



YOĞUN BAKIMDA MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARDA PROPOFOL İLE SEDASYONUN HEMODİNAMİK VE METABOLİK ETKİLERİ

HAEMODYNAMIC AND METABOLIC EFFECTS OF PROPOFOL SEDATION IN ICU ON MECHANICAL VENTILATION

Abdürrahim DERBENT Melek SAKARYA Aylın DERBENT Ali Reşat MORAL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bornova, İzmir

Anahtar Sözcükler: yoğun bakım, anestetikler, sedatifler, propofol
Key Words: anesthetics, sedatives, propofol

ÖZET

Bu çalışmada reanimasyon kliniğimizdeki mekanik ventilasyon uygulanan 10 hastada propofol sedasyonunun hastalardaki oksijen sunumu, oksijen tüketimi, metabolik hız ve hemodinamik parametreler üzerine olan etkilerini araştırdık. Metabolik hız 24 saatte istirahat şartlarında organizmanın tükettiği enerji miktarı ile yakından ilişkiidir. Hastaların günlük metabolik hızının hesaplanmasında ampirik formüller, oksijen tüketiminin ölçümü ve indirekt kalorimetri kullanılabilmektedir.

Çalışma grubumuz akut solunum yetmezliği nedeniyle kürarize, mekanik ventilasyon uygulanan ve sedasyon gereksinimi olan hastalardan oluşturuldu. Tüm hastalar radyal arter ve pulmoner arter kateteri yerleştirilerek monitörize edildi. Arteriyel ve mikst venöz kan gazı analizleri yapıldı, sonuçları kaydedildikten sonra, termodilüsyon yöntemiyle kardiyak debi ölçülerek sistemik vasküler rezistans (SVR), pulmoner vasküler rezistans (PVR), arteriyel oksijen içeriği (CaO₂), mikst venöz oksijen içeriği (CvO₂), oksijen sunumu (DO₂), oksijen tüketimi (VO₂), arteriyovenöz oksijen içerik farkı (a-v DO₂) ve enerji tüketimi (EE) değerleri hesaplandı. Propofol infüzyonu öncesindeki bu değerler kontrol değerleri olarak kaydedildi. 1 mg/kg bolus doz propofol verilmesinden sonra, 2 mg/kg/sa. infüzyona başlandı. Infüzyon sırasında 30-60-120-180-300. dk' larda belirtilen ölçümler beş kez tekrarlandı. Ölçüm sonuçlarının ortalama±SEM değer/erindeki değişim istatistiksel olarak varyans analizi ve Neuman Keuls yöntemi ile değerlendirildi, p<0.05 olan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

Çalışmada elde edilen sonuçlara göre 98,78 mmHg olan bazal ortalama arter basıncı (MAP) değeri 2. ölçümde 81,44 mmHg, 3. ölçümde 85,44 mmHg, 4. ölçümde 88,56 mmHg, 5. ölçümde 85,11 mmHg, 6. ölçümde ise 89,33 mmHg olarak saptandı. DO₂ değerleri bazal ölçümdeki 1048±153 ml/dk' dan, 5. ölçümde 798±100 ml/dk'ya, 6. ölçümde 793,2±93,7 ml/dk' ya azaldı. VO₂ değerleri bazal ölçümdeki 223,3±22,4 ml/dk' dan, 5. ölçümde 170±20,5 ml/dk' ya, 6. ölçümde 168,3±20,3 ml/dk' ya azaldı. EE değerleri bazal ölçümdeki 1563±157 kcal/gün' den, 5. ölçümde 1190±144 kcal/gün'e, 6. ölçümde 1178±142 kcal/gün'e azaldı. Elde edilen tüm bu farklılıkların bazal değerlere göre istatistiksel anlamlı olduğu saptandı (p< 0,05). Yoğun bakım hastalarında, propofol sedasyonu ile DO₂, VO₂ ve EE'de azalma olduğu ve metabolik hızın yavaşladığı sonucuna varıldı.

Yazışma adresi: Abdürrahim Derbent, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bornova, İzmir
Makalenin geliş tarihi: 25. 07. 2001 ; kabul tarihi: 07. 12. 2001

SUMMARY

In this study, we investigated the effects of propofol sedation on haemodynamic parameters, oxygen delivery, oxygen consumption and metabolic rate during mechanical ventilation in 10 critically ill patients in our Intensive Care Unit. The metabolic rate is closely related to total energy expenditure of an organism at resting condition. Empiric formulas, indirect calorimetry and measurement of oxygen consumption can be used to calculate the patient's daily metabolic rate.

Our study group was selected from paralysed patients who needed sedation and mechanical ventilatory support for acute respiratory failure. AH patients were monitored with both radial artery and pulmonary artery catheter. Arterial and mixed venous gas analysis were performed, cardiac output was measured using thermodilution technique and systemic vascular resistance (SVR), pulmonary vascular resistance (PVR), arterial oxygen content (CaO₂), mixed venous oxygen content (O₂), arteriovenous oxygen content difference (a-vDO₂), oxygen consumption (VO₂), energy expenditure (EE) were calculated. The measurements before propofol infusion were recorded as the control values. After 1mg/kg bolus dose of propofol, 2mg/kg/h propofol infusion was started. The measurements were repeated at 30., 60., 120., 180., 300 th min of propofol infusion. The results were analyzed by variance analysis test and Neuman Keuls method, p<0.05 was considered as statistically significant.

MAP values decreased from baseline value 98.78 mmHg to 81.44 mmHg at 2nd measurement, 85.44 mmHg at 3rd measurement, 88.56 mmHg at 4th measurement, 85.11 mmHg at 5th measurement, 89.33 mmHg at 6th measurement. DO₂ values decreased from baseline value 1048±153ml/min., to 798±100 ml/min. at 6th measurement, 793,2±93,7 ml/min at 5th measurement. VO₂ values decreased from baseline value 223,3±22,4ml/min., to 170±20,5 ml/min. at 5th measurement, 168,3±20,3 ml/min at 6th measurement. EE values decreased from baseline value 1563±1157 kcal/day, to 1190±144 kcal/day at 5th measurement, 1178±142 kcal/day at 6th measurement. All of these differences were statistically significant when compared to the baseline measurement (p< 0.05).

We conclude that sedation with propofol, results in lower DO₂, VO₂, and EE, and slower metabolic rate in intensive care unit patients.

GİRİŞ

Yoğun bakımda mekanik ventilasyon uygulanması, invaziv girişimler ve yoğun bakım ortamı gibi faktörler hastalarda stres yanıtı neden olmaktadır. Oluşan bu stres yanıtı hemodinamik ve metabolik değişikliklere yol açmakta, (2,11) ve kardiyovasküler sisteme ek bir yük getirmekte, bunların sonucu olarak da tüm vücut oksijenasyonu etkilenmektedir(10).

Yeterli oksijenasyonun sağlanmasında, O₂ desteğinin artırılması, O₂ sunumunun lokal dağılımının düzenlenmesinin yanısıra uygun sedatif ajanlarla metabolik hızın yavaşlatılarak total vücut O₂ gereksiniminin azaltılmasının da yararlı olacağı bildirilmiştir (19).

Çalışmamızda mekanik ventilasyon uygulanan yoğun bakım hastalarında propofol infüzyonu ile sedasyon uygulamasının oksijen sunumu, oksijen tüketimi, metabolik hız ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde Haziran 1996

ile Haziran 1997 tarihleri arasında E.Ü.Etik Kurulu onayı alınarak gerçekleştirildi.Çalışmaya 3' ü kadın 7'si erkek toplam 10 hasta, yakınlarından "Bilgilendirilmiş Onay Formu" ile izin alınarak dahil edildi.

Çalışma grubu 18-70 yaş arası solunum yetmezliği nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan, Schofield formülüyle hesaplanan enerji gereksinimine göre 1 kcal/mi içeren ürün ile enteral beslenen, oksijenasyonu ve hemodinamiği stabil, biyokimyasal değerleri normal sınırlar içinde olan hastalardan oluşturuldu.

Schofield formülünde hastaların 15-18, 18-30, 30- 60, >60 yaş olmasına göre standart formüller kullanılmaktadır. En sık kullanılan 30- 60 yaş grubunda: erkekler için kg olarak vücut ağırlığı 11,4 katsayısı ile çarpılıp 870 sabit sayısı eklenirken; aynı yaş grubunda kadınlarda kg olarak vücut ağırlığı 8,1 katsayısı ile çarpılıp 842 sabit sayısı eklenmektedir. Elde edilen rakamlara enerji gereksinimi arttıran faktörler olarak postoperatif dönem için ortaya çıkan rakamın %10' u, multipl travma için % 25-30' u, kafa travması için % 20-40' ı, 1 derece ısı artışı için % 10' u, majör sepsis için % 20-50' si, ağır yanıklar için % 50- 100' ü, nütriyentlerin termojenik etkisi için % 10 kadar ilave yapılmaktadır.

Enerji gereksinimini azaltan faktörler olarak da ilavelerle oları hastadan % 10, doku kaybı olan hastadan % 20, ilerlemiş kaşekside % 40, her 1 derece hipotermide % 10, beyin sapı ölümünde % 30- 50 çıkarılmaktadır. Elde edilen rakam hastanın o günkü enerji gereksinimini belirlememizi sağlamakta ya da bir başka deyişle günlük enerji tüketimi ve metabolik hız hakkında kabaca bir fikir vermektedir. Fakat Schofield formülü, çalışma dizaynını etkileyen bir faktör değil yoğun, bakımda nütisyon uygulamasında enerji gereksiniminin hesaplanmasında rutin uygulamada kullanmakta olduğumuz formüldür.

Ayrıca total parenteral nütisyon (TPN) uygulanan, metabolik hızı etkileyebilecek hipertermi, hipotermi gibi bulguları olan, herhangi bir nedenle inotropik ajan kullanılan ve analjezik gereksinimi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma süresince hastaların pozisyonlarının değiştirilmesine dikkat edildi. Hastalara ait demografik veriler Tablo 1' de görülmektedir.

Tablo 1. Hastalara ait demografik veriler ve ort± SEM değerleri.

Yaş	41,78±6,37 yıl
Vücut yüzey alanı	1,82±0,13m ²
APACHE II	14,88±6,99
Cinsiyet	K:3 E:7
Tanı	Politravma 5 Pnömoni 3 Toraks travması 1 Organik fosfor intoksikasyonu 1

Tüm hastalar kuarize, volüm kontroi modunda, inspire edilen oksijen fraksiyonu (FIO₂): 0.3-0.5, tidal volüm (VT): 7-9 ml/kg, solunum frekansı (f) 14-18/dk, inspirium/paısse: 33/5 parametreleri kullanılarak Servo 900 C (Siemens-Sweden) cihazı ile mekanik ventiasyon desteği almak-taydı. Çalışma boyunca arteriyei, mikstvenöz kan gazları Stat Profil 9 (Nova Biomedical) cihazı ile analiz edildi. Solunum parametreleri sabit tutuldu. Törn hastaların EKG ve transkütanöz oksijen satürasyonian monitörize edildi. Sağ veya sol radyal artere 20 G teflon kanül (Viggo-Spectramed, Swindon, UK); sağ veya sol subklavyen ven yoluyla pulmoner arter kateteri (Baxter Edwards, Swan Ganz, Termodilüsyon 7F, Percutaneous Sheath Introducer Kit 8, 5F, Baxter Healthcare Corp, USA) yerleştirildi. Hastaların invaziv ve noninvaziv monitörizasyonları için Criticare System INC 1100 cihaz kullanıldı.

Hastaların kalp atım hızı (KAH), ortalama arte» basıncı (MAP, Mean Arterial Pressure), santral venöz basınç (CVP, Central Venous Pressure), ortalama pulmoner arter basıncı (MPAP, Mean Pulmonary Arterial Pressure), pulmoner arter köşe basıncı (PCWP, Pulmonary Capillary

elde edilen bu rakamdan: ventilatörde Wedge Pressure) kriter alınarak sıvı dengeleri sağlandı, idame sıvısı vücut ağırlıklarına göre hesaplanarak çalışma boyunca sabit hızda verildi. Hemodinamik ve respiratuar yönden stabiiizasyon sağlandıktan sonra KAH, MAP, CVP, MPAP, PCWP kaydedildi. Arteriyei ve mikst venöz kan gazları analiz edildi. Pulmoner arterden kan örneği alınırken yanlış yüksek sonuca neden olmamak için kan yavaşça aspire edildi. Kardiyak debi (Q) ölçümü için Oximetrix 3 S02/ CO Computer (Abbott-IRELAND) cihazı kullanıldı. 10 ml 11-14 °C % 5 Dekstroz solüsyonu kullanılarak termodilüsyon yöntemiyle üç ölçüm yapıldı. Termodilüsyon eğrisinin morfolojisi monitörize edildi. Ardarda yapılan üç ölçümde değerler arasındaki fark %10 'dan küçükse üç ölçümün ortalaması alındı. Fark %10 dan büyükse iki ölçüm daha yapılarak en küçük ve en büyük değerler atılarak kalan üç ölçümün ortalaması alındı. Ölçümlerin aynı solunum sikluslarında olmasına dikkat edildi.

Sistemik vasküter rezistans (SVR), pulmoner vasküler rezistans (PVR), arteriyei oksijen içeriği (CaO₂), mikst venöz oksijen içeriği (CvO₂), arteriovenöz oksijen içeriği farkı (a-v DO₂), Oksijen sunumu (DO₂), Oksijen tüketimi (VO₂) Oximetrix cihazı içindeki programda bulunan standart formüllerle hesaplandı.

Kullanılan standart formüller ise:

$$CaO_2 = 1,39.Hb.SaO_2 + (0,0031 .PaO_2)$$

$$DO_2 = CaO_2.Q.10$$

$$VO_2 = a-v DO_2.G.10 \text{ olarak belirlenmiştir.}$$

Hastalardaki günlük enerji tüketimi de VO₂' den. Oximetrix cihazında otomatik olarak kullanılan standart formüllerle hesaplanmıştır.

$$EE(kcal/güri) = VO_2 (ml/dk).(4,86(cal)10^{-3}).1440(dk) kcal/gün$$

Standart formüllerle beslenen hastalarda 1 i oksijen tüketimiyle 4,86 kalori açığa çıktığı ve bir günde 1440 dk olduğu gözönüne alınarak kullanılmaktadır.

Propofol infüzyonu öncesi yapılan ölçümler kontrol değeri olarak kabul edildi. 1 mg/kg İV bolus doz propofol verilmesinden sonra 2 mg/kg/sa. İV infüzyon başlandı. 30 dk sonra 2. ölçüm, 60 dk sonra 3. ölçüm, 120 dk sonra 4. ölçüm, 180 dk sonra 5. ölçüm, 300- dk sonunda, 6. ölçüm yapılarak çahşma sonlandırıldı.

Ölçümler arasındaki farklar varyans analizi (tesadüf blokları modeli) ile karşılaştırıldı. Anlamli olan sonuçlarda Neuman-Keuls yöntemi ile ortalamalar arasındaki farklar değerlendirildi, p<0,05 olan değerler anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hastalardan elde edilen ölçüm zamanlarındaki hemodinamik ve metabolik veriler Tablo 2 ve 3 'te; DO₂, VO₂ ve EE değişimleri Grafik 1, 2, 3 'te gösterilmiştir. DO₂ değerlerinde, propofol infüzyonu başladıktan sonra yapılan

ölçümlerde azalış gözlemlendi. 5. ve 6. ölçüm değerlerinin kontrol değerine göre anlamlı olarak azaldığı saptandı (p<0,05) (Grafik 1). VO₂ değerlerinde, propofol infüzyonu başladıktan sonra yapılan ölçümlerde azalış gözlemlendi. 5. ve 6.ölçüm azaldığı saptandı(p<0,05) (grafik-2). Değerlerinin kontrol değerine göre anlamlı olarak

Tablo 2. Propofol infüzyonu öncesi ve sırasında hemodinamik parametrelere ait ort±SEM değerleri.

	1.Ölçüm	2.Ölçüm	3.Ölçüm	4.Ölçüm	5.Ölçüm	6.Ölçüm
SaO ₂	97,156±0,81	97,122±0,91	97,700±0,82	97,700±0,59	97,167±0,78	97,622±0,49
SvO ₂	76,93±2,5	76,34±2,43	77,93±2,08	76,30±2,11	77,36±1,54	77,57±2,11
KAH	109,11±6,51	106±6,57	106,89±7,36	104,67±7,53	101,89±7,75	105±7,92
MAP	98,78±5,78	81,44±4,91*	85,44±5,21*	88,56±5,64*	85,11 ±5,02*	89,33±6,5*
CVP	9,11 ±1,32	9±1,53	7,78±1,63	8,22±1,59	8,89±1,73	8,89±1,81
PCWP	13,78±1,52	12,89±1,59	13±1,59	13,22±1,57	13,22±1,49	13,44±1,67
Q	7,00±0,76	6,11 ±0,698	6,26±0,685	6,10±0,719	5,73±0,491	5,63±0,402
SVR	1054±126	1031±102	1047,6±99,8	1073±112	1104±132	1139±122
PVR	189±43,4	197,7±50,2	194,9±48,3	191,7±43,3	207,3±53,7	187,8±41,1

* p<0.05

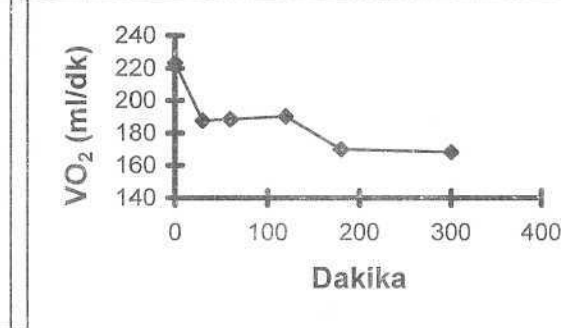
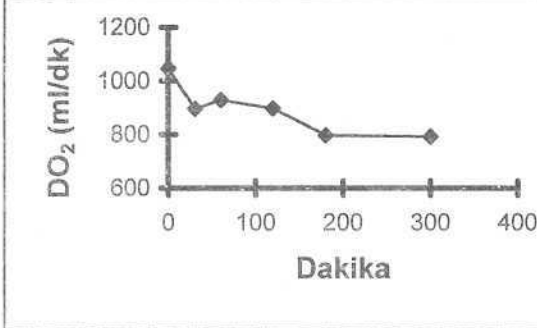
Tablo 3. Propofol infüzyonu öncesi ve sırasında metabolik parametrelere ait ort±SEM değerleri.

	1.Ölçüm	2.Ölçüm	3.Ölçüm	4.Ölçüm	5.Ölçüm	6.Ölçüm
a-v DO ₂	3,35±0,353	3,13±0,289	3,00±0,224	2,98±0,255	3,01 ±0,266	3,10±0,261
DO ₂	1048±153	896±154	929±152	898±162	798±100*	793,2±93,7*
VO ₂	223,3±22,4	187,7±23	188,6±26,4	190,2±31,1	170±20,5*	168,3±20,3*
EE	1563±157	1313±161	1320±185	1331±218	1190±144*	1178±142*

p<0.05

Grafik 1. DO₂ değerlerindeki propofol infüzyonu başladıktan sonra oluşan değişim.

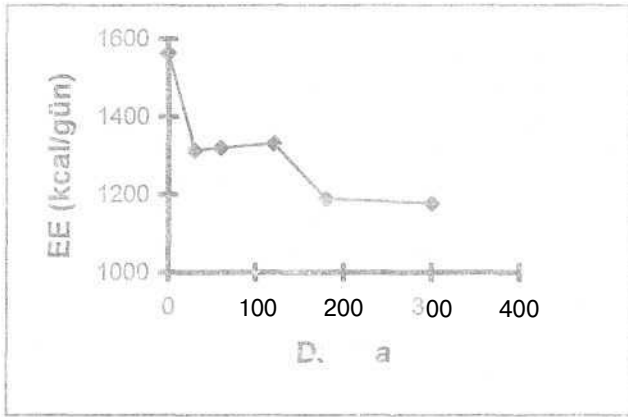
Grafik 2. VO₂ değerlerinde, propofol infüzyonu başladıktan sonra oluşan değişim.



*: p< 0,05

*: p< 0,05

Grafik 3. EE değerlerindeki propofol infüzyonu başlatıldıktan sonra oluşan değişim.



*: p < 0,05

EE değerlerinde, propofol infüzyonu başladıktan sonra yapılan ölçümlerde azalış göziendi. 5. ve 6. ölçüm değerlerinin kontrol değerine göre anlamlı olarak azaldığı saptandı (p<0,05) (Grafik3).

TARTIŞMA

Organizmada metabolizmanın ve yaşamsal fonksiyonların sürdürülebilmesi için oksijen sunumunun devamlılığı gereklidir. Oksijen sunumunu kardiyak debi ve arteriyel oksijen içeriğindeki değişiklikler etkilemektedir (21,22).

SaO₂, SvO₂, MAP, Q, DO₂ ve VO₂ değerleri, uygun doku perfüzyonunun ve oksijenasyonunun göstergeleri arasında yer almaktadır. Yoğun bakım hastalarında yeterli oksijenasyonu sağlamak için mekanik ventilasyon desteği sıklıkla uygulanmaktadır (6,24). Mekanik ventilasyon tedavisinden optimum yararı sağlayabilmek, hastanın ventilatörle uyumsuzluğunu önlemek için sedatif ajanlar ve nöromusküler blokerlerden yararlanılmaktadır (15).

1970' lerde klinik kullanıma giren propofolün yo! açtığı hemodinamik değişiklikler pekçok çalışmacı tarafından araştırılmıştır (8, 9, 12, 13, 18).

Harris ve ark. (9) YB hastalarında yaptıkları çalışmada 1-3 mg/kg/sa. propofol ile MAP' in azalmasına karşın KAH' in değişmediğini saptamışlardır. Nokaigawa ve ark. (17) köpekle yaptıkları çalışmada 6 mg/kg/sa. propofol infüzyonuyla MAP' in azaldığını, KAH' in değişmediğini, 15 mg/kg/sa.' in üzerindeki infüzyon hızlarında ise KAH' m azalmaya başladığını saptamışlardır. Nimmo ve ark. (18) ise inotropik destek tedavisine bağımlı kritik YB hastalarında 2- 4 mg/kg/sa. Infüzyonla uygulanan propofol sedasyonu sonucu KAH' da anlamlı azalma tespit etmişler; bunun artmış vagal tonusa bağılı olarak gelişebileceğini belirtmişlerdir. Nimmo ve ark.' nın elde ettiği farklı sonuçta, hastaların kardiyak rezervinin sınırlı,

inotropik destek tedavisine bağımlı olmasının etkili olduğu düşünülebilir.

Çalışmamız sırasında propofol infüzyonu ile KAH' da değişiklik oluşmaz iken MAP değerlerinde anlamlı azalma saptadık. MAP' daki bu azalmada periferik vazodilatasyon (1), preloadda azalma (14), sempatik aktivite inhibisyonu (7), (7), inyokardiyal kontraktilite azalmasının (5) suçlanmasına rağmen etki mekanizması halen tartışmalıdır. Propofol uygulamasıyla SVR' nin azaldığını (4), değişmediğini (25), arttığını (17) ileri süren araştırmacılar vardır.

Nokaigawa ve ark (17) köpeklerde yaptıkları çalışmada, klinik uygulamada ulaşılan plazm 1 propofol konsantrasyonlarında SVR' nin arttığını, ancak 3- 4 kat daha yüksek plazma konsantrasyonlarına ulaştığında ise SVR' in düşmeye başladığını tesbit etmişlerdir ve MAP' daki düşüşün Q deki azalmayla ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Von Aken ve ark. (26) da bu görüşü desteklemektedir. Nimmo ve ark. (18) ise kritik yoğun bakım hastalarında 2-4 mg/kg/sa.'lik infüzyonla uyguladıkları propofol sedasyonu ile MAP' da azalma tesbit etmişler; fakat bunun istatistiksel anlamlı düzeyde olmadığını bildirmişlerdir.

Propofol infüzyonu başladıktan sonra yaptığımız tüm ölçümlerde MAP değeri anlamlı olarak azalmıştır. En düşük değer, 30.dk ölçümündeki 81,4 mmHg olan ortalama MAP değeridir. Elde ettiğimiz sonuç yoğun bakımda sedasyon amacıyla propofol uygulayan diğer çalışmacılar tarafından da tesbit edilen MAP azalması sonucuyla uyumlu olmuştur. Çalışmamızda MAP' taki azalışın hastalarımızdaki kardiyak debi azalmasına paralellik göstermesi ve SVR' de düşme olmaması nedeniyle, Nokaigawa ve diğer araştırmacıların belirttiği gibi propofol infüzyonuna bağılı olarak MAP' ın azalmasında kardiyak debinin daha belirleyici olduğunu düşünmekteyiz.

Kardiyak debiyi kalp hızıyla birlikte belirleyen diğer faktör ise kalbin her seferinde periferik dördüğü kan miktarı olan atım volümü (SV) dür. SV ü belirleyenler: preload, ventriküler kompliyans, ventriküler kontraktilite ve ventriküler afterloaddur. PCWP preload, MPAP ise afterload hakkında bilgi veren parametrelerdir. Sol ventrikül afterloadu SVR, sağ ventrikül afterloadu ise PVR ile değerlendirilebilir (20).

Kox ve ark (12) YB hastalarında propofolü 3- 4 mg/kg/sa. dozuyla sedasyon amaçlı kullanmışlar Q, SVR, PVR ve MAP değerlerinde anlamlı azalma tesbit etmişlerdir. Nimmo ve ark (18) ise kritik yoğun bakım hastalarında 2-4 mg/kg/sa. propofol infüzyonu ile KAH, SVR' de anlamlı, Q, CVP ve PCWP' de ise anlamlı olmayan azalma tesbit etmişlerdir.

Çalışmamızda 2 mg/kg/sa. propofol infüzyonu sonrası alınan tüm Q ölçüm sonuçları kontrol değerinden daha az olarak tespit edildi, istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmadı. PVR, SVR, PCWP ve MPAP değerlerinde anlamlı bir değişiklik oluşmadı. Stroke volüm' ü direkt değerlendirmemize rağmen belirleyici olan PVR, SVR, PCWP ve MPAP değerlerinde anlamlı bir değişiklik oluşmadı.

Normalde DO₂ azaldığında dokular metabolik gereksinimlerini karşılayabilmek için kandan daha fazla oksijen çekmek durumunda kalır. Venöz kana daha yüksek oranda desatüre kan dönüşü olur, SvO₂ düşer ve a-vDÜ₂ artar; ancak propofol doku metabolizma hızını yavaşlattığı, oksijen gereksinimini azalttığı için bu değişikliklerin oluşmadığı bildirilmiştir (18).

Mekanik ventilasyon sırasında sedasyon amacıyla propofol uyguladığımız çalışmamızda ölçüm zamanlarındaki SaO₂, SvO₂, a-vDÜ₂ değerlerinde kontrol ölçümüne göre anlamlı bir değişiklik oluşmadı. Doku oksijenasyonu takibi için kullanılan parametrelerden biri olan SvO₂ değerinin azalması hastada oksijen açığı olduğunu ifade eder; ancak normal değerler tüm dokuların yeterli oksijen aldığını göstermez. Propofol uygulamasında kardiyak debideki düşüşe bağlı olarak dokulara oksijen sunumu azalır (18).

Yoğun bakımda sedatif bir ajan olarak kullanılan propofol, yol açtığı kardiyovasküler depresan etkiyle dokulara oksijen sunumunu azaltmaktadır (8,18). DO₂' yi belirleyen faktörler kardiyak debi ve arteriel oksijen içeriğidir. Kox ve ark. (12) yoğun bakımda 3- 4 mg/kg/sa. infüzyonla uyguladıkları propofol sedasyonu ile Q ve DO₂' de birbirine paralel anlamlı azalma saptamışlardır. Diğer bir çalışmacı grubu ise 2 mg/kg/sa. propofol infüzyonunun başlamasından üç saat sonra ılımlı hemodinamik değişikliklere paralel olarak DO₂ ve Q' da azalma tesbit etmişler, fakat istatistiksel olarak anlamlılık beürlememişlerdir (18).

Çalışmamızda SaO₂ ve SvO₂ ve a-v DO₂ değerlerinde anlamlı bir değişiklik oluşmadı, DO₂ ölçümlerinde ise Q' daki azalmaya paralel olarak 180.dk. dan itibaren anlamlı bir azalma tesbit ettik. Hastalarımızda DO₂ 'nu etküyeebilecek faktör olarak Q değişimi göze çarpmaktadır. Yapılan çalışmalarda yoğun bakımda sedasyon amacıyla kullanılan propofolün VO₂' ni azalttığı gösterilmiştir (8,12,13,18). Moritz ve ark. (16) aortik cerrahi sonrası 2-3 mg/kg/sa. infüzyonla uyguladıkları propofol sedasyonu ile VO₂' nin %25 oranında anlamlı bir şekilde azaldığını saptamışlardır. Propofol infüzyonu kesildikten 30 dk. sonra ise VO₂ baza! değerlere ulaşmıştır.

Çalışmamızda propofol infüzyonu başladıktan sonra VO₂' deki azalış 180. dk. dan itibaren anlamlı düzeye ulaştı. Baza! ortalama VO₂ değeri 223 ml/dk dan 300.dk. da

168,3 ml/dk' ya dek azaldı. Enerji tüketimi değeri bazal değer olan 1563 kcal/gün' den, 6. ölçümde 1178 kcal/gün'e dek anlamlı ölçüde azalmıştır.

Yoğun bakım hastalarında metabolik aktivitenin sonucu olan VO₂ artışına yolaçan pek çok faktör mevcuttur (3). Tek basma mekanik ventilasyon uygulaması bile stres yanıtı neden olarak sempatik aktivitede artışa yolaçabilir (11). Ventilatörle uyumsuzluk halinde bu etki daha da belirgin bir şekilde ortaya çıkar (26,27). Kardiyopulmoner rezervi sınırlı yoğun bakım hastalarında bu durum çeşitli problemlere yol açabilir. Ayrıca yoğun bakım hastalarında ortaya çıkabilen organ hasarının, metabolik gereksinimi karşılayamayan yetersiz DO₂ sonucu gelişen doku hipoksisi nedeniyle oluştuğu ileri sürülmektedir (23).

Bu nedenle yoğun bakım hastalarında yeterli sedasyon ve analjezi sağlanarak VO₂ ve metabolik hızın azaltılmasının hastalar açısından olumlu sonuçlar oluşturacağı, tedavilerini olumlu yönde etkileyeceği belirtilmektedir (18,19).

Çalışmamızın sonuçları doğrultusunda mekanik ventilasyon desteğindeki YB hastalarında sedatif ajan olarak propofol kullanılmasının yararlı olacağı kanısına varılmıştır.

SONUÇ

Organizmada oksijen tüketimi DO₂' den bağımsız, metaboik gereksinim tarafından belirlenir. Sedatif bir ajan olan propofol, VO₂, DO₂ ve metabolik hızı etkileme potansiyeline sahiptir.

Mekanik ventilasyon desteğindeki YB hastalarında, sedasyon amacı ile propofol infüzyonu uyguladığımız bu çalışmada, MAP, DO₂, VO₂ ve EE değerlerinde anlamlı azalma saptanmıştır. MAP değerleri bazal ölçüme göre diğer ölçümler sırasında anlamlı olarak azalmıştır. DO₂, VO₂ ve EE değerlerindeki azalma ise 5. ölçümden itibaren anlamlı düzeyde olmuştur.

Yoğun bakım hastalarında, uygun infüzyon hızında kullanılan propofol ile bazı hemodinamik ve metabolik değişiklikler oluşmaktadır. Bu çalışma sırasında oluşan hemodinamik değişimlerin toiere edilebilir sınırlarda olduğu görülmüştür.

Bunun yanısıra vücut oksijen gereksiniminin azalmasına yolaçan VO₂ azalış! belirgin olarak ortaya çıkmıştır. Propofol sedasyonu sonucu olan EE ve VO₂' deki bu azalmanın yoğun bakım hastalarının oksijen gereksinimini azaltarak iyileştirilmelerinde yararlı etkileri olabileceği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Boer F, Ross P, Bovilli JG: Effects of propofol on peripheral vascular resistance during cardiopulmonary by-pass. *Br J Anaesth*; 65:184-189, 1990.
2. Borgeat A, Suter MP. indications for sedation and analgesia. *Sedation and analgesia in the critically ill* (Ed.Park GR, Sladen RN). Basel, Blackwell Science, 1995; p 3-18.
3. Boyd O, Mackay J, Bennet D, Grounds M: Control of short term alterations in ICU sedation: a comparison of midazolam and propofol during physiotherapy. *Crit Care Med*;21(4) suppl:263, 1993.
4. Claeys MA, Gepts E, Camu F: Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. *Br J Anaesth*;60:3-9, 1988.
5. Coetzee A, Fourie P, Coetzee J, Bolliger C: Effects of various propofol plasma concentrations on regional myocardial contractility. *Anesth Analg*;69:473-483, 1989.
6. Cristopher W, Brown B, Gutierrez G: Gas transport and delivery. *Textbook of Critical Care, 2, Edition* (Ed:Schoemaker WC). Philadelphia, W B Saunders Company: p 492-500, 1989.
7. Ebert TJ, Muzi M, Berens R: Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology*; 76:725-733, 1992.
8. Grant IS, Nimmo GR, Armstrong IR: Intensive care sedation with propofol: Effects on haemodynamics and oxygen transport. *J Drug Dev*;4(suppl 3):86-88, 1991.
9. Harris CE, Grounds RM, Murray MA: Propofol for long term sedation in the intensive care unit. *Anaesthesia*;45:366-372, 1990.
10. Klein P, Kemper M, Weissman C, Rosenbaum S: Attenuation of the hemodynamic responses to chest physical therapy. *Chest*;93:38-42, 1989.
11. Kong KL, Willatts S M, Prys C: Plasma catecholamine concentration during sedation in ventilated patients requiring intensive therapy. *Int Care Med*;16:171-174, 1990.
12. Kox W, Byrdon C: Effect of sedation with alfentanil midazolam or propofol on oxygen transport variables in the critically ill. *Br J Anaesth*;65:278, 1990.
13. Kress JP, Connor MF, Pohlman AS, Olsen O: Sedation of critically ill patients during mechanical ventilation. *Am J Resp Crit Care Med*;153:1012-1018, 1996.
14. Lepage JY, Pinaud MY, Helias JH: Left ventricular performance during propofol or metohexital anesthesia. *Anesth Analg*;73:3-9, 1991.
15. Moral AR: Yoğun bakımda ventilatör desteği. *Erciyes Tıp Dergisi*; 17:46-52, 1995.
16. Moritz F, Petit J, Koeffler N: Metabolic effects of propofol and flunitrazepam given after aortic surgery. *Br J Anaesth*;70:451-453, 1993.
17. Nokaigawa S, Akazawa S, Shimizu R, Ishii R: Effect of graded infusion rates of propofol on cardiovascular hemodynamics, coronary circulation and myocardial metabolism in dogs. *Br J Anaesth*;75:616-621, 1995.
18. Nimmo GR, Mc Kenzie SJ, Grant IS: Haemodynamic and oxygen transport effect of propofol infusion in critically adults. *Anaesthesia*;4:485-489, 1994.
19. Pelosi P, Malacrida R, Gattinoni L: Sedation and analgesia for patients requiring mechanical ventilation *Sedation and Analgesia in The Critically ill* (Ed.Park GR, Sladen RN)'da. Basel, Blackwell Science, ;86-107, 1995.
20. Reach DL, Kaplan JA: Haemodynamic monitoring. *Cardiac Anesthesia 3. Edit.* (Ed:Kaplan AJ)¹ de. Philadelphia, WB Saunders Comp.:261-268, 1993.
21. Shoemaker WC: Monitoring and treatment of high risk critically ill patients XXIX. *TARK, Kongre Özet Kitabı*: 39-54, 1995.
22. Shoemaker WC, Appel PL, Krom HB: Haemodynamic and oxygen transport responses in survivors and non survivors of high risk surgery. *Crit Care Med*;21:977-990, 1993.
23. Shoemaker WC, Appel PL, Krom HB: Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med*; 16:1117-1120, 1988.
24. Slutsky AS: Mechanical ventilation; a consensus conference. *Chest*; 104:1833-1859, 1993.
25. Stephan H, Sonntag H, Schenk HD, Ketler D, Khambatta HJ: Effect of propofol on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow and myocardial metabolism in patients with coronary artery disease. *Br J Anaesth*; 58: 969-975, 1986.
26. Weissman C, Kemper M: Stressing the critically ill patient; cardiopulmonary and metabolic responses to an acute increase in oxygen consumption. *J. Crit Care*; 8: 100-108, 1993.
27. Weisman C, Kemper M, Demosk ML, Askanazi J: The effects of routine intensive care interventions on metabolic rate. *Chest*; 86: 815-818, 1984.

*XXXI. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresin'de sunulmuştur.