

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

Cilt/Volume 4
Sayı/Number 1
OCAK-TEMMUZ, 1998

Sahibi:
Göğüs-Kalp-Damar
Anestezi ve Yoğun Bakım
Derneği Başkanı
BORA AYKAÇ

Editör:
HÜSEYİN ÖZ

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji Anabilim Dalı
34303 Aksaray/İstanbul
Tel: (90) (0212) 586 15 26
Fax: (90) (0212) 529 56 00

Yıldız Posta Cad.
Sinan Apt. No: 36 D.66-67
80300 Gayrettepe-İSTANBUL
Tel: 288 05 41 - 288 50 22
Fax: 211 61 85

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

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

İÇİNDEKİLER

Kardiyopulmoner Bypass'da TIVA ve Noninvaziv Serebral Oksimetre	
Brain Spectroscopy During Cardiopulmonary Bypass With TIVA	
<i>P. DURAK, J. ŞENYURT, Ö. ERDEMLİ, S. EBİL</i>	4-8
Karotis Endarterektomi Ameliyatlarında Yakın İnfrared Serebral Oksimetri Kullanımı	
The Use of Nearinfrared Cerebral Oximetry in Carotid Endarterectomy	
<i>H. EROLÇAY, L. YÜCEYAR, N. İPEK, K. BEŞİRLİ, B. AYKAÇ</i>	9-13
Stent Anjiyoplasti Uygulamalarında Midazolam ile Sedasyon	
Sedation Inducement in Stent Angioplasty Manipulations	
<i>M. K. BAYAR, E. İLKAY, Ö. L. ERHAN</i>	14-16
Koroner Arter Cerrahisinde "Torasik Epidural Analjezi+Genel Anestezi" ve "Total İntravenöz Anestezi" Tekniklerinin Hemodinamik Stabiliteye Etkisi	
The Effect of Thoracic Epidural Analgesia+General Anesthesia and Total Intravenous Anesthesia Techniques on Hemodynamic Stability in Coronary Artery Surgery	
<i>S. ULUKAYA, F. Z. AŞKAR, L. EREL, E. ULUKAYA, M. SAKARYA, S. BÜKET</i>	17-25

Yayın Kurulu

Editör
Hüseyin Öz

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

Ü Y E L E R

Aydın Aytaç

İ. Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı, Prof. Dr.

Çiğdem Yakut

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Bölüm Başkanı, Uzm. Dr.

Hülya Erolçay

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

Kutay Akpir

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

Osman Bayındır

Florance Nightingale Hastanesi Anesteziyoloji Bölüm Başkanı, Doç. Dr.

Oya Kutlay

Uludağ Üniversitesi Tıp Fak. Anesteziyoloji

Anabilim Dalı, Başkanı, Prof. Dr.

Sabahattin Uslu

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Başkanı, Prof. Dr.

Sevim Ebil

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi, Uzm. Dr.

Uğur Oral

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

Yener Karadenizli

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Başkanı, Prof. Dr.

Yılmaz Göğüş

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Başkanı, Prof. Dr.

Yüksel Bozer

Hacettepe Üniversitesi Rektörü, Prof. Dr.

Zahide Elar

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

Zeynep Esener

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

Zuhal Aykaç

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

Yazarlara Bilgi

1. Göğüş-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Göğüş-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği'nin yayın organıdır.

2. Dergi, Göğüş-Kalp-Damar Anestezisi Yoğun Bakım ve Tedavisini içeren alanlarda bilimsel araştırmaları, derlemeleri, ilginç olgu bildirilerini ve bilimsel panelleri yayımlar.

3. Dergi 6 ayda bir çıkar ve iki sayıda bir cilt tamamlanır.

4. Yazıların sorumluluğu yazarlara aittir.

5. Tüm yazılar Türkçe'dir. Özel koşullarda İngilizce dilinde yayınlama olanağı sağlanabilir.

6. Bilimsel yazıların dergide yer alabilmesi için Yayın Kurulu'nun onayından geçmesi ve uygun görülmesi gerekir. Yayın Kurulu, yayın koşullarına uymayan yazıları, yayınlamamak, düzeltmek üzere yazarına geri vermek, biçimde düzenlemek ve düzeltmek ya da kısaltmak yetkisindedir.

7. Yazı koşulları:

a) Yazı, standart daktilo kağıtlarına makine ile yaprağın bir yüzüne, iki satır aralıklı olarak yazılmalı, her sayfasının iki yanında 3 cm boşluk bırakılmalıdır.

b) Başlık, Türkçe özet, İngilizce özet, Giriş, Materyal ve Metod, Bulgular, Tartışma (Sonuç). Kaynaklar her bir bölüm ayrı sayfalardan başlanmalıdır.

c) Yazarların ünvan kullanmaksızın adı (küçük

harf), soyadı (büyük harf) başlığın altında ortaya yazılmalıdır.

d) İlk başlık sayfasında, dip not ile yazarların görev yeri ve ünvanları ve yazı ile ilgili bilgi (kongrede sunulmuş olması veya herhangi bir kurumun desteği), yazışma adresi, ev, iş telefon, varsa faks no'su yazılmalıdır.

e) Bilimsel çalışmalarda konu bölümleri aşağıdaki gibi sıralanmalıdır:

- Türkçe Özet (50-150 kelimelik)

- İngilizce özet (İngilizce başlığı ile bir arada) Özet, çalışma veya araştırmanın amacını ve kullanılan yöntemleri kısaca belirtmeli, ana bulguları, varılan sonucu destekleyecek ölçüde ayrıntılarıyla bildirilmeli, elde edilen sonuç açıklanmalıdır.

- Giriş, Materyal ve Metod, Bulgular, Tartışma, Sonuç, Kaynaklar

f) Olgu bildirilerin bölümleri aşağıdaki gibi sıralanmalıdır.

- İngilizce Özet (İngilizce başlığı ile bir arada)

- Olgu (veya olguların) sunumu,

- Tartışma, Kaynaklar

g) Kaynaklar yazı içinde parantez içinde numaralanmalıdır.

h) Kaynaklar aşağıdaki gibi bir düzende yazılmalıdır:

Makaleler için:

- (Yazarın soyadı isim baş harfleri, 2'inci veya devamındaki yazarların isim baş harflerinden sonra, son yazarın isim baş harfinden sonra): - (Makalenin adı) - (Derginin Index Medicus'a göre kısaltılmış adı veya tam başlığı) - (Volüm sayısı): Sayı zorunlu değildir) - (Başlangıç sayfası) - (Yıl)

Örnek:

3. Fenel V, Vale GR, Brock GA: Respiration and cerebral blood flow in metabolic acidosis and alkalosis in human. J Appl Physiol 27:67, 1967.

Kitap için:

- (Yazarın soyadı isim baş harfleri, 2'inci veya devamındaki yazarların isim baş harflerinden sonra), (Kitabın adı), (Baskısı), (Yayınevi), (Şehir), (Sayfa), (Baskı yılı).

Örnek:

5. Nunn J: Applied Respiratory Physiology. 2nd Ed., Butterworths, London, 168, 1977.

j) Şekillerin (tablo, resim ve grafikler) no'ları yazı içinde parantez içinde belirtilmelidir. Fotoğraflar ayrı bir zarfa konulmalı ve arka yüzleri numarlanmalıdır. Şekillerin (tablo, resim, grafik, fotoğraf, slayt) alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılmalı ve sıra numarası verilmelidir.

8. Yazılar 2'si orjinal, 2'si de kör (Yazarların isimleri, adresleri ve yapıldığı yer çıkarılmış olarak) olmak üzere 4 nüsha yollanmalıdır.

9. Yazı ve şekiller yazarlara iade edilmez.

10. Yukarıda sıralanan koşullara uymayan yazı kabul edilmez ve eksiklerin tamamlanması için yazarına iade edilir.

11. Yazılar, "Prof. Dr. Hüseyin Öz. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı 34303 Aksaray-İstanbul" adresine gönderilmelidir.

İÇİNDEKİLER devam

Kardiyak Output Ölçümünde Termodilüsyon Yöntemi ile Transözofagial Ekokardiyografi Yöntemlerinin Karşılaştırılması Comparison of the Methods of Thermodilution and Transoesophageal Echocardiography on Cardiac Output Measuring <i>A. H. SÜER, Ö. YANARATEŞ, E. KURT, M. UZUN,</i> <i>A. COŞAR</i>	26-32
Konjenital Kalp Hastalıklarında Anestezi (I) Anesthesia for Pediatric Cardiac Surgery <i>T. GÜLER, U. ORAL</i>	33-48

Kardiyopulmoner Bypass'da TIVA ve Noninvaziv Serebral Oksimetre (*)

Pınar DURAK (**), Jale ŞENYURT (***), Özcan ERDEMLİ (****), Sevim EBİL (*****)

ÖZET

Çalışmamızın amacı; açık kalp cerrahisinde, kardiyopulmoner "bypass" (KPB)'ün çeşitli dönemlerinde, serebral oksimetre kullanarak regional serebral oksijen saturasyonundaki değişiklikleri izlemektir. Hastane etik komitesinden alınan izin sonrası 20 hastaya premedikasyon amacıyla operasyondan bir gece önce 10 mg diazepam p.o, operasyon sabahı 10 mg diazepam p.o+10 mg morfin i.m. kullanıldı. İndüksiyonda 30 µg/kg fentanil, 0.5 mg/kg diazepam ve 0.1 mg/kg pankuronyum kullanıldı. Ventilasyon EtCO₂ değeri 30-35 mmHg olacak şekilde, FiO₂ % 40 ile sağlandı. Tüm hastalarda noninvaziv serebral oksimetre (NİSO)'nun probu alının sağ tarafına yerleştirildi. Rektal ısı probu ile ısı takibi yapıldı. Hipotermik, hiperpotasemik kardiyopleji protokolü uygulandı, kalp -4°C'de olacak şekilde eksternal soğutuldu. Ölçümler yedi kez yapıldı. T1: indüksiyon öncesi, T2: İndüksiyon sonrası, T3: KPB, T4: Kros Klemp, T5: Hipotermi, T6: Isınma, T7: KPB sonrası. İstatistiksel analizler ANOVA ve Pearson's korelasyon testi ile yapıldı, p<0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Dönemlere göre kaydedilen regional serebral oksijen saturasyonu (rSO₂) değerleri sırasıyla şöyleydi: T1: 68.40±7.43, T2: 72.93±9.1, T3: 57.86±9.1, T4: 57.00±9.1, T5: 52.93±10.39, T6: 60.93±6.29, T7: 64.93±8.50. Yüksek doz fentanil indüksiyonundan sonra rSO₂'de istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme oldu (p<0.05). Bu da yüksek doz fentanil indüksiyonunun serebral oksijen metabolizmasını azalttığı düşünülürdü. "Bypass" sonrası hem rSO₂, hem de Hct değerleri indüksiyon sonrası değerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde düştü (p<0.05). "Bypass" dönemine ait ilk rSO₂ değeri "bypass" için kontrol değer olarak kabul edildi. "Bypass"ın dönemleri kıyaslandığında en düşük rSO₂ değerinin ısının en düşük olduğu dönemdeki (hipotermi) rSO₂ değeri olduğu görüldü (p<0.5). Hb ve Hct değerleri sabit kaldığında ısı ile rSO₂ değerleri arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü (r=73). Bu çalışmada NİSO'nun "bypass" öncesi, sırası ve sonrasında sürekli non invaziv serebral oksijen saturasyonu ölçümünü sağladığı, bu şekilde rSO₂'nin en yüksek olduğu dönemin indüksiyondan sonraki dönem olduğu görüldü.

dü. "Bypass" döneminde ise rSO₂'nin Hct ve ısı ile direk ilişkili olarak değiştiği gözlemlendi.

Sonuç olarak; NİSO'nun serebral metabolizmanın takibi-binde noninvaziv bir rehber olarak "bypass"da yararlı bir monitörizasyon olabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: oksimetre, serebral, vasküler cerrahi, kardiyopulmoner "bypass"

SUMMARY

Brain Spectroscopy During Cardiopulmonary Bypass With TIVA

Transcranial near infrared spectroscopy (NIRS) provides regional on line measurement of saturation of hemoglobin a specific sampling of brain tissue.

The aim of this study is to assess the changes in rSO₂ using NIRS during different stages of cardiac surgery.

The study was approved by the hospital ethics committee. 20 patients for elective coronary artery bypass graft surgery were included in to the study. All patients received 10 mg diazepam p.o the night before the operation and 10 mg diazepam p.o+10 mg morfin i.m on the day of surgery. Anesthesia was induced with 30 µg/kg fentanyl, 0.5 mg/kg diazepam and 0.1 mg/kg pancuronium and was maintained with bolus fentanyl 0.5 mg with 40 minutes interval. Following the intubation the patients were ventilated with an oxygen and air mixture (FiO₂=0.40) and end tidal CO₂ was kept between 30-35 mmHg. The probe of the NIRS (Somatonic Corporation Troy, MI, USA) was positioned on the right side of the forehead. They were operated in hypothermia with cold antegrade crystalloid cardioplegia followed by intermittent cold retrograde blood cardioplegia. The measurements were recorded at seven times: T1: Before induction, T2: Immediately after the induction, T3: Immediately after CPB, T4: Cross clamp, T5: Hypothermia, T6: Rewarming, T7: Post CPB. Statistical analysis was performed by ANOVA and Pearson's correlation test, p<0.05 was considered significant.

Values of rSO₂ recorded were T1: 68.40±7.43, T2: 72.93±9.1, T3: 57.86±9.1, T4: 57.00±9.1, T5: 52.93±10.39, T6: 60.93±6.29, T7: 64.93±8.50. There was a significant increase in rSO₂ values after high dose fentanyl induction (p<0.05). As soon as CPB was started there

(*) I. Çukurova Anestezi Günlerinde poster olarak sunulmuştur (Mersin, 1996).

(**) Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anestezi Kliniği Başasistanı, Uzm. Dr.

(***) T. Y. İ. H. Anestezi Kliniği Başasistanı, Uzm. Dr.

(****) T. Y. İ. H. Anestezi Kliniği Şef Yardımcısı, Doç. Dr.

(*****) T. Y. İ. H. Anestezi Kliniği Şefi, Uzm. Dr.

was a significant decrease both in rSO_2 and Hct values ($p<0.05$). The first rSO_2 value immediately after CPB was considered as the baseline value for CPB period. The lowest rSO_2 value of the CPB was measured during deepest hypothermia ($p<0.05$). There was a positive correlation between the rSO_2 and temperature when Hb and Hct values of CPB were constant ($r=0.73$).

As a result we concluded that noninvasive cerebral oxymetre is a valuable noninvasive monitorization to measure the saturation of cerebral venous blood during different stages of CPB and high dose bolus fentanyl induction caused the greatest increase in rSO_2 values which may be contributed to the decrease in cerebral metabolic rate. With the initiation of the bypass and hemodilution, rSO_2 was lowered but it changed with a positively correlated way with the temperature when Hb and Hct were constant.

Key words: oximeter, cerebral, vascular surgery, cardiopulmonary bypass

GİRİŞ

Noninvaziv serebral oksimetre (NİSO) ilk kez 1971'de neonatlarda serebral oksijenasyon ve hemodinami çalışmalarında kullanılmış, 1991'de ise yetişkinlerde regional serebral oksijenasyon ölçümü için tarif edilmiştir (1,2). Serebral oksimetre konusunda yapılan ilk çalışmalar bu basit noninvaziv monitorizasyonun beyin için olmaktan çok beyin dışı oksijenasyon hakkında bilgi verdiğini vurgulasa da, daha sonraki yayınlar bu tekniğin serebral hipoksiyi monitorizasyonundaki başarısını göstermiş ve serebral hipoksiye EEG'den daha hassas olduğunu bildirmişlerdir (3).

NİSO kullanımı kolay, özel eğitim gerektirmeyen, devamlı, digital bir monitorizasyon tekniğidir. Noninvaziv ve devamlı olarak beyin parankiminin oksijen kullanımını tanımlar, bu şekilde devamlı regional serebral oksijen saturasyonu konusunda bilgi verir (4). Bu teknik oksijenize ve deoksijenize Hb konsantrasyonlarını ölçmek için serebral dokuda kızılötesi ışınların ileti ve absorpsiyon prensiplerini kullanır. Ölçümün esası oksijenize ve deoksijenize Hb'nin kullandığı değişik dalga boylarındaki absorpsiyon spektrumlarına dayanır. Kızılötesi ışınlarının dokuya penetre olduktan sonraki absorpsiyonları Hb'nin oksijene bağlanması ile ilgilidir. Bu yöntem periferik pulse oksimetre tekniğine benzese de, esas olarak beyindeki venöz kanın oksijen saturasyonunu ölçer ve bu pulsatil bir akım gerektirmediği için özellikle serebral hipoperfüzyon riski olan birçok

kompleks serebrovasküler ve kardiyovasküler operasyonlardaki derin hipotermi ve sirkülatuar arest sırasındaki serebral oksijen saturasyonu ölçümünde yararlıdır (5). Kızılötesi ışınların belirli bir derinliğe dek dokuya penetre olması esnasında dayanarak geliştirilen optoelektronik ilerlemeler bu tekniğin kullanımını yaygınlaştırmıştır.

Serebral kan volümünün % 80'i venöz kandır. Bu bakımdan primer venöz kana ait olan serebrovasküler saturasyon cerrahi hipoksiye çok hassastır. Ölçümden elde edilen oran oksijen Hb/deoksi Hb oranıdır. Bu da klinik olarak ifade edilebilen Hb oksijen saturasyonu yüzdesi olarak bildirilir (6).

Çalışmamızda, açık kalp cerrahisinde kardiyopulmoner "bypass" (KPB)'in çeşitli dönemlerinde regional serebral oksijen saturasyonundaki değişikliklerin gözlenmesi amaçlandı.

MATERYEL ve METOD

Koroner arter cerrahisi planlanan ASA II, III grubuna giren 20 hasta (10 erkek/10 kadın) hastane etik komitesinden alınan izin sonrası çalışma grubuna seçildi. Bu hastalara ait demografik özellikler Tablo I'de belirtilmiştir. Hastaların daha önce geçirilmiş serebrovasküler hastalık öykülerinin olmamasına ve operasyonların aynı olmasına özen gösterildi. Premedikasyon amacıyla operasyondan bir gece önce 10 mg diazepam p.o operasyon sabahı, 10 mg diazepam+10 mg morfin i.m. kullanıldı. İndüksiyondan hemen önce serebral oksimetre (INVOS 3100, Somnometrics Corp) probu alnın sağ tarafına yerleştirildi. Probu 0.5 mm çapında ışık kaynağı ve bu ışık kaynağından 1 ve 2.7 cm uzakta iki alıcı bulunmakta idi. Bunlar serebrovasküler kompartmandaki ışınların absorpsiyonunun % değerlerini ölçtü. INVOS probunun kendinden belli mesafe uzaklıkta olan iki detektöründen bir tanesi ışınların deri, kemik gibi yüzeysel tabakalardan filtre olmasını sağlarken diğeri beyin gibi daha derin dokulardan filtrasyon ve rSO_2 sinyalinin serebral saha dışındaki kontaminasyonlardan düzeltilmesini sağlıyordu. Probdaki ölçüm esası, alıcılara giren ışınların elektriksel sinyallere dönüştürülmesi ve bir yükselticiye iletilmesi ve daha sonra bu sinyallerin absorpsiyon farklarının ölçümü ile derin ve yüzeysel rSO_2 'nin

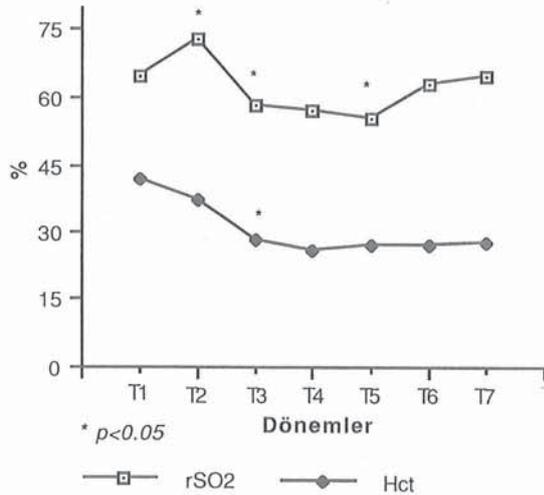
Tablo I. Hastalara ait demografik özellikler ve "bypass" dönemine ait bilgiler.

Yaş (yıl)	55.40±10.43
Boy (cm)	165.25±9.72
Vücut ağırlığı (kg)	77.35±5.62
Ort. op. süresi (dk)	170.45±10.65
Ort. Bp. süresi (dk)	75.43±7.65
En düşük ısı (°C)	28.07±1.3
Kros klemp süresi (dk)	45.65±7.35

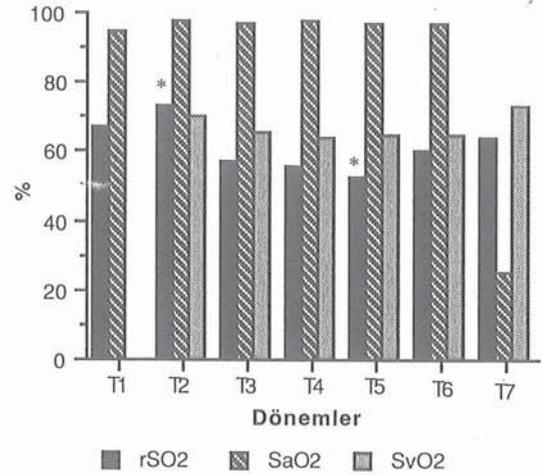
Tablo II. İntraoperatif parametreler.

	İ. Öncesi (T1)	İ. Sonrası (T2)	KPB (T3)	Kros-Klemp(T4)	Hipotermi (T5)	Isınma (T6)	KPBS (T7)
rSO ₂ %	68.40±7.43	72.93±9.1	57.86±9.1	57.00±9.1	52.93±10.39	60.93±6.29	64.93±8.5
SaO ₂ %	95.48±3.09	99.18±1.05	98.68±1.27	99.37±0.46	99.26±8.85	99.24±0.61	98.84±1.4
OAB mmHg	90.6±3.7	85.46±2.09	57.60±19.4	51.66±17.84	51.66±13.36	54.73±11.34	58.86±11.67
Hb g/dl	13.66±2.1	12.26±1.79	11.96±2.08	7.49±0.98	7.6±1.1	7.76±0.86	8.19±1.0
Hct %	42.0±6	37.86±4.63	26.42±7.99	23.13±5.0	24.66±3.7	24.26±3.0	24.90±3.3
Isı °C	36.10±2.9	35.9±1.6	35.00±2.03	32.19±3.2	31.26±3.7	33.7±3.1	26.17±0.36

İ: İndüksiyon, KPB: Kardiyopulmoner "Bypass", KK: Kros klemp, KPBS: Kardiyopulmoner "Bypass" sonrası

Grafik 1. Dönemlere göre rSO₂ ve Hct değerleri.

total rSO₂'ye kıyasını modifiye etmesi esasına dayanır. Ekranda okunan % değeri her dört saniyede bir değişir ve iki ışık kaynağının total ölçümünden sığ doku ölçümünün çıkarımı ile sadece derin doku absorpsiyonunun ölçümü sağlanır. Gerekli kanülasyon ve monitörizasyon sonrası anestezi indüksiyonunda 30 µg/kg fentanil+0.5 mg/kg diazepam+0.1 mg/kg pankuronyum kullanıldı. Hastalar % 40, O₂ % 60 hava karışımı ile end tidal CO₂ 30-35 mmHg'da tutulacak şekilde ventilte edildi. İdamede 0.5 mg fentanil+2 mg pankuronyum 30-40 dk aralarla İV bolus olarak kullanıldı. Median sternotomi sonrası hastalar 4 mg/kg heparin ile heparinize edildi. Aortik ve atrial kanülasyonlar sonrası kardiyopleji kateteri koroner sinüse retrograd kardiyopleji için yerleştirildi. Aortik krosklemp koyulmaz kalpte diastolik arest sağlamak için hipotermik kristalloid potasyum kardiyoplejisi kullanılmıştır. -4°C de eksternal soğutma devam ederken 20 dk ara ile soğuk kan kardiyoplejisi kullanıldı. Ortalama arter basıncı 45-60 mmHg arasında tutuldu. Membran oksijenatör kullanıldı. "Bypass" dönemine ait Hct % 20-23 arasında tutuldu. KPB "prime" solüsyonu 500 mg C vitamini + 2.5 mg/VYA manitol+1500 cc Ringer laktat, Rochephine ve sodyum bikarbonat ile hazırlandı. Aktive koagülasyon zamanı (ACT) 450 sn altında olmayacak şekilde heparinle kontrol edildi. Rektal prob ile ısı takibi yapıldı. Reperfüzyonda hastalar 37°C dek ısıtıldılar. Antikoagülasyon protamin sulfatla sağlandı. Regional serebral oksijen saturasyonu rSO₂ ölçümleriyle beraber aynı dönemlerde ortalama arter

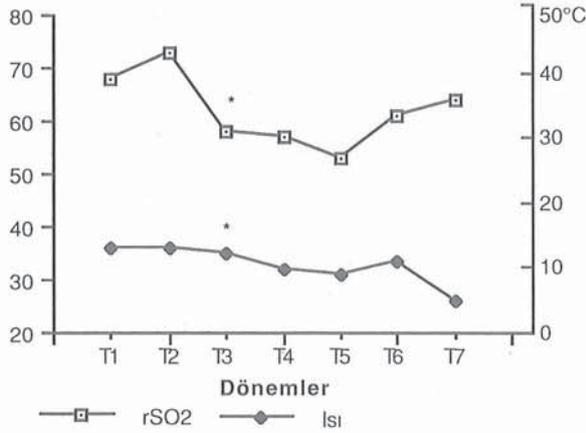
Grafik 2. Dönemlere göre rSO₂, SaO₂, SvO₂ değerleri.

basıncı (OAB), arteriyel oksijen saturasyonu (SaO₂) Hb, Hct, ısı ve miks venöz oksijen saturasyonu (SvO₂) operasyon boyunca yedi kez kaydedildi. Bu dönemler T1: İndüksiyon öncesi, T2: İndüksiyon sonrası, T3: Kardiyopulmoner "bypass" (KPB), T4: Kros klemp, T5: Hipotermi, T6: Isınma, T7: KPB sonrası.

Sonuçlar ANOVA ve Pearson's korelasyon testi ile değerlendirildi, (p<0.05) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Dönemlere ait ortalama rSO₂, SaO₂, Hb, Hct, ısı ve SvO₂ değerleri (Tablo II) de gösterilmiştir. İndüksiyon sonrası (T2) rSO₂ değeri indüksiyon öncesi (T1) değeri ile kıyaslandığında istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.05) (T3). "Bypass" dönemindeki (T3) rSO₂ ve Hct değeri indüksiyon sonrası (T2) değeri ile kıyaslandığında istatistiki olarak anlamlı şekilde düşük bulundu; aynı şekilde hipotermi dönemindeki (T5) rSO₂, (T2) ve (T6) ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü (p<0.05) (Grafik 1, Grafik 2 II). Bu dönem-



Grafik 3. Dönemlere göre rSO₂ ve ısı değerleri.

lere ait Hct, Hb değerleri arasında da istatistiki olarak fark yoktu ($p>0.05$). Isınma döneminde rSO₂ ile ısı arasında pozitif bir korelasyon olduğu görüldü ($r=0.73$) (Grafik 3). KPB sonrası (T7) rSO₂ değeri ile indüksiyon öncesi (T1) değeri arasında istatistiki olarak fark görülmedi ($p>0.05$).

TARTIŞMA

Serebral koruma gerek serobrovasküler gerekse kompleks kardiyovasküler sistem operasyonlarında, ısı ve çeşitli farmakolojik ajanların yardımı ile nöronların oksijen ihtiyacını yavaşlatarak azaltma esasına dayanır. Serebral oksijen satürasyonunun non-invaziv olarak ölçülebilmesi serebral metabolizma ve oksijen ihtiyacının gösterilmesi yönünden önemlidir. Farmakolojik ajanlar arasında narkotikler serebral metabolik hızda % 10-25 oranında bir azalma sağlar. Özellikle fentanil doza bağlı olarak serebral kan akımını maksimum % 50, serebral metabolik hızı da maksimum % 35 oranında azaltır (7). KPB koşulları serebral metabolizmanın monitörizasyonunu çok önemli hale getirir. Çalışmamızda dikkat çeken ilk bulgu indüksiyon öncesi değerlerle kıyaslandığında, bolus fentanil indüksiyonundan sonra rSO₂ değerlerindeki anlamlı yükselme idi ($p<0.05$). Bu yükselme intraoperatif dönemde de "bypass"ın her evresinde bolus idame dozlarından sonra da kısa süreli belirgin yükselmeler olarak da gözlemlendi; bu dönemlerde rSO₂'de artış olması arteriyel kan basıncında herhangi bir değişikliklerle beraber değildi. Bu durum kullanılan bolus fentanil dozlarının serebral aktiviteyi azaltarak rSO₂'de belirgin yükselme yapmış olabileceği şeklinde yorumlandı.

İnsanda her 10°C'lik ısı azalması için metabolik hızın yarılandığı bilinmektedir. "Bypass"da hipotermi nin rSO₂ ölçümlerindeki etkisi hücresel düzeydeki oksijen paylaşımında meydana getirdiği değişikliklerle ilgilidir. Hipotermik kardiyopulmoner areste hücresel oksijen talebi devam eder (38). Kapiller ve mitokondri oksijen basıncı arasındaki fark daha da artar. Hipotermik areste oksijen tüketildikçe kranial kanda hemoglobin desatüre olur ve bu desatürasyon istenmeyen bir durumdur. Çünkü ısı düştükçe Hb'nin oksijene affinitesi artar. Örneğin 20°C'de Hb satürasyonu % 30 iken kapiller-mitokondri parsiyel oksijen basınç farkı kaybolur. Bu nedenle serebral venöz kandaki Hb satürasyonu % 30'a yaklaştığında O₂ iletimi durur ve hipoksi oluşur. Hipotermik sirkulatuar arest başta olmak üzere, "bypass"taki düşük debi döneminde güvenli kabul edilebilir süre; serebral mikrosirkülasyondaki pO₂'ye ve bu değerdeki parsiyel oksijen basınç farkının kaybolması için geçen süreye bağlıdır.

Kızılötesi ışınlar insan dokusuna penetre olurlar, absorpsiyon ve transmisyon sırasında zayıflarlar. İnsan serebral dokusunda major ışınların zayıflaması deoksi Hb ve oksijen Hb'nin absorpsiyonuna bağlıdır. Oksijen Hb ve deoksi Hb'nin kızılötesi ışın spektrumunda tek absorpsiyon profili vardır (9). Serebral oksimetre primer olarak serebrovasküler venöz satürasyonu gösterir. Aslında bu satürasyon serebral kapiller Hb satürasyonunun tam bir göstergesi olmasa da biraz daha düşükçe bir değerdir ve retrograd olarak iletilen kanın ve oksijenin dokuya dağıtıldıktan sonraki oksijen yüzdesidir. Bilindiği gibi anestezi ajanları EEG değerleri izoelektrik hatta ulaştıktan sonra serebral metabolizmada bir değişiklik yapmaz iken, hipotermi bu değerlerden sonra da serebral metabolik hızda düşüğe neden olur. Anestezi ajanları nöronal fonksiyonla ilgili serebral metabolizmayı azaltırken, hipotermi elektrofizyolojik fonksiyon ve hücresel integrasyonun devamı için harcanan enerji kullanımını orantılı olarak azaltır. Çalışmamızda ısı azaldıkça rSO₂ değerlerinin azalması elektrofizyolojik fonksiyon ve hücre integrasyonunun devamını sağlayan enerji kullanımının rSO₂ değerini artıracak oranda sınırlanamadığını düşündürdü.

Daha önceki yayınlarda KPB'de serebral oksijen satürasyonu konusunda tam bilgi verilmediğinden her hastanın kendi kontrol grubu olarak değer-

lendirilmesi gerektiği ve KPB'deki rSO₂ değerinin indüksiyondan önceki kontrol değerlerinin % 10 civarından tutulması gerektiği bildirilmiştir (12,13). Çalışmamızda "bypass"a giriş döneminde hemodilüsyon etkisiyle; Hct değerleri ile değişen istatistikî derecede anlamlı bir düşüş görüldü (p<0.05). Bu değer "bypass" dönemi için temel değer olarak kabul edildi ve sonraki rSO₂ değerleri bu değere göre kıyaslandı.

Daha önce yapılan çalışmalarda pasif aktif soğuma ve reperfüzyonun serebrovasküler satürasyonda belirli değişiklik yapmadığı gösterilmiştir (14). Çalışmamızda ise "bypass"a girişten hemen sonraki temel "bypass" rSO₂ değeri olarak kabul edilen rSO₂ değeri ile kıyaslandığında en düşük derecedeki (hipotermi) rSO₂ değeri anlamlı biçimde düşük idi. Çalışmamızdaki bu düşük rSO₂ değeri hipotermimin serebral metabolizma hızındaki beklenen etkisi ile tersti.

Daha önceki çalışmalarda köpeklerde 20°C'de hücrel oksijen talebinin azalsa da sıfır olmadığı gösterilmiştir (15). Bu durum mikrodolaşımdaki oksî Hb'nin teorik olarak oksijen rezervi olarak hareket etmesi ve hücrel metabolizmayı idame ettirmesi ile açıklanmıştır. Bu hastalarda serebrovasküler satürasyonun progresif soğuma ile değişmediği bildirilmiştir (16,17). Çalışmamızda da progresif soğuma ile serebrovasküler satürasyon yükselmedi aksine pozitif korelasyon gösteren bir düşüş görüldü. Çalışmamızın hiçbir döneminde rSO₂ tehlikeli sınır olan % 30 sınır değerine yaklaşmadı, ancak "bypass" ortamının değişen koşullarında rSO₂ değerinin değişim profili ve değişiminden etkinlendiği faktörler serebral oksimetre ile izlenme fırsatı bulundu.

SONUÇ

Serebral oksimetre dolaşım aresti sırasındaki hücrelerin oksijen rezervini monitörize etmek için kullanılır. Bu rezervdeki oksijenin kullanılabilirliği hücrel bütünlük için gereklidir. Bunun monitörizasyonu

nu arest zamanını hipoksik hasarı önleyecek şekilde düzenlemeye yarar. Kızılötesi spektrometrinin serebral mikrosirkülasyondaki oksî Hb rezervi ile sağlanan oksijen kullanımını monitörize ederek KPB gibi serebral hipoperfüzyon riski olan durumlarda güvenli arest zamanının takibinde yararlı olacağı düşünüldü. NISO, "bypass"ın tüm dönemlerinde devamlı bir monitörizasyon sağlamıştır. Buna göre çalışmamızda rSO₂'nin fentanil injeksiyonu, hemodilüsyon ve ısı ile bağlantılı olarak değiştiği gözlemlendi.

KAYNAKLAR

1. Duncan L, Ruckley C, Wildsmith A: Cerebral ximetry: a useful monitor during carotid artery surgery. *Anesthesia* 50:1041, 1995.
2. Jobsis FF: Noninvasive infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Sciences* 198:1464, 1977.
3. Wyatt JS, Cope M, Delpy DT, Richardson CE: Quantitation of cerebral blood volume in human infants by near infrared spectroscopy. *Jour Appl Phys* 68:1088, 1990.
4. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG: Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 19:89, 1991.
5. Harris DNF, Bailey SM: Near Infrared Spectroscopy in Adults. Does INVOS 3100 really measure intracerebral oxygenation? *Anesthesia* 48:694, 1993.
6. Ausman J, McCormick M: Cerebral oxygen metabolism during hypothermic circulatory arrest in humans. *J Neurosurg* 79:810, 1993.
7. Pollard U, Demale E: Generation and validation of an algorithm for brain oxygen monitoring. *Anesth Analg* 78:503, 1994.
8. Aryagi M, Flasterstein AH, Barretted: Cerebral effects of profound hypothermia and circulatory arrest. *Circulation* 52:520, 1975.
9. Takatari S, Cheung PW, Ernst EA: A non invasive tissue oximeter: An instrument for measurement of tissue hemoglobin oxygen saturation in vivo. *Ann Biomed* 8:1, 1980.
10. Deeb M, Lerkins E: Retrograd cerebral perfusion during hypothermic circulatory arrest reduces neurologic morbidity. *J Thorac Card Surg* 109:254, 1995.
11. Hazeki O, Tamura M: Quantitative analysis of hemoglobin oxygenation state of rat brain in situ by near infrared spectrometry. *J Appl Physiol* 64:796, 1988.
12. Seeds JW, Cefalo RC, Proctor HJ: The relationship of intracranial infrared light absorbance to fetal oxygenation. *Am J Obstet Gynecol* 149:674, 1984.
13. Willfard DC, Hill EP, Moanes WY: Theoretical analysis of oxygen transport during hypothermia. *J Clin Monit* 2:30, 198.
14. Taraha J, Shiki K, Asou T: Cerebral autoregulation during deep hypothermic nonpulsatile cardiopulmonary bypass with selective cerebral perfusion in dogs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95:124, 1988.
15. Woodhall B, Sealey WC, Hall KD: Craniotomy under conditions of cardioplegia and profound hypothermia. *Ann Surg* 152:37, 1960.
16. Murkin JM, Farror JK, Tweed WA: Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass, the influence of PaCO₂. *Anesth Analg* 66:825, 1937.

Alındığı tarih: 19 Aralık 1996

Kabul tarihi: 18 Haziran 1997

Karotis Endarterektomi Ameliyatlarında Yakın İnfrared Serebral Oksimetri Kullanımı (*)

Hülya EROLÇAY (**), Lale YÜCEYAR (***), Neval İPEK (***), Kazım BEŞİRLİ (****), Bora AYKAC (*****)

ÖZET

Karotis endarterektomi ameliyatlarında, a. Karotis Interna, ameliyatın tekniğine göre (işlem boyunca yada şant yerleştirilinceye kadar) bir süre klampe kalır. Bu süre içinde, aynı taraf serebral hemisferi, vertebral arter ve willis poligonunun kollateral ağının yeterliliğine ve klamp süresine bağlı olarak iskemi riski altındadır. Postoperatuar oluşabilecek nörolojik sekillerin önlenmesinde, perop. kollateral kan akımının sürekli monitörizasyonu gerekmektedir.

Bu çalışmada, karotis endarterektomi ameliyatı sırasında 8 hastada, yakın infrared serebral oksimetri tekniği ile regional serebral oksijen saturasyonu'nun (rSO₂) sürekli monitorizasyonu sağlandı ve klamp süresince oluşabilecek regional serebral iskeminin erken tanısında serebral oksimetre'nin klinik yararlılığı araştırıldı. Tüm hastalara karotik şant uygulandı. Ortalama 5 dk. süren kros-klamp süresince rSO₂'nin, klamp öncesi ve klamp sonrası değerlerle karşılaştırıldığında, azaldığı gözlemlendi (p<0.05). Ancak bu azalma klinik olarak anlamsızdı. Postoperatuar dönemde hastalarda ilave bir nörolojik defisit gözlemlenmedi.

Yakın infrared serebral oksimetri'nin beyin oksijenizasyonunun noninvaziv olarak sürekli monitorizasyonunu sağladığı ve böylece peroperatuar serebral hipoperfüzyonun erken tanısında yararlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: yakın infrared serebral oksimetri, karotis endarterektomi, regional serebral oksijen saturasyonu

SUMMARY

The Use of Nearinfrared Cerebral Oximetry in Carotid Endarterectomy

Carotid endarterectomy procedures require cross-clamping of affected vessel, either while the procedure is being performed or temporarily while a shunt is being placed. Although the Circle of Willis can usually provide enough collateral flow to maintain sufficient oxygen delivery, the adequacy of the collateral flow can only be estimated by continuous monitoring. The clinical utility of cerebral oximetry in early diagnosis of cerebral ischemia was assessed in this study.

Regional brain oxygenation (rSO₂) was monitored by using nearinfrared cerebral oximeter in eight patients who were scheduled for carotid endarterectomy. Carotid shunting was used in all cases. Mean duration of cross-clamp time was 5 minutes. rSO₂ decreased significantly at the 2nd, 3rd, 4th, 5th minutes of cross-clamping when compared to the values recorded before and after the clamping (p<0.05). While this was not important clinically, in the postoperative period no additional neurological deficit was observed.

Cerebral optical spectroscopy, by providing a simple noninvasive and continuous method of monitoring brain oxygenation, may potentially improve the care of patients at risk for cerebral hypoperfusion.

Key words: nearinfrared cerebral oximetry, carotid endarterectomy, regional cerebral oxygen saturation

GİRİŞ

Transkranyal serebral oksimetri tekniği, uygulanan

(*) "5th International Congress of Cardiac, Thoracic and Vascular Anesthesia, İstanbul, 1995" de poster olarak sunulmuştur.

(**) İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(***) İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

(****) İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Uz. Dr.

(*****). İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

beyin dokusunun O₂ saturasyonunu yakın infrared spektroskopisi ile noninvaziv olarak değerlendirmeyi sağlar⁽¹⁾. Yakın infrared ışınlar (650-1100 nm) insan dokusuna kolaylıkla penetre olur. Bu nedenle ekstrakranyal dokulardan geçerek beyin içinde birkaç santimetrelik (yaklaşık 2.5 cm) derinlikte mevcut tüm yapılara penetre olurlar. Bu metod, yakın infrared ışığın, beyin O₂ sunumu ve metabolizmasında önemli rolü olan doğal kromoforlar, yani ışık absorbanı moleküller (oksihemoglobin, deoksihemoglobin) tarafından absorbe edilmesi esasına dayanır⁽²⁾. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ab-

sorbsiyon spektrumları arasındaki fark, o beyin dokusundaki oksihemoglobin'in total hemoglobine olan oranını gösterir. Bu oran o bölgedeki tüm serebrovasküler kompartmanı (arteryel, kapiller, venöz) içermekte olup bulunan değere "Regional Serebral Oksijen Saturasyonu" (rSO₂) denilmektedir (3). İnsan beyni 100 gr dokuda 600-1000 mg hemoglobin içerir. Bu nedenle beyin, hemoglobin oksijen saturasyonu ölçümlerinde in vivo optik spektroskopisi için mükemmel bir organdır (4).

Beyin içindeki kanın % 70-80'nin venöz olduğu düşünüldüğünde, rSO₂'nin beyin dokusunun daha ziyade venöz O₂ saturasyonunu yansıttığı ve dolayısı ile beyin O₂ sunumu ve tüketimi hakkında iyi bir gösterge olduğu düşünülmektedir (2).

Serebral O₂ tüketiminin normal sınırlarda kaldığı fakat serebral oksijen sunumunun herhangi bir nedenle (sistemik hipoksi, serebral oligemi, anemi vs) azaldığı durumlarda, serebral "O₂ extraction" serebral SvO₂'de (dolayısı ile rSO₂ de) hızlı değişikliklere neden olur (2). Bu düşünceden yola çıkılarak, beyin oksijenizasyonunun sürekli takibinin gerekebileceği karotis arter cerrahisi, derin hipotermi ve sirkülatuar arest koşullarında yapılan intrakraniyal veya kardiyak cerrahi ve kafa travmaları gibi durumlarda serebral oksimetreden faydalanılmıştır.

Bu çalışmada, karotis endarterektomi yapılan hastalarda, a. Karotis İnterna'ya uygulanan kros-klamp'ın oluşturabileceği serebral iskeminin erken tanısında beyin oksijen saturasyonunun devamlı ve noninvasif monitorizasyonu ve bu yöntemin klinik yararlılığını araştırmak istedik.

MATERYEL ve METOD

Çalışmamız, fakültemiz etik kurul ve hasta izni alınarak,

Tablo I. Hastalara ait bazı sistemik bulgular.

Hasta no:	KVS	Metabolizma	Nörolojik durum	Karotik stenozun derecesi (sol-sağ)
1	Geçirilmiş MI	DM	Hemiparezi	% 90- % 50
2	İskemik kalp hastalığı		Geçici iskemik atak	% 50 - % 90
3	Hipertansiyon		Dizartri	% 80 - % 60
4	Hipertansiyon		Kolda parezi	% 80 - % 60
5	İskemik kalp hastalığı	DM	Geçirilmiş hemipleji	% 70 - % 50
6	3 damar koroner arter hastalığı		(-)	% 70 - % 80
7	İskemi, hipertansiyon	DM	Dizartri	% 80 - % 50
8	İskemi, hipertansiyon	Guatr (tedavi altında)	Geçirilmiş hemipleji	% 70 - % 80

Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde a. Karotis İnterna stenozu tanısı ile takip edilen ve karotis endarterektomi uygulanan 8 hasta üzerinde yapıldı. Operasyondan bir saat önce midazolam 5 mg İM ile premedike edilen hastaların, "Criticare 1100" cihazı kullanılarak invaziv arter basıncı, EKG, puls oksimetre ile O₂ saturasyonu (SpO₂), santral ven basıncı (CVP-Antekubital venler yolu ile), ETCO₂, özofagus ısı monitorize edildi.

Regional serebral oksijen saturasyonu (rSO₂), serebral oksimetrenin (Somanetics INVOS 3100) infrared ışık vericisi ve 2 dedektörünü içeren probunun, operasyona ipsilateral alın üzerine yapılandırılması ile monitörize edildi. Anestezi indüksiyonu, 0.1 mg/kg morfin, 0.1 mg fentanil, 3-5 mg/kg tiyopentol ve 0.6 mg/kg atakuryum İV ile yapıldı. Daha sonra entübe edilen hastaların anestezi idamesi, % 0.5-1 halotan, % 50 O₂-hava karışımı ve kontinü atrakur-yum ile yapıldı. Ek analjezi gereksinimi bolus fentanil dozları ile sağlandı.

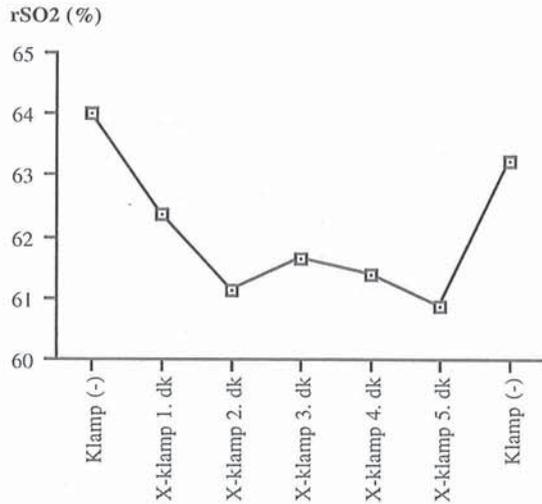
Ortalama arter basıncı (OAB), gerektiğinde dopamin ve sodyum nitroprusid infüzyonları ile kontrol edildi ve stabil (hastanın istirahat değerinin±% 20'si) tutuldu. Operasyon süresince kalp atım hızı, O₂ saturasyonu (SpO₂) ve ısı mümkün olduğunca sabit tutulurken, soluk frekansı ve tidal volüm, soluk sonu CO₂ basıncı (ETCO₂) ve arteryel CO₂ basıncını (PaCO₂) normal sınırlarda (35-45 mmHg) tutacak şekilde ayarlandı.

ETCO₂, kalp hızı, SpO₂, OAB ve rSO₂ değerleri operasyon boyunca kaydedildi. Bütün hastalara karotik şant uygulandı. Karotik kros-klamp öncesindeki, kros-klamp süresince (1 nci, 2 nci, 3 nci, 5 inci dk.'larda) ve kros-klamp açıldıktan sonra operasyon sonuna kadar ölçülen rSO₂, OAB, kalp atım hızı, SpO₂ ve ETCO₂ değerlerinin istatistiksel analizi eşlendirilmiş-t testi ile yapıldı. p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Yaş ortalaması 65±6.07 olan hastalar ASA II-III risk grubuna dahildiler. Bütün hastalar ameliyat boyunca hemodinamik açıdan stabildiler. Ortalama kros-klamp süresi 5 dk. idi. Hastalara ait sistem bulguları Tablo I'de gösterilmiştir.

Hastaların kros-klamp öncesi ve sonrasında ölçülen



Grafik 1. Ortalama rSO₂ değışiklikleri.

Tablo II. Hastaların kros-klomp (x-klomp) öncesi, kros-klompın 1nci, 2nci, 3nci, 4nci, 5inci dakikalarında ve kros-klomp açıldıktan sonraki rSO₂ değerleri.

rSO ₂ (%)	X- Klomp öncesi	X- Klomp 1. dk.	2. dk.	3. dk.	4. dk.	5. dk.	X- Klomp sonrası
Ort.	64	62.37	61.12*	61.62*	61.37*	60.87*	63.25
SS	11.66	10.04	9.23	11.04	10.40	10.8	7.81

*p<0.05 (X-klomp öncesi ile X-klompın 2.-5. dk. arasında)

rSO₂ değerleri, karotis klompı süresince ölçülen değerlerle karşılaştırıldığında, rSO₂'nin kros-klomp süresince düştüğü görülmüştür. Kros-klomp öncesi % 64±11.66 olan rSO₂, kros-klompın 2. dk.'sında % 61.12±9.23, 3. dk.'da % 61.62±11.04, 4. dk.'da % 61.37±10.04, 5. dk.'da % 60.87±10.8 olmuştur. Kros-klomp öncesi değerler ile karşılaştırıldığında, rSO₂'deki bu düşüşün anlamlı olduğu görülmüştür (p<0.05) (Grafik 1). Ortalama arter basıncı, SpO₂, özofagus ısısı, CVP, PaCO₂ değerleri operasyon boyunca istatistiksel olarak farklılık göstermediler. Hastaların kros-klomp öncesi, kros-klompın 1'inci, 2'nci, 3'nci, 4'nci, 5'inci dk.'larında ve kros-klomp açıldıktan sonraki rSO₂ değerleri Tablo II'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Geçici iskemik atak, reversibl iskemik nörolojik defisit ve progressif ve komplet strok ileri yaşlarda mortalite ve morbidite nedenleri arasında ilk sıralar-

da yer almaktadır. Oluşan serebral iskemisi genellikle serviko-kranial arterlerin embolizasyonuna bağlıdır. Bu emboliler stenotik arter lezyonundan, ülsere aterosklerotik plaklardan, kalpten (atriyal fibrilasyon, yaygın kalp kapakçıkları vs.) veya beyin lakuner infarktlarından kaynaklanır. A. Karotis İnterna'nın stenozu serebral embolinin başlıca nedenlerinden biridir.

Karotis endarterektomisi geçirecek olan hastalar genellikle yaşlıdır ve kardiyovasküler sistem hastalıkları mevcuttur. Bir çoğu kronik sigara içicisidir ve kronik obstruktif akciğer hastasıdır. Yine bir çoğu diabetiktir. Bu hastalarda vertebro-basiller yetersizlik sıklığıdır. Yine bir çoğunun her iki a. Karotis İnterna'sı da daralmıştır (5,6).

Karotis endarterektomilerinde A. Karotis İnterna'nın kros-klompı sırasında ipsilateral beyin hemisferinin kanlanması Vertebral arter ve Willis Poligonu üzerinden kollateraller aracılığı ile sağlanır. Yaşlı ve aterosklerotik olan bu hastaların kollateral kan akımlarının da yetersiz olabileceği riski oldukça yüksektir. Bu nedenlerle operasyon sırasında serebral perfüzyonunun yeterliliğinin izlenmesi önem kazanmaktadır.

Karotis arter cerrahisinde beyin perfüzyonunun değerlendirilmesinde elektro-ensefalografi (EEG), somatosensoryal uyarılmış potansiyellerin (SUP) monitorizasyonu, beyin kan akımının xenon-133'ün int-raarteryel enjeksiyonu ile ölçülmesi, distal karotis güdük (stump) basıncının ölçülmesi yanında, okulopletizmografi, transkranyal dopler ultrasound ve anjiyografi gibi metodlar da peroperatif dönemde kullanılmıştır (5,6,7). Son yıllarda yakın infrared serebral oksimetrisinin pratik kullanımının başlaması ile beyin oksijen saturasyonunun non invaziv olarak ölçülmesi mümkün olmuş ve bir çok klinisyen tarafından kullanılmıştır.

Slavin ve ark.(1); Karotis arter cerrahisi, a. Karotis İnterna'nın test oklüzyonlarında, derin hipotermi ve kardiyopulmoner arrest koşullarında yapılan kranyal ve kardiyak cerrahi ve kafa travmaları gibi durumlarda serebral oksimetre ile oldukça anlamlı sonuçlar elde etmişlerdir. Örneğin akut gelişen unilateral, komplet a. Karotis İnterna oklüzyonuna bağlı serebral iskemisi nedeniyle takip edilmekte olan bir hasta-

larında, sistemik arter basıncının dolayısı ile beyin perfüzyon basıncının düşmesi ile 1 dk. içinde rSO₂'nin % 65'den % 40'a düştüğünü ve iskemik semptomların (hemiparezi, afazi vs.) görülmeye başladığını, arter basıncının eski değerine çıkması ile rSO₂'nin % 60'a çıktığını ve hastadaki iskemik semptomların kaybolduğunu gözlemlemiştir.

Nörolojik yoğun bakımda yatan kritik 9 hastada yapılan bir çalışmada juguler bulbdan alınan örneklerle hesaplanan serebrovasküler O₂ saturasyonu ile eş zamanlı ölçülen rSO₂ değerleri arasında pozitif doğrusal ilişki saptanmıştır. Yine aynı çalışmacıların hipoksik gaz karışımı (FiO₂: % 7) soluttukları 7 genç gönüllü deneğin serebral oksimetri ölçümlerinde, hipoksiden ortalama 22 sn sonra ilk değişiklikler görülürken, EEG'de ilk değişikliklerin ortaya çıkması için ortalama 113 sn geçmiştir (8).

Hipoksik gaz karışımları (FiO₂=0.13, 0.11, 0.1, 0.07, 0.066) solutulan sağlıklı gönüllülerde yapılan bir başka çalışmada yine serebral oksimetri ile elde edilen rSO₂ değerleri ile venöz bulbusdan elde edilen değerler arasında güçlü bir bağlantı olduğu bildirilmiştir (9).

6 sağlıklı gönüllüde % 2-5 oranında CO₂ içeren gaz inhalasyonunu takiben ETCO₂ ile birlikte beyin Hb saturasyonunun belirgin olarak yükseldiği, hipoksik gaz solutulduğu zaman ise SaO₂ ile birlikte rSO₂'nin de belirgin olarak düştüğünü gözlemleyen çalışmacılar, optikal spektroskopun, serebral kan akımını arttıran (hiperkarbi) ya da SaO₂'yi düşüren uyarılarla oluşan beyin Hb saturasyon değişikliklerini hızla yansıttığını bildirmişlerdir (10). Çalışmamızda da beyin perfüzyon basıncını değiştirerek rSO₂'yi etkileyen PaCO₂ ve sistemik ortalama arter basıncı gibi değerler operasyon boyunca sabit tutuldu.

Açık kalp cerrahisinde, kardiopulmoner "bypass" (KPB) sırasında kalp durduğunda EKG izlenemez, kan akımı pulsatil olmadığından hemoglobin O₂ saturasyonu pulsoksimetri ile değerlendirilemez. Bu dönemde beyin oksijenizasyonu, metabolizması, hemodinamiği ve beyin kan akımı yeterliliğinin değerlendirilmesinde spektroskopinin güvenilirliğini gösteren çalışmalar yapılmıştır. Derin hipotermi ve sirkülatur arest uygulanan vakalarda oluşabilecek beyin hipoksisinin erken tanısında rSO₂ değerlerinin

önemli bir gösterge olabileceği kanısına varılmıştır (11-16).

Koorn ve ark. (17) genel anestezi altında hiperventilasyon uyguladıkları 18 hastada hemodinami, ısı ve SpO₂ normal değerlerde iken ETCO₂ ile rSO₂ arasında doğrusal kuvvetli bir bağlantı saptamışlar. Fizyolojik sınırlar içindeki OAB değişiklikleri ile rSO₂ ilişkisinin çok zayıf olduğunu belirten çalışmacılar, bilateral karotis arter hastalığı olan bir hastada OAB'nin 60 mmHg'nin altına düştüğü durumlarda eş zamanlı olarak SpO₂'nin % 98 olmasına rağmen rSO₂'nin hızla düştüğünü gözlemlemiştir. Bizim çalışmamızda da OAB'de istirahat değerinin \pm % 20'sini aşan değişiklik gözlenen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Karotise şant koyulmadan yapılan 8 endarterektomi vakasında kros-klamp sırasında rSO₂'nin düştüğü, klampın açılması ile tekrar yükseldiği gösterilen bir çalışmada ise bir hastanın OAB'sindeki belirgin düşmeye paralel olarak rSO₂'deki azalmanın çok anlamlı olduğuna dikkat çekilmiştir (18). Yine benzer bir çalışmada karotise klamp koyulması ile rSO₂'nin düştüğü ve ancak geçici bir şant koyulması ile tekrar yükseldiği gözlenmiş ve operasyon sırasında şant endikasyonunun koyulmasında yararlı olduğu bildirilmiştir (13). Bizim çalışma grubumuzda ki hastalarımızın hepsinin opere edilecek a. Karotis İnternaları yanında karşı Karotis İnternaları da yüksek oranlarda tıkalı idi. Bir çoğunda iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon ve diabetes mellitus mevcuttu. Yine hastalarımızda geçirilmiş serebral iskemik hastalıklara bağlı çeşitli nörolojik defisitler vardı. Bu nedenlerle hastalarımıza peroperatuar karotik şant takıldı. Şant koyulması sırasında karotisin klampe kaldığı ortalama 5 dk.'lık süre içinde bile hastaların beyin oksijen saturasyonlarının düştüğü gözlemlendi. Bu düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ancak klinik olarak anlamsızdı. Hastalarımızın hiçbirinde postoperatuar dönemde ek nörolojik defisit saptanmadı.

Karotis endarterektomi yapılan hastalarda transkranyal doppler ultrasound (TCD) ile orta serebral arterden ölçülen kan akım hızı ve serebral oksimetri ile ölçülen rSO₂ değerleri arasında belirgin bir ilişki olduğu gösterilmiştir (19). Bizim vakalarımızda da klampın açılarak karotiste kan akımının başlaması ile rSO₂'nin de tekrar yükseldiği gözlemlendi.

Karotis endarterektomi ameliyatlarında, beyin perfüzyonu monitörizasyonunda kullanılan EEG, TCD, SUP gibi teknikler ekipman gereksinimi ve kullanım kolaylığı yönünden transkranyal serebral oksimetri ile karşılaştırıldığında hastanın alınına yapıştırılan bir prob ve küçük bir monitörden ibaret olan rSO₂ monitörizasyonunun tercih edilebileceği ve anestezi uygulamaları esnasında kolaylıkla ve güvenle kullanılabilirliği kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Slavin KV, Dujovny M, Ausman JL: Clinical experience with transcranial cerebral oxymetry. *Surg Neurol* 42:531, 1994.
2. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG: Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 19:89, 1991.
3. McCormick PW, Balakrishnan G, Stewart M: Cerebral oxygen metabolism measured during hypothermic circulatory arrest. *J Neurosurg Anesth* 3:302, 1991.
4. McCormick PW, Stewart M, Lewis GD: Measurement of human hypothermic cerebral oxygen metabolism by transmission spectroscopy. In: *Optical Imaging of Brain Function and Metabolism*. (Ed) Dirnagl U, First edition, Plenum Press, New York, 1993.
5. Garrioch MA, Fitch W: Anaesthesia for carotid artery surgery. *Br J Anaesth* 71:569, 1993.
6. Gottlieb A: Anesthesia management for carotid endarterectomy. *Current Opinion in Anesthesiology* 6:47, 1993.
7. McCaffrey MT: Monitoring of the electroencephalogram during carotid endarterectomy. In: *Anesthesia for Vascular Surgery*. (Ed) Roisen MF, Saunders, Philadelphia, 373, 1990.
8. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Balakrishnan G: Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in humans. *Stroke* 22:596, 1991.
9. Pollard V, DeMelo E, Hoffman DJ: Generation and validation of an algorithm for brain oxygen monitoring. *Anesth Analg* 78(2S):343, 1994.
10. Prough DS, Scuderi PE, Lewis G, Stump DA: Initial clinical experience using in vivo optical spectroscopy quantify brain oxygen saturation. *Anesthesiology* 73(3A), 1990.
11. Fallon P, Roberts I, Kirkham FJ: Cerebral hemodynamics during cardiopulmonary bypass in children using near-infrared spectroscopy. *Ann Thorac Surg* 56:1473, 1993.
12. Tamura M, Tamura T: Non-invasive monitoring of brain oxygen sufficiency on cardiopulmonary bypass patients by near-infrared laser spectrophotometry. *Med Biol Eng Comput* 32(4 Suppl):151, 1994.
13. Lewis GD, Flemming JM, Widman RA: Infrared cerebral oximeter: summary of recent clinical case histories. *SPIE* 1641:194, 1992.
14. Silvey G, Koorn R, Bucek JL: Regional oxygen cerebral saturation during deep hypothermic circulatory arrest in adult patients. *Anesthesiology* 77:(3A):489, 1992.
15. McCormick PW, Stewart M, Balakrishnan G: Cerebral oxygen metabolism measured during hypothermic circulatory arrest in humans. *Journal Cerebral Blood Flow and Metabolism* 11 (suppl 2):52, 1991.
16. Pilkington SN, Hett DA, Pierce JMT, Smith DC: Auditory evoked responses and near infrared spectroscopy during cardiac arrest. *Br J Anaesth* 74:717, 1995.
17. Koorn R, Silvey G, Weiss-Bloom L: Evaluation of noninvasive optical spectroscopy during general anesthesia. *Anesthesiology* 73:3A, 1990.
18. Mascia MF, McGraw DJ, Camporesi EM: The use of near-infrared cerebral oxymetry in awake carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 81:3A, 1994.
19. Williams IM, McCollum C: Cerebral oximetry in carotid endarterectomy and acute stroke. In: *Surgery For Stroke*. (Ed) Greenhalgh RM, Hollier LH. First edition, WB Saunders Company LTD, London, 129, 1993.

Alındığı tarih: 21 Kasım 1997

Kabul tarihi: 11 Mayıs 1998

Stent Anjiyoplasti Uygulamalarında Midazolam ile Sedasyon

Mustafa K. BAYAR (*), Erdoğan İLKAY (**), Ömer L. ERHAN (***)

ÖZET

Koroner arter hastalığının teşhis ve tedavisinde çeşitli kısa invaziv kardiyak girişimler yer alır. Çalışmamıza stent anjiyoplasti uygulanacak ASA III grubundan yaşları 46-62 arasında değişen 20 hasta alındı. Rastgele iki gruba ayrılan hastalara girişim öncesi (grup I'e 0.05 mg/kg) midazolam ve (grup II'ye) plasebo uygulandı. Hastaların arter basınçları, kalp ritimleri, VAS ile ağrıları değerlendirilirken girişim sonrası 30 dk süre ile sedasyon skorları takip edildi. Her iki grupta da kalp ritim bozukluğu görülmez iken grup I'de midazolam verilmesinden sonra arter basıncında önemli olmayan azalma saptandı. Midazolam uygulanan gruptaki hastaların girişim sırasında daha az ağrı hissettikleri gözlemlendi. Sedasyonun grup I'deki hastalarda grup II'ye oranla belirgin olarak olumlu etki sağladığı saptandı.

Stent anjiyoplasti uygulanan hastalarda midazolam ile ağrının hissedilmesinin azaltılabileceği ve iyi bir sedasyon sağlanabileceği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: sedasyon, midazolam, kardiyak girişim

SUMMARY

Sedation Inducement in Stent Angioplasty Manipulations

The diagnosis and treatment of coronary artery disease involve various invasive cardiac manipulations of short duration. In this study we have examined twenty patients from the IIIrd group of ASA classification who were scheduled for stent angioplasty. The patients, with ages varying between 46-62, were classified into two random groups (group I, group II) who were then treated with 0.05 mg/kg midazolam and placebo before the manipulation respectively. Blood pressures and heart rate were measured, VAS pain and sedation scores were examined in the patients for 30 minutes after the manipulation. Heart rates were seen not to be impaired in both groups while an insignificant decrease in blood pressure was detected in group I patients after midazolam injection. It was also observed that group I patients suffered from less pain during the manipulation.

We have concluded that midazolam can be effectively used to reduced pain and facilitate sedation in stent angioplasty manipulations.

Key words: sedation, midazolam, cardiology

GİRİŞ

Koroner arter hastalarının çoğunda daha önceden geçirilmiş değişik yayılım ve karakterde şiddetli göğüs ağrısı görülmektedir. Göğüs ağrısı genellikle retrosternal yerleşimli olup hastada kötü deneyimlerle sonuçlanmakta, beraberinde anksiyeteye yol açmaktadır⁽¹⁾.

Koroner kalp hastalarının tanı ve tedavisinde yer alan yöntemlerden biri koroner anjiyografi ve stent

anjiyoplasti uygulamalarıdır. Hastaların çoğu invaziv girişim öncesinde ve sırasında büyük bir stres ve anksiyete yaşarlar. Bunun sonucunda sempatik aktivitede artış meydana gelirken, miyokardın oksijen gereksinimi de artmaktadır. Stent uygulaması (özellikle balon şişirme) sırasında ise bilindiği gibi hastaları oldukça rahatsız eden bir ağrının meydana gelmesi çoğu kez kaçınılmazdır. Ortaya çıkan bu istenmeyen durum, kardiyak rezervi sınırlı miyokard iskemili hastalarda istenmeyen kötü sonuçlar doğurabilmektedir⁽²⁾.

Anksiyeteyi gidermek ve sedasyon sağlamak amacı ile günümüzde benzodiazepinler, barbituratlar ve opioidler gibi çeşitli anestezi ajanları tek başlarına yada kombine olarak kullanılmaktadırlar.

(*) Fırat Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

(**) Fırat Üniv. Tıp Fak. Kardiyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

(***) Fırat Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Çalışmamız, stent anjiyoplasti uygulanan hastalarda girişim öncesi midazolam verilmesinin, hastalarda oluşturacağı rahatlık açısından sedasyondaki yeri, girişim sırasındaki olası ağrı üzerine etkisi, uygulayıcı ile hasta arasındaki iletişime katkısı ve kalp hızı, kan basıncına etkilerini araştırmak üzere planlandı.

MATERYEL ve METOD

Hastanemiz etik kurulundan onay alındıktan sonra, stent anjiyoplasti uygulanacak yaşları 46-62 arasında değişen ASA III grubundan 20 hasta çalışmamıza alındı. Hastaların tümünün daha önceden geçirilmiş miyokard infarktüsleri bulunuyordu. Rastgele iki gruba ayrılan hastalar girişim öncesi kan basınçları ve elektrokardiyografilerini izlemek üzere monitorize edildiler.

Grup I'deki 10 hastaya (0.05 mg/kg) midazolam girişimden 2-3 dk önce IV olarak verildi. Grup II'ye ise aynı zaman dilimi içerisinde plasebo uygulandı. Hastaların arter basınçları ve kalp atım hızları noninvaziv olarak ölçülürken sedasyon skorlaması (1-Uyanık, 2-Somnolans verbal uyarılara cevap, 3-Somnolans dokunma ile cevap, 4-Uyku hali, ağrılı uyaranlara cevap) ve VAS (0-10 cm) ile ağrı değerlendirilmesi girişim öncesi ve girişim sonrası 5., 10., 20., 30. dk.'larda olmak üzere 5 dönem içerisinde değerlendirildi.

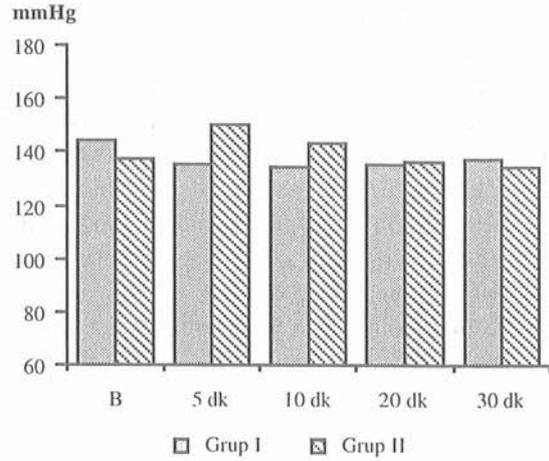
Elde edilen veriler ortalama±standart sapma olarak saptanırken istatistiksel olarak grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada t testi, varyans analizi uygulandı. $p<0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

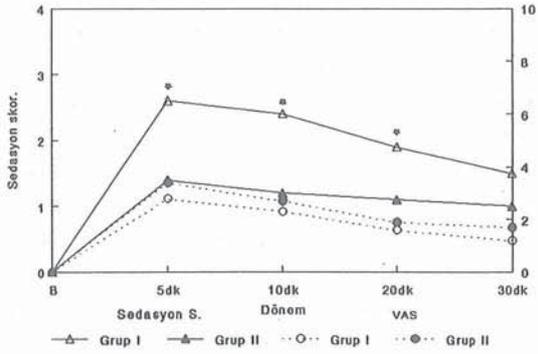
Çalışmaya alınan hastalardan 12'sini erkek 8'ini kadınlar oluşturuyordu. Hastaların yaş ortalamaları grup I'de 54.2 ± 6.3 yıl iken, grup II'de 51.8 ± 7.9 yıl olarak saptandı, her iki grup arasında istatistiksel açıdan farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Stent uygulamalarında balon şişirme ortalama basıncı 13.9 ± 1.2 mmHg, şişirme süresi ise 175 ± 17 sn olarak saptandı.

Sistolik arter basınçları incelendiğinde midazolam verilmenden önce grup I'de 143.4 ± 11.2 mmHg iken uygulamadan 5 dk sonra 134.9 ± 9.7 mmHg olarak bulundu. Daha sonraki dönemlerde sırası ile 133.7 ± 9.4 , 135.2 ± 7.8 ve 138.3 ± 8.9 mmHg olarak saptandı. Grup II'de arter basıncı girişim öncesi 137.5 ± 10.1 mmHg iken, daha sonraki dönemlerde 148.3 ± 7.9 , 141.1 ± 9.8 , 136.3 ± 8.8 ve 134.7 ± 9.3 mmHg olarak saptandı (Grafik 1). Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada belirgin bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Her iki grupta da belirgin ritm düzensizliği gözlenmedi.



Grafik 1. Hastalardaki sistolik kan basıncı değerleri.



Grafik 2. Hastalardaki sedasyon ve ağrı değişiklikleri (* $p<0.05$ gruplar arasında karşılaştırıldığında)

Midazolam uygulanan gruptaki hastalarda girişimden 5 dk sonra sedasyon skoru 2.6 ± 0.5 iken, grup II'de 1.4 ± 0.4 olarak saptandı. Daha sonraki dönemlerde azalarak 30. dk'da grup I'de 1.4 ± 0.5 , grup II'de 1.0 ± 0.3 olarak bulundu. Gruplar arası karşılaştırmada tüm dönemlerde midazolam uygulanan grupta sedasyon skorunun belirgin olarak arttığı gözlemlendi ($p<0.05$) (Grafik 2). Hastalardaki girişim öncesi ve sonrası ağrıyı hissetmeleri incelendiğinde her iki grupta da işlem sonrası 5 dk.'da ağrıları (grup I'de 2.8 ± 0.5 , grup II'de 3.4 ± 0.67) en yüksek düzeyde iken 20. dk (grup I'de 1.7 ± 0.48 , grup II'de 1.9 ± 0.56) ve 30. dk.'larda (grup I'de 1.3 ± 0.4 , grup II'de 1.6 ± 0.5) azaldığı saptandı ($p<0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise sedasyon sağlanan hastalarda, girişim sonrasında 5 dk.'da belirgin, diğer dönemlerde ise anlamlı olmayan ($p>0.05$) ağrı duyumunun azalmış olduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA

Hastalara uygulanacak birçok invaziv girişimde,

özellikle kendilerine çabuk gelmelerinin istendiği durumlarda bilinçli sedasyondan yararlanılmaktadır. Sedasyon ile birlikte amnezi sağlandığında hastaların tekrarlanan girişimlere karşı toleransı da artmaktadır. Sedasyon ile bireylerin bilinci açık kalmakta ve birçok koruyucu reflekslerini de muhafaza edebilmektedirler. Bu tür uygulamalarda hemodinamik parametreler üzerine çok az etki yapan ilaçlar tercih edilmektedir. Bu amaçla kardiyak invaziv girişimlerde özellikle midazolam tercih edilerek tek başına yada kombine olarak kullanılmaktadır (4,5).

Yip ve ark.'ları (6) elektrofizyolojik çalışma yaptıkları hastalarında, 5 mg İV midazolam uygulamasının herhangi bir olumsuz değişiklik yapmaksızın yeterli sedasyon ve amnezi oluşturduğunu, arter basıncında ise önemli olmayan azalmalar saptamışlardır. Bununla beraber Lau ve ark.'ları (7) elektrofizyolojik çalışmalarında midazolam (0.07 mg/kg)-fentanil (0.8 µg/kg) kombinasyonu ile herhangi bir değişiklik olmaksızın iyi bir sedasyon ve amnezi sağlamışlardır. Midazolamın sedatif etkilerini (0.1 mg/kg) araştıran çalışmada sistolik arter basıncında ilacın verilmesinden sonra hafif düşme gözlenirken, kalp atım hızında da artış görülmüştür (8).

Pratila ve ark.'ları (9) invaziv girişim uygulanacak kardiyak problemleri bulunan hastalarda midazolam (0.02 mg/kg) verilmesinin propofolle karşılaştırılmasında, 2-3 dk. içinde en iyi sedasyon ve amnezinin midazolam ile sağlandığını gözlemişlerdir.

Periferik anjiyografik girişimlerde midazolam-fentanil kombinasyonu uygulanan hastalarda, ilacın verilmesinden kısa bir süre sonra kan basıncında düşme saptanmış, kombine kullanımın oluşturduğu sedasyonun ise midazolamın tek başına uygulanmasından daha iyi olduğu belirtilmiştir (10,11). Kardiyoversiyon uygulanacak hastalarda midazolam (6 mg İV) verilmesi ile iyi bir sedasyon ve amnezi sağlanmış, sistolik kan basıncında önemli değişiklik gözlenmemiştir (12). Literatür çalışmalarını gözden geçirdiğimizde stent anjiyoplasti girişimleri sırasında midazolam kullanımına rastlayamadık. Bu nedenle çalışmamızda elde edilen verilerin hastalarda bu işlem

sırasında ağrı oluşturmamasını önlemede ve uygulayıcının konforunun değerlendirilmesinde kıyaslanması yapılamamıştır.

Analjezik ajanlarla kombine kullanımında midazolam, etkilerini potansiyalize etmekle birlikte Naguib ve ark.'ları (13) çocuklarda inguinal herni ameliyatlarından sonra ağrının giderilmesinde kaudal uygulanan midazolamın benzer şekilde uygulanan bupivakaine eşdeğer analjezi sağladığını saptamışlar ve midazolamın sedasyon ve amnezik etkisi ile ağrı üzerine olumlu bir kazancın oluşturulduğu görülmektedir.

Çalışmamızda midazolam verilen hastalarda yeterli sedasyon ve amnezi sağlanırken, kan basıncında belirgin olmayan azalma gözlemlendi. Girişim süresince kontrol grubuna oranla daha az ağrı duyan hastalarda kardiyak ritm ve solunumsal komplikasyonlarla karşılaşılması.

Sonuç olarak; invaziv kardiyolojik girişimlerden olan stent anjiyoplasti uygulanacak hastalarda yeterli monitorizasyon ile birlikte, sedasyon, amnezi, analjezi sağlamak ve hastayla iyi iletişim kurabilmek için midazolamın güvenle kullanılabileceği kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Hammermeister KE: Cardiac and aortic pain. In Bonica JJ (ed) The Management of Pain. 2nd ed. London, Lea Febiger 1001, 1990.
2. Estafanous FG: Management of emergency revascularization on cardiac reoperation. In Kaplan JA (ed) Cardiac Anesthesia. 2nd ed. New York, Groze and Stratton inc. 833, 1987.
3. Collins VJ: Intravenous anesthesia. In Principles of Anesthesia. Philadelphia, Lea Febiger. 3rd ed. 734, 1987.
4. Witham JG: Flumazenil and midazolam in anesthesia. Acta Anest Scand 108:15, 1995.
5. Rodrigo MR, Tong CK: A comparison of patient and anaesthetist controlled midazolam sedation for dental surgery. Anesthesia 49:241, 1994.
6. Yip AS, Mc Gure MA, Davis L, Ho DJ, Richards DA, Uther JB, Ross DL: Lack of effect midazolam on inducibility of arrhythmias at electrophysiologic study. Am J Cardiol 70:593, 1992.
7. Lau W, Kovoov P, Ross DL: Cardiac electrophysiologic effects of midazolam combined with fentanyl. Am J Cardiol 72:177, 1993.
8. Galletly DC, Williams TB, Robinson BJ: Periodic cardiovascular and ventilatory activity during midazolam sedation. Br J Anesth 76:503, 1996.
9. Pratila MG, Fischer ME, Alagesan R, Reinsel RA, Pratilas D: Propofol versus midazolam for monitored sedation. J Clin Anesth 5:268, 1993.
10. Cragg AH, Smith TP, Berbaum KS, Nakagawa N: Randomized double blind trial of midazolam-placebo and midazolam-fentanyl for sedation and analgesia in lower extremity angiography. Am J Rontgenol 157:173, 1991.
11. Hiew CY, Hart GK, Thomson KR, Hennessy OF: Analgesia and sedation in interventional radiological procedures. Austral Radiol 39:128, 1995.
12. Khan AH, Malhotra R: Midazolam as intravenous sedative for electrocardioversion. Chest 95:1068, 1989.
13. Naguib M, Gammal M, Elhattab YS, Seraj M: Midazolam for caudal analgesia in children: comparison with caudal bupivacaine. Can J Anesth 42:758, 1995.

Alındığı tarih: 20 Ocak 1998

Kabul tarihi: 19 Mayıs 1998

Koroner Arter Cerrahisinde "Torasik Epidural Analjezi+Genel Anestezi" ve "Total İntravenöz Anestezi" Tekniklerinin Hemodinamik Stabiliteye Etkisi (*)

Sezgin ULUKAYA (**), Fatma Zekiye AŞKAR (****), Levent EREL (***), Elif ULUKAYA (**), Melek SAKARYA (***), Suat BÜKET (*****)

ÖZET

Koroner arter "bypass" greft (KABG) operasyonu sırasında iki farklı anestezi yönteminin hemodinamik stabiliteye etkisi, rastgele seçilen 12'şer hastadan oluşan iki grup arasında karşılaştırıldı. I. Gruba; Torasik Epidural Analjezi (TEA) + Genel Anestezi (GA), II. Gruba; Total İntravenöz Anestezi (TİVA) tekniği uygulandı. Analjezi, I. Grupta epidural yoldan bupivakain+fentanil karışımı ile, II. Grupta İV fentanil ile sağlandı. Her iki grupta hipnotik olarak propofol, nöromusküler (NM) bloker olarak pankuronyum bromid kullanıldı.

Hastalarda premedikasyon, monitorizasyon (EKG, ST segment analizi, sistemik, pulmoner arter ve santral venöz basınç, ısı) ve indüksiyon (midazolam: 0.15 mg/kg, fentanil: 8 µg/kg, pankuronyum: 0.1 mg/kg) standart olarak uygulandı. Entübasyonu takiben % 50 O₂+hava karışımı ile normokapnik kontrole ventilasyona başlandı. Anestezi idamesi; hipnoz için her iki grupta propofol 5 mg/kg/saat (ilk 15 dk.), 4 mg/kg/saat (ikinci 15 dk.) ve sonra 2 mg/kg/saat infüzyon ile, analjezi de, I. Grupta % 0.125'lik bupivakain+5 µg/ml fentanil sitrat karışımı saatte 10 ml gidecek şekilde, epidural infüzyon ile, II. Grupta, 8 µg/kg/saat (İ.V.) fentanil sitrat infüzyonu ile sürdürüldü. NM blok için pankuronyum bromid 0.025 mg/kg/saat dozda aralıklı olarak verildi. Gruplarda preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde olmak üzere toplam 11 kez hemodinamik ölçümler kaydedildi. Ayrıca gruplardaki vazodilatör ve analjezik gereksinimleri not edildi.

Hemodinamik değişimler yönünden gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklar bulunmamasına karşın,

- (*) XXX. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi'nde sunulmuştur (İstanbul 1996).
(**) Ege Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Öğr.
(***) Ege Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.
(****) Ege Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.
(*****) Ege Üniv. Tıp Fak. Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Doç. Dr.

kardiyopulmoner bypass (KPB) öncesi dönemde; bir önceki ölçüme göre istatistiksel anlamlı değişiklik gösteren hemodinamik parametre sayısının TİVA grubunda daha fazla olması, hemodinaminin stabil tutulabilmesi için ek fentanil gereksiniminin TEA grubunda TİVA grubuna göre istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı düşük bulunması nedeniyle, TEA+GA yönteminin, TİVA yöntemine göre hemodinamik stabilite açısından daha avantajlı olduğu kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: koroner arter cerrahisi, kardiyopulmoner "bypass", torasik epidural analjezi, total intravenöz anestezi

SUMMARY

The Effect of Thoracic Epidural Analgesia+General Anesthesia and Total Intravenous Anesthesia Techniques on Hemodynamic Stability in Coronary Artery Surgery

In this study, the effects of two different anesthesia techniques on hemodynamic stability during coronary artery bypass graft (CABG) surgery were investigated. The patients were randomized into two groups, 12 patients each. In the first group thoracic epidural analgesia (TEA)+general anesthesia (GA) and in the second group total intravenous anesthesia (TIVA) were administered. Analgesia was obtained with epidural bupivacain+fentanyl in the first group and with intravenous fentanyl in the second group. propofol and pancuronium was used for hypnosis and muscle relaxation in both groups.

Premedication, monitorization (ECG, ST segment analysis, systemic arterial blood pressure, pulmonary artery pressure, central venous pressure and temperature) and induction of anesthesia (midazolam: 0.15 mg/kg, fentanyl: 8 µg/kg, pancuronium: 0.1 mg/kg) were standart for each patient. After intubation, controlled mode mechanical ventilation with 50 % O₂+air mixture was established. During anesthesia management propofol was used for hypnosis in both groups 0.5 mg/kg/hr (first 15 min), 4 mg/kg/hr (second 15 min) and 2 mg/kg/hr infusion thereafter. In the first group epidural analgesia was obtained with 0.125 % bupiva-

caine+5 µg/ml fentanyl (10 ml/hr infusion). In the second group 8 µg/kg/hr IV fentanyl infusion was used for analgesia. Neuromuscular blockage was obtained with intermittent pancuronium bromide administration (0.025 mg/kg/hr). We obtained preoperative, intraoperative and postoperative hemodynamic measurements at 11 different times. Also vasoactive/inotropic, vasodilator and analgesic drug requirements were noted.

Even though there was no statistically significant difference between groups in terms of hemodynamic changes, in the prebypass period, the number of hemodynamic parameters showing statistically significant difference when compared with the previous measurement was higher in TIVA group. Also additional fentanyl requirements for hemodynamic stability was significantly lower in TEA group than TIVA group. As a result, we conclude that TEA+GA technique was more advantageous than TIVA technique in terms of hemodynamic stability.

Key words: coronary artery surgery, cardiopulmonary bypass, thoracic epidural analgesia, total intravenous anesthesia

GİRİŞ

Koroner arter cerrahisinde peroperatif iskeminin önlenmesi, miyokardın oksijen sunum (DO₂) ve tüketim (VO₂) dengesinin korunması ile sağlanır (1,2,3). Bu dengede en önemli etken hemodinaminin stabil olarak sürdürülmesidir (1,4,5). Koroner cerrahisinde sık karşılaşılan hemodinamik ve katekolamin değişiklikleri nedeniyle peroperatif stres sırasında anesteziğin bu fizyolojik değişiklikleri arttırdığı ya da önlediği açık değildir (6). Bu amaçla KABG operasyonu uygulanacak hastalarda ideal anestezi ya da anestezi yöntemi arayışları devam etmektedir. Ventrikül fonksiyonları kötü hastalarda tek anestezi olarak yüksek doz opioid uygulanabilir. Fakat bu vakalarda intraoperatif farkında olma, hipertansiyon atakları ve postoperatif uzamış solunum depresyonu gibi yan etkilerin gözlenmesi nedeniyle son zamanlarda sıklıkla kullanılan TİVA yöntemi dışında, TEA, yüzeysel GA ile kombine edilerek büyük operasyonlarda tavsiye edilmektedir (5,7-20).

Çalışmamızda, "bypass" öncesi, "bypass" ve "bypass" sonrası dönemlerde farklı streslere neden olan KABG operasyonları sırasında TEA+GA ile TİVA yöntemlerinin hemodinamik stabilite üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYEL ve METOD

Fakülte etik kurulu onayı ve hastaların izni alındıktan sonra, KABG planlanmış elektif 24 hasta rastgele 12 kişilik iki gruba ayrıldı. I. Gruba (TEA); TEA+İV propofol infüzyonu, II. Gruba (TİVA); Total intravenöz anestezi (TİVA) uygulandı. Çalışmaya 70 yaş ve altında, ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 40 ve üstünde olan, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve konjestif kalp yetersizliği olmayan, son 3 ay içinde miyokard infarktüsü geçirmemiş hastalar dahil edildi.

Premedikasyonun tüm hastalarda standart uygulandığı bu çalışmada; TEA grubunda epidural kateter operasyondan yaklaşık 16 saat önce torakal 3-4 veya 4-5 aralıklardan yerleştirildi. 2 mL % 2'lik lidokain HCl ile test dozu uygulanarak tespit edildi. Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra, EKG'de, DII, V5 derivasyonu ile ST segment analizi operasyon boyunca devamlı izlendi. Radyal arter, pulmoner arter ve santral ven kateteri yerleştirilerek, sistemik arteriyel basınç, pulmoner arter basıncı (PAP) ve santral venöz basınç (CVP) monitorize edildi. Her iki grupta da, pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP) 10-12 mmHg olacak şekilde Isolyte-S ile sıvı replasmanından sonra idame infüzyonu 100 ml/saat olacak şekilde ayarlandı ve ilk hemodinamik ölçümler (kontrol) yapıldı. Kontrol değerleri kaydedildikten sonra TİVA grubunda induksiyona geçildi. TEA grubunda ise test dozu ve kontrolundan sonra epidural kateterden başlangıç bolus dozu, % 0.25'lik bupivakain 0.05 mL/boy (cm)+fentanil sitrat 100 µg uygulandı. 20 dakika sonra "cilde soğuk alkol uygulaması" ile duyuşal blok seviyesi tespit edilip, hemodinamik ölçümler tekrarlanarak induksiyona başlandı. İndüksiyon her iki grupta; fentanil sitrat (8 µg/kg), midazolam (0.15 mg/kg) ve pankuronyum bromid (0.1 mg/kg) ile sağlandı. Üç dakika sonra ölçümler tekrarlanarak hasta entübe edildi, % 50 O₂+hava karışımı ile normokapnik kontrole ventilasyona başlandı. Anestezi idamesi; hipnoz için her iki grupta propofol 5 mg/kg/saat (ilk 15 dk), 4 mg/kg/saat (ikinci 15 dk.) ve sonra 2 mg/kg/saat (İ.V.) infüzyon ile, analjezi de, I. Grupta % 0.125'lik bupivakain+5 µg/mL fentanil sitrat karışımı saatte 10 ml gidecek şekilde epidural kateterden, infüzyon ile, II. Grupta, 8 µg/kg/saat (İ.V.) fentanil sitrat infüzyonu ile sürdürüldü. NM blok için saatte 0.025 mg/kg pankuronyum bromid aralıklı İ.V. verildi.

KPB öncesi, KPB sonrası ve postoperatif dönemde (sistolik arter basıncı) SAP > 130 mmHg veya KPB sırasında MAP > 80 mmHg olduğu durumlar, ek analjezik gereksinimi düşünüldüğünde 5 µg/kg fentanil bolusları ile, SVR'deki yükseklikler ise Na-Nitroprussid infüzyonu ile düzeltildi. SAP < 80 mmHg veya KPB sırasında MAP < 40 mmHg olduğu durumlarda Effortil (etilefrin HCl) verildi. SPAP > 28 mmHg olduğunda nitroglicerine infüzyonu uygulandı.

KPB öncesi Activated Coagulation Time (ACT) 480 saniye üzerinde olacak şekilde heparin ile antikoagülasyon sağlandı. KPB sonrası protamin sülfat ile heparin nötralizasyonu yapıldı. Operasyon tamamlandıktan sonra mekanik ventilasyon desteğinde yoğun bakım ünitesine alınan hastaların postoperatif izlemleri sürdürüldü.

Hemodinamik ölçümler aşağıdaki zamanlarda kaydedildi.

1. (Kontrol): Monitorizasyon ve stabilizasyon sonrası
- 1/E: TEA grubunda epidural analjezik uygulandıktan 20 dk sonra
2. İndüksiyondan 3 dk sonra
3. Entübasyondan 5 dk sonra
4. Cilt insizyonundan sonra
5. Sternotomi sonrası
6. Aort kanülasyonundan hemen önce
7. Aorta kros klemp konduktan 5 dk sonra
8. Hipotermiminin (27-29°C) sonunda
9. Kros klemp açılmadan hemen önce
10. Protamin verildikten 5 dk sonra
11. Postoperatif 1. saatin sonunda

Tablo I. İki grupta demografik veriler ve cerrahi özellikler.

	TEA n=12	TİVA n=12
Yaş (yıl)	56.67±11.1	59.83±8.64
Cins (E/K)	11/1	11/1
Boy (cm)	171.8±7.84	170.5±5.6
Ağırlık (kg)	76.9±12.0	71.8±9.32
Vücut yüzey alanı (m ²)	1.91±0.24	1.85±0.15
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	53±8.5	52.2±6.8
Greft sayısı	3.66±0.77	3.75±0.62
KPB süresi (dk)	105.5±31	119.6±31.2
X-Klemp süresi (dk)	67.8±22.8	65.75±11.7
Operasyon süresi (dk)	281.7±37.1	286.2±30.6

Tablo II. Kontrol ve KPB öncesi dönem hemodinamik ölçümler.

	Grup	Kontrol			KPB öncesi			
		1	1/E	2	3	4	5	6
KAH (atım/dk)	TEA	79±12	74±14	68±9**	68±10**	71±9**	73±10	75±12
	TİVA	89±14		82±11*	76±9***†	78±8*	84±12†	85±15
MAP (mmHg)	TEA	103±11	94±13	63±9**	76±11***†	87±14*†	86±19*	77±8**
	TİVA	101±11		70±12**	74±8*	91±10†	97±11†	72±6**†
MPAP (mmHg)	TEA	21±5	19±3	18±3*	17±3*	17±3*	15±3*	16±4*
	TİVA	20±4		18±3	17±3*	18±4	17±3*	15±2**
PCWP (mmHg)	TEA	11±3	12±4	12±2+	13±4+	12±3	11±2	10±2
	TİVA	12±4		10±3+	10±2+	11±3	11±2	9±3*†
CVP (mmHg)	TEA	9±3	9±3	9±2	9±2	9±3	8±3	8±3
	TİVA	8±3		9±3	9±3	10±3	9±3†	8±3
CI (L/dk/m ²)	TEA	3.2±0.7	3.1±0.6	2.2±0.6**	2.2±0.3**	2.3±0.4**	2.3±0.2**	2.2±0.4**
	TİVA	3.6±0.6		2.4±0.5**	2.7±0.6**	2.4±0.4**†	2.9±0.7*†	2.5±0.6**
PVR (dyne s cm ⁻⁵)	TEA	125±31	102±33	124±62	105±51	104±37	92±28*	102±54
	TİVA	107±59		134±53	124±55	126±40	80±29†	111±38†
SVR (dyne s cm ⁻⁵)	TEA	1270±368	1186±320	1083±403*	1303±246†	1357±330	1391±383	1326±339
	TİVA	1081±224		1087±289	1060±285	1448±274*†	1246±316†	1168±233
SVI (ml/atım/m ²)	TEA	42±13	43±13	34±9*	33±7*	33±8*	32±14**	29±6**
	TİVA	41±5		31±6**	36±10	31±5**	34±8*	30±8**

Grup için kontrol değere göre farklılık; *p<0.05, **p<0.01, Grup içi bir önceki değere göre farklılık; †p<0.05, ††p<0.01, Gruplar arası farklılık; +p<0.05, ++p<0.01

Bu ölçüm zamanlarında kaydedilen hemodinamik parametreler; kalp atım hızı (KAH), ortalama arter basıncı (MAP), ortalama pulmoner arter basıncı (MPAP), pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP), santral venöz basınç (CVP), kalp debisi (Q) ve bu parametrelerden hesaplanan kardiyak indeks (CI), strok volüm indeksi (SVI), pulmoner vasküler rezistans (PVR), sistemik vasküler rezistans (SVR)'ı kapsadı.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesinde; grup içi karşılaştırmalar için Wilcoxon, gruplar arası karşılaştırmalar için Mann-Withney U testi kullanıldı. Sonuçlar ortalaması±SD olarak ifade edildi. p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Her iki gruptaki hastaların demografik verileri ve operasyona ilişkin özellikler Tablo I'de gösterilmiştir.

Demografik veriler ve operasyona ilişkin özellikler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

TEA grubunda, cilde soğuk uygulama ile epidural injeksiyon sonrası duyu blok T₁₋₁₁ dermatomları arasında tespit edildi.

Tablo III. KPB, KPB sonrası ve postoperatif dönem hemodinamik ölçümler.

	Grup	KPB			KPB sonrası	Postoperatif
		7	8	9	10	11
KAH (atım/dk)	TEA				75±12	89±9**††
	TİVA				98±13	113±15**††
MAP (mmHg)	TEA	65±10**	64±11**	67±10**	75±8*	83±12**
	TİVA	68±8**	71±10**	71±10**	70±11**	78±14**
MPAP (mmHg)	TEA				17±3*	12±4**††
	TİVA				17±2*	14±3*†
PCWP (mmHg)	TEA				10±2	6±3*††
	TİVA				11±4	5±3*††
CVP (mmHg)	TEA				9±3	4±2**††
	TİVA				10±2	5±2*††
CI (L/dk/m ²)	TEA	2.6±0.4	2.2±0.4**+	2.3±0.3**	2.9±0.7†	3.1±0.9††
	TİVA	2.4±0.2**	1.9±0.3**+	2.3±0.3**	3.4±0.9††	3.1±0.6††
PVR (dyne s cm ⁻⁵)	TEA				101±38	91±60**++
	TİVA				84±24	132±50†++
SVR(dyne s cm ⁻⁵)	TEA				1013±252*	1155±461
	TİVA				781±231*	1066±350†
SVI (ml/atm/m ²)	TEA				40±13†	34±11
	TİVA				35±9†	27±6**††

Grup için kontrol değere göre farklılık; *p<0.05, **p<0.01, Grup içi bir önceki değere göre farklılık; †p<0.05, ††p<0.01, Gruplar arası farklılık; +p<0.05, ++p<0.01

Kontrol ve KPB öncesi döneme ait hemodinamik ölçümlerin sonuçları, Tablo II'de, KPB, KPB sonrası ve postoperatif dönemdeki ölçümlerin sonuçları ise Tablo III'de gösterilmiştir.

Torasik epidural analjezi için ilk bolus uygulama sonrasında alınan ölçümde (1/E ölçümü) istatistiksel olarak anlamlı değişiklik olmamıştır. Anestezi induksiyonu sonrasında TEA grubunda KAH (% 15), MAP (% 39), MPAP (% 17), CI (% 33), SVI (% 20) ve SVR (% 15)'de; TİVA grubunda ise KAH (% 8), MAP (% 31), CI (% 31) ve SVI (% 26)'da kontrol değere göre istatistiksel anlamlı değişiklik olmuştur. Ancak, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (Tablo II). Bypass öncesi dönemdeki diğer ölçümlerde iki grupta da kontrol ölçüme göre fizyolojik sınırlar içinde kalan ancak istatistiksel olarak anlamlı miyokard depresyonu gözlenmiştir (Tablo II). Parametrelerin bir önceki ölçümden farklılığına baktığımızda, TEA grubunda, MAP'ın 63±9 mmHg'dan entübasyon sonrası 76±11 mmHg (p<0.01), cilt insizyonu sonrası 87±14 mmHg (p<0.05)'ya, SVR'nin 1083±403'ten entübas-

yon sonrası 1303±246'ya yükseldiği saptanmıştır. TİVA grubunda ise, KAH'da entübasyon sonrası 82±11'den 76±9'a azalma (p<0.05), sternotomi sonrası 78±8'den 84±12'ye artma (p<0.05); MAP'nda 74±8 mmHg'dan cilt insizyonu sonrası 91±10 mmHg'ya (p<0.01), sternotomi sonrası 97±11 mmHg'ya (p<0.05) artma, aort kanülasyonundan önce 72±6 mmHg'ya azalma (p<0.01) saptanmıştır. TİVA grubunda ayrıca CI'de 2.7±0.6 L/dk/m²'den cilt insizyonu sonrası 2.4±0.4 L/dk/m²'ye azalma (p<0.05), sternotomi sonrası 2.9±0.7'ye artma (p<0.05); PCWP'de kanülasyon öncesi 11±2 mmHg'dan 9±3 mmHg'ya azalma (p<0.05); CVP'da 10±3 mmHg'dan cilt insizyonu sonrası 9±3 mmHg'ya azalma (p<0.05); PVR'da 126±40 dyne s cm⁻⁵'den sternotomi sonrasında 80±29 dyne s cm⁻⁵'e azalma (p<0.01), kanülasyon öncesi 111±38 dyne s cm⁻⁵'e artma (p<0.05); SVR'da 1060±285 dyn s cm⁻⁵'den cilt insizyonu sonrası 1448±274 dyne s cm⁻⁵'e artma (p<0.01), sternotomi sonrası 1246±316 dyne s cm⁻⁵'e azalma (p<0.05) saptanmıştır.

KPB ortası ölçümde CI, TEA grubunda 2.2±0.4 L/

Tablo IV. İntraoperatif vazoaaktif/inotropik, vazodilatör gereksinimi.

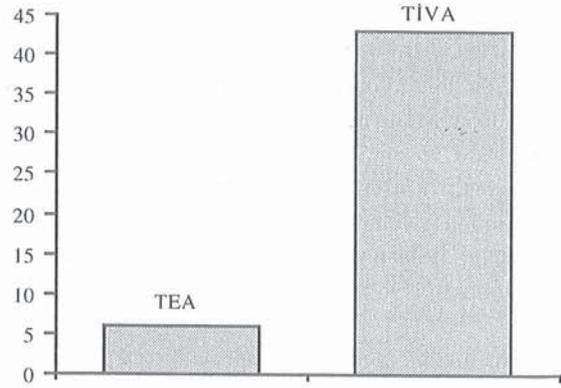
	TEA (n=12)	TİVA (n=12)
KPB öncesi		
Etilefrin (n)	1	-
(mg)	10	-
Nitrogliserin (n)	-	2
(mg)	-	2±0
Na-Nitroprussid (n)	3	8
(mg)	10.8±6.8	9.0±4.35
KPB dönemi		
Etilefrin (n)	3	3
(mg)	2.8±1.8	3.0±1.7
Na-Nitroprussid (n)	3	6
(mg)	7.2±6.4	6.2±4.94
KPB sonrası		
Nitrogliserin (n)	5	8
(mg)	5.8±3.9	50±3.0
Na-Nitroprussid (n)	2	2
(mg)	12±8.4	25.2±22.1
Dopamin (n)	1	3
(mg)	4.6	40±20
Dobutamin (n)	-	2
(mg)	-	37.5±17.7

dk/m², TİVA grubunda 1.9 L/dk/m² olarak tespit edildi. İki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo III). KPB sonrası dönemde iki grupta da CI ve SVI'nde KPB öncesi dönemine göre artma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo III).

Postoperatif 1. saat ölçümlerinde MAP, iki grupta da stabil kalmakla birlikte TEA grubunda, KAH ve CI'de artma, dolun basınçları ve PVR'da azalma, TİVA grubunda ise KAH'da artma yanında, dolun basınçlarında ve CI'de de azalma, fakat PVR ve SVR'da artma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo III). Bu dönemde, PVR'de, TEA grubunda 91±60 dyne s cm⁻⁵, TİVA grubunda 132±50 dyne s cm⁻⁵ olan farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.01).

İki grupta intraoperatif vazoaaktif/inotropik ve vazodilatör gerektiren toplam hasta sayıları ve ilaç miktarları Tablo IV'de görülmektedir. Bu yönden iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi (p>0.05).

Toplam fentanil tüketiminin TEA grubunda (6.2±3.1 µg/kg) TİVA grubuna (42.3±4.89 µg/kg) göre daha az olduğu tespit edildi (p<0.0001, Grafik 1).



Grafik 1. İki grup arasında toplam fentanil tüketimi (µg/kg)

TARTIŞMA

Son 20 yıldır yapılan araştırmalar göstermektedir ki; operasyona neden olan hastalığın yanında, yapılacak operasyon ve anestezi yöntemi ile peroperatif gelişen hipertansiyon, hipotansiyon, taşikardi, disritmiler gibi hemodinamik değişiklikler peroperatif kardiyak morbidite nedenlerini oluşturmaktadır (21). Bu nedenle, anestezi tekniklerinin amacı, hemodinamik stabilite, miyokardiyal DO₂/VO₂ dengesi ve peroperatif stresin azaltılması konularına odaklanmaktadır (22).

KABG operasyonu, KPB öncesi, KPB, KPB sonrası dönemlerde farklı streslere neden olmaktadır. KPB öncesi dönemde entübasyon, cilt insizyonu, sternotomi, sternal ayrılma ve aortik kanülasyon dönemleri ağırlı uyaranlara stres yanıtın maksimal olduğu dönemlerdir. KPB dönemindeki stresin kaynağı ise ağırlı uyaranlardan çok, hipotermi, hemodilüsyon, nonpulsatil pompa akımı ve miyokard iskemisidir. KPB sırasında, katekolaminlerin yıkıldığı akciğer, dolaşım dışı kaldığı ve hipotermi sırasında enzimatik reaksiyonlar yavaşladığı için katekolamin klirensinin de azaldığı bildirilmektedir (23). KPB'ın başlangıcı ile birlikte artan diğer stres hormonları, kortizol, vazopressin ve anjiyotensindir.

Anestezik ajanların, koroner arter cerrahisinde hemodinamik değerler ve katekolamin seviyesindeki değişiklikleri artırdığı ya da önlediği açık değildir (6). Klasik bilgiye göre anestezik ajanların etkisine bağlı olarak kardiyovasküler depresyon gözlenmektedir. Bu, santral veya periferik sempatik aktivitenin engellenmesinin sonucu olarak, ya miyokardiyal

depresyon ya da vazodilatasyon şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bu durum ağrılı uyarının olmadığı indüksiyon döneminde belirgin olmakta, ancak cerrahi veya diğer ağrılı uyarılar başladığında hemodinamik profil ve anestezi gereksinimi değişmektedir. Bu nedenle, koroner arter hastalarının hemodinamik yönetiminde istenen, ventrikül fonksiyonlarını bozmaksızın, dolaşımı hafifçe hipodinamik durumda sürdürmektir (1,8,14,24).

Çalışmamızda, anestezi idamesinde iki grupta da hipnotik ajan olarak propofol kullanılmıştır. Propofolün infüzyon şeklinde kullanımı kümülatif ve rezidüel etki göstermeden, miyokard kontraktilesini, kalp atım hızını, kalp ön ve ard yüklerini azaltarak miyokard oksijen tüketimini azaltıcı özelliklere sahip olması tercih edilme nedeni olmuştur (18,23,25,26).

TEA'nın, ağrılı uyarana hemodinamik yanıt ve nöroendokrin yanıt döngüsünü direkt etkileyerek (14,27,28), kardiyak akseleratör liflerin blokajı (T1-5), duyuşal blok ve sürenalin kısmen veya tamamen blokajı (T6-12) ile KABG operasyonu sırasında teorik olarak, hemodinamik stabiliteyi sağlamada genel anesteziden daha etkili olabildiği bildirilmiştir (12,29,30). Ancak zorunlu heparinizasyon TEA uygulamasında tartışmalara neden olmaktadır. Antikoagülan tedavi almakta iken epidural anestezi/analjezi uygulanan geniş hasta serilerinde komplikasyon bildirilmezken, olgu sunumu şeklinde vasküler cerrahi sonrası postoperatif dönemde epidural hematoma gelişmesi üzerine dekompresif laminektomi uygulanan hastalar da bildirilmiştir. Kwitka ve ark. (31) bu nedenle, heparinizasyonun zorunlu olduğu olgularda epidural kateterden kaçınılması gerektiğini, ayrıca KABG sırasında, ilk defa TEA uygulamasını bildiren Joachimsson ve ark. (32) da nörolojik komplikasyonlara neden olmamak için epidural kateter uygulanacak hastalarda koagülasyon sistemine ilişkin bir patolojinin olmaması, antikoagülan tedavi veya aspirinin 4-10 gün önce kesilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. Literatürde, KABG nedeniyle heparinizasyon uygulanan olgularda epidural kateterin operasyondan ~16 saat önce takılarak komplikasyonlardan kaçınılabileceği bildirilmiştir (12). Çalışmamızda da, bu konulara dikkat edilmiş ve epidural kateter operasyondan ~16 saat önce takılmış, hiçbir hastada nörolojik komplikasyona rastlanmamıştır.

Literatürde, TEA uygulamalarında bupivakain genellikle tercih edilen bir lokal anestezi türüdür. Ancak, farklı konsantrasyon ve volümlerde, opioidlerle kombine edildiğinde veya preoperatif medikasyon (β -bloker kullanımı, premedikasyon) ile birlikte kullanıldığında, hastaların strese verdikleri hemodinamik yanıtlarda farklılıklar görülmektedir (7,19,33-39).

Torasik epidural yoldan, değişik konsantrasyon ve volümlerde lokal anestezi uygulaması ile yapılan hemodinamik çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı hemodinamik depresyon olduğu gözlenmektedir (7,12,19,33,37,39). Bizim çalışmamızla benzer volümü uygulayan Liem ve ark. (12) ve Stenseth ve ark. (37)'nin çalışmalarında gözlenen hemodinamik depresyon muhtemelen lokal anestezi konsantrasyonuna bağlı iken, daha az volüm kullanan diğer çalışmalarda ise, yüksek TEA'ya bağlı direkt kardiyak semptomların blokajı sorumlu tutulmuştur. Çalışmamızda ise tek başına TEA indüksiyonu (TEA grubunda 1/E ölçümü) ile minimal hemodinamik depresyon gözlenmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Diğer çalışmalardan farklı olarak, çalışmamızda hemodinamik depresyonun belirgin olmayışını kullandığımız bupivakain konsantrasyonu ve ilave fentanil kombinasyonunun, aşırı hemodinamik depresyondan kaçınmak için bilinçli olarak seçtiğimiz, anestezi değil analjezi dozunda kullanılmasından ileri geldiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda, TEA grubunda, TEA ile birlikte genel anestezi indüksiyonunda kontrol değere göre KAH (% 15), MAP (% 39), MPAP (% 17), CI (% 33), SVI (% 20) ve SVR (% 15)'de anlamlı azalmayı kardiyovasküler depresyon, TİVA'da ise KAH (% 8), MAP (% 31), CI (% 34) ve SVI (% 26)'ndeki anlamlı azalmayı miyokard depresyonu olarak yorumlamaktayız. TEA grubunda anestezi indüksiyonu ile KAH, CI ve SVI'deki azalmaya SVR'deki azalma eşlik etmiş ve MAP'ında azalma olmuştur. TİVA grubunda ise istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte SVR'de artma olmuştur. Liem ve ark. (12)'nin çalışmasına zıt olarak, çalışmamızdaki her iki grupta indüksiyonla birlikte hipotansiyona KAH'da artmanın eşlik etmemesini indüksiyon öncesi PCWP 10-12 mmHg olacak şekilde yaptığımız sıvı resüsitasyonu nedeniyle volüm açığı gelişmemesine bağlıyoruz. Epidural anestezi sırasında strese katekolamin yanıtına lokal anestezi seçiminin etkisini inceleyen

Stevens ve ark. (39)'nın çalışmasında, T₁-5'i içine alan üst torasik epidural anestezinin laringoskopiye sempatik yanıtı baskılamadığı bilgisi, Liem ve ark. (12) ve Tanaka ve ark. (19)'nın çalışmalarında opioid kullanılmadan entübasyon uygulanan TEA gruplarında KAH'nın artması ile desteklenmiş, bizim çalışmamızda her iki grupta indüksiyondan fentanil kullanmakla entübasyona KAH'da artma yanıtı gözlenmemiştir.

Çalışmamızda, Bypass öncesi dönemde, aralarında istatistiksel anlamlı fark olmamasına rağmen, iki grupta da fizyolojik sınırlar içinde kalan miyokard depresyonu gözlenmiştir. Hemodinamik stabiliteyi "ölçüm zamanlarında bir önceki değere göre istatistiksel anlamlı değişiklik olmaması" diye tarif ettiğimizde, TİVA grubunda bypass öncesi dönemde bir önceki değere göre daha fazla farklılık olduğu gözümüze çarpmaktadır. Tablo II'de görüldüğü gibi; TEA grubunda KAH, MPAP, dolum basınçları CI, SVI ve kalp işinde indüksiyon ile birlikte gözlenen azalma bypass dönemine kadar stabil kalmış, sadece MAP'de entübasyon ve cilt insizyonu sırasında yükselme ve entübasyon sırasında MAP'ye SVR'deki yükselmenin eşlik etmesi olmak üzere toplam 3 ölçümde; TİVA grubunda ise MPAP, SVI'de indüksiyonda gözlenen düşme bypass dönemine kadar stabil kalmakla birlikte, KAH, MAP, CVP, CI, PVR'de ağırlı uyarın dönemlerinde toplam 13 ölçümde bir önceki değere göre istatistiksel anlamlı değişiklikler olmuştur. KABG sırasında TİVA çalışmalarında, benzer dozları kullanmalarına rağmen Vermeyen (20), Russel (18) ve Bovill (40) ve ark., çalışmalarında sternotomiye hemodinamik yanıtın baskılandığı, fakat Kleinschmidt (41), Stephan (42), Bell (43) ve Hall (44) ve ark. tarafından ise baskılanamadığının bildirilmesi ile Vermeyen ve ark. (20)'nın ileri sürdüğü "propofolün hipotansif etkisi yanında ağırlı uyarınlarla birlikte az miktarda hipertansif yanıtın gözlenebildiği" ifadesi desteklenmektedir. Bizim çalışmamızda da TİVA grubunda sternotomiye hemodinamik yanıt gözlenmiştir. Sternotomi döneminde iki grupta da propofol dozu aynı olmasına rağmen TEA grubunda anlamlı hemodinamik yanıt gözlenmemesinin TEA'nın etkisine bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Anstabil anjinalı hastalarda TEA uygulaması ile nitrogliserin gereksiniminin azaldığını gösteren

Joachimsson (32), Liem (12) ve Stenseth (37) ve ark.'nın çalışmalarına benzer şekilde, çalışmamızda TEA grubunda intraoperatif nitrogliserin, aynı zamanda Na-nitroprussid gereksinimi TİVA grubuna göre daha az bulunmuştur (Tablo IV). Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığın bulunmaması vaka sayısının azlığına bağlanmıştır.

Çalışmamızda, bypass sonrası dönemde TEA grubunda 1 hastada düşük kalp debisi nedeniyle dopamin (% 8.3), TİVA grubunda ise, KAH'da artma ve düşük kalp debisi ile birlikte dolum basınçları gözönüne alınarak 2 hastada dopamin ve dobutamin aynı anda, 1 hastada da dobutamin tek başına gerekli olmuş (% 25), ancak eş zamanlı iskemik EKG değişiklikleri tespit edilmemiştir. Liem ve ark. (12)'nin çalışmasında bypass sonrası dönemde inotrop gereksinimi (dopamin) TEA grubunda % 18 (27 hastada 5), TİVA grubunda ise % 37 (27 hastada 10) olarak, bizim çalışmamıza göre yüksektir. KPB döneminde miyokard hasarı anestezi ve operasyonla ilgili olabileceği gibi, genellikle sebep, miyokard korumasının yeterli yapılamamasıdır. Ancak hasarın çoğu reverstir.

Cerrahi uyarının olmadığı, ancak ağırlı uyarınların ve anestezinin rezidüel etkisinin devam ettiği, vücutun normotermi ve hemodinamik dengeyi oluşturmaya çalıştığı, mekanik ventilasyonun sürdüğü, postoperatif derlenme döneminde, TEA ile KAH değişikliklerinin daha az olduğu bildirilmiştir (32,45). Çalışmamızda postoperatif dönemde ilk planda her iki grupta da kalbin dolum basınçlarında belirgin düşme, KAH'da artma olduğu gözümüze çarpmaktadır. Bu, olasılıkla operasyon sırasında supine pozisyonda yatan hastalara kliniğimizde rutin olarak uygulanan, postoperatif dönemde belden yukarı ~30° oturur pozisyon verilmesinden ileri gelmektedir. Aynı zamanda, kalbin dolum basınçlarının düşmesine rağmen her iki grupta da MAP'de istatistiksel olarak anlamlı değişim olmamıştır. MAP'nin değişmemesi TEA grubunda CI ve KAH'da artma ile sağlanmakla birlikte, TİVA grubunda KAH'daki artma SVI'de azalmaya neden olmuştur. CI'deki azalma ise muhtemelen SVR'deki artmaya bağlıdır. Çalışmamızda postoperatif dönemde 1 saatlik periyod kaydedildiği için uzun süreli stabilizasyon konusunda açıklık getirilmemiştir.

Sonuç olarak, iki grupta da aşırı sempatik yanıtlar, kardiyovasküler depresyon ve iskemik değişiklikler gözlenmemekle birlikte, KPB öncesi dönemde TİVA grubunda hemodinamik değerlerde, ölçüm zamanlarında bir önceki değere göre daha fazla değişim olması, hemodinaminin stabil tutulabilmesi için ek fentanil ve vazodilatör gereksiniminin daha fazla olması, ağrılı uyarının maksimal olduğu sternotomi döneminde TEA ile anlamlı hemodinamik yanıt gözlenmemesi, TEA+GA'nin TİVA'ya göre daha etkili bir yöntem olduğunu düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- Hug CC, Shanewise JS: Anesthesia for adult cardiac surgery. Anesthesia 4. Edition (Ed: Miller RD)'da. Churchill Livingstone Publishing Company, New York, 1994, 1757-1809.
- Haagensen R, Steen PA: Perioperative myocardial infarction. Br J Anaesth 61:24, 1988.
- Kettler D, Hoelt A: Anaesthesia and ischemic heart disease: Laboratory results. Br J Anaesth 61:56, 1988.
- Lueng JM, O'Kelly BF, Mangano D, SPI Research Group: Relationship of regional wall motion abnormalities to hemodynamic indices of myocardial oxygen supply and demand in patients undergoing CABG surgery. Clinical Investigations. Anaesthesiology 73:802, 1990.
- Streisand JB, Wong KC: Anaesthesia for coronary artery bypass graft. Br J Anaesth 61:97, 1988.
- Mangano DT: Anesthetics, coronary artery disease and outcome: Unresolved controversies. Anesthesiology 70:175, 1989.
- Borberg S, Emanuelsson H, Ricksten SE: Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris. Anesth Analg 69:558, 1989.
- Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H, Lamm C, Ponten J, Waagstein F, Ricksten SE: Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 73:840, 1990.
- Davis RF, DeBoer LWV, Maroko PR: Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs. Anesth Analg 65:711, 1986.
- Klassen GA, Bramwell RS, Bromage PR, Sluis-Z DT: Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on the canine coronary circulation. Anesthesiology 52:8, 1980.
- Lepage JYM, Pinaud ML, Helias JH, Juge CM, Cozian AY, Farinotti R, Souron RJ: Left ventricular function during propofol and fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease: Assessment with a radionuclide approach. Anesth Analg 67:949, 1988.
- Liem TH, Booji LHDJ, Hasenbos MAWM, Gielen MJM: Coronary artery bypass grafting using two different anesthetic techniques: part 1: Hemodynamic results. J Card Vasc Anesth 6:148, 1992.
- Liem TH, Hasenbos MAWM, Booji LHDJ, Gielen MJM: Coronary artery bypass grafting using two different anesthetic techniques: Part 2: Postoperative Outcome. J Card Vasc Anesth 6:156, 1992.
- Liem TH, Booji LHDJ, Gielen MJM, Hasenbos MAWM: Coronary artery bypass grafting using two different anesthetic techniques: part 3: Adrenergic responses. J Card Vasc Anesth 6:162, 1992.
- Massey NJA, Sherry KM, Oldroyd S, Peacock JE: Pharmacokinetics of an infusion of propofol during cardiac surgery. Br J Anesth 65:475, 1990.
- Morgan GE, Mikhail MS: Anesthesia for patients with cardiovascular disease. Clinical Anesthesiology 2. Edition'da Appleton & Lange, A Simon & Schuster Company, Los Angeles, 1996; 341-376.
- Reinhart K, Fochring U, Kersting T, Schaefer M, Bredle D, Himer A, Eyrich K: Effects of thoracic epidural anesthesia on systemic hemodynamic function and systemic oxygen supply-demand relationship. Anesth Analg 69:360, 1989.
- Russell GN, Wright EL, Fox MA, Douglas EJ, Cockshott ID: Propofol-fentanyl anesthesia for coronary artery surgery and cardiopulmonary bypass. Anesthesia 44:205, 1989.
- Tanaka K, Harada T, Dan K: Low-dose thoracic epidural anesthesia induces discrete thoracic anesthesia without reduction in cardiac output. Regional Anesthesia 16:318, 1991.
- Vermeyen KM, Erples FA, Janssen LA, Beeckman CP, Hanegreets GH: Propofol-fentanyl anaesthesia for coronary bypass surgery in patients with good left ventricular function. Br J Anaesth 59:1115, 1987.
- Mangano DT: Perioperative cardiac morbidity. Review Article (Ed: JF Biebuyck). Anesthesiology 72:153, 1990.
- Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD, DaValle M, Dabir R, Ivankovich AD: Dose choice of anesthetic agent significantly affect outcome after coronary artery surgery. Anesthesiology 70:189, 1989.
- Tan SSW, NG A, Lee HS, Chef SL: Effect of propofol infusion on the endocrine response to cardiac surgery. Anaesth Intens Care 23:543, 1995.
- Roberts PC: Anaesthetic considerations for the patients with coronary artery disease. Br J Anaesth 61:85, 1988.
- Laycock GJA, Alston RP: Propofol and hypothermic cardiopulmonary bypass. Anaesthesiology 47:382, 1992.
- Coetzee A, Fourie P, Coetzee J, Badenhorst E, Rebel A, Bolliger C, Uebel R, Wium C, Lombard C: Effect of various propofol plasma concentrations on regional myocardial contractility and left ventricular afterload. Anesth Analg 69:473, 1989.
- Stenseth R, Bjella L, Berg EM, Christensen O, Levang OW, Gisvold SE: Thoracic epidural analgesia in aortocoronary bypass surgery II: Effects on the endocrine metabolic response. Acta Anaesthesiol Scand 38:834, 1994.
- Weissman C: The metabolic response to stress: An overview and update. Biebuyck JF editor, Review Article. Anesthesiology 73:308, 1990.
- Steele SM, Slaughter TF, Greenberg CS, Reves JG: Epidural anesthesia and analgesia: Implications for perioperative coagulability. Anesth Analg 73:683, 1991.
- Curletta JD, De Leon OA: Epidural anesthesia in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 72:214, 1990.
- Onishchuk JL, Carlsson C: Epidural hematoma associated with epidural anesthesia: Complications of anticoagulant therapy. Anesthesiology 77:1221, 1992.
- Joachimsson PO, Nyström SO, Tyden H: Early extubation after surgery in efficiently rewarmed patients: A postoperative comparison of opioid anaesthesia versus inhalational anaesthesia and thoracic epidural analgesia. J Card Anaesth 3(4):444, 1989.
- Blomberg S, Curelaru I, Emanuelsson H, Herlitz J, Ponten J, Ricksten SE: Thoracic epidural anaesthesia in patients with unstable angina pectoris. European Heart Journal 10:437, 1989.
- George KA, Chisakuta AM, Gamble JAS, Browne GA: Thoracic epidural infusion for postoperative pain relief following abdominal aortic surgery: bupivacain, fentanyl or a mixture of both. Anaesthesia 47:388, 1992.
- Goertz AW, Seeling W, Heinrich H, Lindner KH, Schirmer U: Influence of high thoracic epidural anesthesia on left ventricular contractility assessed using the end-systolic pressure-length relationship. Acta Anaesthesiol Scand 37:38, 1993.
- Stenseth R, Berg EM, Bjella L, Christensen O, Levang OW, Gisvold SE: The influence of thoracic epidural analgesia alone and in combination with general anesthesia on cardiovascular function myocardial metabolism in patients receiving b-adrenergic blockers. Anaesth Analg 77:463, 1993.
- Stenseth R, Bjella L, Berg EM, Christensen O, Levang OW, Gisvold SE: Thoracic epidural analgesia in aortocoronary bypass surgery I: Haemodynamic effects. Acta Anaesthesiol Scand 38:826, 1994.
- Wattwil M, Sundberg A, Arvill A, Lennquist C: Circulatory changes during high thoracic epidural anaesthesia-influence of sympathetic block and systemic effect of the local anaesthetic. Acta Anaesthesiol Scand 29:849, 1985.
- Stevens RA, Beardsley D, White JL, Kao TC, Teague PJ, Spitzer I: Does the choice of local anesthetic affect the catecholamine response to stress during epidural anesthesia. Anesthesiology 79:1219, 1993.
- Bovill JG, Ros P, Den Hollander JM, Feyen HM: A comparison of high dose fentanyl with propofol/fentanyl anaesthesia for coronary artery surgery. Intravenous anesthesia (Ed: Roberts-PC)'da. Current Medical Literature Ltd., London 1991; 19-21.

41. Kleinschmidt S, Janneck U, Grundmann U, Kulosa R: Veränderungen unter total intravenöser anesthesia bei aortokoronaren bypass-operationen. Der Anaesthesist suppl 2 (Ed: Doenicke A)'de. Springer, Heidenberg 1995; s.426.
42. Stephan E, Sonntag H, Schenk HD, Kettler D, Khambatta ZJ: Effects of propofol on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow and myocardial metabolism in patients with coronary artery disease. Br J Anaesth 58:969, 1986.
43. Bell J, Sartain J, Wilkinson GAL, Sherry KM: Comparison of propofol and fentanyl anaesthesia in coronary artery versus valve surgery. Anaesthesia 50:644, 1995.

44. Hall RI, Murphy JT, Moffitt EA: Randomized study of myocardial metabolic and haemodynamic changes produced by propofol/sufentanil versus enflurane-sufentanil anaesthesia in patients having coronary artery bypass graft surgery. Intravenous Anaesthesia (Ed: Roberts-PC)'da. Current Medical Literature Ltd., London, 1991; 14-19.
45. Stenseth R, Berg EM, Bjella L, Christensen O, Levang OW, Gisvold SE: Effects of thoracic epidural analgesia on coronary hemodynamics and myocardial metabolism in coronary artery bypass surgery. J Card Vasc Anaesthesia 9(5):503, 1995.

Alındığı tarih: 25 Eylül 1997
Kabul tarihi: 16 Şubat 1998

Kardiyak Output Ölçümünde Termodilüsyon Yöntemi ile Transözafagial Ekokardiyografi Yöntemlerinin Karşılaştırılması

A. Hikmet SÜER (*), Ömer YANARATES (**), Ercan KURT (***), Mehmet UZUN (****), Ahmet COŞAR (***)

ÖZET

Bu çalışmada termodilüsyon ve transözafagial ekokardiyografi (TÖE) metodları ile ölçülen kardiyak output değerlerini karşılaştırarak, bu tekniklerin birbirlerine olan üstünlüklerini araştırdık.

Açık kalp cerrahisi uygulanan 20 olguda kardiyak output ölçümleri, hem termodilüsyon hem de TÖE ile yapıldı. TÖE ile yapılan ölçümlerde iki ölçüm metodu kullanıldı; Transmitral Doppler ve iki boyutlu ekokardiyografi (2D TÖE: Two dimension transözafagial eko-kardiyografi) metodları. Transmitral Doppler ile midözafagial uzun aksa transmitral spektral analizi yapıldı. Bu analizden zaman-hız integrali saptandı. Bu değer mitral anulus çapı ve kalp hızı ile çarpıldıktan sonra kardiyak output bulundu. İki boyutlu ekokardiyografi ile de sol ventrikülün yine midözafagial uzun aks TÖE görüntüsünde sistol ve diastoldeki alanların farklı kalp hızı ile çarpılarak kardiyak output hesaplandı.

Termodilüsyon ile Transmitral Doppler analizi arasında anlamlı bir korrelasyon bulunamadı. Korrelasyon katsayısı 0.47 olarak ölçüldü ($r=0.47$). Buna karşın 2D TÖE ölçümleri ile termodilüsyon metodu arasında anlamlı bir korelasyon bulundu ($r=0.92$).

Sonuç olarak; Transmitral Doppler tekniği ile kardiyak output ölçümü güvenilir bir yöntem değildir. Termodilüsyon tekniği ile Doppler arasında anlamlı bir korrelasyon yoktur. 2D TÖE ölçümleri termodilüsyon ile oldukça yüksek korelasyon gösterdiği için kalp cerrahisi sırasında termodilüsyon tekniğinin kullanılacağı şartlarda kardiyak output tayini için 2D TÖE kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: kardiyak output ölçümü, termodilüsyon, transözafagial ekokardiyografi

SUMMARY

Comparison of the Methods of Thermodilution and Transoesophageal Echocardiography on Cardiac Output Measuring

In this study, we aimed to compare cardiac output values measured by thermodilution and transesophageal echocardiography (TEE) methods. That's why, we compared measuring methods of cardiac output, TEE and thermodilution and searched the superiority of these methods on each other.

Cardiac output measurements were made both thermodilution and TEE methods on 20 patients undergone open heart surgery. For TEE measurements, two different methods were used. As a first technique, Transmitral Doppler analyses were used. In this technique, transmitral spectral analyses were made midesophageal long axis, from this analyses, time-velocity integrals (TVI) were calculated. TVI's were multiplied by heart rate and mitral anulus diameter to calculate cardiac output. As a second technique, Two Dimensional Transesophageal Echocardiography (2D TEE) were used. Cardiac output were calculated by multiplying heart rate with the difference between systolic and diastolic areas of left ventricule midesophageal long axis view. Systolic and diastolic differences were multiplied by heart rate to find cardiac output.

We did not find reliable correlation between Thermodilution and Transmitral Doppler analyses. Correlation coefficient was measured as 0.47 ($r=0.47$). On the other hand, there was a strong correlation between thermodilution and 2D TEE methods, and correlation coefficient was measured as 0.92 ($r=0.92$).

As a result, measurement of cardiac output by Transmitral Doppler technique is not a safe method. There is strong correlation between 2D TEE and Thermodilution technique. So during cardiac surgery, to measure cardiac output, 2D TEE can be used when thermodilution technique is not available.

Key words: measurement of cardiac output; thermodilution, transesophageal echocardiography

(*) GATA Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.
(**) GATA Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.
(***) GATA Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.
(****) GATA Kardiyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

GİRİŞ

Kardiyak output, (CO) kalbin bir dakika içinde perifere pompaladığı kan miktarıdır. Genel anestezide kullanılan anestezi ajanlarının, değişen derecelerde CO'ya etkileri vardır. CO kalp cerrahisinde tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde son derece önemli bir parametre olup bu parametrenin tıp personeli tarafından bilinmesi olgunun hemodinamisinin net olarak değerlendirilebilmesine olanak verir.

CO; Fick yöntemi (7,11), İndikatör Dilüsyon yöntemi (10) (termodilüsyon ve boya dilüsyon), Doppler yöntemleri (transtrakeal, transözofageyal ve suprasteral), Puls Kontur ve Thorasik İmpedans ile ölçülebilmektedir. Fick yöntemi ve boya dilüsyon yöntemi pratikte uygulama alanı az olan yöntemlerdir. Termodilüsyon yöntemi ise CO'nun ölçülmesinde güvenilir ve pratiktir, ancak oldukça pahalı ve invaziv bir yöntemdir.

Ekokardiyografi son yirmi yıl içerisinde bir tanı metodu olarak büyük gelişmeler göstermiştir. Transdüser teknoloji ve görüntü oluşturmadaki gelişmeler görüntü kalitesini önemli ölçüde artırmış, Doppler ve renkli Doppler görüntüleme daha önce başka yöntemlerle eş zamanlı olarak elde edilemeyen veriler sağlayarak tanıya yeni boyutlar açmıştır. Bu gelişmeler sonucunda ekokardiyografi, gerek tanı gerekse monitorizasyon amaçlı olarak ameliyathanelere girmiştir. İntraoperatif ekokardiyografi kardiyak morfolojiyi ortaya çıkarmada yardımcı olduğu kadar hemodinami ve kan akımının saptanmasında da son derece yararlı olmaktadır. Transözofageal ekokardiyografi ile CO'nun ölçülmesi için çeşitli teknikler bildirilmiştir (2,3,6).

Bu çalışmanın amacı; Transözofageal ekokardiyografi ile kardiyak debinin ölçülmesi tekniklerini (2D TÖE, Transmitral Doppler), termodilüsyon yöntemi ile karşılaştırmak ve bu tekniklerin birbirlerine olan üstünlüklerini araştırmaktır.

MATERYEL ve METOD

Bu çalışma GATA Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1993-1996 yılları arasında açık kalp cerrahisine alınan 20 olguda gerçekleştirildi. Koroner arter bypass uygulanan olgularda hem termodilüsyon kateteri hem de transözofageal ekokardiyografi ile kardiyak output ölçüm-

leri yapıldı. Olgular arasında anjiyografik olarak bir seçim yapılmadı.

Koroner bypass ile birlikte mitral kapak replasmanı uygulanan olgular, izole kapak hastalığı olan olgular, şanti bulunan konjenital kalp hastalıklı olguları gerek transözofageal gerekse termodilüsyon tetkiklerinde yalnızca sonuçlar alınacağı için çalışma grubuna alınmadı.

Olgulara operasyondan hemen önceki gece saat 22.00'de 1 gr seftriakson intramusküler olarak yapıldı ve oral 5 mg klorazepat dipotasyum (Tranxilane) anksiyolitik-sedatif olarak verildi. Operasyon sabahı, olguların tümüne, operasyondan bir saat önce, kontrendikasyon yok ise (ciddi bradikardi ve hipotansiyon) 10 mg intramusküler morfin yapıldı. Olgulara operasyon sabahı beta blokerleri, antiaritmik ilaçları ve kalsiyum antagonistleri verilirken, digoksin ve oral antidiabetikleri ise verilmedi.

Olgular ameliyathaneye alınıp, uyanırken önce 16 Gauge ve 18 Gauge kanül ile iki periferik ven yolu açıldı. Bu arada öncelikle sol radial arterden olmak üzere arterial kanül yerleştirildi. Radial arter ponksiyonu başarısız olduğunda ise sırası ile sol brakial, sağ radial, sağ brakial veya femoral arterlerden arterial hat girildi. Arterial hat ve iki periferik yol açıldıktan sonra olgulara anestezi indüksiyonu için 1 mg alfentanil (Rapifen), 1 mg/kg atrakuryum (Tracrium), 3 mg/kg sodyum tiyopenton (Penthotal) ve total 5 mg diazepam intravenöz olarak uygulandı. Yeterli kas gevşemesi sağlanıncaya kadar olgu, yaklaşık 3 dk. maske ile oksijen ve hava ile solutuldu ve intübasyon yapıldı. Anestezi idamesi % 1-1.5, izofluran, 3lt/dk O₂, 3 lt/dk hava ve her 20 dk.'da bir intravenöz 0.25 mg/kg (atrakuryum) ve 1 mg alfentanil ile sağlandı. Cerrahi sonuna doğru, olgu kardiyopulmoner bypass (KPB)'tan ayrıldığında % 1 oranında izofluran, inhalasyon şeklinde verildi. Kros-klemp sırasında olgu ventile edilmediği için izofluran, oksijen ve hava kullanılmadı. Bu sırada ortalama 28°C ile hipotermi, 1 mg alfentanil ve idame nöromusküler bloker ile anestezinin devamlılığı sağlandı.

Olgularda endotrakeal intübasyon sağlandıktan sonra sağ internal juguler venden önce 8F sheath yerleştirildi. Termodilüsyon kateteri (Criticath) sheath içerisinden ilerletilirken önce sağ atriyum trasesi bulunmaya çalışıldı. Bu trase bulunduktan sonra termodilüsyon kateterinin balonu şişirilerek kateter tekrar ilerletilmeye çalışıldı. Kateterden önce sağ ventrikül, sonra pulmoner arter basınçları izlendi ve pulmoner kapiller wedge basıncı izlendikten sonra kateter yerinden oynamaması için tesbit edildi.

Bu işlemden sonra monoplane transözofageal fleksible endoskop probu (Monoplane TÖE probu Hewlett Packard Model 21362 A) ile özofageal intübasyon yapıldı. Cerrahi başlamadan hemen önce 20°C'de 10 ml'lik isotonik 5 saniyede verilerek termodilüsyon kateteri ile kardiyak output ölçümleri üç defa yapıldı, ortalamaları alındı ve kaydedildi. Olgu KPB'den çıktıktan sonra vücut ısısı 34.5°C iken üç ayrı yöntemle de CO ölçümü tekrar yapıldı.

Transözofageal ölçümlere de cerrahiye başlanmadan hemen önce başlandı. Öncelikle midözofageal uzun aks görüntülemesi yapıldı. Bu görüntüde öncelikle mitral anulus

çapı alındı. Daha sonra sample volüm mitral kapağın hemen üzerine yerleştirilip pulse Doppler spektral analizi alındı. Bu spektral analizin işaretlenmesiyle mitral kapak alanı ölçüldü. Bu değer mitral anulus çapı ve kalp hızı ile çarpılarak kalp debisi hesaplandı. Monoplane prob imkanları ile pulmoner artere ve aortadaki akıma paralel düşürülmediği için diğer spektral analizler yapılamadı. Sadece mitral kapak üzerinden alınan spektral analizler kullanıldı. Bu değerler saptandıktan sonra klasik 2D TÖE görüntülerinden stroke volüm hesaplandı. Bu ölçümlerde yine midöfazial uzun aks görüntüsünde önce diastolde mitral anulus ortasından sol ventrikül apeksine kadar olan mesafe ölçüldü. Daha sonra yine diastolde sol ventrikül alanı "trace" edildi (iz düşümü alındı). Kalp aynı sıklısta sistolde iken yukarıdaki ölçümler yapıldı. Böylece kalbin o sıklıstaki strok volümü saptanmış oldu. Strok volüm kalp hızı ile çarpılarak kalp debisi hesaplandı. Transözafagial ölçümler yine KPB'den ayrıldıktan sonra tekrar edildi. KPB sonrası preload değişiklikleri sebebi ile olgular da kalp hızında büyük değişiklikler olmaktadır. Taşikardilerde, özellikle 2D TÖE ölçümlerinde optimum dolma sağlanamayacağı için kalp debisinde yalnızca düşük sonuçlar bulunabilir. Bu amaçla ikinci ölçümler kalp hızı 80-105 arasında iken yapılmaya özen gösterildi.

İstatistiksel analizler SPSS istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Yöntemler arasındaki korelasyon katsayıları ve bu katsayıların anlamlılık dereceleri hesaplandı. Korelasyon katsayıları % 85'in üzerinde olan değerler anlamlı olarak kabul edildi. Korelasyon katsayıları daha

sonra Student's t-testi ile karşılaştırıldı ve $p < 0.05$ olanlar anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

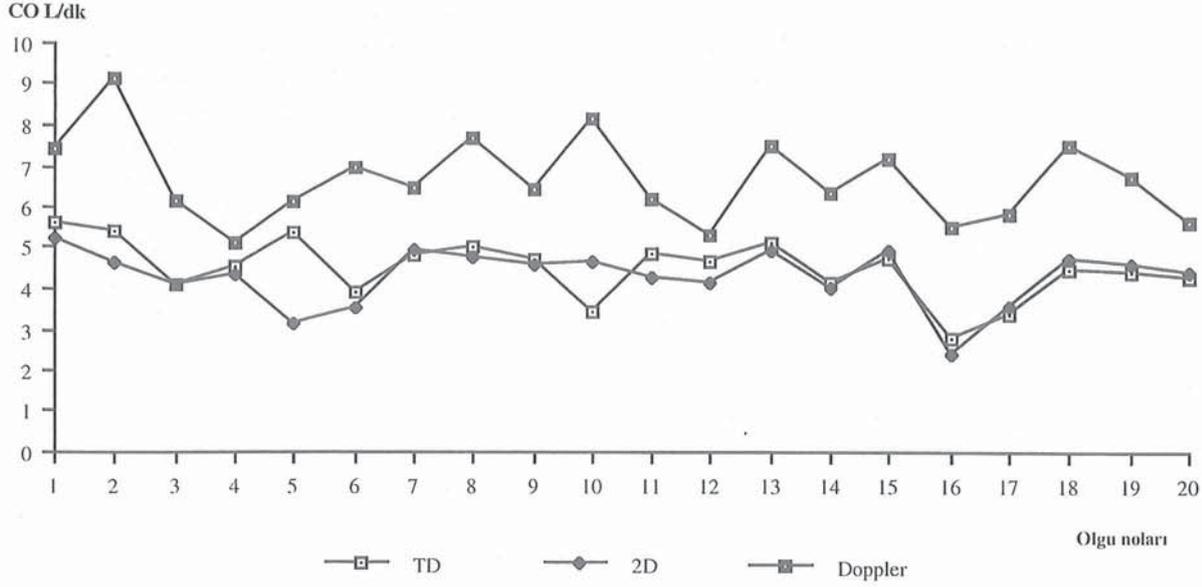
Çalışmamızda yer alan olgularımızın ($n=20$) kardiyak patolojilere göre dağılımı şöyledi: 3 olguda sol ana koroner kritik lezyonu ($> 50\%$), 8 olguda izole sol anterior desenden arter kritik lezyonu ($< 70\%$), 3 olguda iki koroner damar hastalığı (koroner bypass (KB) ile birlikte 1 olguya sol ventrikül anevrizmektomi operasyonu uygulandı. 1 olguya aort kapak replasmanı ile birlikte KB operasyonu uygulandı) 6 olguda da üç damar hastalığı mevcuttu.

Olgularda vücut ısısı 36.5°C iken ilk ölçümler yapıldı. Kliniğimizde KPB'den rutin olarak 34.5°C 'de çıkıldığı için pompa sonrası CO ölçümleri bu ısıda yapıldı. Yapılan ölçümlerden anlaşıldığı gibi pompa sonrası vücut ısısının düşük olması termodilüsyon yöntemi ile ölçülen CO değerlerini 36°C 'ye nazaran etkilememiştir. Her üç yöntemin pompa öncesi ve sonrası ölçüm değerleri Tablo I'de gösterilmiştir.

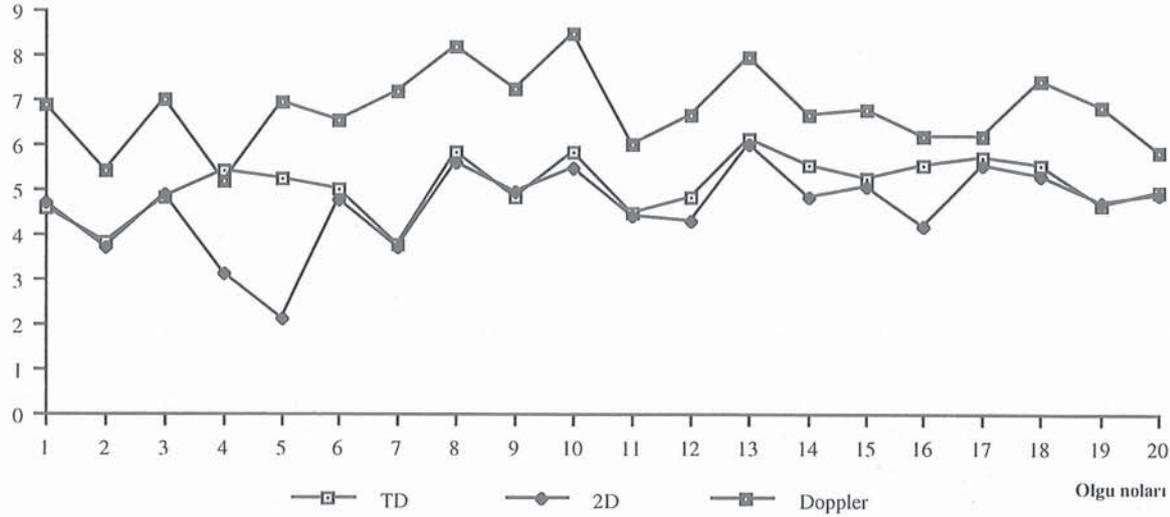
Tablo I. Üç değişik yöntemle ölçülen CO değerleri (lt/dk).

Opr. Türü	TERMODİLÜSYON		2DTÖE ÖLÇÜMÜ		DOPPLER		
	KPB öncesi	KPB sonrası	KPB öncesi	KPB sonrası	KPB öncesi	KPB sonrası	
1	KB	5.62	4.57	5.20	4.70	7.40	6.90
2	KB	5.40	3.80	4.62	3.70	9.15	5.40
3	KB	4.16	4.80	4.14	4.90	6.17	7.00
4	KB	4.58	5.44	4.36	3.10	5.15	5.20
5	KB+AKR	5.44	5.24	3.15	2.10	6.20	6.95
6	KB	3.95	4.98	3.54	4.74	7.05	6.52
7	KB	4.84	3.74	4.95	3.70	6.52	7.16
8	KB	5.04	5.80	4.78	5.60	7.72	8.17
9	KB	4.70	4.81	4.57	4.97	6.46	7.22
10	KB	3.44	5.85	4.67	5.45	8.20	8.50
11	KB	4.81	4.48	4.24	4.40	6.18	6.02
12	KB	4.63	4.80	4.10	4.28	5.26	6.63
13	KB	5.10	6.10	4.92	5.99	7.47	7.92
14	KB	4.10	5.51	4.00	4.81	6.32	6.67
15	KB	4.72	5.23	4.92	5.08	7.18	6.76
16	KB anevrizmekt.	2.78	5.54	2.41	4.16	5.49	6.20
17	KB	3.38	5.71	3.57	5.50	5.82	6.17
18	KB	4.44	5.50	4.70	5.30	7.46	7.42
19	KB	4.40	4.67	4.60	4.71	6.72	6.80
20	KB	4.25	4.95	4.40	4.91	5.63	5.83
	Ortalama	4.26	5.08	4.29	4.91	6.67	6.77
	Ortalama korelasyon katsayısı			0.97*	0.92*	0.46	0.59

*Anlamlı korelasyon, $p < 0.05$ (temodikasyon ile karşılaştırıldığında)
KB=Koroner bypass, AKR=Aort kapak replasmanı, KPB=Kardiyopulmoner bypass



Grafik 1. KPB öncesi kardiyak output ölçümleri.



Grafik 2. KPB sonrası kardiyak output ölçümleri

Aort stenozu sebebi ile Aort kapak replasmanı (AKR) ve KPB uygulanan olguda konsantrik hipertrofi olduğu ve sol ventrikül kavitesi ileri derecede küçüldüğü için 2D TÖE ölçümleri arasında belirgin farklılık saptanmıştır (Tablo I'de beşinci olgu). Anevrizpektomi+KB uygulanan olgularda da 2D TÖE ile yapılan ölçümlerde anevrizpektomi öncesi ve sonrası arasında belirgin farklılık bulunmuştur (Tablo I'de onaltıncı olgu). Bu farklılık termodilüsyon yöntemiyle de saptanmıştır.

Tablo I'den de anlaşılacağı gibi Doppler tekniği kullanılarak yapılan gerek preoperatif gerekse postoperatif ölçümlerde kardiyak debi ölçümleri diğer iki tekniğe göre oldukça yüksek çıkmıştır. Doppler ölçümleri ile zaman-hız integrali en doğru şekilde ölçülebilmektedir. Mitral kapak anulusu tam bir daire şeklinde olmadığı halde, biz TÖE ile ölçtüğümüz değeri bir daire olarak değerlendirdiğimiz için, ölçülen kardiyak debi değerleri oldukça yüksek bulunmaktadır. Biz tüm olgularda belirgin bir korrelasyon katsayısı olmayan yüksek değerler elde ettik.

Termodilüsyon ile 2D TÖE ölçümleri arasında belirgin derecede yakınlık saptandı. 2D TÖE ile yapılan ölçümlerle termodilüsyon değeri arasındaki korelasyon katsayısı oldukça yüksek bulundu ($r=0.92$). Gerek preoperatif gerekse postoperatif dönem ölçümlerinde anlamlı derecede yakınlık saptandı. 2D TÖE ile termodilüsyon ölçümlerinin tek uyumsuz olduğu olgu CB+AKR uygulanan olgu idi. Bu olguda termodilüsyon ile ölçülen kardiyak debi 5.44 L/dk iken 2D TÖE ile ölçülen deger preop 3.15 L/dk., postop 2.10 L/dk olarak bulundu. Bu olguda sol ventrikül hipertrofisi vardı ve sol ventrikül kavitesi oldukça küçük bulunmuştu. Sol ventrikülün sistol sonu ve diyastol sonu çapları arasında önemli bir değişme bulunmadığı için stroke volüm düşük olarak hesaplandı. Özellikle postoperatif dönem ölçümlerde, miyokard ödemi sebebi ile sol ventrikül kavitesi küçüldüğünden KPB sonrası 2D TÖE ile kalp debisi daha düşük olarak bulundu. Her üç teknikte KPB öncesi ve sonrası ölçülen değerlerin gösterdiği uyumluluk Şekil 1 ve 2'de gösterilmiştir. Tablodan da anlaşılacağı gibi pre KPB ve post KPB dönemlerinde 2D TÖE ile Termodilüsyonun değerleri birbirine yakın iken Doppler ölçüm değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Doppler ile termodilüsyon tekniğinin arasındaki korelasyon katsayısı düşük bulundu ($r=0.46$).

Termodilüsyon tekniğinin komplikasyonları arasında en sık rastlanılan ventriküler aritmidir. 20 olgunun 11'inde bigemine ve trigemine tarzında ventriküler ekstrasistoller saptandı. İki olguda kısa süreli ventriküler taşikardi oluştu. Bunlarda tedavi olarak kateter geri çekildi veya 50 mg lidokain İV verildi. Çalışmamızda, termodilüsyon kateterinin yerleştirilmesi sırasında ventrikül fibrilasyonu gelişmedi. Katetere bağlı postoperatif ventriküler ekstrasistoller 5 olguda saptandı. Lidokain infüzyonuna cevap vermeyen bu olgularda termodilüsyon kateteri vena cava superiora doğru geri çekildiğinde ventriküler ekstrasistoller kayboldu. Kateter yerleştirilmesi sırasında bir olguda 5 dk. süren yüksek ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyon gelişti. Olgunun hemodinamisi bozulmadığı için erken dönemde kardiyoversiyona gereksinim duyulmadı. kateterin yerleştirilmesi sırasında 1 olguda karotis arter ponksiyonu yapıldı. Sadece eksternal kompresyon uygulanan olguda boynunda küçük hematomlar oluştu. Üç olguda sağ internal juguler ven ponksiyonu yapılamadı. Bir olgu-

da sol internal juguler venden iki olguda sağ subklavian venden santral ven ponksiyonu yapıldı. bir olguda termodilüsyon kateteri koroner sinüse girdi. Belirgin bir sağ ventrikül trasesi alınmadığı için olguda kateter ilerletilmedi ve perikard açıldıktan sonra kateterin koroner sinüste olduğu palpe edildi. Bir olguda kateter kalp içerisinde düğüm oldu. Kateter geri çekilirken sheath'e takıldı. Bu olguda kateter sheath ile birlikte çekildi. Boyunda ven ponksiyonu yapılan yerdeki kanama kompresyon ile durduruldu.

Transözafagial entübasyonla ilgili olarak bir olguda kör olarak prob ilerletilirken retrofaringeal sızıntı tarzında kanama oluştu. Bu özellikle olgu heparinize edildiği dönemde görüldü. Protamin yapıldıktan sonra olguda retrofaringeal kanama durdu. Bu olguda da transgastrik kısa aks incelemesi sırasında proba hiperantefleksiyon verildiği için ventriküler taşikardi atağı oldu. Prob düzeltildikten sonra bu aritmi spontan olarak kayboldu.

TARTIŞMA

İntra-kardiyak şanti veya kapak yetersizliği olan olgularda CO hesaplanması son derece zordur. Termodilüsyon tekniği ile sağ kalbin stroke volümü hesaplanabilmektedir. Atriyal ve ventriküler seviyedeki defektlerden geçen kan miktarı kadar stroke volüm miktarı pulmoner arterdeki kateterin sensöründen kaçır ve CO daha az ölçülür. Triküspit yetersizliği olan olgularda ise termodilüsyon yöntemi ile sağ atriya verilen sıvının bir kısmı ventriküle geçtikten sonra tekrar sağ atriya döneceği için CO, daha doğrusu strok volüm düşük olarak hesaplanır. Termodilüsyon yöntemi bize tamamen sağ kalp debisini verir. Sol kalp patolojilerinde doğru sonuç verirken intrakardiyak şanti ve triküspit yetersizliği olanlarda yanlış sonuç verebilir. Bu gibi durumlarda alternatif CO ölçüm yöntemleri gerekmektedir. Doppler yöntemleri ile yapılan ölçümlerde ise direkt olarak sol kalbin stroke volümü hesaplanmaktadır. bu yöntemlerden mitral kapak üzerinden alınan ölçümlerde eğer mitral kapak yetersizliği var ise CO regürjitan fraksiyon kadar yüksek görülür. Aort kapak üzerinden yapılan sol kalp strok volümü net olarak hesaplanabilir. Fakat aort kapak anulusuda kuspislerden dolayı tam bir daire şeklinde olmadığı için CO ölçümlerinde hata olabilir. 2D TÖE ile ölçülen CO incelemelerinde kalp boşluklarının sistolik ve diyas-

tolik alan ölçümleri yapıldığı için gerçek CO ölçülemeyebilir. Kalp duvarlarındaki trabeküler yapılarıdaki boşluklar ölçümlere alınamadığı için doğru olmayan sonuçlar alınabilir. Özellikle ventriküler hipertrofi koşullarında trabeküler yapı arttığı için 2D TÖE ile ölçüm hataları daha yüksek oranda yapılır.

Strok volüm, diyastol sonu volümünden (End Diastolik Volume) sistol sonu volümünün (End Systol Volume) çıkartılması ile hesaplanır. Amerikan Ekokardiyografi Derneği diyastol sonu çapını EKG'deki Q dalgası sırasındaki ventrikülün içinin en geniş bölümündeki ölçümü olarak bildirmektedir. Sistol sonu çap en iyi posterior endokardın pik aşağı doğru hareketi sırasında ölçülür (9). TÖE ile boya dilüsyon yöntemi arasındaki korelasyon katsayısı kalp cerrahisi uygulanan olgularda $r=0.72$, kritik olgularda $r=0.97$ bulunmuştur (3,5). İki boyutlu ekokardiyografi tekniği geliştikten sonra termodilüsyon ile 2D TÖE ölçümlerini karşılaştıran çalışmalar yapılmıştır. Ritter tarafından KB sonrası 2D TÖE ile yapılan bir çalışmada 2D TÖE ile termodilüsyon arasında korelasyon katsayısı 0.80 olarak saptanmıştır (7). Transözafagial 2D TÖE ölçümleri ile termodilüsyon arasında bir karşılaştırmalı çalışma literatürde yayınlanmıştır (1). Biz bu çalışmada 2D TÖE ile termodilüsyon arasında korelasyon katsayısını kapak patolojisi haricindeki olgularda 0.97 olarak hesapladık.

Strok volüm saptanmasında transmitral Doppler flow velositesi spektral analizinin integralinin ölçülmesi son yıllarda oldukça yaygınlık kazanmış ve üzerinde geniş çalışmalar yapılmaktadır. Bilindiği gibi bu çalışmalarda zaman velosite integrali mitral annulusdan elde edilen alanın çarpılması ile strok volüm elde edilir. Mitral kapak alanının hesaplanmasında çeşitli modeller vardır. Bilindiği gibi mitral annulusun anatomik yapısı tam bir daire şekline uymaz. Mitral kapağın annulusunun en uzun yatay eksenini ile en uzun dikey eksenini arasındaki oran 3/4'dür. Halbuki biz TÖE ve transtorasik eko incelemelerinde mitral kapağı tam bir daire şeklinde hesaplayabilmekteyiz. Roewer ve ark.'ları TÖE kullanarak 27 kalp cerrahisi sonrası vakada Doppler ve termodilüsyon karşılaştırması yapmışlardır. bu iki teknik arasındaki korelasyon katsayısını ($r=0.95$) olarak bulmuşlardır. Roewer'in sonuçlarına göre termodilüsyon ile transtorasik Doppler ölçümleri arasında mükemmel bir uyumluluk saptanmıştır (8). Buna

karşın La Mantia ve ark.'ları, 13 kardiyak cerrahi sonrası olguda yaptıkları çalışmada aynı teknikleri kullanmış ve aralarındaki korelasyon katsayısını Roewer kadar yüksek bulmamışlardır ($r=0.68$) (4).

Mitral kapak üzerinden ölçüm yapılırken zaman velositi integrali ve mitral kesit yüzeyinin hesaplanması sample volümün lokalizasyonu ile yakından ilgilidir. Sample volüm lokalizasyonu değişiklikleri ile değişken velositi modelleri oluşur. Bilindiği gibi mitral kapak anulusu sistol sırasında % 30 kadar küçülebilme özelliği olan dinamik bir bölgedir. Bu yüzden ölçüm yapılırken diastolün 1/3 başında mitral anulus ölçümleri yapılmalıdır. Aort ve pulmoner kapak anulusları dinamik özelliği olan yapılar değildir. Ayrıca yapıları daha dairesel olduğu için bu kapaklardan alınan ölçümler daha doğru olmaktadır. Mitral kapak üzerinden ölçüm yapılırken sample volüm mitral kapakçıkların hemen üzerine yerleştirilirse strok volüm yalancı olarak düşük ölçülebilir. Sample volüm mitral anulusa yerleştirildiğinde de volüm yalancı olarak yüksek ölçülebilir. Bu yüzden sample volüm mitral kapaklarının hemen üzeri ile mitral anulusu arasındaki mesafenin tam ortasına yerleştirilmelidir. Buradan alınan spektral analizinden zaman velocity integrali alınmalıdır. Biz bu çalışmamızda tam tarif ettiğimiz yerlerden spektral analizi yapmamıza rağmen termodilüsyon ile iyi korelasyon veren sonuçlar almadık.

Sonuç olarak; biz bu çalışmamızda Transözafagial iki boyutlu ekokardiyografik incelemelerle termodilüsyon yöntemi arasında iyi bir korelasyon katsayısı saptadık ($r=0.92$). TÖE çalışmasında mitral kapak üzerinden alınan Doppler ölçümlerinde ise termodilüsyon yöntemi ile arasında oldukça düşük korelasyon katsayısı bulduk ($r=0.46$). Kapak hastalığı olmayan, konjenital veya akkiz intrakardiyak şantı olmayan, sinüs ritminde olan olgularda iki boyutlu Transözafagial ekokardiyografik ölçümlerle termodilüsyon yöntemi arasında oldukça büyük yakınlık vardır.

KAYNAKLAR

1. Darmon PL, Hiller Z, Magtauer A, Thys D, et al: Cardiac output by TEE using continuous wave Doppler across the aortic valve. *Anesthesiology* 80:796, 1994.
2. Furtuin NJ, Hood WP, Sherman E: Determination of left ventricular volumes by ultrasound. *Circulation* 44:575, 1971.
3. Izzat MB, Regragui IA, Wilde P, Angelini DA, Bryan AJ: Transesophageal echocardiographic measurements of cardiac output in cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg* 58:1486, 1994.

4. LaMantia K, Horris S, Mortimore K, et al: Transesophageal pulse-wave Doppler assessment of cardiac output measurements by Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 69:A1-A5, 1988.
5. Muhiudeen IA, Kuecherer HF, Lee HF, et al: Intraoperative estimation of cardiac output by transesophageal pulsed Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 74:9, 1991.
6. Rankin JS, McHale PA, Arentzen CE, et al: Three dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog. *Circ Res* 39:304, 1976.
7. Ritter SB: Transesophageal color flow imaging in infants and children with congenital heart disease. *Clin Res* 38:450, 1990.
8. Roewer N, Bednarz F, Dziodka A, et al: Intraoperative cardi-

ac output determination from transmitral and pulmonary blood flow measurements using transesophageal pulse Doppler. *J Cardiothoracic Anesth* 1:418, 1987.

9. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, et al: Recommendation regarding quantitation in M mode echocardiography. Results of echocardiographic measurements. *Circulation* 58:1072, 1978.
10. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al: Catheterization of the heart in man with use of flow-directed balloon tipped catheter. *N Engl J Med* 283:47, 1970.
11. Thubrikar M, Bosher LP, Nolan SP: The mechanism of opening of the aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77:863, 1979.

Alındığı tarih: 23 Mayıs 1997

Kabul tarihi: 15 Mayıs 1998

Konjenital Kalp Hastalıklarında Anestezi (I)

Tayfun GÜLER (*), Uğur ORAL (**)

SUMMARY

Anesthesia for Pediatric Cardiac Surgery

Today cardiac surgery is a proven and effective treatment for children with congenital heart defects. The survival of these patients is dramatically influenced by surgical therapy. The success of surgical treatment has developed with the increase of the anesthesiologists with pediatric cardiovascular interests who understood both the pathophysiology of congenital heart defects and the surgical procedures. Clearly, the perioperative management of these complex patients requires a group of physicians working as a team. While the surgical repair, the effects of cardiopulmonary bypass, and postoperative care are the most important determinants of patient outcome, consistently good anesthetic care is vital. Ideally, despite the complexity of the patients and the marked physiologic changes attributed to cardiopulmonary bypass and the surgical procedures, anesthetic care should never contribute substantially to morbidity or mortality. In this article, the classification and the characteristics of the congenital heart defects, the specific and the main features of the anesthetic management during the surgical therapy of these pediatric patients were presented.

Key words: congenital heart defects, anesthesia

KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI VE ANESTEZİ UYGULAMASI

Kardiyak cerrahideki hızlı gelişmelere, kardiyak anesteziğin eşlik etmesi biraz yavaş olmuştur. 1946 yılında kardiyak anesteziye ilişkin ilk verilerde konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilen çocuklarda mortalitenin % 10'undan anesteziğin sorumlu olduğu bildirilmekteydi. Ekstrakorporal sirkülasyon kullanıma girdikten sonra kardiyak anesteziye ilişkin deneyim ve bilgi hızla artış göstermiştir. 1966'larda bebeklerde kardiyak cerrahinin mortalitesinin % 3'ünden hala anestezi sorumlu tutulmasına

karşın bugünkü bilgilerimiz ve deneyimimiz ile anesteziğin kardiyak cerrahideki mortaliteye ve morbiditeye olan etkisi artık minimale indirilmiştir^(1,2).

Konjenital kalp hastalığı (KKH) olan pediatrik olgularda anestezi uygulaması; bir yandan altta yatan kardiyak defektin patofizyolojisinin anlaşılmasını, öte yandan da anestezi ajanlarının miyokardiyal fonksiyonu, pulmoner ve sistemik sirkülasyonu ve sempatik sinir sistemi dengesini nasıl etkilediğinin anlaşılmasını gerektirir. Kalp hastalığı ile doğan çocuğun, normal kan akımını değiştiren bir yapısal defektli bulunmaktadır. Siyanotik kalp hastalığı olan çocukta, kanın intrakardiyak sağdan sola şanti nedeniyle kronik ciddi bir hipoksemi bulunmaktadır. Bu tip bir sağdan sola şant; pulmoner kan akımındaki bir obstrüksiyona, ortak bir odacık varlığına veya büyük damarların transpozisyonuna bağlı olabilir. Konjestif kalp yetersizliği (KKY) bulguları ön planda olan bir çocukta ya kan akımı obstrüksiyonuna bağlı bir basınç yüklenmesi ya da kanın soldan sağa şantına bağlı bir volüm yüklenmesi (genellikle ventriküler septum ve/veya duktus arteriosus yolu ile) mevcuttur. Birden fazla defektli olan çocuklarda, siyanoz ile birlikte KKY'nın görülmesi de mümkündür.

Pediatrik kalp hastalıkları, pek çok kategorilerde sınıflandırılabilir. Genellikle kabul gören bir sınıflandırma da lezyonların beş grupta incelenmesi şeklindedir: (1) sol veya sağ ventrikülde basınç yükü oluşturanlar; (2) ventrikül veya atriyumlarda volüm yükü oluşturanlar; (3) pulmoner kan akımının obstrüksiyonuna bağlı hipoksemiye neden olanlar, (4) ortak kalp odacığı nedeniyle hipoksemi oluşturanlar, (5) sistemik ve pulmoner dolaşımın ayrılması nedeniyle hipoksemi oluşturanlar (Tablo I)⁽¹⁾.

Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı

Yaklaşık 1000 canlı doğumdan 0.7-2.6'sında, ya-

(*) Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Döç. Dr.

(**) Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Tablo I. Konjenital kalp hastalıklarının klasifikasyonu.

1. Sağ veya sol ventrikülde basınç yükü oluşturan lezyonlar	
Aort stenozu	
Pulmoner stenoz	
Aorta koarktasyonu	
Hipoplastik sol kalp sendromu	
2. Ventrikül veya atriyumlarda volüm yükü oluşturan lezyonlar	
Ventriküler septal defekt	
Patent duktus arteriosus	
Endokardiyal yastık defekti	
Atrial septal defekt	
3. Pulmoner kan akımının obstrüksiyonuna bağlı siyanoz oluşturan lezyonlar	
Fallot tetralojisi	
Pulmoner atrezi	
Triküspit atrezi	
4. Ortak kalp odacığı nedeniyle hipoksemi oluşturan lezyonlar	
Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	
Trunkus arteriosus	
Çift çıkışlı sağ ventrikül	
Tek ventrikül	
5. Sistemik ve pulmoner sirkülasyonun ayrılmasına bağlı olarak hipoksemi oluşturan lezyonlar	
Büyük damarların transpozisyonu	

şamlarının ilk yılında kardiyak kateterizasyon ya da cerrahi girişim gerektiren ciddi kalp hastalığı bulunduğu, çocukluk çağında da buna yakın bir insidans gözlemlendiği bildirilmektedir. "New England Regional Infant Cardiac Program" tarafından sunulan verilere göre yaşamlarının ilk yılında görülen majör defektlerin sıklığı Tablo II'de verilmiştir (2).

1. BASINÇ YÜKLENMESİ OLUŞTURAN LEZYONLAR

A. AORTA KOARKTASYONU

Anatomi

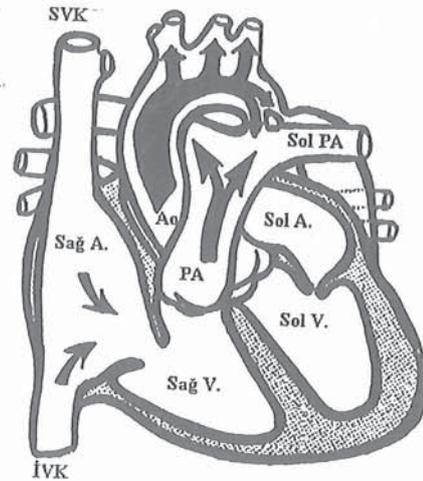
Aortanın daralması iki noktada olabilir. Jukstaduktal koarktasyonda duktus arteriyozusun olduğu yerde lokalize bir daralma bulunur ve nadiren diğer kardiyak defektlerle birlikte. Koarktasyonun oluştuğu ikinci alan ise aortik istmus bölgesidir (sol subklavyen arterin çıktığı yer ile duktus arteriyozus arası). Lezyonun çok ekstrem bir formunda, aortik atrezi veya aortanın tam tıkanması, sol karotid arter ile duktus arteriyozus arasında oluşur. Bu lezyonlar sıklıkla diğer majör kardiyak defektlerle beraberdir.

Tablo II. Yaşamlarının ilk yılında konjenital kalp hastalığı tespit edilen bebeklerde majör kardiyak lezyonların sıklığı.

DEFEKT TİPİ	%	DEFEKT TİPİ	%
Ventriküler septal defekt	16.6	Pulmoner atrezi	3.3
Büyük arterlerde transpozisyon	10.5	Atrial septal defekt	3.1
Fallot tetralojisi	9.4	Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	2.8
Aort koarktasyonu	8.0	Triküspit atrezi	2.7
Hipoplastik sol kalp	7.9	Tek ventrikül	2.6
Patent duktus arteriosus	6.5	Aort stenozu	2.0
Endokardiyal yastık defekti	5.3	Çift çıkışlı sağ ventrikül	1.6
Heterotaxia (dextro-, meso-, levo- asplenia)	4.2	Trunkus arteriosus	1.5
Pulmoner stenoz	3.5		

Patofizyoloji

Jukstaduktal koarktasyonun dolaşım üzerindeki etkisi, obstrüksiyonunun ciddiyetine bağlıdır. Fötal yaşamda, desendan aortaya kan akımı duktus arteriyozus yolu ile olduğundan koarktasyondan etkilenmemekte, kolateral gelişimi olmamaktadır. Doğumdan sonra duktus kapandığında, desendan aortaya akım, obstrükte segment içinden olmak zorunda kalmaktadır (Şekil 1). Eğer obstrüksiyon ciddi ise sol ventrikül (left ventricle-LV) yetersizliği gelişebilmektedir. Yenidoğanın ventrikülü nispeten non-kompliyan olduğundan bu basınç yükünün üstesinden gelemez. Aksine, obstrüksiyon nispeten hafifse veya yavaş gelişiyorsa, desendan aortaya kolateral gelişimi mümkün olur. Küçük çocuklarda koarktasyon varlığında ise yenidoğanın aksine LV hipertro-



Şekil 1. Aorta koarktasyonu. SVK: Süperior vena kava, Sağ A: Sağ atrium, İVK: İnférieur vena kava, Sağ V.: Sağ ventrikül, Sol V.: Sol ventrikül, Sol A.: Sol atrium, PA: Pulmoner arter, Sol PA: Sol pulmoner arter.

fisi görülür. Eğer yaşamın ilk 3-6 ayında LV yetersizliği gelişmezse daha ileriki dönemlerde gelişmesi sık değildir.

Aortik istmus daralması ya da aortik tıkanma, sıklıkla bir Ventriküler Septal Defekt (VSD) ile birliktedir. Desendan aorta, duktus arteriyozus yolu ile gelen pulmoner arterden (PA) kanlanır. Bu grup lezyonlar genellikle ciddi aortik obstrüksiyon ile birliktedir. Duktus arteriyozusun kapanması; asidoza, oligüri/anüriye ve LV fonksiyonunun ciddi ölçüde bozulmasına yol açar ^(1,2).

B. PULMONER STENOZ

Patofizyoloji

Pulmoner stenozun (PS) dolaşım üzerindeki etkisi, stenozun ciddiyetine ve eşlik eden kardiyak lezyonların varlığına göre değişir.

İzole pulmoner stenoz; minimal olumsuz etki oluşturan hafif stenozdan, bebeklik çağında sağ ventrikül (right ventricle-RV) yetersizliği oluşturan ciddi stenozla kadar geniş bir yelpaze oluşturur.

Ciddi stenozu olan yenidoğanda pulmoner kan akımı, duktus arteriyozus yolu ile aortadan pulmoner artere akan kan miktarına bağlıdır. Eğer duktus daralırsa ya da kapanırsa hipoksemi gelişir. Sağ ventrikül yetersizliği ve triküspit regürjitasyonu da oluşabilir. Stenozun daha az ciddi olduğu durumlarda ise duktusun kapanması halinde bile pulmoner kan akımı devam eder. Bununla beraber duktusun kapanması ile birlikte, stenotik valvden kanı enjekte etmeye çalışan RV'de basınç yükselir ve doğumu izleyen birkaç ay içinde sağ kalp yetersizliği oluşabilir.

Orta derecede ciddi ve daha ciddi stenozlarda, sağ ventrikül duvarı kalınlaşır ve RV iç hacminin azalmasına neden olabilir. Pulmoner stenozun ciddiyeti az ise pulmoner valvin iki tarafındaki basınç az olduğundan RV hipertrofisi de minimal olacaktır.

RV basıncının yüksek kalması durumunda sağ atriyum (right atrium-RA) basıncı da giderek artar. Bu durum, açık bir foramen ovale aracılığıyla sağdan sola şanta neden olabilir.

Normalde bebeklerde, kan akımında artış gereksinimi olduğunda, bu gereksinim başlıca kalp hızındaki artışla sağlanırken atım hacmindeki artışın çok az katkısı olur. Pulmoner stenoz durumunda ise atım hacmi; RV hipertrofisine bağlı olarak kavite hacminin azalması nedeniyle nisbeten sabittir. Ayrıca taşikardi, sistol süresini azaltarak RV sistolik basıncının artmasına neden olur. Bu da RV koroner kan akımını azaltabilir. Bu nedenle pulmoner stenozda kalp hızının arttırabilmesi de sınırlı kalır.

Ciddi izole pulmoner stenozda cerrahi yaklaşım başlangıçta, sistemik dolaşım ile pulmoner arter arasında bir şant oluşturulmasından ibaret iken, daha hafif stenozlarda bir valvülotomi yeterli olur. Bazı merkezlerde pulmoner valv'e balon anjioplastisi uygulaması pek çok cerrahi girişimin yerini almıştır ^(1,3).

C. AORT STENOZU

Anatomi

Aort stenozu (AS), üç tip lezyon içerir: valvüler, supralvalvüler ve subvalvüler stenoz (subaortik membranlar da bu son gruba girer). Valvüler stenoz en sık görülen tiptir. Valv genellikle biküspittir. Supralvalvüler stenoz, valv liflerinin aorta duvarına yapıştığı yerin hemen üstünde bulunur. Subvalvüler stenoz ise aortik valvüler anülüsün altında yer alır.

Patofizyoloji

Ciddi valvüler stenozlar sadece yenidoğan periyodunda görülebilir. Ufak bir valvüler anülüs sıklıkla mevcuttur, LV duvarı kalınlaşmış ve iç hacmi azalmıştır. Stenotik valvden kan geçişi sınırlandığında, sistemik kan akımının miktarını duktus arteriyozus aracılığıyla oluşan sağdan sola şant belirler. Duktus kapandığında, sistemik kan akımı ciddi oranda tehlikeye düşecektir. Hafif valvüler stenozlarda, eğer yaşamın ilk 6 ayında kalp yetersizliği gelişmezse semptomlar 6 yaşına ulaşınca kadar gecikebilir. AS olan daha büyük çocuklarda egzersiz intoleransı olabilir ve egzersiz ile senkop oluşabilir. Akım ve basınç arasındaki ilişki PS'da anlatıldığı gibidir ve taşikardi bu olgularda da iyi tolere edilmez. Bazı merkezlerde seçilmiş AS olgularında, balon anjioplastisi cerrahi girişime alternatif olmaktadır ^(2,3).

D. HIPOPLASTİK SOL KALP SENDROMU

Anatomi

Bu sendrom, sol kalbin obstrüktif lezyonlarının en ekstrem formunu oluşturur ve aort atrezisi, LV hipoplazisi ve mitral valv hipoplazisinden ibarettir. Fö-tal yaşamda aortik valv içinden kan akımı olmadığından asendan aorta da hipoplaziktir. Sistemik kan akımı, patent duktus arteriosus aracılığı ile sağlanır.

Patofizyoloji

Doğumu takiben duktus kapanmaya başlar ve sistemik kan akımının önemli oranda azalmasına ya da tamamen kesilmesine neden olur. Sistemik hipoperfüzyona bağlı olarak ciddi asidoz gelişir.

E. ANESTEZİK ÖZELLİKLER

LV veya RV'de basınç yüklenmesi olan herhangi bir yaşta çocukta, stabil bir kalp hızı yeterli doluş volümleri ve kontraktilitenin korunması gereklidir. Yenidoğan normalde nispeten nonkomplian bir ventriküle sahiptir ve kalp hızındaki azalmayı kompanse etmek üzere atım hacmini artırması mümkün değildir. Sağda veya sol kalpte obstrüktif lezyonu olan bir yenidoğan, kalp hızındaki herhangi bir yavaşlamayı bu nedenle tolere edemez⁽²⁾.

Ciddi LV obstrüksiyonu ve konjestif yetersizliği (koarktasyon veya ciddi aortik/pulmoner, stenoza bağlı olarak) olan yenidoğanda katekolaminler hızla tükenebilir. Bu nedenle miyokardiyal kontraktiletiyi azaltan halotan gibi anesteziiklerden kaçınılması uygun iken, opioid ve kas gevşeticiden oluşan anesteziik tekniklerin daha iyi tolere edileceği düşünülebilir. Tüm ajanlar "prelod" veya "afterlod"taki hızlı değişiklikler iyi tolere edilemeyeceğinden, ufak dozların yinelenmesi şeklinde uygulanmalıdır.

Ciddi sol yanlı obstrüksiyonu veya hipoplastik sol kalp sendromu olan bir yenidoğan, ekstrem derecede yetersiz sistemik sirkülasyon nedeniyle operasyon odasına ciddi bir metabolik bozukluk ile gelebilir. Süregelen asidozu tedavi etmek için bikarbonat uygulaması gerekebilir. Pulmoner arterden sistemik sirkülasyona kan temini için duktus arteriozusu açmak amacıyla ya da bu açıklığı sürdürmek amacıyla

PGE1 infüze edilir. Asidoz, yetersiz sistemik perfüzyonun bir göstergesi iken, hipoplastik sol kalp sendromunda arteryel oksijen basıncının (PaO₂) yükselmesi de pulmoner kan akımının çok olduğu anlamına gelecektir. Bu durumu düzeltmek ve pulmoner ve sistemik sirkülasyondaki rezistansı dengelemek için mekanik ventilasyon başlatılır, bebek hiperventile edilir. Bu manevra, pulmoner vasküler rezistansı (PVR) artıracak, kanı akciğerlerden dolaşıma geri döndürecek ve duktus arteriozusu aracılığıyla sistemik dolaşıma ulaşmasını sağlayacaktır^(1,2).

PGE1, yaşamı duktusun açıklığına bağımlı olan kardiyak lezyonlu yenidoğanlarda, operasyon anına kadar duktus açıklığını sağlar. Doğumdan sonra 65 gün süreyle duktusun açıklığını sağlayabildiği, fonksiyonel olarak kapanmış bir duktusu ise doğumdan 10-14 gün sonra açabildiği bildirilmiştir^(4,5). Apne, hipotansiyon gibi sık rastlanan ve santral sinir sistemi eksitasyonu gibi nadiren rastlanan yan etkileri, terapötik dozlarda (0.05-0.15 µg/kg/dk) nadiren problem yaratır⁽⁶⁾.

Aorta koarktasyonlu daha büyük çocuklarda konjestif yetersizlik nedeniyle LV sıklıkla hiperdinamiktir ve bu olgularda bir volatik anesteziik ile miyokardiyal depresyon oluşturulması iyi bir yaklaşımdır. Hipertansiyon, intraoperatif periyotta propranolol veya diğer beta blokerler ile tedavi edilmelidir.

2. VOLÜM YÜKLENMESİ OLUŞTURAN LEZYONLAR

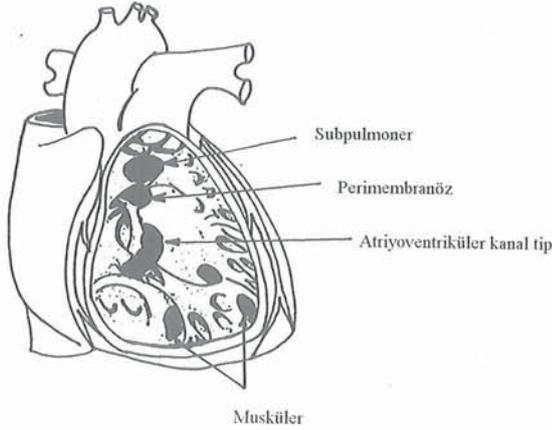
A. VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT

Anatomi

VSD en sık görülen konjenital kardiyak lezyonlardan birisidir. Defekt, ventriküler septumun değişik lokasyonlarında bulunabilir (Şekil 2). VSD, dört ana ventriküler septal komponentten birinde veya arasında yer alır: (1) atriyoventriküler kanal, (2) musküler septum, (3) septal band, (4) konal septum (infundibüler septum)⁽⁷⁾.

Patofizyoloji

VSD yolu ile oluşan şantın miktarı ve yönü, VSD'nin büyüklüğü ve her iki taraftaki basınç farklarına bağımlıdır⁽³⁾.



Şekil 2 VSD'nin anatomik lokalizasyonları.

Şant hesaplanması: Pulmoner sirkülasyondaki kan akımının volümü ile sistemik kan akımının volümü karşılaştırılarak yapılır. 4:1 şant, LV tarafından pompalanan 4 volüm kanın 1'inin aortaya, kalan 3'ünün de VSD yolu ile RV'deki 1 volüm ile karışarak (pulmoner kan akımının 4 volüme ulaşması sağlamak üzere) ejekte edildiği anlamına gelir. Şantın aşağıdaki formül ile hesaplanması mümkündür.

$$Op/Qs=(SaO_2-SvO_2)/(SaO_2-SpaO_2)$$

SvO₂, şant düzeyinde proksimalde alınan kanın; SaO₂, arteryel kanın; SpaO₂ ise pulmoner arter kanının O₂ saturasyonudur. Bu eşitlik, hastanın sadece hava soluyor olması halinde ve sağdan sola şant olmadığında geçerlidir ⁽¹⁾.

Doğumda, kanın düşük rezistanslı plasentaya akışı durduğunda sistemik vasküler rezistans (SVR) birden yükselir. Aynı anda, PaO₂'deki artışa bağlı olarak pulmoner kan damarlarının dilatasyonu sonucu PVR düşer. Bu durum, PA ve RV basınçlarında bir azalmaya neden olur. Eğer ventriküler septumda bir defekt varsa artık soldan sağa bir kan akımı mümkün olur. Bu akımın büyüklüğünü ise defektin büyüklüğü, pulmoner ve sistemik sirkülasyondaki rezistansın miktarı belirler. Aortik valv alanı büyüklüğünde bir defekt olması halinde sağ ve sol ventrikül basınçları eşitlenir ve RV'de basınç yüklenmesi oluşur. Yenidoğan periyodunda PVR düştüğünden kan volümünün artışı, defekt yoluyla pulmoner sirkülasyona yönlenmesine neden olur. Böylece LV volüm ile yüklenir ^(1,2).

Volüm yükü arttıkça, LV dilate olur. LVEDP artar, sol atriya ve pulmoner venöz sirkülasyona yansır. Pulmoner ödem oluşabilir. Eğer sistemik sirkülasyon ciddi şekilde tehlikeye düşerse, metabolik asidoz gelişir. Büyük bir soldan sağa şant durumunda (4:1 veya daha büyük), pulmoner arteriyollerin genişlemesine bağlı olarak ufak havayollarında kompresyon gelişir. Bu nedenle büyük septal defekti olan çocuklar, ufak havayollarındaki bu kompresyona ve gelişen pulmoner ödeme bağlı olarak desatüre hale gelebilirler.

Büyük soldan sağa şantlarda pulmoner sirkülasyon yüksek basınçlara maruz kalabilir. Eğer problem düzeltilmezse pulmoner vasküler hastalık gelişme şansı yükselir. Bu nedenle pulmoner arter basınçları yüksek bir çocuk ile karşılaşıldığında, pulmoner arter basıncının PVR normal iken pulmoner kan akımının artmasına mı yoksa, artmış PVR'ye mi bağlı olduğunun ayırd edilmesi önemlidir ^(1,2).

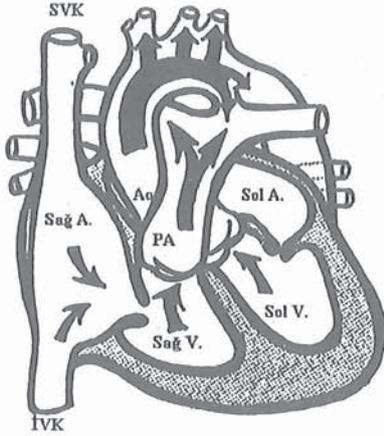
Tedavi

Medikal tedavinin (pressör, diüretik) KKY'nin düzeltilmesinde yetersiz kalması durumunda cerrahi müdahale gerekli olur. Uygulanacak cerrahi girişim, hipotermik koşullarda total korreksiyondur. Yüksek basınç ve yüksek pulmoner kan akımının olduğu lezyonlarda, zaman kaybedilmesi irreversibl pulmoner hipertansiyon gelişme riskini artırır ve sağdan sola şant (Eisenmenger sendromu) oluşumuna neden olur. Bu nedenle yüksek basınçlı soldan sağa şantlı çocuklarda, 1-2 yaşlarında cerrahi düzeltme uygulanması gerekli olur ^(1,7).

B. PATENT DUKTUS ARTERİYOZUS

Duktus arteriyozus, santral pulmoner arteryel sistemi, santral sistemik arteryel sisteme bağlayan, özel vasküler dokudan oluşan bir kanaldır. Tipik olarak bir duktus arteriyozus, ana pulmoner arter veya sol PA'nın proksimal kısmından başlar, sol subklavyen arterin çıktığı yerin hemen distalinde desendan aortaya açılır. İntrauterin yaşamda açık olan bu yapının doğumdan sonraki 4 ay içinde kapanması gerekirken açık kalması durumuna patent duktus arteriyozus adı verilmektedir ^(7,8) (Şekil 3).

Patent duktus arteriyozusu (PDA) olan iki çocuk



Şekil 3. Patent duktus arteriozus.

grubu bulunmaktadır: Prematüre infantlarda, respiratuar distres sendromunun resolüsyonu sırasında bir PDA gelişebilir. Bu bebeklerde konjestif yetersizlik vardır ve yüksek pulmoner kan akımı nedeniyle mekanik ventilatörden ayrılamazlar. Pulmoner ödem, pulmoner fonksiyonu tehlikeye sokarken, sistemik kan akımının azalması da renal fonksiyonu bozar. Gestasyonel yaşın daha büyük olması, PDA gelişme şansını artırır (1,2).

Asemptomatik çocuklarda 1 yaşından sonra duktus kapanabilir. Rutin bir muayene sırasında kalbin palpasyonu ile bir tril alınabilir. Down sendromu olan çocuklarda PDA görülme sıklığı oldukça fazladır.

Patofizyoloji

Hemodinamik olarak PDA, VSD gibi davranır ve soldan sağa şantın büyüklüğünü; duktusun çapı ile sistemik ve pulmoner sirkülasyonların rezistansı belirler.

C. ENDOKARDİYAL YASTIK DEFEKTLERİ

Anatomi

Endokardiyal yastık defektleri, atrio-ventriküler (AV) kanalın hatalı gelişimi ile gelişir ve ostium primumdaki atrial defekten (ASD) tam bir AV kanala kadar uzanan geniş bir anatomik defektler yelpazesini içerir. Normal çocuklarda da görülme şansı varsa da, önemli bir bölümü Down sendromlu çocuklarda görülür (1).

Patofizyoloji

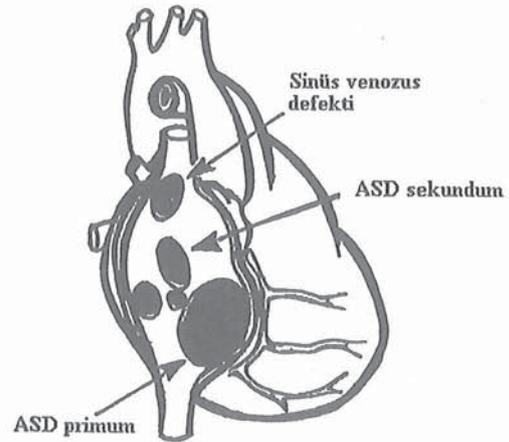
Atrial veya ventriküler düzeyde şant oluşabilir ve mitral ya da triküspit valvlerde yetersizlik ortaya çıkabilir. Şantın derecesi ve yönü, sağ ve sol odacıklardaki basınç ile belirlenir. Hastalığın erken dönemlerinde soldan sağa oluşması oldukça sıktır. PVR arttıkça, şant tersine dönebilir. İki yönlü şant gelişimi de olasıdır.

D. ATRİYAL SEPTAL DEFEKT

Anatomi

Bir atrial septal defekt, genel anlamda kanın iki atrium arasında şant yapmasına neden olan bir iletişimdir. Bu iletişim 4 tipte olabilir de bunlardan sadece biri gerçekten interatriyal septumdadır: "Ostium secundum ASD". Sinüs venozus defekti, sinüs venozusun embriyolojik sağ ve sol boynuzlarındaki anormallikler iken ostium primum defekti ise atrioventriküler kanalın septumundaki bir anormalliktir. Bu üç defekte de septum primum ve sekundumdan oluşan gerçek atriyal septum normaldir. Orijinleri farklı olmakla beraber, neden oldukları patofizyolojik değişiklikler benzer özellikte olduğundan ASD olarak kabul edilirler (7) (Şekil 4).

Sekundum tip ASD, minimal hemodinamik ve yapısal bozukluğa yol açan lezyonların en sık görülenlerinden biridir. Defekt, fossa ovalis'te midatriyal septumda oluşur.



Şekil 4. Atriyal septal defekt.

ASD'lerin çoğunda, yaşamlarının erken dönemlerinde semptom vermezler. Tanı genellikle rutin fizik muayene sırasında üfürüm işitilmesi ile konur. Semptomlar, soldan sağa şantın büyüklüğü ile paraleldir. Göğüs grafisi ve EKG bulguları da şant büyük olduğunda tanıya yardımcı olur. Ekokardiyografi rutin olarak uygulanır. İki boyutlu ekokardiyografi ve renkli Doppler çalışmaları, defektin büyüklüğü ve şantın varlığının tespitinde yararlıdır. Cerrahi için başlıca endikasyon, semptom veren ASD'dir. Asemptomatik ASD'de ise RV volüm yüklenmesi (ekokardiyografide) ya da kateterizasyonda Qp/Qs oranının 1.5'tan büyük olması da cerrahi endikasyon koydurur⁽⁷⁾.

Patofizyoloji

Düşük basınç altında kan, sol atriyumda sağ atriyuma, sağ ventriküle ve pulmoner sirkülasyona akar. RV, volüm ile yüklenir; önemli miktarda dilate olabilirse de, pulmoner rezistans düşük olduğu sürece dekompanasyon gelişmesi nadirdir. LV, bu lezyona karışmaz. Pulmoner arter basınçları düşük olduğundan ve LV'de basınç ya da volüm yükü olmadığından kalp yetersizliği ve pulmoner ödem nadiren görülür. VSD'li çocukların aksine ASD'li çocuklarda, pulmoner vasküler yatak, yüksek basınca maruz kalmadığı için yaşamlarının ilk 1-2 yılında pulmoner vasküler hastalık gelişme şansı oldukça düşüktür. Bu lezyonun önemi, geç dönemde aritmi gelişimi, PVR artış olasılığı, mitral valv prolapsusu ve endokarditin eşlik edebilmesindedir^(1,3,9).

E. ANESTEZİK ÖZELLİKLER

Kalbin sağ ve sol tarafı arasında bir iletişim olduğu, sistemik hava embolisi olasılığı da mevcut olduğundan hava enjeksiyonunu önlemek için tüm önlemler alınmalıdır. Her enjeksiyon öncesinde İV portlardaki havanın aspire edilmesi zorunludur.

Teorik olarak, bir soldan sağa şant; inhalasyon anesteziğinin inspire edilen konsantrasyonu ile alveolar konsantrasyonunun hızla eşitlenmesine neden olur. Bu durum, özellikle eriyebilirliği daha fazla olan ajanlar kullanıldığında indüksiyon hızını artırır. Buna karşılık resirkülasyon nedeniyle iv ajanların kullanılması durumunda indüksiyon zamanı uzayabilir. Ancak bu, klinikte önemli olmayacak düzeydedir.

Anestezik ajanın seçimini, volüm yüklenmesinin ciddiyeti, kardiyak dekompanasyonun derecesi ve çocuğun yaşı belirler. Ciddi bir LV yetersizliği varsa kontraktilitenin korunmasına veya bir miktar artırılmasına özen gösterilmelidir. Ciddi konjestif kalp yetersizliği nedeniyle PDA ligasyonu gereken bir prematür bebek genelde potent bir inhalasyon ajanını tolere edemezken, PDA'nın elektif onarımı planlanan 2 yaşındaki bir çocukta halotan iyi bir seçim olacaktır. Kardiyak outputları kalp hızına bağımlı olan ufak bebeklerde kas gevşetici olarak kullanılan gallamin ve pankuronyumun kronotropik etkisi faydalı olabilir.

Oldukça ciddi LV yetersizliğine yol açan VSD gibi lezyonlarda, pulmoner ödem ve ufak havayollarının kapanmasına bağlı olarak oluşan hipoksemiye düzeltmek amacıyla preoperatif ventilasyon desteği gerekli olabilir. Mekanik ventilasyon ile metabolik hız ve pulmoner kan akımı azalacak; cerrahi öncesinde nütrisyon uygulaması mümkün olabilecektir^(1,9).

3. PULMONER KAN AKIMININ OBSTRÜKSİYONUNA BAĞLI OLARAK HİPOKSEMİ GELİŞİMİNE NEDEN OLAN LEZYONLAR

A. FALLOT TETRALOJİSİ

Anatomi

Fallot tetralojisi; ciddi pulmoner obstrüksiyon oluşturan bir hastalıktır ve sağ ventrikül çıkışında obstrüksiyon, RV hipertrofisi, VSD ve hem sol hem de sağ ventrikülden çıkan (ata biner) aortadan oluşmaktadır. VSD ve RV çıkış obstrüksiyonu, infüdübler septumun öne doğru yer değiştirerek RV çıkış bölgesine gelmesi ile oluşur. Aorta da öne doğru gelecek RV ve LV'e açılmaktadır. Septumun musküler bölgesinde ilave VSD'ler olabilir. Sağdan dönen aort arkusu Fallot tetralojisi olan olguların yaklaşık % 25'inde görülmektedir. Olguların % 8 kadarında koroner arter çıkış veya distribüsyon anomalileri mevcuttur⁽¹⁰⁾.

Distal pulmoner arterler, RV basıncının yükselmesinden etkilenmezler. Reaktif pulmoner vasküler hastalık oluşmaz. Pulmoner arterlerin hipoplastik ol-

ması durumunda cerrahi onarım güçleşebilir. Pulmoner kan akımının sürdürülebilmesi için bronşiyal arterlerden kolateral sirkülasyon gelişebilir.

Patofizyoloji

RV çıkışındaki obstrüksiyon, sistemik venöz kanın VSD yolu ile sağdan sola şantına ve aortadan atılan kana karışarak desatürasyona neden olur. Semptomatik yenidoğanlarda obstrüksiyon sıklıkla pulmoner valv düzeyinde iken daha büyük bebeklerde ve çocuklarda infundibuler obstrüksiyon daha sıktır. Pek çok çocukta obstrüksiyon, her iki seviyededir. Ciddi obstrüksiyon, pulmoner kan akımını önemli ölçüde azaltır. Sağdan sola şantın miktarı çoğalır ve ciddi bir siyanoz oluşur. Aksine, pembe tetraloji olarak isimlendirilen çocuklarda RV çıkışındaki obstrüksiyon minimaldir ve şant soldan sağdır.

Pulmoner kan akımı, sistemik kan akımından daha azdır. Sağdan sola şantın miktarını, RV çıkışındaki obstrüksiyonun derecesi ile SVR düzeyi belirler. Sistemik vazodilatasyon, infundibüler spazm ile birleştiğinde sağdan sola şantın miktarı artar, hipoksemi ağırlaşır (hipoksemik spell). Bu hipersiyanotik atakların mekanizması tam olarak bilinmemekte ancak sonuçları yaşamı tehdit edecek boyutlara ulaşabilmektedir. Bu tür bir kriz, anestezi öncesinde de ortaya çıkabileceğinden anestezistin bu probleme tanıdık olması gerekmektedir. Siyanoz veya desatürasyon, intrakardiyak sağdan sola şantın miktarındaki değişiklikler veya miks venöz oksijen içeriğinin azalmasına bağlı olarak artabilir. Bu tip bir sorun aşağıdaki durumlarda görülebilir ⁽¹⁻³⁾.

- 1) Havayolu obstrüksiyonu, asidoz veya ağlamaya bağlı olarak PVR artışı,
- 2) Periferik vazodilatasyon nedeniyle SVR'in düşmesi
- 3) Kan volümünün azalması veya dehidratasyona bağlı olarak kardiyak outputun düşmesi
- 4) Enfeksiyona bağlı olarak oksijen gereksiniminin artması

Ajite bir çocuğa yaklaşım, maske ile % 100 oksijen uygulaması ve diz-göğüs pozisyonu verilmesinden ibarettir. Hastayı sedatize etmek amacıyla morfin sülfat verilmesi aynı zamanda katekolamin düzeyini de azaltarak dinamik infundibüler spazmda da relak-

sasyon sağlar.

Eğer çocuk ciddi ölçüde siyanotik ve letarjik ise dolaşan kan volümünün yeterliliğini sağlamak amacıyla bir iv. kristaloid infüzyonu başlatılmalıdır. SVR değerlendirilmeli ve örneğin fenilefrin infüzyonu ile yükseltilmelidir. SVR'yi yükseltecek başka bir manevra da abdominal aortaya manuel eksternal kompresyon uygulanmasıdır. İntravenöz esmolol ve fenilefrin uygulaması genellikle krizi sonlandırır. Bu önlemlere rağmen kriz sürerse trakeal intübasyon ve halotan+oksijen (% 100) ile ventilasyon, miyokardi deprese edecek ve kalp hızını yavaşlatacaktır. Halotan anestezisi kullanılırken SVR'nin ve prelodun düşmesine engel olunmalıdır. Yüksek doz opioid anestezi bir diğer alternatif olabilir. Kalp hızı ve katekolamin düzeyini azaltabilirse de SVR ve kontraktilite üzerine etkisi minimaldir. Neden olacağı histamin salınımı ile prelodu azaltabileceğinden morfinin yüksek dozlarından kaçınılması uygun olur. Yineleyen hipersiyanotik spellerin morbiditesi ciddi olduğundan pek çok merkezde bu durum (herhangi bir yaşta) operasyon için bir endikasyon olarak kabul edilmektedir ⁽¹⁻³⁾.

Girişim

Fallot tetralojisinde cerrahi yaklaşım cerrahi merkezler arasında farklılık göstermekte ise de sıklıkla bir ventrikülotomi yoluyla VSD'nin "patch" ile kapatılmasını içerir. RV çıkışına uygulanan ventrikülotomi, pulmoner valvüler anülüs üzerinden geçerek stenotik PA segmentine kadar uzatılır. Perikard ya da sentetik materyel kullanılarak RV çıkışı rahatlatılır, obstrüksiyon oluşturan kas demetleri kesilerek çıkarılır ⁽⁷⁾.

Komplikasyonlar ve Anestezi

Anestezi uygulaması; SVR'yi korumalı, PVR'yi minimale indirmeli, hafif bir miyokardiyal depresyon oluşturmamalı ve kalp hızını yavaşlatmalıdır. Bu yaklaşım hem sağdan sola şantı hem de RV çıkışındaki obstrüksiyonun dinamik komponentini azaltacaktır. Bypass'tan hemen sonraki dönemde ve postoperatif periyodda; ventrikülotomiye, KPB'deki miyokardiyal iskemiye, cerrahi olarak yaratılan pulmoner yetersizliğe ve RV çıkışındaki "patch"e bağlı oluşan akinetik RV alanına bağlı olarak RV yetersizliği

gelişebilir. RV yetersizliği, intraoperatif dönemde inotropik destek ve PVR'ın azaltılması ile; postoperatif dönemde digoksin ve diüretiklerin de ilavesi ile tedavi edilebilir. Pek çok olguda ventrikül fonksiyon bozukluğu düzelir. Ancak ufak bir grupta ciddi vent-rikül disfonksiyonu devam edebilir. Bu durumun en sık görülen nedeni residüel veya tam konmamış VSD varlığıdır. VSD, zaten stres altında olan RV'e volüm ve basınç yüklenmesi oluşturarak RV yetersizliğinin gelişmesine ve kardiyak outputun düşmesine neden olacaktır. İntraoperatif epikardiyal veya transözofageal ekokardiyografi, residüel defektlerin tespitinde yardımcı olur^(1,2,7,11).

Bazı çocuklarda distal PA dalları hipoplastik ve stenotik olabilir ve başarılı bir şekilde düzeltilemeyebilir. Bu durumda RV'de suprasistemik basınçlara neden olunur ve RV yüklenmesini azaltmak (biraz arteryel desaturasyona razı olmak kaydıyla) için bir VSD oluşturulabilir.

Her ne kadar postoperatif EKG'de ileti gecikmeleri kural ise de bazı çocuklarda sağ dal bloğu; nadiren de VSD'nin "patch" ile kapatılmasına bağlı olarak tam kalp bloğu oluşabilir. Bazı olgularda gelişen postoperatif ventriküler aritmiler haftalar ve hatta yıllar boyu devam edebilir. Böyle bir ventriküler ektopi veya residüel RV hipertansiyonu ani ölüm riskini artırır⁽⁷⁾.

B. PULMONER ATREZİ VE TRİKÜSPİT ATREZİSİ

Anatomi

Sirkülasyon üzerine etkileri benzer olduğundan bu iki lezyon birlikte incelenebilir. Her ikisinde de sistemik venöz kanın akciğerlere ulaşmasında problem vardır. Ventriküler septumun sağlam olduğu pulmoner veya triküspit atrezisinde RV'nin hipoplastik olması mümkündür⁽⁷⁾.

Patofizyoloji

Pulmoner atrezide vena kava ile dönen kan sağ atriuma girer. Eğer ventriküler septum sağlam ise kan, atrial septumdan sol atriuma geçer. Birbirine karışan sistemik venöz ve pulmoner venöz kan, sol ventriküle akar ve aortaya atılır. Akciğere giden kan akı-

Tablo III. Pulmoner vasküler rezistansı (PVR) etkileyen faktörler.

PVR Artışı	PVR Azalması
Hipoksi	Oksijen
Hiperkarbi	Hipokarbi
Asidoz	Alkaloz
Hiperinflasyon	Normal fonksiyonel residüel kapasite
Atektazi	Sempatik stimülasyonun blokajı
Sempatik stimülasyon	Düşük hematokrit
Yüksek hematokrit	
Cerrahi konstriksiyon	

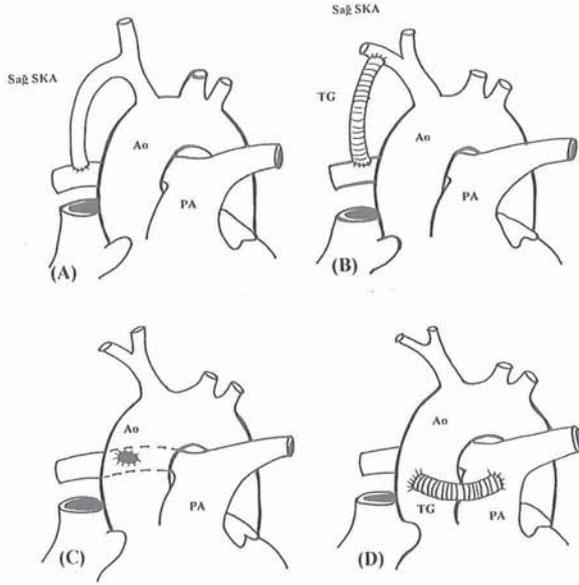
mı, başlıca duktus arteriosus yolu ile aortadan pulmoner artere atılan akımın miktarına bağlıdır. Pulmoner kan akımı, duktusun açıklığına bağlı olduğundan duktusun kapanma eğilimi gösterdiği periyotta bebek sıkıntıya girebilir. Pulmoner ve sistemik venöz kan sol atriumda karıştığından vücuda dağılan kan desatüre olacaktır.

Ventriküler septumun sağlam olduğu triküspit atrezisinde kan akımının paterni pulmoner atreziye benzerdir. Eğer VSD'de varsa, kan pulmoner sirkülasyona ejekte edilebilir. Pulmoner kan akımı, VSD'nin büyüklüğü ve pulmoner vasküler obstrüksiyonun derecesi ile orantılıdır. Pulmoner kan akımı ne kadar büyükse, LV'ün yüklenmesi ve yetersizliği şansı da o kadar büyüktür.

Tedavi

Pulmoner atrezisi olan ya da pulmoner kan akımının tamamen duktusun açıklığına bağlı olduğu çocuklarda ilk tedavi, cerrahi girişim ile akciğerlere kan akımı sağlayacak bir şant oluşturuncaya dek, duktusun açıklığını sürdürecektir prostoglandin E1'dir. Daha sonra uygulanacak klasik girişimler Blalock-Taussig şantı (subklavyen arter-pulmoner arter), Waterston şantı (asendan aorta-pulmoner arter) veya Pott's şantıdır (desanden aorta-pulmoner arter). Günümüzde en sık uygulanan şant ise subklavyen arter ile pulmoner arter arasındaki irtibatın bir Goretex greft ile sağlandığı modifiye Blalock-Taussig şantıdır⁽²⁾ (Şekil 5).

Sistemik-pulmoner arter şant prosedürü uygulanan bir çocukta amaç, işlemin sonunda pulmoner/sistemik kan akımı oranının yaklaşık 2:1 civarında olması, arteryel oksijen saturasyonunun da % 75'in üzerinde olmasıdır. Daha yüksek bir arteryel oksijenasyon sağlasa da daha büyük akım oranları oluşturu-

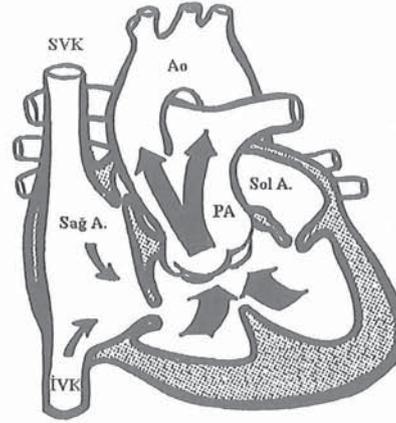


Şekil 5. Cerrahi şantların dört tipi. (A) Blalock-Taussig, (B) Modifiye Blalock-Taussig, (C) Waterston, (D) Santral. Ao: Aorta, PA: Pulmoner arter, Sağ SKA: Sağ subklavyen arter, TG: Tüp greft.

ran şantlar, LV'de volüm yüklenmesi nedeniyle LV yetersizliği ve pulmoner ödeme neden olabilir.

C. ANESTEZİK ÖZELLİKLER

Primer hemodinamik amaç; PVR'nin artışı, SVR'nin azalmasını önleyerek pulmoner kan akımını korumaktır. Havayolu obstrüksiyonu, asidoz, dehidratasyon, hipovolemi ve yüksek havayolu basınçlarından kaçınılmalıdır (Tablo III). Yenidoğanda duktus açıklığını sürdürmek için tüm önlemler alınmalıdır. PGE1 infüzyonu başlatılmalı, operasyon süresince de sürdürülmelidir. İnhalasyon anesteziklerinin yüksek alveoler konsantrasyonları kontraktileti ve kan basıncını azaltabileceğinden özellikle atım hacmi sabit olan olgularda iyi tolere edilmez. Bir pulse oksimetre ile Hb saturasyonunu ölçmek kaydıyla N₂O kullanılabilir. Sağdan sola şantlar teorik olarak anestezi induksiyonunun hızını arttırabilir. Aksine, pulmoner kan akımının azalmasına bağlı olarak inhalasyon ajanlarının alımı ve eliminasyonu yavaşlar. Ancak bu iki etki de klinikte önemli olmayabilir (1,2,11,12).



Şekil 6. Trunkus arteriozus.

4. KALP ODACIKLARININ BİRLEŞMESİNE BAĞLI HİPOKSEMİ OLUŞTURAN LEZYONLAR

A. TOTAL PULMONER VENÖZ DÖNÜŞ ANOMALİSİ

Pulmoner venlerin tümü ya doğrudan, ya da süperiyor vena kava, koroner sinus veya inferiyor vena kava yoluyla kalbin sağ tarafına dökülür. Kanın çoğu, RV ve pulmoner artere gider, değişen miktarda kan da patent foramen ovale veya ASD yolu ile sol atriyuma geçer (7).

Pulmoner venlerin zaman zaman obstrüksiyonu ile pulmoner konjesyon gelişebilir. Bu çocuklar siyanotiktir ve pulmoner arter basıncının artmasına bağlı olarak sağ kalp yetersizliği ve pulmoner ödeme meyillidir. Pulmoner venlerde obstrüksiyon olmadığında çocuğun uzunca bir dönem semptomsuz olması da mümkündür.

B. TRUNKUS ARTERİYOZUS

Bu durumda; koroner arterleri, pulmoner arterleri ve aortik arkusu veren bir ortak arteryel trunkus vardır. Tüm olgularda bir VSD vardır. RV kanının çoğu pulmoner artere, LV kanının çoğu ise aortaya ejekte edilir. Pulmoner kan akımının miktarı, anatomik obstrüksiyonun derecesi ve PVR ile orantılıdır (7,8) (Şekil 6).

C. ÇİFT ÇIKIŞLI SAĞ VENTRİKÜL

Bu durumda her iki büyük damar da RV'den çıkar. LV, VSD yolu ile boşalır. Aortanın atabiner tarzda her iki ventrikülden orijin aldığı Fallot tetralojisinden farklı olarak aortik anülüsün % 50'sinden fazlası RV'e açılmaktadır (7).

D. TEK VENTRİKÜL

Burada, tüm kanı bir mitral ya da triküspit valv veya bir ortak AV valvden alan tek bir ventrikül bulunur (7).

Patofizyoloji

Desatürasyonun derecesi, pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranı tarafından belirlenir. Pulmoner kan akımında obstrüksiyon olmadığında akım büyük olacak ve sistemik arteriyal kanın satürasyonu artacaktır.

Pulmoner sirkülasyon, düşük basınçlı bir sistem olduğundan, trunkus arteriyozus veya çift çıkışlı RV olgularında pulmoner kan akımında artış ve LV'de yüklenme kolaylıklar oluşabilir. Bu yüzden çocukta satürasyon düşük olduğu halde, pulmoner kan akımı önemli miktarda artmış olabilir. Yüksek LV outputu ile desatürasyonun kombinasyonu genel durumun hızla bozulmasına neden olur (1,2,8,13).

E. ANESTEZİK ÖZELLİKLER

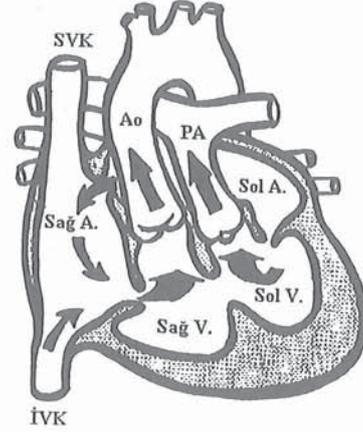
Fallot tetralojisi ve pulmoner/triküspit atrezisinde anlatılan anestezi özellikler burası için de geçerlidir. Ventrikül yetersizliği sıklıkla mevcuttur ve anestezi ajan seçiminde dikkate alınmalıdır.

5. SİSTEMİK VE PULMONER SİRKÜLASYONUN AYRILMASINA BAĞLI OLARAK HİPOKSEMİ OLUŞTURAN LEZYONLAR

A. BÜYÜK DAMARLARIN TRANSPOZİSYONU

Anatomi

Büyük damarların transpozisyonu (TGA), iki sirkü-



Şekil 7. Büyük arterlerin transpozisyonu. İki sirkülasyonun birbirine karışması için bir ASD, VSD ya da PDA varlığı gereklidir.

latuar sistemin, birbirinden ayrılması ile sonuçlanır. Aorta RV'den (anatomik olarak sağ ventrikül; fonksiyonel olarak, sistemik venöz ventrikül), pulmoner arter ise LV'den (anatomik LV, pulmoner venöz ventrikül) orijin alır. Venöz koneksiyonlar normaldir (Şekil 7). d-TGA'da RV kalbin sağ tarafındadır ve aortayı verir, sistemik venöz kan RA ve RV'e döner ve aortaya ejekte edilir. Olguların yarısında bir VSD vardır. Değişen derecelerde subpulmonik stenoz, özellikle VSD'si olanlarda görülür (7).

Patofizyoloji

d-TGA'da sağ ve sol paralel dolaşım bulunur. Oksijenize pulmoner venöz kan, LA ve LV'e oradan pulmoner artere döner, sistemik sirkülasyona ulaşamaz. Benzer şekilde sistemik venöz kan da RA ve RV'e döner ve yine aortaya geçer. Bu tür bir karışıklık doğal olarak sadece bir kaç dolaşım süresince mümkün olabilir. Yaşam, pulmoner venöz dönüşün ASD, VSD veya duktus arteriyozus aracılığı ile şant yapmasına bağlıdır (7).

Oksijenize pulmoner venöz kanın sistemik sirkülasyona ulaşabilmesi ancak iki sirkülasyon sistemi arasında iştirak (PDA, ASD, VSD) olması ile mümkündür. Bu durumda bile koroner arterler desatüre kan ile perfüze olur. Konjestif kalp yetersizliği erken dönemde gelişir.

Büyük damar transpozisyonu olan bir bebeğin acil tedavisi, atriyal seviyede ortak bir kavite oluşturul-

Tablo IV. Dijitalizasyon şeması (mg/kg/gün)

	Total dijitalizasyon dozu		İdame dozu	
	Oral	Parenteral	Oral	Parenteral
Yenidoğan ve 3 kg'dan daha hafif bebekler	0.04	0.03	0.015	0.010
1 ay - 2 yaş	0.06	0.04	0.025	0.015
2 - 10 yaş *	0.04	0.03	0.015	0.010

* Total dozun yarısı hemen, 1/4'ü 8. saatte, geri kalan 1/4'ü de 16. saatte verilir. İdame dozu ise iki eşit dozda uygulanır.

Tablo V. Kalp hızının normal değerleri.

Yaş	Ortalama	Sınırlar
0-24 saat	145	80-200
1-7 gün	138	100-188
8-30 gün	162	125-188
1-3 ay	161	115-215
3-6 ay	149	100-215
6-12 ay	147	100-188
1-3 yıl	130	80-188
3-5 yıl	105	68-150
5-8 yıl	102	75-150
8-12 yıl	88	51-125
12-16 yıl	83	38-125

masını gerektirir. Bu, kardiyak kateterizasyon laboratuvarında atriyal septumun bir kateter ile yırtılması ile gerçekleştirilebilir (balon atriyal septastomi, Rashkind prosedürü). Bu yaklaşım, atriyal septumun cerrahi eksizyonundan ibaret olan müdahalenin (Blalock-Hanlon prosedürü) yerini önemli oranda almıştır^(1,7).

Basit transpozisyonu olan yenidoğanlarda üç yaklaşım mümkündür. Pekçok merkezde arteriyel switch tekniği (Jatene operasyonu) ile yenidoğanda total onarım tercih edilmektedir. Bu girişim ile aortanın LV'ye pulmoner arterin de RV'ye translokasyonu sağlanır. Bu girişimin zamanlaması LV'nin, aortanın relokasyonunu takiben karşılaşıcağı ani sistemik afterlod artışına uyumuna bağlıdır. Mustard ve Senning gibi daha eski yaklaşımlar, uzun süreli problemlerin (sinüs ritminin yokluğu gibi) çokluğu nedeniyle artık daha az tercih edilmektedir. Transpozisyona bir VSD eşlik ediyorsa, LV afterlodunu arttırmak amacıyla (daha sonra ikinci bir operasyonla aorta ve pulmoner arter switch'i gerçekleştirilmeden önce) pulmoner artere bir band konulması gerekebilir⁽⁷⁾.

Tablo VI. Çocuklarda normal kan basıncı değerleri.

Yaş (yıl)	Ortalama Sistolik (mmHg)	Ortalama Diyastolik (mmHg)
Yenidoğan	80±16	46±16
6-12 ay	89±29	60±10
1	96±30	66±25
2	99±25	64±25
3	100±25	67±23
4	99±20	65±20
5-6	94±14	55±9
6-7	100±15	56±8
7-8	102±15	56±8
8-9	105±16	57±9
9-10	107±16	57±9
10-11	111±17	58±10
11-12	113±18	59±10
12-13	115±19	59±10
13-14	118±19	60±10

Tablo VII. Çocuklarda normal solunum hızı değerleri.

Yaş	Solunum Hızı (/dk)
Doğumda	40-60
1 yaş	30
2 yaş	26
4 yaş	22
8 yaş	20
10 yaş	20

Pulmoner stenozu ve transpozisyonu olan bir bebekte korektif onarımın öncesinde, bir sistemik pulmoner arter şantı oluşturulması (Blalock-Taussig) gerekebilir. Hem ciddi bir pulmoner stenoz, hem de bir VSD mevcut ise kesin tedavi için bir Rastelli tipi kondüit (tüp) gerekir. Bunun için VSD, sol ventrikül akımını aortaya yönlendirecek şekilde kapatılırken, RV'yi pulmoner artere konnekte etmek için bir valv konduit yerleştirilir⁽⁷⁾.

B. ANESTEZİK ÖZELLİKLER

Tedavi edilmemiş transpozisyonlu bir bebek total onarım için operasyon odasına getirildiğinde ciddi derecede hipoksemiktir ($PaO_2=15-20$ mmHg). Ağır bir asidoz mevcuttur. Sistemik ve pulmoner dolaşım arasında bir ortak kavite oluşturmak amacıyla operasyon öncesinde bir atriyal septostomi uygulanabilir. Potent inhalasyon ajanlarının tolere edilmesi güçtür. Kas gevşeticilerle kullanılan opioid veya ketamin bu lezyon için seçkin ajanlardır ^(1,2).

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Konjestif kalp hastalığı olan çocuklarda preoperatif değerlendirmede anestezi, operatör ve kardiyolojist, bir ekip olarak çalışmalı ve kişisel yaklaşımları ile ilgili olarak diğerlerini bilgilendirmelidir.

A. ÖYKÜ

Konjenital kalp hastalığı olan bir çocuğun anestezi yöntemi planlanırken, defektin ve yol açtığı fonksiyonel bozulmanın sebepleri bilinmelidir.

Bebekğin aktivite düzeyi, lezyonun ciddiyeti hakkında fikir verebilir. Yenidoğan ve bebekte aktivite düzeyi, en iyi beslenme sırasında değerlendirilebilir. Terleme, taşipnenin artması, siyanoz, ajitasyon veya kolay yorulma; ciddi KKY ve/veya desatürasyonu gösterir. Daha büyük çocuklarda ise aktivitenin aynı yaştaki çocuklar için geçerli normlara göre değerlendirilmesi gereklidir.

Çocuğun ağırlığı yaşına uygun standartlarla kıyaslanmalıdır. Ağırlık kazanmada yetersizlik, büyüme körvünün düzleşmesi, ağırlığın yaşına uygun 3. persentilin altında kalması, ciddi fonksiyon bozukluğunun göstergeleridir. Senkop epizodlarının olması, ciddi LV obstrüksiyonunu gösterebilir.

Sol koroner arterin pulmoner arterden orijin aldığı anomalili bebekler, beslenme sırasında ajite hale gelebilirler. Aortik stenozlu çocuklarda da göğüs ağrısı sık görülür. Çömelme veya akut siyanoz atakları, labil bir pulmoner output traktusunu (sınırdan pulmoner kan akımı) gösterir ^(1-3,8,9,14).

B. İLAÇ TEDAVİSİ

İlaç tedavisi için bir doz planlaması hazırlanarak listelenmelidir. Aritmilerin kontrolü amacıyla kullanıldığı durumlar dışında dijital ve diüretikler gece dozu alındıktan sonra cerrahi öncesinde kesilmelidir (Tablo IV). Fallot tetralojisinde infundibüler spazmın veya taşiaritmilerin kontrolü için kullanılan propranolol cerrahi zamanına kadar sürdürülmelidir. KKY'nın tedavisi için kullanılan vazodilatatörler veya kalsiyum kanal blokerleri de kesilmemesi gereken ilaçlardır. PGE1 uygulanan bir bebekte bu tedavi, operasyon odasında da sürdürülmelidir ^(1-3,14).

C. FİZİK MUAYENE

Tüm çocuklara ayrıntılı bir fizik muayene yapılması zorunludur. Muayene öncesinde çocukla tanışmak amacı ile zaman ayrılması, bebeklerde bu muayenenin anne kucağında yapılması uygundur. Yenidoğan ya da çok küçük bebeklerin uyurken muayene edilmesi daha kolay olabilir. İstirahat kalp hızı, solunum hızı ve kan basıncı değerlerinin cerrahi öncesinde tespiti zorunludur. Bu değerlerin normal düzeyleri Tablo V, VI ve VII'de verilmiştir ^(1,2).

Arteriyel kateter yerleştirilmesi planlanan çocuklarda tüm ekstremitelerde periferik nabazanlar palpe edilmelidir. Arteriyel kateterizasyonun yeri için koarktasyon cerrahisinde subklavyen flebi ya da daha önce uygulanmış veya operasyonda uygulanacak Blalock-Taussig şantı belirleyici olabilir.

Konjenital kalp hastalığı olan çocukların yaklaşık % 30'unda yandaş konjenital defektler bulunmaktadır. Bu defektlerin pek çoğu iskelete aittir ve anestezi/ cerrahi yaklaşımı genellikle etkilemez. Endokardiyal yastık defektinin Down sendromu ile kombinasyonu iyi bilinen bir örnektir. PDA ligasyonu gereken bebeklerde de solunum sıkıntısı sendromu, intraventriküler hemoraji, enterokolit ve renal fonksiyon bozukluğu sık görülür.

D. LABORATUVAR

Cerrahi öncesinde çocuğun uygun bir şekilde hazırlanmasında yapılması gereken laboratuvar çalışmaları arasında; göğüs grafisi, kardiyak kateterizasyon sonuçları, anjiyografiler, ekokardiyogram; elektro-

Tablo VIII. Preoperatif sıvı ve gıda kısıtlaması.

Yaş	Aç kalma süresi (saat)	
	Süt veya katı gıda	Berrak sıvı
Yenidoğan	4	2-3
1-5 ay	4	2-3
6-36 ay	6	2-3
>36 ay	8	3

kardiyogramlar (EKG); hemoglobin, hematokrit, kan üre nitrojeni (BUN); sodyum, potasyum, klor, bikarbonat konsantrasyonlarının tayini; protrombin zamanı (PT), parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) ve trombosit sayısı bulunur.

Konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda anatominin ve fizyolojik fonksiyonun değerlendirilmesinde kardiyak kateterizasyon altın standart olmayı sürdürmektedir. Anestezist, aşağıdaki kateterizasyon verileri hakkında bilgi sahibi olmalıdır ⁽¹¹⁾.

1. İntrakardiyak şantın yeri, büyüklüğü ve yönü
2. Pulmoner ve sistemik arteriyel basınçlar,
3. Ventriküler ve arteriyel basınçlar ile sol ve sağ ventrikül diyastol sonu basınçları,
4. Oksijen satürasyon değerleri,
5. İntrakardiyak odacıkların büyüklükleri,
6. Pulmoner vasküler rezistans,
7. Valvüler anatomi ve fonksiyon,
8. Daha önce oluşturulmuş şantların anatomisi, yeri ve fonksiyonu,
9. Koroner arterlerin anatomisi

Progressif olarak artan bir hematokrit, siyanotik bir çocukta arteriyel desatürasyonun arttığına işaret eder. Eğer hematokrit % 60'ın üzerine çıkarsa artan viskozite kan akımını bozabilir.

Aşırı diüretik kullanılan olgularda hipokalemi beklenmelidir. Ancak serum potasyum konsantrasyonunun ventriküler aritmiler açısından önemi çocukta kesin değildir.

Pulmoner kan akımı önemli ölçüde artmış çocuklarda oskültasyonda wheezing duyulabilir ve göğüs grafisinde yineleyen pnömoni görüntüsü ile karşılaştırılabilir. Aortik arkus anomalisi olan çocuklarda göğüs grafisi, timüs glandının varlığı yönünden de

incelenmelidir.

F. ÖZEL DURUMLAR

Üç durumdan özellikle bahsedilmesi gerekir. Yinelemesi planlanan operasyonlar için palyatif mi yoksa korrektif mi olduğu aileye açıkça anlatılmalıdır. Bu yaklaşım, uygulanacak operasyonun son olacağı şeklinde bir beklentisi olan aileyi aydınlatır. Yineleyen operasyonlarda; daha önceki hospitalizasyonları, kateterizasyonları, cerrahi girişimler ve yoğun bakım deneyimleri nedeniyle çocukların korkuları daha fazla olabilir. Bu nedenle preoperatif anksiyetelerini yenebilmek için ekstra bir çaba harcanması gereklidir.

Cerrahi girişim amacıyla hospitalize edilen adolesans çağındaki hastalara da itina gösterilmesi gerekir. Normal bir adolesans süresine genç; yeni imajı, bağımsızlığı ve kendini kıyaslaması ile farklı bir konumdadır. Bu yaş grubu; kalp hastalıkları nedeniyle bağımsızlıklarını yaşayamamakta; siyanoz veya konjestif yetersizlikleri nedeniyle fiziksel kısıtlanmalar yaşamakta, bir sternotomi ya da torakotomi insizyonunun getireceği kozmetik problemleri düşünmektedir. Bu nedenle preoperatif dönemde çok fazla endişeli olmaları doğaldır ⁽¹⁾.

Kardiyak transplantasyon adayları olan çocuklar, yenidoğan yaş grubunda adolesan yaş grubuna kadar çok geniş bir yelpaze çizerler. Bazıları, uygun bir donör bulunana dek uzun bir süre hospitalize edilmiş, tedavi görmekte olan hastalar iken, bazılarında da ancak operasyondan kısa bir süre önce haber vermek mümkün olabilir. Hem çocuk, hem de anne yaklaşmakta olan operasyon nedeniyle aşırı şekilde endişelidir ve anestezistin de bu endişeyi azaltmak üzere genellikle yeterince vakti yoktur. Transplantasyon için anestezi tekniklerinin diğer girişimlerden farklılığı yoktur. Kritik noktalar; kardiyak anatominin anormal olması, miyokardiyal fonksiyon ve eşlik eden pulmoner vasküler hastalıklardır. Terminal dönemdeki miyokard için halojenli inhalasyon anesteziklerinin uygun olmadığı hatırlanmalıdır ⁽²⁾.

G. PREOPERATİF SIVI VE İLAÇ TEDAVİSİ

Katı ve partiküllü sıvı alımı, cerrahiden önce çocuğun yaşına uygun bir süre önce durdurulmalıdır. Be-

rak sıvılar, ameliyattan 2-3 saat öncesine kadar alınabilir (Tablo VIII). Beslenemeyen siyanotik bebeklerde preoperatif IV kateter yerleştirilmesi zorunludur. Pratikte pek çok çocuğun geceyarısından sonra birşey yiyip içmesine izin verilmez. Çocuk ikinci vaka olarak planlanıyorsa, sabah berrak sıvı almasına izin verilebilir. Anestezi induksiyonuna 4 saatten daha fazla bir süre varsa bebeğin alışageldiği şekilde beslenmesi uygun iken bu süre 4 saatten az ise sadece berrak sıvı içebilir (2,3).

1980'lerin başlarında premedikasyon için en sık kullanılan yol intramusküler yol idi. Bu yaklaşımdan başka bugün çocuklarda; oral, rektal veya bazan intranazal yol da kullanılabilir. İlaç ve uygulama yolunun seçimi; çocuğun yaşına, genel durumuna, ilacın uygulanmasından sonra monitörize edilebilmesine ve anestezi tercihiyle bağlıdır. Burada sık kullanılan şemalardan bahsedilecektir.

Klasik intramusküler premedikasyon; morfin, pentobarbital ve skopolamin kombinasyonundan oluşur. Orta derecede veya ciddi konjestif yetersizliği olan çocuklarda; 0.1 mg/kg morfin; 0.1 mg/kg pentobarbital; 0.01 mg/kg skopolamin verilir. Yetersizliği olmayan veya hafif olan çocuklarda pentobarbital dozu 2-4 mg/kg'a çıkarılabilir. Skopolamin'in 0.4 mg/kg'dan daha fazla dozda verilmesi genellikle gerekli olmaz. Bu premedikasyon kombinasyonunun planlanan induksiyon zamanından 90 dakika önce uygulanması terih edilir. Bu kombinasyonun yeterli uyku hali sağlamadığı çocuklarda bile N₂O inhalasyonu ile hızlı bir induksiyon sağlanır. Difenhidramin ve hidrokizin gibi antihistaminikler ya da meperidin (1-3 mg/kg) de tercih edilebilecek seçenekler arasındadır (3,8,15).

Oral (ketamin, midazolam) ve rektal (metoheksital, flunitrazepam, midazolam) uygulamaların anestezi induksiyonundan 15-20 dk önce gerçekleştirilmesi uygun olur. ASD veya PDA'sı olan asemptomatik çocuklarda premedikasyon ve induksiyon, diğer elektif cerrahi uygulanacak çocuklardan farklı değildir. Rektal metoheksital premedikasyonu veya anesi yanında iken inhalasyon induksiyonu tercih edilebilir.

6-9 aydan daha küçük bebekler ile ciddi ölçüde desaturasyonu olan veya ventrikül fonksiyonu ileri de-

recede bozuk olan çocuklarda premedikasyon gerekmez.

KAYNAKLAR

1. Thomas SJ, Kramer JL: Congenital heart disease. In: Manual of Cardiac Anesthesia. Edited by: Thomas SJ, Kramer JL. Second edition, Churchill Livingstone 1993; pp.197-244.
2. Hickey PR, Wessel DL, Rech DL: Anesthesia for treatment of congenital heart disease. In: Cardiac Anesthesia. Edited by: Kaplan JA. Third Edition, WB Saunders Company, 1993; pp.681-757.
3. Esener Z: Kalp hastalıklarında anestezi. Pediatrik Anestezi, Esener Z, Logos Yayıncılık, I. Basım, 1995; s.242-264.
4. Hickey PR, Hansen DD, Cramolini GM, Vincent RN, Lang P: Pulmonary and systemic hemodynamic responses to ketamine in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance. Anesthesiology 62:287, 1985.
5. Yokota M, Muraoka R, Aoshima M, Nomoto S, Shiraishi Y, Kyoku I, Kitano M, Shimada I, Nakano H, Ueda K: Modified Blalock-Taussig shunt following long-term administration of prostaglandin E1 for ductus-dependent neonates with cyanotic congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 90:399, 1985.
6. Lewis AB, Freed MD, Heymann MA, Roehl SL, Kensey RC: Side effects of therapy with prostaglandin E1 in infants with critical congenital heart disease. Circulation 64:893, 1981.
7. Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Harley FL: Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. First Edition, WB Saunders Company, 1994.
8. Arkan A: Konjenital kalp anomalilerinde anestezi ve yoğun bakım. Çocuk Anestezisi. I. Basım, İzmir Çağdaş Matbaası, 1994; s.197-266.
9. Marnach RL, Hansen DD, Hickey PR: Anesthesia for children with heart disease. In: A Practice of Anaesthesia for Infants and children. Edited by: Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG, Second edition, WB Saunders Company, 1993; pp.291-310.
10. Dobizzi RP, Caprioli G, Aiazzi L, Castelli C, Baldrighi G, Parenzan L, Baldrighi V: Distribution and anomalies of coronary arteries in tetralogy of fallot. Circulation 61:95, 1980.
11. Greeley WJ, Kern FH: Anesthesia for pediatric cardiac surgery. In: Anesthesia. Edited by: Miller RD, 4. Edition, Churchill Livingstone 1994; pp.1811-1850.
12. Summer E: Anesthesia for patients with cardiac disease. In: Textbook of Paediatric Anesthetic Practice. Edited by: Summer E, Hatch DJ, First Edition, WB Saunders, 1989; pp.305-338.
13. Marnach RL, Hansen DD, Hickey PR: Anesthesia for children with heart disease. In: A Practice of Anaesthesia for Infants and children. Edited by: Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG, Second edition, WB Saunders Company, 1993; pp.291-310.
14. Esener Z: Kardiyovasküler cerrahide anestezi. Klinik Anestezi, Esener Z, I. Basım, Logos Yayıncılık, 1991; s.234-247.
15. Hickey PR, Hansen DD, Norwood WI, Castaneda AR: Anesthetic complications in surgery for congenital heart disease. Anesth-Analg 63:657, 1984.
16. Friesen RH, Lichtor JL: Cardiovascular depression during halothane anesthesia in infants: study of three induction techniques. Anesth-Analg 61:42, 1982.
17. Friesen RH, Lichtor JL: Cardiovascular effects of inhalation induction with isoflurane in infants. Anesth-Analg 62:411, 1983.
18. Friesen RH, Henry DB: Cardiovascular changes in preterm neonates receiving isoflurane, halothane, fentanyl, and ketamine. Anesthesiology 64:238, 1986.
19. Wolf WJ, Neal MB, Peterson MD: The hemodynamic and cardiovascular effects of isoflurane and halothane anesthesia in children. Anesthesiology 64:328, 1986.
20. Bazin JE, Giannelloni C, Dauphin C, Curt I, Montetgaud M, Motreff P, Pierre-Justin E, Lussion JR: Evaluation of sevoflurane, new anesthetic agent during pediatric cardiac catheterization. Arch Mal Coeur Vaiss 90:657, 1997.
21. Murray D, Forbes R, Murphy K, Mahoney L: Nitrous oxide: cardiovascular effects in infants and small children during halothane and isoflurane anesthesia. Anesth-Analg 67:1059, 1988.
22. Schulte-Sasse U, Hess W, Tarnow J: Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in patients with normal and high

pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology* 57:9, 1982.

23. Hilgenberg JC, McCammon RL, Stoelting RK: Pulmonary and systemic vascular responses to nitrous oxide in patients with mitral stenosis and pulmonary hypertension. *Anesth Analg* 59:323, 1980.

24. Hickey PR, Hansen DD, Strafford M, Thompson JE, Jonas RE, Mayer JE: Pulmonary and systemic hemodynamic effects of nitrous oxide in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology* 65:374, 1986.

25. Morray JP, Lynn AM, Stamm SJ, Herndon PS, Kawabori I, Stevenson JG: Hemodynamic effects of ketamine in children with congenital heart disease. *Anesth Analg* 63:895, 1984.

26. Darbinian TM, Zatevakhina MV, Abramushkina NP, Kuznetsova BA, Pugonin EV: Total intravenous general anesthesia during radical correction of tetralogy of Fallot. *Anesteziol Reanimatol* 3:9, 1990.

27. Lehovic S, Rech DL, Steinberg LG, Vela FP, Silvay G: Comparison of propofol versus ketamine for anesthesia in pediatric patients undergoing cardiac catheterization. *Anesth Analg* 74:490, 1992.

28. Wagner RL, White PF: Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. *Anesthesiology* 61:647, 1984.

29. Greeley WJ, de-Bruijn NP, Davis DP: Sufentanil pharmacokinetics in pediatric cardiovascular patients. *Anesth Analg* 66:1067, 1987.

30. Hansen DD, Hickey PR: Anesthesia for hypoplastic left heart syndrome: use of high-dose fentanyl in 30 neonates. *Anesth Analg* 65:127, 1986.

31. den-Hollander JM, Hennis PJ, Burm AG, Bovill JG: Alfentanil in infants and children with congenital heart defects. *J Cardiothorac Anesth* 2:12, 1988.

32. Moore RA, Yang SS, McNicholas KW, Gallagher JD, Clark DL: Hemodynamic and anesthetic effects of sufentanil as the sole anesthetic for pediatric cardiovascular surgery. *Anesthesiology* 62:725, 1985.

33. Hickey PR, Hansen DD: Fentanyl- and sufentanyl-oxygen-pancuronium anesthesia for cardiac surgery in infants. *Anesth Analg* 63:117, 1984.

34. Collins C, Koren G, Crean P, Klein J, Roy WL, MacLeod SM: Fentanyl pharmacokinetics and hemodynamic effects in preterm infants during ligation of patent ductus arteriosus. *Anesth Analg* 64:1078, 1985.

35. Robinson S, Gregory GA: Fentanyl-air-oxygen anesthesia for ligation of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Anesth Analg* 60:331, 1981.

36. Koren G, Goresky G, Crean P, Klein J, MacLeod SM: Pediatric fentanyl dosing based on pharmacokinetics during cardiac surgery. *Anesth Analg* 63:577, 1984.

37. Hickey PR, Hansen DD, Wessel DL, Lang P, Jonas RA, Elixson EM: Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. *Anesth Analg* 64:1137, 1985.

38. Anand KJ, Hickey PR: Halothane-morphine compared with high-dose sufentanil for anesthesia and postoperative analgesia in neonatal cardiac surgery (see comments) *N Engl J Med* 326:1, 1992.

39. Salmenpera M, Peltola K, Takkunen O, Heinonen J: Cardiovascular effects of pancuronium and vecuronium during high-dose fentanyl anesthesia. *Anesth Analg* 62:1059, 1983.

40. Cabal LA, Siassi B, Artal R, Gonzalez F, Hodgman J, Plajstek C: Cardiovascular and catecholamine changes after administration of pancuronium in distressed neonates. *Pediatrics* 75:284, 1985.

41. Milam JD, Austin SF, Nihill MR, Keats AS, Cooley DA: Use of sufficient hemodilution to prevent coagulopathies following surgical correction of cyanotic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89:623, 1985.

42. Ridley PD, Ratchliffe JM, Alberti KG, Elliott MJ: The metabolic consequences of a "washed" cardiopulmonary bypass pump-priming fluid in children undergoing cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100:528, 1990.

43. Morray JP, Lynn AM, Mansfield PB: Effect of pH and PCO₂ on pulmonary and systemic hemodynamics after surgery in children with congenital heart disease and pulmonary hypertension. *J Pediatr* 113:474, 1988.

44. Serlin S: Single-dose caudal epidural morphine in children: safe, effective, and easy. *J Clin Anesth* 3:386, 1991.

45. Findlow D, Doyle E: Congenital heart disease in adults. *Br J Anaesthesia* 78:416, 1997.

Alındığı tarih: 23 Ocak 1998

Kabul tarihi: 13 Nisan 1998