

VAZOPRESSÖRLERLE SOLUNUMUN MERKEZİ VENÖZ BASINCA ETKİSİ VE MERKEZİ VENÖZ BASINÇ DEĞİŞİKLİKLERİNİN ÖNEMİ

Dr. A. Mecit DOĞRU (*)

Merkezi venöz kateterizasyonla basınç alınması gün geçtikçe cerrahların daha fazla dikkatini çekmekte ve reanimasyonda bol bol uygulanmaktadır. Daha önce yayınlanan bir makalemizde bunun faydaları ve endikasyonları belirtilmişti (*)

Ancak, merkezi venöz basınç değişikliklerinin yorumlanmasına girişmeden önce bunu etkileyen faktörleri bilmek icabeder. İşte bu amaçla deneysel olarak vazopressörlerin ve solunum merkezi venöz basınca olan tesirini ve bundan çıkacak pratik faydaları incelemeyi faydalı bulduk.

MATERYAL ve METOD :

Deneyler için 70 köpek kullanıldı (Bunlar irreverzibl şok ve irreversibl şokta çapraz transfüzyon için üzerinde çalıştığımız köpeklerdir).

a) Köpekler i. v. pentothal (sodium thiopental) ile uyutulduktan ve intübe edildikten sonra v. jugularis externa açıldı ve burdan içi serum dolu iri lumenli bir kateter (serum seti) takriben sağ atriuma kadar itildi.

Kateterin içindeki sıvı sütununun nabazan verdiği görüldükten sonra kateter tespit edildi ve sıvı sütununun üst hududu bir cetvelin üzerinde nirengi noktası (sıfır) olarak işaretlendi.

b) A. femoralisler kateterize edildi. Bunlardan biri kan alınmak ve diğeri civalı U manometresi ile arteriel basınç kaydedilmek için kullanıldı.

* A. Ü. Tıp Fak. Genel Cerrahi Kliniği Profesörü.

- c) Reanimasyon için v. femoralisler kateterize edildi.
- d) 5 mg./kg. heparinizasyon yapıldı.
- e) Kan alınarak hipotansiyon yapıldı ve merkezi venöz basıncın (MVB) durumu incelendi.
- f) Hipovolemik reverzibl şok ve irreverzibl şok devrelerinde vazopressör olarak Novadral (m. oksifenil - etanol - amin hidroklorid) yapıldı ve bunun arteriel tansiyona ve MVB'ye olan etkisi incelendi.
- g) Bazen cihazla sun'i solunum yapılarak MVB'deki değişiklikler tetkik edildi.

BULGULAR :

1. **Sıvı kaybında :** Bütün köpeklerde kan alınırken düşme bakımından arteriel tansiyonla MVB arasında bir paralelizm olduğu görüldü.

İrreverzibl şok devresinde (kanın iadesiyle elde edilen normovolemik normotansif irreverzibl devrede) de beklemekle arteriel tansiyonun düşmesine MVB'nin düşmesi refakat etti (Durum sıvı kaybına bağlandı).

2. **Sıvı verilmesinde :** Alınan kanın iadesinde ve ilâve sıvı verilmesinde elde edilen bulgular iki grupta toplandı :

a) Kardiovasküler sistem normal iken : Kompanse şok devresinde verilen sıvının kitlesi derecesinde olarak önce MVB ve sonra arteriel tansiyon yükseliyor.

Sıvı hızlı verildiğinde MVB, arteriel tansiyonla orantılı olmayacak derecede hızla yükseliyor ve sıvı durdurulunca MVB, arteriel tansiyon yavaş yavaş çıkarken inmeye başlıyor ve yine de ilk seviyenin üstünde duruyor.

b) Kardiovasküler depresyonda (İrreverzibl şok devresinde) : MVB anormal denecek derecelere çıkıyor. Fakat buna mukabil arteriel tansiyonda pek yükselme olmuyor.

MVB'deki anormal çıkışa kalp aritmisi eklenebiliyor ve sıvı kesilince basınç önceki misalde olduğu hızda normale inmiyor.

3. Hipovolemik normotansif veya hipovolemik hipertansif durumda :

a) Hipovolemik hipotansif kompansa şok devresinde, kan kaybı dolayısıyla MVB düşüken arteriel tansiyonun vazopressörle normale veya normalin üzerine çıkarılmasında (bradikardi husule gelmediği taktirde) MVB olduğu gibi düşük kalıyor (Ancak bazen de kalbin hiperkinetik duruma girmesi sebebiyle biraz daha iniyor). Vazopressörün etkisi geçince arteriel tansiyonun ilk seviyeye inmesi ile MVB değişiyor.

b) Şiddetli takikardi ile bir fonksiyonel yetmezlik olunca MVB yükseliyor.

4. Normovolemik hipertansif durumda : Normovolemik normotansif durumda vazopressörlerle arteriel tansiyon yükseltince iki şey oluyor :

a) Fonksiyonel bir kalp yetmezliği husule gelmedikçe MVB normal kalıyor hatta bazen kalp debisinin artması ile (hiperkinetik durum sebebiyle) biraz düşebiliyor.

Vazopressörün etkisinin geçmesi (arteriel tansiyonun normale gelmesi) MVB'yi etkilemiyor.

b) Arteriel tansiyonun çakması ile vagal refleksin bradikardi husule getirdiği fonksiyonel kalp yetmezliği durumunda MVB patolojik seviyelere çıkıyor.

5. Vazopressörün MVB'ye etkisi :

a) Arteriel tansiyonu etkilemedikçe MVB değişmiyor (Kardiovasküler depresyon).

b) Arteriel tansiyonun, fonksiyonel bir yetmezlik husule gelmeden çıkmasında MVB genellikle sabit kalıyor veya bazen biraz düşüyor.

c) Vazopressörün şiddetli takikardi veya bradikardi yapması halinde fonksiyonel kalp yetmezliği sebebiyle MVB yükseliyor.

d) Vazopressörün solunumu belirgin derecede etkilemesi halinde (hiperpne) MVB'de bu yoldan yani indirekt olarak değişmeler husule geliyor.

6. Solunumun etkisi :

a) Derin inspiriumda bunun derinliği derecesinde olarak MVB düşüyor.

b) Exspiriumda yükseliyor.

c) Kesik, hızlı ve yüzeysel solunumda, hıçkırık halinde yükseliyor.

d) Apnede, solunumla olan oynamalar kayboluyor ve apne devam ettiği taktirde MVB yükseliyor.

e) Mekanik solunumda, balon sıkılınca MVB yükseliyor ve bırakılınca düşüyor. Balon sıkılmak suretiyle apne yapılıncaya önce hareketsiz duran basınç sonra yükselmeye devam ediyor.

TARTIŞMA :

Bazı kardiyopatilerin teşhisinde ve bilhassa volüm tedavisinde sıklıkla kullanılmakta olan merkezi venöz basıncın değerlendirilmesinin üzerinde durmak gerekir. Buna da birçok faktörlerin etki yapacağı eşikardır. Dolayısıyla yoruma önem vermek icabeder.

Deneylerimizde merkezi venöz kateterizasyon için v. jugularis externayı kullandık. Fakat klinikte kullanılan başka yollar da vardır. Meselâ v. subclaviaya, claviculanın altından veya üstünden ponksiyon yapılabilmekte veya kateter disseksiyonla açılan v. jugularis internadan sokulabilmektedir (1). Kateterin kol venalarında da sokulması mümkündür.

İri bir kateterin v. cava superiora, v. cava inferiora veya sağ atriuma yerleştirilmesi esasından ibaret olan merkezi venöz kateterizasyonda birçok teknik incelikler vardır. Bazıları kateterin ucunun, aritmi yapacağı düşüncesi ile sağ atriuma girmesine karşıdırlar (2, 6). Sağ ventriküle girmesinin gayet sakıncalı olduğunda ise (ventriküler aritmi yapar) fikir birliği vardır (3, 9).

Bu duruma göre kateterin ucunun v. cavalarda, hemen sağ atriumun yanbaşında bulunması icabeder (2, 6).

Ölçmeyi etkileyen teknik hataları önlemek için kateterin yerleştirilmesinde şöyle hareket ediyoruz :

1. Kateterin sokulacak uzunluğu takribi olarak işaretlenir.
2. Kateter, içindeki sıvı sütununun solunumla en az ossilasyon gösterdiği yere kadar itilir (Bunun faydası ölçmede mümkün olduğu kadar sabit bir nokta temin etmektir).
3. Kateter, içindeki sıvı sütunu nabazan verecek durumda veya seviyede tutulur (Bu görülmediği taktirde, kateterin içerde kötü bir pozisyonunda bulunduğu veya merkezi venalara girmedigi anlaşılır).

Ancak yukarıdaki son iki şartı haiz bir kateterizasyonla alınan basınçlar gerçeğe yakın olanlarıdır.

Teshis veya ayırıcı teshis söz konusu olmadıkça merkezi venöz basıncın gerçek değerini tespit etmektense, merkezi venöz basınçtaki değişiklikleri tespit etmek daha önemlidir (5). Ancak bu düşünce yalnız normovolemik ve normotansiflerin ameliyatında reanimasyonun takibi için geçerli olmalıdır. Müdahaleye başlamadan önce, basınç bir yere işaretlenir ve sıvı tedavisi bu seviyeye göre (inip çıkmalara göre) ayarlanır. Nitekim deneylerimizde de böyle yapıldı.

Merkezi venöz basınç başlıca ik faktörün etkisi ile oluşur :

1. Hemodinami :

a) Kalp debisi : Sağ kalp debisinin düşmesi halinde daha geniş anlamda miyokard depresyonunda muhitten gelerek v. cavaları dolduran kan kolayca kalp tarafından bundan alınıp arteriel sisteme atılamaz ve dolayısıyla MVB yükselir. Organik kalp yetmezliğinde (bilhassa konjestif kalp yetmezliğinde, akciğer embolisi veya akciğer damar yatağının daralmasından ileri gelen sağ kalp yetmezliğinde) ve fonksiyonel kalp yetmezliklerinde durum böyledir (3). Voleminin normal hatta düşük olması halinde bile böyle bir durum MVB yüksek bulunur (4).

Vazopressörün hipovolemik şok devresinde çok şiddetli bir takikardi ile kalp debisini düşürdüğü veya tansiyonu yükselterek refleks bradikardiyasi yaptığı (yine debiyi azalttığı) deneylerimizde, merkezi venöz basıncın yükselmesi işte böyle bir fonksiyonel kalp yetmezliğinden ileri geliyordu.

Demek ki ağır bir kalp yetmezliği halinde volemi azalmış olsa bile MVB yüksek bulunabilir.

Diğer taraftan kalp debisinin artması ile (hiperkinetik durum) merkezi venöz basınç düşer. Kalp yetmezliğinde MVB'nin yükselmesi ve yetmezliğin tedavisi ile geçmesiyle MVB'nin düşmesi buna misaldir.

b) Damar tonusundaki değişmeler : Sempatik blokajda olduğu gibi önemli bir vazodilatasyonda merkezi venöz basınç düşer (4, 8). Damar yatağı genişlediğinden merkezi venlere gelen kan azalır yani kanın bir kısmı muhitte göllenir.

Ancak şokun dışında olarak deneylerimizde vazopressörle meydana getirilen vazokonstriksiyonla MVB'nin düşmediği görülmüştür. Şokta kapillerlerde kan sekestrasyonu ve plazma kaybı olduğundan vazospazma rağmen hipotansiyon ve düşük bir merkezi venöz basınç vardır. Fakat gerek reverzibl şokta gerekse normal durumlarda vazopressör yapınca arteriel tansiyonun çıkmasından mütevellit bradiaritmî veya takikardi ile bir fonksiyonel yetmezlik olmadıkça tansiyon yükselmelerinde (vazokonstriksiyonda), MVB asla yükselmiyor. Tersine bazen hiperkinetik durum sebebiyle biraz düşme olabiliyor.

2. Volemi : Hemodinami ve akciğerler normal olduğu müddetçe MVB hipervolemide yükselir ve hipovolemide düşer.

Merkezi venöz basınç değişikliklerinin yorumuna girişmeden önce bunu etkileyen yan faktörleri yani yanılmaları bilmek icabeder. Herşeyden önce kateterin tıkalı olmaması ve en uygun bir seviyede bulunması lâzımdır (Sıvı sütunu nabazan vermeli ve solunumla az hareket etmelidir). Spontan solunumun MVB üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğuna bulgular bölümünde değinilmiştir. Bu grup bilgiden olarak balonla yapılan mekanik solunumun da spontan solunum hareketlerinin derinlik derecesinde oynar, MVB'nin solunum normale çok yakın olduğu bir zamanda ve expiriumun sonunda ölçülmesi gerekir. En ideali kısa apnede ölçmektir. Bunun için kürarizasyon altında mekanik solunumun bir an için durdurulup ölçülmesi daha net bir bilgi verir.

Solunumun anormal olmasının ve bilhassa uzun apnenin MVB'yi etkilediğini (yükselttiğini) hatırdan çıkarmamak lâzımdır.

Vazopressörlerin merkezi venöz basınç üzerindeki etkisine gelince, bu kalp debisindeki değişikliğe (hemodinamiye) bağlıdır :

a) Vazopressörler arteriolda spazm yaptıktan başka miyokard üzerinde pozitif inotrop ve kronotrop bir etkiye sahiptir (7). Dolayısıyla vazopressör ileri derecede bir takikardiyle fonksiyonel yetmezlik yapmadıkça, tansiyonun çıkması karşısında MVB asla yükselmez.

b) Vazopressörler, a. tansiyonu çok yükseltince vagal refleksle bradikaritmisi olur (7). Ancak bu durumda fonksiyonel bir yetmezlik olduğu için patolojik MVB yükselmesi husule gelir.

c) Kardiovasküler sistemin katekolaminlere ve dışardan verilen vazopressörlere refrakter olduğu hallerde (irreverzibl şok bunun en güzel örneğidir) vazopressörlerin MVB üzerine hiçbir etkisi yoktur (Eğer dolaşım yatağını arteriel ve venöz yatak diye ikiye ayırırsak, denilebilir ki vazopressörler direk olarak arteriel yatağı daraltarak bunun basıncını yükseltir ve venöz yatağı etkilemez).

Bu sonuncu durum, vazopressörlerin MVB üzerine doğrudan doğruya hiçbir etkiye sahip olmadığını ve ancak indirekt yoldan yani hemodinamiği bozmak şartıyla kötü tesir edebileceğini (yükseltebileceğini) ortaya koyar.

Her ne kadar vazopressörler merkeze tesirle solunum amplitüdünü artırmakla indirekt yoldan MVB'yi etkilerse de bunu bir tarafa bırakabiliriz (7).

MVB değişiklikleri Gowen'e göre şöyle yorumlanır : (4)

Basıncın normal veya düşük olması :

Hipovolemi : Kan veya sıvı kaybı.

Hipervolemi : Ancak hipervolemiye vazodilatasyonun veya kalp hiperkinetiğinin (debi artışının) refakat etmesi halinde görülür.

Hiperkinetik durum : Hipertiroidizm ve a. venöz fistül.
Vazodilatasyon : Sempatik blokaj, sepsis.

Basıncın yüksek olması :

Normovolemi : Ağır kalp yetmezliği veya kanın akışı istikametinde engel (konstriktif perikardit, pulmoner emboli) bulunması.

Hipervolemi : Fazla i. v. sıvı verilmesi, polycythemia vera.

Hipovolemi : Ağır kalp yetmezliği, kanın akışına karşı bir engelin bulunması (v. c. superiora baskı, perikard hastalıkları, pulmoner darlık, pulmoner emboli).

Görülüyor ki MVB'nin yorumlanması pek basit bir iş değildir. Ancak merkezi venöz basıncın takibinden bazı pratik sonuçlar çıkarılabilir :

1. Merkezi venöz basıncın yüksekliği halinde, ister hipovolemi bulunsun veya sebep ne olursa olsun, i. v. sıvı verilmemeli yahut infüzyonlarda ihtiyatlı davranılmalıdır.

2. MVB'nin düşüklüğünde her zaman bol sıvı verilebilir. Ancak şu şartla ki bu durum bir vazodilatasyondan ileri gelmiş olmasın. Spinal anesteziilerde veya anafilaktik şoklarda ani bir hipotansiyon husule gelir ve MVB düşer. Burda gerçek değil ancak nisbi bir hipovolemi vardır yani damar yatağı genişlemiştir. Ancak vazokonstriktörlerle tedavi ile ve beklemekle (zamanla) damar yatağı daralıp normal hacme geleceğinden i. v. sıvı tedavisinde gerçek hipovolemideki gibi pek cömert davranmamak gerekir.

3. Her normotansif hatta hipertansif durumda MVB normal olmayabilir. Sıvı kaybı oldukça vazokonstriksiyonun artması ile arteriel tansiyon normalde kalabilir veya hastada hipertansiyon olduğu için tansiyon şiddetli vazospazmla yüksek tutulabilir.

Diğer taraftan hipovolemide vazopressör yapılması ile arteriel tansiyon normal ve hatta yüksekte tutulabilir. Bütün bu durumlarda MVB düşüktür ve yeni ufak kayıplarla hasta ani-

den kaybedilebilir. Meselâ deneylerimizde, hipovolemik şok devresinde MVB düşüken vazopressörle arteriel tansiyonu yükseltip bu durumda kan alıyorken daha tansiyon düşmeden köpeklerin birdenbire öldüğünü gördük.

Bunun için arteriel tansiyon normal veya yüksek olsa da, MVB'nin patolojik derecede düşük bulunması halinde i. v. sıvı tedavisi gereklidir.

4. i.v. sıvı tedavisinde MVB, arteriel tansiyondan daha iyi bir rehber yerine konmalıdır. Madem ki organizmanın uyacağı debiden daha büyük debide sıvı verilmesinde MVB arteriel tansiyondan çok daha önce ve hızlı çıkıyor, sıvının hızı bunu pek fazla yükseltmeyecek şekilde ayarlanmalıdır.

ÖZET :

Solunum hareketlerinin derinliği ve sıklığı, apne ve mekanik solunum merkezi venöz basıncı etkiler.

Vazopressörlerin esasen direkt olarak merkezi venöz basıncı üzerinde bir etkisi yoktur. Ancak kalp debisini değiştirmek (fonksiyonel yetmezlik yapmak) suretiyle kötü istikamette ters ederek MVB'de bir yükselme husule getirebilir. Başka bir deyimle vazopressörlerin MVB'ye etkisi bunların kalp debisine olan etkisine bağlıdır.

Merkezi venöz basınç değişikliklerinin yorumu üzerinde durmaktan ziyade bunların volüm tedavisindeki rehberliğinden yararlanılmalıdır.

RÉSUMÉ

Action des vasoconstricteurs et de la respiration sur la pression centrale veineuse, ainsi que la signification des modification de celle - ci

La pression veineuse centrale est influencée par l'amplitude et la fréquence de la respiration, l'apnée et la respiration assistée.

En verité, les vasoconstricteurs n'ont aucune influence directe sur la pression veineuse centrale. Mais ils n'en peuvent entraîner qu'une élévation, en modifiant le débit cardiaque (c'est à dire en provoquant une insuffisance fonctionnelle), ce qui l'influence en sens mauvais. En d'autres termes, l'action des vasoconstricteurs sur la pression veineuse centrale, dépend de leurs action sur le débit cardiaque.

Plutôt que d'apporter une grande importance à l'interprétation des oscillations de la pression veineuse centrale, c'est de leurs service comme moniteur dans le traitement de volume qu'on doit profiter.

A. Mecit Doğru. Effects of the vasoconstrictor drugs and the respiration on the central venous pression and the value of the modifications of this pressure.

LİTERATÜR

- 1 — Bower, E. B. : Choosing a Catheter for Central Venous Catheterisation. Surg. Clin. North. Amer. 53:639 - 647, 1973.
- 2 — Connoley J. E. : Treatment of Schock with Nonpenetrating Thoracoabdominal Injuries. Surg. Clin. North. Amer. 52:539 - 550, 1972.
- 3 — Doğru, A. M. :G. F. Interpretation of Central Venous Pressuure. Surg. Clin. North. Amer. 53:649 - 656, 1973.
- 5 — Haller, J. D., Turelle R. : Postoperative Cardiorespiratory Complications. Surg. Clin. North. Amer. 52:891 - 906, 1972.
- 6 — İliçin, G., Bozer A. Y. : Şok/Patogenez ve Tedavisi. Hacettepe Üniversitesi Basımevi, Ankara 1972.
- 7 — Kaymakçalan Ş., Kayaalp, S. O., Kıran B. K. : Tıbbî Farmakoloji (Andres Goth'dan çevirme). A. Ü. Basımevi, Ankara 1971.
- 8 — Seesler, A. D., Moffit, E. A. : Measurement of Venous Pressure During Surgery. Surg. Clin. North. Amer. 45:853 - 862, 1965.
- 9 — Turker, R. M. : Management of Rena Insufficiency in Surgical Patients. Surg. Clin. North. Amer. 49:1095, 1969.