0001) zayıf ilişki gösterdi; giriş-çıkış PaO_2 farkı ile $r: 0,689$ ($p= 0,0001$) orta derecede korelasyon gösterdi.

Giriş SaO_2 : Çıkış SaO_2 ile $r: 0,490$ ($p= 0,0001$) zayıf bir korelasyon gösterdi.

Giriş laktat: Çıkış laktatı ile $r: 0,632$ ($p= 0,0001$) orta derecede koreledir; ASA ile $r: -2,73$ ($p= 0,0001$) ile ters yönde zayıf bir korelasyon gösterdi.

Çıkış laktat: Giriş-çıkış laktat farkıyla $r: 0,620$ ($p= 0,0001$) ile orta derecede korelasyon gösterdi.

SaO_2 farkı: Giriş SaO_2 ile $r: 0,790$ ($p= 0,0001$) güçlü bir korelasyon gösterdi.

İntraoperatif kristaloid: Anestezi ve operasyon süresi ile korelasyon katsayıları ve p değerleri sırasıyla 0,667 (0,0001) ve 0,632 (0,0001) orta derecede

koreledir. İntraoperatif kan miktarı ile $r: 0,317$ ($p= 0,0001$) zayıf korelasyon gösterdi.

İntraoperatif kolloid: İntraoperatif plazma, anestezi süresi ve operasyon süresi ile korelasyon katsayıları ve p değerleri sırasıyla $0,321$ ($0,0001$); $0,362$ ($0,0001$) ve $0,367$ ($0,0001$) zayıf korelasyon gösterdi.

Kalça protezi cerrahisi yapılan hastaların yaşları ile postoperatif yoğun bakımda kalış süresi, postoperatif mekanik ventilasyon süresi ve ASA skorları arasında zayıf bir ilişki görüldü (korelasyon katsayıları ve p değerleri sırasıyla $r=0,320$, $p= 0,0001$); $r= 0,411$, $p= 0,0001$ ve $r= 0,435$, $p= 0,0001$.

Anestezi süresi: Operasyon süresi ile $r: 0,938$ ($p= 0,0001$) çok güçlü bir korelasyon gösterdi ve taburculuk süresi ile $r: 0,293$ ($p= 0,0001$) ile zayıf koreledir.

Operasyon süresi: Taburculuk süresi ile $r: 0,269$ ($p= 0,0001$) zayıf bir korelasyon gösterdi.

İntraoperatif veriler

Çalışmaya alınan tüm hastaların 43'üne (%15,3) 1 ünite, 23'üne (%8,2) 2 ünite, 8'ine (%2,8) 3 ünite, 2'sine (%0,7) 4 ünite, 1'ine (%0,4) 5 ünite ve 1'ine (%0,4) 6 ünite intraoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmıştır. TKA hastalarından 32'sine (%15,3) 1 ünite, 15'ine (%7,2) 2 ünite, 4'üne (%1,9) 3 ünite, 4'üne (%0,5) 4 ünite intraoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmışken, TKA-R grubundaki hastaların 11'ine (%0,15,3) 1 ünite, 8'ine (%11,1) 2 ünite, 4'üne (%5,6) 3 ünite, 1'ine (%1,4) 4 ünite, 1'ine (%1,14) 5 ünite ve 1'ine (%1,14) 6 ünite intraoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmıştır.

Tablo 4.11 ve Tablo 4.12’de hastaların intraoperatif aldığı eritrosit süspansiyonu sayısı ve taze donmuş plazma sayısı gösterilmektedir.

Tablo 4.11. Operasyon tipine göre hastaların intraoperatif aldığı eritrosit süspansiyonu sayısı

Ünite	TKA-ES Verilen		TKA-R-ES Verilen	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
0	157	75	46	63,9
1	32	15,3	11	15,3
2	15	7,2	8	11,1
3	4	1,9	4	5,6
4	1	0,5	1	1,4
5	0	0	1	1,4
6	0	0	1	1,4

Çalışmaya alınan tüm hastaların 6 tanesine (%2,1) 1 ünite, 1 tanesine (%0,4) 6 ünite intraoperatif taze donmuş plazma transfüzyonu yapılmıştır. TKA hastalarının içinde 3’üne (%1,4) 1 ünite TDP transfüzyon yapılmıştır. TKA-R grubunda ise hastalarının 3’üne (%4,2) 1 ünite, 1’ine (%1,4) 6 ünite, TDP transfüzyon yapılmıştır. Hastaların 3’ünün ise (%1,4) transfüzyon verileri eksiktir.

Tablo 4.12. Operasyon tipine göre hastaların intraoperatif aldığı taze donmuş plazma sayısı

Ünite	TKA-TDP Verilen		TKA-R-TDP Verilen	
	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
0	203	97,4	68	94,4
1	3	1,4	3	4,2
6	0	0	1	1,4

Tablo 4.13. TKA yapılan hastaların operasyon süreleri (dakika)

Op. Süresi (dk)	
Ortalama	206,03
Std. Deviation	±73,73
Minimum	60
Maximum	580

Tablo 4.14. TKAR yapılan hastaların operasyon süreleri (dakika)

Op. Süresi (dk)	
Ortalama	241,44
Std. Deviation	±105,55
Minimum	110
Maximum	615

İntraoperatif dönemde hastaların 30 (%10,9) tanesinde inotropik destek ihtiyacı geliştiği tespit edilmiştir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. İnotrop destek

İnotrop Destek	Sayı	Yüzde (%)
Var	30	10,9
Yok	246	89,1

Postoperatif veriler

Postoperatif takip yerleri: Tablo 4.16’da hastaların operasyon tipine göre postoperatif çıkış yerleri gösterilmiştir.

Tablo 4.16. Postoperatif hastaların çıkış yerlerin dağılımı

	Sayı	Yüzde (%)
Servis	64	22,8
Yoğun Bakım	146	52,0
ASBÜ	57	20,3
Hem ASBÜ hem yoğun bakım	4	1,4
Belli olmayan	10	3,6

Çalışmamızdaki TKA yapılan hastaların 64'ü (%22,8) postoperatif uyanmış, 146'sı (%52,0) yoğun bakıma alınmış, 57'si (%20,3) ASBÜ'ye alınmış, 4'ü (1,4) ASBÜ'ye alınmış olup sonra yoğun bakıma alınanlar, 10'u (%3,6) çıkış yerleri belli olmayandır. Tablo 4.17'de hastaların operasyon tipine göre postoperatif çıkış yerleri gösterilmiştir.

Tablo 4.17. Hastaların operasyon tipine göre postoperatif çıkış yerleri

			Postop. Çıkış Yeri				
			Belli olmayan	Uyandı	ASBU	Yoğun Bakım	Hem ASBU hem Yoğun Bakım
Operasyon Tipi	TKA (elektif ve kırık olarak ayrılabilir)	Sayı	8	48	42	110	1
		Yüzde	3,8	23,0	20,1	52,5	0,5
	TKA-R (elektif ve kırık olarak ayrılabilir)	Sayı	2	16	15	36	3
		Yüzde	2,8	22,2	20,8	50	4,2

Tablo 4.18. Takipte gelişen komplikasyonları

Komplikasyon	Sayı	Yüzde (%)
Var	23	8,2
Yok	257	91,8

TKA yapılan 3 erkek hasta (yaşları sırasıyla 87, 64, 75) ve ASA'ları sırasıyla III, III ve IV postoperatif 2'nci, 15'nci ve 3'üncü günde exitus olmuştur. Bir tane de 81 yaşında olan kadın hasta postoperatif 0 yoğun bakım takiplerindeki 3'ncü saatinde arrest olup CPR sonra dönmüştür. Bu hastalar operasyon sonrasında yoğun bakımda takip olduktan sonra servise taburcu edilmiştir. İlk hasta fraktür sonrası acil operasyona alınan giriş-çıkış ETCO₂ basıncı değerleri sırasıyla 23 ve 19, intraoperatif kan gaz verileri eksiktir. İkinci hasta revizyon cerrahi için elektif şartlarda operasyona alınan serviste postoperatif 3. gününde solunum sıkıntısı gelişmiş 5. gününde JTK (Jeneralize Tonik Klonik kasılmaları) nöbeti epizotları

olmuş, 8. gün genel durumu bozukluk nedeniyle yoğun bakıma devralınmış ve 15. gün exitus olmuştur. Hastanın giriş-çıkış PaCO₂ sırasıyla 35 ve 33,5 ETCO₂ basıncı giriş-çıkış sırasıyla 29 ve 27'dir. Üçüncü hasta haftada 3 gün hemodiyalize giren hasta, fraktür nedeniyle acil operasyona alınan postoperatif 3. gününde serviste solunum arrest takiben kardiyak arrest geliştikten sonra exitus olmuştur. Giriş-çıkış PaCO₂ sırasıyla 36 ve 44,4 giriş-çıkış ETCO₂ basıncı sırasıyla 34 ve 34'tür. Yoğun bakım takiplerinde arrest olan hasta postoperatif 15'nci gününde eve taburcu edilmiştir. Giriş-çıkış PaCO₂ ise 23,5 ve 24,7 giriş-çıkış ETCO₂ basıncı değerleri 23 ve 23 şeklindedir.

Tablo 4.19. Ameliyat tiplerine göre taburculuk süreleri

Operasyon Tipi		Ortalama	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Postop Taburcu Süresi (Gün)	TKA	7,21	± 5,86	2	61
	TKA-R	11,46	± 21,54	0	180

5. TARTIŞMA

Genel anestezi altında yapılan kalça protezi ameliyatlarında, vücutta meydana gelen karbondioksit miktarının invaziv olmayan bir ölçüm metodu olan end-tidal karbon dioksit seviyelerinin, invaziv bir ölçüm metodu olan arteriyel kan gazı parsiyel karbondioksit basınçları yerine kullanımının etkinliğini göstermek amacı ile planladığımız çalışmamızda intraoperatif arteriyel laktat, arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı ve soluk sonu karbondioksit basıncı değerlerinin değişimi ve bunların birbirleri ile ilişkisi incelenmiştir.

Bizim çalışmamızda kalça protezi operasyonu yapılan hastalarda ameliyatta entübasyon sonrası alınan ilk giriş kan gazlarından elde edilen PaCO_2 ile aynı zamanda elde edilen ETCO_2 basıncı değerleri arasındaki farkın yani P(a-ET)CO_2 değerinin $1,59 \pm 4,24$ mmHg olduğu ve operasyon çıkışında PaCO_2 ölçümü için alınan kan gazı ile aynı zamandaki ETCO_2 basıncı farkının da $4,44 \pm 4,84$ mmHg olduğu tespit edilmiştir.

Karbondioksit arteriyel parsiyel basıncı (PaCO_2) değerleri, çeşitli cerrahilerde özellikle de hemodinamik, metabolik ve solunumsal parametrelerde derin değişikliklerin beklenebileceği cerrahilerde perioperatif dönemde ölçülen en önemli fizyolojik parametrelerden biridir. PaCO_2 , asit-baz bozukluklarını analiz etmek, ventilasyonun yeterliliğini izlemek, mekanik ventilasyon sırasında makine ayarlarına rehberlik etmek ve metabolik bozuklukları ayırt etmek için gereklidir. Ancak PaCO_2 arteriyel numunelerden elde edilir ve arteriyel kan alınması invazivdir, arteriyel ponksiyon veya bir arteriyel kateter gerektirir. Kalça artroplastilerine hastalar rutin olarak genellikle bir arteriyel kateter ile takip edilmelerine rağmen, önemli uygulama farklılıkları veya arter erişiminin olamayacağı durumlar olabilir. Ayrıca, kan gazı değerleri, özellikle PaCO_2 'nin sıkı kontrolünün istendiği popülasyonlarda klinik olarak önemli değişiklikleri kaçırma potansiyeli olan, periyodik bir örneklemedir. Kalça artroplastisi gibi hem intraoperatif hemodinami değişikliklerinin hem de embolik olayların insidansının yüksek olduğu cerrahilerde ETCO_2 basıncı monitörizasyonu kritik bir öneme sahiptir. ETCO_2 basıncı takibi, PVI takibi gibi yeni ve noninvaziv teknikler, solunum havasındaki karbondioksit gazı basıncını, kan basıncını ve atım hacmini

invazif olmayan bir şekilde tahmin ederek arteriyel kateter yoluyla toplanan bilgilerin yerini alabilme potansiyeli taşıyan teknikler olarak değer kazanmaktadır.

Kalça protezi ameliyatlarında tespit ettiğimiz giriş ve çıkış $P(a-ET)CO_2$ değerleri daha önce diğer klinik durumlarda rapor edilen intraoperatif gradient değerlerine benzerdir (218, 280, 297, 298, 358-361).

Nunn ve Hill sağlıklı bireylerde anestezi sırasında $PaCO_2$ ile $ETCO_2$ basıncı arasındaki farkın $P(a-ET)CO_2$ sabit olduğunu tespit etmişler, bu nedenle $ETCO_2$ basıncı değerlerinin $PaCO_2$ 'nin indirek bir yansıması olarak kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir. Nunn ve Hill anestezi sırasında $P(a-ET)CO_2$ 'yi 4.60 ± 2.50 mmHg olarak rapor etmişlerdir (280).

Takki ve arkadaşları (362), 24 stabil hastada anestezi sırasında ölçülen ortalama $P(a-ET)CO_2$ 'nin 3.6 mmHg değerlerinde olduğunu göstermişlerdir.

$P(a-ET)CO_2$ genel olarak pozitif olarak bulunur, klinik kullanımda ölü boşluğu veya nadir olarak venöz karışımı (venouse admixture) değerlendirmek için kullanılmaktadır.

Bizim çalışmamızda tüm kan gazı değerleri ve $ETCO_2$ basıncı değerleri nöromüsküler blokaj ve kontrollü ventilasyon ile genel anestezi sırasında alınmıştır. Anestezi uygulamalarında kapnograf ile $ETCO_2$ basıncının izlenmesi standart monitörizasyonun bir parçası olmakla beraber, ICP (intrakraniyal basıncı)'nin takibinin gerekli olduğu prosedürler sırasında daha da büyük bir öneme sahiptir. Perioperatif $ETCO_2$ basıncı değerleri $PaCO_2$ 'yi tahmin etmede kullanılmakla birlikte, en çok beyin cerrahi operasyonlarında kullanımıyla ilgili çalışmalar mevcuttur (218-223).

Sharad K. Sharma ve ark. 1995 yılında yaptığı prospektif bir çalışmada elektif kraniyotomi geçiren 21 hastanın $P(a-ET)CO_2$ farkının ortalaması (4.6 ± 2.5 mmHg) şeklinde bulmuşlar ve hiç bir hastada bu fark negatif olarak saptanmamıştır (363).

Russel ve ark. $P(a-ET)CO_2$ farkının gösterdiği stabiliteyi incelemek amaçlı kraniyotomi geçiren ve pulmoner hastalığı olmayan 35 hasta üzerinde bir çalışma yapmışlar. Bu çalışmada hastaların $P(a-ET)CO_2$ farkı endotrakeal entübasyondan sonra, kraniyektomi sonrası dural insizyondan önce ve duranın kapatılması sırasında tespit edilmiş. İntraoperatif ortalama $PaCO_2$: 31.9 ± 3.9 mmHg, ortalama $PETCO_2$ 24.7 ± 3.8 mmHg ve $P(a-ET)CO_2$ 7.2 ± 3.3 mmHg olarak bulunmuş

operasyon boyunca $P(a-Et)CO_2$ farkı değişmemiştir. Hastaların çoğunda $PaCO_2$ ve $ETCO_2$ basıncı arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiştir. Hastaların %18,4'ünde $PaCO_2$ ve $PETCO_2$ değişiklikleri ters yönde korelasyon göstermiştir (227). Biz çalışmamızda giriş $P(a-Et)CO_2$ değerlerini 144 hastada (%58) pozitif yönde, 95 hastada (%39) negatif yönde ve 8 hastada (%3) ise gradient sıfır olarak tespit ettik. Çıkışta 199 hastada (%81) $P(a-Et)CO_2$ değerleri aynı yönde artarken, 37 hastada (%15) ise ters yönde değişim olmuştur ve 9 hastada (%4) ise değişim olmamıştır.

Önceki çalışmaya benzer şekilde Husaini ve ark.'ları $P(a-Et)CO_2$ değerlerini endotrakeal entübasyondan sonra, dura açılırken ve kapatılırken not almışlar $P(a-Et)CO_2$ ortalaması (SD) sırasıyla: 3,84 (2.13), 4.85 (5.78) ve 3.91 (2.33) mmHg olarak gözlemlenmiştir. Kraniotominin farklı dönemlerinde $ETCO_2$ basıncı ve $PaCO_2$ arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (221).

$ETCO_2$ basıncının $PaCO_2$ 'yi doğru olarak yansıtip yansıtmadığını inceleyen benzer diğer bir çalışma Faruzia ve ark. tarafından yapılmış; kraniyotomi geçirmiş 12 yaş üzerinde 50 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Ortalama $ETCO_2$ basıncı ve $PaCO_2$ sırasıyla 29.3 ± 2.8 ve 32.63 ± 4.5 , iki değer arasındaki ortalama fark 4.09 ± 3.0 olarak bulunmuştur, hastaların %4'ünde negatif korelasyon saptanmıştır (219, 223).

Giriş $PaCO_2$, giriş $ETCO_2$ basıncı ile zayıf koreledir ($r=0,442$, $p=0,0001$) ancak giriş $[P(a-Et)CO_2]$ ile korelasyon katsayıları ve p değerleri $r=0,729$, $p=0,0001$ olacak şekilde pozitif yönde güçlü korelasyon göstermiştir. Giriş $ETCO_2$ basıncı ile çıkış $ETCO_2$ basıncı ile $r: 0,571$ ($p=0,0001$) orta derecede pozitif yönde korelasyon görüldü. Giriş $P(a-Et)CO_2$ ile ise negatif yönde çok zayıf korelasyon ($r=- 0,234$, $p=0,0001$) görülmüştür. Yani $PaCO_2$ ve $PETCO_2$ değerleri dikkate alındığında $1,59 \pm 4,24$ 'lük gradient nedeni ile giriş $ETCO_2$ basıncının klinik olarak $PaCO_2$ tahmininde klinik olarak değerli olacağı söylenebilir.

Çıkış $PaCO_2$ ile çıkış $ETCO_2$ basıncı arasında çok zayıf $r: 0,190$, $p= 0,003$ ve çıkış $P(a-Et)CO_2$ arasında zayıf korelasyon $r: 0,284$, $p= 0,0001$ tespit edilmiştir. Çıkış $ETCO_2$ basıncı ile çıkış $P(a-Et)CO_2$ arasında negatif yönde çok zayıf korelasyon ($r=- 0,242$, $p= 0,0001$) görülmüştür. Ancak sayısal değer olarak çıkış $PaCO_2$ ile $ETCO_2$ basıncı farkı $4,44 \pm 4,84$ olup, klinik olarak anlamlı bir fark olarak

değerlendirilemez ve bu nedenle ameliyat sırasındaki değişim de göz önüne alındığında kalça protezi ameliyatlarında ETCO_2 basıncı değerlerinin PaCO_2 değerleri yerine güvenle kullanılabileceği söylenebilir.

Elektif cerrahi geçiren hastalarda PaCO_2 ve ETCO_2 basıncı arasındaki korelasyon genellikle yüksektir ve bu grupta r değerleri (korelasyon katsayıları) 0.6 ve 0.9 arasındadır ve yaklaşık gradient 7 mmHg civarındadır (280, 283, 286, 359).

Kraniotomi yapılan hasta popülasyonunda bulunan P(a-Et)CO_2 değerlerinin diğer intraoperatif cerrahi hastalar veya postoperatif kalp cerrahisi hastaları için daha önce bildirilen değerlerden daha yüksek olması, bu hasta grubunda daha fazla solunum ölü boşluğunun varlığını göstermektedir. Direkt solunum hasarı olmayan kafa travmalı hastalarda pulmoner disfonksiyon gelişebildiği daha önce gösterilmiştir. Bu durumun patofizyolojisinde ventilasyon-perfüzyon homojenliğinin bozulması ile artmış intrapulmoner şant ve azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite, kabul edilmiş etkenlerdir (365, 366).

YBÜ hastalarında PaCO_2 'yi tahminde PETCO_2 kullanılması bazı durumlarda hatalara neden olabilir. Örneğin hastalarda özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda yanlış olarak düşük değerler tahmin edilebilirken PETCO_2 'nin PaCO_2 'den daha fazla olduğu ve PaCO_2 'nin yanlış olarak daha fazla olarak değerlendirildiği durumlar daha az hatalara neden olur ve bu yöndeki tutarsızlıklar o kadar büyük değerlerde olmaz.

Akciğer hastalığı olan hastalarda ise PETCO_2 ve PaCO_2 seviyeleri arasında belirgin bir uyum olmayabilir ve aradaki fark genellikle daha fazladır ortalama PaCO_2 P ve CO_2 gradienti 18 mmHg'lere kadar çıkabilmektedir (292).

Özellikle parankimal akciğer hastalığı olan hastalarda olmak üzere kritik yoğun bakım hastalarında ise PETCO_2 ve PaCO_2 değerleri ventilatör ayarlarındaki değişikliklerden sonra veya weaning sırasında genellikle paralel hareket etmezler ve zayıf bir korelasyon gösterirler (284, 285, 367-371).

Ventilatör değişiklikleri ve spontan solunum denemeleri akciğer perfüzyonunun dağılımını etkileyebilen hemodinamik değişikliklere neden olabilmektedir (185).

Normalde ventilatör hızının veya tidal hacmin artırılması ise hem PETCO₂'yi hem de PaCO₂'yi düşürme eğiliminde olmalıdır. Bununla birlikte, ölü boşluk fraksiyonu yükselirse, PaCO₂ yükselirken ise PETCO₂ düşebilir (185).

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) olan hastalarda, PEEP seviyesindeki değişiklikler, PEEP etkisi ile açılan ve gaz alışverişine katılan alveollerin miktarına göre, PaCO₂ ile ise PETCO₂ farkını değiştirebilir. PEEP kaynaklı alveoler recruitment farkı azaltırken, PEEP alveoller recruitment ta başarısız olursa aradaki fark azalmaz ve hatta yükselir (372). Bu bulgu, ARDS'li hastalarda optimal PEEP seviyesini seçmek için bir yöntem olarak kullanılmaktadır.

PETCO₂ ölçümünün tutarsızlıkları

PETCO₂ ve PaCO₂'nin birbiriyle tutarsızlığını arttıran 2 faktör öne çıkmaktadır. Bunlardan birincisi özellikle de akciğer hastalıklarına bağlı ortaya çıkan alveoler ölü boşluktaki değişiklikler ve ikincisi de faz III yükselirken, ekspiratuar sürede (TE) meydana gelen değişikliklerdir. Bu dönemde ekspirasyon zamanında meydana gelen değişiklikler PETCO₂'de ani değişikliklere neden olurken PaCO₂'de değişiklik hemen meydana gelmeyebilir (185).

P(a-ET)CO₂ gradientinin değerlendirilmesinin sınırlamaların özellikle de izlemin en önemli olduğu daha şiddetli akciğer hastalığı olan hastalarda en büyük etkiye sahip olduğu görülmektedir. Bu nedenle de kritik yoğun bakım hastalarında ve özellikle de ciddi akciğer hastalığı olan hastalarda PaCO₂'nin mutlak değerlerini veya değişikliklerini tahmin etmek için PETCO₂ kullanımına dikkatle yaklaşmak gerekmektedir (185).

Russell ve ark. mekanik olarak havalandırılan yoğun bakım hastalarında P(a-ET)CO₂ değerlerinin 6.9±4.4 mmHg (373) olduğunu rapor etmişleridir. Solunum yetmezliği olan hastalar ve çoklu sistem travmasında çok daha geniş bir fark (14±11 mmHg) tespit edilmiştir (374). Weinger ve Brimm (375), P(a-ET)CO₂'nin mekanik ventilasyon uygulaması sırasında 4.24±4.42 mmHg olduğunu rapor etmişlerdir.

Beyin cerrahisi hastalarında daha önce yapılan bazı çalışmalarda P(a-ET)CO₂ değerlerinin PaCO₂ değerleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (373). Ayrıca diastolik kan basıncı, orta arter basıncı, ve inspire edilen oksijen miktarları da bu grup hastalarda P(a-ET)CO₂ değerleri ile ilişkili bulunmuştur.

Ancak Russell ve ark. (299) daha önce FiO_2 , kardiyak output, sistemik vasküler direnç, pulmoner vasküler direnç veya dopamin, nitrogliserin ve nitroprusid infüzyonlarının P (a-ET) CO_2 üzerinde önemli bir etkisini bulamadılar.

Bazen $PETCO_2$ $PaCO_2$ 'yi aşabilir. Bu, önceden kapatılmış alveolar ünitelerin yavaşça boşalması nedeniyle ortaya çıkabilir ve özellikle yavaş, derin solunumlar sırasında sağlıklı egzersiz yapan gönüllülerde ve sezaryen için genel anestezi sırasında hamile kadınlarda belirgindir (296, 297, 298). Negatif P(a-ET) CO_2 değerleri, anestezi uygulanmış genç gebe kadınların %50'ye yakınında ve postoperatif kalp cerrahisi hastalarının %8,1'inde bildirilmiştir (298, 299). Bu durum düşük frekans ve yüksek tidal volüm ventilasyon stratejisinde görülebilir (298, 299).

Ancak bazı hasta gruplarında negatif değerlere rastlanmaz. Örneğin kardiyopulmoner baypas sonrası ventilasyondan ayırma sırasında yapılan bir çalışmada hiçbir hastada negatif gradient tespit edilmemiştir (301).

Fletcher vd. düşük frekanslar ve büyük tidal hacimli anestezi ile IPPV sırasında %12'sinde oranında negatif veya sıfır (a-ET) PCO_2 değerleri gözlemlendi (281).

Bizim çalışmamızda genel olarak baktığımızda giriş P(a-Et) CO_2 ortalamasını 1,59 olarak bulduk ve çıkış değeri olan 4,34'e göre düşük saptadık, bu sonuca göre operasyon sırasında $PaCO_2$ artarken $ETCO_2$ basıncı azalmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların çoğunun yaşlı olması ve komorbiditelerinin bulunması nedeniyle giriş $ETCO_2$ basıncı değeri genellikle düşüktür, bizim kliniğimizde mekanik ventilasyon yönetimi $ETCO_2$ basıncı ve $PaCO_2$ 'na göre yapılmaktadır, genellikle düşük $ETCO_2$ basıncı değeri solunum frekansı azaltılarak düzeltilmeye çalışılmaktadır, fakat bizim çalışmamızda solunum frekansı dikkate alınmamıştır. Bu durum bizim çalışmamızdaki negatif P(a-Et) CO_2 değerlerinin sebebi olabilir.

P(a-Et) CO_2 ilişkisini etkileyen birçok faktör vardır, bunlar arasında hastanın pozisyonu, ölçüm yeri (main stream vs side stream) ve hastanın gebe olup olmaması yer almaktadır (219).

Grenier ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada yan lateral pozisyonun, supin, pron ve oturur pozisyonlarına kıyasla P(a-Et) CO_2 değerini artırdığını bulmuşlar (364).

Bizim çalışmamızdaki hastaların bir çoğu lateral dekübit pozisyonda opere edilmiştir, bu durum $P(a-Et)CO_2$ değerinin çıkışta artmış olmasını açıklayabilir.

$PaCO_2$ 'yi tahmin etmek için $PETCO_2$ 'nin klinik kullanımının altta yatan akciğer hastalığına bağlı olarak değişmesi beklenir. Bu hasta popülasyonu, klinik olarak saptanmış bazı primer pulmoner patofizyolojiye sahiptir. $PaCO_2$ ve $PETCO_2$ arasındaki ilişki, çoğu kişi için istatistiksel olarak tutarlı değildi, ancak çoğu için ilişki klinik uygulanabilirlik için yeterince yakındı. $PETCO_2$ değişikliklerinin $PaCO_2$ 'deki değişimin yönünü tahmin etme yeteneği, hatalar her zaman klinik olarak önemli olmasa da, karşılaştırmaların %18,4'ü için hatalıdır. $PaCO_2$ ve $PETCO_2$ grafiksel olarak temsil edildiğinde ve x ve y eksenlerinde çizildiğinde, sadece 1.0 eğimli bir çizgi üzerindeki noktalar gerçekten ikisi arasında "kararlı" bir ilişki olduğunu gösterir. Bu çizginin dışındaki herhangi bir nokta, değişen bir $P(a-ET)CO_2$ temsil eder. Ventilasyondaki değişimin yönünün ve dolayısıyla solunum asidi-baz dengesinin tahmininde, $PETCO_2$ ile $PaCO_2$ arasındaki ilişkinin yansıttığı üzere neredeyse eşdeğer bir hata vardı. Yine, bazı hastalar için bu istatistiksel bir gerçeği temsil ediyordu, ancak klinik olarak önemli bir varyasyon değildi.

Büyük tidal hacim ve düşük frekanslı ventilasyon bağımlı iyi perfüze edilmiş alveollerin daha iyi havalandırılmasını sağlayarak V/Q oranını iyileştirir. V/Q oranı düşük olan alanlarda yani PCO_2 yükselmiş alveollerin açılması ile bu alanların $ETCO_2$ basıncına katkısı artar ve faz III'ün terminal kısmı ortalama $PaCO_2$ değerini aşar ve negatif $P(a-ET)CO_2$ ile sonuçlanır (281).

Kapnograflar küçük ve hafif aletlerdir sonuçları hemen analiz etme imkanı sunmaktadırlar. Kan gazı analizlerinin yapılması imkansız olan hastane dışı veya ameliyathane dışı prosedürlerde önemli bilgiler edinmemizde yardımcıdır. Arteriyel ponksiyon yapılması veya arteriyel kateter yerleştirilmesi zor ya da olanak dışı olan perioperatif durumlarda da hastaların takibinde $PaCO_2$ yerine kullanılabilecek önemli bir alternatif metot olduğundan çeşitli cerrahilerde etkinliği ve $PaCO_2$ yerine kullanımının güvenilirliğinin analizinin değerli olacağı düşüncesi ile bu çalışma planlanmıştır.

Sonuç olarak, PETCO₂ ölçümleri PaCO₂ ölçümleri ile ilişki içerisindedir ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olsa da, kalça artroplastileri için P(a-ET)CO₂ değerleri beklenen değerler içindedir. Bu nedenle tamamen noninvazive olan ve herhangi bir hemodinamik ölçüm aleti gerektirmeyen ve kolay ölçüm özellikleri ile üstünlük taşıyan ETCO₂ basıncı değerleri kalça protezi hastalarında sık PaCO₂ ölçümleri yapılma gereksinimini azaltma potansiyeline sahiptir. PaCO₂ değerlerinin sadece şüpheli durumlarda yapılmasının yeterli olacağı söylenebilir.

PETCO₂ ölçümleri, invaziv olmayan ve PaCO₂'yi ve dolayısıyla ventilasyon durumunu izlemek için yararlı bir araç olarak kullanılabilir. PaCO₂ ve ETCO₂ basınçlarının arasındaki gradient yaşla birlikte artar ayrıca amfizem gibi akciğer hastalıklarında, pulmoner emboli, azalmış kalp debisi, hipovolemi ve anesteziye bağlı olarak da artar (282, 302). Büyük soluk hacimleriyle ve düşük frekansla ventilasyonda ise azalır (281). Gebelerde bebekler ve küçük çocuklar da P(a-ET)CO₂ hamile olmayan yetişkinlere göre, daha küçüktür ve PETCO₂, PaCO₂'yi yansıtır (300). PETCO₂'deki değişiklikler genellikle PaCO₂'deki değişikliklerin iyi bir göstergesi olarak kabul edilebilir. Eğer PETCO₂, ile PaCO₂ ile ilişkisi başlangıçta kan gazı analizi ile gösterilirse daha anlamlı şekilde değişikliklere bağlı yorum yapılabilir. Başlangıçtaki değerler bilindiğinden daha sonra daha sonra PETCO₂'deki değişikliklerin PaCO₂'deki değişikliklere paralel olması beklenebilir ve değişikliklerin paralel olduğu varsayılabilir ve tekrarlayan kan gazı ölçümlerinden ve sık PaCO₂ ölçümleri için arteriyel ponksiyondan kaçınılabilir. Ancak, P(a-ET)CO₂ gradientinde majör cerrahi sırasında bireyler arası varyasyonlarla aynı büyüklükte varyasyonlar meydana gelebilir ve PaCO₂'nin kesin tahmininde dikkatli olunmalıdır PETCO₂ ölçümlerinden, vücut pozisyonu, sıcaklık ve akciğerlerin perfüzyon durumu, pulmonerdeki arter kan değişiklikler mekanik ventilasyon ve kardiyopulmoner bypass, havalandırmada değişikliklere neden olabilir. Bu da sırayla alveolar ölü boşluk fraksiyonu ve faz III'ün eğimi ve bunlarda P(a-ET)CO₂'yi etkiler. Ayrıca, bu faktörlerle P(a-ET)CO₂ arasında da tutarlı bir korelasyon bulunmayabileceği unutulmamalıdır (299).

Kapnografinin klinik uygulamalarının önemi giderek daha fazla fark edilmeye başlanmıştır ve çeşitli tıp disiplinleri ve değişik anesteziyoloji, kardiyoloji, yoğun bakım, pediatri, acil tıp gibi tıp camialarının cemiyetleri

tarafından standart monitorizasyon olarak kullanımını önerileri de yaygınlaşmaktadır (376, 377, 378, 379).

Kapnogramdaki değişikliklerin tanınması, klinik karar verme ve tedaviye yardımcı olur ve klinisyeni önemli durumlara ve değişikliklere karşı uyararak hasta güvenliğini artırabilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışmamızda total kalça protezi operasyonlarında intraoperative olarak metabolizma, ventilasyon ve perfüzyon değerlendirilmesi için rutin olarak alınan arteriyel kan gazı numunelerinden elde edilen parametreler ve ETCO₂ basıncı değerleri incelenmiştir.

Bu çalışmada amacımız intraopeatif olarak basit, sürekli bir takip yöntemi olan ETCO₂ basıncı değerlerinin arteriyel kan gazın numunelerinden elde edilen PaCO₂ değerleri yerine kullanımının güvenliği ve etkinliği değerlendirmektir.

Bu amaçla operasyona giriş ve operasyondan çıkış olmak üzere iki zaman aralığında ve aynı zamanda alınan PaCO₂, ETCO₂ basınç değerleri karşılaştırılmış ve P(a-ET)CO₂ gradient değerleri hesaplanmıştır.

Giriş ve çıkış PaCO₂ değerleri sırasıyla 30,83±4,6 mmHg ve 33,24±5,36 mmHg giriş ve çıkış ETCO₂ basıncı değerleri ise sırasıyla 29,36±3,17 ve 28,92±3,42 olarak bulunmuştur. Bu değerler PaCO₂ basıncı ve ETCO₂ basıncı arasında istatistiksel olarak fark olmakla birlikte, klinik uygulamalarda bu farkların normal, beklenen değerlerde olduğu bulunmuştur.

Sonuç olarak kalça protez operasyonlarında PaCO₂ değerlerinin sürekli, kolay ve ucuz bir metot olarak PaCO₂ yerine kullanımı önerilebilir, ancak şüpheli ve kritik durumlarda her iki parametrenin birlikte değerlendirilmesi uygun olur düşüncesindeyiz.

7. ÖZET

Kalça Artroplastisi Operasyonlarında İntraoperatif End-Tidal Karbondioksit, Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı ve Laktat Değerlerinin İlişkisi

Kapnografi, End-Tidal karbondioksit basıncının (PETCO₂) noninvaziv ölçümünü sağlar ve entübe veya spontan solunumda olan hastalarda ventilasyon, perfüzyon ve metabolizma hakkında bilgi vermektedir. PETCO₂ izleminin, anestezinin uygulamasında çeşitli kullanımları vardır ve genel anestezide, prosedürel sedasyonda ve yoğun bakım hastalarında standart bir monitörizasyon yöntemidir.

Bu çalışmanın temel amacı, emboli riski taşıyan ortopedik ameliyatlardan biri olan kalça artroplastisinde PETCO₂'nin arteriyel parsiyel karbondioksit basıncını (PaCO₂) kabul edilebilir doğrulukla yansıtır yansıtmadığını göstermektir.

Yöntemler: Kalça artroplastisi uygulanan 281 ardışık hastada end tidal karbondioksit basıncı (ETCO₂) ile arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) arasındaki ilişki gözden geçirildi. Eşzamanlı olarak alınan PaCO₂, ETCO₂ basıncı ve laktat ölçümleri: genel anestezi indüksiyonundan sonra (giriş) ve anestezi sonundaki (çıkış) değerleri bu iki zaman noktalarındaki end tidal karbondioksit (ETCO₂) basıncı ile PaCO₂ arasındaki hesaplanan fark [P(a-Et) CO₂] analiz edildi.

Bulgular: Giriş ve çıkış PETCO₂ değerleri ortalama (SD) sıra ile 29,36 (±3,14) ve 28,92 (±3,42) p= 0,0001. Giriş ve çıkış PaCO₂ değerleri ortalama (SD) sıra ile 30,83 (±4,60) ve 33,24 (±4,36) p= 0,0001 olarak tespit edilmiştir. Giriş [P(a-Et)CO₂] ve çıkış [P(a-Et)CO₂] için ortalama (SD) sırasıyla: 1,59 (±4,42) ve 4,44 (±4,84), p = 0,0001 idi. Laktat seviyeleri ortalama (SD) için giriş ve çıkış değerleri sırasıyla: 1,15 (± 0,51) ve 1,18 (± 0,61) p = 0,0001 idi.

Giriş ETCO₂ basıncı ile PaCO₂ arasında hafif düzeyde bir pozitif korelasyon olduğu görüldü (korelasyon katsayısı: r= 0,442 ve p= 0001) ancak çıkış ETCO₂ basıncı ve PaCO₂ arasında korelasyon anlamlı bulunamadı (sırasıyla korelasyon katsayısı: r= 0,188 ve p= 0,003).

Giriş $P(a-ET)CO_2$, giriş $PaCO_2$ ile anlamlı pozitif bir ilişki görüldü (korelasyon katsayısı: $r= 0,729$, $p= 0,0001$) giriş $ETCO_2$ basıncı ile (korelasyon katsayısı $r: -0,234$ ve $p= 0,0001$) ile ters yönde anlamlı olmayan bir ilişki görüldü.

Çıkış $P(a-ET)CO_2$, çıkış $PaCO_2$ ile (korelasyon katsayısı: $r= 0,760$, $p= 0,0001$) güçlü bir pozitif ilişki ve çıkış $ETCO_2$ basıncı ile (korelasyon katsayısı $r: -0,424$ ve $p= 0,0001$) ters yönde hafif bir korelasyon görüldü.

Hem giriş $P(a-ET)CO_2$ ile laktatı arasında ($r= 0,088$ ve $p= 0174$) hem de çıkış $P(a-ET)CO_2$ ile laktatı arasında ($r= 0,026$ $p= 0691$) anlamlı bir korelasyon gösterilemedi.

Sonuç: Sonuç olarak bulgularımıza göre kalça artroplastisi operasyonlarında $PETCO_2$ 'nin $PaCO_2$ yerine kullanımı daha az maliyet ve daha kolay bir metod olarak önerilebilir. Ancak kritik ve şüpheli durumlarda halen $PaCO_2$ 'nin daha önemli olabilir.

Anahtar Kelimeler: Tidal Karbondioksit Basıncı, Arteriyel Kısmi Karbondioksit Basıncı, Kalça Artroplastisi

8. ABSTRACT

Intraoperative End Tidal Carbon Dioxide, Arterial Partial Carbon Dioxide Pressure and Lactate Values Relationship in Hip Arthroplasty Surgery

Capnography provides noninvasive measurement of End-Tidal carbondioxide pressure (PETCO₂), and gives information on ventilation, perfusion, and metabolism in intubated or spontaneously breathing patients. PETCO₂ monitoring has several uses in anesthesia practice, and is a standard monitoring method during general anesthesia, procedural sedation and in intensive care patients.

The main objective of this study is to see if PETCO₂ reflects arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂) with acceptable accuracy during hip arthroplasty which is one of the orthopedic surgeries with risk of embolism.

Methods: In this retrospective study, the relationship between PETCO₂, PaCO₂ and arterial lactate in 281 consecutive patients, who underwent hip arthroplasty were reviewed. Measurements of PaCO₂, PETCO₂ and lactate were taken simultaneously: after induction of general anaesthesia (initial), and at the end of anesthesia (final) and calculated difference between the PaCO₂ and PETCO₂ [P(a-Et) CO₂] at these two time points were analyzed.

Results: The initial and final value for PETCO₂ mean (SD) were 29,36 (±3,14) and 28,92 (±3,42) respectively p= 0, 0001. The initial and final value for PaCO₂ mean (SD) were 30,83 (±4,60) and 33,24 (±4,36) respectively p= 0,0001. The difference between PaCO₂ and PETCO₂ [P(a-Et)CO₂] at these two time points mean (SD) were: 1,59 (±4,42) and 4,44 (±4,84) p= 0,0001. The initial and final value for lactate levels mean (SD) were 1,15 (±0,51) and 1,18 (±0,61) respectively p= 0,0001.

There was a mild positive correlation between the initial PETCO₂ and PaCO₂ (correlation coefficient: r= 0,442 and p= 0001) however between the final PETCO₂ and PaCO₂ the correlation was not significant (correlation coefficient: r= 0,188, and p= 0,003 respectively).

The initial P(a-ET)CO₂ showed a significant positive relationship with initial PaCO₂ $r = 0,729$ $p = 0,0001$ and a non-significant relationship in opposite direction with initial PETCO₂ $r = -0,234$ and $p = 0,0001$ respectively.

The final P(a-ET)CO₂ showed a strong positive relationship with final PaCO₂ $r = 0,760$, $p = 0,0001$ and a mild relationship in opposite direction with final PETCO₂ $r = -0,424$ and $p = 0,0001$ respectively.

There was no significant relationship between initial P(a-ET) CO₂ and initial lactate $r = 0,088$ and $p = 0,174$ respectively and final P(a-ET) CO₂ with final lactate $r = 0,026$ $p = 0,691$.

Conclusion: In conclusion, we find that PETCO₂ can be consistently used as a surrogate of the value of PaCO₂ causing less effort and less cost during hip arthroplasty. Based on our results we recommend that arterial samples should be taken to determine PaCO₂ in only critical or ambiguous situations during hip arthroplasty.

Key Words: End-Tidal Carbon Dioxide Pressure, Arterial Partial Pressure of Carbon Dioxide, Hip Arthroplasty

9. KAYNAKLAR

1. Jasvinder A Singh, "Epidemiology of Knee and Hip Arthroplasty: A Systematic Review," *The Open Orthopaedics Journal* 2011: 80–85, <https://doi.org/10.2174/1874325001105010080>.
2. Berstock R, Beswick AD, Lenguerrand E, Whitehouse MR, Blom AW. Mortality after Total Hip Replacement Surgery. *Bone & Joint Research* 3, no. 6 (June 1, 2014): 175–82, <https://doi.org/10.1302/2046-3758.36.2000239>
3. Morri M, Ambrosi E, Chiari P, Magli AO, Gazineo D, D'Alessandro F, et al. One-Year Mortality after Hip Fracture Surgery and Prognostic Factors: A Prospective Cohort Study. *Scientific Reports* 2019; 9(1): 18718, <https://doi.org/10.1038/s41598-019-55196-6>.)
4. Qaseem A, Snow V, Fitterman N. Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144(8): 575.
5. Management of Hip Fractures in the Elderly. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. American Academy of Orthopaedic Surgeons. <http://www.aaos.org/research/guidelines/HipFxGuideline.pdf>. Published September 5, 2014. Accessed February 11, 2016.
6. Siu, CW, Sun, NCH, Lau, TW, Yiu, KH, Leung, F, Tse, HF. Preoperative cardiac risk assessment in geriatric patients with hip fractures: an orthopedic surgeons' perspective. *Osteoporos Int* 2010; 21(suppl 4): 587–91. doi:10.1007/s00198-010-1393-0.
7. Whitaker DK. Time for capnography-everywhere. *Anaesthesia* 2011; 66: 544–9.
8. Aminiahidashti H, Shafiee S, Zamani Kiasari A, Sazgar M. Applications of End-Tidal Carbon Dioxide (ETCO₂) Monitoring in Emergency Department; a Narrative Review. *Emergency* 2018; 6(1): e5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5827051/>.
9. Ramme AJ, Iturrate E, Dweck E, Steiger DJ, Hutzler LH, Fang Y, et al. End Tidal Carbon Dioxide as a Screening Tool for Computed Tomography Angiogram in Postoperative Orthopaedic Patients Suspected of Pulmonary Embolism. *J Arthroplasty* 2016; 31(10): 2348-52. doi: 10.1016/j.arth.2016.03.033. Epub 2016 Mar 25.

10. Sood P, Paul G, Puri S. Interpretation of arterial blood gas. *Indian J Crit Care Med* 2010; 14(2): 57–64. doi:10.4103/0972-5229.68215.
11. Razi E, Moosavi GA, Omidi K, Saebi AK, Razi A. Correlation of End-Tidal Carbon Dioxide with Arterial Carbon Dioxide in Mechanically Ventilated Patients. *Arch Trauma Res* 2012; 1(2) 58–62. <https://doi.org/10.5812/atr.6444>.
12. Castro D, Keenaghan M. Arterial Blood Gas. [Updated 2020 Mar 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536919/>
13. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med* 2018; 44(1): 91-93.
14. Kim Y, Massie L, Murata GH, Tzamaloukas AH. Discrepancy between Measured Serum Total Carbon Dioxide Content and Bicarbonate Concentration Calculated from Arterial Blood Gases. *Cureus* 2015; 7(12): e398.
15. Casati A, Salvo I, Torri G, Calderini E. Arterial to end-tidal carbon dioxide gradient and physiological dead space monitoring during general anaesthesia: effects of patients' position. *Minerva Anestesiologica* 1997; 63(6): 177–82.
16. Nunn JF. In Nunn JF. *Applied Respiratory Physiology*. 3rd edition London: Butterworths 1987; 207-34.
17. Bhavani-Shankar K, Moseley H, Kumar AY, Delph Y. Capnometry and anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992; 39: 617-32. doi: 10.1007/BF03008330. PMID: 1643689.
18. Choi DK, Lee IG, Hwang JH. Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure gradient increases with age in the steep Trendelenburg position with pneumoperitoneum. *Korean J Anesthesiol* 2012; 63(3): 209–15. <https://doi.org/10.4097/kjae.2012.63.3.209>
19. Bakker J, Nijsten MWN, Jansen TC. Clinical Use of Lactate Monitoring in Critically Ill Patients. *Annals of Intensive Care* 2013; 3: 12-12 <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-12>.
20. McGillicuddy DC, Tang A, Cataldo L, Gusev J, Shapiro NI. Evaluation of end-tidal carbon dioxide role in predicting elevated SOFA scores and lactic acidosis. *Intern Emerg Med* 2009; 4(1): 41-4. doi: 10.1007/s11739-008-0153-z. Epub 2008 Apr.
21. Hunter CL, Silvestri S, Dean M, Falk JL, Papa L. End-tidal carbon dioxide is associated with mortality and lactate in patients with suspected sepsis. *Am Journal Emerg Med* 2013; 31(1): 64-71

22. Mancuso CA, Ranawat CS, Esdaile JM, Johanson NA, Charlson ME. Indications for Total Hip and Total Knee Arthroplasties. Results of Orthopaedic Surveys. *Journal Arthroplasty* 1996; 11(1): 34–46. [https://doi.org/10.1016/s0883-5403\(96\)80159-8](https://doi.org/10.1016/s0883-5403(96)80159-8).
23. Quinet RJ, Winters EG. Total Joint Replacement of the Hip and Knee. *Med Clin North Am* 1992; 76(5): 1235–51. [https://doi.org/10.1016/S0025-7125\(16\)30322-4](https://doi.org/10.1016/S0025-7125(16)30322-4).
24. Olivier E, Bruyère O, Richy F, Dardennes C, Reginster JY. Health-Related Quality of Life in Total Hip and Total Knee Arthroplasty. A Qualitative and Systematic Review of the Literature. *J Bone Joint Surgery Am* 2004; 86(5): 963–74. <https://doi.org/10.2106/00004623-200405000-00012>.
25. Siopack, JS, Jergesen HE. Total hip arthroplasty. *The Western Journal of Medicine* 1995; 162(3): 243-9.
26. Third AJRR Annual Report on Hip and Knee Arthroplasty Data 2016. doi: 10.2174/1874325001105010080
27. Carlsson L, Johansson C. Nya material ger bättre ledproteser. Metaller, polymerer, keramer och kompositer förlänger hållbarheten [Use of new materials results in improved prostheses. Metals, polymers, ceramics and composite materials extend durability]. *Ugeskr Laeger* 1999; 161(42):5786-92. Swedish. PMID: 10578693.
28. Sloan M, Premkumar A, Sheth NP. Projected Volume of Primary Total Joint Arthroplasty in the U.S., 2014 to 2030. *J Bone Joint Surg American* 2018; 100(17): 1455–60. <https://doi.org/10.2106/JBJS.17.01617>.
29. Maxwell L, White S. Anaesthetic Management of Patients with Hip Fractures: An Update. *Critical Care* 2013; 13(5): 179-83. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt006>
30. Temelli Y, Kılıçoğlu Ö. Total kalça protezinde hasta seçimi ve zamanlama. In: Yazıcıoğlu Ö, Salvati EA, Göksan SB, Kılıçoğlu Ö, editors. *Total Kalça Artroplastisi*. 1st ed. İstanbul: Ekin Yayıncılık 2009; 116–22.
31. Wong GT, Sun NC. Providing perioperative care for patients with hip fractures. *Osteoporos Int* 2010; 21: 547-53.
32. Khan F, Ng L, Gonzalez S, Hale T, Turner-Stokes L. Multidisciplinary rehabilitation programmes following joint replacement at the hip and knee in chronic arthropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008; 2, CD004957.
33. Friedman SM, Mendelson DA, Kates SL, McCann RM. Geriatric co-management of proximal femur fractures: total quality management and

- protocol-driven care result in better outcomes for a frail patient population. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56(7): 1349–56.
34. Friedman SM, Mendelson DA, Bingham KW, Kates SL. Impact of a comanaged Geriatric Fracture Center on short-term hip fracture outcomes. *Arch Intern Med* 2009; 169(18): 1712–7.
 35. McCann-Spry L, Pelton J, Grandy G, Newell D. An Interdisciplinary Approach to Reducing Length of Stay in Joint Replacement Patients. *Orthop Nurs* 2016; 35(5): 279-98. doi: 10.1097/NOR.0000000000000274.
 36. Ayalon O, Liu S, Flics S, Cahill J, Juliano K, Cornell CN. A multimodal clinical pathway can reduce length of stay after total knee arthroplasty. *Hospital for Special Surgery Journal* 2011; 7 (1): 9-15.
 37. Zuckerman JD. Hip Fracture. *New England Journal of Medicine* 1996; 334(23): 1519–25. <https://doi.org/10.1056/NEJM199606063342307>.
 38. Dharmarajan TS, Banik P. Hip Fracture: Risk Factors, Preoperative Assessment, and Postoperative Management. *Postgraduate Medicine* 2006; 119(1): 31–8. <https://doi.org/10.3810/pgm.2006.06.1638>.
 39. Beaupre LA, Jones CA, Saunders LD, Johnston DCW, Buckingham J, Majumdar SR. Best practices for elderly hip fracture patients. A systematic overview of the evidence. *J General Int Med* 2006; 20(11): 1019–25.
 40. Menzies IB, Mendelson DA, Kates SL, Friedman SM. The Impact of Comorbidity on Perioperative Outcomes of Hip Fractures in a Geriatric Fracture Model. *Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation* 2012; 3(3): 129–34. <https://doi.org/10.1177/2151458512463392>.
 41. Sircar P, Godkar D, Mahgerefteh S, Chambers K, Niranjana S, Cucco R. Morbidity and mortality among patients with hip fractures surgically repaired within and after 48 hours. *Am J Therapeut* 2007; 14(6): 508–13.
 42. Ouanez JP, Tomas VG, Sieber F. Special Anesthetic Consideration for the Patient with a Fragility Fracture. *Clinics in Geriatric Medicine* 2014; 30(2): 243-59. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2014.01.014>. PMID: 24721364; PMCID: PMC4050372
 43. Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M. Kalça kırığını takiben deliryum gelişiminde ağrı ve opioid analjezikler arasındaki ilişki. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58(1): 76.
 44. Ikpeze TC, Mohny S, Elfar JC. Initial Preoperative Management of Geriatric Hip Fractures. *Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation* 2017; 8(1): 64–66. <https://doi.org/10.1177/2151458516681145>.

45. Themes UFO. Perioperative Medical Management of Hip Surgery Patients. Musculoskeletal Key (blog), November 30, 2016. <https://musculoskeletalkey.com/perioperative-medical-management-of-hip-surgery-patients/>.
46. Kumar D, Mbako AN, Riddick A, Patil S, Williams P. On Admission Haemoglobin in Patients with Hip Fracture. *Injury* 2011; 42(2): 167–70. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.07.239>.
47. Maxwell MJ, Moran CG, Moppett IK. Development and validation of a preoperative scoring system to predict 30 day mortality in patients undergoing hip fracture surgery. *Br J Anaesth* 2008; 101(4): 511-7.
48. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, Guyatt GH, Schemitsch E, Debeer J, Bhandari M. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010; 182(15): 1609-16. doi: 10.1503/cmaj.092220
49. Sasabuchi Y, Matsui H, Lefor AK, Fushimi K, Yasunaga H. Timing of Surgery for Hip Fractures in the Elderly: A Retrospective Cohort Study. *Injury* 2018; 49(10): 1848–54. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.07.026>.
50. Kehlet H. Fast-track hip and knee arthroplasty. *Lancet* 2013; 381(9878): 1600-2.
51. Sexson SB, Lehner JT Jr. Factors affecting hip fracture mortality. *Journal of Orthopaedic Trauma* 1987; 1(4): 298–305.
52. Hip fracture: management. London: National Institutes for Health and Care Excellence, June 22, 2011. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg124>
53. Jones S, Alnaib M, Kokkinakis M, Wilkinson M, St Clair Gibson A, Kader D. Pre-operative patient education reduces length of stay after knee joint arthroplasty. *Annals of The Royal College of Surgeons of England* 2011; 93(1): 71-5.
54. Montes de Oca M, Celli BR. Mouth occlusion pressure, CO₂ response and hypercapnia in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1998; 12: 666–71.
55. Archer C, Levy AR, McGregor M. Value of routine preoperative chest x-rays: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 1993; 40(11): 1022-7. doi: 10.1007/BF03009471
56. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al, American College of Cardiology, & American Heart Association. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a

- report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 64(22): e77–e137. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.944>
57. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100(10): 1043–9.
 58. Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the Revised Cardiac Risk Index. *Ann Intern Med* 2010; 152(1): 26-35. doi: 10.7326/0003-4819-152-1-201001050-00007
 59. POISE Study Group; Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 371(9627): 1839-47.
 60. Griffiths R, Beech F, Brown A, Dhesi J, Foo I, Goodall J, Harrop-Griffiths W, Jameson J, et al. Peri-operative care of the elderly 2014: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia* 2014; 69(1): 81-98.
 61. Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology* 2011; 115(4): 879-90. doi: 10.1097/ALN.0b013e31822e9499.
 62. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA; American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 suppl): 278-325. doi: 10.1378/chest.11-2404
 63. Guyatt GH, Eikelboom JW, Gould MK, Garcia DA, Crowther M, Murad MH, et al. Approach to outcome measurement in the prevention of thrombosis in surgical and medical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl): 185-94. doi: 10.1378/chest.11-2289
 64. Oldmeadow LB, McBurney H, Robertson VJ. Predicting risk of extended inpatient rehabilitation after hip or knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003; 18(6): 775-9.
 65. Raphael M, Jaeger M, van Vlymen J. Easily adoptable total joint arthroplasty program allows discharge home in two days. *Canadian Journal of Anaesthesia* 2011; 58: 902-10.

66. Forget P, Dillien P, Engel H, Cornu O, De Kock M, Yombi JC. Use of the neutrophil- to- lymphocyte ratio as a component of a score to predict postoperative mortality after surgery for hip fracture in elderly subjects. *BMC Res Notes* 2016; 9: 284. DOI 10.1186/s13104-016-2089-0
67. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 1245-51.
68. Wiles MD, Moran CG, Sahota O, Moppett IK. Nottingham hip fracture score as a predictor of one year mortality in patients undergoing surgical repair of fractured neck of femur. *Br J Anaesth* 2011; 106(4): 501-4.
69. Jiang HX, Majumdar SR, Dick DA, Moreau M, Raso J, Otto DD, Johnston DW. Development and initial validation of a risk score for predicting inhospital and 1-year mortality in patients with hip fractures. *J Bone Miner Res* 2005; 20(3): 494-500.
70. Michel JP, Klopfenstein C, Hoffmeyer P, Stern R, Grab B. Hip fracture surgery: is the pre-operative American Society of Anesthesiologists (ASA) score a predictor of functional outcome?. *Aging-Clinical and Experimental Research* 2002; 14(5): 389–94
71. Richmond J, Aharonoff GB, Zuckerman JD, Koval KJ. Mortality risk after hip fracture. *J Orthop Trauma* 2003; 17(8 Suppl): 2-5.
72. Haljamae H. Anesthetic risk factors, *Acta Chirurgica Scandinavica Supplementum* 1989; 550: 11–9, discussion 19–21.
73. White SM, Altermatt F, Barry J, Ben-David B, Coburn M, Coluzzi F, et al. International Fragility Fracture Network Delphi consensus statement on the principles of anaesthesia for patients with hip fracture. *Anaesthesia* 2018; 73(7): 863-874. doi: 10.1111/anae.14225. Epub 2018 Mar 6. PMID: 29508382
74. Parvizi J, Gehrke T, Chen AF. American Academy of Orthopaedic Surgeons: Information statement: Proceedings of the International Consensus on Periprosthetic Joint Infection. *Bone Joint J* 2013; 95-B(11): 1450-2.
75. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. American Society of Health-System Pharmacists; Infectious Diseases Society of America; Surgical Infection Society; Society for Healthcare Epidemiology of America: Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect (Larchmt)* 2013; 14(1): 73-156.
76. Williams DN, Gustilo RB. The use of preventive antibiotics in orthopaedic surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 190: 83-8.

77. Wymenga AB, Hekster YA, Theeuwes A, Muijtens HL, van Horn JR, Slooff TJ. Antibiotic use after cefuroxime prophylaxis in hip and knee joint replacement. *Clin Pharmacol Ther* 1991; 50(2): 215-20.
78. Ho VP, Nicolau DP, Dakin GF, et al. Cefazolin dosing for surgical prophylaxis in morbidly obese patients. *Surg Infect (Larchmt)* 2012; 13(1): 33-7.
79. Aslam S, Darouiche RO: Prosthetic joint infections. *Curr Infect Dis Rep* 2012; 14(5): 551-7.
80. Fletcher N, Sofianos D, Berkes MB, Obremskey WT. Prevention of perioperative infection. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(7): 1605-18.
81. Dellinger EP, Gross PA, Barrett TL, et al. The Infectious Diseases Society of America: Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15(3): 182-8.
82. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, Kurz A. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis. *Anesthesiology* 2017; 126(1): 47-65. doi: 10.1097/ALN.0000000000001432. PMID: 27792044.
83. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes after Noncardiac Surgery: Toward an Empirical Definition of Hypotension. *Anesthesiology* 2013; 119: 507–15.
84. Feiner J. Klinik kardiyak ve pulmoner fizyoloji. In: Stoelting RK, Miller RD, editörler. *Anesteziinin Temelleri*. 5. Philadelphia: Churchill Livingstone 2007; 62.
85. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003; 91: 61-72.
86. Egbert LD, Tamersoy K, Navy T, Deas TC. Pulmonary function during spinal anesthesia: the mechanism of cough depression. *Anesthesiology* 1961; 22: 882–5.
87. Griffiths R, White SM, Moppett IK et al. Reducing the risk from cemented hemiarthroplasty for hip fracture 2015. *Anaesthesia* 2015; 70: 623e6
88. Guay J, Parker MJ, Griffiths R, Kopp S. Peripheral nerve blocks for hip fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 5(5): CD001159. doi: 10.1002/14651858.CD001159.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Nov 25;11:CD001159. PMID: 28494088; PMCID: PMC6481480.

89. Bernards CM. Epidural and spinal anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. *Clinical anesthesia*. 6. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia, PA: 2009; 946.
91. Tyagi A, Salhotra R. Total hip arthroplasty and peripheral nerve blocks: Limited but salient role?. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2018; 34(3), 379–380. https://doi.org/10.4103/joacp.JOACP_114_18
92. Dangle J, Kukreja P, Kalagara H. Review of Current Practices of Peripheral Nerve Blocks for Hip Fracture and Surgery. *Curr Anesthesiol Rep* 2020; 10: 259–266. <https://doi.org/10.1007/s40140-020-00393-7>
93. Memtsoudis SG, Cozowicz C, Bekeris J, Bekere D, Liu J, Soffin EM, et al. Anaesthetic care of patients undergoing primary hip and knee arthroplasty: consensus recommendations from the International Consensus on Anaesthesia-Related Outcomes after Surgery group (ICAROS) based on a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2019; 123(3): 269-287. doi: 10.1016/j.bja.2019.05.042. Epub 2019 Jul 24. PMID: 31351590.
94. Johnson RL, Kopp SL, Burkle CM, Duncan CM, Jacob AK, Erwin PJ, Murad MH, Mantilla CB. Neuraxial vs general anaesthesia for total hip and total knee arthroplasty: a systematic review of comparative-effectiveness research. *Br J Anaesth* 2016; 116(2): 163-76.
95. Wu CL, Hsu W, Richman JM, et al. Postoperative cognitive function as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29(3): 257–68.
96. Dyer CB, Ashton CM, Teasdale TA. Postoperative delirium. A review of 80 primary data-collection studies. *Arch Intern Med* 1995; 155(5): 461-5.
97. Bruce AJ, Ritchie CW, Blizzard R, Lai R, Raven P. The incidence of delirium associated with orthopedic surgery: a meta-analytic review. *Int Psychogeriatr* 2007; 19(2): 197-214. Epub 2006 Sep 14
98. Wu CL, Cohen SR, Richman JM, Rowlingson AJ, Courpas GE, Cheung K, et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2005; 103(5): 1079–88.
99. Hanna MN, Ouanes JP, Tomas VG. Postoperative pain and other acute pain syndromes. *Practical Management of Pain*. 5. Philadelphia, PA: Elsevier 2014; 271-97.
100. Pavlin DJ, Rapp SE, Polissar NL, Malmgren JA, Koerschgen M, Keyes H. Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998; 87(4): 816–26.

101. LeBlanc ES, Hillier TA, Pedula KL, Rizzo JH, Cawthon PM, Fink HA, et al. Hip fracture and increased short-term but not long-term mortality in healthy older women. *Arch Intern Med* 2011; 171(20): 1831-7.
102. Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S. Associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology* 2011; 114: 1289–96.
103. Wong GY, Warner DO, Schroeder DR, Offord KP, Warner MA, Maxson PM, Whisnant JP: Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. *Anesthesiology* 2000; 92: 425–32.
104. Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med* 2007; 356: 706–13.
105. Mahomed NN, Barrett JA, Katz JN, Phillips CB, Losina E, Lew RA, et al. Rates and outcomes of primary and revision total hip replacement in the United States medicare population. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(1): 27-32.
106. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Walz JM. Critical care issues in the patient after major joint replacement. *J Intensive Care Med* 2007; 22(2): 92-104.
107. Kelkar, Kalpana Vinod. Post-Operative Pulmonary Complications after Non-Cardiothoracic Surgery. *Indian Journal of Anaesthesia* 2015; 59(9): 599–605. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.165857>.
108. Rasouli MR, Maltenfort MG, Purtill JJ, Hozack WJ, Parvizi J. Has the Rate of In-Hospital Infections After Total Joint Arthroplasty Decreased? *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471(10): 3102–11. <https://doi.org/10.1007/s11999-013-2949-z>.
109. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133(6 Suppl): 381-453. doi: 10.1378/chest.08-0656
110. Clagett GP, Anderson FA Jr, Geerts W, Heit JA, Knudson M, Lieberman JR, Merli GJ, Wheeler HB: Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1998; 114: 531–60.
111. Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, Berry DJ, Brown DL. Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death following primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology* 2002; 96: 1140–6.
112. Guijarro R, Montes J, San RC, Arcelus JI, Barillari G, Granero X, et al. Venous thromboembolism and bleeding after total knee and hip arthroplasty. Findings from the Spanish national discharge database. *Thromb Haemost* 2011; 105: 610-5.

113. Davis FM, Laurenson VG, Gillespie WJ, Wells JE, Foate J, Newman E. Deep vein thrombosis after total hip replacement. A comparison between spinal and general anaesthesia. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume* (London). March 1989.
114. Westrich GH, Haas SB, Mosca P, et al. Meta-analysis of thromboembolic prophylaxis after total knee arthroplasty. *J. Bone Jt Surg Br* 2000; 82: 795–800. doi: 10.1302/0301-620X.82B6.9869
115. Lieberman JR, Cheng V, Cote MP. Pulmonary Embolism Rates Following Total Hip Arthroplasty with Prophylactic Anticoagulation: Some Pulmonary Emboli Cannot Be Avoided. *J Arthroplasty* 2017; 32(3): 980-6. doi: 10.1016/j.arth.2016.09.006. Epub 2016 Sep 28.
116. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *The Medical clinics of North Am* 2019; 103(3): 549–64 <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.12.013>.
117. Kim YH, Oh SH, Kim JS. Incidence and natural history of deep-vein thrombosis after total hip arthroplasty. A prospective and randomized clinical study. *J Bone Jt Surg Br* 2003; 85: 661–5. doi: 10.1302/0301-620X.85B2.13289.
118. Lawton RL, Morrey BF, Narr BJ. Validity of index of suspicion for pulmonary embolism after hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 415: 180–92. doi: 10.1097/01.blo.0000093910.26658.40.
119. Freedman KB, Brookenthal KR, Fitzgerald Jr RH, Williams S, Lonner JH. A meta-analysis of thromboembolic prophylaxis following elective total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82-A(7): 929–38. doi: 10.2106/00004623-200007000-00004
120. National Institute for Health and Clinical Excellence. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in inpatients undergoing surgery. 2007. (NICE clinical guideline No. 46.)
121. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013; 3(1): 64-8.
122. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. 2019 Oct 6. In: *Stat Pearls* [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020 Jan
123. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132: 435–9.
124. Ilardyce DB, Meek RN, Woodruff B, Cassim MM, Ellis D. Increasing our knowledge of the pathogenesis of fat embolism: A prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts. *J Trauma* 1974; 14: 955–62.

125. Bokhari SI, Alpert JS. Probable acute coronary syndrome secondary to fat embolism. *Cardiol Rev* 2003; 11: 156–9
126. Bayliss LE, Culliford D, Monk AP, Glyn-Jones S, Prieto-Alhambra D, Judge A, et al. The effect of patient age at intervention on risk of implant revision after total replacement of the hip or knee: a population-based cohort study. *Lancet* 2017; 389: 1424-30. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30059-4. Epub 2017 Feb 14.
127. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism in patient with long bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg* 2009; 52: 386–93.
128. Alvarez AP, Demzik AL, Alvi HM, Hardt KD, Manning DW. Risk Factors for Postoperative Urinary Tract Infections in Patients Undergoing Total Joint Arthroplasty. *Advances in Orthopedics* 2016: 1–5. <https://doi.org/10.1155/2016/7268985>.
129. Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, Beldavs ZG, Dumyati G, Kainer MA, et al. Multistate point-prevalence survey of health care–associated infections. *N Engl J Med* 2014; 370(13): 1198-208. doi: 10.1056/NEJMoa1306801
130. Blom AW, Taylor AH, Pattison G, Whitehouse S, Bannister GC. Infection after Total Hip Arthroplasty: The Avon Experience. *J Bone Joint Surg British* 2003; 85-B(7): 956–59. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.85B7.14095>.
131. Zheng H, Barnett AG, Merollini K, Sutton A, Cooper N, Berendt T, et al. Control Strategies to Prevent Total Hip Replacement-Related Infections: A Systematic Review and Mixed Treatment Comparison. *BMJ Open* 2014; 4(3): e003978. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003978>.
132. Sehat KR, Evans RL, Newman JH. Hidden blood loss following hip and knee arthroplasty. Correct management of blood loss should take hidden loss into account. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 561-5
133. Browne JA, Adib F, Brown TE, Novicoff WM. Transfusion rates are increasing following total hip arthroplasty: risk factors and outcomes. *J Arthroplasty* 2013; 28(8 Suppl): 34-7.
134. Flordal PA, Neander G. Blood Loss in Total Hip Replacement. A Retrospective Study. *Arch Orthop Trauma Surg* 1991; 111(1): 34-8. doi: 10.1007/BF00390191
135. Hart A, Khalil JA, Carli A, Huk O, Zukor D, Antoniou J Blood Transfusion in Primary Total Hip and Knee Arthroplasty. Incidence, Risk Factors, and Thirty-Day Complication Rates. *J Bone Joint Surg Am* 2014; 96(23): 1945-51 doi: 10.2106/JBJS.N.00077

136. Donaldson AJ, Thomson HE, Harper NJ, Kenny NW. Bone cement implantation syndrome. *Br J Anaesth* 2009; 102: 12-22. doi: 10.1093/bja/aen328
137. Park C, Merchant I. Complications of Total Hip Replacement. In *Total Hip Replacement - An Overview*, edited by Vaibhav Bagaria. InTech 2018. <https://doi.org/10.5772/intechopen.76574>.
138. Bhandari M, Devereaux PJ, Swiontkowski MF, et al. Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck: a meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 1673-81.
139. Jackson JA, Sisk JN. Hip injuries: solution of the “unsolved fracture.” *Am J Surg* 1939; 45: 48-52
140. Halvachizadeh S, Teuber H, Cinelli P, Allemann F, Pape HC, Neuhaus V. Does the Time of Day in Orthopedic Trauma Surgery Affect Mortality and Complication Rates? *Patient Safety in Surgery* 2019; 13(1): 8. <https://doi.org/10.1186/s13037-019-0186-4>.
141. Bhattacharyya T, Iorio R, Healy WL. Rate of and Risk Factors for Acute Inpatient Mortality after Orthopaedic Surgery. *J Bone Joint Surg* 2002; 84(4): 562–72. <https://doi.org/10.2106/00004623-200204000-00009>.
142. Nurmi I, Narinen A, Lüthje P, Tanninen S. Functional outcome and survival after hip fracture in elderly: a prospective study of 106 consecutive patients. *J Orthop Traumatol* 2004; 5: 7-14
143. Lloyd R, Baker G, MacDonald J, Thompson NW. Co-Morbidities in Patients with a Hip Fracture. *The Ulster Medical Journal* 2019; 88(3): 162–6.
144. Miller RD. *Anesthesia. Volume II* 7. Edition (Seventh Edition: International edition) Philadelphia; PA Churchill 2010; 2243-51.
145. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Increased mortality in patients with a hip fracture-effect of pre-morbid conditions and post-fracture complications. *Osteoporos Int* 2007; 18(12): 1583-93. Epub 2007 Jun 14.
146. Karagiannis A, Papakitsou E, Dretakis K, Galanos A, Megas P, Lambiris E, et al. Mortality rates of patients with a hip fracture in a southwestern district of Greece: ten-year follow-up with reference to the type of fracture. *Calcified Tissue International* 2006; 78(2): 72-7. DOI: 10.1007/s00223-005-0169-6
147. Karaca S, Ayhan E, Kesmezacar H, Uysal O. Hip fracture mortality: is it affected by anesthesia techniques? *Anesthesiol Res Pract* 2012; 2012: 708754.
148. Sedlář M, Kvasnička J, Krška Z, Tománková T, Linhart A. Early and subacute inflammatory response and long-term survival after hip trauma and

- surgery. Arch Gerontol Geriatr 2015; 60(3): 431-6. doi: 10.1016/j.archger.2015.02.002. Epub 2015 Feb 12
149. Sun T, Wang X, Liu Z, Chen X, Zhang J. Plasma concentrations of pro- and anti-inflammatory cytokines and outcome prediction in elderly hip fracture patients. Injury 2011; 42(7): 707-13. doi: 10.1016/j.injury.2011.01.010. Epub 2011 Feb 23.
 150. Sedlár M, Kudrnová Z, Erhart D, Trca S, Kvasnicka J, Krska Z, et al. Older age and type of surgery predict the early inflammatory response to hip trauma mediated by interleukin-6 (IL-6). Arch Gerontol Geriatr 2010; 51(1): 1-6. doi: 10.1016/j.archger.2009.06.006. Epub 2009 Jul 1
 151. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, Sage D, et al. Reduction of Postoperative Mortality and Morbidity with Epidural or Spinal Anaesthesia: Results from Overview of Randomised Trials. BMJ 2000; 321(7275): 1493. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7275.1493>.
 152. Kesmezacar H, Ayhan E, Unlu MC, Seker A, Karaca S. Predictors of mortality in elderly patients with an intertrochanteric or a femoral neck fracture. J Trauma 2010; 68(1): 153-8.
 153. Koç M, Saçan Ö, Gamlı M, Taşpınar V, Postacı A, Fikir E, Dikmen B. Retrospective Evaluation of Anaesthesia Techniques for Hip Replacement Operations. Turk J Anaesthesiol Reanim 2014; 42(3): 133-9. doi: 10.5152/TJAR.2014.07108. Epub 2014 Jun 1
 154. O'Hara DA, Duff A, Berlin JA. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. Anesthesiology 2000; 92: 947-57.
 155. Harper CM. Capnography: Clinical Aspects. Journal of the Royal Society of Medicine 2005; 98(4): 184-5.
 156. Gravenstein JS, Jaffe MB, Paulus DA. Capnography: clinical aspects—carbon dioxide over time and volume. Cambridge UK: Cambridge University Press; 2004.
 157. Smalhout B. Capnografie (thesis) University of Utrecht, The Netherlands, Utrecht, The Netherlands: A Oosthoek Publishing Co; 1967.
 158. Smalhout B, Kalenda Z. An atlas of capnography, 2nd ed. Kerckebosche Zeist, The Netherlands; 1981.
 159. LiUie PE, Roberts JG. Carbon dioxide monitoring. Anaesth Intensive Care 1988; 16: 41-4.

160. Tinker JH, Dull DL, Caplan RA, Ward RJ, Cheney FW. Monitoring devices in prevention of anesthetic mishaps: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1989; 71: 541-6.
161. Cotd CJ, Liu LMP, Szyfelbein SK, et al. Intraoperative events diagnosed by expired carbon dioxide monitoring in children. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33: 315-20.
162. Zwerneman K. End-tidal carbon dioxide monitoring: a VITAL sign worth watching. *Crit Care Nurse Clin North Am* 2006;18: 217–25. xi. Whitaker DK. Time for capnography—everywhere. *Anaesthesia* 2011; 66: 544–9
163. Standards for basic anesthetic monitoring. Committee of Origin: Standards and Practice Parameters. Approved by the ASA House of Delegates on October 21, 1986, last amended on October 20, 2010, and last affirmed on October 28, 2015.
164. Kodali BS. Capnography outside the operating rooms. *Anesthesiology* 2013; 118: 192-201 <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318278c8b6>
165. Committee on Standards and Practice Parameters. Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology* 2018; 128(3): 437-79.
166. Raemer DB, Philip JH. Monitoring anesthetic and respiratory gases. In: Blitt CD (Ed.). *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone 1990; 373-86.
167. Tremper KK, Barker SJ. Fundamental principles of monitoring instrumentation. In: Miller RD (Ed.). *Anesthesia Vol I*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone 1990; 957-99.
168. Nunn JF. *Applied Respiratory Physiology*. 3rd edition. London: Butterworths 1987; 221-3.
169. Raemer DB, Calalang 1. Accuracy of end-tidal carbon dioxide tension analyzers. *J Clin Monit* 1991; 7: 195-208.
170. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, Ahyee- Hallsworth R. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. *J Clin Monit* 1995; 11: 175–82.
171. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg* 2000; 91: 973–7.

172. Thompson JE, Jaffe MB, Blanch L, Romero PV, Lucangelo U. Volumetric capnography in the mechanically ventilated patient. *Minerva Anesthesiol* 2006; 72: 577–85.
173. Zwerneman K. End-tidal carbon dioxide monitoring: a VITAL sign worth watching. *Crit Care Nurse Clin North Am* 2006;18: 217–25. xi.
174. Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2005; 50(1): 100-8; discussion 108-9. PMID: 15636648.
175. Fletcher R, Jonson B, Cumming G, Brew J. The concept of dead space with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anaesth* 1981; 53: 77-88.
176. Kalenda Z. Mastering Infrared Capnography. The Netherlands: Kerckebosch-Zeist, 1989. Carbon dioxide monitors. *Health Devices* 1986; 15: 255-85.
177. Brunner JX, Westenskow DR. How the rise time of carbon dioxide analysers influences the accuracy of carbon dioxide measurements. *Br J Anaesth* 1988; 61: 628-38.
178. Schena J, Thompson J, Crone RK. Mechanical influences on the capnogram. *Crit Care Med* 1984; 12: 672-4.
179. Selby ST, Abramo T, Hobart-Porter N. An Update on End-Tidal CO₂ Monitoring. *Pediatric Emergency Care* 2018; 34(12): 888-92.
180. Colman Y, Krauss B. Microstream capnography technology: a new approach to an old problem. *J Clinical Monitoring and Computing* 1999; 15(6), 403–9. <https://doi.org/10.1023/a:1009981115299>
181. Casati A, Gallioli G, Scandroglio M, Passaretta R, Borghi B, Torri G. Accuracy of end-tidal carbon dioxide monitoring using the NBP-75 microstream capnometer: a study in intubated ventilated and spontaneously breathing nonintubated patients. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 622-6.
182. Sullivan KJ, Kissoon N, Goodwin SR. End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring in Pediatric Emergencies: *Pediatric Emergency Care* 2005; 21(5) 327–32. <https://doi.org/10.1097/01.pec.0000159064.24820.bd>.
183. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC. Cardiac Output and End-Tidal Carbon Dioxide. *Critical Care Medicine* 1985; 13(11): 907–9. <https://doi.org/10.1097/00003246-198511000-00011>.
184. Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Monterroso Pintado R, Pérez Madueño V, Díaz Monrové JC. Non-Invasive Assessment of Fluid Responsiveness by Changes in Partial End-Tidal CO₂ pressure during a

- Passive Leg-Raising Maneuver. *Ann Intensive Care* 2012; 2(1): 2-9. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-2-9>.
185. Nassar BS, Schmidt GA. Estimating Arterial Partial Pressure of Carbon Dioxide in Ventilated Patients: How Valid Are Surrogate Measures?. *Annals of the American Thoracic Society* 2017; 14(6): 1005–14. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201701-034FR> PMID: 28570147
 186. Long B, Koyfman A, Vivirito MA. Capnography in the Emergency Department: A Review of Uses, Waveforms, and Limitations. *J Emerg Med* 2017; 53(6): 829–42. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.08.026>.
 187. Nassar BS, Schmidt GA. Capnography During Critical Illness. *Chest* 2016; 149(2): 576-585. doi: 10.1378/chest.15-1369. Epub 2016 Jan 12. PMID: 26447854.
 188. Pyles ST, Berman LS, Modell JH. Expiratory valve dysfunction in a semiclosed circle anesthesia circuit: verification by analysis of carbon dioxide waveform. *Anesth Analg* 1984; 63(5): 536–7.
 189. Kumar AY, Bhavani-Shankar K, Moseley HS, Delph Y. Inspiratory valve malfunction in a circle system: pitfalls in capnography. *Can J Anaesth* 1992; 39(9): 997-9.
 190. Podraza AG, Salem MR, Joseph NJ, Brenckley JL. Rebreathing due to incompetent unidirectional valves in the circle absorber system (abstract). *Anesthesiology* 1991; 75: A422
 191. Van Genderingen HR, Gravenstein N, Van der Aa JJ, Gravenstein JS. Computer-assisted capnogram analysis. *J Clin Monit* 1987; 3: 194-200.
 192. Weingarten M. Respiratory monitoring of carbon dioxide and oxygen: a ten Leak detection -year perspective. *J Clin Monit* 1990; 6: 217-25.
 193. Good ML. Capnography: a comprehensive review. *American Society of Anesthesiologists Refresher Course Lectures: San Francisco*, 199h 431.
 194. Adams AP. Capnography and pulse oximetry. In: Atkins RS, Adams AP (Eds.). *Recent Advances in Anaesthesia and Analgesia*. London: Churchill Livingstone 1989; 155-75.
 195. Pasucci RC, Schena JA, Thompson JE. Comparison of a sidestream and mainstream capnometer in infants. *Crit Care Med* 1989; 17: 560-2.
 196. Swedlow DB, Irving SM. Monitoring and patient safety. In: Blitt CD (Ed.). *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*. 2nd ed., New York: Churchill Livingstone 1990; 33-64.
 197. Lucangelo U, Blanch L. Dead Space. *Intensive Care Medicine* 2004; 30(4): 576–79. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2194-8>.

198. Fowler WS. Lung function studies II: the respiratory dead-space. *Am J Physiol* 1948;154: 405–10.
199. Leong MT, Ghebrial J, Sturmman K, Hsu CK. The Effect of Vinegar on Colorimetric End-Tidal Carbon Dioxide Determination after Esophageal Intubation. *J Emerg Medicine* 2005; 28(1): 5-11. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2004.06.012>.
200. Qureshi S, Park K, Sturmman K, Hsu C. The Effect of Carbonated Beverages on Colorimetric End-Tidal CO₂ Determination. *Acad Emerg Med* 2000; 7(10): 1169. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11015273/>.
201. Fujimoto S, Suzuki M, Sakamoto K, Ibusuki R, Tamura K, Shiozawa A, et al. Comparison of End-Tidal, Arterial, Venous, and Transcutaneous PCO₂. *Respir Care* 2019; 64(10): 1208-14. doi: 10.4187/respcare.06094. Epub 2019 Jul 23. PMID: 31337742.
202. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988; 318: 607–11.
203. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, Barrois J, Le Corre M, Gosset C, Guerin L, Richard C, Teboul JL. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 2013; 39: 93–100. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2693-y>
204. Belpomme V, Ricard-Hibon A, Devoir C, Dileseigres S, Devaud ML, Chollet C, Marty J. Correlation of arterial PCO₂ and PetCO₂ in prehospital controlled ventilation. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 852–9.
205. End-tidal carbon dioxide measurement in emergency medicine and patient transport. *Health Devices* 1991; 20: 35–72.
206. Manifold CA, Davids N, Villers LC, David A. Capnography for the nonintubated patient in the emergency setting. *J Emerg Med* 2013; 45(4): 626–32. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.05.012>
207. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 1: basic principles. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 62836.
208. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, Almeida SL, et al. Multicenter Study of a Portable, Hand-Size, Colorimetric End-Tidal Carbon Dioxide Detection Device. *Annals of Emergency Medicine* 1992; 21(5): 518–23. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(05\)82517-x](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(05)82517-x).
209. Ahrens T, Sona C. Capnography Application in Acute and Critical Care: AACN Clinical Issues: Advanced Practice in Acute and Critical Care 2003; 14(2): 123–32. <https://doi.org/10.1097/00044067-200305000-00002>.

210. Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G. Recommendations for the Intra-Hospital Transport of Critically Ill Patients. *Critical Care* (London, England). 2010; 14. <https://doi.org/10.1186/cc9018>.
211. Ko FY, Hsieh KS, Yu CK. Detection of airway CO₂ partial pressure to avoid esophageal intubation. *Zhonghua Minguo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1993; 34(2): 91–7. PMID: 8372677
212. Tusman G, Sipmann FS, Bohm SH: Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesth Analg* 2012; 114: 866–74
213. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, Braithwaite RS, Kashner TM, Carey SM, Meaney PA, Cen L, Nadkarni VM, Praestgaard AH, Berg RA; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators: Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008; 299: 785–92.
214. Kannan S, Manji M: Survey of use of end-tidal carbon dioxide for confirming tracheal tube placement in intensive care units in the UK. *Anaesthesia* 2003; 58: 476–9
215. Georgiou AP, Gouldson S, Amphlett AM: The use of capnography and the availability of airway equipment on Intensive Care Units in the UK and the Republic of Ireland. *Anaesthesia* 2010; 65: 462–7
216. Husain T, Gatward JJ, Hambidge OR, Asogan M, Southwood TJ: Strategies to prevent airway complications: A survey of adult intensive care units in Australia and New Zealand. *Br J Anaesth* 2012; 108: 800–6
217. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J; Fourth National Audit Project: Major complications of airway management in the UK: Results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: Intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth* 2011; 106: 632–42.
218. Gaur, Pallavi, Minal Harde, Pinakin Gujjar, Devanand Deosarkar, and Rakesh Bhadade. A Study of Partial Pressure of Arterial Carbon Dioxide and End-Tidal Carbon Dioxide Correlation in Intraoperative and Postoperative Period in Neurosurgical Patients. *Asian Journal of Neurosurgery* 2017; 12(3): 475–82. doi: 10.4103/1793-5482.180959
219. Khan, Fauzia Anis, Mueenullah Khan, and Shemila Abbasi. “Arterial to End-Tidal Carbon Dioxide Difference in Neurosurgical Patients Undergoing Craniotomy: A Review of Practice” 57, JPMA. *The Journal of the Pakistan Medical Association* 57, no. 9 (September 2007): 446–48.

220. Hemmati N, Zokaei AAH, Karbasforooshan A. Correlation between End-Tidal and Arterial Carbon Dioxide Partial Pressure in Patients Undergoing Craniotomy. *J Injury Violence Res* 2012; 4(3): 32. PMID: PMC3571558
221. Husaini J Choy YC. End-Tidal to Arterial Carbon Dioxide Partial Pressure Difference during Craniotomy in Anaesthetised Patients. *The Medical Journal of Malaysia* 2008; 63(5): 384–7.
222. Sharma SK, McGuire GP, Cruise CJ. Stability of the Arterial to End-Tidal Carbon Dioxide Difference during Anaesthesia for Prolonged Neurosurgical Procedures. *Canadian J Anaesthesia* 1995; 42(6): 498–503.
223. Russell B, Graybeal JM. The Arterial to End-Tidal Carbon Dioxide Difference in Neurosurgical Patients During Craniotomy. *Anesth Analg* 1995 81(4): 806-10.
224. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology*. 1st ed. Appleton & Lange 1992; 90-2.
225. Bellolio MF, Puls HA, Anderson JL, Gilani WI, Murad MH, Barrionuevo P, et al. Incidence of Adverse Events in Paediatric Procedural Sedation in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ* 2016; 6(6): e011384. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-011384>.
226. Pino RM. The nature of anesthesia and procedural sedation outside of the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20: 347–51.
227. Burton JH, Harrah JD, Germann CA, Dillon DC. Does End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring Detect Respiratory Events Prior to Current Sedation Monitoring Practices? *Acad Emerg Med* 2006; 13(5): 500–4. <https://doi.org/10.1197/j.aem.2005.12.017>.
228. LanghanML, Shabanova V, Li F-Y, Bernstein SL, Shapiro ED. A Randomized Controlled Trial of Capnography During Sedation in a Pediatric Emergency Setting. *Am J Emerg Med* 2015; 33(1): 25–30. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.09.050>.
229. Waugh JB, Epps CA, Khodneva YA: Capnography enhances surveillance of respiratory events during procedural sedation: A meta-analysis. *J Clin Anesth* 2011; 23: 189–96.
230. Roy J, McNulty SE, Torjman MC. An improved nasal prong apparatus for end-tidal carbon dioxide monitoring in awake, sedated patients. *J Clin Monit* 1991; 7: 249-52.
231. Bowe EA, Boyson PG, Broome JA, Klein Jr EF. Accurate determination of end-tidal carbon dioxide during administration of oxygen by nasal cannulae. *J Clin Monit* 1989; 5: 105-10.

232. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998; 31(5): 575–8.
233. Puntervoll SA, Soreide E, Jacewicz W, Bjelland E. Rapid detection of oesophageal intubation: take care when using colourimetric capnometry. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46(4): 455–7. doi: 10.1034/j.1399-6576.2002.460422.x
234. Goldberg JS, Rawle PR, Zehnder JL, Sladen RN. Colorimetric end-tidal carbon dioxide monitoring for tracheal intubation. *Anesth Analg* 1990; 70(2): 191–4. doi: 10.1213/00000539-199002000-00011
235. Anton WR, Gordon RW, Jordon TM, et al. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 271–5.
236. Varon AJ, Morrina J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit* 1991; 7: 289–93.
237. Asai T, Stacey M. Confirmation of feeding tube position: how about capnography? (letter) *Anaesthesia* 1994; 49(5): 451.
238. D'Souza CR, Kilam SA, D'Souza U, Janzen EP, Sipos RA. Pulmonary complications of feeding tubes: a new technique of insertion and monitoring malposition. *Can J Surg* 1994; 37(5): 404-8.
239. Kindopp AS, Drover JW, Heyland DK. Capnography confirms correct feeding tube placement in intensive care unit patients. *Can J Anaesth* 2001; 48(7): 705–10.
240. Burns SM, Carpenter R, Truwit JD. Report on the development of a procedure to prevent placement of feeding tubes into the lungs using end-tidal CO₂ measurements. *Crit Care Med* 2001; 29(5): 936-9.
241. Araujo-Preza CE, Melhado ME, Gutierrez FJ, Maniatis T, Castellano MA. Use of capnometry to verify feeding tube placement. *Crit Care Med* 2002; 30(10): 2255-9
242. Berman LS, Piles ST. Capnographic detection of anaesthesia circle valve malfunctions. *Can J Anaesth* 1988; 35: 473-5.
243. Martin DG. Leak detection with a capnograph. *Anaesthesia* 1987; 42: 1025.
244. Jin X, Weil MH, Tang W, Povoas H, Pernat A, Xie J, Bisera J. End-Tidal Carbon Dioxide as a Noninvasive Indicator of Cardiac Index during Circulatory Shock. *Critical Care Medicine* 2000; 28(7): 2415–19. <https://doi.org/10.1097/00003246-200007000-00037>.

245. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, Babaeizadeh S, Yuen TC, Zive D, Owens PC, et al. Quantitative Relationship between End-Tidal Carbon Dioxide and CPR Quality during Both in-Hospital and out-of-Hospital Cardiac Arrest. Resuscitation 2015; 89: 149-54. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.01.026>.
246. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an End-Tidal CO₂ Detector during Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatrics 1995; 95(3): 395–9.
247. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, Sarno R, Husa RD, Castillo EM, et al. Electrical and Mechanical Recovery of Cardiac Function Following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2013; 84: 25-30. [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(12\)00738-1/pdf](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(12)00738-1/pdf).
248. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, Brooks SC, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015; 132(18): 315–67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000252>.
249. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. JAMA 1989; 262: 1347-51. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2761035/>.
250. Grmec S, Klemen P. Does the End-Tidal Carbon Dioxide (EtCO₂) Concentration Have Prognostic Value during out-of-Hospital Cardiac Arrest? Eur J Emerg Med 2001; 8(4): 263–69. <https://doi.org/10.1097/00063110-200112000-00003>.
251. Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of End-Tidal Carbon Dioxide Concentration during Cardiopulmonary Resuscitation. Arch Emerg Med 1990; 7(3): 129–34.
252. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors Complicating Interpretation of Capnography during Advanced Life Support in Cardiac Arrest--a Clinical Retrospective Study in 575 Patients. Resusc 2012; 83(7): 813–18. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.02.021>.
253. Chun Tat L, Kin Ming P, Kwok Leung T. Abrupt Rise of End Tidal Carbon Dioxide Level Was a Specific but Non-Sensitive Marker of Return of Spontaneous Circulation in Patient with out-of-Hospital Cardiac Arrest. Resuscitation 2016; 104: 53-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.018>.

254. Rodger MA, Jones G, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Bredeson CN, Wells PS. Steady-state end-tidal alveolar dead space fraction and D-dimer: bedside tests to exclude pulmonary embolism. *Chest* 2001; 120(1): 115–9.
255. Manara A, D'hoore W, Thys F. Capnography as a Diagnostic Tool for Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis. *Ann Emerg Med* 2013; 62(6): 584–91. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.04.010>.
256. Hemnes AR, Newman AL, Rosenbaum B, Barrett TW, Zhou C, Rice TW, et al. Bedside End-Tidal CO₂ Tension as a Screening Tool to Exclude Pulmonary Embolism. *Eur Respiratory J* 2010; 35(4): 735–41. <https://doi.org/10.1183/09031936.00084709>.
257. Shulman D, Aronson HB. Capnography in the early diagnosis of carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31: 455-9.
258. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, Canales H, Sottile P, Badie J, et al. End-tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock. *Intensive Care Med* 2000; 26(11): 1619-23. doi: 10.1007/s001340000669
259. Deakin CD, Sado DM, Coats TJ, Davies G. Prehospital end-tidal carbon dioxide concentration and outcome in major trauma. *J Trauma* 2004; 57: 65–8.
260. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Carlin AM, Albaran RG, Steffes CP. End-Tidal CO₂-Derived Values during Emergency Trauma Surgery Correlated with Outcome: A Prospective Study. *J Trauma* 2002; 3(4): 738–43. <https://doi.org/10.1097/00005373-200210000-00020>.
261. Hunter CL, Silvestri S, Ralls G, Stone A, Walker A, Papa L. A Prehospital Screening Tool Utilizing End-Tidal Carbon Dioxide Predicts Sepsis and Severe Sepsis. *Am J Emerg Med* 2016; 34(5): 813–19. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.01.017>.
262. Baudendistel L, Goudsouzian N, Cotg C, Stratford M. End-tidal CO₂ monitoring: its use in the diagnosis and management of malignant hyperpyrexia. *Anaesthesia* 1984; 39: 1000-3.
263. Taghizadieh A, Pouraghaei M, Moharamzadeh P, Ala A, Rahmani F, Sofiani KB. Comparison of end-tidal carbon dioxide and arterial blood bicarbonate levels in patients with metabolic acidosis referred to emergency medicine. *J Cardiovasc Thorac Res* 2016; 8(3): 98-101. doi: 10.15171/jcvtr.2016.21
264. Soleimanpour H, Taghizadieh A, Niafar M, Rahmani F, Samad EJ F, Mehdizadeh Esfanjani R. Predictive Value of Capnography for Suspected Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department. *West J Emerg Med* 2013; 14(6): 590–4. <https://doi.org/10.5811/westjem.2013.4.14296>.

265. Fearon DM, Steele DW. End-tidal carbon dioxide predicts the presence and severity of acidosis in children with diabetes. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 1373-8.
266. Gilhotra Y, Porter P. Predicting diabetic ketoacidosis in children by measuring end-tidal CO₂ via non-invasive nasal capnography. *J Paediatr Child Health* 2007; 43(10): 677-80. doi: 10.1111/j.1440-1754.2007.01186.x
267. Nagurka R, Bechmann S, Gluckman W, Scott SR, Compton S, Lamba S. Utility of Initial Prehospital End-Tidal Carbon Dioxide Measurements to Predict Poor Outcomes in Adult Asthmatic Patients. *Prehospital Emergency Care* 2014; 18(2): 180-4. <https://doi.org/10.3109/10903127.2013.851306>.
268. Guthrie BD, Adler MD, Powell EC. End-Tidal Carbon Dioxide Measurements in Children with Acute Asthma. *Acad Emerg Med* 2007; 14(12): 1135-40. <https://doi.org/10.1197/j.aem.2007.08.007>.
269. Mieloszyk RJ, Verghese GC, Deitch K, Cooney B, Khalid A, Mirre-Gonzalez MA, et al. Automated Quantitative Analysis of Capnogram Shape for COPD-Normal and COPD-CHF Classification. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering* 2014; 61(12): 882–90. <https://doi.org/10.1109/TBME.2014.2332954>.
270. Mason CJ. Single breath end-tidal PCO₂ measurements during high frequency jet ventilation in critical carepatients. *Anaesthesia* 1986; 41: 1251-4.
271. West JB. State of the Art: Ventilation-Perfusion Relationships. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116(5): 919–43. <https://doi.org/10.1164/arrd.1977.116.5.919>
272. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between Cardiac Output and the End-Tidal Carbon Dioxide Tension. *Annals of Emergency Medicine* 1990; 19(10): 1104–6. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(05\)81512-4](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(05)81512-4).
273. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD, Falk JL. End-Tidal Carbon Dioxide during Extremely Low Cardiac Output. *Ann Emerg Med* 1994; 23(3): 568–72. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(94\)70080-x](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(94)70080-x).
274. Isserles SA, Breen PH. Can Changes in End-Tidal PCO₂ Measure Changes in Cardiac Output?" *Anesthesia and Analgesia* 1991; 73(6): 808–14. <https://doi.org/10.1213/00000539-199112000-00023>.
275. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala VT, Gupte P. Do Changes in End-Tidal PCO₂ Quantitatively Reflect Changes in Cardiac Output?" *Anesthesia and Analgesia* 1994; 79(5): 829–33. <https://doi.org/10.1213/00000539-199411000-00002>.

276. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic Impact of a Positive End-Expiratory Pressure Setting in Acute Respiratory Distress Syndrome: Importance of the Volume Status. *Crit Care Med* 2010; 38(3): 802–7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181c587fd>.
277. Guzman JA, Lacoma FJ, Najjar A, Kruse JA. End-Tidal Partial Pressure of Carbon Dioxide as a Noninvasive Indicator of Systemic Oxygen Supply Dependency during Hemorrhagic Shock and Resuscitation. *Shock* 1997; 8(6): 427-31. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9421856/>
278. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2010; 38(9): 1824–29. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181eb3c21>
279. Abramo TJ, Wiebe RA, Scott S, Goto CS, McIntire DD. Noninvasive Capnometry Monitoring for Respiratory Status during Pediatric Seizures. *Critical Care Medicine* 1997; 25(7): 1242–46.
280. Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1960; 15: 383-9.
281. Fletcher R, Jonson B. Deadspace and the single breath test for carbon dioxide during anaesthesia and artificial ventilation. *Br J Anaesth* 1984; 56: 109-19.
282. Askrog V. Changes in (a-A)CO₂ difference and pulmonary artery pressure in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1299-305.
283. Phan CQ, Tremper KK, Lee SE, Barker SJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide: a comparison of the partial pressure of transcutaneous and end-tidal carbon dioxide with the partial pressure of arterial carbon dioxide. *J Clin Monit* 1987; 3: 149–54.
284. Heines SJ, Strauch U, Roekaerts PM, Winkens B, Bergmans DC. Accuracy of end-tidal CO₂ capnometers in post-cardiac surgery patients during controlled mechanical ventilation. *J Emerg Med* 2013; 45: 130–5.
285. Lermuzeaux M, Meric H, Sauneuf B, Girard S, Normand H, Lofaso F, Terzi N. Superiority of transcutaneous CO₂ over end-tidal CO₂ measurement for monitoring respiratory failure in nonintubated patients: a pilot study. *J Crit Care* 2016; 31: 150–6.
286. Kim KW, Choi HR, Bang SR, Lee JW. Comparison of end-tidal CO₂ measured by transportable capnometer (EMMA™ capnograph) and arterial Pco₂ in general anesthesia. *J Clin Monit Comput* 2016; 30: 737–41.

287. Liu S, Sun J, Chen X, Yu Y, Liu X, Liu C. The application of transcutaneous CO₂ pressure monitoring in the anesthesia of obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *PLoS One* 2014; 9: e91563.
288. Roediger R, Beck-Schimmer B, Theusinger OM, Rusch D, Seifert B, Spahn DR, Schmid ER, Baulig W. The revised digital transcutaneous Pco₂/SpO₂ ear sensor is a reliable noninvasive monitoring tool in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25: 243–9.
289. Hinkelbein J, Floss F, Denz C, Krieter H. Accuracy and precision of three different methods to determine Pco₂ (PaCO₂ vs. PetCO₂ vs. PtcCO₂) during interhospital ground transport of critically ill and ventilated adults. *J Trauma* 2008; 65: 10–8.
290. Rosier S, Launey Y, Bleichner JP, Laviolle B, Jouve A, Malledant Y, Seguin P. The accuracy of transcutaneous Pco₂ in subjects with severe brain injury: a comparison with end-tidal Pco₂. *Respir Care* 2014; 59: 1242–7.
291. Spelten O, Fiedler F, Schier R, Wetsch WA, Hinkelbein J. Transcutaneous PtcCO₂ measurement in combination with arterial blood gas analysis provides superior accuracy and reliability in ICU patients. *J Clin Monit Comput* 2017; 31: 153–8.
292. Yamanaka MK, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal Pco₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. *Chest* 1987; 92: 832–5.
293. Liu SY, Lee TS, Bongard F. Accuracy of capnography in nonintubated surgical patients. *Chest* 1992; 102: 1512–5.
294. Nunn JF. Carbon dioxide. In: Nunn JF, ed. *Applied respiratory physiology*. 3rd ed. London: Butterworth, 1987:207-34.
295. McAslan TC. Automated respiratory gas monitoring of critically injured patients. *Crit Care Med* 1976; 4: 255-60.
296. Jones NL, Robertson DG, Kane JW. Difference between end- tidal and arterial CO, in exercise. *J Appl Physiol* 1979; 47: 954-60.
297. Shankar KB, Mosely H, Kumar Y, Vemula V. Arterial to end- tidal carbon dioxide tension difference during caesarian section anaesthesia. *Anaesthesia* 1986; 41: 698-702.
298. Shankar KB, Mosely H, Vemula V, Ramasamy M, Kumar Y. Arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during anaesthesia in early pregnancy. *Can J Anaesth* 1989; 36: 124-7.

299. Russell GB, Graybeal JM, Stroudt JC. Stability of arterial to end-tidal carbon dioxide gradients during postoperative cardio- respiratory support. *Can J Anaesth* 1990; 37: 560-6.
300. Rich GF, Sconzo JM. Continuous end-tidal CO₂ sampling within the proximal endotracheal tube estimates arterial CO₂ tension in infants. *Can J Anaesth* 1991; 38: 201-3.
301. Withington JG, Ramsay JG, Saoud AT, Bilodeau J. Weaning from ventilation after cardiopulmonary bypass: evaluation of a non-invasive technique. *Can J Anaesth* 1991; 38: 15-9.
302. Leigh MD, Jones JC, Motley HL. The expired carbon dioxide as a continuous guide of the pulmonary and circulatory systems during anesthesia and surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 4: 597—610
303. Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med* 2005; 20(5): 255-71. <https://doi.org/10.1177/0885066605278644>
304. Doherty JR, Cleveland JL. Targeting lactate metabolism for cancer therapeutics. *J Clin Invest* 2013; 123: 3685-92.
305. Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Redington AN, Rigby ML, Wernovsky G) Third edition. Philadelphia, Churchill Livingstone. Elektronik kitap, 2010.
306. Hood VL. Lactic acidosis. *Acid-Base Disorders and Their Treatment*
307. Gennari FJ, Adroque HJ, Galla JH, Madias NE. First edition.
308. Boca Raton, Taylor & Francis Group. Elektronik kitap, 2005.
309. Biedler A, Mertzlufft F. Measuring lactate concentration with electrodes. *Anasth Intensiv Notf Schmerzther* 1995; 30(Suppl. 1): 24–6.
310. De Backer D. Lactic acidosis. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69(4): 281–4.
311. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise- induced metabolic acidosis. *Am J Phys Regul Integr Comp Phys* 2004; 287(3): 502–16
312. van Hall G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta Physiol (Oxf)* 2010; 199: 499-508
313. Jeppesen JB, Mortensen C, Bendtsen F, Møller S. Lactate metabolism in chronic liver disease. *Scand J Clin Lab Invest* 2013 March 20 (Epub ahead of print).
314. Madias NE. Lactic acidosis. *Kidney Int* 1986; 29: 752-74.

315. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 74-74.
316. Phypers B, Tom Pierce JM. Lactate Physiology in Health and Disease. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain* 2006; 6(3): 128–32. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkl018>.
317. Toffaletti J. Physiology regulation. Ionized calcium magnesium and lactate measurements in critical care settings. *Am J Clin Pathol* 1995; 104(4 Suppl. 1): 88–94.
318. Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, Rabary O, Jambou P, Carles M, Grimaud D. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(4 Pt 1): 1021-6. doi: 10.1164/ajrccm.157.4.9705037
319. Murphy ND, Kodakat SK, Wendon JA, Jooste CA, Muiesan P, Rela M, Heaton ND. Liver and intestinal lactate metabolism in patients with acute hepatic failure undergoing liver transplantation. *Crit Care Med* 2001; 29(11): 2111-8. doi: 10.1097/00003246-200111000-00011
320. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care* 2005; 9(4): 13-9. doi: 10.1186/cc3753
321. Taylor DJ, Faragher EB, Evanson JM. Inflammatory cytokines stimulate glucose uptake and glycolysis but reduce glucose oxidation in human dermal fibroblasts in vitro. *Circ Shock* 1992; 37: 105-10.
322. Levy B, Desebbe O, Montemont C, Gibot S. Increased aerobic glycolysis through beta2 stimulation is a common mechanism involved in lactate formation during shock states. *Shock* 2008; 30: 417-21
323. Waters WC, Hall JD, Schwartz WB. Spontaneous lactic acidosis. *Am J Med* 1963; 35: 781–93.
324. Nichol AD, Egi M, Pettila V, Bellomo R, French C, Hart G, et al. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit Care* 2010; 14(1): R25. doi: 10.1186/cc8888
325. Okorie ON, Dellinger P. Lactate: bio- marker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin* 2011; 27: 299-326.
326. van Beest PA, Brander L, Jansen SP, Rommes JH, Kuiper MA, Spronk PE. Cumulative lactate and hospital mortality in ICU patients. *Ann Intensive Care* 2013; 3(1): 6. doi: 10.1186/2110-5820-3-6
327. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014; 371(24): 2309-19. doi: 10.1056/NEJMr1309483

328. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol* 2012; 8: 589-601.
329. Lee SW, Hong YS, Park DW, Choi SH, Moon SW, Park JS, et al. Lactic acidosis not hyperlactatemia as a predictor of in hospital mortality in septic emergency patients. *Emerg Med J* 2008; 25(10): 659-65. doi: 10.1136/emj.2007.055558
330. Mustafa I, Leverve XM. Metabolic and hemodynamic effects of hypertonic solutions: sodium-lactate versus sodium chloride infusion in postoperative patients. *Shock* 2002; 18: 306-10.
331. Anderson CS, Mahon AD. The relationship between ventilatory and lactate thresholds in boys and men. *Res Sports Med* 2007; 15: 189–200.
332. Mocellin R, Heusgen M, Gildein HP. Anaerobic threshold and maximal steady-state blood lactate in prepubertal boys. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 62: 56–60.
333. Guyette F, Suffoletto B, Castillo JL, Quintero J, Callaway C, Puyana JC. Prehospital serum lactate as a predictor of outcomes in trauma patients: a retrospective observational study. *J Trauma* 2011; 70(4): 782–6. doi: 10.1097/TA.0b013e318210f5c9
334. Aslar AK, Kuzu MA, Elhan AH, Tanik A. Admission lactate level and the APACHE II score are the most useful predictors of prognosis following torso trauma. *Injury* 2004; 35(8): 746–52. doi: 10.1016/j.injury.2003.09.030
335. Sammour T, Kahokehr A, Caldwell S, Hill AG. Venous glucose and arterial lactate as biochemical predictors of mortality in clinically severely injured trauma patients—a comparison with ISS and TRISS. *Injury* 2009; 40(1): 104–8. doi: 10.1016/j.injury.2008.07.032
336. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma* 2009; 66(4): 1040–4. doi: 10.1097/TA.0b013e3181895e9e.
337. Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue 3rd LW, Kerby JD. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg* 2010; 210(5): 861–7, 867–9.
338. Paladino L, Sinert R, Wallace D, Anderson T, Yadav K, Zehtabchi S. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* 2008; 77(3): 363–8. doi: 10.1016/j.resuscitation.2008.01.022

339. Jeng JC, Jablonski K, Bridgeman A, Jordan MH. Serum lactate, not base deficit, rapidly predicts survival after major burns. *Burns* 2002; 28(2): 161–6. doi: 10.1016/s0305-4179(01)00098-5
340. Ramanathan R, Parrish DW, Hartwich JE, Haynes JH. Utility of admission serum lactate in pediatric trauma. *J Pediatr Surg.* 2015; 50(4): 598-603. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.08.013.
341. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult Hypoperfusion Is Associated with Increased Mortality in Hemodynamically Stable, High-Risk, Surgical Patients.” *Critical Care* 2004; 8(2): 60-5. <https://doi.org/10.1186/cc2423>
342. Cheifetz IM, Kern FH, Schulman SR, Greeley WJ, Ungerleider RM, Meliones JN. Serum Lactates Correlate with Mortality after Operations for Complex Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 64(3): 735–38. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(97\)00527-4](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(97)00527-4)
343. Casserly B, Phillips GS, Schorr C, Dellinger RP, Townsend SR, Osborn TM, et al. Lactate Measurements in Sepsis-Induced Tissue Hypoperfusion: Results from the Surviving Sepsis Campaign Database. *Critical Care Med* 2015; 43(3): 567–73. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000742>
344. Filho RR, Rocha LL, Corrêa TD, Souza Pessoa CM, Colombo G, Cesar Assuncao MS. Blood Lactate Levels Cutoff and Mortality Prediction in Sepsis-Time for a Reappraisal? A Retrospective Cohort Study. *Shock* 2016; 46(5): 480–5. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000667>.
345. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* 2006; 10: R22-32.
346. Kang YR, Um SW, Koh WJ, Suh GY, Chung MP, Kim H, Kwon OJ, Jeon K. Initial lactate level and mortality in septic shock patients with hepatic dysfunction. *Anaesth Intensive Care* 2011; 39(5): 862–7.
347. Juneja D, Singh O, Dang R. Admission hyperlactatemia: causes, incidence, and impact on outcome of patients admitted in a general medical intensive care unit. *J Crit Care* 2011; 26(3): 316–20.
348. Cheung PY, Chui N, Joffe AR, Rebeyka IM, Robertson CM. Postoperative lactate concentrations predict the outcome of infants aged 6 weeks or less after intracardiac surgery: a cohort follow-up to 18 months. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130(3): 837-43.
349. Seear MD, Scarfe JC, LeBlanc JG. Predicting major adverse events after cardiac surgery in children. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(6): 606-11.

350. Kalyanaraman M, DeCampi WM, Campbell AI, Bhalala U, Harmon TG, Sandiford P, McMahon CK, Shore S, Yeh TS. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(3): 285-8.
351. Basaran M, Sever K, Kafali E, Ugurlucan M, Sayin OA, Tansel T, Alpagut U, Dayioglu E, Onursal E. Serum lactate level has prognostic significance after pediatric cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20(1): 43-7.
352. Duke T, Butt W, South M, Karl TR. Early markers of major adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114(6): 1042-52.
353. Siegel LB, Dalton HJ, Hertzog JH, Hopkins RA, Hannan RL, Hauser GJ. Initial postoperative serum lactate levels predict survival in children after open heart surgery. *Intensive Care Med* 1996; 22(12): 1418-23.
354. Munoz R, Laussen PC, Palacio G, Zienko L, Piercey G, Wessel DL. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119(1): 155-62.
355. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120(1): 73-80.
356. Hatherill M, Sajjanhar T, Tibby SM, Champion MP, Anderson D, Marsh MJ, Murdoch IA. Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery. *Arch Dis Child* 1997; 77(3): 235-8
357. Jackman L, Shetty N, Davies P, Morris KP. Late-onset hyperlactataemia following paediatric cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35(3): 537-45
358. Shankar KB, Moseley H, Kumar Y, Vemula V, Krishnan A. Arterial to end-tidal carbon dioxide difference during anaesthesia for tubal ligation. *Anaesthesia* 1987; 42: 482-6.
359. Raemer DB, Francis D, Philip JH, Gabel RA. Variation in PCO₂ between arterial blood and peak expired gas during anesthesia. *Anesth Analg* 1983; 62: 1065-9.
360. Fletcher R, Veintemilla E. Changes in the arterial to endtidal PCO₂ differences during coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989; 33: 656-9.

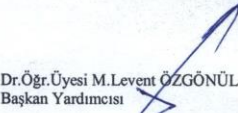
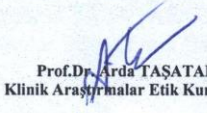
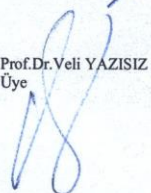
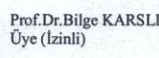
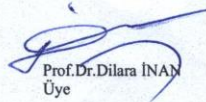
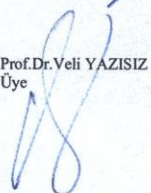
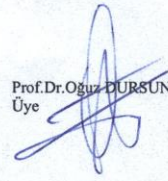
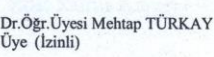
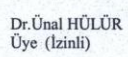
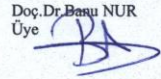
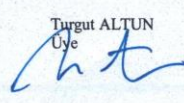
361. Lazzell VA, Burrows FA. Stability of the intraoperative arterial to end-tidal carbon dioxide partial pressure difference in children with congenital heart disease. *Can J Anaesth* 1991; 38: 859-65.
362. Takki S, Aromaa U, Kauste A. The validity and usefulness of the end-tidal PCO₂ during anesthesia. *Ann Clin Res* 1972; 4: 278-84.
363. Sharad K, Sharma MB, Glenn P, McGuire MD, Charles JE, Cruise MD, Stability of the arterial to end-tidal carbon dioxide difference during anaesthesia for prolonged neurosurgical procedures. *Can J Anaesth* 1995; 42(6): 498-503.
364. Grenier B, Verchere E, Mesli A, Dubreuil M, Siao D, Vandendriessche M, Cales J, Maurette P. Capnography Monitoring During Neurosurgery: Reliability in Relation to Various Intraoperative Positions. *Anesthesia & Analgesia* 1999; 88(1): 43-8. DOI: 10.1213/00000539-199901000-00009
365. Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. *Crit Care Med* 1990; 18: 768-74.
366. Baigelman W, O'Brien JC. Pulmonary effects of head trauma. *Neurosurgery* 1981; 9: 729-40.
367. Hoffman RA, Krieger BP, Kramer MR, Segel S, Bizousky F, Gazeroglu H, Sackner MA. End-tidal carbon dioxide in critically ill patients during changes in mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1265–8.
368. Hess DR, Schlottag A, Levin B, Mathai J, Rexrode WO. An evaluation of the usefulness of end-tidal Pco₂ to aid weaning from mechanical ventilation following cardiac surgery. *Respir Care* 1991; 36: 837–43.
369. Morley TF, Giaimo J, Maroszan E, Bermingham J, Gordon R, Griesback R, Zappasodi SJ, Giudice JC. Use of capnography for assessment of the adequacy of alveolar ventilation during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 339–44
370. Healey CJ, Fedullo AJ, Swinburne AJ, Wahl GW. Comparison of noninvasive measurements of carbon dioxide tension during withdrawal from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1987; 15: 764–8
371. Razi E, Nasiri O, Akbari H, Razi A. Correlation of arterial blood gas measurements with venous blood gas values in mechanically ventilated patients. *Tanaffos* 2012; 11: 30–35.
372. Blanch L, Fernández R, Benito S, Mancebo J, Net A. Effect of PEEP on the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. *Chest* 1987; 92: 451–4

373. Russell GB, Graybeal JM. End-tidal carbon dioxide as an indicator of arterial carbon dioxide in neurointensive care patients. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4: 245-9.
374. Russell GB, Graybeal JM. Reliability of the arterial to end-tidal carbon dioxide gradient in mechanically ventilated patients with multisystem trauma. *J Trauma* 1994; 36: 317-22.
375. Weinger MB, Brimm JE. End-tidal carbon dioxide as a measure of arterial carbon dioxide during intermittent mandatory ventilation. *J Clin Monit* 1976; 3: 73-9.
376. American Society of Anesthesiologists (ASA). Basic standards for intraoperative monitoring; 1999. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 3: adjuncts for oxygenation, ventilation and airway control. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000; 102(8 Suppl): 95–104.
377. Society of Critical Care Medicine. Task Force on Guidelines. Recommendations for services and personnel for delivery of care in a critical care setting. *Crit Care Med* 1988; 16(8): 809–11.
378. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics* 1992; 89(6 Pt 1): 1110–5.
379. American College of Emergency Physicians: Expired carbon dioxide monitoring. *Ann Emerg Med* 1995; 25(3): 441. PMID: 7864495

10. EKLER

Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

T.C. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU 2019		
KARAR		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr. Nesil ÇOŞKUNFIRAT	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kalça Protezi Operasyonlarında İntraoperatif End-Tidal Karbondioksit, Parsiyel Karbondioksit Basıncı ve Laktat Değerlerin İlişkisi	
DESTEKLEYİCİ		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 778	Tarih: 28.08.2019
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	

 Dr. Öğr. Üyesi M. Levent ÖZGÖNÜL Başkan Yardımcısı	 Prof. Dr. Murat CANPOLAT Üye	 Prof. Dr. Arda TAŞATARGİL Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı
 Prof. Dr. Veli YAZISIZ Üye	 Prof. Dr. Bilge KARSLI Üye (İzinli)	 Prof. Dr. Dilara İNAN Üye
 Doç. Dr. Gülsüm Özge BAYSAL Üye (İzinli)	 Doç. Dr. Dijle KİPMEN KORGUN Üye	 Prof. Dr. Oguz DURSUN Üye
 Dr. Öğr. Üyesi Mehtap TÜRKAY Üye (İzinli)	 Dr. Ünal HÜLÜR Üye (İzinli)	 Doç. Dr. Basu NUR Üye
	 Turgut ALTUN Üye	 Ay. Mustafa AÇIKEL Üye



AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON A.D.

ANESTEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

Sayfa No: 1/1

Doküman Kodu: YB-FR-32

Yayın Tarihi: 14.10.2003

Revizyon Tarihi: 01.08.2019

Revizyon No: 07

Adı Soyadı: _____

ASA: _____ Yaş: _____ Kg: _____ Kan Grubu: _____ Aşırı Durumu: _____

Ölçe No: _____ Sıra No: _____ Anestezi Yöntemi: _____

Cerrahi Bölüm: _____ Tarih: _____

SAAAT	1 2 3 4 5				1 2 3 4 5				1 2 3 4 5				1 2 3 4 5				TOPLAM	mg			
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1			2	3	4
NONDEPOLARİZAN																					
DEPOLARİZAN																					
HİPNOTİK																					
OPİOİD																					
AZOT / HAVA OKSİJEN																					
İNHAL. ANESTEZİK																					
DİĞER İLAÇLAR																					
KAN PLAZMA / PLT																					
KOLLOİD																					
KRİSTALÖİD																					
KAN BASINCI	200																				
HABİT	100																				
ANES. BAS.	100																				
GBİŞ-ÇİKS	120																				
OP. BAS.	100																				
ASPRASYON	80																				
SPONTAN S.	80																				
UYANMA	40																				
	20																				
	0																				
Sat. / FID,																					
ETCO ₂ / İnh. Anest.																					
Peak hava yolu basıncı																					
Tidal volüm / Frekans																					
İkiz miktarı / Vital sat.																					
EKG / CVP																					
Anestezi Baş.	Cerrahi Baş.	Havayolu	Spont.	Maska	LM (No:)	Ventilasyon	PPV	BiPAP	Manuel	Yok	Toplam kan kaybı										
Anestezi Sonu.	Cerrahi Sonu.	Trakeostomi	Tup (oral/nazal)																		
Genel Yolu	Aspirasyon	Pozisyon	Supine	Sol lateral	Diğer kapalıdır	Sırt	Manuel	Yok													
Sp. Yolu	Aspirasyon	Supine	Sol lateral	Diğer kapalıdır	Sırt	Manuel	Yok														
MF Yolu	Aspirasyon	Supine	Sol lateral	Diğer kapalıdır	Sırt	Manuel	Yok														
ART Yolu	Aspirasyon	Supine	Sol lateral	Diğer kapalıdır	Sırt	Manuel	Yok														
CVP Yolu	Aspirasyon	Supine	Sol lateral	Diğer kapalıdır	Sırt	Manuel	Yok														
PA Yolu	Aspirasyon																				

Ek 3. Hasta Takip Formu

HASTA TAKİP FORMU

I. Hastanın demografik verileri

1. Hasta Dosya Numarası:

2. Yaş _____

3. Cinsiyet _____

4. Boy _____ cm

5. Kilo _____ kg

II. Komorbiditeler:

ASA _____
Kardiyak _____ HT _____ HF _____ Kardiomyopati _____ Aritmi _____
Respiratuar _____ ASTIM _____ KOAH _____
Nöroendokrin _____
Kas-iskelet _____
Gastro-intestinal _____
Psikiyatrik _____
Oftamolojik _____
Diğer _____

III. Ameliyat bilgileri:

1. Anestezi tipi _____

2. Anestezi süresi _____

3. Operasyon süresi _____

4. Cerrahi Tipi _____

5. Ameliyat tarihi _____

6. Travmadan cerrahiye geçen süre:

IV. Intraop SaO2, EtCO2, PaCO2, PaO2 ;pH, laktat seviyeleri

	Giriş	Çıkış
pH		
PaCO2		
PaO2		
EtCO2		
SaO2		
Laktat		

V. Intraoperatif sıvı ve kan ürünleri

1. Kristalloid |_|_|_|_|_| mililitre
2. Kolloid |_|_|_|_|_| mililitre
3. Kan ve plazma : |_|_|_|_| ünite

Cerrahi sonuna kadar(cilt kapanması) İnotrop / Vazopressör İhtiyacı: var ☐ yok ☐

III. Takip :

Cerrahi Bitiminde:

UYANDI ☐ **Yoğun Bakımda** ☐ **ASBÜ** ☐

1. Yoğun bakımda/ASBÜ yatış Süresi :
2. MV süresi:
3. Yeniden yatış ve süresi (yeniden yatışta takip yapılmayacak) :
4. Yatış Süresince gelişen komplikasyonlar:
5. İlk 30 gün komplikasyonlar:

Kardiovasküler: ☐ kalp yetmezliği ☐ pulmoner ödem ☐ aritmi ☐

İnfeksiyöz ☐

Semptomatik derin venöz tromboz ☐

1. Takip sonuna kadar ki herhangi bir zamanda mekanik ventilatöre bağlandı mı ?

EVET ☐ **HAYIR** ☐

2. Cevap EVET ise kaç saat : _____ Nedeni: _____
3. Taburculuk Süresi:
4. Ölüm günü:
5. Ölüm nedeni:
6. Tromboembolik tedavi : _____