



Puls Oksimetre

Dr. Tümay Umuroğlu ÖNCEL

Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı

Puls oksimetre, pulsatil atımı olan arterlerdeki farklı hemoglobinlerin ışık emilimlerini kaydederek arteriyel kandaki oksijen saturasyonunu non-invazif olarak ölçen bir monitorizasyon yöntemidir. Amerikan Anestezi Derneği (ASA), anestezi altındaki hastada uygulanmadığı taktirde uygulamama nedeninin mutlaka yazılı olarak belirtmesi gerektiğini ifade etmektedir (1).

TARİHÇE

Kariyerini tıbbi elektronik aletler konusunda yapan bir mühendis olan Takuo Aoyagi, puls oksimetrenin tasarlanmasında ilk fikri ortaya atan kişidir (2). 1972'de filizlenen bu fikir, 1974 yılında Nihon Kohden' in fikrin patentini alarak ilk ticari puls oksimetreyi (OLV 5100) piyasaya sunmasıyla amacına ulaşır. Bu puls oksimetrenin en büyük dezavantajı ise fonksiyonellikten uzak olmasıdır.

Japon kamera üreticisi Minolta, 1977 yılında OXIMET adı verilen yeni bir puls oksimetre üretir. Daha sonra, pediyatrik anestezist olan Katsuyuki Miyasaka Nihon Kohden ve Minolta puls oksimetrelerini dener ve bunları klinik kullanıma uygun hale getirmek için çalışır. Sonunda, 1982 yılında Nellcor N-100 adı verilen ve standart bir model haline gelen mükemmel yakını puls oksimetreyi medikal pazara sunar (2). Puls oksimetrenin klinik kullanıma sunulduğu bu dönemlerde, Amerika'da cerrahi sırasında meydana gelen ölümlerin nedeni inceleme altına alınır. Arteriyel oksijen saturasyonundaki düşüşlerin klinik bulgular olmadan fark edilmesinin bu ölümlerin büyük kısmını azaltacağı anlaşılar ve puls oksimetrenin kullanımını daha da yaygınlaştır (3).

Puls oksimetrenin ucuz, non-invazif ve kolay kullanılabilir olması, cerrahi girişimlerde, YBÜ'lerde ve ameliyathane dışı girişimlerde rutin olarak kullanıma girmesini sağlamıştır.

Puls oksimetrenin çalışma prensibi

Puls oksimetre sadece arteriyel kandaki oksijen saturasyonunu ölçmekle kalmaz, aynı zamanda doku

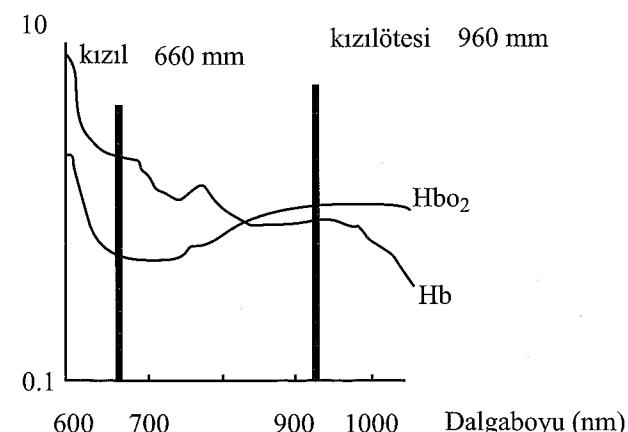
perfüzyonu (nabız amplitüdü ile) ve kalp atım sayısını hakkında da bilgi verir. Oksimetre, oksijene ve indirgenmiş hemoglobinın kızıl ve kızıl ötesi ışıkları farklı miktarlarda absorbe etmeleri prensibine (Lambert-Beer kanunu) dayanır (4). Bu kanun; transparan bir maddeden geçen monokromatik ışığın emilimini ifade eden Beer ve Lambert kanunlarının bileşimidir.

Lambert kanunu: (Johann Lambert, Alman fizikçi 1728-1777) İçinden geçen maddenin uzunluğu arttıkça maddeden geçen ışığın gücü azalır.

Beer kanunu: (August Beer, Alman fizikçi 1825-1863). Maddenin konsantrasyonu arttıkça maddeden geçen ışığın gücü azalır.

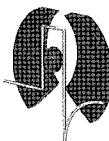
Lambert-Beer kanununa göre puls oksimetrede iki dalga boyunda ışık kullanılır. Kızıl 660 nanometre (nm) ve kızılötesi 960 nm dalga boylarındaki ışıklar pulsatil damar yatağını aydınlatırken, bu ışıkların hemoglobinler tarafından emilimlerindeki değişimler ölçülür.

Oksihemoglobin daha fazla kızıl ötesi ışık absorbe ederken, deoksihemoglobin daha çok kızıl ışık absorbe eder (Figür 1).



Figür 1: Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ışık absorbsiyon farklılıklarları

Sonuçta; sabit bir hemoglobin konsantrasyonu ve ışık yoğunlığında, puls oksimetre probunun görüş alanındaki kanda bulunan hemoglobinin oksijen ile saturasyonu, ışık absorbsiyonunun logaritmik bir fonksiyonu haline gelir (4).



Kalbin her sistolik ejeksiyonu ile kapillerler ve komşu dokuların hacmi artar ve ışık veren diyotlardan gönderilen ve parmak ucundan geçen ışık miktarı azalır. ışık iletiminin pulsatil bölümünü puls oksimetre tarafından algılanır, venöz kan gibi pulsatil olmayan bileşenler ise hesaplanmaya alınmaz.

Puls oksimetrenin Klinik Sınırlamaları

Puls oksimetre; arteriyel oksijen saturasyonunu (SaO_2) yansıtmasına rağmen miks venöz oksijen saturasyonu (SvO_2) ve dolayısıyla O_2 tüketimi hakkında bilgi vermez. Standart iki dalga boyu olan puls oksimetre, hemoglobin konsantrasyonunu veya karboksihemoglobin oranında olduğu gibi dishemoglobine bağlı O_2 varlığını ölçemez. Puls oksimetre nabız atımını ölçer ama sol ventrikül atım hacmini ölçemez; dolayısıyla kardiyak debinin belirlenmesinde faydası yoktur (5).

Puls oksimetre sadece indirgenmiş ve oksijenize hemoglobin türlerini algılayacak şekilde tasarlanmıştır. Diğer hemoglobin türlerinin varlığı periferik oksijen saturasyonunun (SpO_2) yanlış okunmasına neden olur. Örneğin karboksihemoglobin ($COHb$) ışığı oksihemoglobin ile aynı şekilde absorbbe eder ve puls oksimetre, $COHb$ kanda çok yüksek seviyelerde olduğunda dahi $COHb$ 'yi oksihemoglobin olarak okur ve SpO_2 'nin normal seviyelerde olduğu sanılır (6). Methemoglobin ($MetHb$) varlığında ise; $MetHb$, ışığı puls oksimetrenin okuduğu hem kırmızı hem de kırmızıtesi ışıkları aynı oranda absorbbe etiği için, absorbsiyon oranı 1:1'dir ve bu % 85 saturasyona uyar (SpO_2 'nin hesaplanması sırasında kullanılan algoritmalar absorbsiyon oranının 1 olması durumunda saturasyonu % 85 olarak gösterirler). Yüksek methemoglobin seviyelerinde; SaO_2 % 85'in üzerinde olduğunda SpO_2 yanlış olarak düşük okunur; SaO_2 % 85'in altında olduğunda ise yanlış olarak yüksek okunur (7). Methemoglobinemi tedavisi için metilen mavisiinin kullanılması ise SpO_2 'de çok kısa süreli düşüslere neden olur. Metilen mavisi enjeksiyonundan sonra, metilen mavisi oksimetreyi yanıltarak daha fazla indirgenmiş hemoglobin varmış gibi ölçüm yapılmasına neden olur. Gerçek SpO_2 birkaç dakika sonra okunabilir. Arteriyel kandaki methemoglobin ve karboksihemoglobin miktarının ölçülebilmesi için ko-oksimetre (hemoksimetre de denilir) adı verilen aygit kullanılır (8).

Özellikle kahverengi, mavi ve yeşil tırnak boyaları SpO_2 'de hatalı düşük okumalara neden olurken kandaki bilişün varlığı ölçümü etkilemez. Koyu ciltli kişilerde hipoksi sırasında puls oksimetrelerin arteriyel oksijen saturasyonunu yanlış olarak yüksek gösterdiği saptanmıştır (9).

Anemi, oksijen taşıyan hemoglobin moleküllerinin sayısını azaltarak arteriyel oksijen kontentini azaltır. SpO_2 değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen anemik hastalar azalmış hemoglobin seviyeleri ve azalmış total oksijen konteni nedeniyle hipoksik olabilirler. 5 gr/dl altındaki hemoglobin değerlerinde puls oksimetre çoğunlukla monitörize edilen herhangi bir veri yansıtamaz. Klinik çalışmalar ve anekdotall bildirimlerde, hemoglobin konsantrasyonunun 10 gr/dl altında olduğu anemi durumlarda puls oksimetrenin gerçek SaO_2 'yi abartılı yüksek gösterdiği saptanmıştır (10,11,12). Son yıllarda kritik hasta grubunda hemoglobin konsantrasyonunun 7-9 gr/dl arasında tutulması gerektiğini savunan grupların artması (13,14) nedeniyle bu hastalarda genelde düşük tutulan hemoglobin konsantrasyonu, klinisyenin SpO_2 değerlerine güvenerek SpO_2 'nin hatalı olarak yüksek zannetmesine neden olabilir.

Ödemli dokular probdan gelen ışıkların dağılmamasını sağlar, ancak bu durumun SpO_2 ölçümünü ne derecede etkilediği bilinmemektedir. Hastada ödem mevcut ise puls oksimetre probu kulak memesi veya buruna takılabilir.

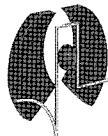
Optik şantlaşma ise, ışığın vasküler yataklara uğramadan fotodedektöre ulaşması sonucu oluşur. Hastanın parmağına uygun probun seçilmesi ve probun doğru yerleştirilmesi optik şantlaşmayı önler. Proba direkt gelen güneş ışığı, cerrahi ışıklar, ısıtıcı ışıkları ve fototerapi ışıkları SpO_2 'nin yanlış okunmasına neden olur.

Puls oksimetrenin kalibrasyonu ve doğruluğu

Puls oksimetrelер sadece yapım esnasında kalibre edilirler ve makine her açıldığında otomatik olarak kendilerini kontrol ederler. % 70–100 arasındaki oksijen saturasyonlarında % 4 doğruluk payları vardır, ancak % 70 altı saturasyonlarda doğruluk payı büyük ölçüde azalır (6,15,16). Cerrahi sırasında puls oksimetrenin hatalı ölçüm oranı % 1-2 olarak saptanmıştır (17,18). Cerrahi geçirecek kritik hasta grubunda ise hata payı artar (19). Özellikle kritik hastalarda SpO_2 'nin SaO_2 'yi abartarak yansittığı anlaşılmıştır; yine de SpO_2 'nin % 96 olarak ölçülmesi SaO_2 'nın % 90'ın üzerinde olduğunu gösterir (16).

Normal SpO_2 nasıl ölçülür?

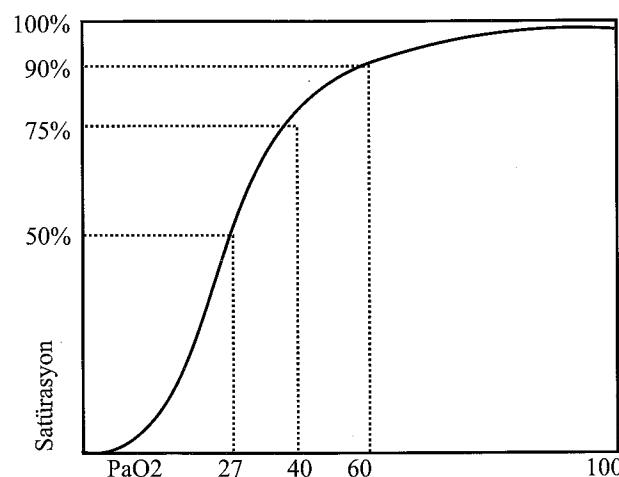
SpO_2 puls oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonunu ifade eder; p harfi puls oksimetreyi tanımlar. SpO_2 değeri oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin 'sirt' olarak ifade edilen eğimli bölümünün üstünde olmalıdır (Figür 2).



Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi hemoglobinin oksijen ile doymuşluğunun yüzde olarak ilişkisini gösterir. Eğrinin eğimli bölümünde (% 50 bölgesi) PaO_2 'deki küçük değişiklikler SaO_2 'de büyük değişikliklere neden olur.

Oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin % 90 satürasyonuna denk gelen sırt bölümünde veya bunun hemen altında PaO_2 'deki küçük bir düşüş hızlı ve belirgin desatürasyona neden olur. Örneğin, eğrinin eğimli kısmında PaO_2 'nin 1 mmHg düşmesi satürasyonda % 3'lük bir azalma ile sonuçlanır. Eğri, SpO_2 ve PaO_2 arasında doğrusal olmayan bir ilişkiyi gösterdiğinde, PaO_2 'nin 60 mmHg'dan 100 mmHg'ya çıkması SpO_2 değerini ancak % 6 artırırken, PaO_2 'nin 33 mmHg'dan 60 mmHg'ya çıkması ile SpO_2 % 25 artar (20).

Oksihemoglobin Disosiasyon Eğrisi



Figür 2: Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi

Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi ile ilgili akılda tutulması gereklili bazı noktalar vardır:

- Hemoglobinin % 50 satüre olduğu PaO_2 değeri P50 olarak adlandırılır ve 27 mmHg'dır.
- Pulmoner arterdeki miks venöz kanın oksijen satürasyonu yaklaşık olarak % 75'dir ve PaO_2 40 mmHg'dır.
- 30 mmHg PaO_2 % 30 satürasyon oluştururken 60 mmHg PaO_2 % 90 satürasyon oluşturur.

-75 mmHg PaO_2 % 95 satürasyon oluşturur (20).

Puls oksimetre kullanmıyorsak bir hastanın desatüre olduğunu ancak siyanozu olduğunda anlayabiliriz. Klinik olarak saptanabilen siyanoz da hemoglobinin 5 graminin desatüre olduğu zaman ortaya çıkar, bu SpO_2 değeri de % 80'dir.

Puls oksimetre ölçümlerinde artefakt nedenleri:

- 1- düşük perfüzyon (düşük kalp debisi, düşük hemoglobİN, hipotermi, yüksek sistemik vasküler rezistans)
- 2- ilgili ekstremitede venöz pulsasyonlarının varlığı
- 3- hareket

4- aşırı ortam ışığı

5- metilen mavisi boyası

6- probun uygun yerleştirilmemesi

7- optik şantlaşmadır (ışık kaçağı nedeniyle ışığın arteriyel yataktan geçememesi).

Puls oksimetre sadece oksijenizasyon hakkında bilgi verir, ventilasyon ve asit-baz dengesinin değerlendirilmesinde rolü yoktur. Kritik hastalarda puls oksimetre gibi non-invazif monitörizasyon tekniklerinin kullanılması hazırlanmış protokollerden çok yoğun bakım merkezlerinin tercihine bağlıdır. Literatürde, kritik hastalarda puls oksimetre kullanımını ile ilgili yayın sayısı anestezi uygulamalarındaki kullanım ile karşılaşıldığında oldukça azdır; bunun nedeni büyük olasılıkla yoğun bakım ünitelerinde yatan, hemodinamik instabilitesi olan veya oksijen kullanımını bozulmuş hastalarda puls oksimetrenin sağlayacağı bilgilerin yetersiz olması ve daha invazif monitörizasyon yöntemlerinin kullanılması gerekliliğidir (5). Kritik hastalarda SpO_2 'nin güvenilirliği tartışılmıştır, SpO_2 ve SaO_2 arasında aşırı farklar bulunabilir (21). Kritik hastalarda SpO_2 'nın SaO_2 'yi abartarak yansıttığı saptanmıştır (16). Kritik hastalarda puls oksimetre ölçümleri normal sınırlar içinde olsa bile sistemik ve pulmoner kan akımını iyileştirmek ve etkili doku oksijen sunumunu sağlamak amacıyla intravasküler volüm, vasküler rezistans, oksijen sunumu ve tüketimini ölçen monitörizasyon yöntemlerini kullanmak gerekmektedir.

KAPNOGRAF

Kapnograf kelimesi Yunanca duman anlamına gelen 'kapnos' sözcüğünden gelir; ekspire ve inspire edilen gazlardaki karbondioksit konsantrasyonunun ölçümü ve gösterilmesi için kullanılan genel bir terimdir. Kapnograf da tipki puls oksimetre gibi, anestezi altındaki hastada uygulanmadığı takdirde uygulamama nedeninin mutlaka yazılı olarak belirtilmesi gereklili bir monitörizasyon parametresidir (1). Kapnograf 1943 yılında Luft tarafından tasarlanmıştır (22). 1978 yılında anestezi sırasında kapnografi standart monitörizasyon yöntemleri arasına sokan ilk ülke Hollanda olmuştur (22).

Kapnograf 3 şekilde bilgi sağlar:

- 1- ETCO_2 'nın (tidal sonu karbondioksit konsantrasyonu) sayısal değerini verir; buna kapnometre denir.
- 2- Çizgi ve eğriler çizerek normal ve patolojik durumları yansıtır; buna kapnogram denir.
- 3- Arteriyel-tidal sonu (a-ET) CO_2 farkını, yani alveoler ölü boşluğu gösterir. Terminolojide kapnogram ile kapnograf sözcükleri sıkılıkla birbirine karıştırılır. Kapnogram karbondioksit dalga formunu ifade ederken,



kapnograf bir solunum siklusu süresince ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonunun zaman veya ekspire edilen volume karşı çizdiği grafiğe denir.

Kapnografin çalışması karbondioksitin kızılılolesi ışığı absorbe etmesi esasına dayanır.

- Puls oksimetre hastanın oksijenizasyon durumunu yansıtan direkt bir monitördür.
- Kapnograf ise indirekt ve non invazif bir monitördür ve geri dönüşümsüz beyin hasarı oluşmadan önce hipoksinin ayırcı tanısının yapılmasına yardımcıdır.
- Ekspirasyon havasında akciğerler tarafından elimine edilen CO₂'i direkt olarak yansırken dokular tarafından oluşturulan ve akciğerlere taşınan CO₂'i indirekt olarak yansıtır.
- Kapnograf; karbondioksit üretimi, pulmoner perfüzyon, alveoler ventilasyon, solunum paterni ve CO₂'in anestezi devresinden eliminasyonu hakkında bilgi verir.

Bir başka deyişle, normal bir kapnogram dalgasını yaratan olaylar dizisinin olması için:

- 1- Dokular karbondioksit üretmelidir.
 - 2- Karbondioksit akciğerlere taşınmalıdır.
 - 3- Karbondioksit içeren gaz akciğerlerden atılmalı ve ağız veya endotrakeal tüp hizasında örneklemlenmelidir.
 - 4- Kapnograf ve ona bağlı örnekleme hattı düzgün çalışmalıdır.
 - 5- Örnek bölgesinde, ekspirasyon sırasında biriken karbondioksidi temizlemek için karbondioksit içermeyen bir inspirasyon, ekspirasyon takip etmelidir (23).
- Kapnograf; solunum problemlerinin erkenden tanınmasında etkilidir.
 - Kapnograf ve puls oksimetrenin birlikte kullanımının, dava konusu olan vakaların % 93'ünü önleyebileceğini bildirilmiştir (24).

Kapnograf kullanımı; özofagus entübasyonu, solunum yetmezliği, solunum devrelerinin ayrılması gibi hayatı tehdit eden problemleri klinik olarak farketmeden çok daha önce tanıtmamızı sağlar. (Araştırılan 331 çocuktan 35'inde tidal sonu karbondioksit monitörizasyonu uygulanmış ve intraoperatif problem saptanmış; bu problemlerden 20 tanesi malign hipertermi, solunum devresi ayrılması veya kaçağı, endobronşiyal entübasyon, istemsiz ekstübasyon, kıvrılmış tüp ve makine bozuklukları gibi hayatı tehdit eden problemler olarak belirlenmiş. Bu problemlerden sadece 2'si klinik olarak fark edilmiş (25).

ETCO₂'nin azalmasına veya artmasına neden olan durumlar:

ETCO₂'nin azalmasına veya artmasına neden olan durumlar:

Tablo 1: Artmış ETCO₂

CO ₂ üretimi	Pulmoner perfüzyon	Alveoler Ventilasyon	Teknik Hatalar Makine Hataları
Âtes Malign hipertermi Sodyum bikarbonat verilmesi Turnikenin açılması Vehöz CO ₂ embolisi	Artmış kardiyak debi Artmış kan basinci	Hipoventilasyon Endobronşiyal entübasyon Parsiyel hava yolu obstrüksiyonu Geri soluma	CO ₂ absorbanının doyması Yetersiz taze gaz akımı Solunum devresindeki kaçağılar Ventilatörün bozulması Valvelerin bozulması

Tablo 2: Azalmış ETCO₂

CO ₂ üretimi	Pulmoner perfüzyon	Alveoler Ventilasyon	Teknik Hatalar Makine Hataları
Hipotermi	Azalmış kardiyak debi Hipotansiyon Hipovolemi Pulmoner emboli Kardiyak arest	Hiperventilasyon Apne Total hava yolu obstrüksiyonu Parsiyel hava yolu obstrüksiyonu Ekstübasyon	Solunum devresi diskoneksiyonu Örneklemme tipinde kaçak Ventilatörün bozulması

2 tip kapnograf mevcuttur:

1- İçinden akım geçen (ana akımlı): Solunum devresi içine yerleştirilen bir adaptörden geçen CO₂'yi ölçer. Dezavantajı; sensörün ağır olması ve endotrakeal tüp çekmesi, sensörün oluşturduğu ısnın cilt yanıklarına neden olmasıdır.

2- Akımı aspire eden (yan akımlı): Solunum devrelerinden sürekli olarak monitör içindeki gaz toplama kutusuna gaz emer. CO₂ konsantrasyonu, bu kutunun içeriğinin kızılılolesi ışık absorbsyonunun değerlendirilmesiyle saptanır. Dezavantajı; ortamın anestetik gazlar ile kirlenmesi, düşük tidal volume sahip pediyatrik hastalarda taze gazın gaz toplama kutusuna girişi ve ETCO₂ ölçümlerinin dilüsyonu, aspirasyon hortumunda su toplanarak hatalı okumalara neden olmasıdır. İspirasyon sonunda geri soluma yok ise, hava yolları ve akciğerler karbondioksitden arınmış gaz ile dolardır. Karbondioksit alveollere difüze olarak alveol sonu kapiller kan ile denge haline gelir (PACO₂=PcCO₂=40 mmHg). Alveoldeki gerçek CO₂ konsantrasyonu alveoldeki ventilasyon-perfüzyon (V/P) oranı ile belirlenir. Yani yüksek V/P oranı olan alveoller düşük CO₂; düşük V/P oranı olan alveoller yüksek CO₂'ye sahiptir. CO₂ içermeyen bölüm ölü alan olarak nitelendirilir ve bu alanda inspire edilen gazlar ile kan arasında oksijen ve CO₂ alışverişi yok demektir. Hasta ekspire edince CO₂ sensörü ilk etapta hiç CO₂ ile karşılaşmayacaktır, çünkü örneklemlen ilk gaz karışımı ölü alandan gelen karbondioksitsiz gaz olacaktır. Ekspirasyon devam edince karbondioksit konsantrasyonu yavaş yavaş artar ve alveollerdeki karbondioksitsiz zengin gaz boşalır, böylece alveoller plato oluştur. Tepe noktasına ulaşıldığında alveollerdeki tüm karbondioksit boşalmıştır. Ekspirasyon sonunda hasta karbondioksitsiz gaz inhale etmeye başlayınca karbondioksit konsantrasyonu 0 noktasına iner. Ekspirasyon ve inhalasyon sırasında bu olaylar sağlıklı kişilerdeki akciğerlerde karakteristik karbondioksit eğrisinin şeklini oluşturur. Bu eğrinin şeklinde oluşan



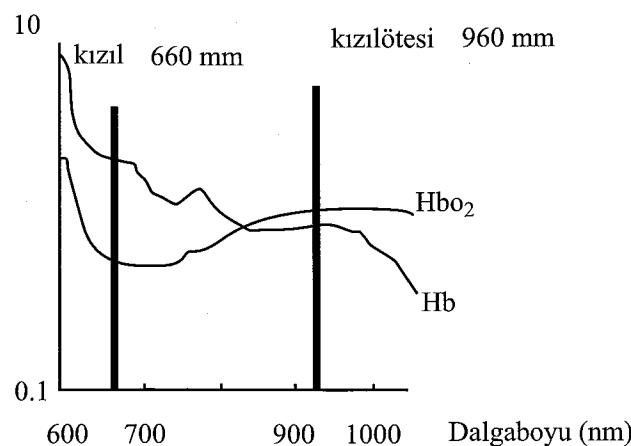
herhangi bir bozukluk anormallik olarak yorumlanmalıdır. Normal bir kapnogramda şu özellikler bulunur (Figür 3):

- 1- İnnspirasyon sırasında karbondioksit konsantrasyonu sıfırdır.

- 2- Ekspirasyon sırasında hızla yükseler ve alveoler plato düz veya hafifçe yukarı doğru eğimlidir.
- 3- En yüksek karbondioksit konsantrasyonu ekspirasyonun sonunda ölçülür ve bu değer end-tidal (tidal sonu) karbondioksit olarak adlandırılır.

Tablo 3: Kapnografda gözlenen dalga formunun detayları

İnnspiruar segment	Ekspiruar segment
Faz 0: Innspirasyon Beta açısı - Faz III ve innspiruar segmentinin inen bacağı arasındaki açı	Faz I - Anatomik ölü alan Faz II - Anatomik ve alveoli ölü alanın karışımı Faz III - Alveoler plato Alfa açısı Faz II ve III arasındaki açı (akciğerin V/P statusunu (durumunu) belirtir)



Figür 3: Kapnogramda innspirasyon ve ekspirasyon çizgileri

Ekspiruar segment: 3 faza ayrırlar: Faz I, II ve III

Faz I: Hava yollarındaki CO₂'siz gazi yansıtır (anatomik ve mekanik ölü alanların).

Faz II: Hızla yükselen S şeklinde bir eğri çizer (ölü alanın alveol gazları ile karışması nedeni ile)

Faz III: Alveollerdeki CO₂'den zengin gazlar nedeniyle bir plato çizer. Genelde yukarı çıkan bir eğridir, yani artan CO₂'i yansıtır, çünkü tüm alveoller aynı CO₂ değerine sahip değildirler. Akciğerlerin alt bölümleri daha iyi ventile oldukları gibi daha iyi de perfüze olurlar. Bu kısımlar ventile olmalarına oranla göreceli olarak daha iyi perfüze olurlar. Böylece akciğerlerin üst kısımlarının V/P oranları daha yüksek (daha düşük CO₂), alt kısımları ise daha düşük V/P oranına (daha yüksek CO₂) sahiptirler. Alveoler Plato (faz III) yukarı doğru çıkan bir eğriye sahiptir, çünkü düşük V/P oranına sahip alveollerin geç boşalması bu fazda karbondioksit konsantrasyonunu artırır. Akciğerlerin V/P oranını etkileyen faktörler (kardiyak debi, hava yolu rezistansı, fonksiyonel rezidüel kapasite) faz III'ün yüksekliğini ve eğimini etkiler. Bu nedenle kapnograf akciğerlerdeki

V/P anormalliklerinin tanısında da değerli bir monitördür. İnnspiruar segment-Faz 0: Faz III tamamlandığında inen kol dik açı oluşturarak 0 çizgisine iner. Bu, CO₂'den arınmış taze gazların inhale edildiği ve CO₂ konsantrasyonunun 0'a düşüğü zamandır. Faz 0; inen kolu ve horizontal çizginin ilk kısmını içerir ve innspirasyonun başlangıcından ekspirasyonun başlangıcına kadar olan kısmı yansıtır. Horizontal çizginin geri kalan kısmı ekspirasyona aittir. Yani faz 0 innspirasyonu yansıtır.

Alfa Açı: Faz I ve faz II arasındaki açıdır ve faz III'ün eğimi arttığında artar. Dolayısıyla alfa açısı akciğerlerin V/P durumunu indirekt olarak belirtir.

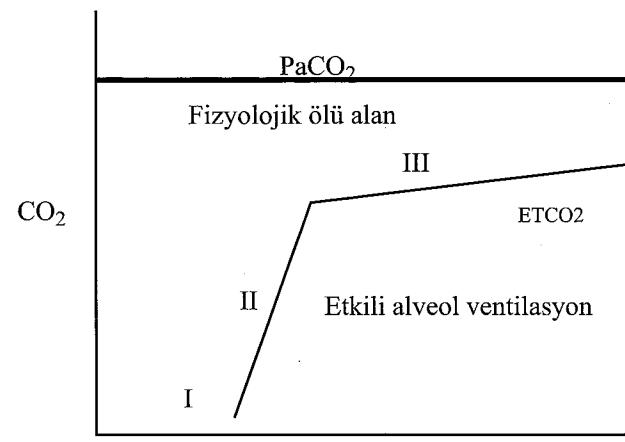
Beta Açı: Faz III ve inen kol arasındaki yaklaşık 90 derecelik açı beta açısıdır. Bu açı geri solumanın olup olmadığından belirlenmesinde kullanılır. Geri soluma sırasında beta açısı 90 dereceden daha fazla olur. Geri soluma artarsa faz 0 ve I'in horizontal çizgisi 0 çizgisinden yükselir.

Kapnografin tidal volüm ile ilişkisi nasıldır? CO₂ eğrisinin altındaki alan etkili alveol ventilasyonu yansıtır.

CO₂ eğrisinin üstündeki ve PaCO₂ altındaki alan ise fizyolojik ölü alanı yansıtır.

Kapnograf kullanılarak tidal volümün komponentlerinin belirlenmesi:

Fizyolojik ölü alan anatomik ve alveoler ölü alanın toplamıdır. Horizontal çizgi PaCO₂'yi (ETCO₂ ölçümü yapıldığı sıradaki arteriyel CO₂ değerini) yansıtır, bu çizginin altındaki alan ise kayıp ventilasyonu yani fizyolojik ölü alanı yansıtır. Faz III eğrisinin altında kalan alan CO₂ miktarını gösterir ve etkili alveol ventilasyonu yansıtır (Figür 4) (23).

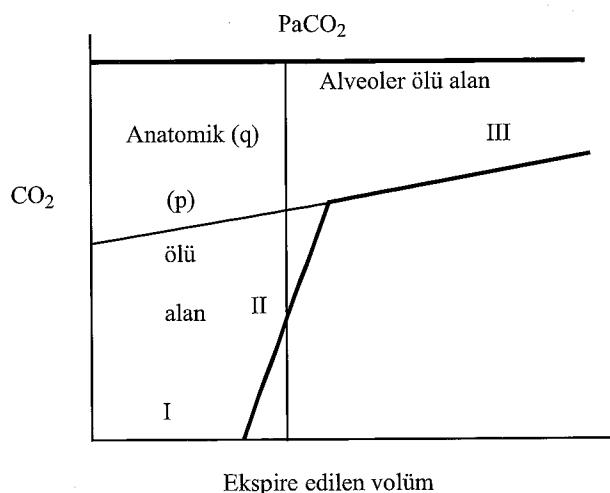


Figür 4: Etkili alveol ventilasyonu ve fizyolojik ölü alan belirlenmesi

Faz II'den dik bir eğri çizilirse p ve q olarak adlandırılan 2 eşit bölge elde edilir. Şekilde görülen ilk bölge anatomik, ikinci bölge alveoler ölü alanı yansıtır. Yani, fizyolojik



ölü alan bu iki bölgenin toplamıdır (Figür 5) (23).



Figür 5: Alveoler ve anatomik ölü alan belirlenmesi

(a-ET)PCO₂ farkı alveoler ölü alanı yansıtır. Normal (a-ET)PCO₂ değeri 2-5 mm Hg. dir. Ancak gebelik ve çocukluk döneminde bu fark azalır. (a-ET)PCO₂ yaş, amfizem ve düşük kardiyak debi, hipovolemi ve pulmoner emboli gibi alveoler ölü boşluğu artıran durumlarda artar.

Kardiyak debi ETCO₂'yi nasıl etkiler?

Akciğer ventilasyonunun sabit olduğu durumlarda ETCO₂ monitörizasyonu pulmoner kan akımının monitörizasyonunda da kullanılır. Kardiyak debideki ve pulmoner kan akımındaki artış ETCO₂'de artışa yol açar. Kardiyak debideki ve pulmoner kan akımındaki azalma ise ETCO₂'de azalmaya ve (a-ET)PCO₂'de artmaya yol açar.

Kardiyak debi ve pulmoner kan akımındaki artışlar alveollerin iyi perfüze olmalarına dolayısıyla ETCO₂'de artışa yol açar. Dolayısıyla alveoler ölü alan azalır; bunun nedeni akciğerlere CO₂'in daha fazla gelmesi sonucu alveoler CO₂'in yükselmesi ancak bunun karşılığında arteriyel CO₂ konsantrasyonunun değişmemesidir.

Sabit akciğer ventilasyonu sırasında:

ETCO₂'nin 30 mmHg üzerinde olması kardiyak debinin 4 lt/ dk veya kardiyak indeksin 2 lt/ dk olması anlamına gelir. ETCO₂'nin 34 mmHg üzerinde olması ise kardiyak debinin 5 lt/dk veya kardiyak indeksin 2.5 lt/dk olması anlamına gelir.

Valv bozuklukları:

İyi çalışmayan bir inspiratuar valv, ekspirasyon sırasında devrenin inspiratuar koluna ekspire edilen CO₂ içeren gazın girmesine neden olur. Bir sonraki inspirasyonda,

inspirasyon kolunda bulunan CO₂'den zengin gaz hasta tarafından solunur ve faz III'ün yanı alveoler platonun uzamasına neden olur. Ekspiratuar valv bozukluğunda CO₂'den zengin gazların inspirasyon sırasında geri solunması söz konusudur ve bu durumda inspiratuar segmentin inen kolu genişleyebilir, eğri horizontal sıfır çizgisine inemez.

Majör vasküler cerrahi sırasında kapnograf kullanımı Tidal sonu karbondioksit değerleri ile kalp debisi arasında önemli bir ilişki olduğunu daha önce belirtmiştık. Bu ilişki majör vasküler cerrahi sırasında oldukça önem kazanır. Örneğin, aortik kros klempleme sırasında ölçülen tidal sonu CO₂ değerlerindeki değişiklikler klempleme sonrasında oluşabilecek hipotansiyonun tahmininde önemli rol oynar. Aortik kros klempleme sırasında ETCO₂ değerlerinin % 15'den fazla düşüğü hastalarda klem açıldıktan sonra kan basıncının % 20'den daha fazla düşlüğü gözlenmiştir (26).

Göğüs cerrahisi anestezi sırasında kapnograf kullanılması

Arteriyel ve ETCO₂ değerleri (PaCO₂-PETCO₂) arasındaki fark alta yatan akciğer hastalığına bağlı olarak değişir. Torakotomi operasyonu geçirecek hastaların büyük çoğunluğunda da akciğer hastalığı mevcuttur ve supin pozisyonda bile bu fark oldukça yüksektir (27). Akciğerler supin pozisyonda iken eşit ventilasyona sahiptirler, lateral pozisyonda ise üstte kalan akciğerin ventilasyonu artar; kan akımı yer çekimine bağımlı olduğundan üst akciğerin kanlanması ise azalır. Böylece lateral pozisyonda üstteki akciğerin ETCO₂ değeri düşer. Dolayısıyla PaCO₂-ETCO₂ farkı üst akciğerde alttaki akciğere göre daha fazladır. Sonuçta her iki akciğerin tidal sonu karbondioksitleri birlikte ölçüldüğünde PaCO₂-ETCO₂ farkı fazladır (27,28).

Tek akciğer ventilasyonu

Üst akciğer ventilasyonu kesildiğinde pulmoner arter klemplenmez ise üst akciğere perfüzyon devam eder. Pulmoner arter klemplenmede üst akciğerdeki şant miktarı artar ve bu da PaCO₂ ve PaCO₂-ETCO₂'nın artmasına neden olur. Ancak bu artış başlangıçta ölçülen artıştan daha fazla olmaz.

Bilateral akciğer transplantasyonu sonrası PaCO₂-ETCO₂ farkı

Transplantasyondan 24 saat sonra PaCO₂-ETCO₂ değerleri fizyolojik sınırlara iner (4-5 mm Hg). Transplantasyondan hemen sonra alveoler ölü boşluk artar çünkü pulmoner kan akımının dağılımı bozulmuştur.



24 saat sonra pulmoner kan akımının redistribüsyonu ve mikrosirkülasyonun düzelmesiyle ventilasyon perfüzyon bozukluğu düzelir.

Göğüs cerrahisi anestezisi sırasında anormal dalga formları

- Artmış faz III (bozulmuş ventilasyon perfüzyon nedeniyle)
- Bifazik faz III (akciğerlerin farklı ventilasyon perfüzyon özellikleri veya tek akciğer transplantasyonu nedeniyle)
- Faz III'ün ters eğimli olması (amfizem nedeniyle) Laparoskopik cerrahi sırasında kapnograf kullanımının önemi:

1- CO₂ insuflasyonu sırasında PaCO₂'nin non invazif olarak ölçülmesini ve ventilasyonu düzenlemeyi sağlar.
2-İntravasküler CO₂ insuflasyonunun tanısını kolaylaştırır.
3- CO₂ insuflasyonunun pnömotoraks gibi komplikasyonlarının tanısında yardımcıdır.

Monitörize hasta bakımı ve postoperatif derlenme döneminde de kapnograf kullanımı yaygınlaşmıştır ve önerilmektedir.

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda kapnograf kullanımı

Anestezi altındaki hastalarda olduğu gibi kritik hastalarda da kapnograf, hiçbir zaman sadece PaCO₂ değerlendirilmesinde kullanılmamalıdır, asıl ventilasyonun etkinliğinin yanı pulmoner, sistemik ve koroner perfüzyonun değerlendirilmesinde kullanılmalıdır (29,30). EtCO₂ ve PaCO₂ arasındaki farkın aynı hastada zaman içinde değişiklikler gösterdiği saptanmıştır (31-36). Kapnograf sonuçlarının değerlendirilmesi dakika ventilasyonu, tidal volüm, kardiyak debi, V/P oranı ve vücut karbondioksit depoları dikkate alınarak yapılmalıdır (37-39). Yüksek konsantrasyonlarda kullanılan oksijen kapnografi sonuçlarını etkileyebilir, bu durumda kullanılan kapnografının kalibrasyonu düzeltilmelidir (40). Kritik hastalarda yüksek solunum frekansı kapnografi sonuçlarının yanlış okunmasına neden olabilir. (41). Kritik hastalarda sık rastlanan bir sorun olan sekresyonların fazlalığı, örnekleme tüpünün tikanmasına veya örnekleme odacığının kirlenmesine yol açarak okunan değerlerin güvenilirliğini bozabilir. Hasta havayolu ile örnekleme tüpü arasında bulunan filtreler de düşük ETCO₂ değerlerinin ölçülmesine neden olur (42,43). Ventilatör devrelerinden veya trakeal tüpün kafesinin kenarından kaçaklar düşük ETCO₂ değerleri gösternesine neden olur. Daha önce de belirtildiği gibi, kapnograf anestezi uygulanırken mutlaka kullanılması gereken bir monitörizasyon yöntemidir. Kritik hastalarda ise, mekanik ventilatör desteğindeki akut solunum yetmezliği olan hastalarda kapnograf kullanımı önerilmektedir (44).

Kapnograf kullanma gereksinimi klinik duruma bakılarak hastaya özel olarak belirlenmelidir. Kapnograf

kullanılıyorsa ölçüm zamanı yeterince uzun olmalıdır ki PaCO₂-ETCO₂ farkı güvenilir biçimde ölçülebilir.

Mekanik ventilatörden ayırma sürecinde kapnograf kullanımı

Kapnografdan, kritik hastaların mekanik ventilatörden ayrılması sırasında önemli bir non invazif monitör olarak faydalankmaktadır (40). Ancak, çalışmalar PaCO₂'yi yansıtma konusunda tidal sonu değerlerin güvenilirliğini göstermemiştir. Kapnografi kullanımının invazif arteriyel kan gazı monitörizasyonu uygulama sıklığını azaltıp azaltmayacağı henüz belli değildir. Yukarıda sözü edildiği gibi, ETCO₂ değerleri değişen hemodinami ve ventilatör paternleri dikkate alınmaz ise mutlaka yanlış yorumlanır.

Resüsitasyon sırasında kapnograf kullanımı

Kardiyak arest olan bir hastada endotrakeal tüp yerinin doğruluğunu saptanması için kapnograf veya hastane dışı resüsitasyonlarda ekshale CO₂ ölçer (karbondioksit varlığında renk değiştiren aygıtlar) kullanılabilir. Kardiyak arest sırasında ekshale CO₂ ölçer kullanımının:

- Sensitivitesi (CO₂ varlığı tespit edildiğinde trakeal entübasyon yüzdesi): % 33-100
- Spesifisitesi (CO₂ varlığı tespit edilmediğinde özofagus entübasyonu yüzdesi): 97-100'dür (45).

Kardiyak arest sırasında ekshale CO₂ pozitif olarak tespit edildiğinde bu genelde, tüpün trakeada olduğunu güvenilir bir göstergesidir. Ancak, kardiyak arest öncesi fazla miktarda karbonhidratlı besinler tüketilmiş olmasının özofagus entübasyonlarında da CO₂'i pozitif olarak gösterebileceği unutulmamalıdır. Yanlış negatif değerlerin ölçülmesi (endotrakeal tüp trakeada olmasına rağmen CO₂ varlığının saptanamaması) bir çok nedene bağlıdır. En sık rastlanan durum kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) sırasında akciğerlere gelen kan akımının azalmış olmasıdır. Bir diğer neden pulmoner emboli varlığıdır. Sensörün mide içeriği veya endotrakeal olarak uygulanan asidik ilaçlarla (epinefrin gibi) kontamine olması da renk değişikliği yerine sabit bir renk oluşmasına neden olur (46).

Resüsitasyon sırasında kullanılan diğer hava yolu araçlarının (laringeal maske, kombitüp gibi) yerlerinin doğruluğunu saptanması konusunda yeterli çalışma yoktur. Resüsitasyon sırasında ekshale edilen CO₂ ölçümü dolaşımın varlığını tespit etmede EKG veya kan basıncı ölçülmesinden daha önemli bir göstergedir. Kapnograf göğüs kompresyonlarına bağlı mekanik artefaktlardan etkilenmez. Resüsitasyon sırasında tidal sonu karbondioksidin ani olarak yükselmesi spontan kardiyak debinin döndüğünün en erken bulgusudur. Ekshale karbondioksit konsantrasyonları hangi hastaların



başarı ile resüsiteme edileceğinin belirlenmesinde yardımcıdır. Eğer ekshale karbondioksit konsantrasyonları 10-15 mmHg'dan fazla ise bu resüsitusyonun başarılı olacağı anlamına gelir (22).

Cocuklarda kapnograf kullanımı

Cocuklarda içinden akım geçen kapnograf yan akımlı kapnograflardan daha güvenilir sonuçlar verirler, ancak geri solumaya neden olabilirler. Hasta 12 yaşından daha küçükse yan akımlı kapnografin kullanılması gereklidir. Yakın zamanda aspirasyon hızı $30\text{ml}.\text{dk}^{-1}$ olan ve hızlı yanılı kapnografların kullanımına sokulması geleneksel kapnografların dezavantajlarını ortadan kaldırmıştır. Bu aygıtlar oldukça güvenilir sonuçlar verirken çocuklarda sıkılıkla görülen bozuk CO_2 dalga formlarının engellenmesi ve sisteme bağlı sekresyonlar ile kirlenmenin önüne geçer.

Kapnografin yeni kullanım alanları

Perkütan trakeostomi açılması sırasında bronkoskop yerine kapnograf kullanılması:

Perkütan trakeotomi uygulaması sırasında en önemli basamak, iğne ve klavuzun trakeaya yerleştirilmesidir. Bu işlem sırasında kapnograf kullanımını iğnenin doğru yere yerleştirilmesinde bronkoskop kullanımı kadar etkin bulunmuştur (47).

Beslenme tüplerinin yerleştirilmesinde kapnograf kullanımı:

Beslenme tüplerinin yerleştirilmesi sırasında beslenme tüpünün ucundan yapılan kapnograf ölçümünün tüp yerleştirilmesinde güvenli, ekonomik ve etkin olduğu saptanmıştır. Özofagus girildiğinde kapnografta karbondioksit ölçülmemesi tüpün doğru yerleştirildiğinin bulgusudur (48-50).

Kardiyak debinin non invazif monitörizasyon ve ölçümü:

Novametrix firması, Fick kanunu temel alan ve solukta parsiyel CO_2 ölçümü yaparak kardiyak debiyi sürekli ve non-invazif olarak ölçen aygıtı NICO (Novametrix NICO®) kullanıma sokmuştur (51,52). Bu aygit sağlıklı akciğerlerde doğru sonuçlar verir (51-55). Ancak hastalıklı akciğerlerde güvenirliliği tartışılmalıdır (56).

Devamlı kan gaz monitörizasyonu

Arteriyel oksijenizasyon, arteriyel CO_2 parsiyel basıncı ve pH ölçümü genellikle aralıklı arteriyel kan gaz

örneklemeleri ile yapılır. Ancak aralıklı olarak yapılan arteriyel kan gaz analizleri hastaları ve klinisyenleri çeşitli problemlerle yüz yüze getirir; analizler genelde ciddi olaylar sonrası yapılır, sık ve ağrılı intraarteriyel girişimler yapılması gerekebilir, alınan örneğin laboratuara taşınması ve değerlendirilmesinde problemlerle karşılaşılabilir, kan gaz değerlerine belli bir süre sonra ulaşılacağından tedaviye geç başlanır, kan kaybı ve enfeksiyon riski yüksektir (57-60). Özellikle kritik hastalarda kan gaz değerlerinde anlık değişiklikler siktir (61). Sözü edilen problemleri ortadan kaldırmak amacıyla gaz alışverişinin devamlı ve non- invazif olarak değerlendirilebildiği puls oksimetre, kapnograf ve transkutanöz kan gaz ölçüm metodları kullanılmaya başlanmıştır. Ancak bu non- invazif metodların hiçbirinde arteriyel PO_2 , arteriyel PCO_2 ve arteriyel pH ölçülemez (62-65). Bu metodlar şok, hipotermi veya vazopressör kullanımı sırasında da güvenilir değildir (66,67). Bunun ötesinde puls oksimetrenin daha önceden sözü edilen yanlış ölçüm gibi istenmeyen etkileri de mevcuttur. Kapnograf ile tidal sonu karbondioksit ölçümleri ise entübe ve normal hemodinamik parametreler sahip hastalar ile sınırlıdır. Oysa kritik hastalarda çoğunlukla kardiyovasküler sistem patolojileri mevcuttur ve ölçülen tidal sonu karbondioksit değerleri güvenilir değildir. Transkutanöz PO_2 ve PCO_2 ölçümleri küçük çocuklarda güvenilirdir. Erişkin hastalarda ise; teknik problemler (hava kabarcıkları, hatalı yerleştirme, hasar görmüş membranlar, kalibrasyon hataları ve sık kalibrasyon gereklisi gibi) veya hasta özellikleri (cilt kalınlığının farklılıklar göstermesi, ödem, doku hipoperfüzyonu, vazokonstriktör ajan uygulanması gibi) nedeniyle kullanım imkanı kısıtlıdır (68,69).

Son 10 yıl içerisinde, yukarıda sözü edilen tekniklerin dezavantaj ve sınırlamalarını ortadan kaldırmak amacıyla, devamlı intravasküler kan gaz monitorizasyonu (continuous intravascular blood gas monitoring -CIBM) alanında önemli ilerlemeler gerçekleştirılmıştır (70-72). Devamlı intravasküler kan gaz monitorizasyonunda ilk olarak kullanılan aygit Clark elektrodudur. Bu elektrod konvansiyonel kan gaz analizi laboratuarında kullanılan elektrodlar ile benzerdir. Kalibrasyonda yaşanan sorunlar ve intraarteriyel tromboz insidansının yüksek olması nedeniyle kullanımdan kalkmıştır (73). Bu ilk denemeden sonra, çeşitli firmalar değişik aygıtlar geliştirmiştir. Bu aygıtlar, 20 gauge arteriyel kateter ucundan geçirilebilen steril, tek kullanımlık fiberoptik bir sensor, kendi kendine kalibrasyon yapan mikroçipli bir monitor ve bir kontrol panelinden oluşmaktadır. Fabrikada yapılan in vitro kalibrasyondan sonra sensor arteriyel kateteri içinden hastanın arteriyel kan akımına yerleştirilir. Daha sonra herhangi bir kalibrasyon yapılmaz. Sensorun içine yerleştirilmiş bir Y portu devamlı kan basıncı monitorizasyonuna ve kan örneklemesi yapılmasına



olanak sağlar. Optik sinyal hastanın değerlerini 20 saniyede bir algılar ve monitore yansıtır (74). Devamlı intravasküler kan gaz monitorizasyonunun en önemli avantajı, özellikle hayatı tehdit eden durumlarda anlık, güvenilir kan gaz değerleri elde etmektir. Ancak bu yöntemden aşırı değişken kan gaz değerleri olan hastalardaki güvenilirliği henüz kanıtlanmamıştır (75-77). Her şeye rağmen, arteriyel kan gaz değerlerinin elektrokimyasal analizlerle değerlendirilmesi ile karşılaşıldığında devamlı intraarteriyel kan gaz analiz metodu düşük kan basıncı varlığında ve anormal pH ve PaCO₂ değerlerinde bile ($\text{PaCO}_2 > 90 \text{ mmHg}$, $\text{pH} < 7.1$) klinik durum ile uyumlu ve güvenilir sonuçlar vermektedir (78). PaCO₂ ve pH değerlerindeki bu güvenilirliğe karşın PaO₂ değerlerinde 30 mmHg gibi kabul edilemez değerler bulunmuştur. Bu metodun günümüzdeki sınırlamalarından biri de uygulandığı elin hafif bir fleksiyonu ile bile optik liflerin kırılmasına neden olmaktadır (78,79). Günümüzde devamlı intraarteriyel kan gaz analiz aygıtları çok pahalı olduklarından yaygın olarak kullanılmamaktadırlar; tek kullanım tek bir sensorün fiyatı yaklaşık 300 \$ civarındadır.

CIBM kan gaz değerlerinin ani olarak değiştireceği belirli hasta gruplarında (tek akciğer ventilasyonu uygulanan toraks cerrahisi olguları, kardiyovasküler cerrahi geçiren olgular veya organ transplantasyonu uygulanan olgular gibi) kullanılır. CIBM aynı zamanda uzun süre ve sık sık kan gaz ölçümü yapılması gereklili kritik hastalarda da (ARDS, sepsis ve ciddi travma olguları gibi) yararlıdır. Devamlı intraarteriyel kan gaz analiz monitörizasyonu için kanita dayalı endikasyonlar ve fiyat-etkinlik ilişkisi henüz belirlenmemiştir (80). Gelecek günlerde, devamlı intraarteriyel kan gaz analiz monitörizasyonunun, doku greflerinin ve cerrahi fleblerin canlılığını ölçmek amacıyla kullanılabileceğinin öngörümektedir (81).

Transkütanöz gaz değişimi monitörizasyonu

Transkütanöz gaz değişimi monitörizasyonu arteriyel oksijen ve karbondioksit basıncını (PaO_2 ve PaCO_2) tahmin etmek için cilt yüzeyindeki PO_2 ve PCO_2 'yi ölçer. Bu monitörler cilde lokal ısınma sağlayarak hiperperfüzyona neden olurlar ve oksijen ve karbondioksitin parsiyel basıncını elektrokimyasal olarak ölçerler (82-89).

Transkütanöz oksijen ve karbondioksit sensörü dermal kapillerlerden cildin yüzeyine difüze olan oksijen ve karbondioksidi ölçen bir Clark elektrodudur. Bu elektrod konvansiyonel kan gaz analizlerinde kullanılan elektrod ile aynıdır. Stratum korneumdan gaz difüzyonunu kolaylaştırmak için sensör 43-45°C'ye kadar ısıtılmalıdır.

Transkütanöz gaz değişimi monitörizasyonu endikasyonları; arteriyel oksijenasyon ve/veya ventilasyonun ölçülmesi gereklili olan durumlardır (90-92).

Kontrendikasyonlar ise rölatiftir; cilt bütünlüğü bozulmuş, allerjisi olan hastalarda bu monitörizasyon yöntemi göreceli olarak kontrendikedir (90).

Genelde PtcO₂ ve PtcCO₂ monitörizasyonu güvenli ve zararsız bir yöntem olmasına karşın hastanın tedavisinin yanlış yönlendirilmesine neden olabilecek yanlış negatif ve yanlış pozitif sonuçlar verebilir. Ölçüm bölgesinde eritem, yanıklar ve cilt yırtılmaları da meydana gelebilir (93,94).

Transkütanöz oksijen (PtcO₂) ve karbondioksit (PtcCO₂) ölçümü yeniden doğan, bebek ve küçük çocuklarda etkin sonuçlar verir. Yeniden doğanlarda PtcO₂ kabaca PaO_2 'ye eşittir. Erişkinlerde ise stratum korneum kalındır ve PtcO₂, PaO_2 'den daha düşük ölçülür. Transkütanöz indeks ($\text{PtcO}_2/\text{PaO}_2$), yeniden doğanlarda 1, pediatrik hastalarda 0.9, erişkinlerde 0.8 ve yaşlılarda 0.7 değerindedir.

PtcO₂'nin değerlendirilmesinde en önemli sorun, PtcO₂'nin hem kardiyak debiye hem de cilt perfüzyonuna bağımlı olmasıdır. Kardiyak debi düşüğünde transkütanöz indeks de düşer (95, 96). Bir başka deyişle PtcO₂, arteriyel kandaki oksijen kontenstinden öte dokulara oksijen sunumunu monitörize eder.

Bu monitörizasyon yönteminin kullanımında bir çok teknik problem vardır. Elektrod cilde her uygulanışından önce kalibre edilmelidir. Cilde uygulandıktan sonra da ısınması için 10-15 dakikalık bir süreye gereksinim vardır (Bu süre pediatrik hastalarda 5 dakikaya kadar inger). Elektrod periyodik olarak değiştirilmelidir. 44°C ve üzerinde ısınmış elektrod 0.5 cm büyülüğünde cilt yanıklarına neden olabilir. Yeniden doğanlarda 43 veya 43.5°C gibi daha düşük sıcaklıklar kullanılmalı ve elektrod 2-3 saatte bir değiştirilmelidir.

PtcO₂ normal veya yüksek ise dokuların oksijenasyonu iyi demektir. PtcO₂ düşük olduğunda ise PaO_2 veya kan akımı azalmış demektir ve tanının bu iki nedenden biri olduğuna karar vermek klinisyenin görevidir. Transkütanöz kan gaz monitörizasyonu uzun süreli ve devamlı bir monitörizasyon yöntemidir (97,98). Bu monitörizasyon yöntemi, uygulanan cilt fleplerinin canlılığını değerlendirmede, yara iyileşmesinin saptanmasında, periferik vasküler hastalıklarda uygulanacak amputasyon seviyesinin saptanmasında ve lokal doku perfüzyonunun belirlenmesinde de kullanılmaktadır (99).



KAYNAKLAR

1. American Society of Anesthesiologists: Standards for basic anesthetic monitoring. 2005. <http://www.asahq.org/>
2. Aoyagi T, Miyasaka K. Pulse oxymetry: Its invention, contribution to medicine, and future tasks. *Anesth Analg* 2002; 94: S1-S3.
3. Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia. A study of incidence and causes. *JAMA* 1985; 26: 253: 2373-7.
4. Szocik JF, Barker SJ, Tremper KK. Fundamental principles of monitoring instrumentation. In: Miller's Anesthesia. Ed, Miller RD. Pennsylvania: Elsevier; 2005 p: 1191-1226.
5. Keogh BF. When pulse oximetry monitoring of the critically ill is not enough. *Anesth Analg* 2002; 94: S96-S99.
6. Jubran A. Pulse oximetry. In: Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. Ed, Tobin MJ. New York: McGraw Hill; 1998 p.261-302.
7. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 98-108.
8. Holbek CC. New developments in the measurement of co-oximetry. *Anesth Analg* 2002; 94: S89-S92.
9. Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW. Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation. *Anesthesiology* 2005; 102: 715-9.
10. Severinghaus JW, Koh SO. Effect of anemia on pulse oximeter accuracy at low saturation. *J Clin Monit* 1990; 6: 85-88.
11. Ramsing Th, Rosenberg J. Pulse oximetry in severe anemia. *Intensive Care Med* 1992; 18: 125-126.
12. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 32-35.
13. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340: 409-4.
14. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 858-73.
15. Webb RK, Ralston AC, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. II. Effects of changes in saturation and signal quality. *Anaesthesia* 1991; 46: 207-212.
16. Seguin P, Le Rouza A, Tanguy M, et al. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 703-706.
17. Freund PR, Overand PT, Cooper J, et al. A prospective study of intraoperative pulse oximetry failure. *J Clin Monit* 1991; 7: 253-258.
18. Reich DL, Timenitko A, Bodian CA, et al. Predictors of pulse oximetry failure. *Anesthesiology* 1996; 84: 859-864.
19. Moller JT, Pederson T, Rasmussen LS, et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20802 patients: I. *Anesthesiology* 1993; 78: 436-444.
20. Koltes-Edwards R. Pulse oximetry. In: *Anesthesia Secrets*. Ed, James Duke. Philadelphia: Elsevier. Third edition; 2006 p.160-165.
21. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oxymetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1606-1613.
22. D'Mello J, Butani M. Capnography. *Indian J Anaesth* 2002; 46: 269-278.
24. Tinker JH, Dull DL, Caplan RA, et al. Role of monitoring devices in prevention of anesthetic mishaps: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1989; 71:541-6.
25. Cote CJ, Liu LM, Szyfelbein SK, et al. Intraoperative events diagnosed by expired carbon dioxide monitoring in children. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33: 315-20.
26. Boccara G, Jaber S, Eliet J, et al. Monitoring of end-tidal carbon dioxide partial pressure changes during infrarenal aortic cross-clamping: a non-invasive method to predict unclamping hypotension. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001 Feb;45(2):188-93.
27. Fletcher R. The Arterio-End-Tidal CO₂ difference during cardiothoracic surgery. *J. Cardiothorac Anesthesiol* 1990; 4:105-117.
28. Werner O, Malmkvist G, Beckman A, et al. CO₂ elimination from each lung during endobronchial anaesthesia. *Br J Anaesth* 1984; 56: 995-1001.
29. Graybeal JM, Russell GB. Capnometry in the surgical ICU: an analysis of the arterial-to-end-tidal carbon dioxide difference. *Respir Care* 1993; 38(8): 923-928.
30. Kerr ME, Zempsky J, Sereika S, et al. Relationship between arterial carbon dioxide and end-tidal carbon dioxide in mechanically ventilated adults with severe head trauma. *Crit Care Med* 1996; 24(5):785-790.
31. Russell GB, Graybeal JM. End-tidal carbon dioxide as an indicator of arterial carbon dioxide in neurointensive care patients. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4:245-249.
32. 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(3):317-322.
33. Russell GB, Graybeal JM. The arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients during craniotomy. *Anesth Analg* 1995; 81(4): 806-810.
34. Hess D, Schlotte A, Levin B, et al. An evaluation of the usefulness of end-tidal PCO₂ to aid weaning from mechanical ventilation following cardiac surgery. *Respir Care* 1991; 36(8): 837-843.
35. Grenier B, Verchere E, Mesli A, et al. Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation to various intraoperative positions. *Anesth Analg* 1999; 88(1): 43-48.
36. Seguin P, Bleichner JP, Branger B, et al. The measurement of end-tidal carbon dioxide (PetCO₂) is not a significant parameter to monitor in patients with severe traumatic brain injury. *Can J Anaesth* 2001; 48(4): 396-400.
37. Wessel HU, Stout RL, Bastanier CK, Paul MH. Breath by breath variation of FRC: effect on VO₂ and VCO₂ measured at the mouth. *J Appl Physiol* 1979;46(6):1122-1126.
38. Gamma de Abreu M, Melo MF, Giannella-Neto A. Pulmonary capillary blood flow by partial CO₂ rebreathing: importance of the regularity of the respiratory pattern. *Clin Physiol* 2000; 20(5): 388-398.
39. Brandi LS, Bertolini R, Santini L, et al. Effects of ventilator resetting on indirect calorimetry measurement in the critically ill surgical patient. *Crit Care Med* 1999; 27(3): 531-539.
40. Severinghaus JW, Larson CP, Eger EI. Correction factors for infrared carbon dioxide pressure broadening by nitrogen, nitrous oxide and cyclopropane. *Anesthesiology* 1961; 22:429-432.
41. From RP, Scammon FL. Ventilatory frequency influences accuracy of end-tidal CO₂ measurements: analysis of seven capnometers. *Anesth Analg* 1988; 67(9): 884-886.
42. Hardman JG, Curran J, Mahajan RP. End-tidal carbon dioxide measurement and breathing system filters. *Anaesthesia* 1997; 52(7):646-648.
43. Hardman JG, Mahajan RP, Curran J. The influence of breathing system filters on paediatric capnography. *Paediatr Anaesth* 1999; 9(1):35-38.
44. McArthur CD. AARC clinical practice guideline. Capnography/capnometry during mechanical ventilation. 2003 revision & update. *Respir Care* 2003; 48: 534-9.
45. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005 Dec 13;112(24 Suppl): IV1-203.
46. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, et al. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994; 12: 267-270.
47. Mallick A, Venkatanath D, Elliot SC, et al. A prospective randomized controlled trial of capnography vs. bronchoscopy for Blue Rhino percutaneous tracheostomy. *Anaesthesia*. 2003 Sep; 58(9): 864-8.
48. D'Souza CR, Kilam SA, D'Souza U, et al. Pulmonary complications of feeding tubes: a new technique of insertion and monitoring malposition. *Can J Surg* 1994; 37: 404-8.
49. 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.
50. 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: 936-9.
51. Haryadi DG, Orr JA, Kuck K, et al. Partial CO₂ rebreathing



- indirect Fick technique for non-invasive measurement of cardiac output. *J Clin Monit Comput* 2000;16: 361-74.
52. Jaffe MB. Partial CO₂ rebreathing cardiac output-operating principles of the NICO system. *J Clin Monit Comput* 1999; 15: 387-401.
53. Neuhauser C, Muller M, Brau M, et al. Partial CO₂ rebreathing technique versus thermodilution: measurement of cardiac output before and after operations with extracorporeal circulation. *Anaesthesia*. 2002; 51(8): 625-33.
54. Odenseidt H, Stenqvist O, Lundin S. Clinical evaluation of a partial CO₂ rebreathing technique for cardiac output monitoring in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46(2):152-9.
55. Gedon A, Krill P, Kristensen J, et al. Noninvasive cardiac output determined with a new method based on gas exchange measurements and carbon dioxide rebreathing: A study in animals/pigs. *J Clin Monit* 1992; 8:267-78.
56. Pianosi P, Hochman J. End-tidal estimates of arterial PCO₂ for cardiac output measurements by CO₂ rebreathing: a study in patients with cystic fibrosis and healthy controls. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22:154-60.
57. Harsten A, Berg B, Inerot S, et al. Importance of correct handling of samples for the results of blood gas analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 365-8.
58. Mahutte CK. On-line arterial blood gas analysis with optodes: current status. *Clin Biochem* 1998; 31: 119-30.
59. Biswas CK, Ramos JM, Agroyannis B, et al. Blood gas analysis: effect of air bubbles in syringe and delay in estimation. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 284: 923-7.
60. Dennis RC, Ng R, Yeston NS, et al. Effect of sample dilutions on arterial blood gas determinations. *Crit Care Med* 1985; 13: 1067-8.
61. Thorson S, Marini J, Pierson D, et al. Variability of arterial blood gas values in suitable patients in the ICU. *Chest* 1983;84:14-186.
62. Desiderio DP, Wong G, Shah NK, et al. A clinical evaluation of pulse oximetry during thoracic surgery. *J Cardiothorac Anesth* 1990; 4: 30-4.
63. Reich DL, Timcenko A, Bodian CA, et al. Predictors of pulse oximetry data failure. *Anesthesiology* 1996; 84: 859-64.
64. Zaugg M, Lucchini E, Zalunardo MP, et al. Substantial changes in arterial blood gases during thoracoscopic surgery can be missed by conventional intermittent laboratory blood gas analyses. *Anesth Analg* 1998; 87: 647-53.
65. Van de Louw A, Cracco C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1606-13.
66. Shapiro BA, Cane RD. Blood gas monitoring: yesterday, today and tomorrow. *Crit Care Med*. 1989; 17: 573-581.
67. Severinghaus JW, Naifeh KH. Accuracy of response in six pulse oximeters to profound hypoxemia. *Anesthesiology*. 1987; 67: 551-558.
68. Rithalia SV. Developments in transcutaneous blood gas monitoring: a review. *J Med Eng Technol* 1991; 15: 143-53.
69. Cassady G. Transcutaneous monitoring in the newborn infant. *J Pediatr* 1983; 103: 837-48
70. Barker S, Tremper K, Hyatt B, et al. Continuous fiberoptic arterial oxygen tension measurements in dogs. *J Clin Monit*. 1987; 3:48-52.
71. Barker S, Hyatt J. Continuous measurement of intra-arterial pH, PaCO₂ and PaO₂ in the operating room. *Anesth Analg*. 1991; 73:43-48.
72. Shapiro BA, Cane RD, Chomka CM. Preliminary evaluation of an intra-arterial blood gas system in dogs and humans. *Crit Care Med*. 1989; 17:455-460.
73. Rithalia SVS, Bennett PS, Tinker J. The performance characteristics of an intraarterial oxygen electrodes. *Intensive Care Med* 1981; 7: 305-7.
74. Eric E Roupie. Equipment review: Continuous assessment of arterial blood gases. *Crit Care* 1997; 1: 11-14.
75. Haller M, Kilger E, Briegel J, et al. Continuous intra-arterial blood gas and pH monitoring in critically ill patients with severe respiratory failure: a prospective, criterion standard study. *Crit Care Med* 1994; 22: 580-587.
76. Clutton Brock T, Hendry S, et al. Preliminary clinical evaluation of the Paratrend 7 intravascular blood gas monitoring system. *Intensive Care Med* 1992;18 (suppl): S154.
77. Venkatesh B, Clutton Brock T, Hendry S. A multiparameter sensor for continuous intra-arterial blood gas monitoring: a prospective evaluation. *Crit Care Med* 1994; 22: 588-594.
78. Roupie EE, Brochard L, Lemaire FJ. Critical evaluation of a continuous intra-arterial blood gas system in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1162-1168.
79. Larson C. Continuous arterial blood gas monitoring: a technology in transition. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1141-1143.
80. M. Ganter and A. Zollinger. Continuous intravascular blood gas monitoring: development, current techniques, and clinical use of a commercial device. *Br J Anaesth* 2003; 91: 397-407.
81. Steven JB. Recent developments in oxygen monitoring. *Revista Mexicana de Anestesiologica* 2005; 28: S65-S69.
82. Löfgren O, Jacobson J. The influence of different electrode temperatures on the recorded transcutaneous PO₂ level. *Pediatrics* 1979; 64(6):892-897.
83. Lübbbers DW. Theoretical basis of the transcutaneous blood gas measurements. *Crit Care Med* 1981; 9(10):721-733.
84. Huch R, Huch A, Albani M, Gabriel M, Schulte FJ, Wolf H, et al. Transcutaneous PO₂ monitoring in routine management of infants and children with cardiorespiratory problems. *Pediatric* 1976; 57(5):681-690.
85. Monaco F, Nickerson BG, McQuitty JC. Continuous transcutaneous oxygen and carbon dioxide monitoring in the pediatric ICU. *Crit Care Med* 1982; 10(11):765-766.
86. Yahav J, Mindorff C, Levison H. The validity of the transcutaneous oxygen tension method in children with cardiorespiratory problems. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124(5): 586-587.
87. Yip WC, Tay JS, Wong HB, et al. Reliability of transcutaneous oxygen monitoring of critically ill children in a general pediatric unit. *Clin Pediatr Phila* 1983; 22(6): 431-435.
88. Fenner A, Muller R, Busse HG, et al. Transcutaneous determination of arterial oxygen tension. *Pediatrics* 1975; 55(2): 224-231.
89. Mike V, Krauss AN, Ross GS. Doctors and the health industry: a case study of transcutaneous oxygen monitoring in the neonatal intensive care. *Soc Sci Med* 1996; 42(9): 1247-1258.
90. Martin. RJ. Transcutaneous monitoring: instrumentation and clinical applications. *Respir Care* 1990; 35(6): 577-583.
91. Lucey JF. Clinical uses of transcutaneous oxygen monitoring. *Adv Pediatr* 1981; 28: 27-56.
92. Berkenbosch JW, Tobias JD. Transcutaneous carbon dioxide monitoring during high-frequency oscillatory ventilation in infants and children. *Crit Care Med* 2002; 30(5): 1024-1027.
93. American Academy of Pediatrics, Task Force on Transcutaneous Oxygen Monitors. Report of consensus meeting, Dec 5-6, 1986. *Pediatrics* 1989; 83(1): 122-126.
94. Lucey JF. Clinical uses of transcutaneous oxygen monitoring. *Adv Pediatr* 1981; 28: 27-56.
95. Tremper KK, Waxman K, Shoemaker WC. Effects of hypoxia and shock on transcutaneous PO₂ values in dogs. *Crit Care Med* 1979; 7: 526-31.
96. Row MI, Weinberg G. Transcutaneous oxygen monitoring in shock and resuscitation. *J Pediatr Surg* 1979; 17: 773-78.
97. Lucey JF. Clinical uses of transcutaneous oxygen monitoring. *Adv Pediatr* 1981; 28: 27-56. 24.
98. Tobias JD, Meyer DJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants: end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide. *Anesth Analg* 1997; 85: 55-58.
99. Rithalia SV. Developments in transcutaneous blood gas monitoring: a review. *J Med Eng Technol* 1991; 15: 143-53.