

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

Cilt/Volume 8  
Sayı/Number 2  
AĞUSTOS-ARALIK, 2002

*Sahibi:*  
Göğüs-Kalp-Damar  
Anestezi ve Yoğun Bakım  
Derneği Başkanı  
**ZUHAL 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  
e-mail: info@logos.com.tr  
web:<http://www.logos.com.tr>

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

## İÇİNDEKİLER

<b>Yoğun Bakım Ünitesinde Karşılaşılan Hastane İnfeksiyon Etkenleri ve Sıklıkları</b>	<b>Nosocomial Infection Agents and Frequency in Intensive Care Unit</b>	
<i>M. ÇİÇEK, O. HERGÜNSEL, J. AYTAÇ, H. ENHOŞ, M. KARATMALI, L. YILMAZ, S. OBA .....</i>	<b>52-57</b>	
<b>Atan Kalpte Yapılan Koroner Revaskülarizasyon</b>		
<b>Operasyonlarında Remifentanil ile Fentanilin Hemodinamik Etkilerinin Karşılaştırılması</b>		
<b>The Comparison of the Hemodynamic Effects of Remifentanil and Fentanyl in Beating Heart Coronary Revascularization Operations</b>		
<i>H. KOÇOĞLU, S. GÖKSU, M. ÇELİK, N. TAHTACI .....</i>	<b>58-62</b>	
<b>Laringoskopi ve Trakeal Entübasyona Bağlı Kardiyovasküler Yanıtın Kontrolü İçin Uygulanan İki Farklı Remifentanil Dozunun Değerlendirilmesi</b>		
<b>Evaluation of Two Different Doses Remifentanil on the Cardiovascular Response to Laryngoscopy and Tracheal Intubation</b>		
<i>N. İPEK, M. DEMİROK, E. ULUKUŞ, D. DOLAR, Y. KÖSE .....</i>	<b>63-67</b>	
<b>Torakoabdominal Aortik Anevrizma Cerrahisinde Spinal Kord Korunmasında Beyin Omurilik Sıvı Drenajının Etkinliği</b>		
<b>Effect of Cerebrospinal Fluid Drainage on Spinal Cord Protection During Thoracoabdominal Aortic Surgery</b>		
<i>Ü. KARADENİZ, Ö. ERDEMİR, Y. ÇETİNTAŞ, A. SARITAŞ, D. ÖZTÜRK .....</i>	<b>68-73</b>	
<b>Kardiyopulmoner "Bypass"da Kognitif Fonksiyonların Mini Mental Durum Testi ile Değerlendirilmesi ve Isı Değişiklikleri</b>		
<b>Evaluation of Cognitive Functions By Mini Mental State Examination After Cardiopulmonary Bypass and Different Temperature Monitoring Sites</b>		
<i>F. AKGÜL ERDİL, D. İYİCAN, P. DURAK, A. T. ULUS, Ö. ERDEMİR .....</i>	<b>74-78</b>	

---

## İÇİNDEKİLER

## devam

---

<b>Mitral Stenozu Patofizyolojisi ve Operasyon Endikasyonları</b> Pathophysiology and Operations Indications in Mitral Stenosis	
<i>N. YURTSEVEN, A. GÖKÇEN TUYGUN, A. K. TUYGUN .....</i>	<b>79-84</b>
<b>Kistik Fibrozlu Pediatrik Hastada Atrial Septal Defekt Onarımı</b> (Olgu Sunumu) Atrial Septal Defect Operation in a Pediatric Patient with Cystic Fibrosis: A Case Report	
<i>Ö. KÖNER, G. ÇETİN, S. ÇELEBİ, K. KARAOĞLU .....</i>	<b>85-88</b>
<b>Gebede Mitral Kapak Replasmanı (Olgu Sunumu)</b> Mitral Valve Replacement in A Pregnant Women (A Case Report)	
<i>Z. SUNGUR, E. ÇAMCI, T. ÖZKAN, M. TUĞRUL, E. TİRELİ, N. SAMANCI .....</i>	<b>89-91</b>
<b>Tamamlayıcı Pnömonektomi: Peroperatif Gelişen Kardiyak Arrest (Olgu Sunumu)</b> Completion Pneumectomy; An Uncomplicated Outcome Following A Peroperative Cardiac Arrest (A Case Report)	
<i>H. BÜYÜKKIRLI, Y. ÖZYURT, S. ÇOLAKOĞLU, E. BOMBACI, R. DEMİRHAN, Z. ARIKAN .....</i>	<b>92-95</b>

# Yoğun Bakım Ünitesinde Karşılaşılan Hastane İnfeksiyon Etkenleri ve Sıklıkları

Müslüm ÇİÇEK (\*\*), Oya HERGÜNSEL (\*\*), Jale AYTAÇ (\*\*\*\*), Halis ENHOŞ (\*\*\*\*\*), Melahat KARATMALI (\*\*\*\*\*), Levent YILMAZ (\*\*\*\*\*), Sibel OBA (\*\*\*\*\*)

## ÖZET

Yoğun bakım ünitesinde, Ocak 1998 ile Aralık 2000 tarihleri arasında 2 günden fazla mekanik ventilasyon uygulanan 265 hasta, geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastalar, primer hastalıkları, kültür örneklerinin alınma yerleri ve üreyen etken patojenler ile yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri açısından değerlendirilmiştir.

Hastalara, üniteye kabul edildikleri anda EKG, non invaziv arter basıncı ve pulse oksimetre monitorizasyonunu takiben periferik ven, arter, santral ven, nazogastrik ve üriner kateterizasyonlar steril şartlarda uygulanmıştır. Ayrıca; derin trakeal aspirasyon, kan ve idrar kültürleri alınmış ve haftada iki kez (Pazartesi-Perşembe) düzenli olarak tekrar edilmiştir. Çıkarılan santral ven ve arter kateter uçlarından kültür için örnek alınmıştır. Kültür örnekleri mikrobiyoloji laboratuvarında değerlendirilmiştir.

Büyük cerrahi girişimler (kolon, mide, larinks tümörü ve vertebra cerrahisi gibi), intrakraniyal patolojiler, politrauma ve akciğer hastalıklarına bağlı gelişen solunum yetersizliği, hastaların % 67.5'ini oluşturmuştur. Alınan kültür örneklerinde toplam 602 mikroorganizma üremiştir. Hastaların ortalama yatış süresi 11.8 gün olarak bulunmuştur.

İnfeksiyon etkeni olarak trakeadan alınan aspirasyon örneklerinde en sık *Acinetobacter spp.* (% 20.06) ve *Pseudomonas aeruginosa* (% 17.68); kan kültürlerinde en sık koagülaz negatif stafilocok (*KNS*) (% 34.18) ve *Acinetobacter spp.* (% 15.81); idrar örneklerinde en sık maya (% 59.80) ve *Candida albicans* (% 14.70); santral ven kateter uçlarında ise en sık *Pseudomonas aeruginosa* (% 30) saptanmıştır.

Sonuç olarak; yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon etkenleri ve oranlarının bilinmesi infeksiyon kontrolünün sağlanması ve empirik antibiyoterapi başlanması için veri sağlayacaktır.

**Anahtar kelimeler:** hastane infeksiyonu, yoğun bakım ünitesi, mekanik ventilasyon

\* XXXV. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi, IX. Göğüs Kalp Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Kongresi, IX. Regional Anestezi Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

\*\* İönün Üniv. Tıp Fak., Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

\*\*\* Bakırköy Dr. Sadi Konukoğlu Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği Şefi, Uz. Dr.

\*\*\*\* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Uz. Dr.

\*\*\*\*\* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, As. Dr.

\*\*\*\*\* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği Şefi, Uz. Dr.

## SUMMARY

*Nosocomial Infection Agents and Frequency in Intensive Care Unit*

265 patients that were assisted with mechanical ventilation more than 2 days between January 1998 and December 2000 were studied retrospectively. Patients were evaluated according to their primary diseases, sites that culture samples taken, isolated pathogen microorganisms and intensive care hospitalization time.

After admission of the patient into the intensive care unit, ECG, non invasive blood pressure and pulse oximetry were applied. Then peripheral venous, arterial, central venous, nasogastric and urinary catheter were inserted under steril conditions. Cultures from tracheal aspiration, blood and urine were taken and the culture samples were repeated regularly two times (Monday-Thursday) weekly. Withdrawn central and arterial catheter tips were send as samples for culture. Culture samples were studied at our Microbiology Laboratory.

67.5 % of our cases had respiratory failure, which were developed after major surgical interventions, intracranial pathologies, polytrauma or respiratory diseases. Totally 602 microorganisms were grown in culture samples. Mean hospitalization time was 11.8 days.

In our study, *Acinetobacter spp.* (20.06 %) and *Pseudomonas aeruginosa* (17.68 %) in tracheal aspiration samples, coagulase negative staphylococci (34.18 %) and *Acinetobacter spp.* (15.81) in blood cultures, fungi (59.80 %) and *Candida albicans* (14.70 %) in urine samples, *Pseudomonas aeruginosa* (30.00 %) at the catheter tips were detected as the most frequent nosocomial infectious agents.

As a result, determination of the infectious agents and their rates in intensive care unit is essential for controlling the infection and the empiric antibiotic therapy.

**Key words:** nosocomial infection, intensive care unit, mechanical ventilation

## GİRİŞ

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ), yaşamal tehlike oluşturan hastalıkların tedavi edildiği birimlerdir (1,2). Hastane infeksiyonu (Hİ), infeksiyon ya da infeksiyonun prodromal dönemini bulundurmayan bir hastada, hastaneye yattısından 48-72 saat sonra

ortaya çıkan infeksiyonlardır<sup>(3,4)</sup>. Bu ünitelerde izlenen hastalarda yaş, alitta yatan kritik hastalık, immün süpresif ajan kullanımı, nötropeni, YBÜ'de kalış süresi, mekanik ventilasyon uygulanması, invaziv girişimler, cerrahi girişimler, H<sub>2</sub> reseptör bloker kullanımı ve eşlik eden hastalıkların varlığı gibi nedenlerle, Hİ gelişme riski oldukça yüksektir<sup>(5,6)</sup>. Hastaneye yatırılan hastaların % 5-10'u YBÜ'de izlenmesine karşın, Hİ'lerin % 20-25'i bu ünitelerde görülmektedir<sup>(7,8)</sup>. İnfeksiyon oranlarının yüksekliği ve dirençli mikroorganizmaların sikliği nedeniyle YBÜ'lerini günümüzdeki en önemli sorunlarından biri Hİ'leridir<sup>(9)</sup>.

Bu çalışmada, çeşitli nedenlerle yoğun bakım ünitesinde tedavi gören ve 2 günden fazla mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda infeksiyon etkenleri ve sikliklarının geriye dönük olarak araştırılması amaçlanmıştır.

## MATERIAL VE METOD

Çalışmamızda, Şişli Etfal Hastanesi 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'ne ait yoğun bakım ünitesinde Ocak 1998 ile Aralık 2000 tarihleri arasında tedavi gören 613 hasta, geriye dönük olarak incelendi. İki günden fazla mekanik ventilasyon uygulanan 265 hasta çalışma kapsamına alındı.

YBÜ, 6 ventilatöre sahip toplam 10 yataklı ve özel odası bulunmayan bir birimdir. Ünite genellikle hastanenin diğer kliniklerinden ve başka hastanelerden alınan çoğunluğu solunum destegine ihtiyaç duyan erişkin hastalar izlenmektedir.

Çalışma kapsamına alınan hastalara üniteye kabul edildikleri anda EKG, non invaziv arter basıncı ölçümü ve pulse oksimetre monitorizasyonunu takiben periferik ven, arter ve santral ven kateterizasyonu ile nazogastrik ve üriner kateterizasyon steril şartlarda uygulandı. Endotrakeal tüp 3 gün, arter ve periferik ven kateteri 3 gün, 3 yollu santral ven kateter 7-10 gün, silikon nazogastrik sonda 10 gün ve silikon idrar sonda 21 günde bir değiştirildi. Arter kanülü ile santral ve periferik ven kateter giriş yerinde ateş, kızarıklık ve akıntı olması gibi infeksiyon bulguları varlığında kateter çıkarıldı, gerekli ise başka bir bölgeden tekrar takıldı. Ünite uzun süre yatacağı düşünülen hastalara, 7-10 gün içinde, sıkılıkla perkütan trakeotomi uygulandı. Mekanik ventilasyon uygulamasında sisteme ilave edilen bakteri ve nem filtreleri 24 saat, ventilasyon cihazı hortumları ise 3 gün aralıklarla değiştirildi. Hastaların endotrakeal tüp, trakeotomi tüp içi ve ağız içi aspirasyonları, ayrı sondalar kullanılarak steril şartlarda yapıldı. Ağız bakımları sodyum bikarbonatlı solüsyon ile gerçekleştirildi. Santral ven kateteri ile arter kanül giriş yerleri infeksiyon belirtileri açısından her gün değerlendirildi ve % 10 povidon iyon solüsyonu kullanılarak gün aşırı pansuman yapıldı. Personelin

her işlemden önce ve sonra % 7.5 povidon iodon sabun ile ellerini yıkamaları sağlandı. Rutin profilaktik antibiyotik kullanılmadı, hastalar İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ile birlikte değerlendirilerek klinik, laboratuvar ve kültür antibiyogram sonuçlarına göre antibiyotik tedavisi düzenlenendi.

Hastalar üniteye alındıklarında mikrobiyolojik inceleme için, kapalı aspirasyon tekniği kullanılarak derin trakeal aspirasyon ve idrar örnekleri alındı. Kan kültürü için farklı venlerden yarım saat ara ile iki kültür örneği alındı. Kültürler haftada 2 kez (Pazartesi-Perşembe) düzenli olarak tekrar edildi. Çıkarılan santral ve arter kateter uçlarından kültür örneği alındı. Kültür örnekleri hastanemiz İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarında incelendi. Kan kültürleri Bact/Alert otomatize kan kültür sisteminde değerlendirildi. Tüm örnekler kanlı agar, "Mc Conkey" agar, "Sabouraud" dekstroz agar, EMB agar besiyerlerine ekildi. Besiyerleri 37°C'de 24 saat ve mantar için 7 gün bekletildi. Üreme saptanan bakterilerin identifikasiyonu klasik biyoşistik yöntemlerle yapıldı.

Hasta dosyalarındaki doktor ve hemşire gözlemleri, laboratuvar bulguları (kültür sonuçları, lökositoz gibi), radyografiler ve infeksiyon hastalıkları konsültasyonları değerlendirildi. "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)"<sup>(10,11)</sup> kriterlerine uygun ve hastane infeksiyonu tanısı almış hastalardan alınan kültür örneklerinden üreme tespit edilenler çalışmaya alındı. Trakeal aspirasyon örneklerinde  $\geq 10^5$  koloni/mL patojen üremesi anlamlı kabul edildi. Kan kültüründe patojen olduğu bilinen bir mikroorganizmanın yarım saat ara ile alınan iki farklı kan kültüründe üremesi ve bu patojenin başka bir yerdeki infeksiyon ile ilişkisinin olmaması halinde primer bakteriyemi açısından anlamlı kabul edildi. İdrar kültürlerinde  $\geq 10^5$  koloni/mL mikroorganizma üremesi veya aynı patojenin iki ayrı kültürde  $>10^2$  koloni/mL üremesi ile piyürü ( $>10$  lökosit/mm<sup>3</sup>) olması anlamlı kabul edildi. Santral ven kateteri ve arter kanül ucundan alınan kültürlerde  $>15$  koloni/mL üreme olması ve kan kültüründe üreme olmaması kateter infeksiyonu açısından anlamlı kabul edildi. Birden fazla üreme saptanan kültür örneklerinde hastane infeksiyonu kriterlerine uygun mikroorganizmalar ayrı ayrı değerlendirilmeye alındı. Klinik ve laboratuvar bulgularına göre infeksiyon bulgusu olmayan ve yoğun antibiyotik kullanımından dolayı kolonizasyon düşünülen çoklu üremeler değerlendirilmeye alınmadı.

Çalışmada; hastaların yaşı, cinsiyet, yatis süreleri, primer hastalıkları, kültür örneklerinin alınma yerleri ve Hİ etkeni olarak kabul edilen mikroorganizmaların görülme sıklıkları değerlendirildi.

## BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 265 hastanın demografik verileri ile ortalama yatis süreleri Tablo I'de gösterilmiştir. Yaş ortalaması  $47.33 \pm 19.76$  yıl (1-95), Kadın/Erkek oranı 115/150, ortalama yatis süresi  $11.80 \pm 8.82$  gün (2-92) olarak tespit edildi.

Tablo I. Hastaların demografik özellikleri.

Yaş ortalaması (yıl)	47.33±19.76 (1-95)
Cinsiyet (K/E)	115/150
Ortalama yatus süresi (gün)	11.80±8.82 (2-92)
<i>ort±SD (min-max.)</i>	

Tablo II. Hastaların primer hastalıkları.

Primer Hastalık	Hasta sayısı (n)	%
Büyük cerrahi girişimler*	68	25.66
Intrakraniyal patoloji	42	15.84
Politravma**	35	13.20
Solunum yetersizliği***	34	12.83
Kalp yetersizliği	21	7.92
Zehirlenme****	17	6.41
Sepsis	9	3.39
Böbrek yetersizliği	6	2.26
Epilepsi	5	1.88
Eklampsi	5	1.88
Pankreatit	3	1.13
Yanık	3	1.13
“Crush” send.	3	1.13
Tetanoz	2	0.75
Diger *****	12	4.52
Toplam	265	100

\* Büyükk cerrahi girişimler: Tümör cerrahisi (kolon, mide ve larinks tümörü), vertebral cerrahisi, total kalça protezi gibi

\*\* Politravma: Trafik kazaları, yüksekten düşme, bıçaklanma ve kurşunlanma

\*\*\* Solunum yet.: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömoni ve status asthmaticus

\*\*\*\* Zehirlenmeler: Karbonmonoksit, alkol ve ilaç

\*\*\*\*\* Diğer: Diyabetik komalar, gastrointestinal sistem kanamaları, kas hastalıkları gibi.

Hastaların primer hastalıkları Tablo II'de gösterilmiştir. İkizyüzaltmışbeş hastanın 68'sini büyük cerrahi girişimlere bağlı solunum yetersizliği (% 25.66), 42'sini intrakraniyal patolojiler (% 15.84), 35'ini politravma (% 13.20) ve 34'ünü primer akciğer hastalıklarına bağlı solunum yetersizliği (% 12.83) oluşturdu.

Hastalardan alınan kültürlerden üreyen toplam 602 mikroorganizmanın genel dağılımı ve yüzdeleri Tablo III'de sunulmuştur. Üreyen mikroorganizmaların 108'i Koagülaz negatif stafilokok (KNS) (% 17.94), 98'i *Acinetobacter spp.* (% 16.27), 71'i *Pseudomonas aeruginosa* (*P. Aeruginosa*) (% 11.79), 66'sı maya (% 10.96) ve 64'ü *Klebsiella pneumoniae* (*K. Pneumoniae*) (% 10.63) olarak belirlendi.

Endotrakeal tüp ve tracheotomi tüpü içinden alınan

Tablo III. Kültürlerden üreyen mikroorganizmaların genel dağılımı ve yüzdeleri.

Mikroorganizmalar	Kültür Sayısı	%
KNS	108	17.94
<i>Acinetobacter spp.</i>	98	16.27
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	71	11.79
Maya	66	10.96
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	64	10.63
MRSA	48	7.97
<i>Staphylococcus aureus</i>	48	7.97
<i>Escherichia coli</i>	24	3.98
<i>Candida albicans</i>	20	3.32
<i>Enterobacter aerogenosa</i>	19	3.15
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	17	2.82
Enterobakter	5	0.83
<i>Citrobacter spp.</i>	5	0.83
Hafnia	3	0.49
<i>Proteus mirabilis</i>	3	0.49
Serratia	3	0.49
Toplam	602	100

KNS: Koagülaz negatif stafilokok

MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*

derin trakeal aspirasyon örneklerinden izole edilen 294 mikroorganizma ve dağılım yüzdeleri Tablo IV'de belirtilmiştir. Mikroorganizmaların 59'u *acinetobacter spp.* (% 20.06), 52'i *P. aeruginosa* (% 17.68), 49'u *K. pneumoniae* (% 16.66), 38'i KNS (% 12.92) ve 34'ü *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) (% 11.56) olarak saptandı.

Kan kültürlerinde üreyen 196 mikroorganizma ve dağılım yüzdeleri Tablo V'de sunulmuştur. Mikroorganizmaların 67'ini KNS (% 34.18), 31'ini *acinetobacter spp.* (% 15.81) ve 20'ini MRSA (Metisiline dirençli *S. aureus*) (% 10.20) oluşturdu.

İdrar örneklerinden izole edilen 102 mikroorganizma ve dağılım yüzdeleri Tablo VI'da belirtilmiştir. Mikroorganizmaların 61'i maya türleri (% 59.8), 15'i *Candida albicans* (% 14.70) ve 8'i *Escherichia coli* (*E. coli*) (% 7.84) olarak saptandı.

Santral ven kateter ucundan alınan örneklerde izole edilen 10 mikroorganizma ve dağılım oranları Tablo VII'de gösterilmiştir. Mikroorganizmaların 3'ü *P. aeruginosa* (% 30), 2'i *acinetobacter spp.* (% 20) ve 2'i KNS (% 20) olarak belirlendi. Arter kanül ucundan alınan kültür örneklerinde hastane infeksiyon etkeni olarak kabul edilen mikroorganizma saptanmadı.

**Tablo IV.** Endotrakeal tüp ve tracheotomi tüpü içinden alınan derin tracheal aspirasyon örneklerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılım ve yüzdeleri.

Mikroorganizmalar	Kültür Sayısı	%
<i>Acinetobacter spp.</i>	59	20.06
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	52	17.68
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	49	16.66
KNS	38	12.92
<i>Staphylococcus aureus</i>	34	11.56
MRSA	26	8.84
<i>Enterobacter aerogenosa</i>	11	3.74
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9	3.06
<i>Escherichia coli</i>	6	2.04
Enterobakter	3	1.02
<i>Proteus mirabilis</i>	3	1.02
<i>Citrobacter spp.</i>	2	0.68
Hafnia	1	0.34
Serratia	1	0.34
Toplam	294	100

KNS: Koagülat negatif stafilokok

MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*

**Tablo VI.** İdrar örneklerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılım ve yüzdeleri.

Mikroorganizmalar	Kültür Sayısı	%
Maya	61	59.80
<i>Candida albicans</i>	15	14.70
<i>Escherichia coli</i>	8	7.84
<i>Acinetobacter spp.</i>	6	5.88
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	3.92
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	3.92
MRSA	2	1.96
KNS	1	0.98
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0.98
Toplam	102	100

KNS: Koagülat negatif stafilokok

MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*

## TARTIŞMA

Hastane infeksiyonu sıklığı hastaneden hastaneye, hatta aynı hastanenin YBÜ'leri arasında önemli farklılıklar gösterebilmektedir (11,12). Ülkemizde çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalarda Hİ oranlarının % 2-16.5, YBÜ infeksiyonlarının ise tüm Hİ içindeki oranlarının % 7-43 arasında olduğu bildirilmektedir (12,13). YBÜ'leri arasında farklılık görülmemesine rağmen, en sık karşılaşılan Hİ'ları pnömoni (% 30), üriner sistem infeksiyonu (% 25), bakteriyemi (% 16), cerrahi yara infeksiyonu (% 8) ve diğerleri (% 21)'dir (3). Hİ etkenleri ve sıklıkları yıllara göre sürekli

**Tablo V.** Kan kültürlerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılım ve yüzdeleri.

Mikroorganizmalar	Kültür Sayısı	%
KNS	67	34.18
<i>Acinetobacter spp.</i>	31	15.81
MRSA	20	10.20
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	6.12
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	6.12
<i>Escherichia coli</i>	10	5.10
<i>Klebsielle pneumoniae</i>	10	5.10
<i>Enterobacter aerogenosa</i>	8	4.08
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	8	4.08
<i>Candida albicans</i>	5	2.55
Maya	4	2.04
<i>Citrobacter spp.</i>	3	1.53
Enterobakter	2	1.02
Hafnia	2	1.02
Serratia	2	1.02
Toplam	196	100

KNS: Koagülat negatif stafilokok

MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*

**Tablo VII.** Santral ven kateter uçlarından izole edilen miroorganizmaların dağılım ve yüzdeleri.

Mikroorganizmalar	Kültür Sayısı	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	30.00
<i>Acinetobacter spp.</i>	2	20.00
KNS	2	20.00
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	10.00
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	10.00
Maya	1	10.00
Toplam	10	100

KNS: Koagülat negatif stafilokok

MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*

değişim göstermektedir. Günümüzde en sık karşılaşılan Hİ etkenleri *P. aeruginosa*, MRSA, KNS, enterokoklar, *E. coli*, *K. pneumoniae* ve candida türleri olmasına rağmen son yıllarda gram negatif bakterilerin ön plana çıktığı belirtilmektedir (4,14,15).

Palabıyikoğlu ve ark. (16) YBÜ'de 1999 yılında yaptıkları çalışmada, Hİ gelişen hastalarda ortalama yaşıt süresini 22.9 gün olarak bildirmektedir. Özkan ve ark. (17) 1993-1999 yılları arasında YBÜ'de yaptıkları çalışmada ünitede yaşıt sürelerini 36 hastada 0-25 gün, 24 hastada 26-50 gün, 22 hastada 51-75 gün ve 18 hastada 76 günden daha fazla olarak belirtmek-

tedir. Çalışmamızda hastaların ortalama yatış süresi 11.8 gün olarak gerçekleşti. Çalışmamızdaki ortalama yatış süresinin diğer çalışmalardaki yatış sürelerinden daha kısa olduğu görüldü.

Vincent ve ark. (6) 1996 yılında Batı Avrupa'da 1417 erişkin YBÜ'de yaptıkları çalışmada, enterobakter (% 34.4), *S. aureus* (% 30.1), *P. aeruginosa* (% 28.7) ve daha az sıklıkla da KNS, fungus ve enterokok izole ettilerini bildirmektedir. Günseren ve ark. (18) 1996 yılında Türkiye'de 8 hastanenin YBÜ'de yaptıkları gram negatif bakterilerin surveyans çalışmásında, çoğunuğu solunum ve üriner kaynaklı olarak *P. aeruginosa* (% 26.8), *K. pneumoniae* (% 26.2) ve daha az sıklıkla da *E. coli*, *Acinetobacter spp.* ve enterobakter etken olarak bildirilmektedir. Özkan ve ark. (17) ilk sırada *P. aeruginosa* tespit ettilerini ve gram negatif mikroorganizmaların ön plana geçtiğini vurgulamaktadır. Palabıyikoğlu ve ark. (16) *Acinetobacter baumannii* (% 29.8), enterobakterler (% 22.6), MRSA/MSSA (Metisilin duyarlı *S. aureus*) (% 16.2), *P. aeruginosa* (% 15.5) ve enterokok (% 9.6) izole ettilerini bildirmektedir. Yukarıdaki çalışmalar irdelendiğinde 1996 yılında Avrupa'da, ilk sıralarda enterobakter, *S. aureus*, *P. aeruginosa* ve KNS izlenirken, ülkemizde Günseren ve ark. tarafından *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* ve *E. Coli*'nin en sık saptandığı bildirilmektedir. Özkan ve ark.'da *P. aeruginosa* ilk sırada izole ettilerini ve gram negatif mikroorganizmaların ön plana geçtiğini vurgulamaktadır. Palabıyikoğlu ve ark. ilk kez 1999 yılında gram negatif mikroorganizmaların *Acinetobacter spp.*'nin ilk sırada olduğunu belirtmektedir. Çalışmamızda, KNS % 17.94 ile ilk sırada olmasına rağmen, *Acinetobacter spp.* % 16.27 gibi oldukça yüksek oranda ve *P. aeruginosa* % 11.79 olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu sonuç, ünitemizde de gram negatif mikroorganizmaların ön planda olduğunu göstermektedir. Sonuçlarımız Hİ etkenleri içerisinde gram negatif bakterilerin onde olduğu çalışmalar ile uyumludur (2,19-21).

Michael ve ark. (9) Amerika Birleşik Devletlerinde 1992-1998 yılları arasında 205 Dahili-Cerrahi YBÜ'de yaptıkları çalışmada nasokomial pnömonilerde *S. aureus* (% 17), *P. aeruginosa* (% 16), enterokok türleri (% 11) ve *K. pneumoniae* (% 7) izole ettilerini belirtmektedir. İzole edilen mikroorganizmaların % 59'unun gram negatif aeroblar olduğunu bildirmektedir. Nasokomial pnömonilerde Spencer (22) en sık

*S. aureus* (% 30) ve *P. aeruginosa* (% 29), Tow-send ve Scheld (23) *P. aeruginosa*, *Pallavicini* ve ark. (24) ise *P. aeruginosa* ve *S. aureus* ürediğini belirtmektedir. Barsic ve ark. (25) mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en sık pnömoni etkeni olarak *S. aureus*, *P. aeruginosa* ve enterokokları bildirmektedir. Özkan ve ark. (218) entübasyon ve trakeotomi tüpü içinden alınan kültürlerde *P. aeruginosa* (% 28.6), *S. aureus* (% 16.1), *Staphylococcus saprophyticus* (*S. saprophyticus*) (% 10.4), *K. pneumonia* (% 8.0) ve *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) (% 7.7) tespit ettilerini belirtmektedir. Sonuçlarımız karşılaştırıldığında diğer çalışmalarda mekanik ventilasyon uygulanan ve uygulanmayanlarda ilk sırada *P. aeruginosa* ve *S. aureus* gözlenirken ünitemizde aynı şekilde *P. aeruginosa* 2. sıklıkla karşımıza çıkmakta ancak ilk sırada diğer bir gram negatif olan *Acinetobacter*in olduğunu görmekteyiz bu bulgu son yıllarda gram negatiflerin ön plana geçtiğini destekler niteliktedir.

Micheal ve ark. (9), primer kan kaynaklı infeksiyonlarda en fazla KNS (% 38.79), *S. aureus* (% 11.59) ve enterokok (% 11.39), en az sıklıkla gram negatif aerobik basilleri izole ettilerini bildirmektedir. Primer kan kaynaklı infeksiyonların % 87'sinin santral ven kateteri olanlarda saptandığı belirtilmektedir. Pallavicini ve ark. (23), kan kaynaklı infeksiyonlarda ilk sıralarda *S. epidermidis*, *S. aureus* ve *Candida spp.*, Özkan ve ark. (18) *P. aeruginosa* (% 20.0), *S. epidermidis* (% 16.5), *Acinetobacter saprophyticus* (% 15.5), *S. aureus* (% 10.0), *S. saprophyticus* (% 6.5) ve *E. coli* (% 4) saptadıklarını bildirmektedir. Sonuçlar irdelendiğinde, ünitemizde Micheal ve ark.'nın sonuçlarına benzer şekilde KNS ilk sırada ancak farklı olarak bizde gram negatif aerobların daha sık izole edildiğini görmekteyiz. Özkan ve ark.'nın çalışmásında ise çalışmamızda olduğu gibi, *Acinetobacter spp.* % 15.81 ile benzer oranda karşımıza çıkmaktadır.

Micheal ve ark. (9) idrar yolları infeksiyonlarında aerobik gram negatif basiller % 46 ve funguslar % 31 oranında bildirilmektedir. İnfeksiyonların % 97'sinin idrar kateteri bulunanlarda görüldüğünü ve mantarların daha sık etken olduğunu rapor etmektedir. Garibaldi ve ark. (26) idrar kateteri uygulanan hastaların % 10-30'unda bakteriürü gelişirken, uygulanmayanlarda % 1 olduğunu ve en sık *E. coli* saptandığını bil-

dirmektedir. Pallavicini ve ark. (23) ise idrardan *P. aeruginosa*, candida ve *E. coli* izole ettiğini belirtmektedir. Özkan ve ark. (18) idrar yolları infeksiyon etkenleri olarak candida spp. (% 26.2), *K. pneumoniae* (% 8.7), *S. epidermidis* (% 4.6) ve *P. aeruginosa* (% 3.7) izole ettiğini bildirmektedir. İdrar yolları infeksiyonlarının gelişmesinde en önemli risk faktörü mesane kateterizasyonudur (22). Çalışmamızda idrar yolu infeksiyon etkenlerini en sık maya (% 59.80), *Candida albicans* (% 14.70) ve *E. coli* (% 7.84) oluşturdu. Çalışmalara benzer şekilde bizde de benzer etkenlerin izole edildiğini görmekteyiz.

Kateter infeksiyonlarından çoğunlukla stafilocoklar sorumludur (27). Spencer (22) bakteriyemi olgularında % 50 nedenin kateterizasyon olduğunu ve en sık *S. epidermidis*'in etken olduğunu belirtmektedir. Widmar (28) kateter kaynaklı bakteriyemilerde en sık *S. aureus*, ikinci sıklıkla *P. aeruginosa* izole ettiğini bildirmektedir. Ronveaux ve ark. (29) katetere bağlı infeksiyonlarda en sık KNS (% 41.0), *S. aureus* (% 18.8) ve *E. coli* (% 2.3) saptadıklarını bildirmektedir. Özkan ve ark. (18) arter kanül uçlarından *S. saprophyticus* (% 23.2), *S. epidermidis* (% 21.5) ve *K. pneumonia* (% 10.3) izole ettiğini bildirmektedir. Çalışmamızda santral ven kateter uçlarından alınan kültür örneklerinde *P. aeruginosa* % 30, *Acinetobacter spp.* ve KNS % 20, *S. aureus*, *K. pneumonia* ve maya % 10 oranında izole edildi. Kültür sayımızın az olmasından dolayı sonuçlarımızın anlamlı olması için daha fazla veriye ihtiyacımız olduğunu düşünüyoruz. Fry ve ark. (30) travmaya uğrayan hastalarda yaşamı belirleyen en önemli etkenin hastane infeksiyonu olduğunu bildirmektedir.

Sonuç olarak; yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon etkenleri ile oranlarının bilinmesi, infeksiyon kontrol önlemlerinin etkili bir biçimde uygulanması için veri sağlayacaktır. Ayrıca, Hİ saptanan hastalara ampirik antibiyoterapi başlanması için bu verilerin, yol gösterici olacağı kanısındayız.

## KAYNAKLAR

- Craven DA, Steger KA: Epidemiology of nosocomial pneumonia. New perspective an old disease. Chest 108:1, 1995.
- Biberoglu K: Yoğun bakım ünitesi infeksiyonları: Risk faktörleri, epidemiyoloji ve korunma. Flora 2(2):79, 1997.

Alındığı tarih: 26 Nisan 2002 (ilk)  
12 Temmuz 2002 (Revizyondan sonra)

- Jerwiss WR, Morton WJ: Predominant pathogens hospital infections. J Antimicrob Chemother 1:9, 1991.
- Trilla A: Epidemiology of nosocomial infections in adult ICU. Int Care Med 20:1, 1994.
- Chevret S, Hemmer J: Incidence and risk factors of pneumonia acquired in ICU. Int Care Med 19:256, 1993.
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al: The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. JAMA 275(5):362, 1996.
- Kerver AJH, Rommes JH, Mevissen-Verhage EAE, et al: Prevention of colonization and infection in critically ill patients: A prospective randomized study. Crit Care Med 16(11):1087, 1988.
- Wenzel RP, Thompson RL, Landry SM, et al: Hospital acquired infections in intensive care unit patients: An overview with emphasis on epidemics. Infect Control 4:371, 1983.
- Michael JR, Jonathan RE, David HC, et al: Nasocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. Infect Control Hosp Epidemiol 21:510, 2000.
- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al: CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 16:128, 1988.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, et al: CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect Control Hosp Epidemiol 13:606, 1992.
- Korten V: Hastane infeksiyonlarının epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Akalın HE (ed). Hastane Infeksiyonları Ankara: Güneş Kitabevi 34, 1993.
- Mamikoğlu L, Günseren F, Özçelik FT ve ark: Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'nde hastane infeksiyonları: 1994-1995. Hastane Infeksiyonları Dergisi 2(1):42, 1997.
- Lode H, Hoffken G: Systemic endotracheal antibiotics prophylaxis of nosocomial pneumonia in ICU. Int Care Med 18:24, 1992.
- Stautenbeek CP, Von Seene HKF: Selective decontamination. J Antimic Chemother 20:462, 1987.
- Palabıyıkolu İ, Tulunay M, Oral M, Bengisu S: Bir reanimasyon ünitesinde gözlenen hastane infeksiyonları: Risk faktörleri, etkenler ve antibiyotik direnci. Hastane Infeksiyonları Dergisi 4:150, 2000.
- Ozkan S, Öncü O, Demirkol C, Gökben M: Yoğun bakım ünitesinde karşılaşılan nasokomiyal infeksiyon etkenleri ve sıklıkları. Anestezi Dergisi 9(1):43, 2001.
- Günseren F, Mamikoğlu L, Ozturk S, et al: A surveillance study of antimicrobial resistance of gram negative bacteria isolated from intensive care units in eight hospitals in Turkey. J Antimicrobial Chemotherapy 43:473, 1999.
- Arslan H, Gürdoğan K: Yoğun bakım ünitelerinde gözlenen hastane infeksiyonları. Hastane Infeksiyonları Dergisi 3(3):165, 1999.
- Hadimoğlu N, Gültekin M, Tuncer D ve ark: Reanimasyon ünitesinde gözlenen infeksiyonlar. Infeksiyon Dergisi 12(3):329, 1998.
- Yetkin A, Gürdoğan K, Akduman D ve ark: Yoğun bakım ünitesindeki infeksiyon etkeni bakterilerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklar. Anem Dergisi 12(2):132, 1998.
- Spencer RC: Epidemiology of infections in ICU's. Int Care Med 20:2-6, 1994.
- Towsend GC, Scheld WM: Nasocomial pneumonia. Current Opinion In Infect Diseases 8:98, 1995.
- Pallavicini F, Pennisi MA, Izzi I, et al: Nasocomial infection rates in an Italian intensive care unit using the national nosocomial infection surveillance system. Infection Control and Hospital Epidemiology 22:132, 2001.
- Barsic B, Beus I et al: Nasocomial infections in critically ill infectious disease patients: Results of a 7-year focal surveillance. Infection 27:16, 1999.
- Garibaldi RA, Burke JP, Dickman MC: Factors predisposing to bacteruria during indwelling urethral catheterization. N Engl J Med 291:215, 1974.
- Akova M: Nasokomiyal pnömoniler. Akalın E (ed) Hastane Infeksiyonları, Ankara, Güney Kitabevi 135, 1993.
- Widmar AF: Infections control and prevention strategies in the ICU. Int Care Med 20:7, 1994.
- Ronveaux O, Jans B, Suetens C, Carsauw H: Epidemiology of nosocomial bloodstream infections in Belgium, 1992-1996. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 17:695, 1998.
- Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al: Multiple system organ failure: The role on uncontrolled infection . Arch Surg 115:136, 1980.

# Atan Kalpte Yapılan Koroner Revaskülarizasyon Operasyonlarında Remifentanil ile Fentanilin Hemodinamik Etkilerinin Karşılaştırılması

Hasan KOÇOĞLU (\*), Sıtkı GÖKSU (\*), Mehmet ÇELİK (\*\*), Nursan TAHTACI (\*\*\*)

## ÖZET

*Çalışmamızda, atan kalpte uygulanan koroner arter revaskülarizasyon operasyonları anestezisinde fentanil ile remifentanilin hemodinamik etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı. Olgular rasgele 2 gruba ayrıldı. Grup I (n=20) olgularında 0.05 mg/kg IV midazolam ve 10 µg/kg IV fentanil, Grup II (n=20) olgularında 0.05 mg/kg IV midazolam ve 2 µg/kg IV remifentanil ile anestezi indüksiyonu uygulandı. Atrakuryum (0.5 mg/kg, IV) ile nöromusküler blok sağlandıktan sonra entübasyon yapıldı. İdamede birinci gruba 0.05 µg/kg/dak fentanil, ikinci gruba 2 µg/kg/dak remifentanil infüzyonu uygulandı. İndüksiyondan önce (kontrol), indüksiyondan sonra (endotrakeal entübasyondan önce), endotrakeal entübasyondan sonra, sternotomiden önce, sternotomiden sonra, anastomozlar bittiğinden sonra ve sternum kapatıldığtan sonra sistolik arter kan basıncı (SAB), diastolik arter kan basıncı (DAB), ortalama arter kan basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), EKG ve SpO<sub>2</sub> değerleri kaydedildi.*

*Her iki grupta indüksiyon sonrasında öncesine göre KAH ve SAB, DAB, OAB değerlerinde düşme gözlemlendi, bu düşme ikinci grupta anlamlı idi ( $p<0.05$ ). İnfüzyon sırasında KAH ve SAB, DAB ve OAB değerleri birinci grupta kontrol değerine yakındır, ikinci grupta düşük seyretti ( $p<0.05$ ).*

*Sonuç olarak atan kalpte uygulanacak revaskülarizasyon operasyonu anestezisinde hemodinami yönünden fentanilin remifentanile tercih edilebileceği kanıtlanmıştır.*

**Analitik kelimeler:** koroner arter

revaskülarizasyonu, opioidler,  
fentanil, remifentanil,  
hemodinami

## SUMMARY

*The Comparison of the Hemodynamic Effects of Remifentanil and Fentanyl in Beating Heart Coronary Revascularization Operations*

*This study was designed to compare the hemodynamic effects of remifentanil with that of fentanyl in beating heart coronary revascularization operations. Patients were randomly divided into two groups. Anesthesia was induced with midazolam (0.05 mg/kg IV) and fentanyl (10 µg/kg IV) in Group I patients (n=20), and midazolam (0.05 mg/kg IV) and remifentanil (2 µg/kg IV) in Group II patients (n=20). Patients were tracheally intubated after having neuromuscular blockade with atracurium (0.5 mg/kg, IV) in both groups. Anesthesia was continued with intravenous infusion of either fentanyl 0.05 µg/kg/min (Group I), or remifentanil 2 µg/kg/min (Group II). Hemodynamic parameters (systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, mean arterial pressure, cardiac rhythm, SpO<sub>2</sub>) were noted before (control) and after anesthetic induction, after endotracheal intubation, before and after sternotomy, when the anastomosis finished, and after closure of the sternum. Systolic, diastolic, and mean arterial pressures, and heart rate were decreased after anesthetic induction in both groups, but the decrease was statistically significant only in remifentanil group ( $p<0.05$ ). During the continuous infusion period heart rate, systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, and mean arterial pressure were lower than that of control in group II ( $p<0.05$ ).*

*We concluded that, in beating heart coronary revascularisation operations fentanyl may be preferred to remifentanil when the hemodynamic parameters are concerned.*

**Key words:** Coronary artery revascularisation, opioids, fentanyl, remifentanil, hemodynamic changes

## GİRİŞ

Koroner arter cerrahisinde, sağladığı kardiovasküler stabilite nedeniyle, yüksek doz opioid anestezisi

\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Araşt. Gör. Dr.

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

yaygın olarak kullanılmaktadır. Fentanil bu amaçla yaygın olarak kullanılan güvenilir ve etkili bir opioid ajandır<sup>(1)</sup>. Remifentanil, yapısında ester bağı bulunduran, saf µ reseptör agonisti olan bir fentanil derive-sidir. Remifentanilin ester bağı nonspesifik doku ve plazma esterazları tarafından hızla yıkıldığı için yarı ömrü çok kısadır (ortalama 9.52 dakika)<sup>(2-4)</sup>. Etki süresinin kısa olması, erken ekstübasyonun istediği durumlarda ve özellikle total intravenöz anestezi teknigi ile remifentanil kullanımını yaygınlaştırmıştır<sup>(5)</sup>.

Çalışmamızda atan kalpte uygulanan koroner arter 'bypass' greft (KABG) operasyonlarında, yaygın olarak kullanılan bir opioid olan fentanil ile yeni bir opioid olan remifentanilin, hemodinamik değişiklikler üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## MATERIAL VE METOD

Fakülte Etik Kurulu'nun ve olguların onayları alındıktan sonra ASA II-III grubunda, atan kalpte KABG operasyonu planlanan 40 olgu çalışmaya aldı. Çalışma prospektif, randomize ve çift kör olarak planlandı. Kronik opioid kullanıcısı olan, operasyondan önceki 12 saat içerisinde opioid alan, alerjik reaksiyon öyküsü olan, sistemik hastalığı olan, sol ventrikül disfonksiyonu olan, ejeksiyon fraksiyonu % 40'tan düşük olan, nörolojik hastalığı olan olgular çalışmaya alınmadı.

Olgulara operasyondan 10 saat önce 10 mg oral (PO), 2 saat önce de 10 mg IM diazepam ile premedikasyon uygulandı. Operasyon odasında olgulara, biri 18 G ve diğeri 16 G venöz kanül ile 2 adet periferik venöz yol açılarak Laktatlı Ringer Solüsyonu (5 mL/kg/sa) infüzyonuna başlandı.

Drager Cato 8040 monitorü ile operasyon boyunca modifiye CM5 derivasyonunda<sup>(6)</sup> EKG, kalp atım hızı (KAH), dominant olmayan elde, modifiye Allen testi yapıldıktan sonra, radial artere kanül yerleştirilerek invazif arter kan basıncı, [sistolik arter kan basıncı (SAB), diastolik arter kan basıncı (DAB), ortalama arter kan basıncı (OAB)], santral ven basıncı (SVB), dominant elin başparmağına prop yerleştirilerek periferik oksijen sturasyonu (SpO<sub>2</sub>), endotrakeal entübasyondan sonra başlanarak end tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) ve rektal ısı takibi yapıldı.

Olgular rasgele 2 gruba ayrıldı: Grup I; fentanil grubu (n=20), Grup II; remifentanil grubu (n=20). Anestezi indüksiyonu Grup I olgularında midazolam (0.05 mg/kg İV) ve fentanil (10 µg/kg, İV), Grup II olgularında ise midazolam (0.05 mg/kg, İV) ve remifentanil (2 µg/kg, İV, 1 dakikalık sürede, ayrı bir damar yolundan tek başına) ile sağlandı. Atrakuryum (0.5 mg/kg, İV) ile nöromusküler blok sağlanıktan sonra endotrakeal entübasyon yapıldı. ETCO<sub>2</sub> 30-40 mm Hg olacak şekilde anestezi cihazıyla (Drager Cato, Lubeck, Almanya) mekanik ventilasyon (Mod; IPPV, solunum sayısı; 12/dak, tidal volüm; 10 mL/kg, P<sub>A</sub>W; 25 mmHg, I/E:1/2, FiO<sub>2</sub> % 100) uygulandı.

Endotrakeal entübasyondan sonra sağ internal juguler ven'den yüksek lateral yaklaşım ve Seldinger teknigi ile santral ven kateteri yerleştirildi. İdamede Grup I olgularında 0.05 µg/kg/dak fentanil, Grup II olgularında 2 µg/kg/dak remifentanil İ.V. infüzyon şeklinde kullanıldı. Her iki grupta standardizasyonun sağlanması amacıyla entübasyondan sonra operasyon boyunca % 0.4 konsantrasyonda izofluran verildi ve nöromusküler bloker olarak atrakuryum (İ.V. bolus) kullanıldı.

Olgularda, indüksiyondan önce (kontrol), indüksiyondan sonra (endotrakeal entübasyondan önce), endotrakeal entübasyondan hemen sonra, sternotomiden önce, sternotomiden sonra, anastomozlar bittiğinden sonra ve sternum kapatıldığtan sonra KAH, SAB, DAB, OAB, SpO<sub>2</sub> değerleri ve EKG ritmi kaydedildi.

Her iki grupta, OAB kontrol değerinin % 20'sini geçtiğinde nitroglycerin infüzyonuna başlanması planlandı, OAB 40 mmHg altına düşüğünde opioid infüzyonunun kesilmesi ve kolloid solüsyonu infüzyonu ile OAB'nin yükseltimesi, OAB'nın yükselmemesi halinde adrenalin (0.1 mg, İV) uygulanması planlandı. KAH 40 atım/dak'ın altına düşüğünde opioid infüzyonunun kesilmesi, KAH'in yükselmemesi durumunda atropin yapılması planlandı.

Istatistiksel analiz için 'SPSS 10.0 for Windows' programı kullanılarak, grup içi karşılaştırmada paired-t testi, gruplar arası karşılaştırmada Kruskal-Wallis testi uygulandı.

p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Olgularının demografik verileri, operasyon süresi, anestezi süreleri her iki grupta benzerdi (Tablo I). Hiçbir olguda inotropik destek gereksinimi duyulmadı. Grup içi karşılaştırmada Grup II olgularında indüksiyon sonrasında öncesine göre KAH, SAB, DAB ve OAB değerlerinde anlamlı derecede düşme gözlandı (p<0.05), Grup I de gözlenen değişiklikler anlamsız idi (p>0.05) (Tablo II). Her iki grupta KAH, SAB, DAB ve OAB değerlerinde gözlenen kontrol değerine göre düşmedeki farkın karşılaştırılmasında, bu farkın Grup II olgularında, Grup I olgularına göre daha fazla olduğu saptandı (p<0.05). Gruplar arası

Tablo I. Olguların demografik özellikleri (ortalama±SD).

	Grup I	Grup II
Yaş (yıl)	58.6±9.2	61.3±8.7
Boy (cm)	168.2±7.3	171.0±5.7
Cinsiyet (K/E)	4/16	3/17
Ağırlık (kg)	72.54±11.2	74.3±9.1
Operasyon süresi (dk)	186.4±22.3	178.6±28.7
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	54±10	62±14

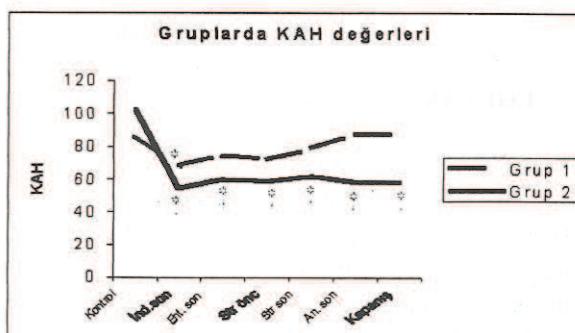
Tablo II. Olguların SAB, DAB, OAB, KAH, EKG ritmi, SpO<sub>2</sub> değerleri (ortalama±SD).

		SAB mmHg	DAB mmHg	OAB mmHg	KAH Atım/dk	EKG Ritmi	SpO <sub>2</sub> (%)
İndüksiyondan önce (kontrol)	Grup I	133±17	84±5	100±18	86±16	NSR	97±2
	Grup II	155±16	82±11	105±13	102±16	NSR	98±1
İndüksiyondan sonra	Grup I	114±14	73±7	87±8	68±11	NSR	99±1
	Grup II	98±14*	58±5*+	71±7*+	54±6*+	NSR	99±2
Entübasyondan sonra	Grup I	122±12	81±5	94±6	75±13	NSR	100
	Grup II	120±9	62±4*+	81±1*+	60±8*+	NSR	100
Sternotomiden önce	Grup I	121±12	78±8	92±9	72±13	NSR	100
	Grup II	97±6*+	60±3*+	72±4*+	59±4*+	NSR	100
Sternotomiden sonra	Grup I	128±11	81±5	96±7	79±10	NSR	98±1
	Grup II	100±6*+	59±8*+	72±6*+	62±8*+	NSR	98±1
Anastomozlar bitikten sonra	Grup I	122±6	79±4	92±4	88±2	NSR	100
	Grup II	97±2*+	56±6*+	70±8*+	58±7*+	NSR	100
Sternum kapatıldıktan sonra	Grup I	123±8	80±8	94±7	87±2	NSR	100
	Grup II	100±8*+	57±8*+	71±7*+	58±6*+	NSR	100

SAB: Sistolik arter basıncı, DAB: Diastolik arter kan basıncı, OAB: Ortalama arter kan basıncı, KAH: Kalp atım hızı, EKG: Elektrokardiyogram, SpO<sub>2</sub>: Periferik oksijen saturasyonu, NSR: Normal sinüs ritmi.

\* p<0.05, grup içi karşılaştırma, kontrol değerine göre

+ p<0.05, gruplar arası karşılaştırma



Grafik 1. Gruplarda kalp atım hızındaki değişiklikler.

KAH: Kalp atım hızı

Ind. son: Anestezi indüksiyonundan sonra

Ent. son: Endotrakeal entübasyondan sonra

Str. önc: Sternotomiden önce

Str. son: Sternotomiden sonra

An. son: Anastomozlar bitikten sonra

Kapanış: Sternum kapatıldıktan sonra

\* p<0.05, grup içi karşılaştırma, kontrol değerine göre

+ p<0.05, gruplar arası karşılaştırma

karşılaştırıldığında, kontrol ölçümlerinde OAB ve KAH değerlerinde gruplar arasında fark yoktu, diğer ölçümlerde SAB, DAB, OAB ve KAH değerleri Grup II olgularında anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo II) (Grafik 1). Grup II'de bir olguda distal anastomoz sırasında kardiyak arest gözleendi.

Olguya uygulanan opioid infüzyonu kesildi. Internal kardiyak masaj ve farmakolojik resüsitasyona yanıt alınan olgu komplikasyonsuz taburcu edildi. Bu olgunun verileri istatistiksel analize dahil edilmedi. Başka hiçbir olguda opioid kesilmesine gereksinim duyulmadı.

## TARTIŞMA

Koroner arter cerrahisinde yüksek doz opioid anestezisi yaygın olarak kullanılmaktadır ve en yaygın olarak kullanılan opioidlerden birisi fentanildir (7). Kardiyovasküler cerrahi anestezisinde remifentanilin özellikle indüksiyon sırasında kullanımı ile ilgili yapılmış çalışma sayısı sınırlıdır. Açık kalp cerrahisi vücuttaki tüm sistemleri etkileyen bir cerrahi girişimdir ve hipotermi, ekstrakorporel dolaşım, kardiyopleji uygulaması gibi işlemler tüm yaşamsal organları etkilemektedir (7). Çalışmamızda, kardiyopulmoner bypass (KPB)'nın sonuçları etkilememesi için, atan kalpte revaskülarizasyon operasyonu olguları seçildi. Yeni bir opioid olan remifentanilin hemodinamik parametrelerle etkisi, fentanilin etkileri ile karşılaştırıldı.

Kardiyak cerrahide yüksek doz opioid teknığının iki önemli dezavantajı, olgularda farkında olma oranının yüksek olması ve uyarılara hipertansif yanıtın kontrol etme konusunda yetersiz kalmalarıdır<sup>(8)</sup>. Opioidler yanında benzodiazepin veya inhalasyon anesteziklerinin kullanılmasının farkında olmayı azalttığı bildirilmiştir<sup>(8)</sup>. Opioidler kardiyak cerrahide primer anestezik ilaç olarak kullanılmalarına rağmen, yaygın kanı opioidlerin gerçek anestezi sağlamada yetersiz kaldıkları şeklindeki bilgiyi sunmaktadır. Opioidlerin yeterli dozlarında şuur kaybı oluşturduklarında şüphe yoktur, ancak bu gerçek anestezi olarak kabul edilemez<sup>(1)</sup>. Çalışmamızda da her iki grupta opioid yanında induksiyonda midazolam, idamede izofluran kullanıldı.

Yüksek doz opioid uygulaması sıkılıkla tercih edilmeye rağmen opioidin kan konsantrasyonu belli düzeyin altına düşüğünde sıkılıkla hipertansiyonla karşılaşmaktadır<sup>(9)</sup>. Bu nedenle açık kalp cerrahisinde çoğunlukla intravenöz anestezikler tercih edilmekte ve infüzyon şeklinde uygulanmaktadır. İnfüzyon uygulaması özellikle yarı ömrü çok kısa olan remifentanilin plazma konsantrasyon düzeyini etkin bir düzeyde tutmaktadır ve remifentanil çoğunlukla infüzyon pompaları ile devamlı infüzyon şeklinde kullanılmaktadır<sup>(2,4,5)</sup>. Remifentanilin bolus şeklinde kullanımı ile ilgili çalışma sayısı azdır.

Warner ve ark.<sup>(10)</sup>, remifentanilin hemodinamik etkilerinin doza bağımlı olduğunu bildirmiştirlerdir. Ancak Sebel ve ark.<sup>(11)</sup>, hemodinamik parametrelerdeki değişikliklerin dozdan bağımsız olduğunu iddia etmişlerdir. Remifentanilin KABG olgularında induksiyonda kullanım ile ilgili daha önce yapılmış bir çalışmada, 3 değişik dozda (1, 2 ve 3 µg/kg/dak, İV) ve infüzyon şeklinde uygulandığı, hemodinamik parametrelerde gözlenen değişiklik açısından gruplar arasında fark gözlenmediği bildirilmiştir<sup>(12)</sup>. Aynı çalışmada doz yükseldikçe entübasyon sonrası oluşan hipertansif cevabın azaldığı, kaslarda gözlenen rıjiditenin arttığı rapor edilmiştir. Çalışmamızda kan plazma düzeyinin hızlı bir şekilde yükselmesi durumunda hemodinamik parametrelerdeki değişikliklerin araştırılması amacıyla remifentanil induksiyonda bir dakikalık sürede uygulandı. İndüksiyon sonrasında KAH ve OAB değerlerinde düşme görülmemesi, bu etkilerin doza bağımlı olduğunu düşündürbilir. Ancak idamede infüzyon şeklinde uygulandığında da bu değerlerin düşük seyretmesi bu etkinin

doza bağımlı olmadığını düşündürmektedir.

Kardiyak cerrahide remifentanilin induksiyonda kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarla bazı yazarlar hemodinamik parametrelerde anlamlı değişiklik gözlenmediğini<sup>(12)</sup> bildirmiş olmalarına karşın, bazı başka yazarlar yüksek doz remifentanil uygulanan olgularda OAB ve KAH değerlerinde anestezi öncesi değerlere göre düşme gözlediğini bildirilmiştir<sup>(13-15)</sup>. De Souza ve ark.<sup>(16)</sup> da remifentanilin kardiyak cerrahide kullanımında olguların yüzde yirmisinde ciddi bradikardi (KAH< 30 atım/dak) gelişliğini rapor etmişlerdir.

Opioidlerin vagal etki ile bradikardi oluşturdukları genel olarak kabul edilmektedir. Opioidlere bağlı hipotansiyon (SAB < 80 mmHg) görülmesi santral etki ile sempatik tonusun düşmesi ve bradikardi nedeniyedir. Remifentanilin hızlı etkiye sahip olması hipotansiyonun bradikardie eşlik etmesinin en olası açıklaması olarak kabul edilmektedir<sup>(16)</sup>. Bradikardi oluşmasında β adrenerjik ya da kalsiyum kanal bloker kullanımının predispozan faktör oldukları bilinmektedir. Çalışmamızda hiçbir olguda β adrenerjik ya da kalsiyum kanal blokeri kullanılmıştır. Remifentanil grubunda OAB ve KAH değerlerinin fentanyl grubuna göre anlamlı derecede düşük seyretmesi bu etkinin remifantanile bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak, kardiyovasküler cerrahi anestezisinde fentanil kullanımının induksiyon ve idamede hemodinami yönünden remifentanile göre daha avantajlı olabileceği kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. Bovill JG, Boer FB: Opioids in cardiac anesthesia. In: Cardiac Anesthesia, 4th Ed. By: JA Kaplan, W.B. Saunders Company-Philadelphia, p.573-609, 1999.
2. Michelsen LG, Holford NH, Lu W, Hoke JF, Hug CC, Bailey JM: The pharmacokinetics of remifentanil in patients undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 93:1100, 2001.
3. Doyle PW, Coles JP, Leary TM, Brazier P, Gupta AK: A comparison of remifentanil and fentanyl in patients undergoing carotid endarterectomy. European Journal of Anaesthesiology 18:13, 2001.
4. Duthie DJ, Stevens JJ, Doyle AR, Baddoo HH, Gupta SK, Muir KT, Kirkham AJ: Remifentanil and pulmonary extraction during and after cardiac anaesthesia. Anesth Analg 84:740, 1997.
5. Royston D: Remifentanil in cardiac surgery. European journal of Anaesthesiology 12 (Suppl 10): 77, 1995.
6. Kayhan Z: Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul, 291-306, 1997.
7. Zorlutuna A, Bakkaloğlu B, Karadeniz Ü, Durak P, Erdemli

- Ö, Ebil S: Koroner arter bypass cerrahisi anestezisinde fentanilin devamlı infüzyonu ile (araaltıklı) bolus uygulamalarının hemodinamik ve elektroenzefalografi üzerine etkilerinin karşılaştırılması. GKD Anes Yoğ Bak Dern Derg 2:35, 1996.
8. Morgan GE, Mikhail MS: Clinical Anesthesiology. 2.nd Ed., Appleton & Lange, Stamford, 386, 1996.
9. Bovil JG, Sebel PS, Stanley TH: Opioid analgesics in anesthesia: With special reference to their use in cardiovascular anesthesia. Anesthesiology 61:731, 1984.
10. Warner DS, Hindman BJ, Todd MM Sawin PD, Kirchner J, Roland CL, Jamerson BD: Intracranial pressure and hemodynamic effects of remifentanil versus alfentanil in patients undergoing supratentorial craniotomy. Anesth Analg 83:348, 1996.
11. Sebel PS, Hoke JF, Westmoreland C, Hug CC Jr, Muir KT, Szlam F: Histamine concentrations and hemodynamic responses after remifentanil. Anesth Analg 80:990, 1995.
12. Howie MB, Cheng D, Newman MF, Pierce ET, Hogue C, Hillel Z, Bowdle TA, Bukenya DA: Randomized double-blinded multicenter comparison of remifentanil versus fentanyl when combined with isoflurane/propofol for early extubation in coronary artery bypass graft surgery. Anesth Analg 92:1084, 2001.
13. Kazmaier S, Hanekop GG, Buhre W, Weyland A, Busch T, Radke OC, Zoellfel R, Sonntag H: Myocardial consequences of remifentanil in patients with coronary artery disease. Br J Anaesth 84:578, 2000.
14. Elliott P, O'Hare R, Bill KM, Phillips AS, Gibson FM, Mirakhur RK: Severe cardiovascular depression with remifentanil. Anesth Analg 91:58, 2000.
15. Wilhelm W, Biedler A, Larsen R: Remifentanil. Early clinical experiences with 3100 patients. Der Anaesthetist 46:992, 1997.
16. DeSouza G, Lewis MC, TerRiet MF: Severe bradycardia after remifentanil. Anesthesiology 87:1019, 1997.

Alındığı tarih: 6 Haziran 2002 (ilk)  
1 Ekim 2002 (revizyondan sonra)

# Laringoskopi ve Trakeal Entübasyona Bağlı Kardiyovasküler Yanıtın Kontrolü İçin Uygulanan İki Farklı Remifentanil Dozunun Değerlendirilmesi (\*)

Neval İPEK (\*\*), Mukadder DEMİROK (\*\*\*) , Elif ULUKUŞ (\*\*), Dikmen DOLAR (\*\*\*\*), Yıldız KÖSE (\*\*\*\*)

## ÖZET

Bu çalışmada, remifentanilin iki farklı IV bolus dozunun, laringoskopî ve trakeal entübasyonun oluşturduğu kardiyovasküler yanıtın etkisi araştırıldı. Çalışma elektif jinekolojik cerrahi girişim uygulanacak 60 olgu üzerinde gerçekleştirildi. Olgular rastgele seçilmiş 20'şer kişilik 3 gruba ayrılarak, 1. gruba placebo (K grubu), 2. gruba  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  remifentanil ( $R_1$  grubu) ve 3. gruba  $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  remifentanil ( $R_2$  grubu) uygulandı.

Anestezi induksiyonu, tüm gruplarda; Propofol (Diprivan, Astra Zeneca)  $1.5-2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  ve hemen arkasından placebo (serum fizyolojik) ya da remifentanilin 30 saniye içinde IV bolus verilmesi ile yapıldı. Nöromüsküller blokaj için  $1-1.5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  Sükssinilkolin klorid (Lyshenon, Fako) uygulandı. Olgular 60 sn. sonra entübe edildiler. Arter kan basinci (AKB) ve kalp atım hızı (KAH), induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, entübasyondan sonra 1 dakika ara ile beş kere noninvaziv olarak ölçülerek kaydedildi.

Remifentanil verilen gruplarda, KAH ve AKB açısından induksiyon öncesi ve sonrası arasında anlamlı düşme bulundu ( $p<0.05$  ve  $p<0.01$ ). Entübasyon sonrası tüm gruplarda AKB ve KAH'ta anlamlı artma vardi (sırasıyla  $p<0.01$ ,  $p<0.05$  ve  $p<0.05$ ). Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında,  $R_2$  grubunda entübasyondan sonra AKB ve KAH'da artış anlamlı bir şekilde daha azdı ( $p<0.01$ ). Remifentanil verilen gruplar karşılaştırıldığında, entübasyona hemodinamik cevap açısından aralarında anlamlı farklılık bulunmadı.

Sonuç olarak,  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  ve  $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  remifentanil bolus dozlarının, laringoskopî ve trakeal entübasyona kardiyovasküler yanıt baskılama açısından aralarında anlamlı fark bulunmadığı,  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  remifentanilin bu amaçla yeterli bulunduğu söylenebilir.

**Anahtar kelimeler:** entübasyon, kardiyovasküler yanıt, remifentanil

## SUMMARY

*Evaluation of two Different Doses Remifentanil on the Cardiovascular Response to Laryngoscopy and Tracheal Intubation.*

We have examined the effect of two bolus doses of remifentanil on the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. Using a single-blind design 60 ASA I-II patients presenting for elective gynecologic surgery received saline placebo (K group) or remifentanil  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  ( $R_1$  group) or  $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  ( $R_2$  group) by random allocation.

Anaesthesia was induced with propofol  $1.5-2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  and followed immediately by the study medication given as a bolus over 30 s. Neuromuscular blockage was provided with succinylcholine  $1-1.5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ . The trachea was intubated under direct laryngoscopy 60 s. later. Arterial blood pressure (ABP) and heart rate (HR) were recorded noninvasively before induction of anaesthesia, after induction of anaesthesia, at 1 min. intervals during 5 min. after tracheal intubation.

There was a significant decrease in HR ( $p<0.05$ ) and ABP ( $p<0.01$ ) in remifentanil groups. There was a significant increase in HR and ABP in all groups after tracheal intubation (respectively  $p<0.01$ ,  $p<0.05$ ,  $p<0.05$ ). The increase of HR and ABP in  $R_2$  group was significantly lower than in the control group ( $p<0.01$ ). There were no significant differences on the haemodynamic response to orotracheal intubation in the remifentanil groups.

We concluded that there were no significant differences on the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation between remifentanil  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  and  $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  bolus doses; the administration of  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  remifentanil bolus dose was found enough for this purpose.

**Key words:** intubation, cardiovascular response, remifentanil

## GİRİŞ

Trakeal entübasyona hemodinamik yanıtı, taşikardi

\* TARK 2001'de poster olarak sunulmuştur.

\*\* İ. Ü. Cerrahpaşa Tip Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

\*\*\* İ. Ü. Cerrahpaşa Tip Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, As. Dr.

\*\*\*\* İ. Ü. Cerrahpaşa Tip Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

ve hipertansiyonla sonuçlanan kardiyovasküler yanıt şeklinde tarif edebiliriz<sup>(1)</sup>. Katekolaminlerin plazma konsantrasyonları artar<sup>(2,3)</sup>, bu da miyokardiyal iskemiye neden olabilir<sup>(4)</sup>. Opioidler, vazodilatörler ve β-blokerlerin uygulanması veya anestezinin derinleştirilmesi gibi çeşitli metodlarla hemodinamik yanıt baskınlabilir<sup>(5,6,7)</sup>.

Remifentanil, güçlü analjezik etkisi olan yeni bir sentetik μ-opioid agonistidir. Kimyasal yapısındaki ester bağları nedeniyle kan ve doku esterazları ile hızla metabolize olur ve bundan dolayı yarılanma ömrü kısalıdır<sup>(8)</sup>. Kan-beyin dengelenmesi hızla gerçekleştiğinden etkisinin başlaması ve bitmesi çabuktur. Bu nedenle, kısa fakat şiddetli kardiyovasküler yanıtların baskınlaması için uygundur<sup>(9)</sup>.

Bu çalışmada, laringoskopî ve trakeal entübasyona bağlı olarak ortaya çıkan kan basıncı ve kalp atım hızı değişikliklerine remifentanilin iki farklı dozunun etkisini araştırmayı amaçladık.

## MATERIAL VE METOD

Çalışma hastane etik kurulundan onay alındıktan sonra, ASA I-II sınıfına giren, 25-60 yaşları arasındaki elektif jinekolojik cerrahi girişim uygulanacak olan 60 kadın olgu üzerinde gerçekleştirildi. Olgular rastgele seçilmiş 20'ser kişilik 3 gruba ayrılarak, 1. gruba placebo(serum fizyolojik) (K grubu), 2. gruba  $0.5 \mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$  remifentanil ( $R_1$  grubu) ve 3. gruba  $1 \mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$  remifentanil ( $R_2$  grubu) tek kör çalışma şeklinde uygulandı.

Anestezi induksiyonu, tüm grplarda; propofol  $1.5-2 \text{ mg}.\text{kg}^{-1}$  ve hemen arkasından placebo (serum fizyolojik) ya da remifentanilin,  $10 \text{ mL}$  standart volüm halinde 30 saniye içinde IV bolus verilmesi ile yapıldı. Nöromusküler blokaj için  $1-1.5 \text{ mg}.\text{kg}^{-1}$  süksinildikolin (Lysthenon-FAKO) uygulandı. Olgular 60 saniye sonra entübe edildiler. Daha sonra Drager Julian ventilatör ile mekanik ventilyasyon uygulandı (tidal volüm  $8-10 \text{ mL}.\text{kg}^{-1}$ , hedef end-tidal karbondioksit basıncı  $30-32 \text{ mmHg}$ ). Anestezi idamisi için % 1.5 izofloran, % 50 azot protoksi ve % 50 oksijen kullanıldı. AKB ve KAH, Drager Vitara monitör 8060 ile noninvaziv olarak ölçüldü. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter kan basıncı (SAB), ortalama arter kan basıncı (OAB), diastolik arter kan basıncı (DAB), induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, entübasyondan sonra bir dakika ara ile beş kere (toplam 7 ölçüm) ölçülecek kaydedildi.

İstatistiksel analiz, grup içi ve grplararası karşılaştırılarda Tekrarlı Ölçümler (Repeated Measures) yöntemiyle ve Windows 98 SPSS programı kullanılarak yapıldı.

Tablo I. Olguların demografik özellikleri.

	K	$R_1$	$R_2$
Yaş (yıl)	$42.3 \pm 7.4$	$43.5 \pm 9.2$	$41.9 \pm 10.8$
Boy (cm)	$160.2 \pm 4.3$	$161.4 \pm 4.4$	$159.8 \pm 4.7$
Kilo (kg)	$67 \pm 10.6$	$71 \pm 12.0$	$65.5 \pm 9.7$

\* Değerler ortalama $\pm SD$  olarak verilmiştir.

K: Kontrol grubu

$R_1$ :  $0.5 \mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$  remifentanil grubu

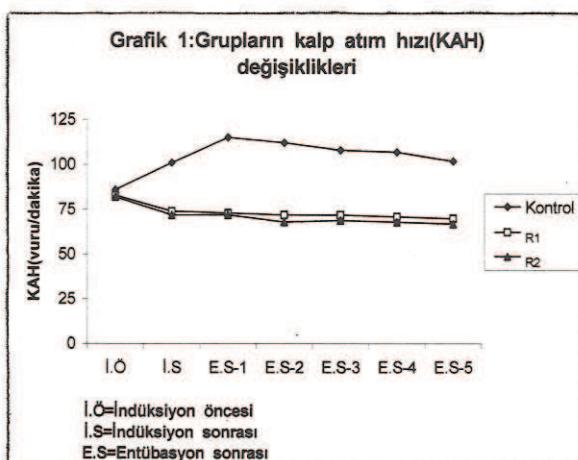
$R_2$ :  $1 \mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$  remifentanil grubu

## BULGULAR

Olgularda demografik özellikler açısından fark bulunmadı (Tablo I). SAB ve DAB'nın, OAB ile paralel değişim göstermesi nedeniyle sadece OAB değerlendirildi. Çalışmadaki KAH ve OAB değişimleri Tablo II'de görülmektedir.

İndüksiyon öncesi ölçülen OAB ve KAH değerleri açısından gruplar arasında fark yoktu. Tüm grplarda anestezi induksiyonundan sonra OAB azaldı. OAB'deki düşme, kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamsız iken,  $R_1$  ve  $R_2$  grubunda anlamlı bulundu ( $p<0.01$ ).

KAH, induksiyondan sonra  $R_1$  ve  $R_2$  grplarında istatistik olarak anlamlı derecede düştü ( $p<0.05$ ). Her iki remifentanil grubu karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık bulunmadı. Kontrol grubunda, entübasyondan sonra 1-5. dakikalarda KAH'da anlamlı artış olurken ( $p<0.01$ ), remifentanil verilen grplarda anlamlı değişiklik olmadı. Her iki remifentanil grubu karşılaştırıldığında aralarında fark bulunmadı (Grafik 1).



Grafik 1. Grupların kalp atım hızı (KAH) değişiklikleri.

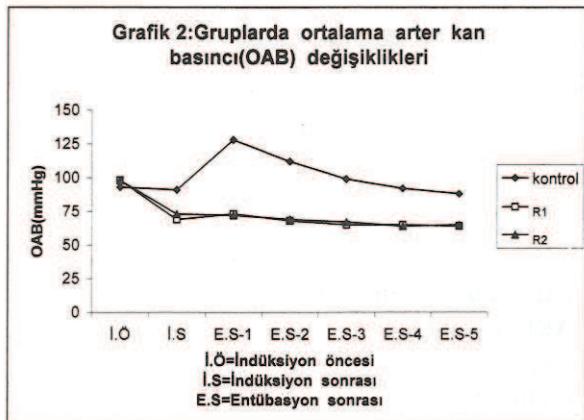
Tablo II. Kalp atım hızı (KAH, atım/dak) ve ortalama arter kan basıncındaki (OAB, mmHg) değişimler.

	İndüksiyon Öncesi	İndüksiyon Sonrası	Entübasyon +1 dak.	Entübasyon +2 dak.	Entübasyon +3 dak.	Entübasyon +4 dak.	Entübasyon +5 dak.
<b>Kontrol</b>							
KAH	85±15	90±16	114±15**	112±18**	109±16**	107±16**	103±15**
OAB	94±13.2	91.3±14	117±13**	109±16**	100±14	94±14	89±12
<b>Remifentanil (0.5 µg.kg<sup>-1</sup>)</b>							
KAH	83.5±11.4	74±9.8*	73.3±12††	72±13††	72.7±15††	71±14*††	70.8±14*††
OAB	96±16	73.5±11**†	76±14*††	72±13**††	65±15**††	65±13**††	64±12**†
<b>Remifentanil (1 µg.kg<sup>-1</sup>)</b>							
KAH	80±12.5	71±11*	72±12††	69.5±11**††	69±12*††	68±12.5**††	67±14*††
OAB	98±15.5	72.4±11**††	75±16*††	72±9**††	67±8.9**††	64.5±9**††	65±10.5**†

Degerler±SD olarak verilmiştir.

\* p<0.05, \*\* p<0.01 indüksiyon öncesi değerle göre

† p<0.05, †† p<0.01 kontrol grubuna göre



Grafik 2. Gruplarda ortalama arter kan basıncı (OAB) değişiklikleri.

Entübasyon sonrası, 1. ve 2. dakikada, kontrol grubunda OAB, indüksiyon öncesi değere göre, belirgin olarak arttı ( $p<0.01$ ). 3, 4, ve 5. dakikalarda başlangıç değerlerine indiği gözlandı. R<sub>1</sub> ve R<sub>2</sub> grubunda ise OAB'de indüksiyon ile gözlenen belirgin düşüş, entübasyon sonrası 1, 2, 3, 4 ve 5. dakikalarda da devam etti. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, her iki remifentanil grubunda da OAB, çalışma süresince anlamlı olarak düşük bulundu. Ancak R<sub>1</sub> ve R<sub>2</sub> gruptlarında OAB çalışma boyunca benzerdi (Grafik 2). R<sub>2</sub> grubunda bir olguda KAH entübasyon sonrası 5. dakikada 49/dak. ve SAB=72 mmHg oldu. Bu bulgular tedavi gerektirmeden düzeldi. Olguların hiçbirinde allerjik reaksiyon görülmedi.

## TARTIŞMA

Çalışmamızda remifentanilin 30 saniyede verilen, 0.5 µg.kg<sup>-1</sup> ve 1 µg.kg<sup>-1</sup> bolus dozlarının orotrakeal entübasyona hemodinamik yanıt baskılardığını gözlemedik. İndüksiyondan sonra OAB ve KAH remifentanil verilen gruplarda azaldı. Remifentanil verilen gruplarda, indüksiyon sonrası KAH değerleri, entübasyondan sonra ölçülen KAH değerleri ile karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel anlamlı değişiklik bulunmadı. Entübasyondan sonra OAB değerlerini indüksiyon sonrası değerlerle karşılaştırdığımızda ise, R<sub>1</sub> grubunda klinik olarak anlamlı olmayan minimal bir artış saptanırken, R<sub>2</sub> grubunda indüksiyon sonrası değerlerden düşük değerler gözlendi.

Remifentanil ile yapılan ilk çalışmalarda, etkisini hızla gösterdiği, dağılım hacminin küçük olduğu, yine de dağılımının hızlı olduğu ve terminal eliminasyon yarılanma ömrünün 8.8-40 dakika olarak saptandığı belirtilmiştir (10,11). Köpeklerde yapılan in vivo çalışmalar tek bolus dozlarının terminal eliminasyon yarılanma ömrü 5-10 dakika olduğu bildirilmiştir (11). Bu sonuçlardan yola çıkarak, laringoskopisi ve trakeal entübasyona kardiyovasküler yanıt değerlendirilmek amacıyla tek bolus doz remifentanilin yeterli olduğunu düşündük. Remifentanilin hızla etki gösterdiği, plazma ile etkide bulunduğu kompartman arasındaki dengelenme yarı ömrünün kısalığından da bellidir; bu süre alfentanilinkine benzer (12). Remifentanilin bolus uygulanmasından sonra etkisinin

doruğa ulaşma süresi, 1-1.5 dakikadır. Remifentanili indüksiyon ajanından sonra vererek, remifentanil ve süksinilkolinin etkilerinin doruğa ulaştığı aşamada orotrakeal entübasyon yapmayı planladık.

McAtamney ve ark.'ları<sup>(13)</sup>, 0.25, 0.5 ve 1.0 µg.kg<sup>-1</sup> tek bolus remifentanil vererek laringoskopisi ve trakeal entübasyona hemodinamik yanıtını değerlendirmiştir. Tüm gruptarda, SAB ve KAH'ta belirgin artış saptanmış olup remifentanil 1 µg.kg<sup>-1</sup> verilen grupta kontrol grubuna göre bu artışın belirgin olarak daha az olduğunu bildirmiştir ( $p<0.01$ ). McAtamney ve ark.'ları<sup>(13)</sup>, tiopenton ve rokuronium ile indüksiyon yapmışlardır. Entübasyon sonrası KAH'da istatistikî anlamlı artış saptanmıştır. Biz ise çalışmamızda propofol+süksinilkolini kullandık. Buna bağlı olarak çalışmamızdaki remifentanil gruptarında entübasyon sonrası KAH'ta anlamlı artış olmadığını düşünmektedir. Bu çalışmamızdaki kan basıncı değişiklikleri bizim bulgularımızla uyumludur.

Bu konuda yapılan başka bir çalışmada<sup>(14)</sup> olgular 4 gruba ayrılarak, 1. gruba remifentanil 1 µg.kg<sup>-1</sup> bolus + 0.5 µg.kg.<sup>-1</sup>dak<sup>-1</sup>, infüzyon, 2. gruba sadece serum fizyolojik, 3. gruba glikopirolat (200 µg) + 1 µg.kg<sup>-1</sup> remifentanil bolus + 0.5 µg.kg.<sup>-1</sup>dak<sup>-1</sup>, infüzyon, 4. gruba sadece glikopirolat (200 µg) vermişlerdir. Remifentanil bolus + infüzyon grubunda (1. Grup), entübasyona hemodinamik yanının efektif bir şekilde baskılандığını bildirmiştir. Ama bu grupta 10 olgunun 5'inde tedavi gerektiren bradikardi ve hipotansiyon olmuş; vagolitik ajan + remifentanil grubunda (3. Grup), 10 olgudan sadece birinde olmuştur. Bizim çalışmamızda sadece bolus kullanıldığı için belirgin hipotansiyon ve bradikardiyen rastlamadığımızı düşünüyoruz.

Diğer bir çalışmada<sup>(5)</sup> ise, entübasyon ve cerrahi insizyon öncesi ve sonrası iitsel uyarı cevapları (auditory evoked response=AER) ve hemodinamik değişimler ölçülecek kaydedilmiştir. İndüksiyonda 1 µg.kg<sup>-1</sup> remifentanil + propofol verilmiş anestezi idamesi için bir grupta remifentanil + propofol infüzyonu, diğer grupta ise remifentanil infüzyonu + izofloran inhalasyonu uygulanmıştır. Her iki grup arasında AER ve hemodinamik değişimler açısından önemli bir farklılık bulunmamıştır. Her iki gruptada hem entübasyon hem de insizyondan sonra AER'de önemli bir değişiklik kaydedilmemiştir. Hemodina-

mik açıdan KAH ve OAB hemen entübasyondan sonra artmış, fakat 5. dakikada hemodinamik açıdan normale dönmüştür. Bu çalışmada entübasyon sonrası anestezi idamelerinde farklı uygulamalar hemodinamik yanıt açısından karşılaştırılmıştır.

Trakeal entübasyona hemodinamik yanıtını baskılamak için kullanılan ilaçlardan biri de lidokain'dir<sup>(16,17)</sup>. Yine bu konuda yapılan bir çalışmada<sup>(18)</sup>, nöromusküler bloker verilmeden yapılan trakeal entübasyona remifentanilin iki farklı dozunun (1 ve 2 µg.kg<sup>-1</sup>) ve 1 µg.kg<sup>-1</sup> remifentanile 1 mg.kg<sup>-1</sup> lidokain eklenen grubun karşılaştırılması yapılmıştır. Lidokain eklenen grupta kabul edilebilir entübasyon koşulları % 100 olarak bulunurken, 2 µg.kg<sup>-1</sup> remifentanil verilen grupta bu oran % 85, diğerinde % 35 olarak bulunmuştur. İkinci ve üçüncü grupta SAB'de belirgin bir düşme olmuş ve başlangıç değerine göre % 25'den fazla düşme olan iki olguda esedrin uygulanmıştır. KAH'ta ise istatistikî ve klinik açıdan anlamlı olmayan bir düşme saptanmıştır. Bu çalışmada nöromusküler bloker verilmemişti için çalışmamızla karşılaştırma yapmayı uygun bulmadık.

Bu çalışmaların tümünde hemodinamik değişikliklerin doza bağlı olduğu izlenimi edinilmiştir. AKB'deki düşmeler büyük oranda bradikardiyen bağılıdır ve olgulara önceden glikopirolat verilerek önlenebilir<sup>(19)</sup>. Bu konuda yapılan son çalışmalardan birinde Hall ve ark.'ları<sup>(20)</sup>, remifentanilin üç farklı bolus dozu ve infüzyon şeklini laringoskopisi ve trakeal entübasyona kardiyovasküler yanıtını değerlendirmek amacıyla karşılaştırmışlardır. Birinci ve ikinci gruba glikopirolat ile premedikasyon yapılmış, üçüncü gruba yapılmamıştır. Birinci gruba 1µg.kg<sup>-1</sup> bolus + 0.5 µg.kg.<sup>-1</sup>dak.<sup>-1</sup> infüzyon; ikinci gruba 0.5 µg.kg<sup>-1</sup> bolus + 0.25 µg.kg.<sup>-1</sup>dak.<sup>-1</sup> infüzyon yapılmıştır. Grupların hepsinde entübasyondan sonra OAB'de hafif bir yükselme gözlenmiş olup gruplararası karşılaştırmada belirgin fark bulunmamıştır. KAH açısından üçüncü grupta (glikopirolatsız grup) diğer gruptarla karşılaştırıldığında çalışmanın tüm devrelerinde anlamlı düşme saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Çalışmaları değerlendirdiğimizde bizim çalışmamızdan daha yüksek doz remifentanil uygulanan ve idamede infüzyon kullanılanlarda daha çok hipotansiyon ve bradikardii bildirildiğini gözlemledik.

Sonuç olarak, remifentanilin  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  ve  $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  bolus dozlarının ASA I-II yetişkin olgularda, laringoskopî ve tracheal entübasyon sırasında oluşan kardiyovasküler yanıt kontrol etmek için aralarında fark bulunmadığını,  $0.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  remifentanil bolus dozu nün bu amaçla yeterli olduğunu düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Shribman AJ, Smith G, Achola KJ: Cardiovascular and catecholamine response to laryngoscopy with and without endotracheal intubation. Br J Anaesth 59: 295, 1987.
2. Derbyshire DC, Chmielewski A, Fell D, Vater M, Achola K, Smith G: Plasma catecholamine response to tracheal intubation. Br J Anaesth 55: 855, 1983.
3. Russell WJ, Morris RG, Frewin DB, Drew SE: Changes in plasma catecholamine concentrations during endotracheal intubation. Br J Anaesth 53: 837, 1981.
4. Edwards DN, Alford AM, Dobson PMS, Peacock JE, Reilly CS: Myocardial ischemia during tracheal intubation and extubation. Br J Anaesth 72: 537, 1994.
5. Crawford DC, Fell D, Achola KJ, Smith G: Effects of alfentanil on the pressor and catecholamine responses to tracheal intubation. Br J Anaesth 59: 707, 1987.
6. Stoelting RK: Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprussid. Anesth Analg 58: 116, 1979.
7. Vucevic M, Purdy GM, Ellis FR: Esmolol hydrochloride for the management of the cardiovascular stress responses to laryngoscopy and tracheal intubation. Br J Anaesth 68: 529, 1992.
8. Thompson JP, Rowbotham DJ: Remifentanil an opioid for the 21st century. Br J Anaesth 76: 341, 1996.
9. Glass PSA: Pharmacology of remifentanil. Eur J Anaesth 12(Suppl. 10): 73, 1995.
10. Westmoreland CL, Hoke JF, Sebel PS et al: Pharmacokinetics of remifentanil (GI87084B) and its major metabolite (GI90291) in patients undergoing elective inpatient surgery. Anesthesiol 79: 893, 1993.
11. Stiller RL, Davis PJ, McGowan FX, et al: In vitro metabolism of remifentanil: the effects of pseudocholinesterase deficiency [abstract]. Anesthesiol 83: A381, 1995.
12. Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al: The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. Anesthesiol 79: 881, 1993.
13. McAtamney D; Ohare R; Hughes D, Carabine U, Mirakhor R: Evaluation of remifentanil for control of haemodynamic response to tracheal intubation. Anaesth 53: 1223, 1998.
14. Thompson JP, Hall AP, Russell J, Cagney B, Rowbotham DJ: Effect of remifentanil on the haemodynamic response to orotracheal intubation. Br J of Anaesth 80: 467, 1998.
15. McGregor RR, Allan LG, Sharpe RM, Thornton C, Newton DE: Effect of remifentanil on the auditory evoked response and haemodynamic changes after intubation and surgical incision. Br J Anaesth 81: 785, 1998.
16. Hamaya Y, Dohi S: Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. Anesthesiol 93(1): 95, 2000.
17. Mostafa SM, Murthy BV, Barrett PJ, McHugh P: Comparison of the effects of topical lignocaine spray applied before or after induction of anaesthesia on the pressor response to direct laryngoscopy and intubation. Eur J Anaesthesiol 16(1): 7, 1999.
18. Woods AW, Grant S, Harten J, Noble JS, Davidson JA: Tracheal intubating conditions after induction with propofol, remifentanil and lignocaine. Eur J Anaesthesiol 15: 6, 714-718, 1998.
19. Sebel PS, Hoke JF, Westmoreland C, et al. Histamine concentrations and hemodynamic responses after remifentanil. Anesth Analg 80: 990-993, 1995.
20. Hall AP, Thompson JP, Leslie NA, Fox AJ, Kumar N, Rowbotham DJ: Comparison of different doses of remifentanil on the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. Br J Anaesth 84: 1, 100-102, 2000.

Alındığı tarih: 6 Şubat 2002 (ilk)

19 Nisan 2002 (1. revizyondan sonra)  
22 Temmuz 2002 (2. revizyondan sonra)

# Torakoabdominal Aortik Anevrizma Cerrahisinde Spinal Kord Korunmasında Beyin Omurilik Sıvı Drenajının Etkinliği

Ümit KARADENİZ (\*), Özcan ERDEMİLİ (\*\*), Yeşim ÇETİNTAŞ (\*\*\*) , Ahmet SARITAŞ (\*\*\*), Dilek ÖZTÜRK (\*\*\*\*)

## ÖZET

*Torakoabdominal aortik anevrizma (TAAA) onarımı sonrası spinal kord iskemisi nedeni ile oluşan paraplegi önemli bir komplikasyondur. Oluşan nörolojik hasar iskeminin süresi ve şiddeti, spinal kord kan akımının yeterince sağlanamaması ve reperfüzyon hasarı ile ilişkilidir. Beyin omurilik sıvı (BOS) drenajının aortik kros klemp sırasında spinal kordunu koruduğu rapor edilmiştir. Hastanemizde son iki yıldır spinal kord hasarını önlemek amacıyla TAAA cerrahilerinde BOS drenajı uygulanmaktadır. Bu retrospektif araştırmada, 1996-2001 yılları arasında gerçekleştirilen TAAA operasyonlarını gözden geçirdik ve son iki yıldır uygulanan BOS basınç monitorizasyonu ve drenajının spinal kord korunmasındaki etkinliğini araştırdık. BOS drenajı uygulanmamış kontrol grubundaki (Grup K) 15 hastadan ikisisinde, BOS drenajı uygulanan (Grup BOS) 12 hastanın dördünde nörolojik hasar meydana gelmiştir. Mortalite kontrol grubunda % 66, BOS drenajı uygulanan grupta % 41 oranundaydı. Postoperatif BOS drenajı uygulamasına rağmen postoperatif dönemde paraplegi gelişen iki hastada BOS drenajına devam edilmesi ile tama yakın iyileşme sağlanmıştır. BOS drenajı uygulamasının spinal kord hasar insidansını azaltmadığı, fakat gelişen hasarı tedavide etkili olabileceği sonucuna vardık.*

## SUMMARY

*Effect of Cerebrospinal Fluid Drainage on Spinal Cord Protection During Thoracoabdominal Aortic Surgery*

*Spinal cord ischemia resulting in postoperative paraplegia is a serious complication after thoracoabdominal aortic surgery (TAAA). The incidence of spinal cord ischemia and subsequent neurological complications are associated with the duration and severity of ischemia, failure to establish spinal cord supply and reperfusion injury. Cerebrospinal fluid (CSF) drainage has been reported to protect the spinal cord during aortic cross clamping. CSF monitoring and drainage has been used for spinal cord protection during TAAA repair surgery in our hospital, since two years. In this retrospective study, we reviewed TAAA operations from 1996 to 2001 and examined the effects of CSF monitoring and drainage on spinal cord protection. Of the 15 patients in Group C (Control group) 2 patients develop spinal cord deficit, of the 12 patients in Group CSF (CSF drainage applied) 4 patients develop spinal cord deficit. The mortality rate were % 66 in Group C and, % 41 in Group CSF. Two patients in Group CSF had near complete recovery of their neurologic deficit with CSF drainage postoperatively. Thus, CSF drainage did not decrease the incidence of postoperative spinal cord dysfunction, but may be useful in treating post-TAAA neurological deficit.*

**Key words:** spinal cord paraplegia, aortic surgery, cerebrospinal fluid drainage

Anahtar kelimeler: spinal kord paraplegi, beyinomurilik sıvı drenajı, aortik cerrahi

## GİRİŞ

Torakoabdominal aortik onarım operasyonlarından sonra gelişen en ciddi komplikasyonlardan biri paraplegidir. Proksimal desendant aortanın krosklempen-

mesi birçok bağımsız mekanizmayı harekete geçirmekte, bu mekanizmaların sonucunda spinal kord iskemisi gelişmektedir. Günümüze kadar olan raporlarda en büyük seride paraplegi ve paraparezi insidansı % 16 olarak bildirilmiştir<sup>(1)</sup>. Crawford'un<sup>(2)</sup> çalıştığı merkez ve diğer merkezlerin son raporlarında spinal kord iskemisinde total risk % 5-8'dir<sup>(3-6)</sup>. Aortanın klemplenmesi ile spinal kord kan akımının kesilmesi, arkasından devaskülerizasyonu ile oluşan spinal kord hasarını azaltmada kısa krosklemp za-

\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anestezi Kliniği, Uz. Dr

\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anestezi Kliniği Şefi, Doç.Dr

\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği Şef Yard, Uz Dr

\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Anestezi Kliniği, Asis. Dr

manı, distal aortik perfüzyon, interkostal arterlerin reimplantasyonu, sistemik yada bölgesel hipotermi, naloksan, steroid gibi farmakolojik ajanlar ve özellikle beyin omurilik sıvı (BOS) drenajı etkili bulunmuştur (7). Paraplezide BOS drenajının faydası BOS basıncının azalması ve spinal kord perfüzyon basıncının artmasıdır. Spinal kordun Torakoabdominal aortik anevrizma (TAAA) onarımı sonrası erken postoperatif dönemde daha çok hasara maruz kaldığı düşünülmektedir. Bundan dolayı BOS basıncının postoperatif çok iyi takip edilmesi ve kateter ile yapılan dekompresyonu geç kritik spinal kord iskemisinde koruma sağlayacaktır (8).

Kliniğimizde son iki yıldır desandan torasik veya torakoabdominal aortik anevrizma onarımı yapılan hastalara intraoperatif ve postoperatif BOS drenajı uygulanmaktadır. Bu retrospektif çalışma ile BOS drenajının spinal kord korunmasındaki etkinliğini araştırdık.

## MATERIAL VE METOD

Kliniğimizde 1996-2001 yılları arasında TAAA onarımı yapılan 51 hasta dosyası incelendi. Kardiyopulmoner bypass, sol atriyofemoral bypass, hipotermik sirkülasyon arrest ve fil hortumu tekniği uygulananlar çalışma dışı bırakıldı. 1996-1999 yıllarında TAAA onarımı yapılan kontrol grubundaki 15 hastaya BOS drenajı uygulanmamıştı. 1999-2001 yıllarında TAAA onarımı uygulanan 12 hastaya ise spinal kord hasarını önlemeye yönelik intraoperatif ve postoperatif BOS basıncı ölçülmüş ve BOS drenajı uygulanmıştır. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif kayıtları gözden geçirildi. Preoperatif değişkenler yaş, cins, anevrizmanın tipi, disseksiyon ve rüptürün varlığı, hipertansiyon, koroner arter hastalığı (KAH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), renal hastalık (RH), serebro vasküler olaylar (SVO) kaydedildi. Torakoabdominal anevrizmanın tipi Crawford tarafından geliştirilen şemaya göre sınıflandırıldı (Şekil 1).

Aortik operasyonlarından sonra spinal kordun nörolojik hasarı alt ekstremitelerin paraparezi veya paraplezisi olarak tanımlanır. Nörolojik hasar, hasta anesteziden uyandığında gelişmişse 'erken', hasta başlangıçta nörolojik olarak sağlam ise 'geç' olarak tanımlanır. Tedaviye alınan yanta göre de 'kalıcı' veya 'geçici' olarak sınıflandırıldı.

Operasyon mortalitesi de hastanın hastanede kalış süresince ve operasyondan 30 gün sonra olan ölümler (eğer hasta taburcu oldu ise) olarak tanımlanır.

Aortik okluzyon süresi, intraoperatif ve postoperatif gelişen komplikasyonlar, öltüm, paraplezji, paraparezi gibi nörolojik hasarlar belirlendi.

Hastalar operasyondan bir gece önce 10 mg oral diazepam,

ameliyattan yarım saat önce 0.1 mg/kg morfin ile premedike edilmişlerdi. İntaoperatif olarak invaziv arter kan basıncı, internal juguler ven yolu ile santral ven basıncı, sürekli EKG, idrar çıkışları, ısı, arter kan gazları, hemoglobin, elektrolit monitorizasyonu uygulanmıştır. İndüksiyonda 1996-1999 yılları arasında 9 hasta 30 µg/kg fentanil, 0.1 mg/kg diazepam, 0.1mg/kg pankuronyum, idamede % 50 O<sub>2</sub>, %50 hava, fentanil, pankuronyum kullanılırken, 1999-2001 yılları arasında 12 hasta indüksiyonda 10 µg/kg fentanil, 0.1 mg/kg midazolam, 0.1mg/kg pankuronyum, idamede % 50 O<sub>2</sub>, % 50 hava, %1 sevoflurane, fentanil ve pankuronyum kullanılmıştır. Bütün hastalar sol akciğerin söndürülmesi, onarım ve cerraha rahat çalışma alanı sağlamak amacıyla çift lümenli tüp ile entübe edilmişlerdi. Transösafageal ekokardiyografi (TOE) probu yerleştirilmiş ardından hastalara sol yan pozisyon verilmiştir. Epidural kateter, 18 G Tuohy iğne ile sürekli BOS basınç monitorizasyonu ve drenajı uygulamak amacıyla, L3-4 subaraknoid aralıktan yukarıya doğru 4-5 cm ilerletilerek yerleştirilmiştir. BOS drenajı ve basınç ölçümü lumbar drenaj seti kullanılarak, su manometresi ile yapılmıştır. BOS basıncı < 10 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde BOS drenajı intraoperatif ve postoperatif 2 gün uygulanmıştır. Torakoabdominal onarımlar torakoabdominal bir insizyon boyunca retroperitoneal olarak yapılmıştır. Aktif sistemik veya bölgesel hipotermi kullanılmıştır. Basit aortik kros klempli öncesi proksimal basınç yükselmesini önlemek amacıyla 0.3-1.1 µg/kg/dak nitroprussid ve 0.5-1 µg/kg/dak nitroglycerin infüzyonu başlanmıştır. Krosklempli öncesi 100 Ü/kg heparin, 500mg metilprednizolon gereklidir. Mannitol, 20 mg furosemide, 30 mEq sodyum bikarbonat intravenöz uygulanmıştır. "Klemp&sew" teknigi (Klemple ve dik) anevrizmanın rezeksiyonunda ve onarımında kullanılmıştır. Genelde T8-L1 arası interkostal damarlar reimplante edildi veya korundu. Renal arter orifislerinin ulaşılabilirliği olgularda renal arter perfüzyonu buzlu (4°C) Ringer laktat+1g/L metilprednizolon+mannitol 26 g/L ile sağlanmıştır. Hastalar operasyonun sonunda entübe olarak yoğun bakıma alınmışlardır.

Hastaların yoğun bakımdaki hemodinamik, solunumsal ve nörolojik parametreleri kayıtlardan incelendi ve iki grup karşılaştırıldı.

Sonuçlar Ortalama±Standart deviasyon olarak ifade edildi. Gruplar arasında parametrik değişkenler "t-test", nonparametrik değişkenler "Fisher Kesin ve X<sup>2</sup> analizi" ile karşılaştırıldı.

## BULGULAR

Beş yıllık süre içinde torakoabdominal onarım yapılan 51 hastadan 27'si çalışmaya alındı. Oniki hastaya (Grup BOS) BOS drenajı uygulanmıştır.

Tablo I'de demografik özellikler, ek hastalık ve anevrizmanın özellikleri görülmektedir. Altı hasta rüptür nedeni ile acil olarak operasyona alınmıştır. Toplam 12 hastada aortik disseksiyon, 23 hastada Tip I, II, 4 hastada Tip III, IV aort anevrizması mevcuttur.

Tablo I. Hastaların demografik özellikleri.

	Grup K (n=15)	Grup BOS (n=12)
Yaş (yıl)	55.5±19.2	61±12.4
Cins (E/K)	14/1	11/1
HT	8 (% 53)	11 (% 91)
KAH	8 (% 53)*	2 (% 17)
RH	1 (% 7)	0
SVO	1 (% 7)	0
Acil	5 (% 33)*	1 (% 9)
Diss	8 (% 53)*	4 (% 33)
Tip I-II	13 (% 86)	10 (% 83)
Tip III-IV	2 (% 14)	2 (% 17)

E: Erkek, K: Kadın, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, RH: Renal hastalık, SVO: Serebrovasküler olay, Diss: Disseksiyon

Anevrizmanın tipi açısından gruplar arasında fark yoktu. Grup K (Kontrol)'de acil operasyon ve disseksiyon oranı, koroner arter hastalığı insidansı daha fazla idi ( $p<0.05$ ). Hipertansiyon her iki grupta da yüksek oranda görüldü (Grup K'de % 53, Grup BOS da % 91).

Grup K'de 9 hastada induksiyonda fentanil, diazepam, pankuronyum, 5 hastada fentanil, diazepam, süksinilkolin, bir hastada fentanil, propofol, cis-atrakurium, Grup BOS'da 12 hastada da fentanil, midazolam, pankuronyum kullanılmıştı.

Ortalama total kros klemp zamanı Grup K'de 34.4±8.9 dak, Grup BOS'da 35.8±16.1 dak idi ve gruplar arasında fark yoktu.

Grup K'de 6 hastada, Grup BOS da 4 hastada intraoperatif 10-20 µg/kg/dak dopamin, 0.02-0.04 µg/kg/dak adrenalin ve 5-10 µg/kg/dak dobutamin içeren inotropik ilaç desteği gerekmisti. İnteroperatif hipotansiyon, hipertansiyon ve inotrop kullanımında gruplar arasında fark yoktu (Tablo II). Grup K'de bir hasta kros klemp kaldırıldıktan sonra hipotansiyon ve bradikardi gelişmiş ve hasta kaybedilmişdir.

Grup K'de iki hasta postoperatif morbidite doğru olarak değerlendirilecek kadar anesteziden tam olarak uyanmadığından postoperatif morbidite 12 hastada değerlendirildi. Grup BOS'un morbiditesi ise 12 hastada değerlendirildi.

Grup K'de postoperatif dolaşım yetersizliği olan 5 hastanın 2'sinde, Grup BOS'da 6 hastanın 1 tanesinde preoperatif aterosklerotik kalp hastalığı bulunmaktadır.

Tablo II. Hastaların intraoperatif özellikleri.

	Grup K	Grup BOS
Kros klemp zamanı (dak)	34.4±8.9	35.8±16.1
Interkostal anastomoz	1 (% 7)	1 (% 8)
Hipotansiyon	6 (% 40)	4 (% 33)
Hipertansiyon	4 (% 26)	6 (% 50)
Inotrop kullanımı	6 (% 40)	4 (% 33)

Tablo III. Postoperatif komplikasyonlar.

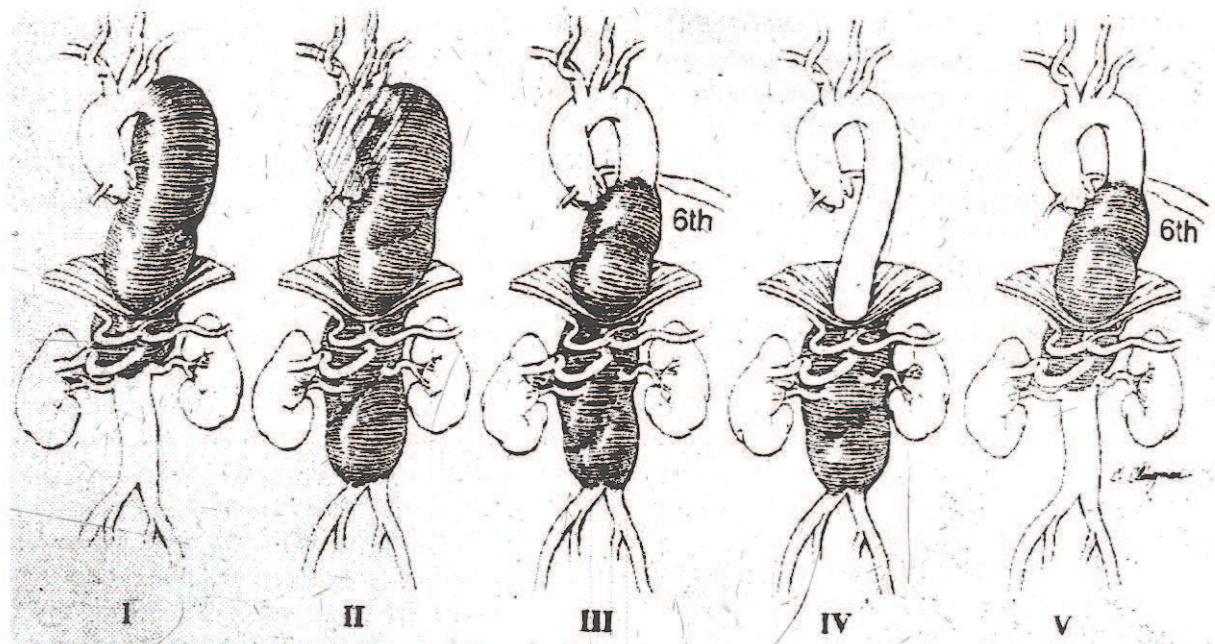
	Grup K	Grup BOS
Dol Yetersizliği	5 (% 41)	6 (% 50)
Sol Yetersizliği	6 (% 50)	7 (% 58)
Renal Yetersizlik	0	3 (% 25)*
Sepsis	2 (% 16)	3 (% 25)
DIC	1 (% 8)	0

Dol: Dolaşım, Sol: Solunum, DIC: Dissemine intravasküler koagülopati

\*  $p<0.05$

Solunum yetersizliği gelişen ve yedi günden uzun süre entübe kalacağı düşünülen Grup K'de 2 hastaya, Grup BOS'da 3 hastaya trakeostomi açılmıştır. Grup BOS'da trakeostomi açılan üç hasta ölüürken, Grup K'de bir hasta ölmüş, diğer hastada trakeostomi kapılmış, parapleji gelişen hasta haliyle taburcu edilmiştir. Grup K'de renal problem olmazken, Grup BOS'da bir hastada akut böbrek yetersizliği, iki hasta üre ( $>100 \text{ mg/L}$ ) yüksekliği görülmüştür ( $p<0.05$ ). Grup K'de bir hastada dissemine intravasküler koagülopati (DIC) gelişmiştir (Tablo III). Sepsis Grup K'de 2 hastada, Grup BOS'da 3 hastada gelişmiştir.

Grup K'da mortalite % 66 (10/15), Grup BOS'da % 41 (5/12) olarak bulundu ( $p>0.05$ ), (Grafik 1). Grup BOS'da BOS drenajı için kateter yerleştirilen 12 hastadan bir tanesinde postoperatif baş ağrısı gelişmiştir, bol hidrasyon ve nonsteroid-antienflamatuar aneljetikler ile tedavi edilmiştir. Hastalardan BOS basıncı  $<10 \text{ cmH}_2\text{O}$  olacak şekilde intraoperatif dönemde ortalamama 40 mL (10-65 mL), postoperatif dönemde ortalamama 60 mL/gün (35-185 mL) BOS drenajı yapılmıştır. Grup K'de postoperatif dönemde 2 hastada parapleji gelişmiş, hastalardan biri ölüürken diğerinde kalıcı parapleji oluşmuştur. Grup BOS'ta bir hasta postoperatif 2 gün BOS drenajı uygulaması ve kateterin çekilmesinin ardından 3. gün parapleji gelişmiştir, tekrar kateter takılmış, BOS basıncının  $18 \text{ cmH}_2\text{O}$  olduğu görülmüş 30 mL BOS drenajı ile basınç düşürülmüş ve parapleji ortadan kalkmıştır. Hasta hafif



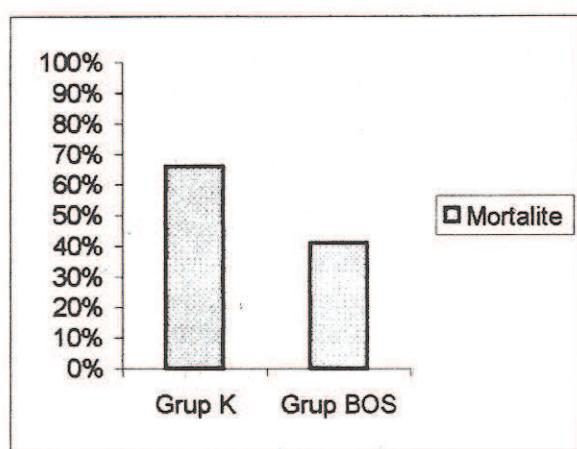
Şekil 1. "Crawford" Torakoabdominal aortik anevrizma sınıflaması. Tip I-Sol subklavian arterin altından başlar, renal arterlerin üstüne kadar uzanır. Tip II-Sol subklavian arterin altından başlar, infrarenal abdominal aortaya içine alır, aortik bifürkasyona kadar uzanır. Tip III-Altıncı interkostal seviyeden başlar, iliak bifürkasyona kadar uzanır. Tip IV-Onikinci interkortal seviyeden başlar, iliak bifürkasyona kadar uzanır. Tip V-Altıncı interkostal alandan başlar, renal arterlerin üstüne kadar uzanır.

Tablo IV. Nörolojik hasar.

	Erken Nörolojik Hasar	Geç Nörolojik Hasar	Toplam
Grup K	1 (% 6.7)	1 (% 6.7)	2 (% 13)
Grup BOS	0	4 (% 33.3)	4 (% 33)

Tablo V. Yaşayan hastalardaki nörolojik hasar.

	Nörolojik Hasar
Grup K (n=5)	1 (% 20)
Grup BOS (n=7)	1 (% 14)



Grafik 1. Grupların mortalite oranları.

güçsüzlük nedeni ile fizik tedavi önerilerek taburcu edilmiştir. Parapleji gelişen diğer hastaya da BOS basıncı  $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'nın altında olacak şekilde BOS drenajı ve deksametazon 16 mg + manitol 12.5 g + furosemid 40 mg/gün'den oluşan antiödem tedavisi uygulanmış, hasta şifa ile taburcu olmuştur. Parapleji ve parezi gelişen iki hastada kaybedilmiştir (Tablo IV). İki grup arasında postoperatif dönemde gelişen erken ve geç nörolojik hasar açısından fark bulunmadı, ( $p>0.05$ ). Yaşayan hastalar arasında kalıcı nörolojik hasar Grup K de 1/7 (% 20), Grup BOS da 1/5 (% 14) olarak bulundu (Tablo V), ( $p>0.05$ ).

## TARTIŞMA

Elektif TAAA rezeksiyonlarında operatif mortalite

oranı % 5-10'dur. Majör perioperatif morbidite nedenleri miyokard enfarktüsü, solunum yetersizliği, renal yetersizlik, inme ve parapleji-paraparezi'dir (9). Anestezi ve cerrahideki ilerlemelere rağmen parapleji, paraparezi insidansı hala % 5-40 arasındadır (7). Kalıcı nörolojik hasarların nedeni spinal kord iskemisidir. Aorta klemplendiğinde, spinal kord perfüzyonu özellikle motor nöronların bulunduğu anterior kısım kolateral akıma bağlı kalır. Fakat spinal kordu besleyen damarların anatomisinde büyük değişkenlikler vardır. Aterosklerotik hastalıklar kollateral akımı azaltabilir bu nedenle kollateral akım yetersiz kalabilir. Aorta klemplendikten sonra beyin omurilik sıvı (BOS) basıncının artması spinal kord perfüzyonunu daha da azaltır.

Torako abdominal aort anevrizması (TAAA) cerrahisinde spinal kord korunmasına yönelik pek çok yöntem uygulanmaktadır. Bunlar arasında distal perfüzyon metodları (arter ve ven), hipotermi (genel ve bölgesel), farmakolojik ajanlar, interkostal arterlerin reimplantasyonu, hipotermik sirkülatuvar arrest, endovasküler stendler, iskemik ön koşullandırma (pre-kondisioning) sayılabilir (9-13). En çok araştırılan ve klinik olarak kullanılan BOS drenajıdır (8,9). Yüksek riskli hastalarda BOS drenajı ve mü reseptörü antagonisti olan naloksanın parapleji insidansını azalttığı ileri sürülmektedir (14). BOS drenajı ve distal aortik perfüzyon özellikle Tip I, II yüksek riskli hastalarda yararlıdır (15). Ayrıca BOS drenajı, intratekal papaverin, hipotermi ve interkostal arterlerin reanastomozu yüksek riskli hastalarda nörolojik hasar riskini azaltmaktadır (16). Gelişen nörolojik hasarı geri döndürme ve tedavide BOS drenajını etkili bulan (8,9,17,18) ve bulmayan yayınlar vardır (19). BOS drenajı ile BOS basıncı azalmakta ve teorik olarak spinal kord perfüzyon basıncı ve kan akımı artmaktadır. BOS drenajı uygulaması hayvan çalışmalarında paraplejiyi önlemektedir ve insan çalışmalarından daha başarılıdır (20,21). Ling ve Arellano, (22) mevcut literatürü gözden geçirmiş ve BOS drenajının TAAA sonrası nörolojik hasarı azaltığının kanıtlanmadığı sonucuna varmışlardır.

Araştırmamızda, Tip I ve II en sık görülen anevrizma tipidir. Preoperatif hipertansiyon insidansı yüksek olan BOS grubunda intraoperatif hipertansiyon da sık görülmüştür. Koroner arter hastalığı, acil ve diseksiyon oranı fazla olan kontrol grubunda intraoper-

atif hipotansiyon ve inotrop kullanımı daha yüksek olmuştur. Acil ve diseksiyon oranının fazla, anevrizma tipinin geniş olması mortalite oranlarını yükseltmiştir (Kontrol grubu: % 66, BOS grubunda % 41). Postoperatif en çok görülen komplikasyon solunum ve dolaşım yetersizliği olmuştur. Kontrol grubunda 12 hastadan ikisinde parapleji görülmüş. Kalıcı parapleji gelişen bir hasta postoperatif 70. gününde kaybedilirken, diğer hasta paraplekik olarak haliyle taburcu edilmiştir. BOS drenajı uygulanan 12 hastadan geç tip parapleji gelişen 2 hasta kaybedilirken, diğer iki hasta aktif BOS drenajı ve antiödem tedavi ile biri tama yakın, diğeri tam iyileşme ile taburcu edilmişlerdir. Araştırmamızda BOS drenajı uygulamasının nörolojik hasar oluşmasını önlemediğini gördük. "BOS drenajı nörolojik hasar insidansını azaltıyor mu?" sorusuna da kontrol grubunda mortalitenin yüksek olması nedeniyle cevap bulmakta zorlandık. Araştırmamızın sonuçları tek başına BOS drenajını nörolojik hasar insidansını azaltmadı yeterli görmeyen (15,16), buna karşılık postoperatif gelişen paraplejinin tedavisinde etkili bulan çalışmalarla uyumludur (8,9,15,16).

Aortik cerrahi sonrası parapleji erken veya geç dönemde görülmektedir. Erken gelişen nörolojik komplikasyonlar spinal kordun hipoperfüzyonunun direkt bir sonucudur ve hipoksik hasara sekonderdir (7). Geç komplikasyonlar cerrahi sonrası 1-21 günde gelişebilmektedir (23). Aortik krosklem açıldıktan sonra artan kan akımı ve spinal kordun iskemik alanlarının oksijenlenmesi serbest radikal oluşumuna neden olur. Bu serbest radikaller glial hücrelere zarar verebilir, kord ödeminde neden olabilir ve daha önce iskemik olan segmentlerin post-reperfüzyon kan akımını azaltabilir (24-26). Doku ödeminin kademeli olarak gelişip, kritik bir seviyeye ulaşması spinal kord perfüzyonundaki azalmanın ve nörolojik hasarın klinik bulgularının gecikmesinin sebebidir. Biz de diğer pek çok araştırmacı gibi BOS drenaj kateteri kullanarak oluşturulan spinal kord dekompreşyonu ile geç tip parapleji gelişen hastalarda nörolojik fonksiyonlarda iyileşme gözlemledik (8,9,17,18). İki olgu muzda BOS drenajı ile nörolojik hasar tama yakın geri döndürülmüştür.

BOS drenajı ile kord dekompreşyonu dışında gecikmiş spinal kord disfonksiyonunu düzeltici etkili bir metot yoktur. Postoperatif faktörler, özellikle siste-

mik arter basıncındaki varyasyonlar, sıvı ve kan ürün tedavileri BOS basıncını ve kord perfüzyonunu etkileyebilir (9).

Bir diğer geç tip parapleji ve paraparezi nedeni de postoperatif dönemde bir yada daha fazla interkostal arterin oklüzyonudur. Spinal kordun kan akımının % 75'i anterior spinal arterden (ASA) olmaktadır. ASA değişik girişlerden beslenmektedir. Bu girişlerden çoğu aortadan ayrılsa, ASA basıncında bir azalma olacak ve平静 mekanizmasından dolayı ASA'ya doğru olması gereken kan akımı yerine retrograd bir kan akımı açık interkostal arterlerden operasyon alanına doğru olacaktır. Bu durum aortik rezeksiyon ne kadar geniş olursa parapleji insidansındaki artışı desteklemektedir (10). Interkostal arterlerin postop oklüzyon insidansı bilinmemesine rağmen geç nörolojik hasarların geri döndürülmesinde BOS dekompreşyonu başarısız olursa reimplantasyon düşünülebilir (10).

Klinik çalışmalar göstermiştir ki aortik kros klemp süresi postop paraplejide majör belirleyicilerden bir tanesidir (27,28). Parapleji insidansı kros klemp zamanı 15 dakikadan az olduğunda % 0 iken, zaman 60 dakikayı aşlığında % 25-100'e kadar çıkmaktadır. TAAA onarımı uygulanan kişi anevrizmanın genişliğine, iskemik kros klemp zamanına, interkostal arterlerin ligasyon ve tekrar anostomozuna ve ilave önlemlerin alınıp alınmamasına bağlı olarak değişik deccelerde spinal kord iskemisine maruz kalmaktadır. Klinik ve deneysel çalışmalar geniş aortik cerrahilerde spinal kord korunmasında çok yönlü bir yaklaşım gerektiğini ortaya çıkarmıştır (7).

Sonuç olarak, torakoabdominal aortik anevrizma cerrahisi sonrası parapleji gelişmesi önemli bir klinik problemdir ve etiyolojisi pek çok faktöre bağlıdır. Beyin omurilik sıvı drenajının intraoperatif ve postoperatif uygulanması nörolojik hasar oluşmasını tamamen önleyememiş fakat bazı hastalarda gelişen parapleji tedavisinde etkili olmuştur.

## KAYNAKLAR

1. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR: Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 17:357, 1993.

2. Coselli JS, LeMarie SC, Miller CC: Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg*. In press.
3. Acher CW, Wynn MM, Hoch JR: Cardiac function is a risk factor for paralysis in thoracoabdominal aortic replacement. *J Vasc Surg* 27:821, 1998.
4. Grabitz K, Sandmann W, Stuhmeier K: The risk of ischemic spinal cord injury in patients undergoing graft replacement for thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 23:230, 1996.
5. Svensson LG, Hess KR, D'Agostino RS: Reduction of neurologic injury after high risk thoracoabdominal aortic operations. *Ann Thorac Surg* 66:132, 1998.
6. Cambria R, Davidson JK, Zannetti S: Thoracoabdominal aneurysm repair: perspectives over a decade with the clamp and sew technique. *Ann Surg* 226:294, 1998.
7. Wan IY-P, Angelini GD, Bryan AJ: Prevention of spinal cord ischemia during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery. *Eur J CardioThorac Surg* 19:203, 2000.
8. Azizzadeh A, Huynh TT, Miller CC: Reversal of twice-delayed neurologic deficit with cerebrospinal fluid drainage after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: A case report and plea for a national database collection. *J Vasc Surg* 31:592, 2000.
9. Heller LB, Chaney MA: Paraplegia immediately following removal of a cerebrospinal fluid drainage catheter in a patient after thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Anesthesiology* 95:1285, 2001.
10. Ross SD, Kron IL, Parrino PE: Preservation of intercostal arteries during TAAA surgery: A Retrospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 118:17, 1999.
11. Safi HJ, Miller CC: Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal repair. *Ann Thorac Surg* 67:1937, 1999.
12. Cambria RP, Davison JK, Carter C: Epidural cooling for spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: A five year experience. *J Vasc Surg* 31: 1093, 2000.
13. Jacobs MJ, Meylaerts SA, Haan P: Strategies to prevent neurologic deficit based on motor-evoked potentials in type I and II TAAA repair. *J Vasc Surg* 29:48, 1999.
14. Acher CW, Wynn NM, Hoch JR: Combined use of cerebrospinal fluid drainage and naloxone reduces the risk of paraplegia in TAAA repair. *J Vasc Surg* 19(2): 236, 1994.
15. McCullough JL, Hollier LH, Nugent M: Paraplegia after thoracic aortic occlusion: influence of cerebrospinal fluid drainage. *J Vasc Surg* 7:153, 1988.
16. Svensson LG, Hess KR, D'Agostino RS: Reduction of neurologic injury after high risk thoracoabdominal aortic aneurysm operation. *Ann Thorac Surg* 66:132, 1998.
17. Ortiz-Gomez JR, Gonzales-Solis FJ, Fernandez-Alonso L: Reversal of acute paraplegia with cerebrospinal fluid drainage after endovascular thoracic aortic aneurysm repair. *Anesthesiology* 95:1288, 2001.
18. Khong B, Yang H, Doobay B: Reversal of paraparesis after thoracic aneurysm repair by cerebrospinal fluid drainage. *Can J Anesth* 47(10):992, 2000.
19. Murray MJ, Bower BJ, Oliver WC: Effect of CSF drainage in patients undergoing thoracic and thoracoabdominal surgery. *J Cardiothorac Vasc Surg* 7(3):266, 1993.
20. Bower TC, Murray MJ, Gловicki P: Effect of thoracic aortic occlusion and CSF drainage on regional spinal cord blood flow in dogs: correlation with neurological outcome. *J Vasc Surg* 9:135-44, 1988.
21. Crawford ES, Svensson LG, Hess KR: A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 13:36, 1990.
22. Ling E, Arellano R: Systematic overview of the evidence supporting the use of cerebrospinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic aneurysm surgery for prevention of paraplegia. *Anesthesiology* 93:1115, 2000.
23. Crawford ES, Mizari EM, Hess KR: The impact of aortic perfusion and SSEP monitoring on prevention of paraplegia after aortic operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95:356, 1988.
24. Kukreja RC, Hess ML: The oxygen free radical system : from equations through membrane-protein interactions to cardiovascular injury and protection. *Cardiovasc Res* 26:641, 1992.
25. Del Maestro RF, Thraw HH, Björk J: Free radicals as mediators of tissue injury. *Acta Physiol Scan* 49:243, 1980.
26. Reid JL, Dawson D, Macrae IM: Endothelin, cerebral ischemia and infarction. *Clin Exp Hypertens* 17:399, 1995.
27. Livesay JL, Cooley DA, Ventemiglia RA: Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischaemia. *Ann Thorac Surg* 39:37, 1985.
28. Katz NM, Blackstone EH, Kirklin JW: Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for aortic transection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81:669, 1981.

Alındığı tarih: 15 Ocak 2002 (ilk)  
19 Haziran 2002 (1. revizyondan sonra)  
9 Eylül 2002 (2. revizyondan sonra)

# Kardiyopulmoner "Bypass"da Kognitif Fonksiyonların Mini Mental Durum Testi ile Değerlendirilmesi ve İsi Değişiklikleri (\*)

Feray AKGÜL ERDİL (\*\*), Döndü İYİCAN (\*\*), Pınar DURAK (\*\*\*)  
Özcan ERDEMİLİ (\*\*\*\*\*)

## ÖZET

Kardiyopulmoner "bypass" (CPB) sırasında fizyolojik değişiklikler, nörolojik hasara ve yaygınlığa etki eder. CPB'de vücutun değişik bölgelerinden ölçülen isılar arasında fark olduğu bilinir. Bu çalışmanın amacı; nazofaringeal, timpanik, arter ve rektal sıcaklıklarının CPB'nin değişik dönemlerinde ölçerek, bu değişikliklerin ve CPB koşullarının kognitif fonksiyonlara olan etkisini Mini Mental Durum Testi (MMDT) ile değerlendirmektir.

Hastane etik kurul onayı sonrası, 35 tane koroner arter "bypass" operasyonu planlanan hasta çalışma grubuna alındı. Kognitif fonksiyonlar objektif olarak basit, kısa ve çok sık kullanılan ve oryantasyon, hafıza, kayıt, konuşma ve motor fonksiyonları sorgulanarak MMDT ile değerlendirildi. Nazofaringeal (N), rektal (R), timpanik (T) ve arter (A) ısıları rektal ısı baz alınarak ölçüldü. Kan gazları analizleri, ortalama arter basinci (OAB) ve pompa akımı; indüksiyondan sonra (T1), perfüzyonda soğurken R 36°C (T2), R 33°C (T3), en soğuk ısı (T4), ısınurken R 33°C (T5), 36°C (T6) ve perfüzyon sonrası (T7) kaydedildi.

Hastaların % 38'i hipertansif (HT), % 11'i diabetli (DM) idi. DM ve HT, MMDT sonuçlarını etkiledi. T1, T3, T7 dönemlerinde R, T, N ve arteriyel ısılar arasında istatistiksel olarak fark vardı. Uzun soğuma süresine sahip hastaların % 26.3'ünün frontal lobla ilgili sorulara yanlış cevap verme oranları, istatistiksel olarak anlamlandı. Ortalamaya göre düşük akumlü hastalar % 83.5 oranında sorulara yanlış cevap verdi.

Sonuç olarak, CPB'de rektal ısı baz alındığında, nazofaringeal, timpanik ve kan ısılarının rektal ısıya göre anamli farkının MMDT'de sadece dil fonksiyonuna etki ettiği gözlemlendi. CPB'de DM, HT, yaş, pompa akımı, kros klempli ve soğuma süresinin kognitif fonksiyonları etkilediği görülmüştür.

**Anahtar kelimeler:** kardiyopulmoner "bypass", kognitif fonksiyonlar, ısı

\* 2000 TARK kongresinde sözlü sunu yarışmasında sunulmuştur.  
\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji Kliniği Asistanı  
\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Başasistanı, Doç. Dr.  
\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği Uzmanı  
\*\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği Şefi, Doç. Dr.

## SUMMARY

*Evaluation of Cognitive Functions By Minimental State Examination After Cardiopulmonary Bypass and Different Temperature Monitoring Sites*

*Body temperature monitored from different sites of the body change during Cardiopulmonary Bypass (CPB) and may influence the extend and severity of neurologic injury.*

*The aim of this study is to compare the nasal, tympanic, arterial and rectal body temperatures during different stages of CPB and to evaluate, whether this temperature difference contribute to cognitive functions by using minimental state examination (MMSE).*

*After getting hospital ethics committee approval 35 patients scheduled, for coronary artery bypass graft surgery were included into the study. Cognitive brain function was objectively measured by MMSE (a simple, brief and widely used screening test for orientation memory registration, speech and pyrexia both preop and postoperatively on the first and third day. Tympanic, nasal, arterial and rectal temperatures were recorded at the same time considering the rectal temperature as base line. Blood gas analysis, mean arterial pressure (MAP) and pump flow were recorded after induction T1, during perfusion (cooling) R 36°C (T2), R33°C (T3), the deepest hypothermia (T4) during, rewarming R33° (T5), 36°C (T6) and after perfusion T7.*

*% 38 of the patients had hypertension (HT) and % 11 had diabetes mellitus (DM). It is statistically proved that DM and HT, pump flow, crossclamp and cooling period effect the MMSE results. The R, N, T and arterial temperatures were statistically different at T1, T3, T7 periods.*

*% 26.3 of the patients who had longer cooling periods had significantly more wrong answer to the frontal lobe related questions investigating orientation and memory. % 83.5 of the patients who had relatively low flow with regard to mean had statistically more wrong answer to MMSE. It is concluded that temperature differences during different stages of CPB did effect cognitive functions, mostly language. DM and hypertension, age, pump flow, crossclamp and cooling time did effect the cognitive function after CPB.*

**Key words:** cardiopulmonary bypass, cognitive function, temperature

## GİRİŞ

Kardiyak cerrahi sonrası en sık rastlanan nörolojik komplikasyon entellektüel disfonksiyondur (% 30-79 sıklıkta) (1).

Postoperatif nörolojik hasar tespitinde kognitif fonksiyon en sık değerlendirilen parametredir. Günümüzde hafızanın, dikkatin, görsel kabiliyetin, motor hızın değerlendirilebilediği psikomimetik testlerin geliştīr̄ilmesi ile araştırmaların gücü ve çerçevesi iyice genişlemīstir. Kognitif yeteneklerin yatak başındaki en iyi ölçüm tekniklerinden biri Mini Mental Durum Testi'dir (MMDT). MMDT kesin tanı yöntemi olmayıp, klinisyenler tarafından hastaları kognitif yıkım derecelerinin ölçülmesi açısından, gerek tanı aşamasında gerekse tedavi sürecinin izlenmesine yardımcı bir parametre olarak kullanılmaktadır.

Kardiyopulmoner "bypass" (KPB) sırasında vücut metabolizması ve serebral korumada ısı faktörü çok önemlidir. Hipertermi serebral metabolik hızı artırır, protein denatürasyonu ve hava embolisine neden olabilir (2). Sıçanlarda yapılan çalışmalarda, orta serebral arter oklüzyonunun hipertermik hayvanlarda daha fazla iskemiye neden olduğu gösterilmiştir. KPB hatındaki anterior kan akımı, beyni daha hızlı ısıttığı için serebral hipertermi yapabilir (3). Bu nedenle KPB'de ısı ölçümlerinin yapıldığı yerler ve ısı değişiklikleri entellektüel disfonksiyonla ilişkilidir.

Biz de çalışmamızda KPB'nin çeşitli dönemlerinde nazofarengeal, rektal, timpanik ve arteriyel kan ısılarını kıyasladık. Hastaların kognitif fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla yönelik, dil, kayıt etme, motor sistem ve hatırlamaya yönelik sorular ile ısı değişiklikleri arasındaki ilişkiyi araştırdık. Ayrıca hematokrit, yaş, DM ve hipertansiyonun da kognitif fonksiyonlara etkisini inceledik.

## MATERIAL VE METOD

Bu çalışma, hastanemiz etik kurul onayı alındıktan sonra, elektif KPB geçirecek olan 35 hastaya uygulandı. Psikiyatrik yakınıması olan, cerebrovasküler olay geçirmiş, mental durumu etkileyebilecek ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Anestezi indüksiyonundan 45 dakika önce tüm hastalara intramusküler yolla 0.1 mg/kg morfinle premedikasyon yapıldı. Hastalara operasyon öncesi, postoperatif 1. ve 3. gün yönelik, dil, kayıt etme, motor sistem ve hatırlamaya yönelik MMDT'ye ait 6 adet soru grubu yöneltildi

(Tablo I). Bu sorular serebral korteksin çeşitli fonksiyonel sahalara ayrılmış bölgelerini ilgilendiriyordu (Tablo II). Sorular, doğru ve yanlış cevap şeklinde puanlandırıldı. Anestezi indüksiyonundan önce lokal anestezi altında radial arter kateteri takıldı. Diğer kola iki adet 16-18 no "angiocath" ile venöz kanül takıldı. 0.1 mg/kg midazolam, 20-30 µg/kg fentanil, 0,1 mg/kg pankuronyumla yapılan anestezi indüksiyonundan sonra entübasyon yapıldı. Anestezi idamesinde 5 µg/kg fentanil kullanıldı ve gerektiğinde adjuvan olarak volatil ajanlar ilave edildi. Solunum sayısı 10-12/dakika, tidal volüm 10 mL/kg, PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg olacak şekilde volümétrik ventilatörle FiO<sub>2</sub> 0.5 olarak devam edildi. Sağ internal juguler ven kateterizasyonu yapıldı. Rektal ve nazofaringeal ısı probu takıldı. Timpanik ısı omron marka cihazla, arteriyel kan ısısı ise KPB pompasından ölçüldü. KPB'ye girmeden 5 dakika önce 400IU/kg heparin ile antikoagülasyon sağlandı. Antikoagülasyon yeterlilığı arter kanından, hemokron sistemi ile "activated clotting time" (ACT) ölçümlü ile takip edildi. ACT değeri 450 saniye üzerinde kalacak biçimde gerektiğinde ilave heparin dozları yapıldı. KPB sonlandırıldıktan sonra ACT normale dönene kadar protamin sülfat verilerek heparin antagonize edildi.

KPB'de tüm hastalarda, membran oksijenatoru ve dolaşım hatları kullanıldı. Rezervuar ve hatlar 1500 mL prime solüsyonu (Laktatlı Ringer) ile doldurulduktan sonra KPB rezervuarı içerisinde 30 mEq bikarbonat, 1 gr C vitamini, 1 gr sefazolin, 2.5 ml/kg manitol ve 50 IU/kg heparin ilave edildi. KPB, bir döner pompa ile 2.4 L/m<sup>2</sup> dakika akım debisi sağlayacak şekilde gerçekleştirildi. Nonpulsatil perfüzyon basıncı 70-90 mmHg'da tutuldu. Ameliyat hane ısıları standart olup 20°C'de tutulmuştur. Ameliyat masasına hastanın altına yerleştirilen su dolaşımıblanket ve KPB pompasında kan soğutulması (minimum 25°C soğuk su dolaştırılarak) ile, operasyona göre hafif (rektal ısı 36-32 °C) veya orta hipotermi (rektal ısı 31-28°C) uygulandı. Hastanın yaş ve genel durumuna göre hematokrit, ortalık derece hemodilüsyon (Hct % 30-25) veya ileri derece hemodilüsyon (Hct % 24-20) da tutuldu. Hemoglobin değerlerinin 7 gr/dL'nin altına inilmemesine dikkat edildi. Zorunlu kalmadıkça eritrosit süspansiyonu kullanılmamasına özen gösterildi.

Miyokardiyal koruma için 16 mEq/L potasyum içeren ve her bir litresi içerisinde 20 mEq bikarbonat eklenecek nötral pH'ya getirilen +4°C de St. Thomas II kardiyopleji solüsyonu (Plejisol) 10-12 mL/kg miktarında, aorta kökünden 80-100 mmHg basınçla (koroner sinüse retrograd kateter yerleştirildi ise yarısı bu kateterden 30-50 mmHg basınçla) verildi. Aynı anda +4°C deki serum fizyolojik ile topikal soğutma uygulandı. Daha sonra her 20 dakikada bir, KPB pompasından alınan 300 mL kan içerisinde 3.6 mEq potasyum ve 100 mL plejisol ilavesi ile elde edilen kan kardiyoplejisi (16 mEq/L potasyum içerir) aort kökünden veya koroner sinüs kateterinden verildi. Aortik kros-klemp açılmadan hemen önce +36°C deki terminal sıcak kan kardiyoplejisi antegrad ve retrograd olarak verildi.

Hastanın, blankete ve KPB pompasında kan ısıtılması (maksimum 42°C sıcak su dolaştırılarak) ile ısısı atıtırlı ve rektal ısısı 36°C'nin üzerine ulaşıldığından KPB'den çıktı.

Tablo I. Mini Mental Durum Testi'ne ait sorular.

Yönelim	→	1. soru: Yıl, ay, gün, günün adı, mevsim 2. soru: Ülke, şehir, bölge, hastane, servis
Dil	→	3. soru: Kaleml ve saatler soru
Kayıt etme	→	4. soru: Elma, masa, para. Hastalar bunları öğrenene kadar tekrar et
Motor işlev yapma yetisi	→	5. soru: Bu kağıdı sağ elinize alın ortadan katlayın yere koyn.
Hatırlama	→	6. soru: Daha önce bahsedilen 3 obje

Tablo II. Mini Mental Durum Testi soruları ile serebral korteks bölgeleri ilişkisi.

1. ve 2. soru	→	Yönetim	→	Frontal lob
3. soru	→	Dil	→	Dom. wernicke
4. soru	→	Kayıt etme	→	Dom. hippocampus
5. soru	→	Motor işlevi yapma yetisi	→	Dom. motor assosiasyon
6. soru	→	Hatırlama	→	Dom. temporal lob

Tablo III. Hastaların demografik özellikleri.

	Hasta sayısı	%
Cins		
Kadın	1	2.9
Erkek	33	97.1
Diabetes mellitus	4	11.8
Hipertansiyon	13	38.2
Yaş (yıl)	52±104	

Rektal ısı baz alınarak nazofarengéal, timpanik ve arteriyel kan isıları T1: İndüksiyon sonrası, T2: Soğuma döneminde rektal ısı 36°C iken, T3: Soğuma döneminde rektal ısı 33°C iken, T4: Soğuma döneminde düşülen en düşük derece iken, T5: Isınma döneminde rektal ısı 33°C iken, T6: Perfüzyondan çıkmadan önce rektal ısı 36°C iken, T7: Perfüzyon sonrası dönemde ölçüldü.

T3 soğuma döneminde rektal ısı 33°C iken, T4: soğuma döneminde düşülen en soğuk derecede, timpanik ısı probunun fonksiyonel yetersizliği nedeniyle ölçülemedi. T4: soğuma döneminde düşülen en soğuk derecede, timpanik ısı probunun fonksiyonel yetersizliği nedeniyle ölçülemedi. Bu evrelerde arteriyel ve venöz kan gazı, ortalama arter basıncı (OAB) ve pompa akımları kaydedildi. Soğuma, ve isınma süresi, kros klemp zamanı, isındıktan ne kadar süre sonra pompadan çıktıığı kaydedildi.

Istatistiksel analizler ANOVA ve lojistik regresyon testleri ile yapıldı.  $P < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Hastalara ait demografik özellikler yönünden fark yoktu (Tablo III). T1, T3 ve T7 dönemlerinde isılar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ( $p < 0.05$ ). Çalışmamızda KPB'de nazofarengéal ve timpanik isının, kan isısını rektal isıyla göre daha ya-

Tablo IV. MMDT'ye etki eden "bypass" faktörleri.

	Pompa Akımı↓	OAB↓	SS↑	PBP↑	TBP↑	ΔT (T1, T3, T7)
Yönelim	T5 (+) T3 (+)	T1 (+)	+	0	0	0
Dil	T6 (+)	T4 (+)	+	+	+	+
Kayıt etme	T6 (+)	0	+	+	0	0
Motor işlevi yapma yetisi	0	T6 (+)	+	+	0	0
Hatırlama	0	T5 (+)	0	0	0	0

+ : Anlamlı ilişki vardır.

0: Anlamlı ilişki yoktur

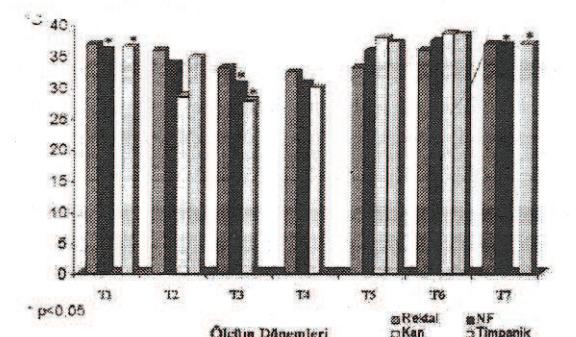
TBP: Total bypass süresi

PBP: Parsiyel bypass süresi

SS: Soğuma süresi

ΔT: Isı farkı

T1, T3, T7: Isı ölçüm dönemleri



Grafik 1. Isı ölçüm dönemleri ve ısı değişiklikleri. (\*): Rektal ısı baz alınarak T1: indüksiyon sonrası nazofaringéal ve timpanik isının, T3: nazofaringéal ve arter isının, T7: perfüzyondan sonra nazofaringéal ve timpanik isının rektal isıyla göre istatistiksel olarak anlamlı farkını göstermektedir ( $p < 0.05$ ).

kıı takip ettiğini gördük (Grafik 1). Isıtma ve soğutma süreleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu.

Hastaların % 38'i hipertansif, % 11'i diabetliydi. Lojistik regresyon analizi sonuçları, hipertansiyon ve yaş faktörlerinin sorulara yanlış cevap vermede istatistiksel olarak etkili olduğunu gösterdi ( $p<0.05$ ). Isınma döneminde (T5, T6) yönelik, dil, kayıt etmeye yanlış cevap veren hastaların doğru cevap verenlere göre pompa akımları istatistiksel olarak daha düşüktü. Yine motor işlevi yapma yetisi ve hatırlamaya yönelik sorulara yanlış cevap veren hastaların doğru cevap verenlere göre OAB'leri isınma döneminde anlamlı olarak daha düşüktü ( $p<0.05$ ). Dil, kayıt etme, motor işlevi yapma yetisinin soğuma ve parsiyel bypass süreleri ile ilişkili olduğu görüldü. Yönelim fonksiyonu ile soğuma süresi arasında bir ilişki olmasına rağmen parsiyel ve total bypass süreleri arasında istatistikî bir bağlantı saptanmadı. Dönemler arası ısı değişikliklerinden ve "bypass" ait faktörlerden en çok etkilenen fonksiyon ise dil oldu. Yönelim, kayıt etme, motor işlevi yapma yetisi ve hatırlama gibi fonksiyonların ise bu ısı değişikliklerinden etkilenmediği görüldü (Tablo IV).

## TARTIŞMA

Son 20 yıl içinde kardiyak cerrahi uygulanan hastaların yaş ortalamalarında, operasyon insidansında sürekli bir artış gözlenmesine rağmen, büyük komplikasyonlara bağlı ölüm oranları belirgin şekilde azalmıştır<sup>(4)</sup>. Bunun yanında santral sinir sistemi komplikasyonları yönünden belirgin azalma ne yazık ki kaydedilememiştir<sup>(5)</sup>.

Santral sinir sistemi hasarı hafif kişilik veya davranış bozukluğu, hafif kognitif disfonksiyondan, fatal beyin hasarına varan geniş bir yelpaze çizer. MMDT kognitif fonksiyonlar hakkında bizi aydınlatan önemli bir ölçüm tekniğidir. Mini mental test, 1975 yılında Folstein ve ark.<sup>(6)</sup> tarafından hastaların kognitif durumlarının derecelendirilmesi amacıyla oluşturulmuştur. Tüm dünyada yaygın kullanımı olan test daha sonra 1997 yılında Molloy ve Standish<sup>(7)</sup> tarafından uygulayıcılar arasındaki farklılığı azaltmak amacıyla standardize uygulama kılavuzu eşliğinde kullanılmıştır. Araştırmacılar tarafından gerek epidemiolojik araştırmalarda birinci basamak tarama testi, gerekse klinik araştırmalarda deneklerin kognitif yükü şiddetî ölçüm amacıyla tüm dünyada yaygın bir kullanım alanına sahiptir.

Kardiyak cerrahının ilk günlerinden beri sistemik veya reyjonal hipotermi organ korumanın temelini oluşturmaktadır. Hipoterminin en büyük dezavantajı ısıtma zorunluluğudur. Assenden aorta konan kanül ısıtıcıdan kanı direkt beyne gönderdiğinde ısınma döneminde beyin fazla ısıya maruz kalır. Bilindiği gibi ısı değişiklikleri entellektüel fonksiyonları etkiler. Hafif hipertermi olarak değerlendirilen 38-39 °C'nin dahi eksitatör nörotransmitter salınımını artırdığı ve enerji metabolizmasının düzelmeyi gerektirdiği bulunmuştur<sup>(8)</sup>. Kırkbir derecenin üzerinde ısı kullanılarak yapılan ısıtma işlemi uzun zamanandan beri nörolojik hasar için risk kabul edilmektedir<sup>(9)</sup>. KPB'de vücutun değişik bölgelerinden ölçülen ıslar arasında fark vardır. Biz de çalışmamızda, bu ısı farklılıklarını gözlemedik ve bunun MMDT'den sadece dil fonksiyonuna etki ettiğini gördük. Diğer yetilerin etkilenmemeyip sadece dil fonksiyonunun etkilenmiş olmasının sebebinin, soruların postoperatif 1 ve 3. gün gibi kısa aralıklarla sorulmuş olmasından kaynaklanabileceğini düşündük. Ancak nörokognitif test analiz metodlarından herhangi birisinin optimal zamanlaması hususunda uluslararası olarak kabul edilmiş bir standart olmadığı bildirilmiştir<sup>(10)</sup>. Bu nünlü birlikte kısa zaman aralığında tekrarlanan testlerde, test performansının pratik yapma esasına bağlı olarak artış gösterdiğine dair çalışmalar vardır<sup>(11)</sup>.

Serebral kan akımı; pompa akımı ve OAB'ye bağlıdır. Son kanıtlar OAB'nın 50-70 mmHg arasında olmasının serebral kan akımını hem hipotermik hem de normotermik KPB'de değiştirmedigini ortaya koymaktadır<sup>(12)</sup>.

Gold ve ark.<sup>(11)</sup> 248 elektif koroner cerrahi vakasında prospektif bir çalışma ile düşük (50-60 mmHg) veya yüksek (80-100 mmHg) perfüzyon basınçlarını kardiyak ve nörolojik olarak karşılaştırmışlardır. Sonuçta yüksek perfüzyon basıncı grubunda kardiyak ve nörolojik komplikasyonlar daha az bulunmuştur<sup>(13)</sup>. Bizim çalışmamızda da düşük OAB'nın özellikle ısınma döneminde dil, motor işlevi yapma yetisi ve hatırlama gibi fonksiyonları etkilediği görüldü (Tablo III).

KPB'ye ait diğer faktörlerden soğuma zamanı ve kros klemp süresinin uzamasının progresif serebral vazokonstriksiyona bunun da serebral kan akımının azalmasına sebep olduğu doğruluğu ispatlanmamış

bir düşüncedir (14). Biz de çalışmamızda soğuma zamanı ve kros klemp süresinin MMDT'ye etki eden faktörler olduğunu gözlemediğimiz. Çalışmamızda KPB'de soğuma zamanı ve kros klemp süresinin yönelik, dil, kayıt etme ve motor işlevi yapma yetisi ile ilgili fonksiyonları etkilediğini gördük (Tablo IV).

## SONUÇ

KPB'de rektal ısı baz alındığında nazofaringeal, timpanik ve kan ısılارının rektal ısısına göre anlamlı farkının MMDT'de sadece dil fonksiyonuna etki ettiği gözleendi. KPB'de DM, HT, yaş, pompa akımı, krossklemp ve soğuma süresinin kognitif fonksiyonları etkilediği görülmüştür.

Ideal olan serebral hasarın biyokimyasal verilerle ortaya konması olsa da intra-serebral ısı ölçüm teknikleri gelişene dek nöropsikiyatrik fonksiyon testlerinden yararlanarak KPB'de bugüne dek üzerinde durulmuş olsa da henüz aydınlanmamış olan KPB koşulları sorgulanmalı ve serebral konforun uzun dönem etkileri incelenmelidir.

Hedef, sağlam bir kalbin sağlıklı bir beyinle yaşlanması olmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Show PJ, Bate SD, Cartlidge NEF, Heaviside D, Julian DG, Shaw DA: Early neurological complications of coronary artery bypass surgery. BMJ 291:1384, 1985.
2. Cook DJ, Orszulak TA, Daly RC, Buda DA: Cerebral Hyperthermia during cardiopulmonary bypass in adults. J Thorac Cardiovasc Surg 111:268, 1996.
3. Souter MJ, Andrews PJD: Propofol Does not ameliorate cerebral venous oxyhemoglobin desaturation during hypothermic cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 86: 926, 1998.
4. Roach GW, Kanchuger M, Mora Mangano C, et al: Adverse cerebral outcomes after coronary artery bypass surgery. New Engl J Med 335: 1857, 1996.
5. Jones EL, Weintraub WS, Craver JM, Guyton RA, Cohen CL: Coronary bypass surgery: Is the operation different today? J Thorac Cardiovasc Surg 101:108, 1991.
6. Folstein S, McHugh PR: "Mini Mental State" A practical method for grading the cognitive state of patient for the clinician. Journal of Psychiatric Research. 12, p. 189, 1975.
7. Molloy DW, Standish TIM: A guide to the standardized mini mental state examination. International Psychogeriatrics. Vol: 9 Suppl. 1, p 87, 1997.
8. Mora CT, Henson MB, Weintraub WS, et al: The effect of temperature management during cardiopulmonary bypass on neurologic and neuropsychologic outcomes in patients under going coronary revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg 112:514, 1996.
9. Brierley JB: Neuropathological findings in patients during after open heart surgery. Thorax 18:291, 1963.
10. Blumenthal JA, Mhanna EP, Madeen DJ: Methodological issues in the assessment of neuropsychologic function after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 59:1345, 1995.
11. Newman SP: Analysis and interpretation of neuropsychologic tests in cardiac surgery. Ann Thorac Surg 59: 1351, 1995.
12. Newman MF, Croughwell ND, White WD, et al: Effect of perfusion pressure on cerebral blood flow during normothermic cardio pulmonary bypass. Circulation 94:11353, 1996.
13. Gold PP, Charlson ME, Williams-Russo P, et al: Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. J Thorac Cardiovasc Surg 110:1302, 1995.
14. Croughwell ND, Reves JG, White WD, et al: Cardiopulmonary bypass time does not affect cerebral blood flow. Ann Thorac Surg 65:1226, 1998.

Alındığı tarih: 15 Şubat 2001 (ilk)

12 Ekim 2001 (1. revizyondan sonra)

5 Temmuz 2002 (2. revizyondan sonra)

# Mitral Stenozu Patofizyolojisi ve Operasyon Endikasyonları

Nurgül YURTSEVEN (\*), Aybanu GÖKÇEN TUYGUN (\*\*), Abdullah Kemal TUYGUN (\*\*)

## ÖZET

*Kalp kapak hastalıklarının tedavisinde hastlığın patofizyolojisini ve oluşan hemodinamik değişikliklerin bilinmesi her zaman önem taşımıştır. Patofizyolojinin bilinmesi ve buna yönelik olarak geliştirilen tam yöntemleri kalp kapak hastalıklarını müdaahale şansını doğurmıştır. Mitral Stenozda (MS) tarihsel seyir içinde kapalı mitral komissürotomiyle başlayan süreç, kardiyopulmoner bypassın kalp cerrahisindeki rutin yerini almasıyla direk müdaahale ve geliştirilen prototiplerle kapak replasmanı, balon valvuloplasti ve robotik kapak cerrahisi teknikleriyle günümüzde kadar gelmiştir. Kullanılan yöntem ne olursa olsun, kapak hastalıklarının patofizyoloji ve hemodinamik değişikliklerinin kardiyolog, kalp cerrahı ve kardiyak anestezist tarafından bilinmesi ve buna göre müdaahalede bulunulması hayatı önem taşır.*

**Anahtar kelimeler:** mitral stenozu, operasyon endikasyonları

## SUMMARY

*Pathophysiology and Operations Indications in Mitral Stenosis*

*It is imperative to know pathophysiology of the disease and associated hemodynamical alterations to choose most useful treatment modality in valvular heart disease. Historically, closed mitral commissurotomy was the first technique, used in mitral valve operations, however with the development of cardiopulmonary bypass, open procedures became more popular. Recently, robotic valve surgery has gained new interest. Regardless of the treatment modality used, a knowledge of the pathophysiology and resulting hemodynamical changes is of utmost importance to the surgeon and anesthesiologist in patients with mitral valve disease.*

**Key words:** mitral stenosis, operation indications

## MİTRAL KOMPLEKS ANATOMİSİ

Mitral kompleks; sol atrium duvarı, mitral anulus, mitral lifletler, korda tendinealar, papiller adeleler ve papiller adelelerin tabanının oturduğu sol ventrikül duvarının oluşturduğu bir yapıdır. Mitral kapak anterolateral ve posteromediyal komisürlerle ayrılan anterior (aortik) ve posterior (mural) iki liflete sahiptir. Normal insan kalbinde mitral anulus kesit alanı  $5-11.4 \text{ cm}^2$  (ortalama  $7.6 \pm 1.9 \text{ cm}^2$ ) arasında değişmektedir. Posterior lifletin çevre uzunluğu anterior lifletin 2 katıdır. Lifletler, korda adı verilen ince liflerle 2 papiller adeleye ve bunlar aracılığıyla da ventrikül tabanına bağlanırlar. Papiller adeleler, lifletleri ventrikül tabanına bağlamak ve hareket düzenebine yardım etmek dışında; diyastol sırasında inflow (giriş), sistol sırasında outflow (çıkış) hattı oluştururlar ve diyastolda sol ventrikülün (LV) % 5-8'ini, sistolde % 15-

30'unu kaplarlar, böylece volüm yer değiştirmesi sağlayarak ejeksiyon fraksiyonunu (EF) arttırlar. Posteromedial papiller adele % 90 sağ koroner arterden (RCA), % 10 dominant sirkumfleks arterden (Cx), anterolateral papiller adele ise hem sol önen daldan (LAD), hem de Cx arterden beslenir (1-3).

Mitral kapağın tam fonksiyone olabilmesi için, mitral kompleks içindeki her birinin ayrı ayrı, tam olarak ve uyum içinde çalışması gerekmektedir. Herhangi birindeki organik ya da fonksiyonel bir aksama, mitral stenoz (MS) ya da yetmezlik şeklinde hemodinamiye yansıyacaktır.

## MİTRAL STENOZUN ETYOLOJİSİ

Sol atriyumdan sol ventriküle kan akımının geçişinde, anormal mitral kapağa bağlı olarak ortaya çıkan kısıtlılık ve bunun ortaya çıkardığı klinik tablodur.

Akut romatizmal ateş (ARA), etyolojide % 50-60 ile en sık sebeptir, kadın/erkek oranı 2-3/1'dir ve pan-

\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Uz. Dr.

\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi Kalp Damar Cerrahi Kliniği, Uz. Dr.

kardit şeklindedir. A grubu beta hemolitik streptokoklarla meydana gelir. Asıl olay streptokokal antijenler ile insan dokusuna karşı, çapraz immun reaksiyonudur. Kommissürlerde kalınlaşma ve yapışma ile başlar, çevreden merkeze doğru ilerler, küspislerin kenarları kalınlaşır, fibrotik, düzensiz kenarlı olur. Orifis eksantirik, tüğme iliği, balık ağızı şeklindedir. Kalsifikasiyon eklenmesiyle kapak sert ve immobil hale gelir bu aşamada olaya mitral yetersizliği (MY) eklenebilir. Diğer nedenler arasında senil mitral anüter kalsifikasiyon, konjenital mitral kapak deformiteleri, malign karsinoid sendrom sayılabilir. Sol atriyum (LA) tümörleri, LA trombüsi, endokardiyal vegetasyonlar, cor-triatrium gibi patolojiler de MS'yi taklit edebilir (4-6).

## PATOFİZYOLOJİ

MS'de sol atriyum ile sol ventrikül arasında diastolik gradient gelişir. Stenozun derecesi arttıkça, yeterli kalp debisini (KD) sağlamak için daha yüksek transvalvüler basınç gradienti oluşur. Ciddi MS'ı olan hastalarda, ortalama sol atriyal basınç istirahatte 15-20 mmHg, ortalama transvalvüler gradient 10-15 mmHg'dir. Yüksek sol atriyal basınç ve gradient, egzersizle daha da artar (6,7). Saf MS'de LV hacmi normaldir. Şiddetli MS'de LV atrofik, ince duvarlı, küçük kaviteli olabilir. LV diastol sonu hacmi normal veya azalmış, diastol sonu basınç tipik olarak azalmıştır (8-11), LA genişlemiştir. Histolojik olarak yaygın fibröz doku, kas liflerinde parçalanmalar, perivasküler iltihap nedbeleri, Ashoff cisimcikleri görülebilir, sıklıkla da trombus bulunur. Sağ ventrikül (RV) hafif MS'de normal olabilir, pulmoner hipertansiyon (PHT) gelişmiş ise konsantrik hipertrofi gelişir, sağ kalp yetersizliği geliştiğinde ise RV ve sağ atriumda (RA) dilatasyon meydana gelir (12,13) (Şekil 1).

## HEMODİNAMİK DEĞERLENDİRME

Transvalvüler akım ve gradient KD ve kalp atım hızına (KAH) bağlıdır. KD ve KAH'taki artış gradiente artıta, debide azalma ise gradiente azalmaya neden olur. KAH'taki artışla, diastol esnasında transvalvüler LV dolum süresi azalır, KD azalır, transvalvüler gradient artar, buna bağlı olarak da LAP'de artar. Bu durumda atriyal basınç trasesinde bir dalga amplütü artar, KD'si düşük hastalarda vücut arter kanından daha fazla oksijen ( $O_2$ ) çekerek,  $O_2$  tüketi-

mini devam ettirir, böylece miks venöz  $O_2$  kontenti düşer. İstirahatte Arterio-Venöz  $O_2$  farkı normalden fazladır. Egzersizde bu fark daha da artar (6,14). MS'de ön yük (preload), ard yük (afterload), KAH ve kontraktiliten ayı ayrı değerlendirdiğimizde şu özelliklere dikkat etmemiz gereklidir.

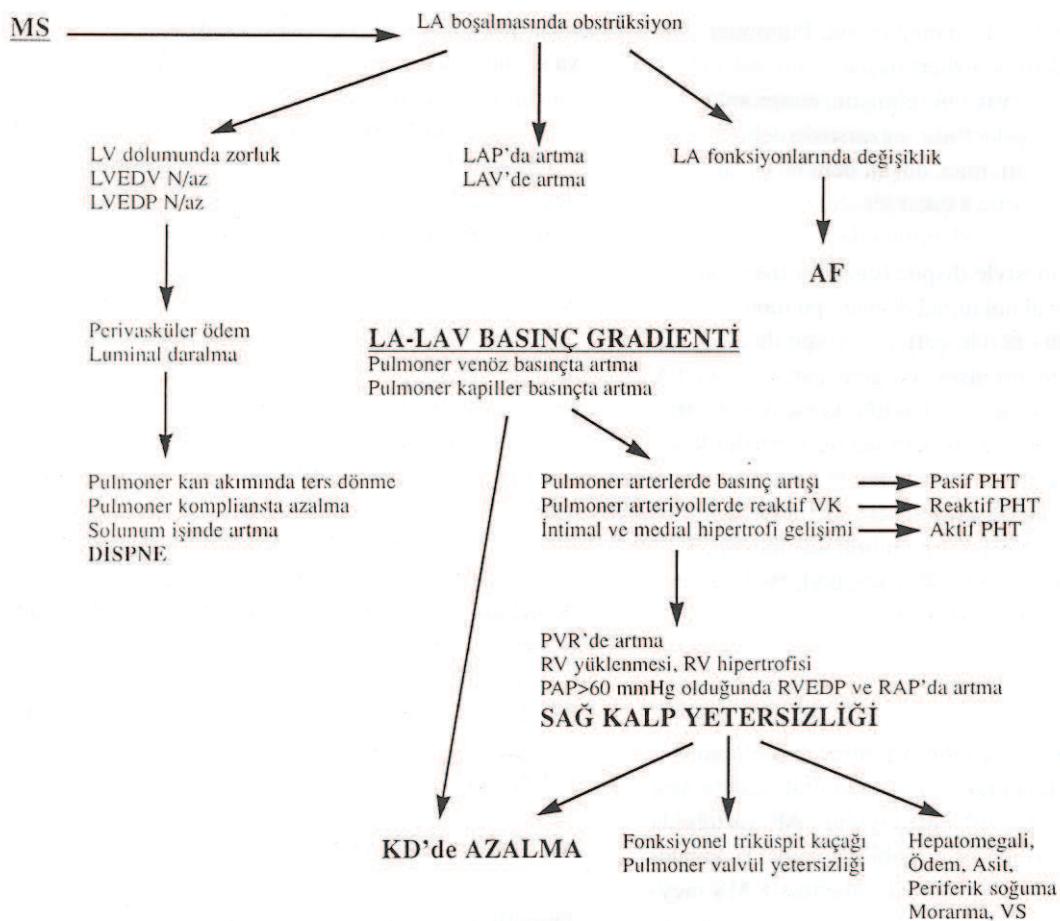
**A) Sol ventrikül önyükü:** MS'de efektif stroke volüm azalmıştır. Yeterli KD sağlanabilmesi için stenotik kapaktaki akım önyüke bağlıdır. Bu nedenle maksimal düzeyde tolere edilebilen sol atriyal basınç sağlanmalı, önyük muhafaza edilmeli veya artırılmalıdır (6,15,16).

Önyükün azalması stenoz nedeniyle debiyi düşürürken, artması kanın sol atriyumda göllenmesi ve neticesi akciğerlere yansıyarak akciğer ödemi gelişmesine neden olabilir.

**B) Kontraktiliten:** Yeterli ileri akım LV ve RV kasılabilme yeteneğine bağlıdır. Kronik dolum azlığı, ventriküler kontraktilitenin deprese edilmesi ile kardiomyopatiye yol açabilir. RV kontraktilitesinin depresyonu, LA'nın dolumunu sınırlar ve sonucunda KD azalır. Bazı hastalarda operasyon öncesi ve sonrası inotropik destek gerekebilir (17).

**C) Kalp atım hızı:** Normal sınırlarda tutulmalıdır. Mitral kapak kan akımı, LV diastolü süresince olur. Rölatif olarak sol ventrikülün küçük olması ve stenotik kapak tarafından stroke volümün sınırlanması nedeniyle, bradikardi, KD'yi belirgin olarak azaltır. Taşikardi ise LV'nin dolum hızının azalması, LV önyükünü ve KD'yi düşürerek olumsuz etki yapar. Atriyal Fibrilasyon (AF)'lu hastalarda atriyal kasılmının katkısı azalır ve KD yaklaşık % 20 oranında azalır. Çünkü kısa sikluslar neticesinde diastolik doluş azalır, MS olduğu için de uzun siklusa debi kompanse edilemez (4,18). Özellikle hızlı ventriküler cevaplı AF'de akut dispne ve akciğer ödemi gelişebilir (19).

**D) Sistemik vasküler rezistans (SVR):** Ardyükün bu hastalarda normal sınırlarda korunması gereklidir. Sınırlı kalp debisi varlığında kan basincını koruyabilmek için MS'li hastalarda SVR artmıştır. Dolaşan kan volümünün azalması KD için sınırlayıcı bir faktördür. Bu nedenle bu hastalarda SVR düşürtülmeliidir (20).



Şekil 1. Mitras Stenoz patofizyolojisi.

KD: Kalp debisi  
MS: Mitral stenoz  
LV: Sol ventrikül  
LVEDV: Sol ventrikül diyalastol sonu volumü  
LAP: Sol atrium basıncı  
LAV: Sol atrium volumü  
LA: Sol atrium  
RAP: Sağ atrium basıncı

AF: Atrial fibrilasyon  
PHT: Pulmoner hipertansiyon  
PVR: Pulmoner vasküler rezistans  
RV: Sağ ventrikül  
PAP: Pulmoner arter basıncı  
RVEDP: Sağ ventrikül diyalastol sonu basıncı

E) Pulmoner vasküler rezistans (PVR): LA basınç yükselmesine bağlı olarak PVR genellikle artmıştır. Hipoksi ve hiperkapni varlığında pulmoner vazokonstriksiyon artar (21). Pulmoner arter basıncını (PAP) artırıcı ajanlardan kaçınılmalıdır. Nitrox oksit kullanımı, hipoksi ve hiperkapni gibi durumlar pulmoner vazokonstriksiyonu artırarak pulmoner ödeme yol açabilir (22,23).

## SEMPТОMLAR

Yıllarca asemptomatik kalabilir. Semptomların şiddetli kapak alanı ile ilişkilidir. Amerika Birleşik Devletlerinde akut romatizmal ateşin bir çok olgusu, 10'lu

yaşların ilk dönemlerinde meydana gelir. Bir üfürüm isitlebilir özelliğe gelinceye kadar bir on sene daha geçmesi gereklidir. Semptomlar ise, ikinci bir on sene sonra başlar ve hayatın 4. ve 5. dekadlarında mitral kapak obstrüksiyonu açılmayı gerektirecek düzeye gelir. Hastaların yaklaşık % 50'sinde, semptomlar evre evre gelişir. Geriye kalanlarda ise klinik durum ani bir biçimde kötüleşir. Atrial fibrilasyon, ateş, emosyonel stres veya gebelik bu akut kötüleşmeyi getirir. Hastaların mitral kapak alanı;  $2.5 \text{ cm}^2$  >ise asemptomatik  $2-2.5 \text{ cm}^2$  şiddetli egzersizde semptomatik  $1.5-2 \text{ cm}^2$  orta egzersizde semptomatik  $1-1.5 \text{ cm}^2$  hafif egzersizde semptomatik

$1 \text{ cm}^2$	istirahatte semptomatik. Pulmoner ödem belirtileri başlar
$1 \text{ cm}^2 < \text{ise}$	PVR yükselmiştir, semptomlar şiddetlidir, egzersizde debi artamaz, düşük debi bulguları ortaya çıkar <sup>(4)</sup> .

Stenozun ilerlemesiyle dispne (egzersiz dispnesi, ortopne, paroksismal nokturnal dispne), pulmoner ödem, hemoptizi, göğüs ağrısı, çarpıntı, yorgunluk, halsizlik, sol nervus recurrensin çok genişlemiş LA ve PA arasında sıkışması ile ses kısıklığı, konjesyon belirtileri (hepatomegalı, ödem, karında ağrı, periferik soğuma, morarma), tekrarlayan akut bronşit hecmeleri, ani ölüm ve % 20 hastada sistemik embolizm görülür. Bunların % 25 rekürren emboli şeklindedir. Emboli gelişen hastaların % 40'ı serebral, % 15'i viseral, % 15'i alt ekstremitelerdedir<sup>(6)</sup>.

## TANI

Oskültasyonda klasik Durozie ritmi tanımlanmıştır. Presistolik şiddetlenme, S1 sert, mitral açılma sesi (OS) ve diyastolik rulman duyulur. AF varlığında presistolik şiddetlenme, immobil kapakta OS kaybolur. Şiddetli PHT ve düşük KD 'de sessiz MS meydana gelir.

**Teleradyografi:** Kardiyotorasik indeks normal olabilir. Pulmoner konjesyon görünümü vardır. Genişlemiş LA appendiksi ve hafifçe genişlemiş PA kalbin sol kenarının genişlemesine ve düzleşmesine sebep olur (mitralizasyon)<sup>(14)</sup>.

**EKG:** P dalga anormallikleri, sol atrium genişlemesi, P Mitrale (geniş ve bifid P), sağ ventrikül hipertrofisi, atrial fibrilasyon (Risk faktörü, uzun süreli sürüvиде negatif etkilidir ve cerrahi endikasyonu hızlandırır) görülebilir<sup>(14)</sup>.

**Ekokardiografi:** Tanı için son derece önemlidir. M mode ekokardiyografik karakteristikler, anterior mitral lifletin EF eğiminin azalması, posterior lifletin anterior diyastolik hareketi ve kalsifikasiyona işaret eden yoğun eko kalınlaşmasıdır. İki boyutlu ekokardiyografi (2D) kapak orifisini gösterir ve mitral kapak alanının hesaplanmasına müsaade eder. Doppler ekokardiyografi kapak üzerindeki gradienti ve pulmoner arter basıncını hesaplamaya olanak verir. Ay-

rica, transtorasik eko bulgularının yeterli olduğu veya suboptimal sonuçlar alınan hastalarda; rutin kapak morfolojisini ve hemodinamiyi değerlendirmek için veya perkütan balon valvotomi veya kardioversion yapılacak olan hastalarda sol atrium trombusunun değerlendirilmesinde Transözofagial ekokardiografi (TEE) kullanılması önerilmektedir<sup>(24)</sup>.

**Kardiyak kateterizasyon:** aşağıdaki durumlar için uygulanmalıdır<sup>(24)</sup>:

1. Klinik ve eko bulgularının uyumsuz olduğu perkütan balon valvüloplasti yapılacak olan hastalarda MS ciddiyetini tayin için.
2. Doppler ve 2D eko ile MS ciddiyetiyle hesaplanan PAP ve/veya semptomlar arasında uyumsuzluk olduğu zaman pulmoner arter, sol atriyal ve sol ventrikül diyastolik basınçlarının ölçümü.
3. Klinik semptomlar ve istirahat hemodinamigi uyumsuz olduğu zaman strese pulmoner arter ve sol atriyal basıncın cevabının anlaşılması.
4. 2D ve Doppler eko bulguları klinik bulgularla uyumlu olduğu zaman mitral kapak hemodinamigini belirlemek için.

## MEDİKAL TEDAVİ

Düretik ve tuz kısıtlaması, AF varsa erken dönemde kardioversiyon uygulanmalıdır. AF varlığında hızı yavaşlatmak için digoksin kullanılır. Egzersiz ve streste, hızı yavaşlatmada beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri daha etkili olabilirler. Endokardit profilaksi ve antikoagülasyon tedavi önemlidir. MS'de paroksismal yada kronik AF'si olan hastalara, geçişilmiş embolik olayı olanlara, eko ile sol atrium çapı  $> 55 \text{ mm}$  ve ciddi MS'i olan hastalara antikoagülasyon tedavi uygulanmalıdır.

## OPERASYON ENDİKASYONLARI

Bir kontraendikasyon olmadığı sürece cerrahi veya kateter balon valvüloplasti MS'li hastalar için tavsiye edilir. Her iki yöntemde sonuçları uygun olgu seçimlerinde oldukça iyidir.. Mortalite % 1'den az, 10 yıllık geç mortalite % 5'den düşüktür. Tromboembolik oran da yılda % 2'den düşüktür. Buña karşın kapak replasmani daha yüksek bir operatif mortaliteye sahip (% 5'den fazla), hemodinamik sonuçlarında sıkılıkla ideal değildir<sup>(14)</sup>. Operasyon için aşağıdaki ilkelerde dikkat edilmesi gerekmektedir.

**Mitral kapak perkütan balon valvüloplasti önerisi;**

1. Semptomatik hastalar (NYHA I, II, III), sol atrial trombüsin olmadığı kapak yapısının perkütan balon valvüloplasti için uygun olduğu orta yada ciddi derecede MS (kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>),
2. Orta yada ciddi derecede MS(kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>) ve kapak yapısı perkütan balon valvüloplasti için uygun olan, PHT (sistolik PAP istirahatte 50 mmHg, eksersizde 60 mmHg), sol atriyal trombüsi olmayan.
3. NYHA III yada IV, cerrahi için yüksek riskli, sol atriyal trombüsi olmayan, nonpliable kalsifik kapak yapısı olan orta yada ciddi MS (kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>).
4. Asemptomatik, kapak morfolojisi perkütan balon valvüloplasti için uygun olan AF'si yeni başlamış, LA trombüsi olmayan orta yada ciddi MS (kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>).
5. NYHA III-IV, nonpliable kapak yapısı olan cerrahi riski düşük olan hastalar orta yada ciddi MS( kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>).
6. Hafif MS hastalar için (25).

**Mitral kapak onarımı;**

1. NYHA III-IV, perkütan balon valvüloplasti için uygun olmayan kapak yapısı tamire uygun olan (Kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>) orta yada ciddi MS.
2. NYHA III-IV, antikoagülasyona rağmen sol atriyal trombüş gelişmiş olan kapak yapısı tamire elverişli, orta - ciddi MS (kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>).
3. NYHA III-IV, nonpliable kalsifik kapak yapısı olan tamir veya replasman kararı operasyon sırasında verecek, orta yada ciddi MS (kapak alanı<1,5-2 cm<sup>2</sup>).
4. NYHA III-IV, kapak yapısı tamir için uygun olan yeterli antikoagülasyona rağmen tekrarlayan embolik olayları olan orta ciddi MS(kapak alanı 1,5-2 cm<sup>2</sup>).
5. NYHA I-IV ve hafif MS hastalar için.

**Mitral kapak replasmani ise,**

1. Orta ciddi MS (kapak alanı 1,5-2 cm<sup>2</sup>), NYHA III-IV, kapak tamiri veya balon valvülotomi için uygun olmayanlar.
2. Ciddi MS (kapak alanı<1 cm<sup>2</sup>), ciddi PHT (sistolik PAP>60-80 mmHg), perkütan balon valvotomi yada tamir için uygun olmayan NYHA I-II semptomları olan hastalar için önerilmektedir (24).

**ANESTEZİ UYGULAMASI**

Premedikasyonda hipoksi ve hiperkapniye yol açacak ağır sedasyondan kaçınılmalıdır. Ancak, yetersiz

sedasyon da, anksiyete ve taşikardiye neden olacağın istenmeyen bir durumdur. Taşikardiden korunmak için atropin yerine skopolamin tercih edilmelidir. Digitalizasyona ameliyat sabahına kadar devam edilmeli ve taşikardi varsa mutlaka tedavi edilmelidir. AF hemodinamiği bozmuyorsa tedavi edilemeyebilir ama hemodinamiği bozuyorsa kardiyoversiyon denenmelidir.

**ANESTEZİK AJAN SEÇİMİ:** Bu hastalarda anestezî tekniği olarak, yüksek doz narkotik teknik uygundur. Ancak bu hastalar preoperatif dönemde digital, Ca antagonisti, beta bloker gibi KAH'ı azaltacak ilaçlar kullanıyor olabilirler. Bu tip hastalarda, indüksiyonda sempatomimetik olmayan ve nöromusküler blokerlerle birlikte kullanılan narkotik ajanların derinleşmiş bradikardi, geçici kalp bloğu veya sinüs duraklamasına yol açabileceği bildirilmiştir. Özellikle sufentanil ile yapılan anestezi indüksiyonlarında, vekuronium gibi nötral nöromusküler blokerler kullanıldığında bu risk artmaktadır (26). Sempatik stimülasyon yapıcı özelliği nedeniyle bu teknikte pankuronium kullanılmalıdır. İntaoperatif taşikardi; anestezinin derinleştirilmesi veya esmolol kullanımı ile kontrol edilmelidir. İntaoperatif AF'de, esmolol kullanılabilir. PHT'si olan hastalarda isofluran kullanılmasının pulmoner vazodilatasyona göre daha fazla periferik vazodilatasyona neden olup, ventrikül fonksyonlarını bozduğu bildirilmiştir (27). Ayrıca PHT'si olan hastalarda gerek peroperatif gerekse postoperatif dönemde inhale nitrik oksit kullanımı uygulanabilir (28).

Bu hastalarda hemodinami, pulmoner arter kateterizasyonu ile izlenir. Belirgin PHT olduğu için, pulmoner arter diyastolik basıncı sol ventrikül enddiyastolik basıncını (LVEDP) değerlendirmede kullanılmaz. Hatta pulmoner kapiller uç basıncı (PCWP), LVEDP'ni yansıtmaz, stenotik mitral valvden dolayı LV dolum basıncının üzerinde elde edilir. Operasyonda fazla kan kaybına bağlı olarak oluşabilecek taşikardi ile, PCWP ve LVEDP arasındaki ayrılığın dahada büyyeceğini her zaman akılda tutmak gereklidir. Seçilmiş olulgarda LA kateteri yoğun bakım takibinde yararlı olabilir.

**POSTOPERATİF DÖNEM**

PVR, PAP, RV yetersizliği ve triküspit regürjitasyonu

varsı cerrahi sonrasında günler ve haftalar içinde azalır. Bununla birlikte uzun süren hastalığın neden olduğu yapısal değişiklikler nedeniyle tam iyileşme olmaz (28). Postop ilk günlerde KD artarak LAP'da azalma oluşturabilir (29,30). Bununla birlikte operasyondan sonra, sol ventrikül dolusunun artmasıyla birlikte ventrikül distansiyonu olabilir, inotropik destek gerekebilir. Postoperatif dönemde inotropikler hem kontraktilityi artırır, hem de LV boyutunu azaltır, böylece duvar gerginliğini azaltabilirler. Ayrıca PHT olan ve pulmoner vazodilatörlerle cevap vermeyen hipotansif olgularda, sol atriyuma norepinefrin infüzyonu ile birlikte, pulmoner arteriyel prostaglandin E<sub>1</sub> infüzyonunun kullanımının faydalı olacağı bildirilmiştir (31).

**Sonuç:** Mitral kapak cerrahisi alternatif tedavi seçenekleri oldukça fazla ve patofizyolojinin temelinde yer alan mekanik problemin çözüme kavuşturulmasıyla oldukça düşük mortalite ve morbidite oranlarıyla tedavisi mümkün olan bir hastalık grubudur. Normal anatomi koruyarak kapak tamiri yapabilmek en ideal yoldur, kapak replasmanı normal anatomik yapının işlevini tam olark yerine getiremediği için son alternatif tedavi yöntemidir. Tamir metodları anatomik ve fizyolojik bütünlüğü sağlayarak hasta ve hekimide en çok tatmin eden yoldur, bu sebeple öncelikle tedavide bu alternatif gözardı edilmelidir.

## KAYNAKLAR

- Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, Silver MD: Morphology of the human mitral valve. II. The valve leaflets. *Circulation* 41:459, 1970.
- Police C, Piton M, Filly K, et al: Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: determination by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 49:1191, 1982.
- Armour JA, Randall WC: Structural basis for cardiac function. *Am J Physiol* 218:1517, 1970.
- Kaplan J (ed): *Cardiac Anesthesia*, 3th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 664-670, 1993.
- Burge DJ, DeHoratious RJ: Acute rheumatic fever. *Cardiovasc Clin* 23:3, 1993.
- Edmunds HL: *Cardiac Surgery in the adult*, McGraw-HILL, Philadelphia, 963-964, 1997.
- Arani DT, Carleton RA: The deleterious role of tachycardia in mitral stenosis. *Circulation* 36:511, 1967.
- Pan JP, Chen CY, Hsu TL, Wang SP, Chiang BN, Chang MS: Response of left ventricular ejection performance following balloon valvuloplasty in patients with mitral stenosis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 49(5): 303, 1992.
- Toutouzas P: Left ventricular function in mitral valve disease. *Herz* Oct; 9(5): 297, 1984.
- Fawzy ME, Choi WB, Mimish L, et al: Immediate and long-term effect of mitral balloon valvotomy on left ventricular volume and systolic function in severe mitral stenosis. *Am Heart J Aug*; 132(2 Pt 1):356, 1996.
- Harpole DH Jr, Rankin JS, Wolfe WG, et al: Effects of standard mitral valve replacement on left ventricular function. *Ann Thorac Surg* 49(6):866, 1990.
- Zielinski T, Korewicki J, Sliwinski M, et al: Surgical treatment for mitral valve defect with preponderance of mitral stenosis and high pulmonary vascular resistance. Clinical and hemodynamic observation 6 months after valve replacement. *Cardiol Pol* 39(12):426; discussion 432-7A, 1993.
- Fawzy ME, Mimish L, Sivanandam V, et al: Immediate and long-term effect of mitral balloon valvotomy on severe pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 131(1):89, 1996.
- Alexander RW, Schalant RC, Fuster V, O'Rouke RA, Roberts R, Sonnenblick EH: *Hurst's The Heart*, 9th ed., McGraw-Hill, New York, 1789, 1998.
- Nakayama M, Chen CH, Nevo E, Fetes B, Wong E, Kass DA: Optimal preload adjustment of maximal ventricular power index varies with cardiac chamber size. *Am Heart J* 136(2): 281, 1998.
- Cohen M, Horowitz SF, Machac J, Mindich BP, Fuster V: Response of the right ventricle to exercise in isolated mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1; 55(8): 1054, 1985.
- Mohan JC, Chutani SK, Sethi KK, Arora R, Khalilullah M: Determinants of left ventricular function in isolated rheumatic mitral stenosis. *Indian Heart J* 42(3): 175, 1990.
- Velimirovic DB, Pavlovic SU, Petrovic P, Nesovic A, Zivkovic M: The loss of circadian heart rate variations in patients undergoing mitral valve replacement and Corridor procedure—comparison to heart transplant patients. *Cardiovasc Surg* 9(1): 68, 2001.
- Klein HO, Sareli P, Schamroth CL, et al: Effects of atenolol on exercise capacity in patients with mitral stenosis with sinus rhythm. *Am J Cardiol* 56:598, 1985.
- Stott DK, Marpole DGF, Bristow JD, et al: The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. *Circulation* 41:1031, 1970.
- Appelbaum A, Bitran D, Merin G, et al: Afterload reduction and cardiac output in patients after mitral valve surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 28(6):414, 1980.
- Tempe D, Cooper A, Mohan JC, et al: Closed mitral valvotomy and elective ventilation in the postoperative period: effect of mild hypercarbia on right ventricular function. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 9(5):552, 1995.
- Ota T, Tsukube T, Matsuda H, Iwashashi K, Okada M: Effect of mitral valve surgery on severely impaired pulmonary function. *Thorac Cardiovasc Surg* 42(2): 94, 1994.
- Bonow RO, Carabello B, De Leon AC Jr et al: ACC/AHA guidelines for valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 32:1486, 1998.
- Iung B, Vahanian A: The long-term Outcome of Balloon Valvuloplasty for Mitral Stenosis. *Curr Cardiol Rep* 4(2):118, 2002.
- Schmeling WT, Bernstein JS, Vucin EJ, et al: Persistent bradycardia with episodic sinus arrest after sufentanil and vecuronium administration-successful treatment with isoproterenol. *J Cardiothorac Anesth* 4: 89, 1990.
- Alvarez J, Casas JI, Villar Landeira JM: Isoflurane in pulmonary hypertension and failure of the right ventricle. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 37(3):127, 1990.
- Mahoney PD, Loh E, Blitz LR, et al: Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in women with mitral stenosis and pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 87(2): 188, 2001.
- Taniguchi I: Right ventricular dysfunction of mitral valve stenosis. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 38(7):1135, 1990.
- Mahoney PD, Loh E, Blitz LR, et al: Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in women with mitral stenosis and pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 87(2):188, 2001.
- Nakano M, Kurosawa H, Okuyama H, et al: The effect of mitral valve repair and postoperative mitral valve function. *Kyobu Geka* 48(8):666, 1995.
- D'Ambra MN, LaRaja PJ, Philbin DM, Watkins WD, Hilgenberg AD, Buckley MJ: Prostaglandin E<sub>1</sub>: a new therapy for refractory right heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Thorac Surg* 89; 567, 1985.

# Kistik Fibrozlu Pediatrik Hastada Atrial Septal Defekt Onarımı (Olgu Sunumu)

Özge KÖNER (\*), Gürkan ÇETİN (\*\*), Serdar ÇELEBİ (\*), Kamil KARAOĞLU (\*\*\*)

## SUMMARY

*Atrial Septal Defect Operation in a Pediatric Patient with Cystic Fibrosis: A Case Report*

*Here we present a 2 year-old male with cystic fibrosis who admitted to our clinic for atrial septal defect closure. The child's medical history included frequent pulmonary infections due to increased pulmonary blood flow and cystic fibrosis. The patient was scheduled for early ASD closure operation to decrease the pulmonary blood flow.*

*Intravenous anesthesia was induced with 0,15 mg/kg midazolam, 0,8 mg/kg rocuronium, 5 µg/kg fentanyl, 100 % oxygen and it was uneventful. Maintenance was performed with 10 mg/kg/hour propofol infusion, 8 µg/kg/hour fentanyl infusion, 0,2 mg/kg IV rocuronium boluses as needed and % 40 air-oxygen inhalation. Bronchospasm was observed at the end of the cardiopulmonary bypass and treated easily using intravenous aminophylline. In addition to routine hemodynamic monitoring, pulmonary blood pressure and cardiac output data were recorded throughout the procedure. By the completion of the operation the patient transferred to intensive care unit, extubated and recovered uneventfully. He was discharged on postoperative day 5. He is doing well after 6 months of surgery.*

**Key words:** *cystic fibrosis, open heart surgery, atrial septal defect*

**Analitik kelimeler:** *kistik fibrozis, açık kalp cerrahisi, atrial septal defekt*

## GİRİŞ

Kistik fibroz (KF), epitelyal hücrelerde iyon transportunu, dolayısıyla sekresyonların hava yolundan uzaklaştırılmasını bozan, otozomal resesif geçişli bir hastalıktır<sup>(1)</sup>. Kronik enfeksiyon, inflamasyon, hava yollarında sekresyon artışı, bronşlarda daralma ve bronşektaziye neden olur. Hastaların % 90'dan fazla-

sı solunum kaslarında güçsüzlük ve akciğerlerde havा hapsolması sonucu ortaya çıkan solunum yetersizliği tablosu ile kaybedilir<sup>(2)</sup>. İlerleyen yaşla birlikte solunum yetersizliği gelişir ve tedavi amacı ile uygulanan mekanik ventilasyonun başarı şansı azalır<sup>(3,4)</sup>.

Yazımızda, sık geçirilen akciğer enfeksiyonu nedeniyle yapılan inceleme sırasında KF, atriyal septal defekt (ASD) ve pulmoner hipertansiyon (PHT) tanısı konulan ve defekti cerrahi yoldan kapatılan 2 yaşında bir hasta nedeniyle edindiğimiz deneyimi sunmaktayız.

## OLGU

İnfant döneminden itibaren sık akciğer enfeksiyonu geçiren 2 yaşındaki erkek hasta, başka bir klinike yapılan araştırma sonucunda konan KF, ASD ve PHT tanıları ile hastaneye başvurdu. KF tanısı, terdeki klor iyonu miktarının 60 mmol/L'den daha fazla olması ile kondu. ASD'nin neden olduğu artmış pulmoner kan akımının da akciğer enfeksiyonunu şiddetlendirmesi nedeniyle hastaya erken müdahale kararı verildi. Akciğer enfeksiyonu tedavisini izleyen dönemde klinik bulguların ve biyokimyasal testlerin enfeksiyon açısından negatif olması nedeniyle hasta kliniğimize yatırılarak operasyon için hazırlandı.

Preoperatif dönemde parsiyel trombin zamanı, protrombin zamanı, kanama zamanı, trombosit sayısı, açlık kan şekeri normal değerlerde bulundu. Gastroözofageal reflü (GOR) araştırması için öncelikle aileden hastanın kusma/regurjitasyon, hematemez, siyanoz ve apne bulguları ile ilgili anamnez alındı. Daha sonra 24- saatlik distal özafagus pH monitorizasyonu yapılan hastada asit reflü bulgusuna rastlanmadı. Kalori alımını ve pankreas ekzokrin enzimlerinin fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla 72 saat süreyle dışkıda yağ ve tripsin aktivitesi araştırıldı. Yağ emilim bozukluğu olduğu görülen hastaya oral (kreon) pankreas enzim tedavisi başlandı. Akciğer grafisinde kardiyomegalii, artmış periferik pulmoner damarlanması, EKG bulgusu olarak ise sağ ventrikül hipertrofisi, inkomplet sağ dal bloğu görüldü. Bilgisayarlı tomografi ile yapılan incelemede akciğerlerde peribronsial kalınlaşma gözlandı. Preoperatif dönemde yapılan ekokardiyografik değerlendirmede sol - sağ şanta yol açan sekundum tipte geniş ASD, pulmoner

\* İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

\*\* İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Uz. Dr.

\*\*\* İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Tablo I. Peroperatif haya yolu basınç değerleri.

	KPB öncesi	Bronkospazm	KPB sonrası
P <sub>tepe</sub> cmH <sub>2</sub> O	15.3	45	17
P <sub>plat</sub> cmH <sub>2</sub> O	9.5	18	11.5
P <sub>ort</sub> cmH <sub>2</sub> O	3.3	-	5.5
Oto-PEEP cmH <sub>2</sub> O	2	10	2
K <sub>d</sub> mL/cmH <sub>2</sub> O	7	2.6	6
K <sub>s</sub> mL/cmH <sub>2</sub> O	12	11.2	9.4

P<sub>tepe</sub>: Tepe inspiratuar basıncı, P<sub>plat</sub>: Plato havayolu basıncı, P<sub>ort</sub>: Ortalama haya yolu basıncı, K<sub>d</sub>: Dinamik kompliyans, K<sub>s</sub>: Statik kompliyans, KPB: Kardiyopulmoner "bypass"

hipertansiyon (sistolik 45 mmHg), sağ ventrikül hipertrofisi görüldü. Ekokardiografi ile yapılan incelemede Qp/Qs oranı 2 olarak hesaplandı.

Operasyon öncesinde hidrasyon sağlamak ve yeterli kalori vermek amacıyla 6 saatlik kati gıda açlığına ek olarak operasyondan 2 saat önce hastaya 10 mL/kg berrak meyve suyu içirildi. Rektal 0,5 mg/kg midazolam ile yapılan premedikasyondan sonra ameliyathaneye alınan hastanın preoksijenasyon öncesi puls oksimetre ile arteriyel oksijen saturasyonu % 90 ölçüldü. İntravenöz yol açılmasını takiben midazolam 0,15 mg/kg, rokuronyum 0,8 mg/kg, 5 µg/kg IV fentanil ve % 100 oksijen ile anestezi induksiyonu yapıldı. Volüm kontrollü mekanik ventilasyona 8 mL/kg tidal volüm, 25/dakika solunum sayısı, 2 cm H<sub>2</sub>O değerinde PEEP ve I/E oranı 1/2 olacak şekilde başlandı. Kardiyopulmoner "bypass" (KPB) sonu ve yoğun bakım döneminde aynı değerler ile mekanik ventilasyon sürdüründü. Hava yollarında bu değerler ile elde edilen basınçları Tablo I'de görülmektedir. Oklüzyon tekniği ile oto-PEEP değeri 2 cmH<sub>2</sub>O ölçüldü. Anestezi idamesi 10 mg/kg/saat hızında IV propofol infüzyonu, 8 µg/kg/saat hızında fentanil infüzyonu, gerektiğinde 0,2 mg/kg IV bolus rokuronyum ve % 40 hava-oksijen karışımı ile yapıldı. Propofol infüzyon dozu KPB sırasında yarıya düşürüldü. Hastaya pulmoner arter basıncı, pulmoner ve sistemik vasküler direnç ve kar-

diyak "output" ölçümleri yapmak amacıyla sağ vena jugularis interna yolu ile 5 F "introducer" ile 75 cm uzunluğunda 4 Fr. Swan-Ganz kateteri (Arrow int. Inc, PA, ABD) yerleştirildi.

Sekundum ASD perikard yama kullanılarak kapatıldı. KPB sonlandırılmadan hemen önce akiğerlerde gelişen hava hapsi hava yollarında tepe inspirasyon basınçlarının 45 cmH<sub>2</sub>O değerine yükselmesine, 10 cmH<sub>2</sub>O oto-PEEP değerine ve ekspiriyumun tam olarak gerçekleştirilememesine neden oldu. Bu nedenle KPB sonlandırılmadan önce hastaya 6 mg/kg IV aminofilin uygulaması yapıldı. Akciğerlerin tekrar normale dönmesi üzerine 35 dakika süren KPB uygulaması inotropik destek olmaksızın sonlandırıldı. Operasyon boyunca başka bir problemi olmayan hasta erken dönemde ekstübe edilmek amacıyla yoğun bakım ünitesine 4 mg/kg/saat hızında IV propofol infüzyonu ile çıkarıldı. Operasyonu izleyen 1 saat sonunda propofol infüzyonu kesilen hasta, anestezik uygulamasının sonlandırılması izleyen 30 dakika içinde "pressure support" ventilasyon desteği ile ekstübe edildi. Postoperatif analjezi için 0,02 mg/kg/saat dozunda IV morfin sülfat uygulandı. Yoğun bakım ünitesinde 24 saat izlenen hasta, drenaj tüpleri çekilinceye kadar 1. kuşak IV sefalosporin ve isepaminin, hastanede kaldığı sürede oral 1. kuşak sefalosporin tedavisi aldı. Ayrıca mukolitik olarak oral N-asetil sistein, hava yollarındaki sekresyonların uzaklaştırılması için fizyoterapi, hava yollarının nemlendirilmesi amacıyla ekstibasyon sonrası buhar ve postural drenaj uygulandı.

Operasyonu izleyen 5. günde taburcu edilen hastanın hastanede kalış süresince herhangi bir problemi olmadı, aile uzman fizyoterapistler aracılığı ile göğüs perküsyonu ve postürül drenaj konusunda eğitildi. Hastanın postoperatif 6. ayda yapılan kontrollerinde herhangi bir problem ile karşılaşılmadı.

Cerrahi işlem başlamadan önce, KPB bitiminden sonra ve postoperatif dönemde yapılan hemodinamik ölçümler, pulmoner ve sistemik arter kan gazları değerleri, hastanın oda havası solurken ölçülen arter kan gazı değerleri Tablo II'de görülmektedir.

Tablo II. Peroperatif dönemde ait hemodinamik ölçümler ve kan gazı değerleri.

Oda havasında	KPB öncesi	KPB sonu protein öncesi	Protamin sonrası	Postoperatif 1. saat
SAB/OAB/DAB	-	90/51/34	89/52/35	91/62/48
SPAP/OPAB/DPB	-	41/26/13	25/22/19	31/25/20
SVB/PAOB	-	8/13	8/16	8/17
KO/KI	-	1.7/3.4	1.5/3	1.6/3.2
SVRI/PVRI	-	1787/259	1439/160	1210/186
pH	7.37	7.35	-	7.35
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	58/0.21	133	-	125
PaCO <sub>2</sub>	37	38	-	37
HCO <sub>3</sub> /BE	24	22/-2	-	21/-3
SaO <sub>2</sub> (%)	89	94.5	-	93.6
SvO <sub>2</sub> (%)	-	90	-	63
PETCO <sub>2</sub> (%)	-	37	38	36
Hb (g/dL)	10.8	10.5	-	9.8

SAB: Sistolik arter basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı, DAB: Diastolik arter basıncı, SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı, OPAB: Ortalama pulmoner arter basıncı, DPB: Diastolik pulmoner arter basıncı, SVB: Santral venöz basıncı, PAOB: Pulmoner arter oklüzyon basıncı, KO: Kardiyak "output", KI: Kardiyak indeks, SVRI: Sistemik vasküler rezistans indeksi, PVRI: Pulmoner vasküler rezistans indeksi

## TARTIŞMA

KF çok sayıda sistemi tutan otozomal resesif bir hastalıktır. Toplumda yaklaşık olarak 1/3000 sıklıkta görülür. İlk bulgular çocukluk çağında görülsede de hastaların % 4'üne erişkin yaşıta tanı konur. İlerleyen yaş ile birlikte semptomlar şiddetlenir, прогноз kötüleşir (5).

KF'de bronşektaziye neden olan kronik hava yolu enfeksiyonları, ekzokrin pankreas enzimlerinde yetersizlik, diabetes mellitus, gastroözofageal reflü ve ürogenital sistemde fonksiyon bozuklukları gözlenir. Hava yolu epitelinde sodyum iyonu geçiş hızının artıp, klor iyonu geçirgenliğinin azalması, hava yollarındaki sekresyonların su içeriğinin azalması ve akciğerden daha güç uzaklaştırılmasına neden olur. KF hastaları yaşamlarının ilk 2 yılı içinde öksürük, tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, akciğer grafisinde infiltrasyon gibi solunum sistemi bulguları verir. Akciğer enfeksiyonunda patojenler çoğunlukla Psödomonas aeruginosa ve Stafilocokus aureus'dur.

GOR'un tanınması, entübasyon ve yoğun bakımda fizyoterapi amacıyla uygulanan postural drenaj sırasında gelişebilecek aspirasyonu önlemek açısından önemlidir. Özofagus pH değerinin 4.0'ün altında olması ve % 10'dan daha fazla fraksiyonel reflü zamanı patolojik olarak kabul edilir (6). Asid reflünün varlığı bronkospazm, artmış bronşiyal reaktivite ve hava yollarında ödeme neden olmaktadır (7).

İlerleyen akciğer hastalığı pulmoner arter basınçlarının giderek artmasına neden olur. Bu nedenle anestezî uygulaması sırasında hastaya pulmoner arter basınçlarını izlemek amacıyla Swan Ganz kateteri yerleştirildi. KPB sonlandırılmasını izleyen dönemde pulmoner hipertansiyonun önlenmesi amacıyla solunumsal alkaloz uygulaması yapıldı. Kalp cerrahisi sırasında kullanılan propofol-sufentanil kombinasyonun pulmoner vasküler direnci belirgin biçimde düşürüdüğü gösterildiğinden, anestezik olarak narkotik - propofol kombinasyonu tercih edildi. Pulmoner basınçların izlenmesi sırasında en yüksek değerlerin KPB öncesi dönemde elde edildiği, ASD'nin kapanmasından sonra pulmoner basınçların düşüğü ve bu düşük değerlerin postoperatif dönemde de sürdürdüğü gözlenmiştir.

Çocuk hastaların akciğer fonksiyon testlerinde rezidüel volüm/total akciğer kapasitesi oranında artış olduğu, hastalığın ilerlemesiyle birlikte FVC ve FEV<sub>1</sub> değişikliklerinin ortaya çıktıgı bilinmektedir. KF'lu hastalarda vital kapasite normal değerinin % 50'sinden az, FEV<sub>1</sub>/FVC oranı < % 65, PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg ise elektif anestezî uygulaması yapılmamalıdır (8). Ancak solunum fonksiyon testlerinin 6 yaştan büyük çocuklarda uygulanabileceği unutulmamalıdır. Hastamızın oda havası solurken yapılan arteriyel kan gazı değerlendirmelerinde PaCO<sub>2</sub> değerinin <40 mmHg olduğu görüldü.

Tedavide fizyoterapi (perküsyon, postural drenaj) (9), perioperatif dönemde yeterli hidrasyon sağlanması ve solunum havasının nemlendirilmesi çok önemlidir. Enfeksiyon tedavisinde sık görülen iki patojen göz önünde bulundurularak, hastaya postoperatif dönemde İV yolla sefalosporin ve aminoglikozid kombinasyonu uygulandı. Mukusun hava yollarından uzaklaştırılması amacıyla etkinliği tartışmalı olmakla birlikte oral veya nebulizasyon yolu ile N-asetil sistein uygulanabilir. Bu vakada oral yolla uygulanan N-asetil sistein ile istenen mukolitik etki sağlanmıştır. Ekstübasyondan sonra bronkospazm görülmemesi nedeniyle kısa dönemde etkin oldukları düşünülen beta-adrenerjik agonist ve antikolinergic inhalasyon uygulaması yapılmamıştır. Sekresyonların yumuşatılması amacıyla göğüs fizyoterapisinden önce nebulizasyon yolu ile izotonik sodyum klorür uygulaması tercih edilmiştir (10). İnhalasyon yolu ile uygulanan rekombinant insan DNA ase enzimi kısa süreli uygulamada hava yolu akımını artırmakla birlikte uzun dönemde çok az hastada kalıcı ve objektif yararlanma sağlamaktadır (11,12). Sodyum kanal blokeri (Amilorid) ile tedavi ise ümit vericidir (13).

Mekanik ventilasyon süresince seçilen solunum modu, maske ile solutulan hastalarda aralıklı uygulanan BIPAP, entübe hastalarda 'pressure support' ventilasyondur. Hava yollarındaki sekresyonları uzaklaştırmak için uygulanan yüksek frekanslı solunum modları ile elde edilen sonuçlar değişkendir. Hastamız postoperatif erken dönemde 'pressure support' ventilasyon desteği ile sorunsuz şekilde ventilatörden ayrılmıştır.

Bu hastalarda postoperatif dönemde görülebilen komplikasyonlar, atelektazi, balgamın uzaklaştırıla-

mamasına bağlı hava yolu reaktivitesinde artış, pozitif basınçlı ventilasyona bağlı pnömotoraks, akciğer enfeksiyonu, ilerlemiş akciğer hastalığında balgamda kan, hatta masif hemoptizi, mekanik ventilasyondan ayrılma güçlüğüdür. K vitamini gibi yağıda eriyen vitaminlerin emiliminin bozulması sonucu cerrahi kanamalar artabilir. Preoperatif ve postoperatif dönemde kanama testleri izlenmelidir.

İnhalasyon anestezikleri hava yollarındaki mukosiliyel aktiviteyi baskıladığı için postoperatif dönemde mukusun atılamamasına ve atelektazi gelişimine neden olabilir, bu nedenle mukus yapısının bozuk olduğu bu hastada inhalasyon anestezisi tercih edilmemiştir. Ayrıca hava yollarındaki mukus nedeniyle inhalasyon ajanları ile yapılan anestezi induksiyonunun uzayacağı da unutulmamalıdır.

KPB sonunda hastamızda gelişen bronkospazmin sebebi, bu uygulama sırasında ortaya çıkan kompleman aktivasyonunun yol açtığı histamin deşarji ya da komplemanların düz kaslar üzerindeki direkt konstriktör etkisi olabilir. KF hastalarının balgamlarında bulunan çeşitli lökotrien (LT B<sub>4</sub>, sisteinil içeren LT'ler) ve prostaglandinlerin (PG F<sub>2α</sub>, PG E<sub>2</sub>, PG F<sub>1α</sub>) bronkospazmdan sorumlu olduğu düşünülmektedir<sup>(14)</sup>. KPB sonlanmadan önce isınmayla birlikte yüzeyelleşen anestezi, sekresyon artışı ve bu sekresyonun içerdiği konstriktör maddelerin de bronş konstriksiyonuna neden olabileceği düşünmektedir. Hava hapsi sırasında dinamik kompliyansın azalıp, statik kompliyansın fazla değişmediği gözlandı. Bu bulgu da bronkospazm ile uyumludur. Bronkospazm gelişen KF'lu pediyatrik hastalarda İV yolla uygulanan aminofilinin hava yolu obstrüksyonunu akut olarak azalttığı<sup>(15)</sup>, ayrıca metilksantinlerin KF'lu hastalarda mukosiliyel hareketi artırdığı ve bu etkinin broncodilatator etkinliği tamamladığı gösterilmiştir<sup>(16)</sup>. KF'de kortizon tedavisi yalnız allerjik bronkopulmoner aspergiloz sendromu varlığında endikedir. Kortizon uygulaması KF hastalarında hava yolunda gelişen inflamasyonu azaltsa da enfeksiyon riskini artırır<sup>(17)</sup>.

Anestezi hekimleri için KF'li hastalar özellikle solunum yollarındaki patoloji nedeniyle gerek operasyon, gerekse yoğun bakımda özel bakım ve dikkat gerektiren hastalardır. Ancak KF'nin ve sistemik etkilerinin iyi tanınması ve uygun tedavisi, özellikle hastalığın başlangıcında olan pediyatrik hasta grubunda, perioperatif dönemin sorunsuz olarak geçirmesi şansını artıracaktır.

## KAYNAKLAR

1. Matsui H, Randell SH, Peretti SH, et al: Coordinated clearance of periciliary liquid and mucus from airway surfaces. *J Clin Invest* 102: 1125, 1998.
2. Yankaskas JR, Knowles MR, Davis PB: Clinical pathophysiology and manifestations of lung disease. 1st Edition, Lippincott - Raven, Philadelphia, s. 46, 1999.
3. di Sant' Agnese PA, Davis PB: Assisted ventilation for patients with cystic fibrosis. *JAMA* 239: 1851, 1978.
4. Garland JS, Chan YM, Kelly KJ, Rice TB: Outcome of infants with cystic fibrosis requiring mechanic ventilation for respiratory failure. *Chest* 96: 136, 1989.
5. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al: Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Edition, Mc Graw Hill, NY, s.1448, 1998.
6. Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, et al: Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 88:834, 1991.
7. Harding SM, Richter JE: The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. *Chest* 111:1389, 1997.
8. Esener Z: Pediatrik Anestezi, 1. basım, Hacettepe Taş Kitapçılık, Ankara, s. 228, 1995.
9. Wallis C, Prasad A: Who needs chest physiotherapy? Moving from anecdote to evidence. *Arch Dis Child* 80:393, 1999.
10. Eng PA, Morton J, Douglass JA, et al: Short term efficacy of ultrasonically nebulized hypertonic saline in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 21: 77, 1996.
11. Shah SL, Scott SF, Fuchs HJ, et al: Medium term treatment of stable stage cystic fibrosis with recombinant human DNAase I. *Thorax* 50: 333, 1995.
12. Fuchs HJ, Borowitz DS, Christiansen DH, et al: Effect of aerosolized recombinant human DNAase on exacerbations of respiratory symptoms and on pulmonary function in patients with cystic fibrosis: The Pulmozyme Study Group. *NEJM* 331: 637, 1994.
13. Robinson M, Regnis JA, Bailey DL, et al: Effect of hypertonic saline, amiloride, and cough on mucociliary clearance in patients with cystic fibrosis. *AJRCCM* 153: 1503, 1996.
14. Zakrzewski JT, Barnes NC, Costello JF, Piper PJ: Lipid mediators in cystic fibrosis and chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 136(3): 779, 1987.
15. Larsen GL, Barron RJ, Landay RA, et al: Intravenous aminophylline in patients with cystic fibrosis. Pharmacokinetics and effect on pulmonary function. *Am J Dis Child* 134(12): 1143, 1980.
16. Wanner A: Effects of methylxanthines on airway mucociliary function. *A J Med* 20: 79(6A): 16, 1985.
17. Eigen H, Rosenstein BJ, FitzSimmons S, Schidlow DV: A multicenter study of alternate-day prednisone therapy in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 126: 515, 1995.

# Gebede Mitral Kapak Replasmanı (Olgu Sunumu)

Zerrin SUNGUR (\*), Emre ÇAMCI (\*\*), Tülay ÖZKAN (\*), Mehmet TUĞRUL (\*\*\*)  
Emin TİRELİ (\*\*\*\*), Nedim SAMANCI (\*\*\*\*\*)

## SUMMARY

### *Mitral Valve Replacement in A Pregnant Women (A Case Report)*

*The cardiopulmonary bypass in pregnancy is a special situation where both maternal and fetal risk assessment must be done. Maternal results have ameliorated in recent years, but fetal mortality is about 20-24% even in the experienced centers. The aim of this case study is to evaluate the effects of cardiopulmonary bypass for the mother and the fetus with the risk factors associated.*

*A 36 year old woman had right hemiparesis at 25th week of her thirth pregnancy. At cardiac investigation she had mild mitral stenosis with mild mitral insufficiency and infective endocarditis. Because of recurrent septic embolus which caused neurologic signs, emergency mitral valve replacement was made. At 5th day the dead fetus was delivered vaginally.*

*The time of open heart surgery in a pregnant women deserves some importance because it has different maternal and fetal effects according to the gestation age. Normothermy with high flows and high perfusion pressures is advised, but it is not absolutely safer. The cardiopulmonary bypass is compromising process for uteroplacental homeostasis. Optimal evaluation and maximal multidisciplinary efforts are mandatory in the management of these special patients.*

**Key words:** *cardiopulmonary bypass, pregnancy*

**Analhtar kelimeler:** *kardiyopulmoner bypass, gebelik*

## GİRİŞ

Gebelikte kalp hastalığı ve açık kalp cerrahisi gereksinimi hem anne, hem de bebek açısından riskler taşımaktadır. Kardiyak cerrahide artan deneyim ve gelişen teknik olanaklarla, maternel mortalite yıllar

içinde % 2,9'dan % 0'a düşerken, fötal mortalite hâlen % 20-24 civarında seyretmektedir (1). Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, en uygun cerrahi girişim zamanı olarak ikinci trimester önerilmektedir (2-4). Fötüs açısından ilk trimesterde konjenital anomaliler sıklığı, son trimesterde ise erken doğum riski artmaktadır. Diğer taraftan, ilerleyen gebelik haftası ile artan fizyolojik yük, anneyi majör cerrahinin yol açacağı travmaya daha duyarlı kılmaktadır.

Kapak hastalığı olan gebelerde, sıkılıkla hemodinamik dekompanseyle acil açık kalp cerrahisi gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Mitral kapak hastalığı bulunan olgumuzda hemodinamik kötüleşme olmasına karşın, tekrarlayan septik emboliler nedeniyle kapak replasmanına karar verilmiştir. Bu olgu nedeniyle, gebelikte kardiyopulmoner baypasın (KPB) maternel ve fötal etkileri ile birlikte risklerini değerlendirmeyi amaçladık.

## OLGU SUNUMU

Hastamız 36 yaşındaydı, sorunsuz iki gebelik sonrası normal spontan iki doğum anamnesi vardı. Öncesinde bilinen bir hastalığı olmayan hastamız gebeliğin 25. haftasında hemiparezi gelişmesi üzerine İ. Ü. İstanbul Tip Fakültesi Nöroloji kliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde mitral stenoz (+) ve mitral yetersizliği (+) ile birlikte enfektif endokardit saptandı. Kardiyoloji klinигine yatırılan hastanın antibiyoterapisi düzenlendi. Bu dönemde sol radyal arterde septik emboli tespit edildiğinden, tekrarlayan emboliler nedeniyle acil operasyon endikasyonu için Kadın Doğum, Kalp Damar Cerrahisi ve Anesteziyoloji konsültasyonları istendi. Nörolojik defisis yol açan ve tekrarlayan septik emboliler anne için yüksek riskli olduğundan, mitral kapak replasmanına karar verildi. Hastaya ve ailesine fötal kayıp riski konusunda bilgi verildi.

Hastamız yatırıldıkten bir hafta sonra nörolojik semptomları gerilemişti ve sol üst ekstremitede kas gücü 5/6 olarak değerlendirildi. Operasyona alınan hastaya elektrokardiyo grafi, oksijen saturasyonu, sol radyal arter kanülasyonu ile invaziv arter kan basıncı monitorize edildikten sonra (emvoy, Mennen medical, Rehovot Israel 2000), anestezi induksiyonu 3-4 µg/kg fentanil, 5 mg/kg pentotal ve 0.1

\* İ.Ü. İstanbul Tip Fakültesi Anesteziyoloji A.D. Uzm. Dr.

\*\* İ.Ü. İstanbul Tip Fakültesi Anesteziyoloji A.D. Doç. Dr.

\*\*\* İ.Ü. İstanbul Tip Fakültesi Anesteziyoloji A.D. Prof. Dr.

\*\*\*\* İ.Ü. İstanbul Tip Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi A.D. Doç. Dr.

\*\*\*\*\* İ.Ü. İstanbul Tip Fakültesi Kadın Doğum A.D. Yenidoğan Birimi

mg/kg vekuronyum ile gerçekleştirildi. Anestezi idamesi sevofluran ile sağlandı. Peroperatif yapılan transözofajiyal ekokardiyografisinde (Vingmed, General Electric, Horten Norway 2000) hafif derecede mitral stenozu ve mitral yetersizliği saptandı, mitral kapağın arka yaprakçığında vejetasyon görüldü. Preoperatif olarak istenen obstetrik konsltasyonunda, fötal kalp sesi monitorizasyonu önerilmedi.

Hafif hipotermi (en düşük rektal ısı  $33.5^{\circ}\text{C}$ ) altında, ortalama arter basıncı 70 mmHg'in altına düşmeyecek şekilde pompa akım hızları 2,5-3 l/dak/m<sup>2</sup> arasında tutuldu. Mitral kapak replasmanını takiben, inotrop gereksinimi olmaksızın KPB'den ayrılan hasta entübe olarak yoğun bakım ünitesine alındı. Postoperatif 6. saatte ekstübe oldu.

Postoperatif 6. saatte yapılan jinekoloji konsültasyonu sonrası fötüsün kaybedildiği öğrenildi. Hastanın genel durumu stabilize olup servise alındıktan sonra, postoperatif 5. günde lokal olarak doğumun induksiyonu sonucu vaginal yolla ölü fötüs doğurtuldu.

## TARTIŞMA

Gebelikte perioperatif takip ve tedavinin temel ilke-leri annenin güvenliğinin sağlanması, teratojenik ilaçlardan kaçınılması, fötüsün intrauterin asfiksiden korunması ve erken doğumun önlenmesi olarak özetlenebilir<sup>(5)</sup>. Bu açıdan bakıldığından, KPB obstetrik fizyoloji ve fötüsün sağlığı açısından riskli bir süreçtir. Cerrahının aciliyeti, maternel hemodinaminin korunması, gestasyon haftası ve buna bağlı olası komplikasyonlar göz önüne alınarak hem anne, hem de fötüs için optimal koşullar sağlanmalıdır.

Kadın Doğum Anabilim Dalı Yenidoğan Ünitesinin verilerinde, preterm bebeklerde 33-37. haftalar arasında mortalite % 7.1 iken, 27. haftanın altında bu oran % 89'a çıkmaktadır<sup>(6)</sup>. Gebelikte açık kalp cerrahisi kararının verilmesi sıkılıkla, var olan kalp hastalığının dekompanse hale gelmesi ve hemodinamik instabilité ile konmaktadır. Ancak hastamızda, hemodinamik bozulma olmamasına karşın yineleyen ve nörolojik desfise yol açan septik emboliler nedeniyle, gebeliğin 25. haftasında, bebeğin 'viabilité sınıri'na gelmesi beklenmeden acil cerrahi girişime karar verilmiştir.

Cerrahının zamanlaması konusunda yaygın görüş erken gestasyon haftasında fötal, geç gestasyon haftasında ise maternel mortalite ve morbiditenin arttığı yönündedir. Pomini ve ark.<sup>(1)</sup> embriyo-fötal mortalitede hipotermi ile birlikte erken gestasyon haftasının öneminden bahsetmişlerdir. Weiss ve ark.<sup>(4)</sup> ise

özellikle romatizmal kapak hastalarında, ileri gestasyon haftasında maternel morbiditenin daha yüksek olduğunu belirtmiştir. Bizim olgumuzda olduğu gibi, anne ile fötüsün güvenliği ameliyat zamanlaması açısından farklı yaklaşımı gerektirebilmektedir.

İlk kez 1958'de Leys ve ark.<sup>(7)</sup> gebede KPB gerçekleştirmiştir. Açık kalp cerrahisinde deneyimin artması ve teknolojik gelişimin sunduğu olanaklarla maternel mortalite yıllar içinde azalmasına karşın, fötüse ait sonuçlar değişkendir. Açık kalp cerrahisi hipotermi, hemodilüsyon, pihtlaşmanın inhibisyonu ve non-pulsatil kan akımı ile fötoplental homeostazı tehlkiye atmaktadır. Üçüncü trimesterde yüksek akım, yüksek perfüzyon basınçlarında normotermik KPB'nin "güvenli" olduğu öne sürülmektedir<sup>(1,3)</sup>; ancak henüz gerçek anlamda güvenli bir yöntemden bahsetmek olası gözükmemektedir. Nitikim, bizim olgumuzda da hafif hipotermi ve yüksek perfüzyon basınçlarına rağmen, fötüs kaybedilmiştir.

Fötal kalp sesi ve uterus kontraksiyonlarının takibi fötal değerlendirme için indirekt bir yöntemdir. Ancak bu monitorizasyonun verileri ile yapılan müda-halelerin fötal mortaliteyi azalttığı öne sürülverek, peroperatif dönemde önerilmektedir<sup>(1,7)</sup>. Buna karşın KPB sırasında, fötus canlı olmasına rağmen geçici bir süre için fötal kalp seslerinin alınmadığı da bildirilmiştir<sup>(3)</sup>. Bizim olgumuzda, erken travay sonrası 25 haftalık preterm için oldukça yüksek mortalite öngörülmektedir. Bu nedenle preoperatif olarak yapılan Kadın Doğum konsültasyonunda intraoperatif fötal kalp sesi monitorizasyonu önerilmedi.

Peroperatif izlemde fötal bradikardi sıkılıkla hipoperfüzyon, asidoz ve hipoksiye bağlı görülmektedir; fakat anneye verilen ve plasentadan geçen narkotikler,  $\beta$  blokerler gibi ilaçların da fötuste bradikardide yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Plasenta perfüzyonu maternel ortalama arter basıncından doğrudan etkilenir; çünkü gebelik ilerledikçe genişleyen plasental damarlar otoregülasyonunu yitirir ve perfüzyon basıncı bağımlı hale gelir. Plasental perfüzyonu olumsuz etkileyen diğer faktörler arasında non-pulsatil akım, alt vena kava kanülasyonu ile engellenen venöz drenaj, partikül veya gaz embolileri sayılabilir. Aortik krosklemp sonrası, hipotermi altında azalan oksijen tüketimine rağmen, hipoperfüzyon sıkılıkla gelişmektedir. Ayrıca hipotermi altında, *in vivo* ko-

şullarda plasentada gaz değişiminin yeterli olmadığı öne sürülmektedir<sup>(1)</sup>.

Vücut dışı dolaşımından ayrılma döneminde, maternal dolaşım yeniden sağlandığında fötal kalp hızı da genellikle başlangıç değerlerine yaklaşmaktadır. Bu yüzden  $2.5 \text{ l/dak/m}^2$ 'nin üzerinde akım hızları, 70-75 mmHg civarında perfüzyon basınçları tercih edilmektedir. Uteroplental kan akımını korumak için, inotropik ve vazokonstriktör ajanlardan olabildiğince kaçınılması önerilmektedir<sup>(3,8)</sup>.

İsinma sürecinin, uterus uyarılabilirliğinden artısla erken doğumumu tetiklediği düşünülmektedir<sup>(1,3)</sup>. KPB'de hemodilüsyonla birlikte, hormon düzeylerindeki değişikliklerin de erken doğumuma yol açabileceği öne sürülmektedir<sup>(1)</sup>. Uterus kontraksiyonlarının monitorizasyonu ile erken travaya müdahale edilebilmektedir. Bu nedenle yukarıdaki yaynlarda erken postoperatif dönemde de, fötal kalp sesi ve uterus kontraksiyonlarının monitorizasyonu önerilmektedir.

Annenin прогнозunu belirlemede, Weiss ve ark.<sup>(4)</sup> girişimin aciliyetini en önemli faktörlerden biri olarak öne sürümüştür. Aortik diseksiyona eşlik eden yüksek mortalite bunu desteklemektedir. Aynı yanında ileri gebelik haftası da maternal mortalitede önemli bir risk faktörü olarak geçmektedir. Mortalite ve morbidite birlikte değerlendirildiğinde, açık kalp cerrahisi ile doğumun yakın tarihlerde gerçekleşmesinin maternal sonuçları olumsuz etkilediği saptan-

mıştır. Hastahaneye yatış tarihinde gebeliğin ilerlemiş olması (özellikle 27 haftanın üzerinde) anlamlı bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Gebelik süresince açık kalp cerrahisi yapıldığında, operasyon ile doğum arasındaki süre arttıkça, maternal sonuçlar daha iyi seyretmektedir<sup>(4)</sup>.

Gebelik süresinde açık kalp cerrahisi gereksinimi, maternal ve fötal koşulların göz önüne alınması gereken seyrek ve ayrıcalıklı bir durumdur. Çünkü alınan tüm tedbirlere ve optimal koşullara rağmen KPB hem anne, hem de fötüs için riskli bir süreçtir. Bu hasta grubunda karar, multidisipliner değerlendirme sonrası alınmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Pomini F, Mercogliano D, Cavaletti C, Caruso A, Pomini P: Cardiopulmonary bypass in pregnancy. Ann Thorac Surg 61:259, 1996.
2. Baraka A, Kawakabani N, Haroun-Bizri S: Hemodynamic deterioration after cardiopulmonary bypass. J Cardioth Vasc Anes.14:314, 2000.
3. Mahli A, Izdeş S, Coşkun D: Cardiac operations during pregnancy: review of factors influencing fetal outcome. Ann Thorac Surg 69:1622, 2000.
4. Weiss BM, von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina MI: Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy. Am J Obstet Gynecol 179:1643, 1998.
5. Mangano CM, Hill L, Cartwright CR, Hindman BJ: Cardiopulmonary bypass and anesthesiologist. Cardiac Anesthesia. Kaplan, Reich, Konstadt WB Saunders, Philadelphia 1091-4, 1999.
6. Ovalı F, Samancı N, Akdeniz M, Dağoğlu T: Mortality rates of extremely premature and very low birthweight infants. Med. Bull. İstanbul 29(1): 52, 1996.
7. Leyse R, Oftsun M, Dillard DH, Merendino KA: Congenital aortic stenosis in pregnancy, corrected by extracorporeal circulation. JAMA 176:109, 1961.
8. Tzankis G, Morse DS: Cesarean section and reoperative aortic valve replacement in a 38-week parturient. J Cardioth Vasc Anes 10:516, 1996.

---

Alındığı tarih: 20 Ocak 2002 (ilk)  
24 Eylül 2002 (revizyondan sonra)

---

# Tamamlayıcı Pnömonektomi: Peroperatif Gelişen Kardiyak Arrest (Olgu Sunumu)

Hülya BÜYÜKKIRLI (\*), Yaman ÖZYURT (\*), Serhan ÇOLAKOĞLU (\*\*), Elif BOMBACI (\*\*\*)  
Recep DEMİRHAN (\*\*\*\*), Zuhal ARIKAN (\*\*\*\*\*)

## SUMMARY

**Completion Pneumonectomy; An Uncomplicated Outcome Following A Peroperative Cardiac Arrest (Case Report)**

*Completion pneumonectomy is reported to be associated with high morbidity and mortality, especially when done in patients with benign disease.*

*24- years old male patient was planned to undergo left pneumonectomy for destroyed lung whose initial lung resection had been performed for tuberculosis nine years ago. 45 minute after the beginning of the operation, the patient had a cardiac arrest, probably due to inappropriate pericardial manipulation. After resuscitation sinusal rhythm returned and procedure continued. Heavy bleeding was compensated with massive blood transfusion. The patient was transferred to intensive care unit where he was sedated and mechanically ventilated for three days. After weaning, he was extubated and on the postoperative 8<sup>th</sup>, day was transferred to surgical department. On the 13<sup>th</sup>. day he was discharged from the hospital. On his follow-up examination a month later, he had neither bronchopleural fistula, nor respiratory insufficiency which are the major complications.*

**Key words:** completion pneumonectomy, cardiac arrest, destroyed lung

**Analhtar kelimeler:** tamamlayıcı pnömonektomi, kardiyak arrest, harap akciğer

## GİRİŞ

Tüberküloz başta olmak üzere, geçirilmiş bir akciğer enfeksiyonunu takiben bölgede yeni bir enfeksiyon gelişmesi, tekrarlaması ve ilerlemesi sonucu kalan

\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. I. ve II. Anesteziyoloji Kliniği Başasistanı

\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. II. Anesteziyoloji Kliniği Şefi

\*\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. II. Anesteziyoloji Kliniği Şef Yardımcısı

\*\*\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. Göğüs Cerrahisi, Uz. Dr.

\*\*\*\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. I. Anesteziyoloji Kliniği Şefi

akciğer dokusunun işlevini kaybetmesi “harap akciğer” olarak tanımlanmaktadır<sup>(1)</sup>.

Tamamlayıcı Pnömonektomi (TP), geçmiş dönemde bir bölümü rezeke edilmiş akciğerin çıkarılması işlemidir. Tüberküloz, aspergiloz, bronşiyektazi, kist hidatik, travma gibi selim akciğer hastalıkları nedeniyle yapılan rezeksiyondan sonra kalan segmentin infeksiyon ile yada habis tümör nedeniyle rezeke edilmiş akciğer sahasında tümör nüksü, primer tümör gelişimi, rezidü tümör kalması sonucu akciğer dokusunun harap olması durumunda TP uygulamak gerekmektedir. Cerrahi açıdan tekniği zor olarak tanımlanan, deneyim gerektiren bir işlemidir<sup>(1-6)</sup>. Yapılan çeşitli çalışmalarla mortalite oranları % 2.7-16.2, morbidite oranları ise % 11-23 arasında bildirilmiştir<sup>(2,4,7)</sup>.

Bu sunuda; bir olgu nedeniyle TP’lerde perioperatif ile postoperatif mortalite ve morbidite oranlarının yüksekliği ve böyle bir girişimde cerrahi ekibin olduğu kadar anestezist ve yoğun bakım uzmanının da içinde olduğu ciddi bir ekip çalışmasının gerekliliği vurgulanmak istenmiştir.

## OLGU

Dokuz yıl önce primer akciğer tüberkülozu nedeniyle operateden 24 yaşında erkek hastada, son 3 aylık dönemde medikal tedaviye direnç ve günde 1-2 litreye varan hemoptozinin olması nedeniyle çekilen bilgisayarlı toraks tomografisinde; sol akciğerde volüm kaybı (harap akciğer görünümü) ve kistik açıklıklar olduğu, sağda ise kompansatris amfizem geliştiği görüldü. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde, solunum fonksiyon testleri dahil olmak üzere, değerler normal bulundu. Hastaya sol “harap akciğer” tanısı ile TP planlandı.

Yüzde 2.5 tiopental 5 mg/kg, fentanil 150 µg ve vekuronium 0.1 mg/kg ile anestezî indüksiyonunu takiben sol Robert Shaw tüpü ile entübe edilen hastaya, CMV modunda,

Tablo 1. Olgunun preoperatif ve postoperatif laboratuvar değerleri.

Tetkik	Preoperatif	Postoperatif	12. saat	24. saat	48. saat	72. saat	96. saat
Hb (gr/dl)	12.4	7.6	7.8	8.6	7.9	8.1	8
Hct (%)	40.1	22.6	23.7	26.6	24	25.9	24.9
Trombosit x bin/mm <sup>3</sup>	211	102	80	88	70	103	108
Lökosit x bin/mm <sup>3</sup>	4	9.9	11.2	8	6.2	8.6	6.6
pH	7.42	7.15	7.42	7.40	7.42	7.46	7.42
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	43	69.9	40.1	35.6	38	47.4	43.2
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	110	86.7	155	106.2	86.4	67.6	84.2
HCO <sub>3</sub> (mmHg)	23	18	24	22	28	33.5	30.8
BE (mmol)	1	-7	0.7	2.6	5.4	8.9	7.1
SAT %	99	93	99	97.9	97.2	94.3	96.8
PT (sn)	12	20.1	12.7	13.7	12.8	12.4	12.8
PA %	96.3	53.9	64	55	62	70	70
PTT (sn)	34	44.7	30.5	33.3	30.8	28.6	30.6
INR	1.12	1.47	1.2	1.4	1.2	1.2	1.2
Na (mmol)	144	147	142	143	140	143.5	143
K (mmol)	4.3	5.7	4.9	4.8	4.2	4.1	4.2
Kreatinin (% mg)	0.8	0.8	0.77	0.72	0.88	0.66	0.62
Ure (% mg)	39	43	49	42	48	36	38
KŞ (mg/dl)	99	255	189	180	140	134	119

Hb: Hemoglobin

PTT: Parsiye Tromboplastin Zamanı

Hct: Hemotokrit

INR: International Normalized Ratio

PT: Protrombin Zamanı

KŞ: Kan Şekeri

PA: Protrombin Aktivitesi

14/dk frekans, 600 mL tidal volüm ve +2 cmH<sub>2</sub>O PEEP ile mekanik ventilasyon uygulandı. Santral ven basıncı (SVB), invaziv arter kan basıncı ve idrar çıkıştı monitorizasyonu yapıldı. Yaklaşık 20 dakika sonra tek akciğer ventilasyonuna geçildi. Operasyonun başlangıcında hemodinamik parametreler; arter kan basıncı (AKB) :140/80 mmHg, kalp atım hızı (KAH): 88/dk, sinüs ritiminde, santral ven basıncı (SVB) 4 cmH<sub>2</sub>O ile normal sınırlarda olup operasyonun 45. dakikasına kadar benzer değerlerde seyretti. Puls oksimetre ile yapılan oksijen saturasyon ölçümleri operasyon süresince % 97-99 arasında idi. Operasyonun 35. dakikasında alınan arter kan gazları değerleri; pH: 7.41, PaCO<sub>2</sub>: 45 mmHg, PaO<sub>2</sub>: 98 mmHg, SaO<sub>2</sub>: % 97 BE: -2.6 mmol ve HCO<sub>3</sub>: 20 mmol olarak bulundu. Sol posterolateral yaklaşımla yapılan torakotomi ile harap akciğer dokusunun toraks duvarına, diafragmaya ve perikarda yapışık olduğu gözlandı. Perikard çevresindeki yapışıklıklar nedeniyle cerrahi ekip tarafından intraperikardiyal ligasyon uygulanmasına karar verildi. Bu amaçla perikard keskin ve künt diseksiyonla ayrılmaya çalışılırken 44. dakikada KAH 80/dk ve AKB 110/70 mmHg iken aniden bradikardi gelişti (20/dk). Hemen cerrahi ekibin uyarılması ve atropin sülfat 1 mg İV yapılmasına rağmen hemen ardından kardiyak arrest gelişti. Yüzde 100 konsantrasyonda O<sub>2</sub> verilirken adrenalın 1 mg İV uygulandı. Bu arada entübe-yan tüptünün klampi açılarak tek akciğerden çift akciğer ventilasyonuna geçildi. Internal kardiyak masaj ve ardından tekrar adrenalın 1 mg yapıldı. Ventriküler fibrilasyon gelişmesi üzerine 200J ile eksternal defibrilasyon yapıldı. Yapılan kardiyopulmoner resusitasyona üçüncü dakikada yanıt alındı. Hemodinamik parametrelerin kısa sürede normale dönmesi üzerine operasyona devam edildi. Hem ciddi

yapışıklıklardan ötürü diseksiyon esnasında, hem de resusitasyon sırasında yeterli hemostaz sağlanmadığından operasyon süresince yaklaşık 5.5 litre kan kaybı oldu. Toplam 5.5 saat süren operasyonda 7 ünite tam kan, 2 ünite taze kan, 3 ünite taze donmuş plazma, 3500 mL kristalloid (% 5 dekstrozlu ringer laktat, % 0.9 NaCl, Isolyte-S) ve 1500 mL kolloid sıvı (Gelofusine) ile replasman yapılarak tamamlayıcı pnömonektomi girişimi tamamlandı. Hastanın operasyon öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri tablo-1'de gösterilmiştir.

Operasyon sonunda Robert Shaw tüp, 8 numara endotrakeal tüp ile değiştirildi. Entübe halde yoğun bakım ünitesine alınan hastanın genel durumu kötü, şuur somnolan, cilt rengi soluk, solunum spontan, takipneik, taşikardik, nabız filiform idi. FiO<sub>2</sub>: 0.4, f: 12/dk, PEEP: 5 cmH<sub>2</sub>O ve PC:25 cm H<sub>2</sub>O ile SIMV(PCV)+PS modunda mekanik ventilasyona ve semptomatik medikal tedaviye başlandı. Postoperatif 1. saatte toraks dreninden 2100 mL, 2. ve 3. günde ise toplam 1500 mL kanaması olan hastaya 9Ü kan, 4Ü TDP verildi. Bu sırada sık aralarla yapılan laboratuvar incelemelerinde en düşük değerleriyle; Hb:% 6.5 gr, Hct:% 20, trombosit sayısı: 69.000/mm<sup>3</sup>, PT:20.1sn, APTT: 44.7 sn, INR: 1.47 ve protrombin aktivitesi: % 53.9 olarak bulundu. Elektrolit, üre, kreatinin, idrar dansitesi, fibrinojen ve D-dimer değerleri ise normal sınırlarda bulundu. AKB inotropik ilaç infüzyonu (dopamin 5-7.5 µg/kg/dk) ile normal sınırlarda korundu. SVB: (+)-1-4 cmH<sub>2</sub>O, saatlik diürez 0.5-1 mL/kg düzeylerinde idi. Bu sırada cerrahi ekip tarafından da takipleri devam eden hastaya torakotomi endikasyonu konulmadı. İlkinci gün enteral beslenmeye başlayan hastanın mekanik ventilasyon modu PS+CPAP (15/5

$\text{cmH}_2\text{O}$ ) olarak değiştirildi. Ancak arter kan gazları değerlerinin kötüleşmesi üzerine tekrar SIMV (PCV)+PS moduna geçildi. Üçüncü gün yeniden weaning denendi. PS+CPAP (15/5  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) ile ventilasyon desteği sağlanan hastanın dördüncü günde hemodinamik parametreleri ve laboratuvar değerlerinin düzelmeye başlaması üzerine önce T parçasına geçildi. Daha sonra ekstübe edilerek mekanik solunum desteği sonlandırıldı. Suportif medikal tedavisi devam eden hasta postoperatif 8. günde yoğun bakım yönünden şifa ile servisine nakledildi. Onüçüncü günde şifa ile tabure edilen hastanın 30. günde yapılan kontrolünde herhangi bir patolojiye rastlanmadı.

## TARTIŞMA

TP'ler literatür bilgilerine göre; selim ya da habis akciğer hastalıklarında uygulanabilecek, ciddi pleural ve perihiler yapışıklıklar nedeniyle teknik açıdan zor, deneyim gerektiren, morbidite ve mortalitesi yüksek girişimler olup diğer pnömonektomilere göre daha uzun zaman almaktadır (1-7). Bu girişimler; karsinoma, nüks ve metaztazları gibi habis hastalıkların ve bronşiyektazi, aspergiloz, tüberküloz gibi selim hastalıkların postoperatif komplikasyonları gibi endikasyonlarla yapılmaktadır. Peroperatif morbidite ve mortalite oranlarının yüksek olduğu, özellikle  $\epsilon^+$  sekim kaynaklı akciğer hastalıklarında, malign kökenlilere göre bu oranın daha yükseldiği pek çok çalışmada belirtilmiştir (1,2,4,8,9). Bizim olgumuzda tüberküloz enfeksiyonu nedeniyle yapılan ilk operasyondan sonra rezeksiyon bölgesinde enfeksiyonun tekrarı ve ilerlemesi sonucu "harap akciğer" tablosu gelişmiş ve TP endikasyonu konulmuştur. Selim hastalıklarda uygulanan TP'ler sayıca az olmakla birlikte yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla dikkat çekmektedir (2,3,6,8,9). Muysoms'un (2) 138 olgudan oluşan serisinde genel hastane mortalitesi selim kaynaklı hastalıklarda %15, habis kaynaklılarında %13.2 olarak bildirilmiştir. Araştırmacı, primer pnömonektomilerde mortaliteyi % 8.7 bulurken, özellikle ilk operasyon sonrası erken postoperatif dönemde pleural enfeksiyon nedeniyle yapılan TP'lerde bu oranın % 23.3'e yükseldiğine dikkat çekmiştir. Al Kattan ve ark. (10), 12'si selim, 26'sı habis toplam 38 hastalıkta TP uygulamışlar, perioperatif dönemde görülen komplikasyonların % 86'sının selim kaynaklı akciğer hastalıklarının TP'lerinde geliştiğini belirtmişlerdir. Fujimoto (4) ise selim hastalıklarda yapılan TP'lerde % 53 oranında komplikasyon geliştiğini ve bunun % 7.6'sının mortal seyrettiğini bildirmiştir. Pek çok çalışmada belirtildiği gibi; TP operasyonlarında ciddi

perihiler yapışıklıklara bağlı oluşabilecek kalp ve büyük damar yaralanmaları, intraoperatif mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleridir (10,11,12). McGovern (5) ve Massrad (6) da çalışmalarında diseksiyon sırasında ciddi kanamalar olabileceğini bildirmiştir. Al Kattan (10) bu dönemde kanamaya ait mortaliteyi % 18 olarak bildirmiştir. Rizzi (12), özellikle tüberküloz sonrası TP'lerde göğüs duvarı ve hilal diseksiyonlar sırasında ogluların % 93'te kanama olduğunu bildirmiştir. Bizim olgumuzda göğüs duvarı, diafragma ve perikarddaki yapışıklıkların ayrıstırılmasında 5500 mL kanama olmasının yanı sıra perikardın çekilmesi sırasında bradikardi ve kardiyak arrest gelişti.

TP'lerde peroperatif dönem olduğu kadar postoperatif dönemde büyük önem taşır. Araştırmacılar erken ve geç postoperatif dönemde gelişen pek çok major ve minor komplikasyon bildirmiştir (1-5,7). Özellikle tüberkülozu hastalarda postoperatif dönemde bronkoplevral fistül ve ampiyem gelişme oranları yüksek bulunmuştur (3,7,10,12). Fujimoto (4) fistül için % 7.6, ampiyem için % 11 mortalite oranı bildirirken, Regnard (7), ampiyeme bağlı mortaliteyi % 5 olarak bildirmiştir. Ayrıca TP'de görülebilen ciddi komplikasyonlardan solunum yetersizliği ve akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) da pek çok araştırmada bildirilmiştir (2,10,11). Verhagen (11) yannıladığı serisinde en önemli mortalite sebebini ARDS olarak belirtmiştir. ARDS'nin TP'de uzamış mekanik ventilasyon süresi, pulmoner emboli, ampiyem ve nadiren de olsa masif kan transfüzyonu sonrası gelişebileceği bildirilmektedir (2,3,5,10,11). Yapılan bildirilerde operasyon sırasında başlayan kanama erken postoperatif dönemde devam edebilmekte ve büyük miktarlardaki kan kayıplarını karşılamak için masif kan transfüzyonları yapılmaktadır (2,10,12). Bizim olgumuzda da operasyon sırasında ve postoperatif 3 gün boyunca toplam 18 ünite kan ile masif transfüzyon uygulandı. Gerek operasyonun özelliği, gerek süresi gerekse masif kan transfüzyonu uygulanmış olması nedeniyle hastamız postoperatif ilk üç gün yoğun bakım ünitesinde, mekanik solunum desteği ile takip edildi. Masif kan transfüzyonuna bağlı solunum yetersizliği, asit-baz dengesizliği, sitrat toksisitesi, koagülasyon bozukluğu, hiperkalemi gibi komplikasyonlara karşı yakından takip edildi. Solunum ve hemodinamik parametrelerini de yakından takip ettiğimiz hastamız enfeksiyon profilaksi, er-

ken enteral beslenme ile kan replasmanı gibi destek tedavileri devam etmek üzere postoperatif 4. günde mekanik ventilatörden ayrıldı.

TP'lerin bilinen yüksek komplikasyon oranları nedeniyle biz hastamızı, yoğun bakım ünitesinde ilk üç gün dışında ciddi bir problemi görülmemesine karşın 8. güne kadar izledik. Olgumuzda erken ve geç postoperatif dönemde beklenemeyecek komplikasyonlar gözlenmedi.

Sonuç olarak; TP, cerrahi teknik olarak güç bir operasyondur. Peroperatif dönemde ciddi yapışıklıklar nedeniyle anatominin karmaşık bir hal alması sonucu; abondan kanamalar, kardiyoasküller organ yaralanmaları olusabilme olasılığı yüksektir. Postoperatif dönemde ise bronkoplevral fistül, ampiyem ve ARDS gibi ciddi komplikasyonlar görülebilme olasılığı karşımıza hem preoperatif hemde postoperatif morbidite ve mortalitesi yüksek bir tablo çikarmaktadır. Tam teşekkürüllü bir merkezde; anestezist, cerrah ve yoğun bakım uzmanından oluşan deneysel bir ekip ile hastanın preoperatif değerlendirilmesi, gerekli hazırlıklar yapıldıktan sonra operasyonun planlanması, bunun yanı sıra hastanın postoperatif dönemde belli bir süre yoğun bakımda izlenmesiyle

morbidity ve mortalite oranının azaltılabileceği kanaatindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Gregoire J, Deslaires J, Guojin L: Indications, risk and results of completion pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 105:918, 1993.
2. Muysoms FE, de la Rievere AB JJ, Dossche KM: Completion pneumonectomy: Analysis of operative mortality and survival. *Ann Thorac Surg* 66(4):1165, 1998.
3. Halezaroglu S, Keles M, Uysal A: Factors affecting postoperative morbidity and mortality in destroyed lung. *Ann Thorac Surg* 64(6):1635, 1997.
4. Fujimoto T, Zaboura G, Fechner S: Completion pneumonectomy: Current indications, complications and results. *J Thorac Surg* 121(3): 484, 2001.
5. Mc Govern EM, Trastek FV, Pairolero PC: Completion pneumonectomy: Indications, complications and results. *Ann Thorac Surg* 46: 141, 1998.
6. Massrad G, Lyons G: Early and long-term results after completion pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 59(1): 196, 1995.
7. Regnard J, Icard P, Magdeleinat P: Completion pneumonectomy: Experience in eighty patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 117(6):1095, 1999.
8. Ohta Y, Hara T, Tanaka Y: Completion pneumonectomy form patients with recurrent lung cancer: The impact of microvesSEL density on outcome. *Surg Today* 30(2):134, 2000.
9. Sayer A, Ölçmen A, Kutlu A: Tamamlayıcı pnömonektomiler: 12 olgu nedeniyle. *GKDC Dergisi* 5: 350, 1997.
10. Al Kattan K, Goldstraw P: Completion pneumonectomy: Indications and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110(4 P+1): 1125, 1995.
11. Verhagen AF, Lacquet LK: Completion pneumonectomy. A retrospective analysis of indications and results. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 10: 238, 1996.
12. Rizzi A, Rocco G, et al: Modern morbidity following pulmonary resection for postprimary tuberculosis. *World J Surg* 21(5):488, 1997.

Alındığı tarih: 15 Ocak 2002 (ilk)

20 Mayıs 2002 (1. revizyondan sonra)

17 Temmuz 2002 (2. revizyondan sonra)