

**Göğüs-Kalp-Damar  
Anestezi ve  
Yoğun Bakım  
Derneği Dergisi**

Cilt/Volume 15  
Sayı/Number 4  
ARALIK 2009

*Sahibi:*  
Göğüs-Kalp-Damar  
Anestezi ve Yoğun Bakım  
Derneği Başkanı  
**TÜLİN AYDOĞDU TİTİZ**

*Editör:*  
**HÜSEYİN ÖZ**

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı  
34303 Aksaray/İstanbul  
**Tel:** (90) (0212) 414 33 08  
**Fax:** (90) (0212) 414 35 89  
**E-mail:** huseyinoz@superonline.com



Yıldız Posta Cad.  
Sinan Apt. No: 36 D.66-67  
34349 Gayrettepe-İSTANBUL  
**Tel:** 288 05 41 - 288 50 22  
**Fax:** 211 61 85  
**e-mail:** logos@logos.com.tr  
**web:** http://www.logos.com.tr

**Hazırlık ve Baskı:**  
Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.

**Göğüs-Kalp-Damar  
Anestezi ve Yoğun Bakım  
Derneği Dergisi**  
üç ayda bir yılda 4 sayı olarak  
yayınlanır.

**ABBOTT LABORATUVARLARI  
A.Ş.'nin  
Katkısıyla Yayınlanmıştır.**

[www.gkda.org.tr](http://www.gkda.org.tr)

---

## İÇİNDEKİLER / Contents

---

### *Derlemeler / Reviews*

#### **Koroner Stentler ve Kalp Dışı Cerrahi**

Coronary Stents and Noncardiac Surgery

*F. BULUTCU* ..... 102-106

#### **Kalp Dışı Cerrahide Hangi Hastaya Hangi Düzeyde**

##### **Monitörizasyon?**

Which Kind of Monitorization in Cardiac Patients During  
Extracardiac Surgery?

*H. EROLÇAY* ..... 107-113

### *Klinik Çalışmalar / Clinical Investigations*

#### **Antioxidant Effects of Midazolam, Isoflurane and Desflurane**

##### **During Coronary Artery By-pass Grafting Surgery**

Koroner Arter Baypas Cerrahisinde Midazolam, İzofluran ve  
Desfluranın Antioksidan Etkileri

*E. ÖZTÜRK, A. BUT, H. İ. TOPRAK, S. DEMİRBİLEK,  
M. GÜLEÇ, M. Ö. ERSOY* ..... 114-122

#### **Göğüs-Kalp Damar Cerrahisinde Günübürlük Anestezi**

Anesthesia in Outpatient Thoracic and Cardiovascular Surgery

*R. GÜL, S. GÖKSU, S. KORUK, A. MIZRAK, M. BİLGİ,  
M. ŞANLI, H. DENİZ, Ü. ÖNER* ..... 123-129

### *Olgu Sunumu / Case Report*

#### **Santral Ven Kateterizasyonu Sırasında Sol İnternal**

##### **Mammarian Ven'e Kateter Yerleşimi**

Catheter Placement Into the Left Internal Mammarian Vein During  
Central Venous Catheterization: Case Report

*B. AYDINLI, S. ÜNVER, B. YAMAK, N. GENEL,  
Ö. ERDEMLİ* ..... 130-132

**Dizin** ..... 133-135

Üyelik başvuru formu 136. sayfamızdadır.

---

**Bu dergi Excerpta Medica/Electronic Publ. Veri tabanına dahildir.**

*This Journal is covered by Excerpta Medica/Electronic Publ. Div. Databasc.*

# YAYIN KURULU

## EDİTÖR

Hüseyin Öz

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

## EDİTÖR YARDIMCILARI

Lale Yüceyar

Türkan Çoruh

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr. Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cer. Mer., Anesteziyoloji Kliniği, Uz. Dr.

## TEKNİK EDİTÖRLER

Güniz Meyancı-Köksal

Cem Sayılğan

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

## ÜYELER

• Elif Akpek

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

• Fatma Aşkar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Işık Aydın

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Tülin Aydoğdu Titiz

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Zuhal Aykaç

Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar  
Cerrahi Merkezi, Anesteziyoloji Kliniği, Prof. Dr.

• Osman Bayındır

Florance Nightingale Hastanesi,  
Anesteziyoloji Kliniği, Prof. Dr.

• İsmail Hakkı Cinel

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Emre Çamcı

İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Enver Dayıoğlu

İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Kalp  
Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Sacide Demiralp

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Murat Demirtaş

Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar  
Cerrahi Merkezi, Doç. Dr.

• Ashı Dönmez

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Pınar Durak

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi  
Anesteziyoloji Kliniği, Doç. Dr.

• Özcan Erdemli

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi,  
Anesteziyoloji Kliniği, Doç. Dr.

• Hülya Erolçay

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Çiğdem Evren

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Suna Gören

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Tayfun Güler

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Meral Kanbak

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Deniz Karakaya

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

• Beyhan Karamanlıoğlu

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Levent Kılıçkan

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Hasan Koçoğlu

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

• Ayşegül Özkök

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi,  
Anesteziyoloji Kliniği, Doç. Dr.

• Öner Süzer

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Farmakoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Mert Şentürk

İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Doç. Dr.

• Belkıs Tanrıverdi

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Mehmet Tuğrul

İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji  
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

• Nihan Yapıcı

Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar  
Cerrahi Merkezi, Uz. Dr.

## YAZARLARA BİLGİ

1. Göğüs-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi (GKD Anest Yoğ Bakım Dern Derg) (**GKDA-YBD Derg**), Göğüs-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği (**GKDA-YBD**)'nin yayın organıdır.
2. Dergi; Göğüs-Kalp-Damar Anestezisi, Yoğun Bakımı ve Tedavisini içeren alanlarda klinik ve deneysel çalışmaları, olgu sunumu, editöre mektup ile bilimsel toplantılara ait panel ve bildirimleri yayımlar. Editör'ün isteği üzerine yazılanlar dışında derleme kabul edilmez.
3. Dergi, üç ayda bir çıkar, dört sayıda (yılıda) bir cilt tamamlanır.
4. Çalışmanın değerlendirmeye alınabilmesi için; çalışmaya katılan tüm yazarların, çalışmanın **GKDA-YBD Derg**'de yayınlanmasını istediklerini belirten "**İMZALI OLUR**" belgesi (*Bak: Olur Belgesi*) ile "**YEREL ETİK KURUL KARAR YAZISI**" kopyasının yazı ile birlikte gönderilmesi gerekmektedir. Aksi halde başvurular değerlendirilmeye alınmaz.
5. Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazıların başka yerde yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olması ve bu durumun tüm yazarların imzaları ile "**İMZALI OLUR**" belgesinde belirtilmesi gerekir. Daha önce kongrelerde tebliğ edilmiş çalışmalar bu durum belirtilmek koşuluyla kabul edilir. Yayınlanmak üzere gönderdikleri yazıları gecikme veya başka bir nedenle dergiden çekmek isteyenlerin bir yazı ile başvurmaları gerekir. Dergide yayınlanan yazılar için telif hakkı ödenmez. Yazıların sorumluluğu yazarlara aittir. Yazının dergide yayınlanması kabul edilse de edilmese de yazı materyali yazarlara iade edilmez.
6. Tüm yazılar Türkçe olmalıdır. Özel koşullarda İngilizce yayınlama olanağı sağlanabilir.
7. Bilimsel yazıların dergide yayınlanabilmesi için araştırma ve yayın etiğine uyulması, Yayın Kurulu'nun onayından geçmesi ve kabul edilmesi gerekir.
8. Yayın Kurulu, yayın koşullarına uymayan yazıları; düzeltmek, kısaltmak, biçimce düzenlemek veya düzeltmek üzere yazarına geri vermek ya da yayınlamamak yetkisine sahiptir.
9. **Yazı Koşulları:**
  - a) Yazı, standart A4 kağıtlarına bilgisayar ile sayfanın bir yüzüne, iki satır aralıklı olarak, 11 veya 12 punto, Times New Roman ile yazılmalıdır. Her sayfanın iki yanında 3 cm boşluk bırakılmalıdır. Orijinal makaleler ve derlemeler 10, olgu sunumu 4, editöre mektuplar 1 sayfayı geçmemeli (kaynaklar, tablo ve grafikler hariç) ve bir adet orijinal, iki adet isimsiz kopya olmak üzere toplam üç nüsha yollanmalıdır. Ayrıca yayın metni, PC uyumlu hazırlanmış MS ofis word programında yazılmış ve 3.5 inçlik floppy diskete veya CD'ye kaydedilmiş olarak, 1 adet orijinal ve 2 adet de isimsiz gönderilmelidir. Disket veya CD içeriği yazıyla mutlak aynı olmalıdır. Disket veya CD etiketine başlık, birinci yazar ismi ve yazılım karakterleri yazılmalıdır.
  - b) Başlık ve Yazarlar, Türkçe özet, İngilizce özet, Giriş, Gereç ve Yöntem, Bulgular, Tartışma ve Kaynaklar bölümlerinin her biri ayrı sayfalarda sunulmalıdır. Yazı bölümlerinin başlıkları büyük harfle sayfanın sol başında olmalıdır. Ayrıca çalışma ile ilgili teşekkür edilmek isteniyorsa, ayrı bir sayfada "Teşekkür" başlığı adı altında kısa bir paragraf halinde yazılabilir.
  - c) İlk başlık sayfasında; başlık, başlığın altında yazarların unvan kullanmaksızın isim (küçük harf) ve soyadları (büyük) harflerle yazılmalıdır ve soldan sağa bir çizgi çizilmelidir. Çizginin altına dip not şeklinde yazarların isim-soyadları, ünvanları ve görev yerleri, yazı ile ilgili bilgi (kongrede sunulmuş olması veya herhangi bir kurumun desteği), yazarın yazışma adresi, ev ve iş telefonu, faks no'su, e-mail adresi yazılmalıdır.
  - d) Sayfalar başlık sayfasından başlamak üzere sağ alt köşesinden numaralandırılmalıdır. Yazılarda, konu bölümleri ve içerikleri aşağıda belirtildiği gibi olmalıdır:

**Özet:** Türkçe ve İngilizce özet 250 kelimeyi geçmemeli, İngilizce başlık ve özet, Türkçe başlık ve özetle eşdeğer olmalıdır. Özet, çalışma ve araştırmanın amacını ve kullanılan yöntemleri kısaca belirtmeli, ana bulgular varılan sonucu destekleyecek ölçüde ayrıntılarla belirtilmelidir. İlk cümlesi araştırmanın amacını, son cümlesi çalışmanın sonucunu kapsayacak biçimde olmalıdır. Çalışma veya gözlemlerin yeni ve önemli olan yönleri vurgulanmalıdır. Özetle kaynak kullanılmamalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Türkçe ve İngilizce özetin altında "Index Medicus Medical Subject Headings (MeSH)"e uygun olarak en fazla beş adet olmalıdır. Yeni girmiş terimlere uygun "Index Medicus" tıbbi konu başlıklarına ait terimler yoksa var olan terimler kullanılabilir.

**Giriş:** Amaç özetlenmeli, çalışmanın verileri veya varılan sonuçlar açıklanmamalıdır.

**Gereç ve Yöntem:** Etik kurul onayı belirtilmelidir. Yerleşmiş yöntemler için kaynak gösterilmeli, yeni yöntemler için kısa açıklama verilmelidir. İlaç isimlerinin baş harfleri küçük harf olmalı, ilaçların farmakolojik isimleri kullanılmalı ve ilk geçtikleri yerde parantez içinde "Jenerik adı, Üretici firma adı" ile birlikte yazılmalıdır. Örn: "midazolam (Dormicum, Roche)". Kısaltmalar ilk kullanıldıklarında açık olarak yazılmalı ve parantez içinde kısaltılmış şekli gösterilmelidir. Sık kullanılan kısaltmalardan (iv, im, po ve sc) şeklinde kullanılmalıdır.

Birimler Uluslararası Sisteme (SI) göre kullanılmalı, birimler yazılırken (.) veya (/) kullanılmamalıdır.  
Örnek: mg kg<sup>-1</sup>, µg kg<sup>-1</sup>, mL, mL kg<sup>-1</sup>, mL kg<sup>-1</sup> sa<sup>-1</sup>, mL kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup>, L dk<sup>-1</sup> m<sup>-2</sup>, mmHg vb.

Gereç ve Yöntem bölümünün son paragrafında, kullanılan istatistiki analizlerin neler olduğu ve aritmetik ortalama veya oran'dan sonra (±) işareti ile verilen değerlerin ne olduğu belirtilmelidir.

**Bulgular:** Çalışmanın bulgularını içermelidir. Grafik, tablo, resim ve şekiller yazıda geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır.

**Grafikler ve Tablolar:** Başlık, açıklama ve dip notları "Grafikler" veya "Tablolar" başlığı altında ayrı bir sayfaya yazılmalı ve sayfaları numaralandırılmamalıdır. Grafiklerin çevresinde çerçeve, zemininde çizgiler olmamalı, zemin beyaz olmalıdır.

**Resimler:** 130x180 mm boyutlarında siyah-beyaz olmalı, arkasına yumuşak kurşun kalem ile makale başlığı, sıra numarası yazılmalı ve üste gelecek kısım ok ile belirtilmelidir. Resimler ayrı bir zarf içerisine konulmalıdır.

**Şekiller:** Resimler için istenen kurallar geçerlidir. Gerekiyorsa bilgisayar programında da hazırlanabilir. Başka yerde yayınlanmış olan şekil ve resimler kullanıldığında, yazarın bu konuda izin almış olması ve bunu belgelemesi gerekir. Aksi halde sorumluluk yazara aittir.

**Tartışma:** Aynı alanda yapılmış başka çalışmalarla karşılaştırma ve yorum yapılmalıdır. Çalışmanın sonucu tartışmanın son paragrafında belirtilmelidir.

**Kaynaklar:**

a) Kaynaklar, metin içerisinde yazıdaki geçiş sırasına göre parantez içinde numaralandırılmalıdır. Kaynak numaraları yazar ismi varsa isimden hemen sonra, aksi halde cümle sonuna konmalıdır.

b) Dergilerin kısaltılmış isimleri "Index Medicus"a ve "Science Citation Index"e uygun olmalıdır. Altı veya daha çok yazar varsa, ilk üç isim yazıldıktan sonra "et al veya ark" yazılmalıdır.

c) Kaynak Sayısı: En fazla; derlemelerde 80, orijinal makalelerde 40, olgu sunumlarında 15, editöre mektup'ta 5 olmalıdır.

d) Kaynaklar yazının alındığı dilde ve aşağıdaki gibi düzenlenmelidir.

**Örnekler:**

**Makale:** Fujii Y, Saitoh Y, Tanaka H, Toyooka H. Prophylactic antiemetic therapy with granisetron in women undergoing thyroidectomy. Br J Anaesth 1998; 81:526-528.

**Ek sayı:**

1. Solca M. Acute pain management: unmet needs and new advances in pain management. Eur J Anaesthesiol 2002; 19 (Suppl 25) : 3-10.

2. Kahveci FŞ, Kaya FN, Kelebek N ve ark. Perkutan trakeostomi sırasında farklı havayolu tekniklerinin kullanımı. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 2002; Kongre ek sayısı: 80.

**Kitap:**

Mulroy MF. Regional Anesthesia, An Illustrated Procedural Guide. 2nd edition. Boston: Little Brown and Company; 1996, 97-122.

**Kitap bölümü:**

Jane JA, Persing JA. Neurosurgical treatment of craniosynostosis. In: Cohen MM, Kim D (eds). Craniosynostosis: Diagnosis and management. 2 nd edition. New York: Raven Press; 1986, 249-295.

**Tez:**

Gurbet A. Off-pump koroner arter cerrahisi sonrası morfin, fentanil ve remifentanil'in hasta kontrollü analjezi (HKA) yöntemi ile karşılaştırılması. (Uzmanlık Tezi). Bursa, Uludağ Üniversitesi, 2002.

**Elektronik Ortam Kaynağı**

United Kingdom Department of Health. (2001) Comprehensive Critical Care Review of adult critical care services. The web site: <http://www.doh.gov.uk/compcritcare/index.html>

**Yazar olarak bir kuruluş:**

The Intensive Care Society of Australia and New Zealand. Mechanical ventilation strategy in ARDS: guidelines. Int Care J Aust 1996;164:282-4.

10. Yazı ilk olarak normal posta ile gönderilmelidir. Yazı yollanmadan evvel "Kontrol Listesi" eşliğinde son olarak kontrol edilmelidir. Bu kontrol, yazının değerlendirilme sürecine hız kazandıracaktır (*Bak: Kontrol Listesi*) "Yazarlara Bilgi"ye [www.gkda.org.tr](http://www.gkda.org.tr) adresinden de ulaşabilirsiniz.

**11. Yazılar,**

**Prof. Dr. Hüseyin ÖZ**

**İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı 34303/Cerrahpaşa / İstanbul,** adresine gönderilmelidir.

**İletişim yolları: Tel: (0212) 414 33 08 Faks: (0212) 414 35 89 E-mail: huseyinoz@superonline.com**

**KONTROL LİSTESİ**

- İmzalı olur belgesi
- Etik kurul yazısı
- PC uyumlu bilgisayarda yazılım
- 2 satır aralıklı yazılım, yanlarda 3 cm boşluk
- 11-12 punto, "Times New Roman"
- Özet en fazla 250 kelime
- İngilizce ve Türkçe Anahtar kelimeler (En fazla 5 tane)
- İngilizce özetle İngilizce başlık
- Grafik, tablo, resim ve şekillerin kurallara uygun sunumu
- Kurallara uygun kaynak yazılımı
- 1 orijinal, 2 isimsiz, toplam 3 nüsha
- Disket içeriğinin yazı ile uyumu
- Disket etiketi yazılı
- İlk yazışma normal posta ile

## OLUR BELGESİ

Yazının başlığı: .....

.....

.....

.....

.....

Yukarıda başlığı bildirilen yazımız, yayınlanması yada değerlendirilmesi için başka bir yere gönderilmemiş, daha önce kısmen yada tümüyle yayınlanmamıştır. Aşağıda ismi, soyadı ve imzaları olan yazarlar yazının son halini okumuşlar ve yayın hakkını Göğüs-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi'ne devrettiklerine onay vermişlerdir.

Yazar Adları	Tarih	İmza
1. ....	.....	.....
2. ....	.....	.....
3. ....	.....	.....
4. ....	.....	.....
5. ....	.....	.....
6. ....	.....	.....
7. ....	.....	.....
8. ....	.....	.....

İletişim kurulacak yazar:

Telefon:

Adı, Soyadı:

Faks:

Adres:

e-posta:

## Derleme

# Koroner Stentler ve Kalp Dışı Cerrahi

Fisun BULUTCU \*

### ÖZET

Koroner stent uygulanmış hastaların perioperatif yönetimi, hasta güvenliği açısından en önemli konulardan biridir. Stentli hastalarda perioperatif stent trombozu yaşamı tehdit edici komplikasyondur. Kalp dışı cerrahi girişimler, özellikle stent uygulamasından kısa bir süre sonra uygulandığında, stent trombozu, miyokard infarktüsü ve ölüm riskini artırmaktadır. Özellikle çiftli antitrombosit tedavinin preoperatif dönemde kesilmesi komplikasyon riskini daha da artırmaktadır. Anesteziyologlar yakın zamanda stent uygulanmış ve/veya antitrombosit tedavi altındaki hastalarla daha sık karşılaşmaktadır. Burada anahtar soru “antitrombosit tedavinin perioperatif dönemde devam mı edeceği, yoksa operasyon öncesi kesileceği mi” olmalıdır.

Bu derlemede koroner stentli hastalarda kalp dışı cerrahi girişimlerde anestezi yönetimi ve antitrombosit tedavi ile ilgili protokoller ve son öneriler tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** koroner stent, kalp dışı cerrahi, çiftli oral antitrombosit tedavi

### SUMMARY

#### *Coronary Stents and Noncardiac Surgery*

The management of patients with coronary stents during the perioperative period is one of the most important patient safety issues. Perioperative stent thrombosis is a life-threatening complication for patients with stents. Noncardiac surgery appears to increase the risk of stent thrombosis, myocardial infarction and death. Especially the complication is further increased when dual-antiplatelet therapy is discontinued preoperatively. Anesthesiologists thus are increasingly confronted with patients who have had a recent stent implantation and or antiplatelet therapy. The key question in such patients is whether the antiplatelet therapy should be maintained throughout the period or stopped before the operation.

In this review the anesthetic management of the patients with coronary artery stent undergoing noncardiac surgery and the protocols and the last recommendations for the management of antiplatelet agents are discussed.

**Key words:** coronary stent, noncardiac surgery, oral antiplatelet therapy

## GİRİŞ

Günümüzde özellikle gelişmiş ülkelerde yaşam kalitesinin artışı ile nüfusun giderek yaşlanması beraberinde koroner arter hastalık insidansında artışa neden olmaktadır.

Koroner arter hastalıklarının tedavisinde konvansiyonel cerrahi tekniklere ilave olarak özellikle son 20 yılda perkütan koroner girişimler (PKG) oldukça popülerite kazanmıştır. İlk perkütan transluminal balon anjiyoplasti uygulaması Grüntzig tarafından gerçekleştirilmiş<sup>(1)</sup>, bundan 7 yıl sonra ilk koroner stent uygulanmıştır<sup>(2)</sup>.

\* Florence Nightingale Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Doç. Dr.

Her yıl yaklaşık 2 milyon hastaya PKG uygulanmaktadır<sup>(3)</sup>. Bu hasta grubunun yaklaşık % 5'inin ilk 1 yıl içinde kalp dışı bir nedenle opere olacağı tahmin edilmektedir<sup>(4)</sup>. Stentlerin başarı oranı uzun süreli oral antitrombosit ajanların (OAA) kullanımını gerektirmektedir. Bu hastaların perioperatif yönetimi anesteziyolog açısından oldukça ciddi ve risklidir. Ne yazık ki literatürde özellikle ilaçlı stent varlığında OAA'nın perioperatif dönemde yönetimi konusunda hâlâ bilgi eksikliği mevcuttur.

## **Koroner stentler ve stent oklüzyonu patofizyolojisi**

PKG sonrası OAA'nın erken dönem kesilmesi

kalp dışı cerrahilerde belirgin morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır. Stent oklüzyonuna yol açan 2 mekanizma mevcuttur; Stent içi restenoz ve stent trombozu. Bu iki senaryonun ayırt edilmesi klinik yaklaşım açısından oldukça önemlidir.

**Stent içi restenoz;** PKG sonrası uzun vadede başarıyı sınırlayıcı faktördür. Klinik uygulamada 2002 yılına kadar yalnızca çıplak metal stentler (BMS) yer alıyordu. Ancak, BMS; yeni intima hiperplazisi yaparak damarın yeniden daralmasına ya da oklüzyonuna neden olmaktadır. Bu komplikasyon özellikle yüksek risk grubundaki hastalarda (diabetes mellitus, küçük koroner damarlar ya da uzun lezyonlar gibi) % 30 daha sık görülmekteydi <sup>(5)</sup>. Anjiyoplasti ve stent uygulaması koroner arterde re-endoelizasyona ve trombosit ve fibrin depozitlerinin hasarlanmış arterde birikimine neden olur <sup>(6)</sup>. Düz kas hücrelerinden salınan sitokinler lökosit ve trombositlerden salınan büyüme faktörü, düz kas hücrelerinin yeni intima tabakasına göçüne neden olur. Zamanla bu matriksiyel yapı ekstrasellüler elementlerin artışıyla hücresel yapının giderek azalarak damarın kısmen ya da tamamen oklüzyonuna neden olur <sup>(7)</sup>. Sonuç olarak, nativ aterosklerotik arter yapısı ile stent içinde büyüyen skar dokusu yer değiştirir.

Gıda ve İlaç Birliği (FDA), 2002 yılında ilaçlı stentlere (Drug eluciting Stent DES) onay verdi. Bugün kullanılan stentlerin % 85'ini DES oluşturur. Hem "Taxus" (paclitaxel-kaplı) hem de "Cypher" (sirolimus-kaplı) stentler; anti-inflamatuvar ve antiproliferatif madde içeren ve nisbeten salınımı yavaş olan moleküllerdir. Teknolojik olarak oluşturulan bu değişikliğin stent-içi-restenozu önlemede yararlı olduğu gösterilmiştir. Ancak, stent-içi-restenozundan farklı olarak aylar içinde ortaya çıkan ve % 50 olguda sessiz seyreden stent trombozu özellikle DES kullanımı ile artış göstermiştir. Stent trombozu; ani göğüs ağrısı, ST segment elevasyonu ile başlar, ventriküler aritmi, kardiyojenik şok ya da ani

ölümlere neden olabilir. Patofizyolojisi tamamen anlaşılacakla birlikte, potansiyel nedenler arasında gecikmiş arteriyel iyileşme <sup>(8)</sup>, gecikmiş endotelizasyon <sup>(9)</sup>, stent malpozisyonu ve aspirin ya da tinopiridinlere karşı rezistans gelişmesi sayılabilir.

Zamandan bağımsız olarak stent trombozu oluşumunda en önemli rol trombositlere aittir ve patofizyolojiden trombosit aktivasyonu sorumludur. Trombosit aktivasyonu 3 basamakta gerçekleşir;

1. Konformasyonel değişiklikler trombosit membranındaki yüzey alanını artırır.
2. Protrombotik, inflamatuvar ve kemotaktik maddelerin salınımı trombotik prosesi başlatır.
3. İnaktif durumdan aktif hale geçen GIIb/IIIa reseptörleri fibrinojenin bağlanmasını artırır. Tromboksan ve adenosin difosfat içeren agonistler trombosit aktivasyonunu sağlarken, aspirin siklooksienaz enzim inhibisyonu yaparak tromboksan üretimini antogonize eder. Tinopiridinler (Klopidogrel ve Tiklopidin) adenosindifosfatın reseptöre bağlanmasını geri dönüşümsüz inhibe eder. Bu 2 ajanın trombosit agregasyonu üzerine sinerjik inhibisyon yapıcı etkisi; PKG sonrası önerilen antitrombosit tedavinin temelini oluşturur <sup>(10)</sup>.

Stentli hastalar; kalp dışı cerrahi gerektiğinde OAA'nın kesilmesine bağlı perioperatif stent trombozu riski ile karşı karşıyadır. Erken dönemde OAA kesilen hastalarda hastaneye yatma ve mortalite riski tedaviye devam eden grup ile karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuştur <sup>(11)</sup>. Ayrıca cerrahi girişimin kendisi de protrombotik ve proinflamatuvar durum oluşturarak perioperatif stent tromboz gelişimine katkıda bulunur. Cerrahiye stres yanıt, sempatik aktivasyon ve sitokin salınımı, vazospazm, azalmış fibrinolitik aktivite, artmış trombosit aktivasyonu ve koagülabilité artışına neden olur. Bu protrombotik durum cerrahi stimulus olmadan da akut koroner sendrom tablosunda da gözlenmektedir <sup>(12)</sup>.

Hem PKG hem de cerrahi sırasında endotel hasarından kaynaklanan inflamatuvar aktivasyon protrombotik durumu artırarak tromboembolik olaylara zemin hazırlar. Otopsi sonuçları tüm perioperatif miyokard infarktüslerinin en az yarısında bu mekanizmayı açıklamaktadır <sup>(13)</sup>. Bu gerçeğe rağmen intraoperatif kanama riskini en aza indirmek için cerrahlar sıklıkla preoperatif dönemde OAA'yı kesme eğilimindedir.

Koroner arter hastalığı riski taşıyan popülasyonda OAA'nın kesilmesi, akut koroner sendrom açısından bağımsız mortalite tetikleyicisidir. Aspirinin ani kesilmesi, hem siklooksijenaz hemde tromboksan B<sub>2</sub> değerlerini hızlıca yükselterek rebound fenomenine yol açar. Bu hastalarda trombin değerlerinin yükselmesi, fibrinolizisin azalması trombosit agregasyonunu daha da artırarak perioperative stent trombozu, miyokard infarktüsü ve ölüm riskini artırmaktadır. Biondi-Zoccai ve ark.'ın <sup>(14)</sup>, 50.270 hasta üzerinden sundukları meta-analizde, aspirinin kesilmesine bağlı ölüm ve miyokard infarktüsü riskinin 3 kat arttığı gösterilmiştir <sup>(14)</sup>.

Son çalışmalar klopidogrel'in ani kesilmesine bağlı olarak proinflamatuvar ve protrombotik durum yarattığını söylemektedir <sup>(15)</sup>. Bu durum özellikle stent trombozu açısından ilave risk faktörleri taşıyan hastada ciddi perioperatif komplikasyonlara yol açabilir.

### Aspirin ve klopidogrel'in perioperatif kanama üzerine etkisi

Aspirin her ne kadar kanama insidansını 1,5 kat artırmasına karşın, intrakranyal cerrahi ve transüretal prostetektomi gibi artmış kanamanın tehdit edici olduğu durumlar hariç, perioperatif morbidite ve mortaliteyi artırmadığı gösterilmiştir <sup>(16)</sup>. Kalp dışı cerrahilerde aspirinin kanamayı artırıcı etkisi çok iyi çalışılmamış ve sonuçlar birbiriyle çelişkili gibi gözükmektedir. Merritt ve Bhat <sup>(17)</sup>, elektif kalp dışı cerrahilerde tekli aspirin tedavisinin sürdürülmesini önermiştir <sup>(17)</sup>.

Kalp dışı cerrahide tinopiridin kullanımına bağlı kanama riski üzerine elde edilen sonuçlar hâlâ yetersizdir. Tek başına aspirin ile karşılaştırıldığında; aspirin ve klopidogrel kombinasyonu kanama riskini % 0.4-% 1 artırmaktadır <sup>(18)</sup>. Chassot ve ark. <sup>(19)</sup>, perioperatif klopidogrel kullanımının cerrahi kanama ve transfüzyon riskini % 50 artırmakla birlikte, morbidite ve mortaliteyi etkilemediğini bildirmiştir.

### Koroner stentli hastalarda perioperatif yönetim

Halihazırda cerrahi geçirecek stentli hastalara özgü standart yöntemler yoktur. Kanıta dayalı bulgular özellikle DES uygulanmış hastalarda optimum perioperatif antitrombosit rejimi önermekte yetersizdir. Ancak 2007 AHA/ACC protokolüne göre çiftli antitrombosit tedavinin kesilmesi katastrofik stent trombozu, miyokard infarktüsü ve ölüm riskini belirgin olarak artırmaktadır <sup>(20)</sup>. Tüm elektif cerrahi girişimlerin eğer kanama riski yüksekse çiftli OAA tedavi tamamlanana dek ertelenmesini önermektedirler. Bu süre BMS'li hastalar için minimum 1 ay, DES'li hastalar için minimum 3 ay (Sirolimus), ve 6 ay (Paclitaxel) ancak son kabul edilen tamamen "güvenli" zaman aralığı olmamakla birlikte tüm DES uygulanan hastaların en az 1 yıl OAA tedavisinde olması gerektiği önerilmiştir. Ancak, DES uygulanmış hastada eğer cerrahi ertelenemiyor ve tinopiridin tedavisi kesilmesi gerekiyorsa, en azından aspirin tekli tedavisinin sürdürülmesini ve cerrahi sonrası geç stent tromboz riski nedeniyle en kısa sürede tinopiridine başlamak gerektiğini savunmaktadırlar (Tablo 1).

**Tablo 1. Antitrombosit tedavi süresi ve kardiyak dışı cerrahinin zamanlanması.**

- Stentsiz dilatasyon: 2-4 hafta çiftli OAA'ya devam.
- Cerrahi 2-4 hafta ertelenir.
- BMS uygulanmışsa: minimum 4-6 hafta OAA'ya devam.
- Elektif cerrahi 6 hafta ertelenir (restenoza oluşabileceğinden 12 haftadan fazla ertelenmesi önerilmez).
- DES uygulanmışsa: 12 ay OAA'ya devam.
- Elektif cerrahi 12 ay ertelenir.
- On iki ay içinde elektif kalp dışı cerrahi söz konusu ise balon anjiyoplasti ya da 4-6 hafta OAA kullanabilecek hasta grubunda BMS tercih edilmeli.
- Aspirin ömür boyu devam edilmeli.

(2007 AHA/ACC Preoperatif Koroner Revaskülarizasyon önerilerine göre)



## Alternatif tedavi protokolleri

Tromboemboli profilaksisi için perioperatif dönemde heparin kullanılmakla birlikte heparinin antitrombotik etkisi yoktur ve stent trombozuna karşı koruyucu değildir<sup>(21)</sup>. Anfraksiyone heparinin ani kesilmesine bağlı heparin reboundu oluşabilir<sup>(22)</sup>. Vicenzi ve ark.<sup>(4)</sup>, koroner stentli hastalarda perioperatif heparin tedavisi ile artmış kardiyak morbidite ve mortalite arasında ilişki olduğunu göstermiştir<sup>(4)</sup>. Anfraksiyone heparin infüzyonu sırasında trombin ve trombosit aktivitesinde artış olduğu ve infüzyon kesildikten saatler sonra bile bu etkinin devam ettiğini ve yarıömrünün kısa olması nedeniyle antikoagulan etkinin hızla kaybolduğu gösterilmiştir<sup>(23)</sup>.

DES uygulanmış hastalarda, Brilakis ve ark.'ın<sup>(24)</sup> önerdikleri alternatif tedavi yöntemi ampirik ve kanıta dayalı bilgilerle desteklenemese bile, perioperatif stent trombozunu önlemek için pek çok merkez tarafından "köprü tedavisi" olarak giderek daha çok kullanılır hale gelmiştir:

Kanama riski düşük hastalarda perioperatif dönemde çiftli OAA tedaviye devam etmek.

Perioperatif dönemde klopidogrel'in yerine geçecek kısa etkili GIIb/IIIa inhibitörleri (Tirofiban, Eptifibatid) ile köprü tedavisi uygulamak.

Preoperatif dönemde klopidogrel'i kesip postoperatif en kısa dönemde yine başlamak.

Damar subendoteline maruziyet durumunda reseptör aktivasyonu GIIb/IIIa reseptörlerinin trombositler arasında kros-bağlantıyı sağlamaktan sorumlu olan fibrinojen ve von Willebrand faktör affinitesinde artışa neden olur. Bu da trombosit agregasyonunu artırarak trombosit plağı ve trombüs formasyonunun oluşumunu sağlar. GIIb/IIIa inhibitörlerinin (Tirofiban, Eptifibatid ve Abciximab) trombus formasyonunu önlediği ve akut koroner sendromda iyileşmeyi artırdığı gösterilmiştir<sup>(25)</sup>.

Broad ve ark.<sup>(26)</sup>, DES uygulamasından sonra 49 gün ile 33 ay arasında kalp dışı cerrahi uygulanmış hastalarda köprü tedavisi uyguladıkları 3 hastayı yayınlamıştır. Perioperatif dönemde aspirin tedavisine devam edilmiş, klopidogrel preoperatif 5 gün önce kesilmiş ve 2 gün sonra tirofiban ve heparin infüzyonu ile köprü tedavisine geçilmiş ve cerrahiden bir gece önce infüzyonlar durdurulmuştur. Herhangi bir kanama ya da kardiyak komplikasyon gözlenmemiştir. Cleveland klinik tarafından önerilen son protokolda çiftli OAA tedaviyi tamamlayamayan ya da stent trombozu riski yüksek hastalarda GIIb/IIIa inhibitörleri ile köprü tedavisi uygulamayı önermektedir<sup>(19)</sup>.

## Koroner stent trombozu yönetimi

Stent trombozu; ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ya da ani başlayan malign distritmi ile kendini gösterir. Rekürren kronik iskemiye maruz kalmamış miyokard alanlarında koroner kan akımının ani kesilmesine bağlı olarak transmural miyokard infarktüsü henüz gelişmeden acil reperfüzyon ile tedaviye gereksinim vardır. Stent trombozu tedavisinde myokardiyal perfüzyonun sağlanmasında intravenöz ya da intrakoroner trombolitik tedavinin PKG'e üstünlüğü gösterilmemiştir<sup>(27)</sup>. Bu nedenle kalp dışı cerrahi uygulanacak hastaların 24 saat hizmet verebilecek girişimsel kardiyoloji laboratuvarına sahip hastanelerde yapılması önerilmektedir.

Postoperatif takip sırasında devamlı EKG monitörizasyonu, miyokard hasarını tanımlayabilmek için kardiyak enzimlerin sık aralıklarla çalışılması ve şüphe durumunda acil olarak hastanın kalp kateterizasyon laboratuvarına transferi önerilmektedir.

## SONUÇ

Koroner stentli hastanın güvenliği açısından perioperatif dönem oldukça önemlidir. Çiftli OAA tedavi tamamlanana dek elektif cerrahiler erte-

lenmelidir. Klinik karar, çiftli OAA'nın kesilmesine karşı devam edilmesi, ancak kar-zarar oranı göz önünde tutularak alınmalıdır. Aspirin ancak kanama riski stent tromboz riskinin önüne geçtiği durumlarda kesilmelidir. Cerrahi girişimler; girişimsel kardiyooloji olan merkezlerde yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. **Serruys PW, Kutryk MJ, Ong AT.** Coronary artery stents. *N Engl J Med* 2006; 354:483-495.
2. **Sigwart U, Puel J, Mirkowich V, et al.** Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987; 316:701-706.
3. **Steinhuyl SR, Berger PB, Mann JT, et al.** Clopidogrel for the reduction of events during observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:2411-2420.
4. **Vicenzi MN, Meisitzer T, Heitzinger B, et al.** Coronary artery stenting and non-cardiac surgery-a prospective outcome study. *Br J Anaesth* 2006; 96:686-693.
5. **Moses JW, Leon MB, Popma JJ, et al.** Sirolimus-eluting stents versus standart stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349:314-323.
6. **Bhatia V, Bhatia R, Dhindsa M.** Drug-eluting stents: New era and new concepts. *Postgrad Med J* 2004; 80:13-18.
7. **Serruys PW, Kutryk MJ, Ong AT.** Coronary artery stents. *N Engl J Med* 2006; 354:483-395.
8. **Joner M, Finn AV, Farb A, et al.** Pathology of drug-eluting stents in humans: Delayed healing and late thrombotic risk. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:193-202.
9. **Kotani J, Awata M, Nanto S.** Incomplete neointimal coverage of sirolimus-eluting stents: Angiographic findings. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:208-211.
10. **Smith SC JR, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al.** ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention-Summary Article A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:216-235.
11. **Hodgson JM, Stone GW, Uncoff AM, et al.** Society of Cardiovascular Angiography and Interventions. Late stent thrombosis: Considerations and practical advice for the use of drug-eluting stents: a report from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions drug eluting stent Task Force. *Cath Cardiovasc Interv* 2007; 69:327-333.
12. **Neuman FJ, Ott J, Gawaz M, et al.** Neutrophil and platelet activation at balloon-injured coronary artery plaque in patients undergoing angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:819-824.
13. **Dawood MM, Gupta DK, Southern J et al.** Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: Implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol* 1996; 57:37-44.
14. **Biondi-Zoccai GGL, Latrionte M, Agostoni P, et al.** A systemic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50.279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006; 27:2667-2674.
15. **McLachlan CS, Taysk SK, Almsherqi Z.** Atherothrombotic events and clopidogrel therapy. *CMAJ* 2007; 176:349.
16. **Palmer JD, Sparrow OC, Iannotti F.** Postoperative hematoma: a 5-year survey and identification of avoidable risk factors. *Neurosurgery* 1994; 35:1061-1064.
17. **Merett JC, Bratt DL.** The efficacy and safety of perioperative antiplatelet therapy. *J Thromb Thrombolysis* 2007; 17:21-7.
18. **Etkelboom JW, Hirsch J.** Bleeding and management of bleeding. *Eur Heart J Suppl* 2006; 8(Suppl):638-645.
19. **Chassot PG, Delebays A, Spatin DR.** Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth* 2007; 99:316-328.
20. **Grines CL, Bonow RO, Casey DE, et al.** AHA/ACC/SCAI/ACS/ADA Science Advisory Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. A Science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons and American Dental Association with representation from the American College of Physicians. *Circulation* 2007; 115:813-818.
21. **Collet JP, Montalescot G.** Premature withdrawal and alternative therapies to dual oral antiplatelet therapy. *Eur Heart J Suppl* 2006; 8(Suppl):G46-52.
22. **Theroux P, Waters D, Lam J, et al.** Reactivation of unstable angina after the discontinuation of heparin. *N Engl J Med* 1992; 327:141-145.
23. **Granger CB, Miller JM, Bovill EG et al.** Rebound increase in trombin generation and activity after cessation of intravenous heparin in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 1998; 97:251-256.
24. **Collet JP, Montalescot G.** Premature withdrawal and alternative therapies to dual oral antiplatelet therapy. *Eur Heart J Suppl* 2006; 8(Suppl):G46-52.
25. **Brilakis ES, Banerjee S, Berger PB.** The risk of drug-eluting stent thrombosis with non cardiac surgery. *Curr Cardiol Rep* 2007; 9:406-411.
26. **The PURSUIT Trial Investigators.** Inhibition of platelet GIIb/IIIa with Eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1998; 339:436-443.
27. **Broad L, Lee T, Conroy M.** Successful management of patients with a drug eluting coronary stent presenting for elective, non-cardiac surgery. *Curr Cardiol Rep* 2007; 9:406-411.

Alındığı tarih: 10.08.2009 (ilk)  
22.10.2009 (revizyondan sonra)

## Derleme

# Kalp Dışı Cerrahide Hangi Hastaya Hangi Düzeyde Monitörizasyon?†

Hülya EROLÇAY \*

### ÖZET

Perioperatif mortalite ve morbiditenin en büyük nedeni kardiyak patolojilerdir. Kardiyak hastaların preoperatif risklerinin bilinmesi tedavileri için gerekli olduğu kadar, intraoperatif ve postoperatif dönem için de önemlidir. Çünkü bu hastalar intraoperatif dönemde risklerine uygun monitörizasyon yöntemleri ile takip edilirse, peroperatif ve postoperatif komplikasyonlar önlenir veya en aza indirilebilir. Bu konu ile ilgili hazırlanan kılavuzlar doktora yol gösterici olacaktır.

Anestezistin görevi yüksek riskli hastalarda öncelikle organ perfüzyon basıncını sağlamak olmalıdır. Kardiyak hastalarda hedefe yönelik sıvı (kolloid) ve/veya inotropik tedavi ile bu sağlanabilir.

**Anahtar kelimeler:** kalp dışı cerrahi, preoperatif kardiyak riskler, monitorizasyon, hedefe yönelik tedavi

### SUMMARY

**Which Kind of Monitorization in Cardiac Patients During Extracardiac Surgery?**

The most reasons of cardiac morbidity and mortality are cardiac pathologies. The known preoperative risks are important in cardiac patients for treatment and also management of intraoperative and postoperative period. If these patients are monitored in accordance with their preoperative risks, preoperative and postoperative complications can be precluded and decreased. The guidelines prepared for this subject can help to doctors.

The first aim of anesthesiologist in high risk patients must provide pressure of tissue perfusion. This can provide with goal directed therapy (with colloid and/or inotropic therapy).

**Key words:** noncardiac surgery, preoperative cardiac risks, monitorization, goal-directed therapy

## GİRİŞ

Perioperatif mortalite ve morbiditenin en büyük nedeni kardiyak patolojilerdir. Kalp dışı cerrahi (KDC) geçirecek kardiyak hastaların preoperatif dönemde hazırlanması, peroperatif dönemde anestezi uygulaması, monitörizasyon ve postoperatif dönemde takipleri ile ilgili perioperatif dönemi kapsayan kılavuzlar yayımlanmıştır<sup>(1-3)</sup>.

Araştırmacılar bu konularla ilgili mevcut çalışmalarını derleyip, onları incelemişler, kanıt dayandırmışlar, klinik verilerle destekledikleri önerileri kılavuzlar halinde yayınlamışlardır. Kılavuzlar arasında kavram kargaşası olsa da kardiyak hastanın preoperatif risk değerlendirmesi ve perioperatif yönetimi ile ilgili bu öneriler hekimlere yol gösterici olabilir. Yine de hasta ile ilgili son karar doktora aittir.

Kardiyak hastaların preoperatif risk değerlendirilmesi tedavileri için gerekli olduğu kadar, intraoperatif ve postoperatif dönem için de önemlidir. Çünkü bu hastalar intraoperatif dönemde risklerine uygun monitörizasyon yöntemleri ile takip edilirse, peroperatif ve postoperatif komplikasyonlar önlenir veya en aza indirilebilir.

KDC planlanan kardiyak hastalar, kılavuzların önerileri doğrultusunda ameliyat öncesi cerrahi ve kardiyak riskleri açısından değerlendirmeli

† 43. TARK-2009, Antalya'da panel konuşması olarak sunulmuştur.  
\* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

**Tablo 1. Cerrahi girişim türüne göre kardiyak risk sınıflaması (Cerrahi sonrası 30 gün içinde kardiyak nedenli ölüm ve MI riski açısından).**

Düşük risk <% 1	Orta risk % 1-5	Yüksek risk % 5
Meme	Abdominal	Aort ve büyük damar cerr.
Diş	Karotis	Periferik damar cerrahisi
Endokrin	Periferik arter anjiyoplasti	
Göz	Endovasküler anevrizma tamiri	
Jinekoloji	Baş, boyun cerrahisi	
Rekonstrüktif	Nöroloji / Ortopedi - major	
Ortopedi-minör (diz cerrahisi)	(Kalça ve medulla cerrahisi)	
Üroloji - minör	Akciğer, böbrek ve KC transpl.	
	Üroloji - major	

KC: Karaciğer MI: Miyokard infarktüsü

**Tablo 2. Majör klinik risk faktörleri: Aktif kardiyak durumlar.**

- Anstabil koroner sendromlar: Anstabil veya ciddi angina, yeni geçirilmiş MI (1-30 gün)
- Dekompansé kalp yetersizliği (NYHA IV, ağırlaşan veya yeni başlamış kalp yetersizliği)
- Ciddi aritmiler (blokler, ventriküler aritmiler, supraventriküler aritmiler, semptomatik bradikardi, yeni tanımlanmış ventriküler taşikardi)
- Ciddi kapak hastalıkları: Ciddi aort darlığı (ortalama basınç farkı > 40 mmHg, aort kapak alanı < 1.0 cm<sup>2</sup>)

**Tablo 3. Klinik risk faktörleri (Orta derece risk faktörleri).**

- İskemik kalp hastalığı hikayesi
- Kompanse veya geçirilmiş KY
- Serebrovasküler hastalık hikayesi
- Diabetes mellitus
- Böbrek yetersizliği

(Tablo 1) (Tablo 2) (Tablo 3) (Tablo 4), gerekli tedavileri yapılarak ameliyat için hazırlanmalıdır.

KDC planlanan hastaya ait risk dışında, uygulanacak cerrahinin risk sınıflaması Tablo 1'de gösterilmiştir. Cerrahi sonrası 30 gün içinde kardiyak nedenli ölüm ve miyokard enfarktüsü (MI) geçirme riskine göre en yüksek risk, aort ve büyük damar cerrahisi ile periferik damar cerrahisine aittir. Hastaya ait önemli bir risk faktörü yoksa, düşük risk grubu cerrahisi kardiyak açısından önem taşımaz.

Cerrahi riske ek olarak acil ameliyatlar, büyük cerrahi girişimler, girişimin tipi ve süresi, vücut sıcaklığını etkileyen girişimler, büyük kan kayıpları ve sıvı kayıpları gibi faktörler, kardiyak

**Tablo 4. Minör klinik risk faktörleri.**

- İleri yaş (>70),
- Anormal ECG (sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, ST-T anormallikleri),
- Sinüs-dışı ritim,
- Kontrol altında olmayan sistemik hipertansiyon.

**Tablo 5. Standart erişkin anestezi monitörizasyonu**

- Oksijen
  - Oksijen analizörü (FiO<sub>2</sub>'nin Ölçümü)
  - Kanda (Pulsoksimetre) yeterli oksijen yoğunluğunun sağlanması
- Solunum
  - Solunum seslerinin dinlenmesi, pulmomatın gözlemlenmesi
  - Ventilator fonksiyonları (PIP, TV, alarm, P/V eğrisi v.s)
  - Kapnografi, kapnometre veya mas spektroskopisi
- Dolaşım
  - EKG
  - Arter kan basıncı (noninvaziv-invaziv)
  - Nabız kontrolü, kalp seslerinin dinlenmesi
- Sinir sitimülatorü
- Vücut sıcaklığı

hastalarda miyokard iskemisi ve kalp yetersizliği olasılığını artırır.

Hastada majör klinik risk faktörleri varsa, cerrahi ileri tetkik ve tedavi yapılmak üzere ertelenmelidir.

KDC geçirecek kardiyak hastaların risk faktörleri genellikle orta derecededir.

Minör klinik risk faktörleri tek başlarına perioperatif dönemde kardiyak risk oluşturmazlar. Ama cerrahi riski yüksek olan bir girişimde, örneğin damar cerrahisinde riski artırır.

**Tablo 6. Öneri derecesi.**

I	Belirli bir tedavi veya girişimin faydalı, kullanışlı ve etkinliğine dair kanıt ve/veya genel görüş
II	Belirli bir tedavinin veya girişimin yararlılık/etkinliği hakkında çelişen kanıt ve/veya fikir ayrılığı
IIa	Mevcut kanıt ve fikirler değerlendirildiğinde yararlılık/etkinliğin ağır basması
IIb	Yararlılık/etkinliğe ilişkin, kanıt ve fikirlerin zayıf olması
III	Belirli bir tedavi veya girişimin yararlı- etkin olmadığına, bazı durumlarda zararlı olabileceğine ilişkin kanıt veya genel görüşün olması

Kılavuzlar, bu hastaların perioperatif dönemdeki montörizasyonları hakkında daha önce yapılmış çalışmaların kanıtlarına göre önerilerde bulunmuşlardır. KDC uygulanan riski düşük hastalarda standart montörizasyon (Tablo 5) yeterli olurken yüksek riskli hastalarda daha kapsamlı montörizasyon gerekebilir.

### **KDC’de kanıta dayandırılmış 2009 yılı kılavuz önerilerine göre montörizasyon**

Kılavuzlar daha önce yapılmış çalışmalara dayanarak, bu hastalarda perioperatif dönemlerde, EKG, ST segment analizi, transözofajeal ekokardiyografi (TÖE), pulmoner arter kateteri (PAK) ve kan şekeri montörizasyonunun yeri ve önemini irdelemişlerdir. İki bin dokuz yılı kılavuzuna göre, öneri derecesi ve kanıt seviyesi ile ilgili tanımlar Tablo 6 ve Tablo 7’de gösterilmiştir <sup>(3)</sup>.

### **EKG Montörizasyonu**

Tek derivasyon ile iskemi teşhisi hataya neden olabilir. İskemik olaylar dinamiktir, her zaman aynı kanalda görülmezler. Bir çalışmada kanalların iskemiye göstermedeki duyarlılıkları, V5 % 75, V4 % 61, V4 ve V5 beraber % 90 olduğu bildirilirken, DII, V4 ve V5 ile duyarlılığın % 96 ya çıktığı gösterilmiştir <sup>(4)</sup>.

Kanal sayısının artması ile iskeminin teşhisi daha kolaylaşır. Özellikle yüksek riskli hastalarda perioperatif dönemde 12 kanallı EKG montörizasyonu önerilmektedir <sup>(4)</sup>.

**Tablo 7. Kanıt seviyesi.**

Kanıt Seviyesi A	Mühtipl randomize klinik çalışmalar veya meta analizlerden elde edilen veriler
Kanıt Seviyesi B	Tek randomize klinik çalışma veya geniş randomize edilmemiş çalışmalardan elde edilen veriler
Kanıt Seviyesi C	Uzmanların görüş birliği ve/veya küçük çalışmalar, retrospektif çalışmalar, kayıtlar

### **ST segment analizi**

ST segment, bloklü hastalarda doğru değerlendirilemez. ST analizi modern montörlerde bilgisayarla yapılmaktadır. Vizüel takibi iyi sonuç vermez, devamlı trendleri izlenmelidir.

ST segment değişiklikleri iskemi olasılığını akla getirmelidir. ST segment değişikliği uzun sürerse MI insidansı artar <sup>(5,6)</sup>.

### **TÖE montörizasyonu**

Son yıllarda KDC de dahil perioperatif TÖE kullanımında artış vardır. Miyokard iskemisi, kardiyak tamponat, tromboembolizm ve hipovolemi gelişme riski olan hastalarda kullanımı fayda sağlar <sup>(7)</sup>. Kardiyak hastaların intraoperatif sıvı, vazopresör, vazodilatör ve beta- bloker gereksinimlerinin TÖE verilerine göre yapılmasının yarar sağladığı bildirilmiştir <sup>(8)</sup>. KDC sırasında kardiyak arest geçiren 22 hastanın 19’unda arest nedenleri TÖE ile teşhis edilmiştir <sup>(9)</sup>.

Standart montörlerin oluşan kardiyovasküler problemleri çözmede yetersiz kaldığı endokardit, perikardiyal efüzyon, valvüler disfonksiyon ve sol ventrikül çıkışında daralma olduğu durumlarda endikedir. Miyokard iskemisinin göstergesi

olan duvar hareket anormalliğini erken dönemde tesbit eder, sol ventrikül disfonksiyonu, diyastol sonu volüm ölçümü ile preloadun hesaplanmasında TÖE oldukça yararlıdır <sup>(9)</sup>.

3. Uygulama (PAK kullanımı ve sonuçlarını yorumlamada deneyimli olmak). Çünkü, yanlış yorumlamalar hastaya zarar verebilir.

Hemodinamik bozukluk gelişme riski düşük olan hastalarda PAK'ın perioperatif rutin kullanımı önerilmez, yararı yoktur, zararlı bile olabileceği bildirilmiştir <sup>(2)</sup>.

### **Kan Şekeri**

Diyabetes mellitus, perioperatif ölüm ve kardiyak komplikasyonlar için önemli bir risk faktörüdür. Klinik çalışmalar perioperatif hipergliseminin zararlı etkilerini göstermişlerdir. Anestezi sırasında kan şekerinin 150 mg dL-1'nin altında olmasının sonucu düzeltebileceği ve hipoglisemi riskini azaltabileceği bildirilmiştir <sup>(11-13)</sup>.

### **PAK Monitörizasyonu**

KDC'de PAK'ın klinik sonuçlara olan etkilerini irdeleyen çok az çalışma vardır. Postoperatif birçok iskemik episod sessiz seyreder ve PAWP de (pulmoner arter tıkama basıncı) değişikliğe neden olmazlar, intraoperatif dönemde iskemi teşhisi için PAK önerilmez. Major KDC sonrası PAK'ın yararı gösterilememiştir. Sandham ve ark <sup>(10)</sup> PAK ın hastanede kalış süresi ve mortaliteyi azaltmadığını, fakat kateter grubunda pulmoner emboli sıklığının daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Hemodinamik bozukluk gelişme riski olan hastalarda PAK kullanımı uygun olabilir. Fakat uygulama kararı 3 parametreye dayandırılmalıdır.

1. Kişinin hastalığı
2. Cerrahi işlem (ör: intraoperatif ve postoperatif sıvı şiftleri)

### **HASTA KALP ve MONİTÖRİZASYON**

#### ***Hastanın ve cerrahinin riski monitörizasyonun boyutunu belirler***

Çalışma hayatımızda yüksek riskli kardiyak hastalarla sıklıkla karşılaşmaktayız. Preoperatif dönemde bu hastaların riskleri belirlenir, gerekli tıbbi tedavileri yapılır.

Cerrahi sırasında, kardiyak riski yüksek olmayan hastalarda bile, kalp atım hızı (KAH), arter

kan basıncı, damariçi volüm, oksijenlenme, nö-rohümaral aktivasyonda meydana gelen büyük değişiklikler, kanama-pıhtılaşma eğilimi ve ağrı gibi faktörler koroner iskemisine ve miyokard yüklenmesine neden olabilir.

Amaç KDC hastalarını belirlenen kardiyak ve cerrahi riskleri doğrultusunda, morbidite ve mortaliteyi önleyecek düzeyde monitörize etmektir. Düşük riskli hastalara standart monitörizasyon yeterli olabilirken, yüksek riskli hastalarda ayrıntılı monitörizasyon uygulanmalıdır.

### Hasta kalp ve sıvı monitörizasyonu

Kardiyak hastalarda doku perfüzyonunu sağlamak için yapılan sıvı uygulaması zorluk gösterir. Bu hastalarda bazı çalışmalar sıvı kısıtlamasını önerirken, bazı çalışmalar da hedefe yönelik tedaviyi (HYT) önermektedirler<sup>(14,15)</sup>.

Kalp debisi (KD) ve hemodinamik parametreleri belirlenen seviyenin üzerine çıkarmak için hastaya verilen sıvı ve/veya inotrop ajan uygulaması KD monitörizasyonu ile birlikte yapıldığı zaman buna hedefe yönelik tedavi (goal directed therapy) denir. Burada hedef, hasta kalbe rağmen yeterli doku perfüzyonunu, yani yeterli doku oksijenlenmesini sağlamaktır. Bu tedavinin postoperatif komplikasyonları azaltarak hastanın iyileşmesinde büyük rol oynadığı bildirilmiştir<sup>(16-18)</sup>.

Kardiyak hastalarda uygulanan fazla sıvının pulmoner ödem, kardiyak komplikasyonlar, gastrointestinal motilitenin düzelmesinde gecikme, doku oksijenlenmesinde bozulma, yara iyileşmesinde problemler, koagülasyonun bozulması gibi komplikasyonlara neden olduğu gösterilmiştir<sup>(15)</sup>. Perioperatif dönemde hedefe yönelik plazma volüm genişletilmesinin, postoperatif morbiditeyi ve hastanede kalış süresini bariz olarak azalttığını bildiren çalışmalar da vardır. Araştırmacılar, özofagus dopler monitörü kullandıkları çalışmalarda, 10 dakika içinde 200 mL kolloid

vererek atım hacimlerini değerlendirmişler, atım hacminde artış olmadığı zaman işlemi durdurmuşlardır. Cerrahi sonlandığında perioperatif plazma volümünün arttığı grupta daha yüksek kalp debisi elde ettiklerini bildirmişlerdir<sup>(18-20)</sup>.

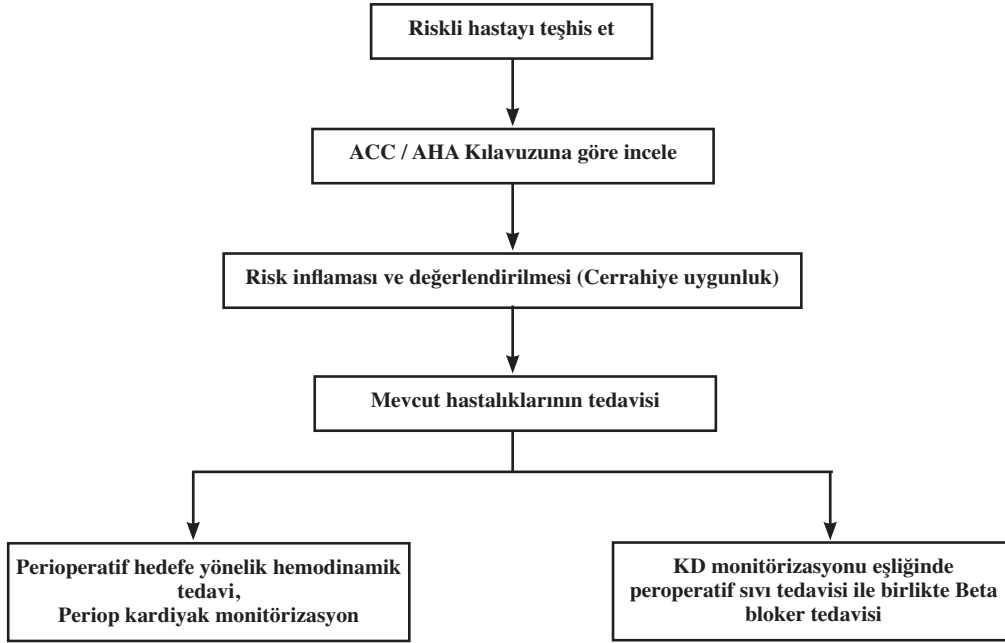
Sıvı uygulamasının HYT protokollerine göre yapılmasını öngören araştırmacılar, sıvıyı kısıtlamadan monitörize ederek hastanın gereksinimine göre verilmesini ve monitörizasyon için de noninvaziv kalp debisi monitörleri kullanılmasını önermektedirler<sup>(15,21)</sup>.

Daha az komplike ve riski düşük hastalarda perfüzyonun yeterliliğini değerlendirmek için ortalama arter basıncı, santral ven basıncı ve idrar atımı HYT de hedef parametreler olarak kullanılabilir. Ancak yüksek riskli hastalarda bu parametreler yetersiz kalır<sup>(21)</sup>.

Başka bir çalışmada da yüksek riskli hastalara postoperatif dönemde HYT uyguladıkları grupta daha az komplikasyon ve hasta yatış süresinde azalma olduğu bildirilmiştir<sup>(16)</sup>.

Yaptıkları çalışmada Pearse RM ve ark.<sup>(22)</sup>, HYT için kolloid kullandıkları hastalarında normal kalp debisinin sağlanmadığı durumlarda inotrop kullanmışlar ve inotroplara bağlı MI insidansının artmadığını, hastaların durumunda düzelleme meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Kardiyak disfonksiyonu olan hastalar, diyastol sonu duvar stresi, diyastol sonu dolum basınçları değişiklikleri ve dolayısı ile volüm değişikliklerine çok hassastırlar. Hipervolemi nedeni ile gelişen kalp yetersizliği veya hipovolemi durumunda atım hacmi ve kalp debisi azalır. Anestezi indüksiyonu sonrası meydana gelen hipovolemiden ve aşırı sıvı yüklenmesinden bu hastaları korumak gerekir. Bunun için dolum basınçları monitörize edilmelidir. Optimum dolum basınçları ile hipovolemiden dolayı gelişen taşikardi önlenir. Miyokardın O<sub>2</sub> tüketimi azalır. Bu hastalar sıvı ve/veya inotropik tedavi için HYT



Şekil 1. Yüksek riskli hastalarda perioperatif yaklaşım.

yönteminden fayda görürler. Kardiyak hastalarda fazla sıvının zararlı olacağı düşünülerek sıvı kısıtlaması yapılmasının dokularda perfüzyon yetersizliğine neden olabileceği unutulmamalıdır. Yüksek riskli hastalarda perioperatif yaklaşım Şekil 1’de özetlenmiştir<sup>(23)</sup>.

### KD ölçmek için kullanılan yöntemler

PAK ve TÖE bilhassa kalp cerrahisinde başarı ile kullanılmaktadır. TÖE, PAK’a göre daha az invazivdir. Katater gerektirmez. Fakat PAK’tan elde edilecek veriler tedaviyi olumlu yönde etkileyecekse KDC’de PAK’da kullanılabilir.

Özofagus dopler monitörü (ÖD), arteryel puls kontür analizi, indikatör dilüsyon (Lityum dilüsyon), trans-pulmoner termodilüsyon teknikleri, parsiyel “non-rebreathing” sistemleri, HYT uygulamasında iyileşmede rolü olduğu bildirilen minimal invaziv monitörizasyon teknikleridir<sup>(21)</sup>. Torasik empedans(torasik elektriksel biyoempedans-TEB) noninvaziv bir yöntemdir, fakat henüz HYT’de kullanıldığına dair bildiri yoktur.

### SONUÇ

- Kılavuzlar, hastanın tedavisi için günlük pratiklerinde hekime yardım etmek amacı ile hazırlanmışlardır.
- Bu kılavuzların önerileri doğrultusunda her hasta için kişiye özel olan son karar yine hekim tarafından verilmelidir.
- Riski düşük hastalarda dolaşım sisteminin değerlendirilmesi için standart monitörizasyon yeterli olabilir.
- İntravasküler volüm ve son organ kan akımının yeterliliğine karar vermek için hastalar santral ven basıncı, ortalama arter basıncı ve idrar atımı gibi verilerle de takip edilebilir. Fakat bunlar kritik hastalarda güvenilir ve/veya yeterli olmayabilir.
- Anestezistin görevi öncelikle organ perfüzyon basıncını sağlamak olmalıdır. Hedefe yönelik sıvı (kolloid) ve/veya inotropik tedavi ile bu sağlanabilir.
- Yüksek riskli hastalarda kapsamlı perioperatif monitörizasyon gerekir.
- Kullanılan KD monitorizasyon tekniklerini iyi tanımak ve bilmek gerekir. Monitörizasyon



yon endikasyonunu doğru koymak, yarar ve komplikasyonlarını iyi bilmek, elde edilen verileri iyi yorumlamak, bu bilgileri kullanarak ve kılavuzlardan da yararlanarak kişiye özel tedavi yapmak intraoperatif ve postoperatif morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

## KAYNAKLAR

1. 2002 by the American College of Cardiology and the American Heart Association, Inc. ACC/AHA practice guidelines—full text. ACC/AHA Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. American College of Cardiology - www.acc.org. American Heart Association - www.american-heart.org.
2. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. Circulation. 2007; 116:e418-e499. Journal of the American College of Cardiology 2007; 50:e159-e242.
3. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery. European Heart Journal doi: 10.1093/eurheartj/ehp337. The European Society of Cardiology 2009.
4. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localisation by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1998; 69:232-241.
5. Drew BJ, Krucoff MW. Multilead ST-segment monitoring in patients with acute coronary syndromes: a consensus statement for healthcare professionals. ST-Segment monitoring practice guideline international working group. Am J Crit Care 1999; 8:372-386.
6. Fleisher LA. Real-time intraoperative monitoring of myocardial ischemia in noncardiac surgery. Anesthesiology 2000; 92:1183-1188.
7. Price S, Via G, Sloth E. Echocardiography practice, training and accreditation in the intensive care: document for the world interactive network focused on critical ultrasound (WINFOCUS). Cardiovasc Ultrasound 2008; 6:49-59.
8. Mahmood F, Christie A, Matyal R. Transesophageal echocardiography and noncardiac surgery. Seminars in Cardiothoracic and vascular anesthesia 2008; 12(4):265-289.
9. Memtsoudis SS, Rosenberger P, Loffler M. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. Anesthe Analg 2006; 102:1653-1662.
10. Sandham J, Hull RD, Bran TRF, et al. A randomized controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med 2003; 348:5-14.
11. van den D, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345:1351-1367.
12. Gu W, Pagel PS, Warltier DC, et al. Modifying cardiovascular risk in diabetes mellitus. Anesthesiology 2003; 98:774-779.
13. Garber AJ, Moghissi ES, et al. American College of Endocrinology position statement on inpatient diabetes and metabolic control. Endocr Pract 2004; 10:77-82.
14. Johnston WE. PRO. Fluid restriction in cardiac patients for noncardiac surgery is beneficial. Anesth Analg 2006; 102:340-343.
15. Spahn DR, Chassot PG. CON. Fluid restriction for cardiac patients during major noncardiac surgery should be replaced by goal directed intravascular fluid administration. Anesth Analg 2006; 102:344-346.
16. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. Critical care 2005; 9:687-693.
17. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. Anesth Analg 2000; 90:1053-1059.
18. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002; 97:820-826.
19. Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. BMJ 1997; 315:909-912.
20. Venn R, Steele A, Richardson P, et al. Randomised controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. BJA 2002; 88:65-71.
21. Funk DJ, Moretti EW, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. Anesth Analg 2009; 108:887-897.
22. Pearse RM, Dawson D, Fawcett J, et al. The incidence of myocardial injury following post-operative goal directed therapy. BMC Cardiovascular disorders 2007; 7:10-16.
23. Pearse RM, Rhodes A, Grounds RM. Clinical review: How to optimize management of high-risk surgical patients. Critical Care 2004; 8(6):503-507.

## Klinik Çalışma

# Antioxidant Effects of Midazolam, Isoflurane and Desflurane During Coroner Artery By-pass Grafting Surgery

Erdoğan ÖZTÜRK \*, Abdülkadir BUT \*\*, Hüseyin İlksen TOPRAK \*\*\*, Semra DEMİRBİLEK \*\*\*, Mukaddes GÜLEÇ \*\*\*\*, M. Özcan ERSOY \*\*\*\*\*

### SUMMARY

*It has been suggested that the reactive oxygen species (ROS) have essential role in the pathogenesis of myocardial ischemia-reperfusion injury. ROS may cause cardiac problems such as myocardial stunning, tissue damage and reperfusion cardiac arrhythmias may occur during weaning from pump in coronary artery bypass grafting (CABG). The aim of this study was compare the effects of midazolam, isoflurane, and desflurane on the oxidative stress and hemodynamic parameters during CABG.*

*After standard anesthesia induction, ninety patients were randomly allocated to Group M (midazolam), Group I (isoflurane), Group D (desflurane). Blood samples were obtained from the retrograde cannula placed in the coronary sinus; just prior to connecting to the pump (T1) and 5 minute after the cross-clamp removal (T2).*

*In group M, superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px) and adenosine deaminase (ADA) significantly increased, and nitric oxide (NO) and malondialdehyde (MDA) decreased at the T2 compared to the T1 (p<0.05). In Group I, SOD and ADA increased at the T2 compared to the T1. While NO and MDA decreased, ADA increased in Group D at the T2 in comparison with the T1 (p<0.05). GSH-Px was significantly higher in Group M than Group I and D at the T2 (p<0.05). Although ADA was lower at the T2 in Group M than Group I and D, but there was only statistically significant difference between Group M and D (p<0.05).*

*Midazolam had greater stimulating capacity on the endogenous antioxidant system and may caused less cellular damage than isoflurane and desflurane due to its effects on the ADA.*

**Key words:** midazolam, isoflurane, desflurane, oxidative stress, coronary surgery

### ÖZET

**Koroner Arter Baypas Cerrahisinde Midazolam, İzofluran ve Desfluranın Antioksidan Etkileri**

*Miyokardiyal iskemi-reperfüzyonun patogeneğinde reaktif oksijen türlerinin (ROT) rolü olduğu bildirilmektedir. ROT, koroner arter baypas greftlemesinde (KABG) pompadan çıkış sırasında miyokardiyal sersemliğe, doku hasarına ve kardiyak reperfüzyon aritmileri gibi kardiyak sorunlara neden olabilir. Bu çalışmanın amacı, KABG’de midazolam, izofluran ve desfluranın oksidatif stres ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırmaktır.*

*Standart anestezi indüksiyonundan sonra 90 hasta rasgele Grup M (midazolam), Grup I (izofluran), Grup D (desfluran) olarak ayrıldı. Kan örnekleri pompa öncesi (T1) ve kross klemp kaldırdıktan 5 dk. sonra (T2) koroner sinüse yerleştirilen retrograt kanülden alındı.*

*Grup M’de T2’deki superoksid dizmutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSH-Px) ve adenosin deaminaz (ADA) T1’e göre anlamlı artmıştı ve nitrik oksit (NO) ve malondialdehit (MDA) azalmıştı (p<0.05). Grup I’de T2’deki SOD ve ADA T1’e göre artmıştı. Grup D’de T2’deki NO ve MDA T1’le karşılaştırıldığında azalırken, ADA anlamlı artmıştı (p<0.05). GSH-Px, T2’de Grup M’de Grup I ve D’ye göre anlamlı yüksekti (p<0.05). ADA Grup M’de Grup I ve D’ye göre T2’de düşük olmasına rağmen, anlamlı fark yalnızca Grup M ve D arasında idi (p<0.05).*

*Midazolam, endojen antioksidan sistemi daha fazla stimüle etme kapasitesine sahiptir ve ADA üzerine etkilerinden dolayı izofluran ve desflurandan daha az hücresel hasara neden olabilir.*

**Anahtar kelimeler:** midazolam, izofluran, desfluran, oksidatif stres, koroner cerrahi

\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.  
\*\* Dr. Zekai Tahir Burak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Doç. Dr.  
\*\*\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Doç. Dr.  
\*\*\*\* Ankara Numune Eğitim ve Araşt. Hast.Biyokimya Kliniği, Doç. Dr.  
\*\*\*\*\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr.

### INTRODUCTION

Cardiac problems such as myocardial stunning, tissue damage and reperfusion cardiac arrhythmias may occur during weaning from pump in

coronary artery bypass grafting (CABG) <sup>(1)</sup>. The most important cause of the occurrence of these adverse events is ischemia-reperfusion (I/R) injury of myocardium <sup>(1)</sup>. Several studies have proposed the essential role of reactive oxygen species (ROS) in the pathogenesis of myocardial I/R injury <sup>(2)</sup>. The cross-clamping of the aorta is the most important stage during CABG, because the first few minutes of myocardial reperfusion after removal of the cross-clamp lead to ischemic injury. There is a large production of ROS such as superoxide radical (O<sup>-</sup>), hydroxyl radical (OH) and hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) during I/R injury <sup>(3)</sup>. ROS modifies phospholipids and proteins, leading to lipid peroxidation and oxidation of thiol groups; these biochemical events may promote cellular damage <sup>(2)</sup>. Myocardial antioxidant enzymes, including glutathione peroxidase (GSH-PX) and superoxide dismutase (SOD) are stimulated in proportion to the degree of myocardial I/R injury. Endogenous antioxidants become depleted after cardiopulmonary bypass (CPB), presumably as a result of consumption by free radicals <sup>(4)</sup>, the antioxidants try to attenuate this irreversible cascade initiated by ROS.

Several studies have shown that potent inhalational anesthetics may protect myocardium against the deleterious consequences of I/R injury <sup>(3,5)</sup>. Isoflurane and desflurane may protect myocardium from I/R injury via anesthetic preconditioning <sup>(6,7)</sup>. However, different results have been published regarding the effects of these anesthetic agents to the oxidative stress during I/R injury. Isoflurane inhibited the production of superoxide anions in neutrophils <sup>(8)</sup>. On the other hand, Gozal et al <sup>(9)</sup> reported that isoflurane wasn't effective in reducing the free radical damage in a canine model of ischemia-reperfusion. Sivacı et al <sup>(10)</sup> demonstrated that desflurane induced ROS production and reduced antioxidant activity in laparoscopic surgery.

Midazolam has a suitable pharmacokinetic and pharmacodynamic property that allows early

tracheal extubation without compromising hemodynamic stability <sup>(11)</sup>. Therefore, it may be preferred as an anesthetic agent for cardiac surgery. However, reports regarding the antioxidant characteristics of midazolam are few in the literature <sup>(12,13)</sup>.

The aim of the present study was to compare the effects of midazolam, isoflurane, and desflurane on the parameters of oxidant-antioxidative system stress before and after cross clamping in CABG operations.

## MATERIAL and METHODS

Following approval of the ethics committee of Inonu University, School of Medicine and obtaining signed written informed consent from the patients, ninety patients undergoing elective CABG surgery were included in the study. Patients with diabetes mellitus, atrial fibrillation, bleeding disorder, ejection fraction  $\leq 45\%$ , and renal or hepatic failure were excluded.

All patients were premedicated with diazepam 5 mg orally 2 hours before the induction of anesthesia. In the operating room, veins on both arms were cannulated with 16-G catheters after routine monitoring with a 5-lead electrocardiogram and SpO<sub>2</sub> (Dräger PM 8040-Cato, Lübeck, Germany). All patients received 8 mL/kg of normal saline for prehydration. An arterial catheter was inserted into the left radial artery (20-G catheter) under local anesthesia. Induction of anesthesia was standardized in all patients with lidocaine 1-1.5 mg/kg, fentanyl 5-15  $\mu$ g/kg, etomidate 0.2 mg/kg and vecuronium 0.1 mg/kg for muscular relaxation. The patients were ventilated manually with 100% O<sub>2</sub> until intubation, and the patients were ventilated mechanically following intubation (Dräger, Cato edition, Lübeck, Germany) with 50% O<sub>2</sub> in air, except during total bypass. The end-tidal CO<sub>2</sub> partial pressure was maintained at 35-40 mmHg. The saline infusion rate was standardized for every patient as

5 ml/kg/h during the operation.

After intubation, patients were randomly allocated into three groups using a computer generated random number table: Group M (midazolam n=30), Group I (isoflurane=30), and Group D (desflurane n=30). The anesthesia was maintained with fentanyl 10-30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  and midazolam 0.1 to 0.3 mg/kg/h in Group M; with fentanyl 10-30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  and isoflurane 0.5-1.2 % in Group I; and fentanyl 10-30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  and desflurane 2-6 % in Group D in according to the hemodynamic conditions (Mean arterial pressure (MAP) was maintained between 50 and 70 mmHg). Nitrous oxide was not administered.

During CPB, isoflurane and desflurane was administered via vaporizer placed on pump, and midazolam was infused to pump. In addition, each group received fentanyl 200  $\mu\text{g}$  (100  $\mu\text{g}$  at the beginning of CPB and 100  $\mu\text{g}$  during the heating period) and vecuronium 6 mg. During the operation, all groups received fentanyl 3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  prior to incision, prior to sternotomy and during the initiation of CBP as a standard procedure.

A roller pump (Cobe Cardiovascular Inc, Avrada, USA), a hollow-fiber membrane oxygenator (Dideco D 708 Simplex, Mirandola, Italy), a polyvinylchloride tubing set, a 2-stage venous cannula, a venous reservoir (Dideco D 740, Simplex), and an arterial filter (Dideco D 734 Micro 40, Simplex) were used for CPB. The circuit was primed with Ringer lactate 1600 mL, mannitol 150 mL, ceftizoxime 1 g, and heparin 2,500 IU. Mild systemic hypothermia (33°C) was achieved using the nonpulsatile flow pump with 2.0 to 2.4 L/min/m<sup>2</sup>. During CPB, hematocrit was maintained between 20 % and 25 %.

Anticoagulation was obtained by the administration of bovine lung heparin (300 IU/kg) just prior to the institution of CPB and supplemented doses were administered to maintain an activated coagulation time 480 seconds and more

if required. The myocardium was protected via combined antegrade and retrograde cold blood cardioplegia. It was performed with a 4:1 ratio of oxygenated circuit blood-crystalloid solution following aortic cross-clamping. Warm blood cardioplegia was given a few minutes prior to removal of the aortic clamp. All distal anastomoses were performed during cross-clamping, and all proximal anastomoses were performed following the removal of cross-clamps in the warming period. After the rectal heat reached at 36°C, the CPB was terminated. After the termination of CPB, 1.3 mg of protamine for every 100 U of total heparin dose was administered and confirmed by the return of activated coagulation time to baseline values. Shed mediastinal blood was not reinfused to any patient. The indication for allogenic blood transfusion was defined as a hematocrit level <20 % during CPB and <25 % postoperative period. The same surgical team performed all operations with the standard surgical and perfusion techniques.

The heart rate (HR), MAP, central venous pressure (CVP), mean pulmonary arterial pressure (MPAP), and pulmonary arterial occlusion pressure (PAOP) were recorded during operation.

After the surgery, the patients were transferred to intensive care unite (ICU). During surgery and in the ICU, the MAP was maintained between 50 and 70 mmHg (with sodium nitroprusside, phenylephrine hydrochloride or dopamine administered whenever required). The resident of the cardiac surgery who blinded the group assignment recorded the requirement of inotropic agent and cardiac arrhythmia occurrence after CABG for 24 h.

### Blood Sampling

Blood samples were obtained from the retrograde cannula placed in the coronary sinus; just prior to connecting to the pump (T1) and 5 minute after the cross-clamp removal (T2).

Plasma was separated by centrifugation of blood at 1500 G for 15 min within 2h of being drawn and was stored at -30°C maximum two days prior to analysis.

An anesthesiologist managed the induction and maintenance of the anesthesia and removed blood samples. After the discontinuation of the anesthetic agents, another one anesthesiologist (not included in the study) recorded the hemodynamic value from the memory of the monitor.

The biochemical analyses were performed by the biochemistry specialist who was blinded to the study groups.

Enzymatic assays/assessment of the oxidative stress indicators

SOD activity determination: Total (Cu–Zn and Mn) SOD (EC 1.15.1.1) activity was determined according to the method of Sun et al [14]. This method is based on the inhibition of nitroblue-tetrazolium (NBT) reduction by the xanthine–xanthine oxidase system as a superoxide generator. Activity was assessed in the ethanol phase of the supernatant after 1.0 ml ethanol/chloroform mixture (5/3, v/v) was added to the same volume of tissue sample and centrifuged. One unit of SOD was defined as the enzyme amount causing % 50 inhibition in the NBT reduction rate. SOD activity was expressed as U/ml plasma.

GSH-Px (EC 1.6.4.2) activity was measured by the method of Paglia and Valentine <sup>(15)</sup>. The activity was given in Units per liter (U/l) plasma volume.

Malondialdehyde (MDA) determination: MDA levels were assessed according to the method of Esterbauer and Cheeseman <sup>(16)</sup>. This method is based on the reactivity with thiobarbituric acid (TBA) at 90-100°C. The sample was mixed with 2 volumes of cold 10 % (w/v) trichloroacetic acid to precipitate protein. The precipitate was

pelleted by centrifugation and an aliquot of the supernatant was reacted with an equal volume of 0.67 % (w/v) TBA in a boiling water bath for 10 min. After cooling, the absorbance was read at 532 nm (Ultra spec Plus, Pharmacia LKB Biochrom Ltd., England). The reaction was performed at pH 2–3 at 90 C° for 15 min. The results were expressed as  $\mu\text{mol/l}$  plasma.

Nitric oxide (NO) determination: Plasma nitrite ( $\text{NO}_2^-$ ) and nitrate ( $\text{NO}_3^-$ ) were estimated as an index of NO production. For total nitrite detection, an aliquot of the sample was treated with copperized cadmium in glycine buffer at pH 9.7 to reduce  $\text{NO}_3^-$  to  $\text{NO}_2^-$ . The nitrate ( $\text{NO}_3^-$ ) within the specimens was reduced to  $\text{NO}_2^-$ , followed by deproteinization, and determination with Griess reaction via assessment of absorbance at 540 nm spectrophotometrically is formed by reaction of nitrite with a mixture of naphthylethylenediamine and sulphanilamide <sup>(17)</sup>. A standard curve was established with a set of serial dilutions ( $10^{-8}$ - $10^{-3}$  mol/l) of sodium nitrite. The resulting equation was then used to calculate the unknown sample concentrations. The results were expressed as  $\mu\text{mol/l}$  plasma.

Adenosine deaminase (ADA) determination: Plasma ADA activities were estimated spectrophotometrically by the method of Giusti <sup>(18)</sup>. The results were expressed as units per liter in plasma (U/l).

### Statistical Analysis

All statistical analyses were carried out using SPSS 10.0 (SPSS for Windows, Chicago, IL, USA). The data among the groups were analyzed by one way analysis of variance with Tukey's post hoc testing. The data within group were analyzed using repeated-measures analysis of variance followed by Bonferroni test. A p-value less than 0.05 were considered significant. Results were defined in mean $\pm$  standard deviation. The power of the study was calculated based on

**Table 1. Demographic, anesthetic and surgical properties of patients.**

	Group M (n=30)	Group I (n=30)	Group D (n=30)
Age (y)	54.7±8.8	52.3±9.2	55.4±8.3
BSA (m <sup>2</sup> )	1.8±0.3	1.9±0.1	1.8±0.1
Weight (kg)	66.1±9.5	65.7±7.4	65.9±8.8
Sex (M/F)	18/12	16/14	13/17
Ejection fraction (%)	59.6±3.9	60.1±4.1	61.2±3.9
Smoker (Y/N)	16/24	10/20	12/18
Number of grafts (n)	3±1.1	2.90±1.0	3±0.73
Medical history			
Hypertension (n)	10/30	9/30	9/30
Previous MI (n)	9/30	8/30	10/30
Fentanyl induction (μg)	395.9±106.5	431.2±106.1	410.2±101.1
Fentanyl maintenance (μg)	1345.9±362.9	1406.2±235.8	1381.2±330.9
Duration of surgery (min)	239.6±23.9	237.1±20.1	241.2±21.4
Duration of CBP (min)	94.1±39.0	100.5±24.2	97.6±35.2
Aorta cross-clamp (min)	65±25.6	68.7±16.1	66.6±23.5
Total amount of cardioplegia (mL)			
Antegrad	558.3±90.1	620.9±105.4	570.9±86.5
Retrograd	1666.6±760.485	1400±488.1	1641.7±751.6
The requirement for inotropic agent after CBP (n)	4	3	5
cardiac arrhythmia after CBP (n)	8	6	7

Group M, midazolam; Group I, isoflurane; Group D, desflurane.

the GSH-Px and ADA levels at post-pump period (PASS software by NCSS). Setting a significance level of  $p \leq 0.05$ , it was calculated that the size of the groups allowed the detection of a difference between the groups with a power of 87 %.

## RESULTS

There were no differences among the groups regarding to demographic, anesthetic and surgical properties, smoking habit, ejection fraction. The number of patient who received inotropic agents and developed cardiac arrhythmias after CBP was not different among groups (Table 1). Patients did not receive any vasodilator agents. The hemodynamic values were similar among groups (Table 2).

In Group M ( $12.1 \pm 0.2$ ), SOD levels were significantly lower than those in Group D ( $13.6 \pm 0.1$ ) at the pre-pump period (T1 time) ( $p < 0.05$ ) (Table 3). However it was not different at the post-pump period among the groups. While SOD significantly increased in group M ( $13.5 \pm 0.1$ ) and I ( $13.8 \pm 0.1$ ) at the post-pump period (T2 time)

**Table 2. Hemodynamic values.**

	T1	T2
<b>HR (beat/min.)</b>		
Group M	71.9±12.6	91.4±13.0
Group I	72.6±16.3	89.1±13.2
Group D	75.4±14.8	92.3±15.6
<b>MAP (mmHg)</b>		
Group M	66.6±7.8	68.9±8.0
Group I	68.2±14.2	66.9±10.9
Group D	67.4±9.3	66.8±8.2
<b>CVP (mmHg)</b>		
Group M	8.1±1.7	7.9±1.8
Group I	8.2±2.4	8.0±1.9
Group D	7.8±2.0	7.5±1.6
<b>MPAP (mmHg)</b>		
Group M	13.7±2.3	15.5±2.6
Group I	14.8±3.1	17.8±3.5
Group D	15.9±3.2	17.7±3.1
<b>PAOP (mmHg)</b>		
Group M	10.9±1.9	11.4±2.3
Group I	11.4±2.8	11.9±2.7
Group D	12.1±2.7	12.8±2.6

Group M, midazolam; Group I, isoflurane; Group D, desflurane; HR, heart rate; MAP, mean arterial pressure; CVP, central venous pressure; MPAP, mean pulmonary arterial pressure; PAOP, pulmonary arterial occlusion pressure; T1, pre-pump period; T2, post-pump period.

when compared to the pre-pump period, it was not different in Group D ( $13.8 \pm 0.1$ ).

**Table 3. Biochemical values of the groups.**

	SOD (U/ml)	p value	GSH-Px (U/l)	p value	NO [ $\mu$ mol/l]	p value	MDA [ $\mu$ mol/l]	p value	ADA [U/l]	p value
Grup M										
T1	12.1 $\pm$ 0.2 #	#, 0.002	488 $\pm$ 25.9		48 $\pm$ 4.8 † #	†, 0.000 #, 0.002	1.6 $\pm$ 0.2		31.6 $\pm$ 5.9	
T2	13.5 $\pm$ 0.1*		586.4 $\pm$ 31.6* † #	*, 0.030 †, 0.047 #, 0.000	33.1 $\pm$ 2.8* † #	*, 0.009 †, 0.000 #, 0.001	0.8 $\pm$ 0.1*	*, 0.001	70.7 $\pm$ 7.9* #	*, 0.002 #, 0.025
Grup I										
T1	13.3 $\pm$ 0.2	*, 0.001	517.1 $\pm$ 27.3		23.3 $\pm$ 2.5		2 $\pm$ 0.5		39.9 $\pm$ 5.8	
T2	13.8 $\pm$ 0.1*		512.7 $\pm$ 18.1 #	#, 0.036	19.5 $\pm$ 1.3		1 $\pm$ 0.3		92 $\pm$ 11.1*	*, 0.004
Grup D										
T1	13.6 $\pm$ 0.1	*, 0.002	487.6 $\pm$ 28.1		30.8 $\pm$ 3.3		1.5 $\pm$ 0.2		45.8 $\pm$ 11.4	
T2	13.8 $\pm$ 0.1		435.7 $\pm$ 21.4		21.7 $\pm$ 2.4*	*, 0.005	0.9 $\pm$ 0.2*	*, 0.002	106.8 $\pm$ 13.2*	*, 0.010

Group M, midazolam; Group I, isoflurane; Group D, desflurane; SOD, superoxide dismutase; GSH-Px, glutathione peroxidase; NO, nitric oxide; ADA, adenosine deaminase; MDA, malondialdehyde; T1, pre-pump period; T2, post-pump period.

Data are expressed as mean and std. error.

\* Compared with T1 values  $p < 0.05$

† When compared with Group I  $p < 0.05$

# When compared with Group D  $p < 0.05$

GSH-Px activity was not different at the pre-pump period among the groups. However, it was significantly higher in Group M (586.4 $\pm$ 31.6) than Group I (512.7 $\pm$ 18.1) and D (435.7 $\pm$ 21.4) at the post-pump period ( $p < 0.05$ ). It was also significantly higher in Group I than Group D ( $p < 0.05$ ) (Table 3). When compared with the pre-pump period, it only increased at the post-pump period in Group M ( $p < 0.05$ ).

In Group M (48 $\pm$ 4.8, 33.1 $\pm$ 2.8), NO levels were significantly higher than those in groups I (23.3 $\pm$ 2.5, 19.5 $\pm$ 1.3) and D (30.8 $\pm$ 3.3, 21.7 $\pm$ 2.4) at pre- and post-pump period ( $p < 0.05$ ) (Table 3). When compared with the pre-pump period, it significantly decreased at the post-pump period in Group M and D ( $p < 0.05$ ). However, there was no statistically difference in Group I.

The ADA activity was not different at the pre-pump period among the groups. Although ADA activity was lower at post-pump period in Group M (70.7 $\pm$ 7.9) than Group D (106.8 $\pm$ 13.2) and I (92 $\pm$ 11.4), there was only statistically difference between Group M and D ( $p < 0.05$ ). When compared with the pre-pump period, it significantly

increased at the post-pump period in all groups (Table 3) (Group M  $p = 0.002$ , Group I  $p = 0.004$  and Group D  $p = 0.010$ ).

The MDA levels were not different at pre- and post-pump period among the groups. When compared with the pre-pump period, it significantly decreased at the post-pump period in Group M (0.8 $\pm$ 0.1) and D (0.9 $\pm$ 0.2) (Group M  $p = 0.002$  and Group D  $p = 0.010$ ). However, it was not different in Group I (1 $\pm$ 0.3).

## DISCUSSION

In CABG, the heart undergoes a three-step sequence of events (arrest, ischemia and reperfusion), during which myocyte damage occurs due to depletion of the naturally occurring defense mechanisms against free radical injury<sup>(13)</sup>.

SOD is the major intracellular antioxidant enzyme which rapidly and specifically reduces O<sup>-</sup>'s to hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)<sup>(19)</sup>. The SOD levels were higher with isoflurane and desflurane than those with midazolam during pre-pump period. Isoflurane has fluoride as the electronegative el-

ement, however the electronegative element in desflurane is chlorine, and it has been reported that fluoride may inhibit SOD<sup>(20)</sup>. Therefore, we attribute the higher SOD levels obtained with halogenated anesthetic agents to anesthetic preconditioning of these agents. Although, SOD levels were increased with all three study agents at post-pump period, this increase was only significant with midazolam and isoflurane. In one in vitro study conducted by Kyang et al<sup>(12)</sup>, midazolam has been reported to be partially protective against oxidative stress.

The other endogenous antioxidant enzyme, GSH-Px, acts to decompose H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> to water. The importance of GSH-Px in protection of myocardium from I/R injury has been demonstrated<sup>(21,22)</sup>. Therefore; enhancing the activity of endogenous glutathione peroxide could protect the heart against I/R injury. In our study the levels of GSH-Px were not different among groups in the pre-pump period, while midazolam increased GSH-Px levels in the post-pump period. Isoflurane and desflurane have already been reported to decrease GSH-Px levels in several studies<sup>(20,23)</sup>. In an I/R model of rat kidney, the authors have demonstrated that it has no effect on GSH-Px; however they found that the histopathological changes were significantly less with midazolam<sup>(24)</sup>. In this study which we have conducted, comparison of pre-pump period and post-pump period levels has revealed that midazolam had significantly increased the SOD and GSH-Px levels. Therefore, we proposed that this agent could reinforce of the endogenous antioxidant system activation much more than the halogenated anesthetics during ischemia-induced oxidative stress. The effect of midazolam on these enzymes has been investigated only in several reports in the literature<sup>(24)</sup>.

Increased production of ROS overwhelms the capacity of endogenous free radical scavengers. ROS attack the polyunsaturated fatty acids (PUFAs) in the membrane lipid and result in lipid

peroxidation<sup>(19)</sup>. ROS cause lipid peroxidation of the cellular and intracellular membranes<sup>(13)</sup>. MDA is major end-products of oxidation of polyunsaturated fatty acids, and is frequently measured as indicators of primary and secondary lipid peroxidation products<sup>(25)</sup>. Large amounts of ROS are produced during the first few minutes following the post-ischaemic reperfusion in CPB. In our study, MDA levels were decreased with all study agents in post-pump period than pre-pump period state, and there was no difference among groups. In contrast to our study, some experimental studies have been reported that isoflurane and desflurane increased MDA level<sup>(20,23)</sup>. Also, some reports have been published related to presence or absence of partial antioxidant characteristics of midazolam<sup>(12,24)</sup>. The reasons of the decrements in MDA levels by these three agents in our study might be attributed to various factors. Firstly, anesthetic preconditioning properties of isoflurane and desflurane might be a reason. Mechanisms underlying this property have been suggested to be the preservation of ATP, reduction in Ca<sup>2+</sup> influx to the cell, inhibition of free radical formation, and activation of K<sub>ATP</sub> channels during and after I/R<sup>(2)</sup>. Therefore, we suggest that these increase the survival rates of cells. Secondly, reinforcement of the endogenous antioxidant mechanism activation might be another factor, as we have found that all three agents have increased the levels of SOD, while only midazolam has increased GSH-Px. Thirdly, restoration of the myocardial circulation via the vascular anastomoses might be an explanation. Furthermore, our study was conducted in vivo, and the blood samples were obtained from the coronary sinus. This is important as the samples were obtained prior to mixing with the systemic circulation and only presents the myocardial venous circulation. Blood samples were not received for base line value before anesthesia.

NO is a free radical with a pathophysiological 'bilateral' role in myocardial tissue, as it can be toxic or protective<sup>(12)</sup>. NO is thought to be toxic



through the product of its reaction with O<sub>2</sub>, the peroxy nitrite anion (ONOO<sup>-</sup>), which can further decompose into NO<sub>2</sub> and OH.<sup>25</sup> NO is synthesized by three isoforms of NO synthases (NOS) such as the constitutive NOS in neuronal tissues (nNOS), the isoform inducible by a variety of agents in macrophages and hepatocytes (iNOS) and the constitutive NOS in vascular endothelial cells (eNOS) <sup>(26)</sup>. In normal myocardium, iNOS is not expressed, but various stimuli including endotoxins, cytokines, and experimental myocardial infarction have been shown to increase myocardial iNOS over 4 to 6 hours. Cytokine-induced decrements of myocardial function appear to be related to increases in myocardial iNOS which is up-regulated by CPB. Prevention of myocardial iNOS up-regulation may reduce hemodynamic instability post-CPB <sup>(4)</sup>. In our study, midazolam and desflurane reduced NO synthesis in the post-pump period. Midazolam may reduce NO by both suppressing the NOS activity in concentration-dependent manner and little scavenging effects on free oxygen radicals <sup>(27,28)</sup>. However, several studies have reported that midazolam had no effect on NOS <sup>(29)</sup>. The lower levels of NO in the pre-pump period and the post-pump period in the groups in which halogenated agents were administered might be attributed to the anesthetic preconditioning of these agents. However, it has also been reported that isoflurane may reduce, increase or have no effect on NOS <sup>(30-32)</sup>. Preconditioned cells are less influenced by the I/R injury. Also, another factor may be that these agents cause reduction in mitochondrial ROS formation. However volatile anesthetics do appear to generate ROS in mitochondria, but the exact mechanism of this activity is unclear <sup>(28)</sup>.

ADA is an enzyme which has a role in purine and DNA metabolism together with xanthine oxidase (XO). Oxidative stress causes a high yield of purine metabolites. ADA may indicate a high tissue turnover due to oxidative stress <sup>(33)</sup>. In our study, ADA levels increased with all agents in

the post-pump period. These results indicate that cellular damage may develop due to the I/R injury during the pump application. However, the increase in ADA level was less with midazolam than the other agents.

After ischemic-reperfusion of heart, many alterations such as depression in contractile function, cardiac arrhythmias, change in gene expression, and loss of adrenergic pathways have been observed, and these alterations were suggested to be in part due to oxidative stress. In our study, midazolam enhanced the endogenous antioxidant activity much more than isoflurane and desflurane. However, the number of patient who received inotropic agents and developed cardiac arrhythmias after CBP was not different with all agents. These results suggested that oxidative stress may not only cause of this common effect.

There were some limitations in this study. Firstly, we could not measure lactate concentration, creatine kinase (CK), CK-MB, troponin I and T, because of the technical deficiency. Secondly, this study did not have a double-blinded design, because iv and inhalational agent were administered.

In conclusion, although, the outcomes regarding occurrence of cardiac arrhythmias and requirement of inotropic agents are similar in all groups, we conclude that midazolam had greater stimulating capacity on the GSH-Px activity than isoflurane and desflurane. Since midazolam increased lower the ADA than other two agents, it may cause lesser cellular damage.

## REFERENCES

1. Volk T, Schmutzler M, Engelhardt L, et al. Effects of different steroid treatment on reperfusion associated production of reactive oxygen species and arrhythmias during coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:667-674.
2. Dhalla NS, Elmoselhi AB, Hata T, et al. Status of myocardial antioxidants in ischemia-reperfusion injury. *Cardiovasc Res* 2000; 47:446-456.

3. **Ross S, Foex P.** Protective effects of anaesthetics in reversible and irreversible ischaemia-reperfusion injury. *Br J Anaesth* 1999; 82:622-632.
4. **Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC.** The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002; 97:1-3.
5. **Sayin MM, Ozatamer O, Tasoş R, et al.** Propofol attenuates myocardial lipid peroxidation during coronary artery bypass grafting surgery. *Br J Anaesth* 2002; 89: 242-246.
6. **Coetzee A, Skein W, Genade S, et al.** Enflurane and isoflurane reduce reperfusion dysfunction in the isolated rat heart. *Anesth Analg* 1993; 76:602-608.
7. **Schlack W, Preckel B, Stunneck D, et al.** Effects of halothane, enflurane, isoflurane, sevoflurane and desflurane on myocardial reperfusion injury in the isolated rat heart. *Br J Anaesth* 1998; 81:913-919.
8. **Nakagawara M, Takeshige K, Takamatsu J, et al.** Inhibition of superoxide production and Ca<sup>2+</sup> mobilization in human neutrophils by halothane, enflurane, and isoflurane. *Anesthesiology* 1986; 64:4-12.
9. **Goşal Y, Chevion M, Elami A, et al:** Ischaemic preconditioning but not isoflurane prevents post-ischaemic production of hydroxyl radicals in a canine model of ischaemia-reperfusion. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:49-55.
10. **Sivaci R, Kahraman A, Serteser M, Sahin DA, Dilek ON.** Cytotoxic effects of volatile anesthetics with free radicals undergoing laparoscopic surgery. *Clin Biochem* 2006; 39:293-298.
11. **Kubota T, Hirota K, Yoshida H, et al.** Haemodynamic comparison of propofol-fentanyl anaesthesia with midazolam-fentanyl anaesthesia in CABG patients without preoperative heart failure. *Acta Anaesth Belg* 2000; 51:197-200.
12. **Kang MY, Tsuchiya M, Packer L, et al.** In vitro study on antioxidant potential of various drugs used in the perioperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42:4-12.
13. **Carlucci F, Tabucchi A, Biagioli B, et al.** Cardiac surgery: myocardial energy balance, antioxidant status and endothelial function after ischemia-reperfusion. *Biomed Pharmacother* 2002; 56:483-491.
14. **Sun Y, Oberley LW, Li Y.** A simple method for clinical assay of superoxide dismutase. *Clin Chem* 1988; 34:497-500.
15. **Paglia DE, Valentine WN.** Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med* 1967; 70:158-169.
16. **Esterbauer H, Cheeseman KH.** Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. *Methods in Enzymol* 1990; 186:407-421.
17. **Cortas NK, Wakid NW.** Determination of inorganic nitrate in serum and urine by a kinetic cadmium-reduction method. *Clin Chem* 1990; 36:1440-1443.
18. **Giusti G.** Adenosine deaminase, in *Methods of Enzymatic Analysis* (2nd edn), Bergmeyer HV. New York Academic Press 1974: 1092-1098.
19. **Akyol O, Herken H, Uz E, et al.** The indices of endogenous oxidative and antioxidative processes in plasma from schizophrenic patients. The possible role of oxidant/antioxidant imbalance. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26:995-1005.
20. **Durak I, Ozturk HS, Dikmen B, et al.** Isoflurane impairs antioxidant defence system in guinea pig kidney. *Can J Anaesth* 1999; 46:797-802.
21. **Werns SW, Fantone JC, Ventura A, et al.** Myocardial glutathione depletion impairs recovery of isolated blood-perfused hearts after global ischaemia. *J Mol Cell Cardiol* 1992; 24:1215-1220.
22. **Blaustein A, Deneke SM, Stolz RI, et al.** Myocardial glutathione depletion impairs recovery after short periods of ischemia. *Circulation* 1989; 80:1449-1457.
23. **Allaouchiche B, Debon R, Goudable J, et al.** Oxidative stress status during exposure to propofol, sevoflurane and desflurane. *Anesth Analg* 2001; 93: 981-985.
24. **Erol U, Gurdal M, Erol A, et al.** Is midazolam effective as an antioxidant in preventing reperfusion injury in rat kidney? *Int Urol Nephrol* 2002; 34:121-127.
25. **Requena JR, Fu MX, Ahmed MU, et al.** Quantification of malondialdehyde and 4-hydroxynonenal adducts to lysine residues in native and oxidized human low-density lipoprotein. *Biochem J* 1997; 322:317-325.
26. **Brett SJ, Quinlan GJ, Mitchell J, et al.** Production of nitric oxide during surgery involving cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1998; 26:272-278.
27. **Kohjitani A, Miyawaki T, Funahashi M, et al.** Ketamine and midazolam differentially inhibit nonadrenergic noncholinergic lower esophageal sphincter relaxation in rabbits: role of superoxide anion and nitric oxide synthase. *Anesthesiology* 2003; 98:449-458.
28. **Kevin LG, Novalija E, Stowe DF.** Reactive oxygen species as mediators of cardiac injury and protection: the relevance to anesthesia practice. *Anesth Analg* 2005; 101:1275-1287.
29. **Tobin JR, Martin LD, Breslow MJ, et al.** Selective anesthetic inhibition of brain nitric oxide synthase. *Anesthesiology* 1994; 8:1264-1269.
30. **Tschaikowsky K, Ritter J, Schroppel K, et al.** Volatile anesthetics differentially affect immunostimulated expression of inducible nitric oxide synthase: role of intracellular calcium. *Anesthesiology* 2000; 92:1093-1102.
31. **Rengasamy A, Pajewski TN, Johns RA.** Inhalational anesthetic effects on rat cerebellar nitric oxide and cyclic guanosine monophosphate production. *Anesthesiology* 1997; 86:689-698.
32. **Galley HF, Le Cras AE, Logan SD, et al.** Differential nitric oxide synthase activity, cofactor availability and cGMP accumulation in the central nervous system during anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 86:388-394.
33. **Iraz M, Ozerol E, Gulec M, et al.** Protective effect of caffeic acid phenethyl ester (CAPE) administration on cisplatin-induced oxidative damage to liver in rat. *Cell Biochem Funct* 2006; 24:357-361.

---

Alındığı Tarih: 20 Nisan 2009 (ilk)  
25 Mayıs 2009 (revizyondan sonra)

---

## Klinik Çalışma

# Göğüs-Kalp Damar Cerrahisinde Günübirlilik Anestezi

Rauf GÜL \*, Sıtkı GÖKSU \*\*, Senem KORUK \*, Ayşe MIZRAK \*, Murat BİLGİ \*\*\*, Maruf ŞANLI \*\*\*\*, Hayati DENİZ \*\*\*\*\*, Ünsal ÖNER \*\*

### ÖZET

Çalışmamızda, Gün Hastanesi'nde Göğüs-Kalp Damar Cerrahisinin yaptıkları günübirlilik anestezi ameliyatları ve uygulanan anestezi türlerini araştırmayı amaçladık.

Gün Hastanesi ameliyathanelerinde 4 Ocak 2007-31 Mart 2009 tarihleri arasında ameliyat olan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Demografik verileri, Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) sınıflaması, ameliyatı yapan bölümler, yapılan ameliyatlar, ameliyat süreleri, uygulanan anestezi yöntemleri, yandaş hastalıklar, postoperatif komplikasyonlar ve reoperasyon değerlendirildi.

En sık yapılan ameliyat arteriovenöz fistül açılması, en sık uygulanan anestezi lokal anestezi olarak tespit edilmiştir. Video yardımlı torakoskopik akciğer operasyonu yapılan hastalar dışında hastalar aynı gün taburcu edildi. Hiçbir hastaya reoperasyon yapılmadı. En sık görülen postoperatif komplikasyon ağrı idi.

Göğüs-kalp damar cerrahisi olgularının pek azı günübirlilik cerrahi için uygundur. Göğüs-kalp damar cerrahisinin olgularının aynı gün taburcu edilmeleri konusunda sorunlar hâlâ çözüm beklemektedir.

**Anahtar kelimeler:** günübirlilik, anestezi, göğüs, kalp, damar, cerrahi

### SUMMARY

**Anesthesia in Outpatient Thoracic and Cardiovascular Surgery**

In the present study, we aimed to investigate outpatient operations and the types of anesthesia that performed by thoracic and cardiovascular surgery departments in our outpatient clinic.

We retrospectively investigated the records of operations performed between January 4, 2007 and March 31, 2009 in the operation rooms of our outpatient clinic. Demographic characteristics, classification of American Society of Anesthesia (ASA), departments who performed the operations, types of operations, operation times, anesthesia methods, associated diseases and clinical problems, postoperative complications and reoperations were evaluated.

The most frequent operation was arteriovenous fistule operation and the most frequent anesthesia type was local anesthesia. The patients discharge from our clinic in same day except patients who performed video assisted thoracoscopic surgery. No patients was re-operation. most frequency complication was pain.

**Anahtar kelimeler:** outpatient, anaesthesia, thoracic, cardiac, vascular, surgery

## GİRİŞ

Günübirlilik cerrahideki başarıyı etkileyen faktörlerin başında uygun hasta ve olgu seçimi gel-

\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr.

\*\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Uzm. Dr.

\*\*\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

\*\*\*\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

mektedir <sup>(1,2)</sup>. Yeni anestezi ve cerrahi teknikler, asepsi ve antibiyotik kullanımındaki artan dene- yimler günübirlilik cerrahinin gelişmesinde etkili olmaktadır. Ayrıca, anestezist, cerrah ve hastanın arasında iyi bir iletişimin olması birçok hastanın günübirlilik cerrahi ile emniyetle ameliyat edilmelerini sağlamaktadır <sup>(3)</sup>.

Göğüs-Kalp Damar Cerrahisi (GKDC) olgularında yandaş hastalık insidansının artmış olmasının yanında çoğu olguda preoperatif hazırlık

aşaması ve postoperatif takip süresi uzundur. Ancak, günümüzde GKDC’de uygun hasta seçimi yapılarak gününbirlik cerrahi uygulanabilmektedir. Çalışmamızda, Göğüs-Kalp Damar Cerrahisi kliniklerinin Gün Hastanesi’nde yaptıkları gününbirlik ameliyatları ve uygulanan anestezi türlerini araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda, 4 Ocak 2007-31 Mart 2009 tarihleri arasında, Gaziantep Üniversitesi’ne bağlı Gün Hastanesi ameliyathanelerinde gününbirlik anestezi uyguladığımız göğüs ve kalp damar cerrahisi hastalarının kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Tüm hastaların elektrokardiogramı, kan oksijen saturasyonu ve arter kan basınçları (AKB) invaziv olmayan yöntemle monitörize edildi. Sedasyon uygulanan hastalara en az 3 L dk<sup>-1</sup> oksijen verildi.

Hastaların demografik verileri, Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) sınıflaması skorları, ameliyatı yapan bölümler, yapılan ameliyatlar, ameliyat süreleri, uygulanan anestezi yöntemleri, ek analjezik uygulama gereksinimi, anestezi ve postoperatif taburcu süreleri değerlendirildi. Erken dönem (ilk 48 saat) komplikasyonları (ağrı, ajitasyon, bulantı-kusma, baş ağrısı, baş dönmesi, kanama, infeksiyon, geç uyanma, hipotansiyon, hipertansiyon) ve reoperasyon değerlendirildi. Taburcu süreleri, Postanestezi Taburculuk Skorlama Sistemi (PATSS) skorlamasına göre değerlendirildi ve PATSS skoru 9 ve üzeri olan hastalar taburcu edildi. Ağrı skorları için vizüel analog skala (0=hiç ağrı yok 10=en şiddetli ağrı) kullanıldı. VAS skoru 3 ve üzeri olan hastalara analjezik verildi. Başlangıç tansiyonunun % 20 altı hipotansiyon, % 20 üstü hipertansiyon olarak değerlendirildi. Taburcu işleminden önce iletişim amacıyla ilgili birimlerin nöbetçi doktor odası telefon numaraları hastalara verildi. Hasta verilerinin değerlendirmesinde SPSS 13.0 kulla-

nıldı ve ortalama ± standart sapma ve sayı (%) kaydedildi.

## BULGULAR

Gününbirlik anestezi kliniğimizde 27 aylık sürede toplam 3.847 gününbirlik anestezi uygulaması yapıldı. Gününbirlik GKDC hasta sayısı 452 (tüm hastaların % 11.75’i) idi. Olguların demografik özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir.

**Tablo 1. Demografik veriler.**

Yaş (yıl)	48.1±16.37
Cerrahi süre (dk.)	59.43±23.55
Cinsiyet (E/K) (n/%)	246 (% 54.42)/206 (% 45.57)
ASA I /II/III (n/%)	63 (% 13.93)/48 (% 10.61)/341 (% 74.44)

Gününbirlik cerrahi için hasta seçimi, hastanın genel sağlık durumuna, yapılacak ameliyatın invazivlik derecesine ve postoperatif bakım şartlarının uygun olup olmamasına göre karar verildi. Ameliyat öncesi ileri derece yaşlı olanlar, yenidoğan dönemindeki ve solunum sıkıntısı olan hastalar dışında tüm olgular 0,03-0,05 mg kg<sup>-1</sup> İV veya 0,5 mg kg<sup>-1</sup> İM veya intranasal midazolam ile premedike edildi. Ameliyat masasında hastaların kalp atım hızı (KAH), AKB ve periferik oksijen saturasyonu (Sp O<sub>2</sub>) monitörize edildi.

Hastalarımızda en sık görülen yandaş hastalık böbrek yetersizliği (% 75) ve hipertansiyon (% 74.33) idi. Bunların dışında sık görülen yandaş hastalıklar; “diabetes mellitus” (% 43.14), akciğer hastalığı (% 8.84), koroner darlık ve/veya kalp yetersizliği (% 15.48) idi.

Böbrek yetersizliği hastalarında hipertansiyon % 93.21, “diabetes mellitus” % 53.98, koroner darlık ve/veya kalp yetersizliği % 18.58 sıklığında görüldü.

Hastalarımızın % 22.56’sında 2, % 52’sinde de 3 komorbid faktör mevcut idi.

Yapılan ameliyatlar, bölümlere göre dağılımı ve

taburcu olma süreleri Tablo 2’de gösterilmiştir.

Kalp damar cerrahisinde en sık yapılan ameliyatlar; diyaliz amaçlı arterio-venöz fistül açılması (276 olgu), varis eksizyonu ve endovasküler lazerli varis tedavisi (38 olgu) (varis olgularımızın % 76.31’i endovasküler lazer ile yapıldı), brakial greftleme ve şant revizyonu (10 olgu) ve diğer olgular (21 olgu) (sternal debridman, yara revizyonları, periton diyaliz kateteri takılması) idi (Tablo 2).

**Tablo 2. Olguların bölümlere göre dağılımı ve taburcu süreleri.**

Olgular	Göğüs Cerrahisi (n/%)	Kalp - Damar Cerrahisi	Taburcu süresi (dk.)	Toplam (n)
Arterio-venöz fistül	48 (% 10.6)	276 (% 61)	73.39±35.85	324
Brakial greft ve şant revizyonu	-	10 (% 2.21)	131±32.9	10
VE ve LV tedavisi*	-	38 (% 8.4)	125.92±27.28	38
Lenf bezi biyopsisi	36 (% 7.9)	-	30.97±4.27	36
Yara revizyonu	5	7	87.08±46.68	12
Bronkoskopi	8 (% 1.7)	-	59.38±14.99	8
Özefagoskopi	5	-	53±9.74	5
Yüzeyel kitle eksizyonu	8	-	50.62±14.25	8
Periton diyalizi kateteri takılması	-	5	42±12.04	5
VATS**	6 (% 1.3)	-	23.33±2.16 **	6
Olguların / ort. taburcu süresi	116 (% 23.6)	336 (% 74.33)	74.83±39.6***	Toplam vaka: 452

\*VE ve LV tedavisi: varis eksizyonu ve lazerli varis tedavisi; \*\*VATS: video yardımlı torakoskopik cerrahi; \*\*\*ortalama taburcu süresi saat olarak verilmiştir\*\*\* VATS değerleri ortalamaya dahil edilmemiştir.

Not: Verilen % değerleri, toplam olgu sayısına göre orandır.

Göğüs cerrahisinde en sık yapılan ameliyatlar; arterio-venöz fistül (48 olgu), lenf bezi biyopsisi (36 olgu), bronkoskopi (8 olgu), özefagoskopi (1), video yardımlı torakoskopik cerrahi (VATS,

video assisted thoracoscopic surgery) (6 olgu), yüzeyel kitle eksizyonları (8 olgu) ve yara revizyonları (5 olgu) idi (Tablo 2).

Tüm olgular için ortalama cerrahi süresi 59.43±23.55 dk. olarak belirlendi (Tablo 1).

Hastalara uygulanan ameliyatlar ve anestezi yöntemlerinin dağılımı Tablo 3’te gösterilmiştir. Hastalarımıza uygulanan anestezi yöntemleri; lokal anestezi, lokal anestezi+sedasyon, aksiller blok, genel anestezi, monitörize anestezi bakımı, spinal anestezidir.

Lokal anestezi ve aksiller blok amacıyla en sık tercih edilen lokal anestezikler; bupivakain ve lidokain idi. Sedasyon amacıyla ise en sık midazolam ve propofol olmakla birlikte analjezinin yetersiz olduğu hastalara ise ek fentanil sitrat verilmişti. Ek analjezik uygulama gereksinimi lokal anestezi uygulanan 11, aksiller blok uygulanan 5 hasta olmak üzere toplam 16 hastada gerekmiştir. Genel anestezi amacıyla; en sık propofol kullanılırken, nöromusküler blok atrakuryum ve rokuronyum bromür ile sağlandı. İntraoperatif analjezide, remifentanil ve fentanil kullanıldığı belirlendi. Hastaların hiçbirinde desaturasyon gözlenmedi.

Genel anestezide hava yolu açıklığı sağlamak için laringeal maske (LMA) ve/veya endotrakeal tüp (ETT) kullanılmıştır. Ayrıca VATS ve akciğer biyopsisi ameliyatları için çift lümenli tüp ile entübasyon yapıldığı belirlendi.

Postoperatif değerlendirmede; ilk 4 saatte 96 (% 21.23) olgu ağrı (VAS>3) tarif ederken, 15 (% 3.31) olguda hipertansiyon, 12 (% 2.65) olguda hipotansiyon, sonraki saatlerde ise ağrı oranı % 77.84 olarak tespit edildi.

Bunların haricinde hastalarda bulantı-kusma, ajitasyon, geç uyanma, baş dönmesi, baş ağrısı, allerjik reaksiyon, kanama ve enfeksiyon görülmüdü. Hiçbir hastamıza reoperasyon gerekmedi.

Tablo 3. Uygulanan anestezi türleri.

Ameliyat türü	Lokal inf. anestezisi	Lokal inf. + sedasyon	Genel anestezi	MAB*	Spinal anestezi	Aksiller blok	Toplam
A-V fistül	107	157	8	-	-	62	334
Varis tedavisi	8	24	1	-	5	-	38
Lenf biyopsisi	8	28					36
Yara revizyonu	1	3	2	1	4	1	12
Bronkoskopi	-	-	8				8
VATS**	-	-	6				6
Özefagoskopi	-	-	5				5
Yüzeyel kitle eksizyonu	-	5	-	3	-	-	8
Kateter takılması	-	-	3	2	-	-	5
Toplam	124	217	33	7	9	63	452

\*\* VATS: Video yardımlı torakoskopik cerrahi

Not: Sedasyon amacıyla hastalara midazolam ve/veya propofol uygulanmıştır.

Ortalama taburcu olma süresi VATS dışındaki olgular için  $74,83 \pm 39,6$  dk. idi. VATS için  $23,33 \pm 2,16$  saat olarak bulundu.

Postoperatif analjezi amacıyla en sık tenoksikam, metamizol sodyum ve tramadol hidroklorür kullanılmıştı.

## TARTIŞMA

Günübirlik cerrahide başarıyı arttıran en önemli faktörlerin başında uygun olgu seçimi gelmektedir. Günübirlik cerrahi, daha çok ASA I ve II hastalara uygulansa da, şimdilerde ASA III-IV hastalarda da uygulanmaktadır<sup>(4)</sup>. GKDC hastalarının günübirlik alınmasını kısıtlayan nedenlerin başında yandaş hastalıklar ve ameliyatların komplike oluşu gelmektedir. Literatürde GKDC hastalarında, hipertansiyon, böbrek yetersizliği, koroner arter hastalığı, "diabetes mellitus", metabolik ve elektrolit bozukluğu, nöropati ve akciğer hastalıkları gibi yandaş hastalık insidansının yüksek olduğu bildirilmiştir<sup>(5,6)</sup>. Çalışmamızdaki hastalarda da literatür ile uyumlu olarak benzer komorbid faktörler mevcuttu.

Günübirlik anestezi ve cerrahideki gelişmeler sayesinde birçok GKDC olgusu günübirlik şartlarda yapılmaktadır. Yapılan çalışmalarda, arteriovenöz fistül açılması, varis eksizyonu, endovasküler lazer ile varis tedavisi, elektif bronkoskopi, lenf bezi biyopsisi ve tanı amaçlı VATS gibi olgular günübirlik cerrahi merkezlerinde güvenle yapılabildiği bildirilmiştir<sup>(6-9)</sup>. Gün Hastanesi kliniğimizde de, benzer olguların yapıldığı tespit edilmiştir.

Arteriovenöz fistül (AV fistül) ameliyatı, hemodiyaliz amacıyla uygun bir arter ile ven arasında şant oluşturulmasıdır. Eğer hastanın venleri sağlıklı ise, hazırlanan ven direkt olarak artere ağızlaştırılarak şant sağlanır. Yapısal olarak damarların iyi gelişmemesi, damarlara çok sık iğne ile girilmesi veya damardan yapılan tedaviler sonucu damarların yapısının bozulması, şeker hastalığı veya ileri yaş gibi nedenler, venlerin AV Fistül için kullanılmayacak durumda olmasına neden olabilir. Bu hastalara diyaliz iğnelerinin kolaylıkla yerleştirilebileceği damar grefti yerleştirilmektedir. Ancak, doğal damar haricinde kullanılan prostetik greftlerin infeksiyon, rüptür, anevrizma formasyonu ve oklüzyon oranları daha

yüksektir <sup>(10,11)</sup>. Arteriyovenöz fistül için öncelikle üst ekstremiteler ve dominant olmayan kol tercih edilir. Üst ekstremitelerde radiyosefalik, brakiyosefalik, alternatif olarak transpoze brakiyobasilik AV fistül açılabilir. Dominant olan ve olmayan üst ekstremitelerde AV fistül yapılamıyorsa alt ekstremitelerde de AV fistül açılabilir, ancak komplikasyon oranları daha yüksektir <sup>(11)</sup>. Kadınlarda, diyabetik hastalarda, sigara içenlerde, periferik vasküler hastalık ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda AV fistül komplikasyon oranlarının daha fazla olduğu bildirilmektedir. Literatürde, en sık görülen AV fistül komplikasyonunun erken dönemde kanama, orta ve geç dönemde ise şant trombozu olduğu bildirilmektedir <sup>(5,11)</sup>. Olgularımızda erken dönemde (ilk 48 saat) herhangi bir komplikasyon (kanama, infeksiyon, vs) ile karşılaşılmamıştır.

Literatürde AV fistül için, lokal anestezi, sedasyon destekli lokal anestezi, genel anestezi ve rejyonal teknikler (aksiller blok, supraklavikuler blok, interskalen blok) uygulandığı bildirilmiştir <sup>(6,8,11,12)</sup>. AV fistül olgularında lokal infiltrasyon anestezi uygulaması birçok merkezde hâlâ en sık kullanılan yöntem olmakla birlikte, aksiller blok da son yıllarda sıklıkla tercih edilmektedir. Alsalti ve ark.<sup>(6)</sup>, AV fistül olgularında aksiller blok ile lokal infiltrasyon anestezi etkileri ve hasta konforunu karşılaştırdıkları çalışmalarında, her iki tekniğin hastalar tarafından iyi tolere edildiğini bildirmiştir. Solomonson ve ark.<sup>(5)</sup> ise, genel anestezi, lokal infiltrasyon ve brakial pleksus bloğu uygulamaları arasında komplikasyon görülme sıklığı açısından anlamlı fark olmadığını bildirmiştir. Kliniğimizde de en sık lokal infiltrasyon anestezi ve lokal infiltrasyon anestezi ek olarak sedasyon uygulanmakta, komplike ve uzun sürecek olgularda aksiller blok, çocuklar ve kooperasyon güçlüğü olan hastalarda genel anestezi tercih edilmektedir. Literatürde AV fistül için lokal anestezi ajan olarak prilokain, lidokain, ropivakain, levobupivakain ve bupivakainin tercih edildiği bildirilmiştir <sup>(5,12,13)</sup>. Kliniğimizde lokal anestezi ajan olarak

en sık orta-uzun etkili % 0.5'lik bupivakain kullanılmaktadır. Aksiller blok yapılan hastalarda ise en sık bupivakain-fentanil kombinasyonlarının kullanıldığı tespit edilmiştir.

Günübirlilik anestezide sedasyon ve analjezi amacıyla literatürde birçok farklı ajanın (midazolam, diazepam, propofol, fentanil) kullanıldığı bildirilmiştir <sup>(14,15)</sup>. Kliniğimizde en sık kullandığımız ajanlar etki sürelerinin kısa olması ve iyi bir derlenme sağlaması nedeniyle midazolam ve propofol idi.

Varislerin cerrahi tedavisi; flebektomi, varis eksizeyonu (high-ligation, stripping, pake eksizeyonu), endovenöz lazer tedavisi ve radyofrekans yöntemlerini kapsar. Varisin tipine ve yaygınlığına göre uygun seçenek tercih edilir. Flebektomi ve endovasküler lazer tedavisi lokal anestezi ile yapılabilirken, diğerleri varisin yeri, büyüklüğü ve hastanın genel durumuna göre lokal, genel veya spinal anestezi ile yapılabilir <sup>(9,16)</sup>. Kliniğimizde endovasküler lazer uygulaması sıklıkla yapılmaktadır. Gün Hastanesi'nde yapılan varis olgularımızın % 76.31'i endovasküler lazer ile yapılmıştır. Bu hastaların % 85'i lokal anestezi ve sedasyon ile ameliyat olurken, lokal anestezi olarak en sık bupivakain, sedatif olarak ta en sık midazolam tercih edilmiştir.

Göğüs cerrahisinde, elektif bronkoskopi, tanısal amaçlı VATS ve lenf bezi biyopsisinin günübirlilik şartlarında yapılabildiği bildirilmektedir <sup>(17,18,19)</sup>. Molins ve ark.<sup>(18)</sup>, VATS ile günübirlilik mediastinoskopi, akciğer biyopsisi ve sempatektomi yaptıklarını bildirmiştir. Videotorakoskopik akciğer biyopsisi sonrası genel yaklaşım, pnömotoraksi önleme amacıyla toraks tüpü takılmasıdır. Bu hastaların taburcu edilmesinde de en belirleyici faktör toraks dreninin çıkarılma süresidir. Genel olarak bu hastaların taburcu olma süresi 1-3 gündür. Ancak, son yıllarda toraks dreninin erken çıkarılmasının güvenli olduğu bildirilmiştir <sup>(19)</sup>. Lukcraz ve ark.<sup>(20)</sup> yaptıkları çalışmada, eğer cerrahi sırasında hava kaçağının olmadığı görü-

lürse, toraks dreni takmaya gereksinim olmadığını ve bu hastaların 24 saat içerisinde taburcu edilebileceğini bildirmiştir. Ancak, Kraider ve ark. <sup>(21)</sup>, videotorakoskopik akciğer biyopsisi sonrası komplikasyonları araştırdıkları çalışmalarında, videotorakoskopik akciğer biyopsisinin, tümüyle komplikasyonsuz bir prosedür olmadığını bildirmiş ve yaptıkları çalışmada ölüm oranı % 4.4, bir veya birden fazla komplikasyon görülme oranını ise % 19.1 oranında bulmuşlardır. Gün Hastanemizde toplam 6 hastaya tanı amaçlı VATS yapılmıştır. VATS olguları sonrası hastalarımızda herhangi bir komplikasyon görülmedi. Ancak, hastalar ertesi gün toraks drenleri çekildikten sonra taburcu edilebildi. Bu konuda yorum yapmak için hasta sayımız oldukça azdır. Diğer yandan gününbirlik anestezi ve cerrahi anlayışı ülkemiz için oldukça yeni bir kavramdır. Cerrahi birimlerin alışkanlıkları, hasta uyumu ve ülkemizin koşulları bu tür yaklaşımlar için son derece önemlidir. Ülkemizde özellikle gününbirlik torasik cerrahi yaklaşımın yaygınlaşması için daha çok pratiğe ve tecrübeye gereksinim vardır.

Sonuç olarak, kliniğimizde literatürle uyumlu olarak birçok GKDC olgusu gününbirlik olarak ameliyat edildi ve hastalarda intra ve postoperatif önemli bir komplikasyon görülmedi. VATS uygulamaları dışındaki olgular aynı gün taburcu edildi. VATS hastaları ise ertesi gün toraks drenleri çekildikten sonra taburcu edildi. VATS hastalarını aynı gün taburcu ettiklerini bildiren çalışmalar olmasına rağmen, cerrahi birimlerin alışkanlıkları, hasta uyumu ve ülkemizin koşulları VATS hastalarının ertesi gün taburcu edilmesine neden olmuştur. Aynı gün veya ertesi gün taburcu edilme konusunda yorum yapmak için hasta sayımız oldukça azdır. Yapılan yeni araştırmalar ile bu sorunun aşılacağı düşüncesindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. **Gül R, Göksu S, Mızrak A, Koruk S, Öner Ü.** Gününbirlik cerrahi ünitemizde ilk sekiz aylık uygulamalarımız. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Gaziantep Tıp Dergisi 2008; 14:23-27.
2. **Yavuz L, Eroğlu F, Uçar A, Ceylan BG, Özsoy M.** Gününbirlik cerrahi ve spinal anestezi. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2001; 8:6-9.
3. **Kapur P.** Gününbirlik cerrahi hastasının preoperatif seçimi. in: Morgan E, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (ed's). Tulunay M, Cuhruk H (Çev. Ed.) Klinik Anesteziyoloji, 4. baskı. Ankara. Güneş Yayınevi 2008: 1006-1007.
4. **Lichter L, Kalghatgi SV.** Outpatient anesthesia. In: Longnecker D, Brown D, Newman, Zapol W (Eds.) Anesthesiology. Newyork Mc Graw Hill 2008; 1608-1623.
5. **Adnan T, Elif AA, Ayşe K, Gulnaz A.** Clonidine as an adjuvant for lidocaine in axillary brachial plexus block in patients with chronic renal failure. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49:563-568.
6. **Alsalti RA, el-Dawlatly AA, al-Salman M, et al.** Arteriovenous fistula in chronic renal failure patients: comparison between three different anesthetic techniques. Middle East J Anesthesiol 1999; 15(3):305-314.
7. **Meyer F, Müller JS, Bürger T, Halloul Z, Lippert H.** Experiences with ambulatory arteriovenous shunt surgery. A cost-benefit analysis. Chirurg 2002; 73(3):274-278.
8. **Solomonson MD, Johnson ME, Ilstrup D.** Risk factors in patients having surgery to create an arteriovenous fistula. Anesth Analg 1994; 79:694-700.
9. **Canonico S, Campitiello F, Pacifico F Sepe D, Lauletta V.** Day care surgery of varicose veins in elderly patients. Vascular and Endovascular Surgery 1996; 30:387-392.
10. **Manduz Ş, Katrancıoğlu N, Karahan O, ve ark.** Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda yapılan hemodiyaliz amaçlı A-V fistül ameliyatlarının sonuçları. CÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2008; 30:28-32.
11. **Gökşin İ, Baltalarlı A, Önem G, et al.** Arteriyovenöz fistül operasyonları: Erken ve geç dönemde revizyon gerektiren komplikasyonlar. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 12:180-183.
12. **Misiolek HD, Kucia HJ, Knapik P, et al.** Brachial plexus block with ropivacaine and bupivacaine for the formation of arteriovenous fistula in patients with end-stage renal failure. Eur J Anaesthesiol 2005; 22(6):473-475.
13. **Hingorani AP, Ascher E, Gupta P, et al.** Regional anesthesia: preferred technique for venodilatation in the creation of upper extremity arteriovenous fistulae. Vascular 2006; 14(1):23-26.
14. **Hasen KV, Samartzis D, Casas LA, Mustoe TA.** An outcome study comparing intravenous sedation with midazolam/fentanyl (conscious sedation) versus propofol infusion (deep sedation) for aesthetic surgery. Plast Reconstr Surg. 2003; 112(6):1683-1689.
15. **Holas A.** Sedation for locoregional anaesthesia. Adv Exp Med Biol 2003; 523:149-159.
16. **Mekako A, Hatfield J, Bryce J, et al.** Combined endovenous laser therapy and ambulatory phlebectomy: Refinement of a new technique. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 32:725-729.
17. **Ulus F, Tunç M, Sazak HG, Şavkloğlu E.** Genel anestezi altında rijit bronkoskopi uygulamalarının retrospektif analizi. Solunum Hastalıkları 2004; 15:137-143.



- 18. Molins L, JJ. Fibla JJ, Perez J, Sierra A, Vidal G, Simon C.** Outpatient thoracic surgical programme in 300 patients: clinical results and economic impact. *Europ J Cardio-thoracic Surg* 2006; 29:271-275.
- 19. Fibla JJ, Molins L, Pérez J, Vidal G.** Early removal of chest drainage after videothoroscopic lung biopsy. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2006; 5:581-583.
- 20. Luckraz H, Rammohan KS, Phillips M, et al.** Is an

intercostal chest drain necessary after video-assisted thoracoscopic (VATS) lung biopsy? *Ann Thorac Surg* 2007; 84(1):237-239.

- 21. Kreider ME, Hansen-Flaschen J, Ahmad NN, et al.** Complications of video-assisted thoracoscopic lung biopsy in patients with interstitial lung disease. *Ann Thorac Surg* 2007; 83(3):1140-1144.

---

Alındığı tarih: 18.07.2009 (ilk)  
29.08.2009 (revizyondan sonra)

---

## Olgu Sunumu

# Santral Ven Kateterizasyonu Sırasında Sol İnternal Mammarian Ven'e Kateter Yerleşimi

Bahar AYDINLI \*, Süheyla ÜNVER \*\*, Bülent YAMAK \*, Nurcan GENEL \*\*\*, Özcan ERDEMLİ \*\*\*\*

### ÖZET

Koroner arter baypas cerrahisi geçirecek olan olguda, sol internal juguler ven yoluyla konan kateter yanlışlıkla sol internal meme venine yerleşmiştir. Koroner arterin sol ön inen dalına anastomoz edilmek üzere distal ucundan diseke edilen sol internal meme arterinde kan akımının olmadığı görüldü. Kateterin geri çekilmesi ile kan akımı yeniden gözlemlendi. Bu durumun, akılda tutulması gereken bir komplikasyon olduğunu düşünüyüyoruz.

**Anahtar kelimeler:** anestezi, kardiyak, malpozisyon, santral venöz kateter

### SUMMARY

**Catheter Placement Into the Left Internal Mammarian Vein During Central Venous Catheterization: Case Report**

The catheter which was inserted in left internal jugular vein, was unexpectedly placed in left internal mammarian vein, in a patient who underwent coronary artery bypass grafting surgery. This situation was realized by investigation of the absence in blood flow left internal mammarian artery which was prepared and separated from its distal part to be used for left anterior descending artery grafting. By receding the catheter, blood flow was obtained. We consider that this is a complication which must be placed in mind.

**Key words:** anesthesia, cardiac, malposition, central venous catheter

## GİRİŞ

Santral ven kateterizasyonu, yaygın olarak ve çeşitli amaçlarla kullanılır. Kateterin yanlış yerleşimine ait yayınlanmış birçok bildiri vardır <sup>(1-4)</sup>. Yanlış yerleşim oranı % 2 olarak verilirken, küçük torasik venlere yerleşimin çok daha ender olduğu bildirilmiştir <sup>(1)</sup>. Sunacağımız olgu koroner arter baypas cerrahisi (KABC) uygulanacak hastada internal juguler ven kateterizasyonu sırasında kateterin istenmeyen şekilde yönlendirilerek internal meme venine yerleşmesi olgusudur. Biz internal meme venine yerleşen kateterin hem nadir görülen bir yerleşimini bildirmek hem de bu

yerleşimin olgumuzun açık kalp cerrahisi olması sayesinde görebildiğimiz internal meme arter akımındaki kesilmeyi bildirmeyi amaçladık.

## OLGU

Kırk sekiz yaşındaki erkek hasta, göğüs ağrısıyla kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Yapılan koroner anjiyografide 3 damar koroner arter hastalığı saptanan hastaya KABC planlandı. Ameliyattan 1 gece önce anestezi yönünden değerlendirilen hastaya, premedikasyon amacıyla oral 10 mg diazepam (Diazem, Deva) ve 0.1 mg kg<sup>-1</sup> morfin (Morfin, Biosel) i.m. olarak uygulandı. Ameliyat odasına alınan hastaya 2 adet el üstünden periferik ven kateteri ve sol radial arterden arter kateteri yerleştirildi. Periferik oksijenasyon monitörizasyonu yapıldı. Yüzde 100 O<sub>2</sub> ve maske yardımıyla uygulanan preoksijenasyonu takiben 10 µg kg<sup>-1</sup> fentanil (Fentanyl, Janssen-Doğu),

\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uzm. Dr.

\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şef Yrd.

\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ass. Dr.

\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefi

0.1 mg kg<sup>-1</sup> midazolam (Dormicum, Roche) ve 0.1 mg kg<sup>-1</sup> pankuronyum (Pavulon, Organon) ile induksiyon uygulandı. Hasta 8 numaralı endotrakeal tüp ile entübe edildi. Ardından santral venöz basınç (SVB) takibi ve gerektiğinde inotropik destek ya da sıvı tedavisi amaçlı 7 F 3 yollu kateter, sağ karotis arterde çoklu plak varlığı nedeniyle sol internal juguler venden yerleştirildi. Yapılan SVB monitörizasyonunda SVB 12 mmHg ölçüldü. Monitörde basınç trasesi izlenip SVB ölçülebildiği için herhangi bir yerleşim sorunu düşünülmedi. Hasta cerrahiye verildi. İkinci cerrah tarafından sol internal meme arteri-aort (SİMA-AD) anastomozunda kullanılmak üzere göğüs duvarından SİMA ayrılarak hazırlandı. Birinci cerrah anastomoz öncesi SİMA akımını görmek üzere damar ucundan kesi yaptığında kan akımı olmadığı görüldü. Yine değerlendirildiğinde, damar paketinin içinde bir sertlik fark edildi. Sertliğin kateter olduğu anlaşıldı ve kateter yavaş yavaş geri çekildi. Kateter geri çekildikçe SİMA akımının geri geldiği görüldü. Bunun üzerine kateter akımının tam olarak geri dönmesi amacıyla çekilip çıkarıldı. SİMA ve sol internal meme veninin (SİMV) aynı paket içinde seyretmesinden dolayı ven içinde ilerleyen kateterin dıştan bası uygulayarak akımı engellediği anlaşıldı. Hastaya, santral kateter çıkarıldığı için femoral venden 8F 3 yollu kateter yerleştirildi. Akımı geri dönen SİMA aort'a anastomoz edildi. Sorunsuz olarak cerrahisi tamamlanan hasta entübe olarak yoğun bakıma çıkarıldı. Ameliyat sonrası 6. saatte ekstübe edilen hasta 2. gün servise çıkarıldı. Hasta şifa ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA

SİMA ile SİMV aynı paket içinde birlikte seyrederek ve şekilde görüldüğü üzere anatomik olarak sol internal meme veni, sol internal juguler venin brakiosefalik vene döküldüğü yerin hemen karşısına denk geldiğinden kateterin bu vene girişi zannedildiği kadar zor değildir (Şekil 1). Sistemik-portal kollateralleri dilate olan portal hipertansiyonlu hastalarda internal meme veni

**Şekil 1. SİMV'nin anatomik yerleşimi görülmektedir. Bu figür Zaman ve ark.'nın (Chest 1990;98:768-70) yayınından alınmıştır.**

de genişlediğinden malpozisyon oranında artmış risk bildirilmiştir<sup>(3)</sup>.

Literatüre baktığımızda SİMV'e kateter girişi ender de olsa bildirilmiştir. Bildirilen olgularda baypas yapılacak bir olgu<sup>(1)</sup> dışındakilerde kateter günlerce kullanılmıştır<sup>(2,3,4)</sup>. Hatta göğüs ağrısına rağmen yanlış yerleşim olduğunu tanımak için radyopak kullanımına gerek duyulan bir olgu bildirilmiştir<sup>(2)</sup>. Aynı çalışmacıların bu tip olguların zannedildiği kadar az olmayabileceği şeklinde bir yorumları da vardır<sup>(2)</sup>. Oldukça ender rastlanan perikardiyofrenik ven kanülasyonu olgusunda kateter 5 gün süreyle sorunsuz olarak kullanılmış ve kateterin yeri göğüs radyogramı-intravenöz kontrast madde verilmesi ile belirlenbilmiştir<sup>(4)</sup>.

Webb ve ark.<sup>(2)</sup> yayınladıkları 3 olguluk bildiri- de, olgulardaki kateterin yeri anteroposterior ve lateral göğüs grafisinde net olarak belirlenememiştir. Çünkü standart göğüs grafisinde superior vena cava üstünde kalan kateter yerleşimleri görülebilir<sup>(2)</sup>. İnternal meme veni 1. kostakondral eklem ile klavikulanın sternumla birleştiği yerin arkasında brakiosefalik vene drene olur<sup>(3)</sup>. Bu seviyede mevcut kostalar ve kalp gölgesinin sü-

perpoze olması göğüs radyogramında görüntüyü engellemektedir.

Literatürde, santral ven kateterinin yanlış yerleşmesiyle ilgili 2 kalp cerrahisi olgusu saptayabildik. Bunlardan ilkinde Şekerci ve ark.<sup>(5)</sup>, sağ antekubital venden yerleştirilen santral venöz kateterin SİMV'e yerleştiğini tespit etmiş ve geri çekmeyi başaramayarak sternotomi yardımıyla çıkarmışlardır. Kanter ve ark.'nın<sup>(1)</sup> yayınladığı olguda, kateter yerleşimi sırasında hiçbir sorun yaşanmamış ve santral venöz basınç traseleri net olarak izlenebilmiştir. Kateterin yeri SİMA diseksiyonu sırasında saptanmış ve geri çekilmiştir. Yazarlar kateterin SİMA'ya zarar verebileceğini düşünmüştür. Olgumuzda kateter diseksiyon tamamlanıp anastomoz için SİMA hazırlandığı sırada arter kan akımının olmaması üzerine fark edildi. Kateterin geri çekilmeye başlanmasıyla birlikte kan akımının artması üzerine kateterin bası yoluyla kan akımını azalttığı anlaşıldı. Eğer Kanter ve ark. kateteri daha geç fark etseydi, bu kateterin olgumuzda olduğu gibi arter kan akımını engellediğini görebilirlerdi.

SİMA akımını engelleyen bu komplikasyon,

başka amaçlarla uygulanan internal juguler ven kateterizasyonu sırasında da oluşup, kateterin kullanımında ilaç etkisinin gecikmesi, SVB'nin yanlış ölçülmesi gibi sorunlarla ortaya çıkabilir.

Biz, SİMA akımını engellediğini gördüğümüz bu yanlış yerleşim dolayısıyla, özellikle SİMA baypas yapılmış hastalara sonradan başka bir nedenle sol juguler ven girişimi uygulandığında kalbe ait iskemi bulguları ortaya çıkarabileceğini, bu nedenle bu malpozisyonun akla getirilmesi ve yerinin doğrulanması gerektiğini düşünüyörüz.

#### KAYNAKLAR

1. **Kanter G, Connelly NR.** Unusual positioning of central venous catheter. *Journal of Clinical Anesthesia* 2005; 17:293-295.
2. **Webb JG, Simmonds DS, Clifford CY.** Central venous catheter malposition presenting as chest pain. *Chest* 1986; 89:309-312.
3. **Sandroni C, Pirroni T, Tortora F.** Unusual central venous catheter malposition into the left internal mammary vein: a case report. *Intensive Care Med* 2003; 29:2338-2339.
4. **Zaman M, Mitra P, Bondi EA.** Rare malposition of central venous catheter. *Chest* 1990; 98:768-70.
5. **Sekerci S, Mercan S, Donmez A.** Malpositioning of central venous catheter necessitating sternotomy. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16:69-70.

# KONU DİZİNİ

## Cilt/Volume 15, 2009

---

### A

Abdominal cerrahi, 20,92  
Acil monitörizasyon, 27  
Açık kalp cerrahisi, 13  
Aktive edilmiş koagülasyon zamanı, 6  
Anestezi, 27,53,61,123,130  
Atriyal fibrilasyon, 38

### B

Bupivakain, 13

### C

Cerrahi, 123

### Ç

Çift oral antitrombosit tedavisi, 102

### D

Damar, 123  
Deksmetomidin, 92  
Derlenme, 79

### E

Ekipmanların hatalı kullanımı, 53  
Ekstübasyon, 79

### F

Fentanil, 79

### G

Genel anestezi, 20  
Göğüs, 123  
Günübirlik, 125

### H

Hasta kontrollü analjezi, 20

Hedefe yönelik tedavi, 107

Hemodinami, 20

### İ

İnhalasyon anesteziikleri, 38  
İnternal juguler ven, 87  
İzofluran, 114

### K

Kalp bloğu, 30  
Kalp dışı cerrahi, 102,107  
Kalp, 123  
Kan heparin konsantrasyonu, 6  
Kardiyak, 130  
Kardiyopulmoner baypas, 6  
Kateterizasyon, 87  
Koagülasyon, 6  
Koroner arter baypas cerrahisi, 38  
Koroner arter baypas greftleme cerrahisi, 79  
Koroner cerrahi, 114  
Koroner stent, 102  
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, 92

### L

Levobupivakain, 13

### M

Malpozisyon, 130  
Midazolam, 114  
Monitörizasyon, 107

### O

Oksidatif stres, 114  
Oksijenizasyon, 45

### P

Parasternal blok, 13  
PEEP, 45  
Perkütan nefrolitotomi, 45  
Postoperatif ağrı, 13  
Postoperatif analjezi, 20  
Postoperatif bulantı ve kusma, 30  
Preoperatif değerlendirme, 70  
Preoperatif kardiyak riskler, 107  
Prone pozisyonu, 45

### R

Remifentanil, 79  
Rigit bronkoskopi, 27  
Ropivakain, 20

### S

Santral venöz kateter, 130

### T

Tıbbi uygulama hatası, 53  
Torasik epidural analjezi, 20  
Torasik epidural anestezi, 92  
Trakeal bronkus, 61  
Trakeotomi, 27  
Tromboelastografi, 6

### U

Ultrasonografi, 87

### V

Vagal etkinlik, 30

### Y

Yabancı cisim (düdük), 27

# SUBJECT INDEX

## Cilt/Volume 15, 2009

---

### A

Abdominal surgery, 20,92  
Activated coagulation time, 6  
Anesthesia, 27,53,61,123,130  
Anxiety, 70  
Atrial fibrillation, 38

### B

Blood coagulation, 6  
Blood heparin concentration, 6  
Bupivacaine, 13

### C

Cardiac block, 30  
Cardiac, 123,130  
Cardiopulmonary bypass, 6  
Catheterization, 87  
Central venous catheter, 130  
Chronic obstructive pulmonary disease, 92  
Coronary artery bypass grafting surgery, 79  
Coronary artery bypass surgery, 38  
Coronary stent, 102  
Coronary surgery, 114

### D

Desflurane, 114  
Dexmedetomidine, 92

### E

Equipment failure, 53  
Extubation, 79

### F

Fentanyl, 79  
Foreign body (whistle), 27

### G

General anesthesia, 20  
Goal-directed therapy, 107

### H

Hemodynamics, 20

### I

Inhaled anesthetics, 38  
Internal jugular vein, 87  
Isoflurane, 114

### L

Leveobupivacaine, 13

### M

Malposition, 130  
Malpractice, 53  
Midazolam, 114  
Monitorization, 107

### N

Nephrolitotomy, 45  
Noncardiac surgery, 102,107

### O

Open heart surgery, 13  
Oral antiplatelet therapy, 102  
Outpatient, 123  
Oxidative stress, 114  
Oxygenation, 45

### P

Parasternal blok, 13  
Patient controlled analgesia, 20  
PEEP, 45  
Percutaneous, 45

### PONV, 30

Postoperative analgesia, 20  
Postoperative pain, 13  
Premedication, 70  
Preoperative cardiac risks, 107  
Preoperative evaluation, 70  
Prone position, 45

### R

Recovery, 79  
Remifentanyl, 79  
Rigid bronchoscopy, 27  
Ropivacaine, 20

### S

Sedation, 70  
Surgery, 123

### T

Thoracic epidural analgesia, 20  
Thoracic epidural anesthesia, 92  
Thoracic, 123  
Thromboelastography, 6  
Tracheal bronchus, 61

### U

Ultrasonography, 87  
Urgent monitoring, 27

### V

Vagal tonus, 30  
Vascular, 123

# YAZAR DİZİNİ / AUTHORS INDEX

## Cilt/Volume 15, 2009

---

### A

Açıl M, 79  
Arar C, 20  
Arıboğan A, 92  
Aydınlı B, 130  
Aykaç B, 87

### B

Begeç Z, 38  
Bican G, 45  
Bilgi M, 70,123  
Bozdoğan N, 79,92  
Bulutcu F, 102  
But A, 114  
But AK, 38

### Ç

Çalışkan E, 92  
Çalışkan K, 92  
Çolak A, 20

### D

Demirbilek S, 114  
Deniz H, 123  
Durak Uluer P, 6

### E

Eken ML, 27  
Eksert Üstün B, 20  
Elevli MG, 13  
Erdemli Ö, 130  
Erdil F, 38  
Ergenoğlu MÜ, 87  
Erolçay H, 107  
Ersoy MÖ, 38,114

Ersoy Ö, 53  
Ertan A, 53

### G

Gedik E, 38  
Genel N, 130  
Göksu S, 27,70,123  
Gül R, 27,123  
Gülcan Ö, 79  
Güleç M, 114  
Gürkan Y, 13

### H

Hoşten Seyidov T, 13,61

### İ

İdem N, 45

### K

Kılıç E, 27  
Kızıltan HT, 79  
Koçoğlu H, 70  
Koruk S, 27,123  
Köner Ö, 87  
Kuş A, 13

### L

Liman ŞT, 61

### M

Menda F, 87  
Mızrak A, 27,123

### Ö

Öner Ü, 123

Öz H, 53

Özkan F, 30  
Öztürk E, 38,114

### P

Pamukçu Z, 20

### S

Sayın MM, 87  
Solak M, 13,61

### Ş

Şanal Baş S, 6  
Şanlı M, 27,123  
Şen Ö, 45  
Şenaylı Y, 30  
Şener M, 92

### T

Toker K, 13,61  
Topçu S, 61  
Toprak Hİ, 114  
Turan N, 20  
Tümüklü M, 30  
Türe H, 87  
Türköz A, 79,92  
Türköz R, 79

### Ü

Ünver S, 130

### Y

Yamak B, 130  
Yaycı N, 53  
Yerebakan H, 87