

Göğüs-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi

Cilt/Volume 10
Sayı/Number 4
ARALIK 2004

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) 414 33 08
Fax: (90) (0212) 414 35 89
E-mail: huseyinoz@superonline.com



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.

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

ABBOTT LABORATUVARLARI
A.Ş.'nin
Katkısıyla Yayınlanmıştır.

İÇİNDEKİLER

Travma, Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu ve Multiorgan Yetersizliği İlişkisi

Trauma, SIRS and MODS Relationship

İ. CİNEL, U. ORAL 124-128

Koroner Arter Baypass Greft Cerrahisinde Sevofluran ve Propofol Anestezisinin Stres Yanıt Üzerine Etkileri

The Effects of Propofol and Sevoflurane Anesthesia on Stress
Response in Coronary Artery Bypass Graft Surgery

*Z. TUNCEL, Y. BİÇER, F. İZGİ, T. ÇORUH, G. ÇAMUR,
F. KALAY, Y. ALTUNTAŞ, A. SÜZER, U. FİLİZCAN,
Z. AYKAÇ* 129-136

Vücut Dışı Dolaşım Kullanılmaksızın Yapılan Koroner Arter Baypass Operasyonları Sırasında Görülen Hemodinamik Değişiklikler

Hemodynamic Changes During Off-Pump Coronary Artery Bypass
Grafting

*T. ÇORUH, G. ABAY, N. YAPICI, Z. ALICIKUŞ, Ö. YILMAZ,
C. KONURAL, Z. AYKAÇ* 137-141

Kardiyak Anesteziye Solunum Devrelerinde Kullanılan Nemlendirici Tipi Önemli mi?

Is it Important the Type of the Humidifiers at Cardiac Anaesthesia?

*Y. BİÇER, F. KALAY, N. YAPICI, V. MISTANOĞLU, Z. TUNCEL,
Ö. YILMAZ, Z. AYKAÇ* 142-146

Stellat Gangliyon Bloğunun Karotis ve Orta Serebral Arter

Kan Akım Hızlarına Etkisinin Transkraniyal Doppler

Ultrasonografi ile Belirlenmesi

Assessment of Carotid and Middle Cerebral Arteries Blood Flow
Velocities After Stellate Ganglion Blockade with Transcranial
Doppler Ultrasonography

*A. DEMİR, B. AYDINLI, Ü. KARADENİZ, A. ELHAN,
D. KAZANCI, Ö. ERDEMLİ* 147-151

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

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

Yayın Kurulu

Editör Hüseyin Öz

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

Editör Yardımcıları

Lale Yüceyar

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

Türkan Kuddisioğlu

Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cer. Mer., Anesteziyoloji Kliniği, Uz. Dr.

ÜYELER

Fatma Aşkar

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

Işık Aydın

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

Tülin Aydoğdu Titiz

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

Zuhal Aykaç

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

Osman Bayındır

Kadir Has Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Florance
Nightingle Hastanesi, Prof. Dr.

Emre Çamcı

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

Enver Dayıoğlu

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

Sacide Demiralp

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

Murat Demirtaş

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

Aslı Dönmez

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

Pınar Durak

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji
Kliniği, Doç. Dr.

Özcan Erdemli

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

Hülya Erolçay

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

Çiğdem Evren

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

Suna Gören

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

Yazarlara Bilgi

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

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

3. Dergi 3 ayda bir çıkar ve dört sayıda bir cilt tamamlanır.

4. Yazıların sorumluluğu yazarlara aittir.

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

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

7. Yazı koşulları:

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

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

c) Yazarların ünvan kullanmaksızın adı (küçük

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

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

e) Bilimsel çalışmalarda konu bölümleri aşağıdaki gibi sıralanmalıdır:

- Türkçe Özet (50-150 kelimelik)
- İngilizce özet (İngilizce başlığı ile bir arada)
Özet, çalışma veya araştırmanın amacını ve kullanılan yöntemleri kısaca belirtmeli, ana bulguları, varılan sonucu destekleyecek ölçüde ayrıntılarla bildirilmeli, elde edilen sonuç açıklanmalıdır.

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

f) Olgu bildirilerin bölümleri aşağıdaki gibi sıralanmalıdır.

- İngilizce Özet (İngilizce başlığı ile bir arada)
- Olgu (veya olguların) sunumu,
- Tartışma, Kaynaklar

g) Kaynaklar yazı içinde parantez içinde numaralanmalıdır.

h) Kaynaklar aşağıdaki gibi bir düzende yazılmalıdır:

Makaleler için:

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

Örnek:

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

Kitap için:

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

Örnek:

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

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

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

9. Yazı ve şekiller yazarlara iade edilmez.

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

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

İÇİNDEKİLER

devam

Ultrasonografi İnternal Juguler Ven Kateterizasyonunda Güvenilir Bir Yöntem

Ultrasonography: A Reliable Guide in Internal Jugular Vein
Catheterization

G. ARICI, L. DÖŞEMECİ, K. KARAALİ, A. RAMAZANOĞLU 152-157

Periferik Arter Kanülasyonunda Kanül Çapı Kan Akımını

Etkiler mi? Doppler ve Pletismografinin Tanıdaki Rolü

Does Catheter Diameter Have Any Effect on Blood Flow in
Peripheral Arterial Catheterization? Doppler and Pletismography in
Diagnosis

Ş. YALDIZ, S. MUSLU, B. MUSLU, K. ÇAĞLI, Ö. ERDEMLİ 158-163

İndeks 164-166

ÜYELER (devam)

Tayfun Güler

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

Beyhan Karamanlioğlu

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

Meral Kanbak

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

Öner Süzer

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

Belkıs Tanrıverdi

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

Mehmet Tuğrul

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

Bu dergi **Acid Free (Alkali)** kağıda basılmaktadır.
This journal is printed on **Acid-Free** paper

Travma, Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu ve Multiorgan Yetersizliği İlişkisi

İsmail CİNEL *, Uğur ORAL *

ÖZET

Travma sonrası tetiklenen sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis gelişimi söz konusu olmaksızın multiorgan yetersizliği ile sonuçlanabilmektedir. Sepsiste hücreler arası sinyal iletilde rolü olan, mikroorganizmalardaki “pathogen associated molecular patterns” (PAMPs) lara karşı algılayıcı konumundaki “toll-like receptors” (TLRs) lerin yaygın doku hasarıyla da, endojen uyarılarla da aktive olduğu gösterilmiştir. Doğal immun sistem mikrobiyal invazyon dışında hücresel hasarlanma, hypo/hipertermi ve iskemi/reperfüzyon (I/R) fenomeni gibi internal sinyallerle de aktive olabilmektedir. Tetiklenen endojen TLR yolağı artmış, abartılı TLR reaktivitesi için immun sistemi hazırlamaktadır. Öte yandan, bakteriyel infeksiyonlara karşı konağın savunması azalmakta; klasik olarak aktive olan makrofajlar yerini çok daha güçsüz olan alternatif aktive olan makrofajlara bırakmaktadır. Travmada sözü edilen kompleks patofizyolojide son dönemde inflamasyonun geç medyatörü olarak tanımlanan “high mobility group box-1” da yerini almıştır.

Anahtar kelimeler: travma, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, multiorgan yetersizliği

SUMMARY

Trauma, SIRS and MODS Relationship

Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) triggered by trauma can result in multiorgan failure (MOF) without relation of sepsis. Toll like receptors (TLRs) for pathogen associated molecular patterns (PAMPs) have been shown to be involved in sepsis pathophysiology and it has been recently demonstrated that TLRs are also activated by internal signals like disseminated tissue injury, hypo/hyperthermia and ischemia/reperfusion phenomenon. Triggered endogenous TLR pathway results in exaggerated TLR reactivity in immune system. On the other hand, host defense mechanisms against bacterial infections decrease and alternatively activated macrophages which are less functional, can replace classically activated macrophages. Recently, high mobility group box-1 as the late mediator of inflammation has been described in the pathophysiology of trauma.

Key words: trauma, SIRS, MOF

GİRİŞ

Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu “Systemic inflammatory response syndrome-SIRS” künt travma, aseptik yanıklar, major cerrahi, akut pankreatit gibi sistemik inflamasyonun tetiklendiği durumlarda ortaya çıkabilmektedir ⁽¹⁾. Moleküler düzeyde SIRS’i başlatan olaylar dizini bilinmemekle birlikte, en az iki SIRS bulgusunun enfeksiyonla birlikteliği sepsis olarak tanımlanır ^(2,3). Travma, multiorgan yetersizliği ilişkisinde tetiklenen SIRS ve gelişen sepsisin rolü genelde kabul görmekle birlikte, 2003 yılında ayrı ayrı yayımladıkları derlemelerinde Hotchkiss ⁽⁴⁾ ve Riedemann ⁽⁵⁾ sepsis tanısı alanların çoğunda enfek-

siyona yol açan mikroorganizmaların saptanamadığını vurgulamıştır. Bu yaklaşım SIRS’in endojen medyatörlerinin varlığının araştırılmasını gündeme getirmiştir ⁽⁶⁾. Son dönemde, sepsis patofizyolojisinde hücreler arası sinyal iletilde rolü olan; “toll-like receptors (TLRs)”, patojen mikroorganizmalardaki “pathogen associated molecular patterns (PAMPs)”, immun hücrelerdeki “patterns recognition receptors (PRRs)”lerden söz edilmekle birlikte PAMPs’lara karşı algılayıcı konumundaki TLR’lerin yaygın doku hasarı ve endojen uyarılarıyla da aktive olduğu çok önemli bir veri olarak karşımıza çıkmıştır ⁽⁷⁻¹³⁾. Aca-ba travma sonrası SIRS-sepsis-multiorgan yetersizliğine gidişte, sepsis basamağı olmadan doğrudan SIRS-multiorgan yetersizliği gelişimi yine söz konusu aynı mekanizmalarla mı gerçekleşmektedir?

* Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Doç. Dr.

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

Travma-Endojen Medyatörler-Multiorgan Yetersizliği

Major travma sonrası sepsisle ilişkisi olmadan gelişen multiorgan yetersizliğinin oluşumu 2003 yılına kadar beş teori ile açıklanırken, konunun otörlerinden Deitch'in (14) Ekim 2004'te yayımladığı makalesinde açıkladığı bir nedenle olasılık sayısı altıya yükselmiştir (14,15). Travma ile tetiklenen mekanizmaları sıralayacak olursak,

- Makrofaj teorisi (aktive olan makrofajlar sitokinlerin ve inflamatuvar medyatörlerin salıverilmelerine yol açmaktadırlar).

- Endotel hücresi ile lökositlerin etkileşmesi (bu etkileşim uzak organ hasarlarına yol açmaktadır).

- Mikrosirkülatuar teori (gelişebilecek şok, yani hipoperfüzyon durumu dokulara yetersiz oksijen sunumuna yol açarak multiorgan yetmezliğine gidişi tetiklemektedir).

- İntestinal hipotez (saptanabilen enfeksiyon alanı olmaksızın intestinal alan kaynaklı bakteriler veya ürünleri translokasyon ile dolaşıma karışarak multiorgan yetersizliğine yol açmaktadırlar. Burada, immuno-inflamatuvar kaskadın tetiklendiği durumlarda Nadler ve Ford'un 2000'de hipotetik olarak vurguladığı intestinal apoptozisin rolü çok önemli durmaktadır ki, daha sonra NO-peroksinitrit-poly (ADP-riboz) sentaz ile ilişkisi gösterilmiştir (16-32). Bununla birlikte major travma örneği olarak ciddi yanıkta intestinal permeabilitenin arttığı, intestinal miyeloperoksidaz aktivitesindeki artıştan yola çıkılarak lökosit içeriğinin arttığı, epitel hücresinin proliferasyon/migrasyon yeteneğinin ve "junctional" E-cadherin ekspresyonunun azaldığı ve de apoptozisle ilişkileri sitokeratin-18 (M30)'a karşı antikor kullanılarak gösterilmiştir (33). Daha önce immunhistokimyasal olarak sepsiste ve yanık modelinde saptanan epitel apoptozisi için bir gösterge niteliği taşıyan M30 ekspresyonundaki artış, Ekim 2004 tarihli klinik bir çalışmada biyokimyasal olarak da saptanmıştır (34). Çalışmadaki üç grubu sağlıklı, travma ve sepsis tanılılar oluşturmaktadır ve sepsiste artmış M30 ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Ancak, asıl önemlisi travma hastaları kendi aralarında yaşayanlar-yaşamayanlar diye ikiye ayrıldığında, yaşamayanlarda apoptozisteki anlamlı artışın saptanmasıdır. Buradan yola çıkılarak, epitel apoptozisi prognostik faktör olarak travma hastalarında kullanılabilir sonucuna varılmıştır.

- İkili vuru modeli (organizmanın ilk vuru sonrası, uyarıya karşı duyarlı hale gelmesi nedeniyle, ikinci vuruya verdiği yanıtlar ilk vuruya verdiği yanıtların multiplikasyonu şeklindedir. Bu nedenle iyileşme yerine organ fonksiyonlarında bozulma yani organ yetersizliği gelişmektedir.)

- Altıncı mekanizma olarak üçlü vuru modeli, deneysel travma-hemorajik modelinde lenf kanallarının ligasyonu gerçekleştirilerek yapılan çalışma sonucu ileri sürülmüştür (14). Birinci vuru splanknik hipoperfüzyon, ikinci vuru kan akımının yeniden sağlanması (reperfüzyon) ve üçüncü vuru intestinal bariyer fonksiyonunun bozulması olarak tanımlanmıştır.

Doğal immun sistemin mikrobiyal invazyon dışında hücrel hasarlanma, hipo/hipertermi ve iskemi/reperfüzyon (I/R) hasarlanması gibi homeostazisin bozulduğu durumlarda internal sinyallerle de aktive olup devreye girebildiği son dönemde tanımlanmıştır (11,13,35). Mikrobiyal enfeksiyonun dökümanite edilemediği, sistemik inflamatuvar yanıtın olduğu yumuşak doku travmasından, hemorajik şoka kadar geniş bir yelpazede benzer immunolojik yanıtların ortaya çıkabilmesi böylece açıklığa kavuşmaktadır. Doğal immun sistemin aktivasyonu yabancı/enfeksiyöz ajan yerine "tehlike" içeren durumların yani stresin veya hücre hasarının endojen sinyalleri ile de başlayabilmektedir (36,37). Serbest oksijen/nitrojen türevleri gibi "tehlike" sinyalleri, DNA bileşenleri, nekrotik hücrelerin hepsi antijen sunan hücreleri (APC) aktive etmekte ve APC doğal immun yanıtı başlatmaktadır (38). Burada devreye TLR'ler girmektedir. Yaygın doku hasarının kendisi TLR aktivasyonuna neden olabilmektedir. HSP 60'ın TLR4, nekrotik hücrelerin TLR2 üzerinden NF-kB ekspresyonuna neden oldukları gösterilmiştir (11,12). Sonuçta, major travma ile tetiklenen endojen TLR yolağı immun sistemi artmış TLR reaktivitesi için hazırlanmaktadır.

Major travma veya yanığın konağın savunmasını bozduğu ve fırsatçı enfeksiyonlara zemin hazırladığı bilinmektedir. Özellikle, hücrel immunitedeki yetersizlik doğal immun sistem hücrelerinin mikrobisidal aktivitelerinde bozukluklara yol açmaktadır. Bilimsel trend içinde geline nokta vurgulanan ise, travma ile mikrobiyal antijenlere karşı doğal immun reaktivitede baskılanmanın değil artmış reaktivitenin olduğudur. İmmun sistemdeki dengesizliğin uzamış

ve artmış reaktivite lehine olduğu saptanmıştır. Travma sonrası alınan kandan izole edilen lökositlerde, in vitro ortamda yapılan deneylerde, LPS'ye artmış sitokin yanıtı gösterilmiş ve artmış LPS reaktivitesinden söz edilmiştir (39). Travmanın konağın inflammatuar yanıtlarını arttırması ve artmış inflammatuar reaktiviteye yol açması söz konusudur. Öte yandan, doğal immun sistem hücrelerinin mikroorganizmaları veya komponentlerini nasıl tanıdıkları şimdiye kadar memelilerde 11 üyesi tanımlanan TLR'lerinin ortaya konmasıyla açıklanmıştır. Sepsiste TLR'ler sonrası, NF-kB ekspresyonu aracılı proinflammatuar-antiinflammatuar sitokinlerin salıverilmeleri gerçekleşmekte, endotel disfonksiyonu ve organ yetersizlikleri ile tablo sonuçlanmaktadır (4). Travma ve SIRS ile ilişkili olarak buradaki önemli nokta, travma sonrası SIRS - multi-organ yetersizliği gelişiminde, enfeksiyon olsun veya olmasın, abartılı TLR yanıtının varlığıdır.

Termeer ve ark. (40) ekstrasellüler matriks ve sinoviyal sıvılarda glukozaminoglikan örneği olan hyaluronat fragmanlarının TLR4'ün aktivasyonuna neden olduklarını saptamıştır. Yine aynı dönemde ekstrasellüler matriks ve hücre yüzeyinin negatif şarjlı glukozaminoglikan olarak bilinen heparan sülfat fragmanlarının da TLR4 aktivasyonuna yol açtığı gösterilmiştir (41). Heparan sülfat proteoglikanı immun, inflammatuar ve travma gibi durumlarda proteazlar tarafından yıkılmakta ve TLR4 aktivasyonuna yol açmaktadırlar. Proteoglikan fragmanlarının bu tür özelliklerinin saptanması, travma veya non-enfeksiyöz inflamasyonun prototipi olan akut pankreatitte ekstrasellüler sıvılarda artmış olarak bulunan elastazı gündeme getirmiştir (42). Patojen enfeksiyöz ajanın yokluğunda, elastazın heparan sülfatın salıverilmesine yol açarak veya kendi direkt etkisiyle TLR4 aracılı SIRS'si, sepsis benzeri tabloyu enfeksiyon etkeni olmadan enfeksiyon etkeninin kullandığı yolakları kullanarak tetiklediği ortaya konmuştur (43). Akut pankreatit sonucu gelişen multiorgan yetersizliğinde serum elastazı prognostik belirteç olarak önerilmesi de bu bağlamda değerlendirilebilir (44). TLR'ler aracılı sitokin fırtınasında heparan sülfat, elastaz, fibrinogen, fibronektin, hiyaluronik asit ve ısı şok proteinleri gibi endojen medyatörlerin saptanmasıyla ileri sürülen yeni açılım travma-SIRS-multiorgan yetersizliği gidişinde çığır açacak gibi görünmektedir.

Öte yandan, TLR4 aktivasyonu major travma sonra-

sı gelişen miyokardın kontraktıl disfonksiyonu patofizyolojisinde de yer almaktadır. Organizmanın tümünde veya sadece kalpte gerçekleştirilen TLR4 mutasyonunun, yanık sonrası gelişen miyokardın kontraktilite bozukluğunu önlediği gösterilmiştir (45).

SIRS'in şiddeti ile değişkenlik göstermek üzere bakteriyel enfeksiyonlara karşı konağın savunması farklılık göstermektedir. Klasik olarak aktive olan makrofajlar (CAM)'ın yanı sıra, alternatif olarak aktive olan makrofajların (AAM) varlığı tanımlanmıştır. SIRS'in şiddeti ile CAM ve AAM oranlarının değiştiği ise henüz yeni gündeme gelmiştir (46). CAM'lerin Th1 hücreleri ile regüle edilmekte olup, intrasellüler patojenin yıkımında rol aldıkları bilinmektedir (47). IL-12 salıverilmesiyle karakterize, güçlü antibakteriyel aktiviteye sahip olmaları, iNOS ekspresyonunda artışla birliktelikleriyle paralellik göstermektedir. AAM'lerin ise Th2 aracılı aktive oldukları, zayıf antibakteriyel aktiviteye sahip oldukları ve "mannose" reseptör mRNA ekspresyonunda artışla karakterize oldukları saptanmıştır (48,49). Burada Th1/Th2 oranlarında Th2'ye kayma apoptozis ve SIRS-sepsisle ilişkisini akla getirmektedir. Takahashi ve ark. (46), SIRS hafif şiddette ise CAM'lerin, ağır şiddette ise AAM'lerin ağır bastığını deneysel modelde göstermiştir. Ek olarak, makrofajların öldürme fonksiyonlarının hafif SIRS'de CAM hakimiyeti ile birlikte arttığı, şiddetli SIRS'de ise AAM hakimiyeti ile azaldığı ortaya konmuş ve "mannose" reseptör ekspresyonunun şiddetli SIRS'de arttığı saptanmıştır. Daha önceleri ortaya konan "mannose binding lectin" eksikliği olan deneklerde çekal ligasyon ve delmeye karşı direncin artışı göz önüne alındığında bu sonuçlar SIRS-sepsis, SIRS-multiorgan yetersizliği ilişkisinde birbirleriyle paralellik göstermektedir (50). Bu bağlamda, doğal immunitedeki bozukluğun patogeneğinde CAM'lerden AAM'lara geçişin yattığı sonucuna varılmaktadır. Veriler, SIRS'in konağın immunitesinde yarattığı değişikliklerin, CAM'lara kayma ile modifiye edilebileceğini, düzeltilebileceğini gündeme getirmektedir. Travma sonrası bu tip bir modifikasyon konağın bakteriyel enfeksiyonlara karşı direncini arttırabilecek ve multiorgan yetersizliğine gidişin ilk basamağı tetiklenmeden önlenilebilir.

Travma-Multiorgan Yetersizliği İlişkisinde “High Mobility Group Box-1 (HMGB-1)”ın Yeri

HMGB-1 inflamasyonun geç medyatörü olarak tanımlandıktan sonra, sitokinler içinde dikkatleri üzerine çekmiştir (51,52). HMGB-1 distal sitokinler arasında yerini alırken, TLR4, TLR2 ve RAGE “receptor for advanced glycation end-products” aracılığıyla NF-kB ve p38 MAP kinaz aktivasyonuna yol açtığı gösterilmiştir (53). Tetiklenen kaskad epitel permeabilitesinde artış ve endotel disfonksiyonuyla sonuçlanmaktadır. HMGB-1 inhibitörü olarak etil püruvat tanımlanmış ve son dönemde, travma sonrası kullanılacak resüsitasyon sıvıları arasında ringer etil püruvatın oksido-inflamatuar kaskadı bloke ederek multiorgan yetersizliğine gidişi azalttığı ileri sürülmüştür (51,54). Yine enfeksiyöz olmayan inflamasyonun prototipi olan akut nekrotizan pankreatitte, etil püruvatın uzak organ hasarını azalttığı, sağkalımı arttırdığı saptanmıştır (55). HMGB-1’nin inflamasyonun geç medyatörü olarak tanımlandığından yola çıkılarak, tedavide blokajının tetiklenmeden hemen sonra kullanılması da, yararlı olduğu gösterilmiştir. Henüz yayınlanmamakla birlikte, multi-travma modelinde bizim verilerimiz de bu görüşü destekler niteliktedir (56). Femur, tibia kırığı ve kafa travmasını birlikte içeren multi-travma modelinde etil püruvat travmadan 6 saat sonra uygulandığında, 24. saatteki akciğer dokusunda miyeloperoksidaz içeriğindeki artış önlenemekte ve oksidan hasar azalmaktadır. Bu bulgulara akciğer histopatolojisinin korunması eşlik etmektedir.

SONUÇ

Travma sonrası SIRS-sepsis-multiorgan yetersizliğine gidişte, sepsis basamağı olmadan doğrudan SIRS-multiorgan yetersizliği gelişimi söz konusu olabilmektedir. Travma-SIRS-multiorgan yetersizliği ilişkisinde endojen medyatörlerin ve sepsis patofizyolojisinde tanımlanan mekanizmaların aracılık ettiği saptanmıştır. Patojen ajan olmaksızın reaktiviteleri artan TLR’ler, alternatif olarak aktive olan makrofajlar ve HMGB-1 sitokini travma sonrası multiorgan yetersizliği ile sonuçlanan klinik tabloda kritik düzenleyiciler olarak karşımıza çıkmaktadırlar. Kasım 2004 tarihiyle geline nokta; travma ile tetiklenen hücresel düzeydeki değişikliklerin içinde, apoptozis,

mitokondriyal permeabilite değişiklikleri ve sitokrom C saliverilmesi, çalışılması gereken konuların başına yerleşmiştir (57).

KAYNAKLAR

1. Paterson R, Bone RC: The pathogenesis of sepsis. *Ann Intern Med* 115:457-69, 1991.
2. Bone RC, Sprung CL, Sibbald WJ: Definitions for sepsis and organ failure. *Crit Care Med* 20:724-6, 1992.
3. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 101:1644-55, 1992.
4. Hotchkiss RS, Karl IE: The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 348:138-50, 2003.
5. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA: Novel strategies for the treatment of sepsis. *Nature Medicine* 9(5):517-24, 2003.
6. Jaimes F, Garces J, Cuervo J, et al: The systemic inflammatory response syndrome (SIRS) to identify infected patients in the emergency room. *Int Care Med* 29:1368, 2003.
7. Armstrong L, Medford AR, Hunter KJ, Uppington KM, Millar AB: Differential expression of Toll-like receptor (TLR)-2 and TLR-4 on monocytes in human sepsis. *Clin Exp Immunol* 136(2):312-9, 2004.
8. Netea MG, Van Der Graaf C, Van Der Meer JW, Kullberg BJ: Toll-like receptors and the host defense against microbial pathogens: bringing specificity to the innate-immune system. *J Leukoc Biol* Apr, 1-5, 2004.
9. Mytar B, Gawlicka M, Szatanek R, et al: Induction of intracellular cytokine production in human monocytes/macrophages stimulated with ligands of pattern recognition receptors. *Inflamm Res* 53(3):100-6, 2004.
10. Cinel I: Sepsiste patojenik mekanizmalar. *Yoğun Bakım Der Derg* 1(4):15-28, 2003.
11. Ohashi K, Burkart V, Flohe S, Kolb H: Cutting edge: heat shock protein 60 is a putative endogenous ligand of the Toll-like receptor-4 complex. *J Immunol* 164:558-60, 2000.
12. Li M, Carpio DF, Zheng Y, Bruzzo P, et al: An essential role of the NF-kB/Toll-like receptor pathway in induction of inflammatory and tissue-repair gene expression by necrotic cells. *J Immunol* 166:7128-34, 2001.
13. Smiley ST, King JA, Hancock WW: Fibrinogen stimulates macrophage chemokine secretion through Toll-like receptor 4. *J Immunol* 167:2887, 2001.
14. Deitch EA, Forsythe R, Anjaria D, Livingston DH, Lu Q, Xu D-Z, Redl H: The role of lymph factors in lung injury, bone marrow suppression, and endothelial cell dysfunction in a primate model of trauma-hemorrhagic shock. *Shock* 22(3):221-8, 2004.
15. Giannoudis PV: Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update. *Injury Int J Care Injured* 34:397-404, 2003.
16. Nadler EP, Ford HR: Regulation of bacterial translocation with nitric oxide. *Pediatr Surg Int* 16(3):165-8, 2000.
17. Hotchkiss RS, Schmieg RE Jr, Swanson PE, et al: Rapid onset of intestinal epithelial and lymphocyte apoptotic cell death in patients with trauma and shock. *Crit Care Med* 28:3207-17, 2000.
18. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD, et al: Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 27:1230-51, 1999.
19. Hotchkiss RS, Swanson PE, Cobb JP, et al: Apoptosis in lymphoid and parenchymal cells during sepsis: findings in normal and T- and B-cell-deficient mice. *Crit Care Med* 25:1298-307, 1997.
20. Cinel I, Buyukafsar K, Cinel L, et al: The role of poly (ADP-ribose) synthetase inhibition in preventing endotoxemia-induced intestinal epithelial apoptosis. *Pharm Res* 46(2):119-127, 2002.
21. Noda T, Iwakiri R, Fujimoto K, et al: Programmed cell death induced by ischemia-reperfusion in rat intestinal mucosa. *Am J Physiol* 274:G270-G276, 1998.
22. Ikeda H, Suzuki Y, Suzuki M, et al: Apoptosis is a major mode of cell death caused by ischemia and ischemia-reperfusion injury to the rat intestinal epithelium. *Gut* 42:530-7, 1998.
23. Taner S, Cinel I, Ozer I, Onde U, Taner D, Koksoy C: Poly (ADP-ribose) synthetase inhibition reduces bacterial translocation in rats after endotoxin challenge. *Shock* 16(2):159-62, 2001.

24. Aksöyek S, Cinel I, Avlan D, Cinel L, Oztürk C, Polat G, Nayci A, Oral U: Intestinal ischemic preconditioning protects the intestine and reduces bacterial translocation. *Shock* 18(5):476-480, 2002.
25. Coopersmith CM, O'Donnell D, Gordon JI: Bcl-2 inhibits ischemia-reperfusion induced apoptosis in the intestinal epithelium of transgenic mice. *Am J Physiol* 276:G677-G686, 1999.
26. Cinel I, Oral U: Nitric oxide synthetase, poly (ADP-ribose) synthetase and ischemic preconditioning. *Crit Care Med* 30(9):2167-2168, 2002.
27. Lightfoot E, Horton JW, Maass DL, et al: Major burn trauma in rats promotes cardiac and gastrointestinal apoptosis. *Shock* 11: 29-34, 1999.
28. Ramzy PI, Wolf SE, Irtun O, et al: Gut epithelial apoptosis after severe burn: effects of gut hypoperfusion. *J Am Coll Surg* 190:281-7, 2000.
29. Jeschke MG, Debroy MA, Wolf SE, et al: Burn and starvation increase programmed cell death in small bowel epithelial cells. *Dig Dis Sci* 45:415-20, 2000.
30. Cinel I, Avlan D, Cinel L, et al: Ischemic preconditioning reduces intestinal apoptosis in rats. *Shock* 19(6):588-922003.
31. Avlan D, Taskınlar H, Cinel I, et al: The role of poly(ADP-ribose) synthetase inhibition on the intestinal mucosal barrier after thermal injury. *Burns*. In press.
32. Ocal K, Avlan D, Cinel I, et al: The effect of N-acetylcysteine on oxidative stress in intestine and bacterial translocation after thermal injury. *Burns*. In press.
33. Al-Ghoul WM, Khan M, Fazal N, Sayeed MM: Mechanisms of postburn intestinal barrier dysfunction in the rat: roles of epithelial cell renewal, E-cadherin, and neutrophil extravasation. *Crit Care Med* 32:1730-9, 2004.
34. Roth GA, Krenn C, Brunner M, et al: Elevated serum levels of epithelial cell apoptosis-specific cytokeratin-18 neoepitope M30 in critically ill patients. *Shock* 22(3):218-20, 2004.
35. Efron P, Moldawer LL: Sepsis and dendritic cell. *Shock* 20(5):386-401, 2003.
36. Medzhitov R, Janeway C Jr: Innate immunity. *N Engl J Med* 343:338-44, 2000.
37. Gallucci S, Matzinger P: Danger signals: SOS to the immune system. *Curr Opin Immunol* 13:114-9, 2001.
38. Lipscomb MF, Masten BJ: Dendritic cell: immune regulators in health and disease. *Physiol Rev* 82:97-130, 2002.
39. Paterson HM, Murphy TJ, Purcell EJ, et al: Injury primes the innate immune system for enhanced Toll-like receptor reactivity. *J Immunol* 171:1473-83, 2003.
40. Termeer C, Benelx F, Sleeman J, et al: Oligosaccharides of hyaluronan activate dendritic cells via Toll-like receptor 4. *J Exp Med* 195:99-103, 2002.
41. Johnson GB, Brunn GJ, Kodaira Y, Platt JL: Receptor-mediated monitoring of tissue well-being via detection of soluble heparan sulphate by Toll-like receptor 4. *J Immunol* 168:5233, 2002.
42. Kawabata K, Hagio T, Matsuoka S: The role of neutrophil elastase in acute lung injury. *Eur J Pharmacol* 451:1-3, 2002.
43. Johnson GB, Brunn GJ, Platt JL: Cutting Edge: An endogenous pathway to systemic inflammatory response syndrome (SIRS)-like reactions through Toll-like receptor 4. *J Immunol* 172:20-4, 2004.
44. Ikei S, Ogawa M, Yamaguchi Y: Blood concentrations of polymorphonuclear leucocyte elastase and interleukin-6 are indicators for the occurrence of multiple organ failures at the early stage of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 13:1274-9, 1998.
45. Thomas JA, Tsen MF, White DJ, Horton JW: TLR4 inactivation and rBPI21 block burn-induced myocardial contractile dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283:H1645-H1655, 2002.
46. Takahashi H, Tsuda Y, Takeuchi D, et al: Influence of systemic inflammatory response syndrome on host resistance against bacterial infections. *Crit Care Med* 32:1879-85, 2004.
47. Seder RA, Hill AV: Vaccines against intracellular infections requiring cellular immunity. *Nature* 406:793-8, 2000.
48. Goerdts S, Orfanos CE: Other functions, other genes: Alternative activation of antigen presenting cells. *Immunity* 10:137-42, 1999.
49. Gordon S: Alternative activation of macrophages. *Nat Rev Immunol* 3: 23-35, 2003.
50. Takahashi K, et al: Lack of mannose-binding lectin A enhances survival in a mouse model of acute septic peritonitis. *Microbes Infect* 4(8):773-84, 2002.
51. Ulloa E, Ochani M, Yang H, et al: Ethyl pyruvate prevents lethality in mice with established lethal sepsis and systemic inflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 99(19):12351-6, 2002.
52. Fink MP: Reactive oxygen species as mediators of organ dysfunction caused by sepsis, acute respiratory distress syndrome, or hemorrhagic shock: potential benefits of resuscitation with Ringer's ethyl pyruvate solution. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 5(2):167-74, 2002.
53. Fink MP: Ethyl pyruvate: a novel anti-inflammatory agent. *Crit Care Med* 31(1 Suppl):S51-6, 2003.
54. Fink MP: Ringer's Ethyl Pyruvate solution: A novel resuscitation fluid for the treatment of hemorrhagic shock and sepsis. *J Trauma* 54:S141-3, 2003.
54. Yang R, Uchiyama T, Alber SM, et al: Ethyl pyruvate ameliorates distant organ injury in a murine model of acute necrotizing pancreatitis. *Crit Care Med* 32(7):1453-9, 2004.
55. Cinel I, Oztuna V, Karabacak T, et al: Ethyl pyruvate reduces lung injury in a multi-trauma model. Submitted.
56. Hubbard WJ, Bland KI, Chaudry I: The role of mitochondrion in trauma and shock. *Shock* 22(5):395-402, 2004.

Koroner Arter Baypas Greft Cerrahisinde Sevofluran ve Propofol Anestezisinin Stres Yanıt Üzerine Etkileri

Zeliha TUNCEL *, Yeşim BİÇER *, Filiz İZGİ *, Türkan ÇORUH *, Gerçek ÇAMUR **, Fatma KALAY *, Yasemin ALTUNTAŞ *, Asuman SÜZER *, Uğur FİLİZCAN **, Zuhul AYKAÇ ***

ÖZET

Çalışmamızda, elektif koroner arter baypas greft (KABG) cerrahisi planlanan hastalarda, sevofluran ve propofol anestezisinin stres yanıt üzerine etkilerini prospektif olarak karşılaştırmayı amaçladık.

Hastalar randomize olarak Grup Sevofluran (Grup S) n=25 ve Grup Propofol (Grup P) olarak ikiye ayrıldı. Her iki grupta indüksiyon öncesi (T₀), entübasyondan 10 dk. sonra (T₁), sternotomiden 10 dk. sonra (T₂), kardiyopulmoner baypas (KPB) sürecinde kros-klemp alınmadan önce (T₃) ve KPB sonlandırıldıktan 10 dk. sonra (T₄); kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), ortalama arter basıncı (OAB), santral venöz basıncı (SVB), kalp debisi (KD), sistemik damar direnci (SDD) kaydedildi, glikoz, laktat, epinefrin (E), norepinefrin (NE) ve kortizol düzeyleri ölçüldü. Ayrıca KPB ve kros klemp süreleri, peroperatif idrar atımı ve nitroglicerinin gereksinimi Grup P'de (5.88±3.05 mg) Grup S'ye (3.04±1.81 mg) göre istatistiksel olarak daha fazlaydı (p<0.01). OAB T₁, T₂ ve T₃ dönemlerinde Grup P'de Grup S'ye göre anlamlı yüksek seyretti (p<0.01). T₂ ve T₄ dönemlerinde plazma glikoz değerlerinde Grup S'de Grup P'ye göre anlamlı artış bulundu (p<0.05). KD değerlerinde Grup P'de Grup S'ye göre T₂ döneminde anlamlı azalma bulundu (p<0.05). SVR değerlerinde T₂ ve T₃ dönemlerinde Grup P'de Grup S'ye göre sırasıyla anlamlı artış bulundu (p<0.01, p<0.05).

Plazma E ve kortizol seviyeleri T₃ ve T₄ dönemlerinde (p<0.01, p<0.001), plazma NE seviyeleri T₁, T₂ ve T₃ dönemlerinde Grup P'de Grup S'ye göre anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.001, p<0.05, p<0.05).

Sonuç olarak, her iki anestezi yönteminin de kullandığımız dozlarda katekolaminlerdeki artışı tamamen baskılayamadığımızı tespit ettik. Bir inhalasyon anestezisi olan sevofluranın elektif KABG cerrahisinde diğer bir anestezi yöntemi olan TİVA gibi kullanılabileceği görüşündeyiz.

Anahtar kelimeler: sevofluran, propofol, kardiyopulmoner baypas, stres yanıt

* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uzm. Dr.

** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Merkezi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Uzm. Dr.

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

SUMMARY

The Effects of Propofol and Sevoflurane Anesthesia on Stress Response in Coronary Artery Bypass Graft Surgery

In our study, we aimed to compare prospectively the effects of propofol and sevoflurane anesthesia on stress response in patients undergoing elective coronary artery bypass graft (CABG) surgery.

Patients were randomized to either a sevoflurane Group S (Group S, n=25) or propofol Group P (Group P, n=25). In both groups, we measured the heart rate, systemic arterial pressure (SAP), mean arterial pressure (MAP), central venous pressure (CVP), cardiac output (CO), systemic vascular resistance (SVR), glucose, lactate, epinephrine (E), norepinephrine (NE) and cortisol levels during before the anesthesia induction (T₀), 10 min after endotracheal intubation (T₁), 10 min later sternotomy (T₂), rewarming at cardiopulmonary bypass before cross-clamp (CPB) (T₃), 10 min later CPB (T₄). We also recorded CPB and cross-clamp times, peroperative urine output and nitroglycerin need.

Perioperative nitroglycerin need are statistically higher in group P (5.88±3.05 mg) than group S (3.04±1.81 mg) (p<0.01). The MAP is statistically higher in group P than group S during T₁, T₂ and T₃ periods (p<0.01). At T₂ and T₄ periods, plasma glucose level is higher in group S than group P (p<0.05). CO is statistically lower in group P than group S at T₂ period (p<0.05). SVR is statistically higher in group P than group S at T₂ and T₃ periods (p<0.01, p<0.05).

Plasma E and cortisol levels are statistically higher in group P than group S at T₃ and T₄ periods (p<0.01, p<0.001). And also, plasma NE levels are statistically higher in group P than group S at T₁, T₂ and T₃ periods (p<0.001, p<0.05, p<0.05).

In conclusion, we established that both anesthetics techniques could not completely control the catecholamines increase the doses which we used. In our opinion sevoflurane may be use in elective CABG surgery during CBP like TİVA with propofol.

Key words: sevoflurane, propofol, cardiopulmonary bypass, stress response

GİRİŞ

Kardiyopulmoner baypas (KPB) sırasında ve sonrasında hormonal ve inflamatuvar yanıt artışı plazma katekolamin salınımına neden olur (1). Anestezi altında cerrahi girişim sonucu artan stres yanıt enerjisi tüketimini, miyokardın oksijen gereksinimini ve işi artırarak kalp yetersizliği, "miyokard infarktüsü" (Mİ) gibi komplikasyonlara yol açabilmektedir (2). Bu nedenle, stres yanıtın kontrol edilmesi postoperatif morbitite ve mortaliteyi azaltabilir. Yüksek doz opioid kullanımı kalp cerrahisinde kullanılan genel bir tekniktir ve stres yanıtı etkili bir şekilde baskılamadığı gösterilmiştir (2-4). Bu nörohümorale yanıtı baskılayan ideal anestetik teknik ve ajan için araştırmalar sürmektedir.

Çalışmamızda, koroner arter baypas greft (KABG) cerrahisi planlanan, sol ventrikül fonksiyonu iyi olan hastalarda, inhalasyon anesteziği olan sevofluran ve intravenöz anestetik olan propofol kullanılarak hemodinamik ölçümler, nitrogliserin gereksinimi, idrar atımı, Hct, glikoz, laktat, epinefrin (E), norepinefrin (NE) ve kortizol düzeylerine bakılarak cerrahi stres yanıtları araştırıldı.

MATERYAL ve METOD

Hastane eğitim planlama ve koordinasyon kurulu onayı alındıktan sonra elektif KABG cerrahisi planlanan, ASA II-III sınıfına giren 40 ila 70 yaş arasında 50 hasta çalışmaya alındı.

Başta "diabetes mellitus" (DM) olmak üzere endokrinolojik veya metabolik bir hastalığı olmayan, serebrovasküler, karotis hastalığı ve kardiyak ritim bozukluğu bulunmayan, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 45'nin üzerindeki, asetil salisilik asit tedavisi en az 7 gün önce kesilmiş olan, son bir ay içerisinde Mİ geçirmemiş hastalar çalışmaya dahil edildi. β -bloker ilaç, ACE inhibitörü, kardiyotonik ilaç, steroid veya non-steroid antienflamatuvar ilaç kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmada hastalar randomize olarak sevofluran grubu (Grup S, n=25) ve propofol grubu (Grup P, n=25) şeklinde iki gruba ayrıldı.

Tüm hastalar anestezi induksiyonundan 12 saat (sa.) önce oral 0.15 mg kg⁻¹, diazepam (Diazem, Deva), 45 dk. önce intramüsküler 0.1 mg kg⁻¹ midazolam (Dormicum, Roche) ile premedike edildi. Hastalara rutin olarak iki derivasyonlu (D2-V5) EKG monitorizasyonu yapıldı. Sol sefalik veya brakial ven 16-18 gauge kateter ile kanüle edilerek 1.000 mL ringer solüsyonu takıldı ve sağ radial arter 20 gauge kateter aracılığı ile arter basıncı monitörize edildi.

Anestezi induksiyonunda her iki gruba 10 mg kg⁻¹ fentanil (Fentanyl citrate, Abbott), 2 mg kg⁻¹ propofol (Propofol, Abbott) ve nöromüsküler bloker olarak 0.1 mg kg⁻¹ pankuronyum bromür (Pavulon, Organon) kullanıldı. FiO₂= 1,0, VT= 10 mL kg⁻¹, solunum sayısı= 12 dk., Tİ:TE=1:2, PE-EP=0 cmH₂O olacak şekilde ventilasyona başlandı. Pulmoner arter termodilüsyon kateteri [Edwards Lifesciences Thermodilution Venous infusion Port (VIP) Catheter, 7.5 F, USA] sağ internal jugular ven yolu ile yerleştirildi. Ameliyat boyunca, dijital pulse oksimetre, elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), santral venöz basınç (SVB) ve saatlik idrar atımı kaydedildi. Vücut sıcaklığı nazofarenks ve rektum ısılarından izlendi.

Anestezinin idamesi için Grup S'ye KPB öncesi % 2 sevofluran (Sevorane, Abbott), 5 µg kg⁻¹ st⁻¹ fentanil ve KPB sırasında 2 µg kg⁻¹ st⁻¹ fentanil infüzyonu kullanıldı. Yüzde 1 sevofluran (Sevotek-5, Abbott vaporizatör ile) oksijenatöre gaz sunum sisteminden verildi. Grup P'de KPB öncesi idamede 3 mg kg⁻¹ st⁻¹ propofol ve 5 µg kg⁻¹ st⁻¹ fentanil ve KPB sırasında 1.5 mg kg⁻¹ st⁻¹ propofol, 2 µg kg⁻¹ st⁻¹ fentanil infüzyonu verildi. Nöromüsküler blokaj için KPB öncesi saat başı 0.05 mg kg⁻¹, KPB sırasında ise, 0.02 mg kg⁻¹ pankuronyum bromür uygulandı.

Cerrahi olarak her hastada sternum orta hattın cilt insizyonunu takiben sternotomi uygulandı. Sol internal mamaryal arter diseksiyonu sonunda başlangıç aktive koagülasyon zamanına (ACT) göre heparin sülfat 300-400 UI kg⁻¹ verilerek ACT=400-500 saniyede tutuldu, gerektiğinde 50-100 UI kg⁻¹ ek doz yapıldı. Uygun ACT sağlanınca standart aortik ve santral venöz kanülasyonlar yapıldı. İdeal pompa akım hızına çıkılarak KPB'ye girildi. Rektal ısı 28-32°C düzeyinde tutuldu ve orta düzeyde tüm vücut hipotermisi sağlandı. Aorta kros klemp konmasından sonra soğuk (+4°C) kan kardiyopleji solüsyonu (10 mL kg⁻¹) aort kökünden verildi. Takiben soğuk kardiyoplejik ve dış soğuk sıvı 20 dk. aralıkla (2 mL kg⁻¹) tekrarlandı. KPB boyunca rektal ve özofajiyal ısılar 28-32°C aralığında tutuldu.

Ameliyat süresince arter kan gazları, Hb, Hct, laktat, glikoz ve elektrolitler aralıklı olarak α -stat metoduyla izlendi. Hct düzeyi ise KPB döneminde % 22-30 arasında tutuldu.

Her iki grup hastada induksiyon öncesi (T₀), entübasyondan 10 dk. sonra (T₁), sternotomiden 10 dk. sonra (T₂), KPB'de ısınmada kros klemp alınmadan önce (T₃) ve KPB sonlandırıldıktan 10 dk. sonra (T₄) dönemlerinde KAH, SAB, OAB, SVB, SPAB, glikoz, laktat, kalp debisi (KD) ve sistemik damar direnci (SDD) düzeyleri kaydedildi. Ayrıca KPB süreleri, kros-klemp süreleri, peroperatif idrar atımı ve nitrogliserin gereksinimi kaydedildi. Hiçbir hastaya inotropik ilaç kullanılmadı. Kalp debisi Fick Metodu ile hesaplandı.

Her ölçüm döneminde epinefrin (E), norepinefrin (NE) ve kortizol için 10'ar mL arteriyel kan lityum heparinli tüple alınarak 5.000 devirde 4 dk. santrifüjle plazması ayrıldı ve örnek tüpe 2 mL alındı. E ile NE -20°C'da ve kortizol +4°C'da saklandı. Ölçümler uluslararası sertifikalı bir referans laboratuvar (Düzen Laboratuvarları, İstanbul) işbirliği

ile E ve NE Elektrokimyasal High Performance Liquid Chromatography (HPLC) yöntemiyle (Hewlett Packard 1.100 series HPLC with HP1049A electrochemical detector) gerçekleştirildi. Reagent kiti ve kalibratör olarak BioRad "Plasma Catecholamines By HPLC" kullanıldı. K için alınan serumlar ise "ADVIA Centaur Kiti ve Kompetitif Chemiluminescent" yöntemi ile çalışıldı. Laboratuvar ekibi gelen plazmaların hangi gruplara ait olduğunu bilmediğinden çift kör yöntemle elde edilen E, NE ve kortizol değerleri kaydedildi.

Postoperatif analjezi için $2 \mu\text{g kg}^{-1} \text{ st}^{-1}$ dozunda fentanil 3 saat boyunca devam edildi. Postoperatif mekanik ventilasyon süreleri, hemodinamik stabilite, drenaj miktarı kriter alınarak hastaların postoperatif yoğun bakımda kalış süreleri kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirmelerin tümü Windows NT Profesional Edition altında çalışan Statistical Package For Social Sciences (SPSS) 9.0 programı kullanılarak yapıldı.

Veri setindeki değişkenlerin (Nonparametrik) iki ya da daha çok yönü çapraz kategorileri arasında bağımlılık olup olmadığına bakmak için, Ki-kare bağımsızlık testi kullanıldı.

N1 ve N2 hacimli bağımsız iki örneğin aynı medyanlı popülasyondan alınmış rastgele örnekler olup olmadığını test etmek için Mann-Whitney U testi uygulandı.

Bulunan "p" değeri 0.05 ile 0.01 arasında ise "anlamlı", 0.01 ile 0.001 arasında ise "çok anlamlı", 0.001'den küçükse "ileri derecede anlamlı" olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza elektif KABG cerrahisi uygulanan 50 hasta dahil edildi. Grup S (n=25 ve Grup P (n=25) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grupların cinsiyet, yaş, kilo, vücut yüzey alanı, ASA sınıfı, EF'si ve yandaş hastalıklarına göre sınıflandırılması Tablo I'de verildi. İki grup arasında hastalarla ilgili verilerde anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$).

Tablo I. Hastalarla ilgili veriler. Ortalama±Standart sapma (Ort.±SD) n:sayı.

	Grup S (n=25)	Grup P (n=25)
Cins (Erkek/Kadın) (n)	21/4	23/2
Yaş (yıl)	55.72±8.95	57.88±6.49
Boy (cm.)	173.0±8.16	173.52±6.06
Kilo (kg)	79.20±12.24	86.12±12.49
Vücut Yüzey Alanı (m ²)	1.94±0.18	2.03±0.16
ASA II/ III (n)	19/5	18/6
EF (%)	52.0±4.56	53.40±5.34
Hipertansiyon (n)	8	7
Miyokard infarktüsü (n)	10	11
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (n)	1	4

Tablo II. Hastaların cerrahi özellikleri (Ort.±SD).

	Grup S (n=25)	Grup P (n=25)
Distal Anastomoz Sayısı	2.48±0.8	2.64±1.03
Operasyon süresi (sa.)	4.32±0.69	4.48±0.74
Pompa süresi (dk.)	100.08±17.97	98.56±35.50
Kros klemp süresi (dk.)	69.04±19.19	58.8±14.69

Tablo III. Hastaların peroperatif idrar atımı, nitrogliserin gereksinimi.

	Grup S (n=25)	Grup P (n=25)
İdrar Atımı (mL)	1438±544.15	1354±538.89
Nitrogliserin gereksinimi (mg)	3.04±1.81	5.88±3.05**

** $p<0.01$ Gruplar arası karşılaştırma.

Hastaların operasyonla ilgili verileri Tablo II'de verildi. Gruplar arasında distal anastomoz sayıları, operasyon süreleri, KPB süreleri ve kros klemp süreleri açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Peroperatif nitrogliserin gereksinimi ve idrar atım değerleri Tablo III'de verildi. Her iki grup arasında idrar atımlarında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Peroperatif nitrogliserin gereksinimi Grup P'de (5.88 ± 3.05 mg) Grup S'ye (3.04 ± 1.81 mg) göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0.01$).

KAH, SAB, OAB ve SVB'ye ait hemodinamik veriler Tablo IV'te verildi. KAH ve SVB'lerde her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). SAB'de T₀ döneminde gruplar arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$), T₁, T₂ ve T₄ dönemlerinde Grup P'de Grup S'ye göre anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.05$). Aynı zamanda OAB, T₁, T₂ ve T₃ dönemlerinde Grup P'de Grup S'ye göre anlamlı yüksek seyretti (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.001$).

Grupların glukoz, laktat ve Hct değerleri dönemlere göre Tablo V'de verildi. T₂ ve T₄ dönemlerinde plazma glikoz değerlerinde Grup S'de Grup P'ye göre anlamlı artış bulunurken ($p<0.05$), diğer dönemlerde glikoz, laktat ve Hct değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

KD ve SDD değerleri T₀, T₁, T₂, T₃ ve T₄ dönemlerine göre Tablo VI'da gösterildi. KD Grup P'de Grup

Tablo IV. Hastaların hemodinamik verileri.

		T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
KAH (vuru dk ⁻¹)	S	80.36±12.30	66.08±9.22	81.6±13.23	-	85.24±14
	P	84.24±13.02	67.96±11.26	74.96±13.17	-	75.2±10.24
SAB (mmHg)	S	155±23.53	112.96±10.92	128.72±10.31	-	111±10.65
	P	161.12±24.64	126.32±16.47*	152.6±12.7***	-	119.36±11.39*
OAB (mmHg)	S	104.60±17.07	79.16±10.41	94.76±10.67	72.48±6.82	78.80±8.08
	P	105.48±15.79	87.80±9.93*	103.52±10.60*	83.24±12.72***	83.32±12.01
SVB (mmHg)	S	5.44±2.20	5.52±2.35	5.80±2.48	2.24±2.1	6.64±2.00
	P	5.40±1.98	6.12±2.92	6.32±2.41	2.81±1.89	6.84±2.30

*p<0.05 Gruplar arası karşılaştırma

***p<0.001 Gruplar arası karşılaştırma

Tablo V. Glikoz, laktat ve Hct değerleri; zamanlara göre dağılımı.

		T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
Glikoz (mg dL ⁻¹)	S	121.8±30.7	128.7±31.1	140.0±33.2*	173.3±31.87	176.2±27.8**
	P	117.6±18.8	119.6±24	117.8±23.7	155.7±31.6	155.4±23.1
Laktat (mmol L ⁻¹)	S	1.12±0.46	0.94±0.29	1.22±0.35	2.45±0.97	2.43±0.89
	P	0.93±0.45	0.93±0.3	1.07±0.33	1.99±0.73	2.3±0.83
Hct (%)	S	42.72±4.8	37.54±3.5	37.24±5.24	25.60±3.04	27.04±3.43
	P	42.8±5.86	39.6±6.10	38.36±5.1	26.6±3.62	27.2±4.07

*p<0.05, Gruplar arası karşılaştırma

**p<0.01 Gruplar arası karşılaştırma

Tablo VI. KD ve SDD ' de T₀, T₁, T₂, T₃, T₄ dönemlerine göre dağılımı.

		T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
KD (L dk ⁻¹)	S	4.02±0.71	3.77±1.13	4.23±1.19	4.67±0.43	3.72±1.06
	P	4.09±1.49	3.91±1	3.52±0.98*	4.87±0.40	4.09±0.90
SDD (dyn sn ⁻¹ cm. ⁻⁵)	S	1982.5±574.1	1757±760	1852.1±716.8	1251±158.6	1670.2±522.1
	P	1991.±680.3	1793±606	2407±871**	1363.5±193*	1556±383.9

*p<0.05, Gruplar arası karşılaştırma

**p<0.01 Gruplar arası karşılaştırma

Tablo VII. Plazma E değerlerinin zamana göre dağılımı (Normal değeri E:10-67 pikogram (pg) mL⁻¹).

		T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
E (pg mL ⁻¹)	S	25.10±1.5	47.50±13.9	72.1±15.82	107.7±27.7	112.08±19.3
	P	25.0±1.9	53.76±23.6	72.24±51.9	317.7±235**	142.8±113.8***

**p<0.01 Gruplar arası karşılaştırma

***p<0.001 Gruplar arası karşılaştırma

S'ye göre T₂ döneminde anlamlı düşük bulundu (p<0.05). SDD T₂ ve T₃ dönemlerinde Grup P'de Grup S'e göre anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p<0.01, p<0.05).

Peroperatif plazma E, NE ve kortizol düzeyleri Tab-

lo VII, Tablo VIII ve Tablo IX'da gösterildi. Plazma E seviyeleri her iki grupta normalden fazlaydı, ancak T₃ ve T₄ döneminde Grup P'de Grup S'ye göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0.01, p<0.001) (Grafik 1). Yine plazma NE seviyelerinde her iki grupta da T₁ döneminden itibaren yükselme

Tablo VIII. Plazma NE değerlerinin zamana göre dağılımı (Normal değeri NE: 95-446 pg mL⁻¹).

		T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
NE (pg mL ⁻¹)	S	241.6±35.5	362.52±83.2	510.±150.8	638±134.2	515.3±112.6
	P	241.9±35.5	468.68±66.0***	570±144.3*	975±248*	634.4± 139.6

*p<0.05 Gruplar arası karşılaştırma

**p<0.001 Gruplar arası karşılaştırma

Tablo IX. Plazma kortizol düzeylerinin zamana göre dağılımı (Normal değeri kortizol: 4,5-22,5 mikrogram (µg) dL⁻¹).

		T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄
Kortizol (µg dL ⁻¹)	S	11.02±1.16	12.16±1.58	12.02±1.91	13.82±2.05	32.37±86.00
	P	11.52±1.64	11.40±3.23	11.11±2.58	17.13±4.34**	37.4±94.31***

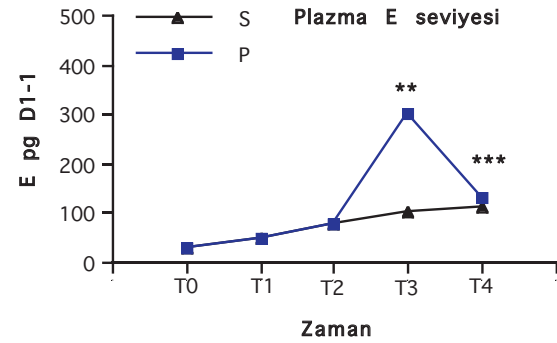
**p<0.01 Gruplar arası karşılaştırma

***p<0.001 Gruplar arası karşılaştırma

Tablo X. Hastaların gruplara göre ekstübasyon zamanları ve yoğun bakımda kalış süreleri.

	Grup P	Grup S
Ekstübasyon zamanı (sa.)	4.38±1.67	4.45±0.98
Yoğun bakım kalış süresi (sa.)	19.68±2.21*	17.44±4.03

*p<0.05 Gruplar arası karşılaştırma.



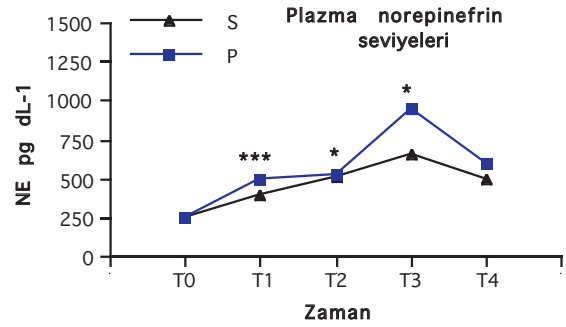
**p<0.01 Gruplararası karşılaştırma.

***p<0.001 Gruplararası karşılaştırma.

Grafik 1. Plazma epinefrin değerlerinin zamana göre dağılımı.

tespit edildi, ancak Grup P'de Grup S'ye göre T₁, T₂ ve T₃ dönemlerinde anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0.001, p<0.05, p<0.05) (Grafik 2). Plazma kortizol seviyelerinde T₃ ve T₄ döneminde Grup P'de Grup S'ye göre anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p<0.01, p<0.001) (Grafik 3).

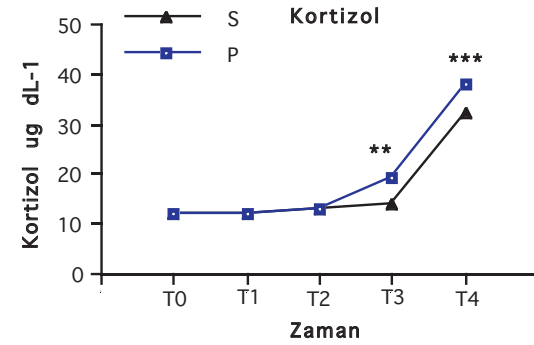
Postoperatif ekstübasyon saatleri ve yoğun bakım ka-



**p<0.05 Gruplararası karşılaştırma.

***p<0.001 Gruplararası karşılaştırma.

Grafik 2. Plazma NE'nin zamana göre dağılımı.



**p<0.01 Gruplararası karşılaştırma.

***p<0.001 Gruplararası karşılaştırma.

Grafik 3. Plazma kortizol düzeylerinin zamana göre dağılımı.

lış süreleri Tablo X'da gösterildi. Grup T ve Grup S arasında ekstübasyon süreleri anlamlı fark bulunmadı. Yoğun bakımda kalış süreleri Grup P'de Grup S'ye göre istatistiksel olarak anlamlı uzun bulundu (p<0.05).

TARTIŞMA

Cerrahi sırasında hastalarda gelişen birtakım endokrin ve metabolik olaylar sonucu katekolamin, glukagon ve kortizol gibi katabolik hormonların serum seviyeleri artarken insulin ve testosteron gibi anabolik hormonların seviyeleri düşmektedir ve bu cerrahi travmanın ağırlığı ile orantılıdır. Birçok çalışmada yeterli derinlikte genel anestezi düzeyine rağmen, cerrahi uyarının hipofiz ön lob hormonlarını etkileyerek hormonal ve metabolik değişikliklere yol açtığı gösterilmiştir (5,6).

KPB sırasında oluşan hipotermi, hemodilüsyon, hipotansiyon, hipovolemi, nonpulsatil kan akımı, miyokardiyal iskemi ve doku hipoperfüzyonu gibi anormal fizyolojik süreç, adrenerjik yanıtın daha fazla artışına neden olmaktadır. Ayrıca, katekolaminlerin klirensinden sorumlu akciğer ve kalp, KPB sırasında devreden çıkarılmaktadır.

Fentanil KABG cerrahisinde anestezi indüksiyonu ve idamesinde kullanılan en popüler sentetik opioiddir. Yüksek doz verilmesi cerrahi uyarana bağlı oluşan hemodinamik ve hormonal yanıtı büyük ölçüde azaltırken, minimal kardiyovasküler depresyon yapar (2,7). Bazı araştırmacılar, cerrahiye bağlı ortaya çıkan hemodinamik ve hormonal yanıtın sufentanil ve fentanil tarafından doza bağımlı baskılandığını bildirmiştir (8,9). Philbin ve ark.'nın (10) yaptıkları çalışmada, elektif KABG cerrahisi yapılan 80 hastaya farklı dozlarda fentanil ve sufentanil verilerek, hemodinamik ölçümlere ve hormon düzeylerine (renin, aldosteron, kortizol ve katekolaminler) bakılmıştır. Hemodinamik ve hormonal stres yanıtın opioid dozları ile ilişkisi olmadığını bildirmişlerdir. Wynands ve ark. (11) fentanil infüzyonunun kalp cerrahisi sırasında hemodinamik stres yanıtı azaltmadığını göstermiştir. Biz çalışmamızda, her iki grupta da fentanili anestezi indüksiyonunda 10 mg kg⁻¹, idamede 5 mg kg⁻¹ st⁻¹ olarak sabit dozlarda verdik. Gruplar arasında hemodinamik ve hormonal ölçümlerin Grup P'de anlamlı yüksek olması propofol ve fentanilin bu dozlarda stres yanıtı önleyemediğinin bir göstergesi olabilir.

Peroperatif dönemde özellikle KPB sırasında, nitroglicerinin gereksinimini Grup P'de (5.88±3.05 mg) Grup S'ye göre (3.04±1.81 mg) anlamlı yüksek bul-

duk. Propofolün de damar düz kasında gevşemeye yol açtığı bilinmektedir. Esas olarak, bu etkisini arter ve arterioller üzerinden SDD'yi düşürerek yaptığı gösterilmiştir (12,13). Buna rağmen, α-adrenerjik uyarı SDD'inde ve KPB sırasında perfüzyon basıncında artışa neden olmaktadır. Çalışmamızda, hemodinamiyi kontrol altında tutmak amacıyla Grup P'de nitroglicerinin gereksinim Grup S'e göre daha fazla arttı.

Hemodinamik verilerde; SAB'yi Grup P'de entübasyon, sternotomi ve KPB'dan çıkış sonrası dönemlerde Grup S'ye göre anlamlı yüksek bulduk. Buna paralel olarak Grup P'de OAB'nin entübasyon, sternotomi ve KPB dönemlerinde anlamlı yüksek olduğunu gözledik. Hemodinamik stabilite entübasyon, sternotomi, KPB ve KPB çıkış dönemlerinde grup P'de sağlanamadı. Propofol iv 2 mg kg⁻¹ indüksiyon ve 100 mg kg⁻¹ st⁻¹ idame sonrası SAB'nin % 15-40 oranında düşmesine neden olmaktadır. Bu değişiklikler OAB'de de görülmektedir. Sevofluran ise, doza bağlı olarak kan basıncını düşürmektedir. Hall ve ark.'nın (14) yaptıkları çalışmada, % 3 ve % 8 sevofluran ile indüksiyon sonrası bilinç kaybı ve anestezi-nin ikinci dönemine geçen hastalarda SAB'de anlamlı düşüş ve KAH'de anlamlı artış tespit ederken, gruplar arası fark görülmediğini bildirmiştir. Rooke ve ark.'nın (15) çalışmasında sevofluranın sempatik sinir sistemi aktivasyonuna neden olmadığını, KAH ve kan basıncında artma görülmediğini belirtmiştir. Gravel ve ark. (16) ise, KABG cerrahisinde sevofluran ve TİVA anesteziyi karşılaştırmış ve sevofluran-sufentanil grubunun kan basıncını TİVA-sufentanil grubuna göre daha iyi kontrol ettiğini ama bradikardi sıklığının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Biz çalışmamızda propofolün beklenen kan basıncını düşürücü etkisine rağmen, Grup P'deki SAB ve OAB'deki artışla bu dozlarda sempatik sistem aktivasyonunu yeterince baskılayamadığı sonucuna vardık.

KD'yi Grup P'de sternotomi döneminde anlamlı düşük bulduk. Sevofluran KD'yi değiştirmemekte veya minimal azaltmaktadır, bu etkisi izoflurana benzerdir. Propofol kalp indeksi, atım hacmi ve sol ventrikül atım iş indeksi anlamlı düşmeye neden olmakta ve miyokard kasılmasını doza bağımlı olarak azaltmaktadır. Sevofluranın SDD'de düşmeye neden olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda, SDD'ni Grup P'de, sternotomi ve KPB dönemlerinde Grup

S'e göre anlamlı yüksek bulduk. KPB tek başına hipotermisinin derecesine, pompa başlangıç sıvısının içeriğine, perfüzyonun pulsatil olmasına veya hemodülsiyonun derecesine bağlı olarak plazma katekolamin ve sistemik damar direnç indeksi (SDDI) seviyelerine etki edebilmektedir. Rödig ve ark.'nın (17) KPB sırasında oksijenatör gaz sunum sistemine vaporizatör bağlayarak, 1.5 MAC sevofluran veya desfluran vererek, SDDI ve katekolamin düzeylerini araştıran çalışmalarında, plazma katekolamin düzeyleri desfluran grubunda bazal seviyelerdeyken sevofluran grubunda ise, katekolamin seviyelerinin zamanla azaldığını ve sevofluranın SDDI'de anlamlı azalma yaptığını bildirmişlerdir.

Hastaların laktat değerlerinde gruplar arasında fark görülmedi. Schricker ve ark.'nın (18) çalışmasında enfluran veya propofol/sufentanil verilen gruplar arasında plazma laktat düzeylerinde anlamlı değişiklik olmadığı bildirilmektedir. Serum glukoz değerlerini Grup S'de Grup P'ye göre entübasyon ve KPB çıkış dönemlerinde anlamlı yüksek bulduk. Nöroendokrin cevabın hormonal düzeyde baskılanmamasına rağmen, glikoz ve laktat düzeyleri klinik sınırlarda seyretti. Cerrahi stres ile nörohumoral yanıtın artması sonucu artan plazma katekolamin ve kortizol seviyeleri insülin ve büyüme hormonunu baskılayarak glukagonun etkisini artırmaktadır. Bu hormonların artışı perioperatif hepatik glukoneogenezi daha fazla uyarmaktadır. Peroperatif cerrahi stres yanıtın bir göstergesi olan plazma glikoz düzeylerinde klinik olarak anlamlı artış görülmezken, kortizol düzeyinin postoperatif ilk saatlerde pik yapması, katekolamin artışının devam etmesi ve anestezi derinliğinin azalmasıyla erken postoperatif dönemde kan glikoz düzeylerindeki artışı belirgin hale getirmektedir. Miyokardın glikoz kullanımı plazma membranından glikoz geçişi ile kontrol edilmekte ve insülin, katekolaminler, protein kinaz C (PKC) ve hücre içi kalsiyum artışı bunu uyarmaktadır. Katekolaminler PKC'yi uyarak hücre içi kalsiyum düzeyini artırır. Artmış PKC aktivasyonu sonucu hücre içi kalsiyum artar ve kardiyomyositlere glikoz transportu uyarılmaktadır. Kudoh ve ark. (19) çalışmalarında, neonatal kardiyomyositlerde halotan ve sevofluranın hücre içi kalsiyum düzeyini azaltarak NE'nin uyardığını ve glikoz alımını azalttıklarını bildirmişlerdir.

Plazma E seviyelerinin her iki grupta özellikle ster-

notomi, KPB ve KPB'den çıkış dönemlerinde giderek arttığını tespit ettik ve bu artış Grup P'de KPB döneminde Grup S'ye göre anlamlı yüksekti. Plazma NE seviyesindeki artışın P grubunda entübasyon döneminden ve S grubunda sternotomi döneminden itibaren başladığını tespit ettik. Bu artışları Grup P'de Grup S'ye göre entübasyon, sternotomi ve KPB dönemlerinde anlamlı yüksek bulduk. Özellikle, KPB sırasında Grup P'de NE seviyeleri çok yükseldi. Hemodinamik parametreleri de Grup P'de yüksek bulmuştuk. Kortizolü de Grup P'de Grup S'ye göre KPB ve KPB'den çıkış dönemlerinde anlamlı yüksek bulduk. Kortizolün plazma seviyesinin özellikle postoperatif 1. gün pik yaptığı ve giderek azaldığı bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada propofol/sufentanil ve enfluran anestezisi verilen iki grupta propofol/sufentanilin cerrahiden 2 saat sonra metabolik ve endokrin yanıtı engelleyemediği ve muhtemel nedeninde intravenöz anesteziğin yarılama ömürlerinin daha kısa oluşu olduğu bildirilmiştir (18). Farklı bir çalışmada, NG ve ark. (20), KABG cerrahisi uygulanan hastalarda KPB sırasında propofol infüzyonunu ile plazma kortizol, E ve NE seviyelerinde kontrol grubuna göre (morfin ve diazepam) anlamlı azalma olduğunu ve nitroprusid kullanımında anlamlı azalma olduğunu bildirmiştir. Segawa ve ark. (21)'ın yaptığı çalışmada, insanlarda isofluran ve sevofluranın nitrik oksit artışına bağlı adrenerjik sinir sistemi yanıtını baskılamadığını bildirmiştir.

Gruplar arasında postoperatif ekstübasyon süreleri açısından fark bulmadık. Ortalama 4-4.5 sa. arasında hastaları sorunsuz ekstübe ettik. Hiçbir hastada hipoksi, karbondioksit retansiyonu ve reentübasyon gözlemedik. Yoğun bakımda kalış süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasına rağmen, klinik olarak anlamsız kabul edildi.

Sonuç olarak, elektif KABG cerrahisinde sevofluran ve propofolün nöroendokrin stres yanıt üzerine etkilerini karşılaştırdık. Propofol ve sevofluran gruplarının her ikisinde de NE ve E seviyelerinde özellikle sternotomi döneminden itibaren yükselme belirledik. Bu artış propofol grubunda daha fazlaydı. Her iki anestezi yönteminin de, kullandığımız dozlarda katekolaminlerin artışını tamamen baskılamadığını tespit ettik. Bir inhalasyon anestezisi olan sevofluranın elektif KABG cerrahisinde KPB sırasında diğer bir anestezi yöntemi olan TİVA gibi kullanılabileceği görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Reves JG, Karp RB, Buttner EE, et al: Neuronal and adrenomedullary catecholamine release in response to cardiopulmonary bypass in man. *Circulation* 66:49-55, 1982.
2. Stanley TH, Berman L, et al: Plasma catecholamine and cortisol response to fentanyl-oxygen anesthesia for coronary operations. *Anesthesiology* 53:250, 1980.
3. Sebels PS, Bovill JG, Schellekens APM, et al: Hormonal responses to high dose fentanyl anesthesia. *Br J Anaesth* 53:943-947, 1981.
4. Walsh ES, Paterson JL, O'Riordan JBA, et al: Effect of high dose fentanyl anesthesia on metabolic and endocrine response to cardiac surgery. *Br J Anaesth* 53:250, 1980.
5. Davis FM, Laurensen VG, et al: Metabolic response to total hip arthroplasty under hypobaric subaracnoid or general anesthesia. *Br J Anaesth* 59:725, 1987.
6. Derydyshire DR, Smith G: Sympathoadrenal responses to anaesthesia and surgery. *Br J Anaesth* 58(8):858-61, 1986.
7. Samuelson PN, Reves JG, et al: Comprasion of sufentanil and enflurane-nitrous oxide anaesthesia for myocardial revascularization. *Anesth Analg* 65:217-226, 1986.
8. Miller DR, Wellwood M, et al: Effects of anesthetics induction on myocardial function and metabolism. A comprasion of fentanyl, sufentanil and alfentanil. *Can J Anaesth* 35:219-233, 1988.
9. Giesecke K, Hamberger B, et al: High and low-dose fentanyl anesthesia: hormonal and metabolic responses during cholecystectomy. *Br J Anaesth* 61:575-582, 1988.
10. Philbin DM, Rosow CE, et al: Fentanyl and sufentanil anesthesia revisited: how much is enough? *Anesthesiology* 73:5-11, 1990.
11. Wynands JE, Townsend GE, et al: Blood pressure response and plasma fentanyl concentrations during high and very high-dose

- se fentanyl anesthesia for coroner artery surgery. *Anesth Analg* 62:661-665, 1983.
12. Laylock GJA, Alston RP: Propofol and hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesia* 47:382-387, 1992.
13. Boer F, Ros P, Bovill JG: Propofol decreases systemic vascular resistance during cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth* 61:108, 1988.
14. Hall JE, Ebert TJ, et al: Induction characteristics with % 3 and % 8 sevoflurane in adults: an evaluation of second stage of anesthesia and its haemodynamic consequences. *Anesthesia* 55:545-550, 2000.
15. Rooke GA, Ebert T, et al: The hemodynamic and renal effects of isofluran and sevoflurane in patients with coronary arter disease and chronic hypertension. *Anesth Analg* 82(6):1159-65, 1996.
16. Gravel NM, Searle NR, et al: Comparison of the hemodynamic effects of sevoflurane anesthesia induction and maintance vs TIVA in CABG surgery. *Can J Anesth* 46(3):240-246, 1999.
17. Rödig G, Kely C, et al: Effects of rapid increases of desflurane and sevoflurane to concentrations of 1.5 MAC on sistemic vascular resistance and catecholamine response during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 87:801-7, 1997.
18. Schricker T, Franco C, et al: Propofol/sufentanil anesthesia supresses the metabolic and endocrine response during, not after, lower abdominal surgery. *Anesth Analg* 90:450-5, 2000.
19. Kudoh A, Matsuki A: Halotane and sevoflurane decrease norepinefrine-stimulated glucose transport in neonatal cardiomyocyte. *Anesth Analg* 91:1151-9, 2000.
20. Ng A, Tan W, Lee HS, et al: Effect of propofol infusion on the endocrine response to cardiac surgery. *Anesth Intens Care* 23:543-547, 1995.
21. Segawa H, Mori K, et al: Isoflurane and sevoflurane augment norepinefrin responses to surgical noxious stimulation. *Anesthesiology* 89(6):1407-13, 1998.

Alındığı tarih: 01 Nisan 2004 (ilk)
 07 Eylül 2004 (1. revizyondan sonra)
 01 Aralık 2004 (2. revizyondan sonra)

Vücut Dışı Dolaşım Kullanılmaksızın Yapılan Koroner Arter Baypas Operasyonları Sırasında Görülen Hemodinamik Değişiklikler *

Türkan ÇORUH **, Günseli ABAY ***, Nihan YAPICI **, Zeliha ALICIKUŞ ***, Özlem YILMAZ ***, Cüneyt KONURALP ****, Zuhal AYKAÇ *****

ÖZET

Vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan koroner arter baypas (KAB) cerrahisi süresince meydana gelen hemodinamik değişiklikler, bölgesel iskemi ve kalbin manipülasyonuna bağlı olabilir. Kalbin yer değiştirmesi ve distal anastomoz sırasında koroner arterin geçici oklüzyonunda hemodinamik değişikliklere neden olduğu bildirilmiştir (1). Bu çalışmanın amacı, vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisi sırasında hemodinamik değişiklikleri değerlendirmektir.

Hastane eğitim planlama ve koordinasyon kurulu onayı alındıktan sonra, vücut dışı dolaşımı kullanılmaksızın KAB cerrahisi planlanan 50 hasta çalışmaya alındı. Anestezi induksiyonu, hastaların tümü için 10 µg kg⁻¹ fentanil, 2 mg kg⁻¹ propofol infüzyonu ile sağlanırken, kas gevşetici olarak 0.1 mg kg⁻¹ sisatrakuryum kullanıldı. Anestezinin devamında erken ekstübasyon planlandığı için, daha kısa etkili bir opioid olan 1 µg kg⁻¹ dk⁻¹ remifentanil, 2 mg kg⁻¹ st⁻¹ propofol ve 2 µg kg⁻¹ dk⁻¹ sisatrakuryum infüzyonu kullanıldı. Endotrakeal intübasyondan sonra pulmoner arter kateteri sağ internal jugular ven yolu ile yerleştirildi. Hemodinamik parametreler aşağıdaki aralıklarda saptandı: T₀-Endotrakeal intübasyon sonrası, T₁-Koroner oklüzyon sırasında, T₂-Koroner reperfüzyon sonrası, T₃-Postoperatif 1. saat. Ölçümler ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), santral venöz basıncı (SVB), ortalama pulmoner arter basıncı (OPAB), pulmoner kapiller uç basıncı (PKUB), kalp indeks (KI), sistemik damar direnci (SDD) ve pulmoner damar direnciydi (PDD). Aynı aralıklarda karışık venöz oksijen saturasyonu (SvO₂) değerleri de kaydedildi.

OAB, PKUB ve PDD sonuçlarında dört dönem arasında belirgin bir fark yoktu (p>0.05). Hematokrit (T₀:37.1±3.4, T₁:33.4±4.2, T₂:32.4±4.3, T₃:33.2±3.4, p<0.001), SvO₂ (T₀:82.4±5.7, T₁:72.8±9.7, T₂:75.6±11.9, T₃:75.6±11.9,

SUMMARY

Hemodynamic Changes During Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting

Hemodynamic instability may occur due to the regional ischemia and cardiac manipulation during CABG without CPB. Displacement of the heart and temporary occlusion of coronary artery during the distal anastomosis cause hemodynamic changes which may compromise the safety of the procedure (1). The purpose of this study is to evaluate the hemodynamic changes during OPCAB surgery. After approval of the scientific committee of our hospital, we studied 50 patients who scheduled for OPCAB surgery. Anesthesia was induced with fentanyl 10 µg kg⁻¹, propofol 2 mg kg⁻¹ and 0.1 mg kg⁻¹ cisatracurium for all patients. During anesthesia maintainance we used remifentanyl 1 µg kg⁻¹ min⁻¹, propofol 2 mg kg⁻¹ h⁻¹ and cisatracurium 2 µg kg⁻¹ min⁻¹ infusion. After endotracheal intubation, pulmonary artery thermodilution catheter was inserted via the right internal jugular vein. Hemodynamic parameters were determined at the following intervals: T₀- After endotracheal intubation, T₁- During coronary occlusion, T₂- After coronary reperfusion, T₃- Postoperative 1st hour. Measurements included mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), mean pulmonary arterial pressure (MPAP), central venous pressure (CVP), pulmonary wedge pressure (PCWP), cardiac index (CI), systemic vascular resistance (SVR) pulmonary vascular resistance (PVR) and mixed venous oxygen saturation (SvO₂). There were no significant differences between the four intervals in MAP, PCWP and PVR (p>0.05). Hematocrit (T₀: 37.1±3.4, T₁: 33.4±4.2, T₂: 32.4±4.3, T₃: 33.2±3.4, p<0.001), SvO₂ (T₀: 82.4±5.7, T₁: 72.8±9.7, T₂: 75.6±11.9, T₃: 75.6±11.9, p<0.001), MPAP (T₀: 13.1±5.05, T₁: 13.4±5.4, T₂: 13.1±4.1, T₃: 16.3±5.8, p<0.05), CI (T₀: 2.3±0.5, T₁: 1.9±0.6, T₂: 2.2±0.5, T₃: 2.9±0.8, p<0.001), CVP (T₀: 9.54± 2.05, T₁: 7.01± 1.05, T₂: 6.14± 2.0, T₃: 6.09± 1.09, p<0.05) and SVR (T₀: 1415±287.5, T₁: 1665±631, T₂: 1465±448.5, T₃: 1070±257.7, p<0.01) were significantly different between the four intervals but remained within safety margins.

The hemodynamic alterations during OPCAB surgery can be easily corrected by anesthetic interventions, such as fluids and low doses of inotropics (2). We concluded that appropriate anesthetic management dur-

* Cardiothoracic Techniques & Technologies. The 8th Annual Meeting, 2002 Kongresi'nde sunuldu.

** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şef Yardımcısı

*** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uzm. Dr.

**** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Opt. Dr.

***** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Prof. Dr.

$T_3:65.4\pm8.9$, $p<0.001$), OPAB ($T_0:13.1\pm5.05$, $T_1:13.4\pm5.4$, $T_2:13.1\pm4.1$, $T_3:16.3\pm5.8$, $p<0.05$), KI ($T_0:2.3\pm0.5$, $T_1:1.9\pm0.6$, $T_2:2.2\pm0.5$, $T_3:2.9\pm0.8$, $p<0.001$), SVB ($T_0:9.54\pm2.05$, $T_1:7.01\pm1.05$, $T_2:6.14\pm2.0$, $T_3:6.09\pm1.09$, $p<0.05$) ve SDD ($T_0:1415\pm287.5$, $T_1:1665\pm631$, $T_2:1465\pm448.5$, $T_3:1070\pm257.7$, $p<0.01$) sonuçlarında belirgin fark vardı, ancak bu hemodinamik değişiklikler güvenli sınırlardaydı.

Çalışmamızda geçici koroner arter oklüzyonunun ve anastomoz bölgesine ulaşmak için kalbe pozisyon verilmesinin, güvenli sınırlarda kalan hemodinamik değişikliklere neden olduğu gözlemlendi. Bu hemodinamik değişimler, sıvı ve düşük doz inotropik ilaçların verilmesi ile kolayca giderilebilmektedir (2). Olgularımızda ameliyat süresinde meydana gelen hemodinamik değişiklikler için bir girişim gerekmedi.

Sonuç olarak, vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan koroner arter baypas cerrahisi sırasında iyi bir anestezi yönetimi ile hemodinamik stabilite sağlanabilmektedir.

Anahtar kelimeler: Pompa kullanılmaksızın yapılan koroner arter baypas, koroner arter baypas, hemodinamik değişiklikler

ing the procedure could maintain hemodynamic stability.

Key words: off-pump, CABG, hemodynamic changes

GİRİŞ

Açık kalp cerrahisi sırasında oluşabilen miyokard hasarı, mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Yeni geliştirilen miyokard koruma yöntemlerine rağmen, uzamış kros klemp süresi ile miyokard hasarı artabilmektedir (1). Son yıllarda geliştirilen stabilizatör sistemleri ile seçilmiş olgular da vücut dışı dolaşım ve kros klemp kullanılmadan yapılan koroner arter baypas (KAB) cerrahisi daha kolay uygulanır bir yöntem haline gelmiştir (2).

Otuz-kırk yıldan beri uygulanmakta olan geleneksel KAB cerrahisi yöntemi güvenli ve etkin olmasına rağmen, vücut dışı dolaşım kullanımı kalp, beyin, kan, akciğer, böbrek ve gastrointestinal sistem gibi bir çok sistemi etkileyen inflamatuvar yanıtı neden olabilmektedir (3). Böbrek yetersizliği, inme ve hemorajiyi içeren sistemik komplikasyonlar vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisi yöntemi ile azaltılabilmektedir (2,4). Ayrıca, bu yöntem erken ekstübasyon, kan transfüzyonu gereksiniminde azalma ve hastanede kalış süresinde kısalma gibi avantajlara da sahiptir (3).

vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisinde, anestezi uygulanması pratik olarak gereksinimlere ve anlık hemodinamik değişimlere göre

ayarlanmaktadır. Bölgesel iskemi ve kalbin manüplasyonuna bağlı istenmeyen hemodinamik değişimler hızlı bir şekilde ortaya çıkabilir. Özellikle, distal anastomoz sırasında koroner arterin geçici oklüzyonu ve kalbe verilen pozisyon bu değişimlere neden olabilir (5).

Çalışmamızın amacı, vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisi sırasında oluşabilecek hemodinamik değişimleri değerlendirmektir.

MATERYAL ve METOD

Hastane eğitim planlama ve koordinasyon kurulu onayı alındıktan sonra elektif olarak vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın KAB cerrahisi yapılması planlanan 50 hasta çalışma grubuna alındı (Tablo I).

Anestezi tekniği; hastalar im olarak uygulanan 0.07 mg kg⁻¹ midazolam (Dormicum, Roche) ile premedike edildikten sonra anestezi induksiyonu 10 µg kg⁻¹ fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott), 2 mg kg⁻¹ propofol (Propofol, Fresenius Kabi) ve kas gevşetici olarak 0.1 mg kg⁻¹ sisatrakuryum (Nimbex, GlaxoWellcome) ile sağlandı. Anestezinin devamında erken ekstübasyon planlandığı için, daha kısa etkili bir opioid olan 1 µg kg⁻¹ dk⁻¹ remifentanil (Ultiva, Glaxo-Wellcome), 2 mg kg⁻¹ st⁻¹ propofol ve 2 µg kg⁻¹ dk⁻¹ sisatrakuryum infüzyonu kullanıldı. Endotrakeal intübasyonu takiben pulmoner arter termodilüsyon kateteri [Edwards Lifesciences Thermodilution Venous infusion Port (VIP) Catheter, 7.5 F, USA] sağ internal jugular ven yolu ile yerleştirildi. Hemodinamik parametreler aşağıda belirlenen

dönemlerde kaydedildi; T₀-Endotrakeal intübasyon, T₁-Koroner oklüzyon sırasında, T₂-Koroner reperfüzyon sonrası, T₃-Postoperatif 1. saat. Bu dönemlerde Ortalama Arter Basıncı (OAB), Kalp Atım Hızı (KAH), Ortalama Pulmoner Arter Basıncı (OPAB) izlenirken, Kardiyak İndeks (Kİ), Sistemik Damar Direnci (SDD) ve Pulmoner Damar Direnci (PDD) ve karışık venöz oksijen saturasyonu (SvO₂) ölçülen parametrelerdi. Arter kan gazları ve hastaların vücut ısıları kaydedildi. Normotermi sıcak su devinimli battaniye ve verilen infüzyon sıvılarının ısıtılmasıyla sağlandı.

Cerrahi Teknik; hastaların tümünde orta hattan sternotomi uygulandı, ilk anastomoza başlanmadan önce 100 IU kg⁻¹ heparin (Liquemine, Roche) iv verildi ve ACT'nin 250-350 sn. arasında olması sağlandı. Anastomozlar "octopus (Octopus II)" stabilizatörü yardımıyla yapıldı. Oklüzyon zamanları kaydedildi. Postoperatif ağrı tedavisi 0.03 mg kg⁻¹ st⁻¹ iv morfin kullanılarak hasta kontrollü analjezi yöntemi ile sağlandı. Hastaların ağrısı vizüel analog skala(VAS) ile değerlendirildi. Hastaların tümü için postoperatif olarak erken ekstübasyon planlandı.

İstatistiksel Analiz; ANOVA ve Newman-Keuls testleri kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama±SEM olarak belirlendi ve p<0.05 değeri anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Hastalara ait özellikler Tablo I'de özetlendi. Hemodinamik ölçümler Tablo II'de gösterildi. OAB, PKUB ve PDD sonuçlarında dört dönem arasında is-

Tablo I. Hastaların özellikleri.

Cinsiyet (K/E)	15/35
Yaş (yıl)	60.31±12.66
Ağırlık (kg)	73.31±9.39
Boy (cm)	166.8±9.78
BSA (m ²)	1.79±0.12
EF (%)	48.90±1.75

Tablo II. Hemodinamik bulgular (T₀: Endotrakeal intübasyon sonrası, T₁: Koroner oklüzyon sırasında, T₂: Reperfüzyon sonrası ve T₃: Postoperatif 1. saat).

	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	P değeri
OAB (mmHg)	74.69±8.70	72.88±13.31	79.19±15.25	75.5±13.02	NS
KAH (vuru/dk)	66.38±12.61	65.06±13.58	72.00±11.00***	87.50±12.86***	<0.001
OPAB (mmHg)	13.13±5.05	13.44±5.44	13.13±4.06	16.25±5.47*	<0.05
PKUB (mmHg)	8.95±2.05	10.95±3.01	8.52±2.2	9.28±3.05	NS
SVB (mmHg)	9.54±2.05	7.01±1.05*	6.14±2.0*	6.09±1.09*	<0.05
Kİ (litre dk ⁻¹ m ⁻²)	2.27±0.46	1.90±0.56***	2.20±0.50	2.99±0.75	<0.001
SDD (dyn sn cm ⁻⁵)	1415±287.5	1665±631.1**	1465±448.5	1070±257.7**	<0.01
PDD (dyn sn cm ⁻⁵)	127.4±86.08	109.9±61.76	116.3±39.39	123.3±50.87	NS
SvO ₂ (%)	82.43±5.70	72.81±9.66***	75.58±11.92***	65.44±8.91***	<0.001
Hct (%)	37.06±3.43	33.38±4.17***	32.44±4.25***	33.19±3.93***	<0.001
Isı (°C)	36.2±1.21	35.5±2.13	35.7±2.25	36.3±1.81	NS

*p<0.05 Dönemler arası karşılaştırma

**p<0.01 Dönemler arası karşılaştırma

***p<0.001 Dönemler arası karşılaştırma

tatistiksel olarak fark bulunmadı (p>0.05). KAH değerleri koroner reperfüzyon sonrası (T₂:72.0±11.0), anestezi idamesinin kesildiği ve uyanmaya başladığı dönem olan postoperatif 1. saatte (T₃:87.5±12.86), diğer dönemlere (T₀:66.38±12.61, T₁:65.06±13.58, p<0.001) göre daha yüksekti. Kİ koroner arterin oklüzyonu süresince (T₁:1.90±0.56), diğer dönemlere (T₀:2.3±0.46, T₂:2.2±0.5, T₃:2.99±0.75, p<0.001) göre belirgin olarak daha düşüktü. Hematokrit (T₀:37.06±0.43, T₁:33.38±4.17, T₂:32.44±4.25, T₃:33.19±3.93, p<0.001), SVB (T₀:9.54±2.05, T₁:7.01±1.05, T₂:6.14±2.0, T₃:6.09±1.09, p<0.05), SvO₂ (T₀:82.4±5.7, T₁:72.81±9.66, T₂:75.58±11.92, T₃:65.44±8.91, p<0.001) T₁, T₂, T₃ dönemlerinde ki değerleri T₀ değerlerine göre düşük bulundu. SDD ölçümleri T₁ (1665±631.1) döneminde yüksekken, T₃ (1070±257.7) döneminde düşüktü. T₀ ve T₂ dönemlerine göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Ancak bu değişimler, klinik olarak güvenli kabul edilebilecek sınırlardaydı.

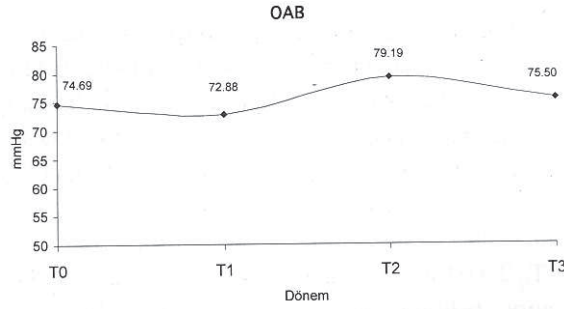
Hastaların hiçbirisi için inotropik ilaç desteği gerekmedi.

Ortalama koroner arter oklüzyon zamanı 19.06±4.35 dk. olarak bulundu.

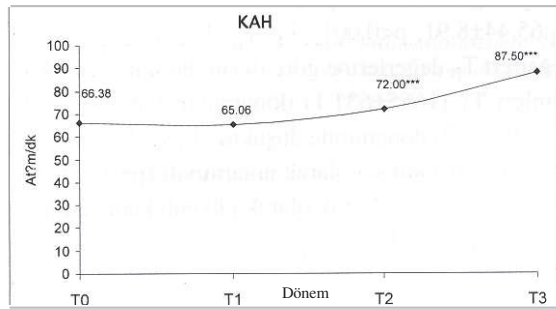
Hastalar postoperatif ortalama 100.315.32 dk.'da ekstübe edildi ve 3.8±0.5 günde taburcu oldular.

TARTIŞMA

Vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB



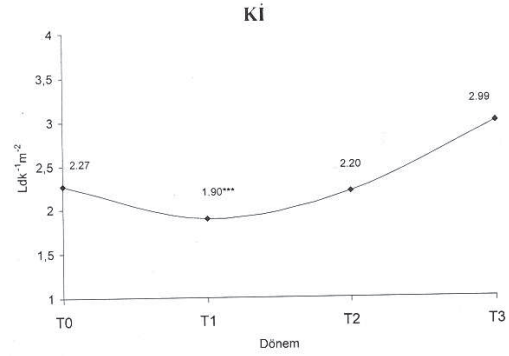
Şekil 1. Ortalama Arter Basıncındaki Değişimler (OAB) (mmHg).



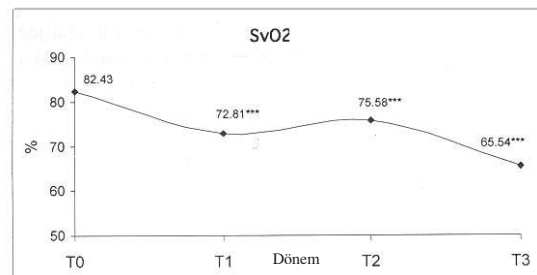
Şekil 2. Kalp Atım Hızındaki Değişimler (KAH) (vuru dk⁻¹).

cerrahisi, koroner arter hastalıklarının tedavisinde son yıllarda yaygın olarak uygulanmaktadır. Hastanın premedikasyonu, ameliyata hazırlanması, uygun monitorizasyon, normoterminin korunması, hemodinamik stabilitenin sağlanması ve erken ekstübasyon gibi girişimler nedeniyle, bu yöntemde anestezi uygulaması ve dolayısıyla anestezistin rolü büyük önem taşımaktadır (2).

Vücut dışı dolaşım kullanılmayan KAB cerrahisinde pompa kullanımına bağlı kan hücrelerinin travması, protein denatürasyonu, hemoliz, trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin tahrip olması, mikroemboliler, sistemik enflamatuvar yanıt, hücre dışı sıvı hacminde artış, kapiller dolaşımın bozulması gibi olumsuz değişimler görülmemektedir (3). Vücut dışı dolaşım kullanılarak ve aortik kros klemp konularak gerçekleştirilen geleneksel KAB operasyonları ile karşılaştırıldığında, vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisinde sol ventrikül fonksiyonunun ve interventriküler septumun daha iyi korunduğu bulunmuş, biyopsi örneklerinde ise mitokondriyal yapı ve hücre bütünlüğünün korunmuş olduğu görülmüş-



Şekil 3. Kardiyak İndeksdeki Değişimler (Kİ) (L dk⁻¹ m⁻²).



Şekil 4. Karışık Venöz Oksijen Satürasyondaki Değişimler (SvO₂) (%).

tür. Ayrıca oklüzyon sürecinde oluşan iskeminin geri dönüşlü olduğu gösterilmiştir (6).

Vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisi anestezisinde amaç, miyokarda O₂ sunumunu arttırmak ve O₂ gereksinimini azaltmaktır. Bu amaçla özellikle intübasyon, cilt insizyonu ve sternotomi dönemlerinde taşikardi ve hipertansiyondan kaçınmak gerekmektedir. Anastomoz yapılırken, kalbe pozisyon verme ve oklüzyon dönemlerinde Kİ ölçümü, KAH, OAB ve SVO₂'nin izlenmesi oldukça önemlidir. Kalbe pozisyon verilirken OAB ve KAH'ında düşme, venöz dönüşte bozulma görülebilir. Ayrıca, bu hemodinamik değişiklikler anastomozun yapılacağı alanı hareketsiz bırakmak amacıyla uygulanan stabilizatörün mekanik etkileriyle oluşan miyokard iskemisine bağlı olabilir (7,8). Bu sırada hastaya -20° trendelenburg pozisyonu verilmesi, adrenaljik agonist gibi inotropik ilaç desteği hemodinamiyi düzeltebilmektedir (9).

Bu olgularda KAH'ın düşük olması cerrahi sahanın rahat bir şekilde incelenmesi ve miyokard O₂ sunum-

gereksinim dengesi için tercih edilmektedir ⁽¹⁾. Çalışmamızda KAH (72.00 ± 11.00), koroner arterin oklüzyonu sırasında düşük seyretti.

Vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisinde hastaların vücut ısısının normotermi sınırlarında korunması oldukça önemlidir. Hipotermi, aritmi ve özellikle de ventriküler fibrilasyon sıklığını arttırabilmektedir ⁽³⁾. Olguların hiçbirinde peroperatuar aritmi izlenmedi.

Sıvı dengesinin ayarlanması için SVB, PAB, PKUB bilgi verirken, doku perfüzyonunun yeterliliği, miyokard kontraktilesi ve venöz dönüş Kİ ve SvO₂ ile izlenerek değerlendirilebilmektedir ⁽⁶⁾.

Çalışmamızda olguların SVB değerlerindeki değişim, sıvı verilerek normal sınırlarda ($8-9$ mmHg) korundu. Ameliyat süresince sıvı kullanımı 1818 ± 56.9 mL, kan kullanımı ise, 0.25 ± 0.14 Ü olarak belirlendi. Aynı dönemlerde izlenen PKUB değerlerinde istatistiksel fark yoktu, sadece kalbin pozisyonuna bağlı olarak koroner oklüzyon dönemi olan T₁'de (10.95 ± 3.01) biraz yüksekti.

Koroner arterin oklüzyonu sırasında, koroner reperfüzyon sonrası ve postoperatif 1. saatte kaydedilen hematokrit değerindeki değişimleri sıvı verilmesine bağladık.

SVO₂'deki istatistiksel anlamlı olan değişimler klinik olarak normal sınırlardaydı.

Operasyon sırasında özellikle baypas yapılacak alanın belirlenmesi ve kalbe verilen pozisyon nedeniyle hipotansiyon geliştiğinde kısa etkili vazopressör ya da inotropik ilaçlar kullanılmaktadır ⁽⁹⁾. Çalışmamızda OAB ve SDD değerleri normal sınırlardaydı ve hastaların vazopressör ve inotropik ilaç gereksinimi olmadı.

Ascione ve ark. ⁽⁹⁾ vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisinin, miyokardiyal revaskülarizasyon için yeterli ve güvenli olduğunu göstermişler ve stabil hemodinamik veriler elde etmişlerdir.

Vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisi uygulamalarında, vücut dışı dolaşımın olumsuz etkilerine maruz kalmamış olan hastalarda ilk 4-6 saat olarak tanımlanan erken ekstübasyon, hatta cerrahinin bitiminde ekstübasyon (ultra-fast-track) uygulanmaktadır ^(10,11). Son zamanlarda erken ekstübasyon ve böylece mekanik ventilatör destek süresinin azaltılması birçok merkez tarafından uygulanmaktadır ^(10,11). Bizim çalışmamızda da hastaların tümü postoperatif 100.3 ± 15.32 dakikada ekstübe edildiler.

Olgularımızda geçici koroner arter oklüzyonu ve anastomoz bölgesine ulaşmak için kalbe verilen pozisyon süreleri, güvenli sınırlarda kalan hemodinamik değişikliklere neden oldu. Cerrahi süresince meydana gelen bu hemodinamik değişimler sıvı ve düşük doz inotropik ilaçların verilmesi gibi girişimlerle kolayca giderilebilmektedir ⁽⁹⁾.

Sonuç olarak, vücut dışı dolaşım kullanılmaksızın yapılan KAB cerrahisi sırasında ayrıntılı monitorizasyon ve iyi bir anestezi yönetimi ile hemodinamik stabilite sağlanabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Hernadez F, Cohn WE, Baribeau YR, et al: In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: A multicenter experience. Ann Thorac Surg 72:1528, 2001.
2. Nader DN, Bacon DR: Anesthesia care for patients undergoing total revascularization procedure without using cardiopulmonary machine. The internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 13:1, 2000.
3. Arom K, Flavin TF, Emery R W, et al: Safety and efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 69:704, 2000.
4. Robin ED, McCauley RF, Notkin H, et al: Long-term cognitive abnormalities associated with cardiopulmonary bypass (CPB) and the babel effect. Chest 106:278, 1994.
5. Nierich AP, Diephuis J, Jansen EW, et al: Embracing the heart: Perioperative management of patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting using octopus tissue stabilizer. J Cardiothorac Vasc Anesth 13:123, 1999.
6. Mangano DT, Silicino D, Hollanberg M, et al: Postoperative myocardial ischemia: therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. Anesthesiology 76: 342, 1992.
7. Resano FG, Stamou SC, Lowery RC, et al: Complete myocardial revascularization on the beating heart with epicardial stabilization: Anesthetic Considerations. J Cardiothorac Vasc Anesth 14:534, 2000.
8. Pym J: Off pump arterial grafting: 125 cases using the medtronic-utrecht octopus. Eur J Cardiothorac Surg 16:S88-94, 1999.
9. Ascione R, Lloyd CL, Gomes WJ, et al: Beating versus arrested heart revascularization: evaluation of myocardial function in a prospective randomized study. Eur J of Cardio-thorac Surg 15:685, 1999.
10. London MJ, Shroyer AL, Coll JR, et al: Early extubation following cardiac surgery in a veterans population. Anesthesiology 88:1447, 1998.
11. Cheng DC: Early extubation after cardiac surgery decreases intensive care unit stay and cost. J Cardiothorac Vasc Anesth 9:460, 1995.

Kardiyak Anestezide Solunum Devrelerinde Kullanılan Nemlendirici Tipi Önemli mi?

Yeşim BİÇER *, Fatma KALAY **, Nihan YAPICI *, Veli MISTANOĞLU **, Zeliha TUNCEL *,
Özlem YILMAZ **, Zuhul AYKAÇ ***

ÖZET

Solunan hava üst hava yolları tarafından ısıtılır, nemlendirilir ve temizlenir. Endotrakeal tüp ile üst hava yolları baypas edildiğinde soğuk ve kuru hava doğrudan bronşlara gittiğinden, entübasyon süresini uzatacak lokal ve yaygın değişiklikler gelişebilir. Isı-nem değiştirici veya ısıtıcı nemlendiricilerin kullanılması ile nem ve ısı kaybı azaltılabilir.

Bu çalışmada kardiyak cerrahi geçiren hastalarda ısı-nem değiştirici (Intersurgical) ve ısıtıcı nemlendirici (Bennett Cascade Humidifier) kullanılmasının arter kan gazları, vücut ısı ve ventilatörle ilişkili pnömoni gelişmesi üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

25-74 yaşları arasında, elektif kardiyak cerrahi planlanan 200 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı. Grup A'daki hastalara, ısı-nem değiştirici, Grup B'deki hastalara, ısıtıcı nemlendirici kullanıldı. Arter kan gazları, vücut ısı, nitroglişerin ihtiyacı, sıvı dengesi, mekanik ventilasyon süresi ve pnömoni gelişmesi değerlendirildi.

İndüksiyon sonrası, postoperatif 2, 4, 6, 8 ve 10. saatlerdeki PaCO₂ değerleri Grup A'da Grup B'ye göre anlamlı derecede yüksek olmakla beraber (p<0.05) bu değerler klinik olarak normal sınırlarda seyretti. Ortalama vücut ısıları Grup B'de Grup A'dan anlamlı derecede yüksekti (p<0.001).

Her iki nemlendirici tipinin de avantaj ve dezavantajları olduğunu düşünmekle beraber her ikisinin de kardiyovasküler cerrahide güvenle kullanılabileceği görülmüştür.

Anahtar kelimeler: kardiyovasküler anestezi, ısı-nem değiştirici, ısıtıcı nemlendirici, mekanik ventilasyon

SUMMARY

Is the Type of the Humidifiers Important at Cardiac Anaesthesia?

The upper airways humidify, warm and purify the air breathed in. When these are bypassed by an endotracheal intubation tube, cold dry air goes straight to the bronchi; this leads to local and generalized changes, which are all more pronounced as the intubation lasts longer. Water and heat loss can be reduced by using either partial or total rebreathing of expired gases or by using heat-moisture exchanger or a heated humidifier.

We studied to find out whether the use of a heat-moisture exchanger (Intersurgical) or of a classical heated humidifier (Bennett Cascade Humidifier) had any effect on blood gases and development of pneumonia in patients undergoing cardiac surgery.

200 patients undergoing elective cardiac surgery, aged 25-74 were included in the study. Patients were randomly divided into two groups. Heat-moisture exchanger was used in patients in Group A and heated humidifier was used in patients in Group B. Arterial blood gases, body temperature, nitroglycerine need, fluid balance, mechanical ventilation time were recorded.

The only differences between groups were found in PaCO₂ and body temperature. PaCO₂ values at group A were significantly higher than the values at group B after induction, end of surgery, post operative 2nd, 4th, 6th, 8th and 10th hours (p<0.05). Mean body temperature values at Group B were significantly higher than the values at Group A (p<0.001).

We conclude that despite advantages and disadvantages of both humidifiers, they could be used safely in patients undergoing elective cardiac surgery.

Key words: cardiovascular anaesthesia, heat and moisture exchanger, heated humidifiers, mechanical ventilation

* Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uzm. Dr.

** Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ass. Dr.

*** Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Prof. Dr.

GİRİŞ

Endotrakeal entübasyon veya trakeostomi yoluyla uygulanan mekanik ventilasyonda, burun ve üst hava

yolları baypas edildiğinden, bu durum, inspire edilen havanın nemlendirilmesi, ısıtılması ve enfeksiyöz ajanlardan arındırılması gibi bazı sorunları da beraberinde getirmektedir.

Hava yollarını nemlendirmek amacıyla klasikleşmiş ısıtıcı nemlendiriciler (Heated Humidifiers=HH) dışında “yapay burun” olarak da adlandırılan ısı nem değiştiriciler (Heat and Moisture Exchanger=HME) ve higroskopik yoğunlaştırıcı nemlendiriciler (Hygroscopic Condenser Humidifiers=HCH) kullanılmaktadır (1).

Kalp cerrahisi ameliyatlarının uzun sürmesi ve postoperatif dönemde hemodinamik stabilite sağlanana kadar mekanik ventilasyon gereksiniminin devam etmesi nedeniyle bu hastaların solunum yollarının nemlendirilmesi büyük önem kazanmaktadır.

Bu çalışmada, kalp cerrahisi uygulanan hastalarda bakteri filtreli ısı-nem değiştirici ve ısıtıcı nemlendiricinin arter kan gazları, vücut ısıları ve ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) gelişmesi üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL ve METOD

Hastane eğitim planlama ve koordinasyon kurulu onayı alındıktan sonra elektif olarak kalp cerrahisi planlanan, ASA II-III sınıfına giren 25 ila 74 yaş arasında 200 hasta çalışmaya alındı.

Solunum fonksiyon testleri normal olmayan, hipertirodi veya hipotirodi gibi endokrinolojik bir bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmadaki hastalar randomize olarak A ve B olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grup A (n=100)’daki hastalarda solunum devrelerindeki havanın nemlendirilmesi amacıyla ısı nem değiştirici (Intersurgical), Grup B (n=100)’daki hastalarda ise ısıtıcı nemlendirici (Bennet Cascade Humidifier) kullanıldı. Tüm hastalar induksiyonu takiben, volüm kontrollü, SIMV (Sincronize Intermittant Mandatory Ventilation) modunda 10 mL kg⁻¹ tidal volüm, 10-12 dk⁻¹ frekans ile ventile edildi. FiO₂ (Fraction of Inspired Oxygen), tüm operasyon süresince 1’de tutulurken, postoperatif dönemde 0.4’e düşüldü. Ekstübe edilen hastalara 4 L dk⁻¹ nazal oksijen verildi.

Tüm hastalara kiliniğimizin standart kardiyak anestezi monitörizasyonu ve yönetimi uygulandı. Kardiyopulmoner Baypas (KPB), 28-32°C arasında orta derecede hipotermiyle gerçekleştirildi. Kan gazları analizleri bir geniş spektrumlu analizör ile (Nova Stat Profile M) α-stat metoduyla izlendi.

Hastaların anestezi induksiyonu öncesi ve sonrası, operasyon bitimi, postoperatif 2, 4, 6, 8, 10, 12, ve 24. saatlerdeki arter kan gazları incelendi. Vücut ısıları ise, kan gazları ile aynı saatlerde, mekanik ventilasyon süresince özefagus, ekstübasyondan sonra aksilladan takip edilerek kaydedildi. Grup B’deki hastaların ısıtıcı ısıları 37-38°C civarında tutuldu. Hastaların peroperatif ve postoperatif nitrogliserin gereksinimleri kaydedildi. Entübasyon süreleri, anestezi induksiyonundan ekstübasyona kadar geçen süre olarak kaydedildi. VİP tanısı, PA-Akciğer grafisinde yeni infiltrasyon, ateş, trakeobronşiyal sekresyonlarda artış ya da değişiklik gibi, CDC (Center of Disease Control-ABD) kriterleri ile laboratuvara dayalı olarak konuldu.

Mekanik ventilasyon süresi uzamış hastalarda, ısı nem değiştiriciler 24 saatte bir değiştirildi. Isıtıcı nemlendirici kullanılan hastalarda ise, solunum devrelerinde biriken sular fark edildikleri anda boşaltıldı. Nemlendiricilerdeki su düzeyi kontrol edilerek gerektiğinde distile su ile dolduruldu. Hastanın sekresyonu ile kontamine olduğu gözlenen solunum devreleri ve nemlendirici su yatakları yenilendi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirmelerin tümü Windows NT Profesional Edition altında çalışan Statistical Package For Social Sciences (SPSS) 10.0 programı kullanılarak yapıldı.

İstatistiksel analiz; grup içi değerlendirmede, “One Way Anova”, gruplararası değerlendirmede; nonparametrik verilerde, “ki-kare” testi, parametrik verilerde “Student t” testi kullanıldı. P<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Gruplar arasında demografik verilerde, cinsiyet, yaş, operasyon tipi açısından anlamlı bir fark yoktu (p>0.05) (Tablo I).

Grup A ile Grup B arasında baypas süresi, krosklemp süresi, operasyon süresi, operasyon sırasında nitrogliserin ihtiyacı, operasyon bitimindeki sıvı dengesi açısından anlamlı bir fark yoktu (p>0.05) (Tablo II).

Postoperatif veriler değerlendirildiğinde, vücut ısıları açısından anlamlı fark bulundu (Grup A:37.2±0.5°C, Grup B:37.9±0.2°C) (p<0.001). Hastaların mekanik

Tablo I. Hastalarla ilgili demografik veriler (n:sayı, KABG: Koroner Arter Baypas Greft).

Değişken	Grup A (n=100)	Grup B (n=100)	p değeri
Cinsiyet (K/ E)	28/72	25/75	0.6
Yaş (yıl)	54.8 ±14.1	55.2±8.4	0.8
KABG (n)	64	68	0.06
Kapak replasmanı (n)	36	32	0.06

Tablo II. Hastaların operatif verileri.

Değişken	Grup A (n=100)	Grup B (n=100)	p değeri
Baypas süresi (dk.)	102.64±37.5	99.8±16.4	0.4
Kros-klemp süresi (dk.)	69.4±31.9	63.3±10.2	0.06
Operasyon süresi (saat)	4.4±1.2	4.5±1.4	0.4
Operasyon sırasında nitrogliserin ihtiyacı (mg)	3.96±2.68	3.62±3.03	0.4
Genel denge (mL)	727.5±505.15	698.54±505.35	0.7

Tablo III. Grupların postoperatif verilerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup A (n=100)	Grup B (n=100)
Postop dönemde nitrogliserin ihtiyacı (mg)	12.11±6.94	12.28±4.64
Isı (°C)	37.2±0.5	37.9±0.2**
Mekanik ventilasyon süresi (saat)	14.01±7.24	12.41±6.96
Uzamış entübasyon (>24 saat) %	6	11
Pnömoni gelişmesi (%)	1	4

** $p<0.001$ gruplararası karşılaştırması.Tablo IV. PaCO₂ değerleri.

PaCO ₂ (mmHg)	Grup A (n=100)	Grup B (n=100)
İndüksiyon öncesi	36.51±3.41	35.67±2.82
İndüksiyon sonrası	38.64±3.83*†	37.33±2.12
Operasyon bitimi	37.84±4.81**	33.32±6.83†
Postop 2. saat	38.70±5.13**†	35.74±4.21
Postop 4. saat	38.54±4.22**†	35.90±5.83
Postop 6. saat	39.92±6.35**†	34.68±4.13
Postop 8. saat	37.40±5.11*	35.98±3.24
Postop 10. saat	38.75±4.24*†	36.97±3.71
Postop 12. saat	38.13±3.41	37.41±6.28
Postop 24. saat	37.27±3.13	36.33±4.81

† $p<0.05$ Grup içi karşılaştırma, indüksiyon öncesi değerlere göre* $p<0.05$, ** $p<0.001$ Gruplar arası karşılaştırma.

ventilasyonda kalış sürelerinde anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Grup A'da 6 hastada, Grup B'de 11 hastada, entübasyon süresi 24 saatin üzerinde kaydedildi. Grup A'da 1 hastada pnömoni gelişirken (Metisilin dirençli Staphylococcus aureus), Grup B'de 4 hastada pnömoni gelişti (Metisilin dirençli Staphylococcus aureus, Acinetobacter baumannii). Bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p<0.05$) (Tablo III).

PaO₂'de, hiçbir dönemde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

İndüksiyon öncesi, 12. ve 24. saatler dışında, Grup A'nın PaCO₂ değerleri, Grup B'ye göre anlamlı ola-

rak yüksek bulundu ($p<0.05$). Grup içi karşılaştırmada, Grup A PaCO₂ değerleri, indüksiyondan önceki değerlere göre hemen tüm dönemlerde anlamlı olarak yüksek bulunurken, Grup B'de yükselme gözlenmedi (Tablo IV).

TARTIŞMA

Mekanik ventilasyon, sürekli ısı ve nem kaybına sebep olarak hava yollarını ciddi hasarlara açık hale getirir (2,3,4,5,6,7,8). Bu durum aktif (ısıtıcı nemlendiriciler) veya pasif (ısı nem değiştiriciler ve higroskopik yoğunlaştırıcı nemlendiriciler) yöntemlerle önlenabilir. Her bir yöntemin avantajları yanında, bazı dezavantajları da vardır. Isıtıcı nemlendirici sistemi, solunum devrelerinde su birikmesine, bu suyun kazara hastanın hava yollarına veya nemlendiriciye boşalmasına ve dolayısıyla enfeksiyona neden olabilmektedir (1). Nemlendiriciye konulan suyun steril olmaması da yine enfeksiyona neden olabilecektir. Solunum devreleri, nemlendiriciye su konulması ve devrelerde birikmiş suyun boşaltılması sırasında kontaminasyon riski taşımaktadır. Bu işlemler sırasında yapılabilecek dikkatsizlikler devrelerde hava kaçaklarına neden olabilecektir. Ayrıca ısıtıcı nemlendirici kullanımı maliyeti ve hemşirenin iş yükünü arttırmaktadır. Isı nem değiştirici kullanımının ise, ölü boşluk/tidal volüm oranını arttırarak PaCO₂ düzeyini arttırdığı ve mekanik ventilasyondan ayrılma-yı güçleştirdiği birçok çalışmada bildirilmiştir (9,11,12). Çalışmamızda kullandığımız ısı nem değiştiricinin ölü boşluk hacmi 70 cc'dir. Campbell ve ark. (10), akut akciğer hasarı ile takip edilen hastaların ventilatörden ayrılma aşamasında ve kas gevşetici verilmiş postoperatif hastalarda yaptıkları bir çalışmada, ısı nem değiştirici kullanılan grupta ciddi PaCO₂ yüksekliği görmüştür. Isı nem değiştiricilerin, endotrakeal tüp oklüzyonuna neden olabileceğiyle ilgili çalışmalar vardır (13,14,15).

Her iki gruptaki hastaların, peroperatif sıvı dengeleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Çalışmamızda sıvı dengesini dikkate almamızın nedeni, yüklenme sonucu plazma hidrostatik basıncının artarak doku dışına sıvı çıkışına neden olabileceği ve artmış sol ventrikül diyastol sonu volümü ile artmış pulmoner kapiller uç basıncının miyokardiyal duvar gerilimini ve miyokardın işini arttırarak akciğer ödemeine sebebiyet verebilmesidir (16). Bunların sonucu olarak ok-

sijenasyon ve ventilasyon olumsuz etkilenmektedir. Operasyon sırasında ve sonrasında hastaların nitrogliserin gereksinimleri, şant oranını değiştirmesi açısından değerlendirmeye alındı. Nitrogliserin kullanımı açısından, her iki dönemde de gruplar arasında anlamlı fark bulmadık.

Çalışmamızda literatürlerle uyumlu olarak ısı nem değiştirici kullanılan hastaların ortalama PaCO₂ değerleri ısıtıcı nemlendirici grubuna göre, indüksiyon sonrası, operasyon bitimi, postoperatif 2, 4, 6, 8 ve 10. saatlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. 12 ve 24. saatlerde PaCO₂ düzeyleri arasında fark olmama nedeni hastaların büyük çoğunluğunun, bu dönemlerde mekanik ventilasyondan ayrılmış olmaları olarak açıklanabilir. Yine indüksiyon öncesi PaCO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark olmaması, diğer dönemlerde PaCO₂'deki yükselmelerin ısı nem değiştiriciye bağlı olduğunu düşündürmektedir. İndüksiyon sonrası, postoperatif 2, 4, 6, 8 ve 10. saatlerdeki PaCO₂ değerleri Grup A'da Grup B'den anlamlı derecede yüksek olmakla beraber bu değerler klinik olarak normal sınırlarda seyretti. Girault ve ark. (17), kronik solunum yetersizliği olan hastalardaki çalışmalarında ısı-nem değiştiricinin, ısıtıcı nemlendiriciye kıyasla, PaCO₂ düzeylerini ve solunum eforunu anlamlı derecede arttırdığını, bu nedenle kronik solunum yetersizliği olan hastaların mekanik ventilatörden ayrılmasını güçleştirdiğini göstermiş ve bu dönemde kullanımını önermediklerini belirtmişler. Prin ve ark. (18), hiperkapnik asidozu olan Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) tanısıyla takip edilen hastalarda, ısı-nem değiştiriciden, ısıtıcı nemlendiriciye geçişin, PaCO₂ seviyelerini anlamlı düzeyde düşürdüğünü, CO₂ klirensini güvenli ve etkili biçimde arttırdığını göstermiştir.

Grup A'daki hastaların ortalama vücut ısıları, Grup B'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olarak saptandı. Yam ve ark. (19), çalışmalarında intraoperatif dönemde yaşlı hastalardan kontrol, ısıtıcı nemlendirici ve ısı nem değiştirici olmak üzere üç grup oluşturmuş, kontrol ve ısı nem değiştirici gruplarındaki oral ve cilt ısıları anlamlı derecede düşerken, ısıtıcı nemlendirici grubundaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, ısı nem değiştiricinin yaşlı hastalarda intraoperatif vücut ısısı kaybını önlediği sonucuna varmışlardır.

Çalışmamızda, istatistiksel olarak anlamlı bulunmakla beraber, Grup A'da 1 hastada, Grup B'de ise 4 hastada ventilatörle ilişkili pnömoni gelişmesi, ısı nem değiştiricilerin, ısıtıcı nemlendiricilere göre, ventilatörle ilişkili pnömoni gelişmesini artırmış gibi gözükmektedir. Isıtıcı nemlendiricilere göre, ısı nem değiştiricilerin pnömoni gelişmesine karşı koruyucu olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Kirton ve ark. (20) çalışmalarında, ısıtıcı nemlendirici ve ısı nem değiştiriciyi VIP gelişimi açısından karşılaştırmıştır. Isı nem değiştirici grupta VIP insidansının, yoğun bakımda kalış süresinin ve solunum devresi maliyetinin azaldığını göstermişler. Çalışmamızda, Grup B'de 4 hastada gelişen pnömoniyi sadece ısıtıcı nemlendirici kullanımı ile açıklamak doğru olmayabilir. Pnömoni gelişmiş her bir hasta için risk faktörlerinin ayrıca gözden geçirilmesi gerekmektedir.

Sonuç olarak; her iki nemlendirici tipinin, olumlu ve olumsuz yanları çalışmamızda da belirtilmiştir. Kullanım kolaylığı ve enfeksiyondan koruyuculuğu göz önünde bulundurulduğunda ısı nem değiştirici iyi bir seçenek olarak görülmektedir. Hipotermi ve hiperkarbi riski göz önüne alındığında ise ısıtıcı nemlendirici avantajlı görünmektedir. Ancak, çalışmamızda ısı nem değiştirici grubunda görülen PaCO₂ yüksekliği klinik önem taşımadığından ve ısıtıcı nemlendirici grubundaki artmış pnömoni insidansı yalnızca nemlendirici tipi ile açıklanamayacağından, biz her iki tip nemlendiricinin de kardiyak cerrahide kullanılabileceği görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Pilbeam SP: Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar, 3.baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, 294-295, 1998.
2. Chalon J, Loew D, Malebranche J: Effect of dry anesthetic gases on tracheobronchial ciliated epithelium. *Anesthesiology* 37:338-343, 1972.
3. Stone DR, Downs JB, Paul WL, Perkins HM: Adult body temperature and heated humidification of anesthetic gases during general anesthesia. *Anesth Analg* 60:736-741, 1981.
4. Hedley RM, Allt-Graham J: Heat and moisture exchangers and breathing filters. *Br J Anaesth* 73:227-236, 1994.
5. Chalon J, Patel C, Ali M: Humidity and the anesthetized patient. *Anesthesiology* 50:195-19, 1979.
6. Forbes AR: Humidification and mucus flow in the intubated trachea. *Br J Anaesth* 45:874-878, 1973.
7. Forbes A: Temperature, humidity and mucus flow in the intubated trachea. *Br J Anaesth* 46:29-34, 1974.
8. Noguchi H, Takumi Y, Aochi O: A study of humidification in tracheostomized dogs. *Br J Anaesth* 45:844-848, 1973.
9. Le Bourdelles, Mier L, Fiquet B, et al: Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during weaning trials from mechanical ventilation. *Chest* 110(5):1294-8, 1996.

10. Campbell RS, Davis K JR, Johannigman JA, et al: The effects of passive humidifier dead space on respiratory variables in paralyzed and spontaneously breathing patients. *Respir Care* 45(3):306-12, 2000.
11. Jaber S, Chanques G, Matecki S, et al: Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 28(11):1590-4, 2002.
12. Prat G, Renault A, Yonnelier JM, et al: Influence of the humidification device during acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 29(12):2211-5, 2003.
13. Cohen I, Weinberg P, Fein I, et al: Endotracheal tube occlusions associated with the use of heat and moisture exchangers in the intensive care unit. *Crit Care Med* 16:277-279, 1998.
14. Martin C, Perrin G, Gevaudan M, et al: Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive unit. *Chest* 97:144-149, 1990.
15. Roustan J, Kielen J, Aubas P, et al: Comparison of hydrophobic heat and moisture exchangers with heated humidifiers during prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 18:97-100, 1992.

16. Frederick AH, Donald ME: Care of the surgical patient. The first 24 hours postoperatively. In: *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. Little Brown and Company, London, 2nd edition, 1995.
17. Girault C, Breton L, Richard JC, et al: Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Crit Care Med* 31(5): 1306-11, 2003.
18. Prin S, Chergui K, Augarde R, et al: Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Med* 28(12):1756-60, 2002.
19. Yam PC, Carli F: Maintenance of body temperature in elderly patients who have joint replacement surgery. A comparison between the heat and moisture exchanger and heated humidifier. *Anaesthesia* 45(11): 991-2, 1990.
20. Kirton OC, DeHaven B, Morgan J, et al: A prospective, randomized comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifiers. *Chest* 112(4):1055-5, 1997.

Alındığı tarih: 5 Mart 2004 (ilk)

18 Mayıs 2004 (revizyondan sonra)

DÜZELTME

Göğüs-Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi'nin 10(2):61-66, 2004 sayısında yayınlanan, **yazarları Demirel CB, Katı İ, Köseoğlu B, Bakan V, Hüseyinoğlu ÜA, Silay E** olan **"Pediatrik Yaş Grubunda Torakotomi Ağrısı için Torasik Epidural Yoldan Verilen Bupivakain ile Bupivakain+Fentanil Kombinasyonunun Karşılaştırılması"** başlıklı yazıda geçen bütün fentanil birimleri yazım ya da basım hatasından dolayı mikrogram (µg) olması gerekirken, miligram (mg) olarak yazılmıştır. Yazar ve okuyuculardan özür diler, yanlış düzeltiriz.

Saygılarımızla,

Editör

Stellat Gangliyon Bloğunun Karotis ve Orta Serebral Arter Kan Akım Hızlarına Etkisinin Transkraniyal Doppler Ultrasonografi ile Belirlenmesi *

Aslı DEMİR **, Bahar AYDINLI ***, Ümit KARADENİZ ****, Atilla ELHAN *****,
Dilek KAZANCI **, Özcan ERDEMLİ *****

ÖZET

Bu çalışmada, koroner arter baypas greft (KABG) cerrahisinde, preoperatif yapılan stellat gangliyon blokajının, karotis ve orta serebral arterlerdeki kan akım hızları üzerindeki etkilerini, transkraniyal doppler ultrasonografi tekniği kullanarak inceledik.

Elektif KABG cerrahisi geçirecek 20 hasta rastgele iki gruba ayrıldı. Birinci gruba (n=10), anterior yaklaşımla sol stellat gangliyon bloğu yapıldı (SGB grubu). Bilateral ana karotis ve orta serebral arter kan akım hızları bloktan önce ve bloktan 20 dk. sonra ölçüldü. İkinci gruba (n=10), aynı lokalizasyona benzer volümde serum fizyolojik yapıldı, işlemler benzer şekilde tekrarlandı.

SGB grubuna sol stellat gangliyon bloğu uygulaması ile sol taraf ana karotis arterlerin " V_{max} "larında düşme saptanırken, sol taraf orta serebral arter kan akım hızlarında değişiklik saptanmadı. Sağ taraf karotis ve orta serebral arter kan akım hızlarında değişiklik bulunmadı. Ölçümler yapılırken ortalama arter basınçları istatistiksel olarak değişiklik göstermedi. Plasebo grubunda tüm ölçüm zamanlarında, sağ-sol arter kan akımları arasında fark saptanmadı.

Verilerimize göre, kardiyak cerrahide serebral koruma veya otoregülasyonu geliştirme amacıyla stellat gangliyon bloğu yapılmasının efektif olmayacağı sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: stellat gangliyon, transkraniyal doppler ultrasonografi, beyin kan akım hızı

* İlgili yazının finansı hastane tarafından karşılanmış olup, ESA 2004 Lizbon'da poster olarak sunulmuştur.

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

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

**** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Başasistan

***** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Öğretim Üyesi

***** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şef

SUMMARY

Assessment of Carotid and Middle Cerebral Arteries Blood Flow Velocities After Stellate Ganglion Blockade with Transcranial Doppler Ultrasonography

Stellate ganglion blockade leads to vasodilation of the arteries of head and neck, as a result of regional sympathetic blockade. In this study, we examined the influence of preoperative left stellate ganglion blockade on bilateral carotid and middle cerebral arterial blood flow velocities, by using transcranial doppler ultrasonography.

20 patients who underwent coronary artery bypass graft surgery were assigned to two groups. Stellate ganglion blockade was applied using anterior paratracheal approach on left side, in group 1 (Group SGB, n=10). In the same group bilateral common carotid and middle cerebral arteries blood flow velocities were measured, simultaneously before and 20 minutes after (Stellate ganglion blockade after development of Horner syndrome), using transcranial doppler ultrasonography. Physiologic saline was applied in group 2 (Group plasebo, n=10) similarly.

In group SGB, on the left side of stellate ganglion blockade, maximum blood flow velocity of left common carotid artery significantly decreased ($p<0.01$) whereas velocity in left middle cerebral artery was unchanged after the blockade. On the contralateral side of to the stellate ganglion blockade and the Group Plasebo, no significant changes were observed in blood flow velocity in left common carotid artery and left middle cerebral artery. The mean arterial pressure was not changed significantly, during the measurement periods.

According to our results, SGB was ineffective for the improvement of cerebral perfusion or cerebral protection during bypass.

Key words: stellate ganglion, transcranial doppler ultrasonography, velocities, cerebral blood flow

GİRİŞ

Serebral perfüzyon basıncının optimal düzeyde tutulması vücut dışı dolaşımın temel noktalarından biri-

dir. Çünkü, kardiyak cerrahide, sürekli değişen hemodinami ve vücut dışı dolaşım uygulaması beyin kan akımında önemli değişimlere neden olur. Beyin otoregülasyon ile stabilite sağlamaya çalışsa da, bölgesel kan akımını belirli seviyelerde tutmak ihtiyacı zorunludur.

Stellat gangliyon bloğu (SGB), selektif sempatetik bir bloktur ve aynı tarafın baş boyun, üst ekstremiteler ve toraksın üst kısımlarını etkilemektedir (2). Koroner arter baypas greft (KABG) cerrahisi öncesi gerçekleştirilen SGB'nin internal mamarian arter ve radial arter üzerindeki vazodilatasyon özelliği bilinmektedir (3,4).

Bu çalışmada, KABG cerrahisinde, ameliyat öncesi yapılan stellat gangliyon blokajının, karotis ve orta serebral arterlerdeki kan akım hızları üzerindeki etkisini, transkraniyal doppler ultrasonoğrafi (USG) tekniği kullanarak değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL ve METOD

Hastanemizde elektif KABG cerrahisi geçirecek ASA I-II grubu, yaşları 30-55 arasında değişen 20 hasta, etik komite onayı ve hasta izinleri alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Aktif nörolojik hastalık, geçirilmiş kalp cerrahisi, kontrolsüz hipertansiyon varlığı, aktif veya geçirilmiş serebrovasküler olay, periferik damar hastalığı, diabetes mellitus (Tip I veya II), beyin damarlarının herhangi birinde Doppler veya diğer yöntemlerle gösterilmiş aterosklerotik darlık veya plak, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 40 veya daha düşük olan hastalar çalışma dışı bırakıldılar.

Hastalar, sol SGB yapılan grup (SGB grubu, n=10) ve serum fizyolojik yapılan grup (Plasebo grubu, n=10) olarak iki gruba ayrıldı. Premedikasyon için bir gece önce p.o. 10 mg diazepam kapsül (Diazem-Deva) ve cerrahiden yarım saat önce i.m. 0.1 mg kg⁻¹ morfin HCl ampul (Morfin HCl-Biosel) kullanıldı. Hasta operasyon odasına alındıktan sonra EKG, radial artere kanül konarak arter kan basıncı (AKB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörize edildi. Tidal sonu CO₂ (EtCO₂) ve nazofaringeal ısı sürekli izlendi. Kan gazları çalışma boyunca 20-30 dakika aralıklarla takip edildi. EKG, pulse ve arter monitörizasyonun ardından her iki taraf orta serebral arterler ve yine her iki taraf karotis arterlerin transkraniyal Doppler ile bazal ölçümleri yapıldı. Orta serebral arter (OSA) kan akım hızı, 2 MHz dalga-boylu prob ile HP Sonos 1000 ultrason sistemi (HP Sonos 1000-Hewlett Packard) kullanılarak ölçüldü (1. ölçüm). Ölçümler hastaların sağ ve sol temporal pencere bölgesinde, zigomatik ark üzerinde en uygun görüntünün elde edildiği noktadan yapıldı. İlk ölçümde OSA'nın tanınması ve uygun görüntü noktasının tespiti yapıldı. Sonraki ölçümlerde o hasta için hep aynı derinlik (50-55 mm.) ve aynı damar segmenti kullanıldı. Elde edilen uygun doppler

akım eğrilerinden maksimum hız (Vmax), minimum hız (Vmin), ortalama hız (Vort) ölçüldü. Rezistivite İndeksi (RI) cihazın yazılımı tarafından hesaplandı. Karotis arter hızı ise, 4.5 MHz dalga-boylu prob ile aynı sistem kullanılarak ölçüldü. Ölçümler karotis bifurkasyonun proksimalinden yani ana karotis arterin trasesi bulunarak yapıldı. SGB grubunda, boyun ekstansiyona getirildikten sonra cilt temizlendi. Krikoid kıkırdağın 2 cm. sola doğru laterali ve sternokleidomastoid kasının sonlanış bölgesinin 3 cm. yukarısının kesiştiği noktadan 22 numara spinal iğneyle girildi. C6'nın transvers çıkıntısına varıncaya kadar ilerlendi ve 10 mL lokal anestezi karışımı kullanılarak (8 mL bupivacaine % 0.5 ve 2 mL lidocaine % 2) sol SGB yapıldı (anterior yaklaşım). Horner sendromu gelişimi gözlemlendikten sonra (ortalama 20 dk.) ölçümler her iki tarafta tekrarlandı (2. ölçüm). Plasebo grubunda ise aynı lokalizasyona (sol tarafa) iğne sokulup 10 mL serum fizyolojik yapıldı, 20 dk. beklendi ve yine ölçümler tekrarlandı. İşlemlerin sonunda anestezi indüksiyonuna geçildi. Standart koroner cerrahi anestezi yönetimi uygulandı. Doppler USG ölçümlerinin yapıldığı evrelerde hemodinamik parametrelerle, pH, PaO₂, PaCO₂ ölçümleri kaydedildi.

İstatistiksel analiz

Sol SGB ile plasebo grubu arasındaki karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılırken, sağ taraf ile sol taraf ölçümleri arasındaki farklılık eşleştirilmiş örneklerde Wilcoxon testi ile incelenmiştir. Aynı hastanın farklı zamanlardaki ölçümleri arasındaki fark Friedman iki yönlü varyans analizi ile değerlendirilmiştir. Bu test sonucunda istatistiksel olarak önemli bir fark bulunduğunda, farklılığın hangi grup ya da gruplardan kaynaklandığını test etmek amacıyla çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır (5).

BULGULAR

Materyal ve metod bölümünde belirtilen hasta seçim kriterleri daha çok erkek cinsten görüldüğünden, seçilmiş 20 hastanın hepsini erkek popülasyonu oluşturmuştur.

SGB yapılan grupta 2 hastada blok sonrası ses kısıklığı gelişti. Bu hastalar Horner sendromu belirtileri görülmediği için çalışma dışı bırakıldı. Hastaların postoperatif dönemde yapılan kontrollerinde ses kısıklığı komplikasyonlarının düzeldiği saptandı. Grupların demografik verilerinde, vücut ağırlığı ve yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (Tablo I). Tabloda verilen değerler "ortalama± standart sapma" olarak verildi.

Her iki grubun grup içi karşılaştırmasında, PaO₂ verileri, 1. ölçümlere göre 2. ölçümlerde anlamlı yüksek saptandı (p<0.05). Grup içi pH ve PaCO₂ ölçümleri anlamlı fark göstermedi (p>0.05) (Tablo I).

Tablo I. Grupların demografik verileri.

	SGB grubu (n=10)	Plasebo grubu (n=10)
Cins (E/K)	10/0	10/0
Yaş (yıl)	41.1±5.7	46.4±3.3
Ağırlık (kg.)	66.6±8.6	73.1±8.4

Tablo II. Grupların pH, PaO₂, PaCO₂ değerleri.

	SGB grubu (n=10)	Plasebo grubu (n=10)
pH 1	7.46±0.02	7.43±0.03
pH 2	7.44±0.02	7.40±0.03
PaO ₂ 1 (mmHg)	92.4±11.3	88.3±9.6
PaO ₂ 2 (mmHg)	130.4±11.1*	96.7±8.7*
PaCO ₂ 1 (mmHg)	32±4.0	37.5±4.3
PaCO ₂ 2 (mmHg)	32.8±3.1	36±2.3

*p<0.05. Grup içi karşılaştırma.

Tablo III. Grupların hemodinamik verileri.

	SGB grubu (n=10)	Plasebo grubu (n=10)
OAB 1 (mmHg)	89.5±1	86.4±11
OAB 2 (mmHg)	88.4±6	89.8±9
KAH 1 (atım dk ⁻¹)	79.7±13	92.9±14
KAH 2 (atım dk ⁻¹)	76.0±7	85.7±9

SGB: Stelat Gangliyon Bloğu

OAB: Ortalama Arter Basıncı

KAH: Kalp Atım Hızı

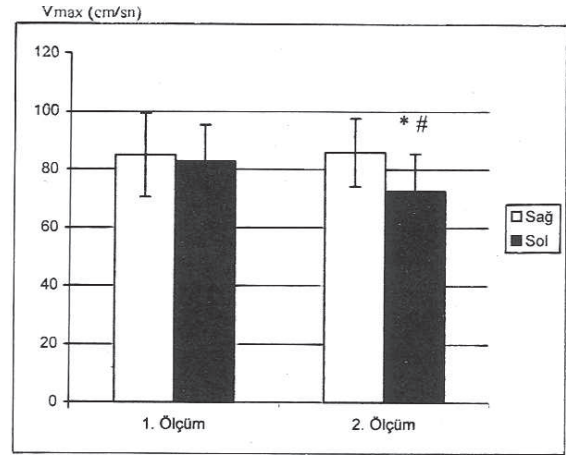
Tablo IV. SGB Grubu, sağ ve sol karotis kan akımlarının iki ölçüm zamanında Doppler USG değerleri.

	1. Ölçüm		2. Ölçüm	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol
V _{max} (cm sn ⁻¹)	84.9±14.4	82.8±12.4	85.9±11.6	72.6±12.8*
V _{min} (cm sn ⁻¹)	27.9±3	28.5±7.2	27.4±4.8	24.0±5.8
V _{ort} (cm sn ⁻¹)	47.2±6.7	42.5±5.6	46.7±6.5	39.0±9.5
RI	0.66±0.05	0.66±0.07	0.66±0.04	0.65±0.08

* P<0.05 Grup içi karşılaştırma.

Grup içi ve gruplar arası ortalama arter basınçları ve kalp atım hızları arasında istatistiki olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05) (Tablo III).

Plasebo grubunda karotis arterlerin V_{max}, V_{min}, V_{ort}, RI değerleri, sağ-sol ve ölçüm zamanları arasında anlamlı fark göstermedi (p>0.05). Aynı şekilde orta serebral arterlerin V_{max}, V_{min}, V_{ort}, RI ölçümleri karşılaştırmasında sağ-sol ve iki ölçüm zamanı arasında (grup içi) istatistiksel olarak anlamlı fark sap-

Grafik 1. SGB Grubu. Sağ ve sol karotis arter V_{max} değerleri.

Tablo V. SGB Grubu, sağ ve sol orta serebral arter kan akımlarının iki ölçüm zamanında Doppler USG değerleri.

	1. Ölçüm		2. Ölçüm	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol
V _{max} (cm sn ⁻¹)	71.1±13.4	69.9±14.4	68.2±9.7	65.8±8.1
V _{min} (cm sn ⁻¹)	34.6±6.0	35.0±10.8	33.4±6.2	29.4±6.7
V _{ort} (cm sn ⁻¹)	49.9±7.8	49.3±11.0	45.9±7.8	41.0±7.8
RI	0.51±0.04	0.50±0.09	0.51±0.05	0.55±0.05

tanmadı (p>0.05).

SGB grubunda Sol karotis arter V_{min}, V_{ort}, RI değerleri ilk ölçümlere göre ikinci ölçümlerde azalma gösterse de bu azalış istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05) (Tablo IV). Ancak, sol karotis arter V_{max} değeri ikinci ölçümde birinci değere göre anlamlı düşüş gösterdi (p<0.05) (Grafik 1). Sağ karotis arterlerin V_{max}, V_{min}, V_{ort}, RI değerleri ölçüm zamanları arasında fark göstermedi (p>0.05). Yine orta serebral arterlerin V_{max}, V_{min}, V_{ort}, RI değerleri, sağ-sol ve iki ölçüm zamanı arasında anlamlı fark göstermedi (p>0.05) (Tablo V).

TARTIŞMA

Kardiyak cerrahi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonların muhtemel nedenleri, embolik olaylar, serebral kan akımındaki değişiklikler, global veya rejyonel hipoperfüzyon, serebral reperfüzyon hasarı ve vücut dışı dolaşımın tetiklediği total vücut inflammatuar cevabıdır (1).

SGB'nin etkilediği alanlarda vazodilatasyon oluşturarak kan akımını artırdığı bilinmektedir (2). Murakawa (2), SGB öncesi ve sonrasında ana karotis arter çapını ölçmüş, bloktan sonraki 5. dk.'dan itibaren vasküler çapta artış başlangıcı saptamış ve bloktan sonraki 20. dk.'da damar çapındaki genişlemenin maksimuma ulaştığını ve bu etkinin 60 dk. sürdüğünü bulmuştur. Çelikaş (6), SGB sonrası radial arterdeki kan akım hızı artışının 10. saatte hâlâ devam ettiğini saptamıştır. Okuda (7), SGB yapılan tarafta vazodilatasyona bağlı ekstraserebral venöz kan akım artışının pasif olarak arter kan akım hızını da arttırdığını ileri sürmüştür. Bu bilgiler ışığında stellat gangliyon bloğunun vücut dışı dolaşım esnasında serebral perfüzyon azalmasına karşı koruyucu olup olamayacağı merak konusu olmuştur.

Serebral kan akımı pek çok değişik metodla ölçülebilir. Transkranyal Doppler tekniği ile OSA kan akım hızının monitorizasyonu hemodinamik değişiklikleri çalışmak için iyi bir araçtır ve kardiyak cerrahide serebral hipoperfüzyon monitörizasyonunda kullanılmaktadır (8). Hansen (9), serebral kan akımı ile serebral kan akım hızının korele olduğunu rapor etmiştir.

Mongrel köpeklerine sol SGB yapılan bir çalışmada, aynı taraf ana karotis arter, brakial arter, vertebral arter ve internal karotis arterlerin akımları, ultrasonik "transit time flowmeter" kullanılarak ölçülmüştür. Bloktan sonra ana karotis arter ve brakial arterde lokal anestezinin etki süresi kadar akım artışı sürerken, vertebral arter ve internal karotis arterdeki akım artışı çok kısa süreli olmuştur. Yazarlar, sempatik blok etkisi ile arter kan akımları artsa da, beyin güçlü oto-regülasyonu ile kısa sürede cevap vermektedir şeklinde sonuçlarını yorumlamıştır (10). Nitahara (11), baş boyun bölgesinde akut ve kronik ağrı yakınması olan 7 hastaya SGB uygulamış, sonrasında ana karotis arterde kan akım hızının arttığını ancak bilateral vertebral arterlerde değişiklik olmadığını gözlemlemiştir. Bu yazar çalışmasında "akışkanlık" tayini için magnetik rezonans görüntüleme kullanmıştır. Yamazaki (12), SGB uygulamasından sonra blok tarafındaki ana karotis arterin kan akım hızının arttığını, ancak blok uygulanmayan taraf ana karotis arterin kan akım hızında azalma olduğuna değinmiş, bir taraf kan akım hızı artarken, diğer taraftan bir çalma oluştuğunu ve blok yapılmayan sahanın kanlanması azaldığını, bunun da serebrovasküler hastalığı

olanlarda bir risk oluşturabileceğini ileri sürmüştür.

Çalışmamızda herhangi bir yöntemle oksijen uygulanmamasına rağmen, her iki grubun PaO₂'leri, 2. ölçümlerde ilk ölçümlere göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bloğun oturmasını beklediğimiz aşamada, solunum hızları sayılmadığı için objektif olmamakla birlikte, hastaların heyecan nedeniyle hiperventilasyon yapmış olabileceği görüşündeyiz.

Araştırmamızda, SGB uygulanan sol tarafta blok sonrası ölçümlerde, ilk ölçümlere göre ana karotis arter kan akışkanlığında azalma ve sağ ana karotis arter kan akımında ise değişiklik saptanmamıştır. Literatürdeki çalışmaların aksine sonuçlarımızda SGB sonrası aynı taraf karotis kan akım hızı azalmıştır. Serebral otonöregülasyonun çok hızlı gerçekleştiği düşünülürse, bloktan sonraki doppler ölçümleri yapılabildiği kadar bazı değişiklikler olup bitmiş ve tarafımızdan saptanamamış olabilir. Bunun için sık aralıklarla birkaç kez ölçüm yapılması sonuçlarımızı daha hassas yapabilir. Ayrıca, ortalama arter basıncı sabitken, sempatik blokaj etkisiyle sol karotis arterde bir vazodilatasyon olduğu düşünülürse bunun sonucu olarak V_{max}'ta azalma tespit edilebilir. Blok sonrası karotis arter kan akım hızının düşmesini, gerçekleşen vazodilatasyonla artan damar çapında ve sabit ortalama arter basıncında debiyi sabit tutmak amaçlı bir kompensasyon mekanizması olarak da değerlendirmek mümkündür. Bunun tespiti için akım ölçer ile analiz ve çap ölçümleri gerekmektedir. Ancak biz söz konusu ölçümleri yapmadık. Çalışmamızda blok uygulanmayan sağ ana karotis arterde de kan akım hızında değişiklik bulunmamıştır. Bu aşamada ana karotis arterin kan akım hızı değişikliğinin beyin kan akımına nasıl yansıdığı önemlidir. Bu çalışmada beyin kan akımını değerlendirmek amacıyla OSA kan akım hızı değerleri ölçülmüştür. Yapılan ölçümlerde SGB grubunda, orta serebral arterde blok öncesi ve sonrası dönemlerde sol ve sağ OSA kan akım hızları arasında fark bulunmamıştır. SGB sonrası debinin sabit olduğu varsayımında orta serebral arter akım hızlarında değişiklik olmaması beklenen bir sonuçtur. Karotis ve orta serebral arterlerin rezistans indeksi, blok sonrası dönemlerde anlamlı değişiklik olmaması, hedef organ direncinin artmadığını göstermiştir. Hedef organ direncinin yükselmesi, beyin kan akımı artışı, intraserebral kanama, ödem gibi kafa içi basınç artışı bulgularını yansıtır. Beynin kendine ait

bir otoregülasyon mekanizmasının varlığı karotis arterlerdeki kan akımında meydana gelebilecek azalma veya artmadan bağımsız olarak beyinde sabit bir kan akımının sürdürüldüğüne işaret etmektedir. Karotis darlığının KABG cerrahisi sırasında serebral kan akımını sınırlamadığına dair yayınlar vardır ⁽¹³⁾. Hatta KABG öncesi karotid endarterektomi yapılmasının tatmin edici nörolojik koruma sağlamadığı birtakım serilerde sunulmuştur ⁽¹⁴⁾.

Sonuç olarak, kardiyak cerrahide serebral koruma veya otoregülasyonu geliştirme amacıyla stellat gangliyon bloğu yapılmasının efektif olmayacağı görüşüne varılmıştır. Ancak, aynı teknik, koroner revaskülarizasyon operasyonlarında, LİMA ve radial arter çaplarına olumlu etkileri nedeniyle ^(3,4), beyin kan akımını etkileyeceği endişesi olmadan uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Dinardo JA: Anesthesia for Cardiac Surgery. 2nd edition, Güneş Kitabevi Ltd. Şti., Appleton-Lange, Ankara, 365-399, 2002.
2. Murakawa K, Noma K, Ishida K: Circulatory effects of stellate ganglion block and high thoracic epidural block. Masui 43(7):998, 1994.
3. Rogowski J, Mrozinski P, Jagielak D: Thermographic assess-

ment of stellate ganglion block effectiveness during cardiosurgical procedures. Med Sci Monit 6(2):407, 2000.

4. Okuda Y, Kitajima T: The effects of combined sympathetic block and intravascular infusion of prostaglandin E1 on brachial arterial blood flow in dogs. Anesth Analg 89(6):1514, 1999.

5. Siegel N, Castellan NJ: The case of k related samples. The Friedman two-way analysis of variance by ranks. In: Non Parametric Statistics for the Behavioural Sciences. McGraw-Hill Inc., New York, 174-183, 1988.

6. Çeliktas M, Birbiçer H, Aıkımbaev K: Utility of color duplex sonography in the assessment of efficacy of the stellate ganglion blockade. Acta Radiologica 44(5):494, 2003.

7. Okuda Y, Kitajima T: Influence of stellate ganglion block on bilateral cervicobrachial arterial and venous blood flow. Masui 43(8):1201, 1994.

8. Derkach D, Okamoto H, Takahashi S: Neuronal and astroglial injuries in patients undergoing coronary artery bypass grafting and aortic arch replacement during hypothermic cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 91:1066, 2000.

9. Hansen N, Stonestreet B, Rosenkranz T: Validity of Doppler measurements of anterior cerebral artery blood flow velocity; correlation with brain blood in piglets. Pediatrics 72:526, 1983.

10. Okuda Y, Kitajima T, Ogata H: Differences of regional blood flow after stellate ganglion block with local anesthetic and that after stellate ganglion resection using ultrasonic Doppler flowmeter. Masui 41(7):1076, 1992.

11. Nitahara K, Dan K: Blood flow velocity changes in carotid and vertebral arteries with stellate ganglion block: measurement by magnetic resonance imaging using a direct bolus tracking method. Reg Anesth Pain Med 23(6):600, 1998.

12. Yamazaki Y, Mimura M, Iwasaki F: Regional cerebral blood flow and oxygenation following cervicothoracic sympathetic block. Masui 47(10):1233, 1998.

13. Johnsson P, Algotsson L, Ryding E: Cardiopulmonary perfusion and cerebral blood flow in bilateral carotid artery disease. Ann Thorac Surg 51:579, 1991.

14. Brener BJ, Brief DK, Albert J: The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: A follow up study. J Vascular Surg 5:269, 1987.

Alındığı tarih: 22 Temmuz 2004 (ilk)

10 Aralık 2004 (1. revizyondan sonra)

12 Aralık 2004 (2. revizyondan sonra)

Ultrasonografi İnternal Juguler Ven Kateterizasyonunda Güvenilir Bir Yöntem

Gülbin ARICI *, Levent DÖŞEMECİ **, Kamil KARAALİ ***, Atilla RAMAZANOĞLU ****

ÖZET

Çalışmamızda, ultrasonografi eşliğinde yapılan internal juguler ven kateterizasyonu yöntemi (USG) ile anatomik işaretlere dayanarak yapılan geleneksel internal juguler ven kateterizasyonu yöntemi (GY), işlem süresi, başarılı kateter yerleştirilmesi ve kateterizasyon komplikasyonları açısından karşılaştırıldı.

Çalışmaya Haziran 1998-Ağustos 1999 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'nde internal juguler ven kateteri yerleştirme endikasyonu olan 80 hasta alındı. Hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı. Grup GY'de (n=40) internal juguler venin kateterizasyonu anatomik belirleyiciler temel alınarak geleneksel yöntemle yapıldı. Grup USG'de (n=40) ise, eş zamanlı ultrasonografi rehberliğinde internal juguler ven kateterizasyonu planlandı. Kateterizasyon işleminin süresi, kateterin başarılı olarak yerleştirilmesinden önceki ponksiyon sayısı, kateterin yerleştirilmesindeki başarı oranı (takılan/takılamayan), ilk ponksiyonda başarı oranı ve komplikasyonlar kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirmeler student-t, ki-kare ve mann-Whitney-U testi kullanılarak yapıldı. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

USG grubunda kateterizasyon süresi daha kısa olarak bulundu ($p<0.05$). Kateterizasyon işlemindeki başarı oranları her iki grupta benzerdi ($p>0.05$). İlk ponksiyonda başarı oranı USG grubunda daha yüksekti ($p<0.05$). Karotid arter ponksiyonu ve hematoma gibi komplikasyonlar Grup GY'de izlenirken, USG grubunda komplikasyon izlenmedi.

Çalışma sonucunda; kateterizasyon işleminin eş zamanlı ultrasonografi eşliğinde uygulanmasının işlem süresini kısalttığını, başarılı kateterizasyon için gerekli ortalama ponksiyon sayısını azalttığını, ilk ponksiyonda başarılı kateterizasyon oranını arttırdığını ve karotid arter ponksiyonu, hematoma gibi komplikasyon oranlarını azalttığını gözlemledik.

Anahtar kelimeler: ultrasonografi, santral venöz kateterizasyon, juguler ven

SUMMARY

Ultrasonography: A Reliable Guide in Internal Jugular Vein Catheterization

In this study, we compared ultrasound-guided catheterization of internal jugular vein with traditional catheterization technique based on anatomic landmarks regarding the rate of success, duration of procedure and complications in terms of the technique used.

Eighty patients, who required internal jugular vein catheterization between June 1998-August 1999 at Akdeniz University Medical Faculty Hospital were included in the study. The patients were randomly allocated into two groups (Forty patients in ultrasonography group-USG group- and forty patients in traditional technique group). The time to successful catheterization, the number of punctures until successful catheterization, successful catheterization at the first attempt and complications were recorded. Statistical analysis using student-t, chi-square, mann-whitney-U test were performed and $p<0.05$ was accepted as statistically significant.

The time to successful catheterization was shorter at USG group ($p<0.05$). The ratio of successful catheterization was similar for the two groups ($p>0.05$). Successful catheterization at the first attempt was higher in USG group ($p<0.05$). While complications as carotid artery puncture and hematoma formation developed at group traditional technique. There was no complication at USG group.

In conclusion, the results of this study showed that ultrasonography guided catheterization of the internal jugular vein; significantly reduced access time, rate of complication, mean number of puncture for successful catheterization and the possibility of successful catheterization at the first attempt.

Key words: ultrasonography, central venous catheterization, jugular vein

GİRİŞ

İnternal juguler ven (İJV) kateterizasyonu klinikte geniş bir kullanım alanına sahiptir (1,2,3,4). İJV kateterizasyonu için geleneksel yöntem, eksternal anatomi

* Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Uzm. Dr.
** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.
*** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.
**** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr.

mik işaretlerin kullanılmasıdır. Geleneksel yöntemde olguların % 10-20'sinde kateterizasyon işleminin başarısızlıkla sonuçlandığı bildirilmektedir (5,6,7). Bunun nedeni geleneksel yöntemde damar lokalizasyonunun her zaman doğru olarak yapılamamasıdır. Damar lokalizasyonu anatomik varyasyonlara bağlı olarak değişebilir. Anatomik değişikliklerin araştırıldığı çalışmalarda, hastaların % 5-20'sinde İJV eksternal anatomik işaretler ile belirlenen lokalizasyonun dışında yer aldığı saptanmıştır (8,9,10).

Kateterizasyon işleminde başarılı kateterizasyon ve ilk ponksiyonda başarı oranını arttırmak, kateterizasyon işlemini kolaylaştırmak ve komplikasyonları azaltmak amacı ile santral venöz kateterizasyonun ultrasonografi (USG) eşliğinde uygulanması gündeme gelmiştir (11,12). İlk kez 1984 yılında USG ile damar lokalizasyonu yapılarak İJV kateterizasyonu gerçekleştirilmiştir (13). USG eşliğinde santral ven kateterizasyonunda, hem venin anatomik lokalizasyonu tam ve doğru olarak yapılabilen hem de kateterizasyon işleminin başarısı artırılmakta ve komplikasyon gelişimi azaltılmaktadır (14,15).

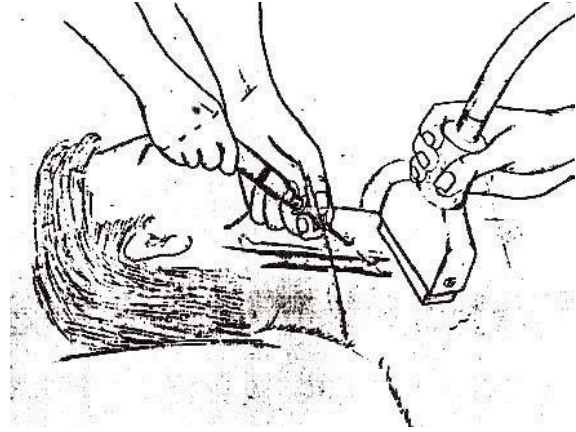
Biz bu prospektif, randomize klinik çalışmada, eş zamanlı USG rehberliğinde yapılan santral venöz kateterizasyonun, anatomik belirleyiciler temel alınarak uygulanan geleneksel yöntemle göre avantajlarını ve klinik kullanıma uygun olup olmadığını araştırmayı planladık.

MATERYAL ve METOD

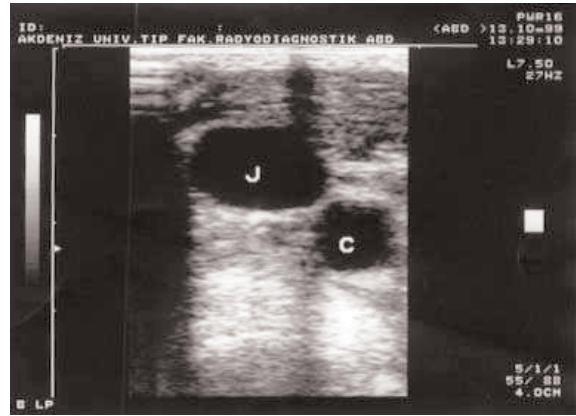
Çalışmaya, etik kurul izni alındıktan sonra, Haziran 1998-Ağustos 1999 tarihleri arasında santral venöz kateter (jugularis interna yolu ile) yerleştirme endikasyonu olan ve "bilgilendirilmiş olur" belgeleri alınan 80 hasta dahil edildi. Hastalar sıra ile ardışık olarak iki gruba ayrıldı. Grup GY'de (n=40) anatomik belirleyiciler temel alınarak uygulanan geleneksel yöntemle, Grup USG'de (n=40) ise eş zamanlı olarak USG rehberliğinde İJV'nin kateterizasyonu planlandı.

Kateter, her iki grupta da aynı kişi tarafından yerleştirildi. Kateteri yerleştirecek ve yardım edecek kişi kep, maske, steril gömlek ve eldiven giyerek hazırlandı. Cilt örtülmeden önce steril povidon-iodin solüsyonu ile silindi. Baş kateter takılacak tarafın aksi yönünde 10-15° çevrildi.

Geleneksel yöntemde, anatomik işaretler sternokloidmas-toid kasın iki başı tarafından oluşturulan üçgenin (Sedillat üçgeni) sınırları olarak belirlendi. Bu üçgen içinde karotid arter palpe edilerek, branül arterin lateralinden ve (genel-



Resim 1. USG eşliğinde kateter takılma pozisyonu.

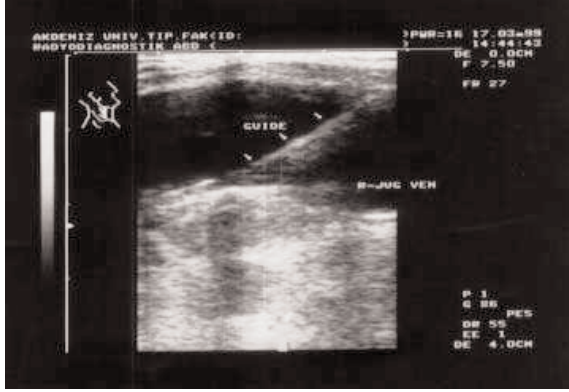


Resim 2. İnternal juguler ven ve internal karotid arterin USG görüntüsü.



Resim 3. USG yardımı ile elde edilen iğne görüntüsü.

likle 20 Gauge-küçük çaplı) Sedillat üçgeninin apeksinden cilt yüzeyi ile 45° açı yapacak şekilde aynı taraf meme başına doğru yönlendirildi. Vene girildiğinden emin olununca, Seldinger tekniği ile kateter yerleştirildi.



Resim 4. USG yardımı ile elde edilen klavuz tel görüntüsü.

İJV'nin ultrasonografik olarak görüntülenmesi için, 5 MHz'lik lineer transdüser kullanıldı. USG probu ve kordonu steril olarak örtüldükten sonra transdüser üzerine steril bir jel sürüldü. Kateteri yerleştirecek klinisyen, monitörün tam karşısında olacak şekilde hastanın yanında durdu (Resim 1).

USG probunu boyuna yerleştirerek İJV'nin transvers kesiti elde edildi. Anatominin normal olduğundan emin olmak amacı ile İJV (genellikle sağ juguler ven) ve karotid arter ve bunların birbirine göre pozisyonunu belirlendi (Resim 2).

İJV'nin lokalizasyonu belirlendikten sonra klinisyen, USG rehberliğinde iğne ucunu vene doğru yönlendirdi. Venin ponksiyonundan sonra iğne ucunun ven lümeninde olduğu sonografik olarak doğrulandı (Resim 3), daha sonra Seldinger tekniğine göre klavuz tel yerleştirildi ve klavuz telin pozisyonu da USG ile görüntüldü (Resim 4). Daha sonra kateter yerleştirildi. İşlem sırasında USG transdüseri ile iğne arasında hiç direkt temas olmadı.

Gözle izlenen anatomik bozuklukları (kaşeksi, patolojik klavikula, kısa boyun, jeneralize ödem), kronik obstrüktif akciğer hastalığı, boyun bölgesinden operasyonu geçirmiş olan hastalar kaydedildi. Kısa boyun, erişkinde jugulum ile krikoid kartilaj arasındaki mesafenin 3 cm'den kısa olarak saptanması olarak tanımlandı.

Çalışmamızda, kateter yerleştirme hızı (hastanın steril olarak örtülmesi ile kateterin başarılı olarak takılması arasında geçen süre), kateterin başarılı olarak yerleştirilmesinden önceki ponksiyon sayısı, kateterin yerleştirilmesindeki başarı oranı (takılan/takılamayan) (klinisyen 5 ponksiyon denemesine rağmen kateteri yerleştiremedi ise, başarısız olarak kabul edildi), ilk ponksiyonda başarı oranı (ilk ponksiyondan sonra rehber telin ilerletilmesi ve kateterin takılması tek seferde gerçekleşirse, bu ilk denemede başarılı kateterizasyon olarak kabul edildi) ve komplikasyonlar kaydedildi.

Her iki grupta da kateterizasyon işleminden sonra ilk 4 saat içinde kateterin yeri posteroanterior akciğer grafisi ile kontrol edildi.

İstatistiksel değerlendirmeler student-t, ki-kare ve mann-

Tablo I. Hastaların demografik özellikleri.

	Grup GT (n=40)	Grup USG (n=40)
Yaş (yıl)	54.67±12.39	53.40±14.91
Erkek/ Kadın (n)	23/17	19/21
Ağırlık (kg)	72.10±12.21	66.57±13.35
Boy (cm)	168.35±8.4	167.45±8.23

Tablo II. Hastaların anatomik özellikleri.

Anatomik sorunlar	Grup GT (n=40) (%)	Grup USG (n=40) (%)
Gözle izlenen anatomik bozukluklar (kaşeksi, patolojik klavikula, jeneralize ödem)	3 (7.5)	14 (35)
Kısa boyun	6 (15)	15 (37.5)
Anatomik işaretlerin tespit edilememesi	2 (5)	3 (7.5)

Tablo III. Kateterizasyon süreleri.

Katerizasyon süreleri	Grup GT (n=40) (%)	Grup USG (n=40) (%)
0-1 dk.	2 (5)*	23 (57.5)
1-2 dk.	11 (27.5)	14 (35)
2-5 dk.	15 (37.5)*	-
5-10 dk.	4 (10)*	-
10 dk. üzeri	8 (20)	3 (7.5)
Ortalama kateterizasyon süresi (dk.)	6.71±6.97*	2.30±3.60

* $p < 0.05$ gruplar arası karşılaştırmada.

Tablo IV. Başarılı kateterizasyon için yapılan ponksiyon sayısı.

	Grup GT (n=40) (%)	Grup USG (n=40) (%)
1 ponksiyon	23 (57.5)*	37 (92.5)
2 ponksiyon	5 (12.5)	2 (5)
3 ponksiyon	6 (15)	1 (2.5)
4 ponksiyon	3 (7.5)	-
5 ponksiyon	3 (7.5)	-
Ortalama ponksiyon sayısı	1.91±1.45*	1.12±1.25

* $p < 0.05$ gruplar arası karşılaştırmada.

whitney-U testi kullanılarak yapıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların cins, yaş, boy ve kilo gibi demografik özellikleri açısından her iki grup arasında fark sap-

tanmadı ($p>0.05$) (Tablo I). Hastalar anatomik işaretler açısından değerlendirildi ve kaydedildi (Tablo II).

Geleneksel yöntem uygulanan grupta kateterizasyon süresi ortalama 6.71 ± 6.97 dk., USG grubunda ise, 2.30 ± 3.60 dk. olarak saptandı ($p<0.05$). USG grubunda 3 olguda işlem süresi 10 dakikadan fazla sürdü. Bu üç olgunun ikisinde kateterizasyon süresinin uzamasının nedeni, sağ İJV bölgesi kateter yerleştirilmesi için steril şartlarda hazırlanmasından sonra İJV tamamen tıkalı görülmüş ve aynı hazırlıklar sol tarafta yapıldıktan sonra başarılı kateterizasyon yapılmıştır. Bir hastada ise, USG transduserine bağlı teknik bir sorun nedeni ile kateterizasyon süresi uzadı (Tablo III).

Kateterizasyon işlemindeki başarı oranları; geleneksel yöntem uygulanan grupta % 97.5, USG grubunda ise % 100 olarak gerçekleşti ve iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Geleneksel yöntemle 5 ponksiyona rağmen, kateter yerleştirilemeyen ve kateterizasyon süresinin 17 dk.'ya uzayan bir olguda kateterizasyon işlemine son verildi. İlk ponksiyonda başarı oranı USG grubunda % 92.5'ken, bu oran geleneksel yöntem uygulanan grupta % 57.5 olarak bulundu ve her iki grup arasındaki fark anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo IV).

Kateter yerleştirilmesi sırasında Grup GY'de 15 (% 37.5) olguda karotid arter ponksiyonu ve 5 (% 12.5) olguda hematoma geliştiği izlendi ($p<0.05$). USG grubunda komplikasyon izlenmedi.

TARTIŞMA

İJV kateterizasyonu, komplikasyon gelişme sıklığının azlığı ve işlemin özellikle anestezi sırasında rahatlıkla uygulanabilirliği nedeni ile günümüzde sık kullanılan bir tekniktir (16,17,18,19). İJV kanülasyonu için geleneksel yöntem, anatomik işaretleme yöntemi olmasına rağmen, bu teknikte damar lokalizasyonu her zaman doğru olarak belirlenemeyebilir. Yapılan çalışmalarda, hastaların % 5-% 20'sinde İJV'nin, eksternal anatomik işaretler ile belirlenen lokalizasyonun dışında yer aldığı saptanmıştır (9,10,13). Ayrıca İJV'nin perkutan kateterizasyonu karotid arter ponksiyonu, hematoma ve pnömotoraks gibi bazı komplikasyonları da beraberinde getirmektedir (20,21,22).

İJV kateterizasyonu işleminde başarı şansını arttırma arterial ponksiyon, pnömotoraks ve kateter malpozisyonu gibi komplikasyonları azaltma çabaları işlemin USG rehberliğinde yapılması fikrini gündeme getirmiştir. Bu hastalarda USG kullanımı ile İJV'nin ve veni çevreleyen yapıların hızlı ve doğru olarak lokalize edilmesini, kateterizasyon işleminin kolaylıkla ve güvenle yapılabilmesini sağlar (23,24,25,26).

Kateterizasyon öncesi İJV'nin lokalizasyonunun doppler USG ile belirlenmesinin ilk ponksiyonda başarılı kateterizasyon oranlarını anlamlı olarak arttırdığını göstermişlerdir (13). Ancak, santral venöz kateterizasyon işleminin, USG rehberliğinde eş zamanlı mı yapılacağı, yoksa USG ile anatomik lokalizasyonun belirlenmesini takiben mi yapılacağı konusu tartışmalıdır (16). Eş zamanlı USG ile santral venöz kateterizasyonda damar lokalize edilip bu görüntü kaybedilmeden iğne ponksiyonu yapıldığından başarılı kateterizasyon şansı artmaktadır. Ancak, iğne ile USG probunun direkt teması riski olduğundan enfeksiyon ihtimali de unutulmamalıdır (2,11,16). Çalışmamızda USG probu steril olarak silinmiş, kordonu steril kılıf içine yerleştirilmiştir. USG probu ile iğne arasında direkt temas olmamıştır. Önceden USG yardımı ile damar lokalizasyonu yapılarak USG uzaklaştırıldıktan sonra kateterizasyon işleminin yapıldığı çalışmalarda, damar trasesinin kateterizasyon işlemi sırasında değişebilmesi nedeni ile başarı şansı daha düşük olmaktadır (18,20,27). Randolph ve ark. (2) USG rehberliğinde eş zamanlı santral venöz kateterizasyon konusunda yayınlanmış 208 literatürün meta-analizinde; standart veya doppler USG rehberliğinde eş zamanlı damar lokalizasyonu ve kateter yerleştirilmesinin başarı oranını arttırdığı, internal juguler ve subklavian ven kateterizasyon komplikasyonlarını azalttığı sonucuna varmışlardır. Çalışmamızda sterilite açısından gerekli önlemler alınarak eş zamanlı USG yöntemi tercih edilmiştir.

Geleneksel yöntemde, körlemesine ven ponksiyonu sırasında ortaya çıkan damar duvarı hasarına ve birden fazla yapılan ponksiyonlara bağlı olarak venöz tromboz gelişebilir (20,28). Buna karşın USG rehberliğinde gerçekleştirilen santral venöz kateterizasyonda, ven genellikle ilk ponksiyonda bulunduğu için, damar duvar hasarı minimaldir, dolayısıyla tromboz oluşumu azalır (28). Troianos ve ark. (27), kardiyotomik cerrahi geçirecek hastaları kapsayan, prospektif

bir çalışmada ilk ponksiyonda başarılı kateterizasyon oranlarını USG grubunda % 73, geleneksel grupta ise, % 54 olarak bulmuştur. Çalışmamızda ise, ilk ponksiyonda başarılı kateterizasyon eş zamanlı USG grubunda daha yüksek olarak bulunmuştur. USG ile ilk ponksiyonda başarı şansının belirgin olarak arttığı gösterilmiştir.

Geleneksel yöntem ile başarı oranı % 81-96, USG ile ise % 98.3-% 100 olarak bildirilmektedir (9,27). Sznajder ve ark. (22) ise, kendi hasta gruplarında, % 19 gibi yüksek bir oranda internal juguler ven kateterizasyonunun başarısız olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda ise, USG grubunda hastaların tamamında kateterizasyon işlemi başarı ile sonuçlanmasına rağmen, geleneksel yöntemde başarılı kateterizasyon oranı % 97.5 olarak bulundu.

Literatürde USG ile kateterizasyon işleminin, geleneksel yöntemle göre daha kısa sürede sonlandırıldığı bildirilmektedir (9,23,26). Çalışmamızda da buna benzer şekilde USG grubunda ortalama kateterizasyon süresi geleneksel yöntemle göre daha kısa olarak bulundu. Ayrıca USG grubunda hastaların çoğunda kateterizasyon işleminin 2 dakikadan kısa sürede gerçekleştirildiği saptandı. Sadece 3 hastada kateterizasyon süresi 10 dakikadan fazla uzadı (2 hastada sağ İJV tıkalı olarak saptanması ve 1 hastada teknik nedenlerden dolayı). Çalışmamızda kaydedilen işlem süresi, hastanın steril olarak örtülmesi ve tüm hazırlıkların tamamlanması ile kateterin başarılı olarak yerleştirilmesi arasındaki zamandır. USG cihazının yoğun bakım ünitesine getirilmesi, radyoloji kliniğinden yardım için gelmesi ve USG probunun hazırlanması geçen süre çalışmamızda kateterizasyon süresi içine dahil edilmemiştir. Klink uygulamalarda bu işlemlerin uzun zaman alması söz konusudur. USG cihazının temini ve radyoloji kliniğinden yardım alınmasında sıkıntılar olabilir. Bu nedenle rutin klinik uygulamalarda yeterli teknik donanım ve USG konusunda tecrübeli personele sahip yoğun bakım ünitesine ihtiyaç vardır.

İJV kateterizasyonunun en sık komplikasyonu internal karotid arter ponksiyonudur (19,26,28,29). Troianos ve ark. (27), kontrol grubunda % 8.43 buna karşın USG grubunda sadece % 1.39 oranında karotid arter ponksiyonunun olduğunu saptamıştır. Teichgrber ve ark. (23) ise, 100 hastayı kapsayan prospektif bir ça-

lışmada USG eşliğinde kateterizasyon ile geleneksel yöntemi karşılaştırmış ve komplikasyon oranlarını sırasıyla; hematoma için % 2'ye % 10, karotid arter ponksiyonu için % 0'a % 12, brakial pleksus irritasyonu için de ise % 4'e % 6 olarak bildirmişlerdir. Denys ve ark. (28) ise, USG rehberliğinde İJV kateterizasyonu yapılan 928 hastadan oluşan serilerinde, % 7 arter ponksiyonu, % 0.2 hematoma geliştiğini, buna karşın hiç pnömotoraks ve kateter malpozisyonu olmadığını bildirmiştir. Çalışmamızda ise, GY grubunda karotid arter ponksiyonu literatüre göre oldukça yüksek bir orandaydı (% 37.5).

Sonuç olarak, kateterizasyon işleminin eş zamanlı USG rehberliğinde uygulanmasının işlem süresini kısaltması, başarılı kateterizasyon için gerekli ortalama ponksiyon sayısını azaltması ve ilk ponksiyonda başarılı kateterizasyon oranlarını artırarak, komplikasyon gelişimini azaltması gibi avantajları nedeniyle geleneksel yöntemle iyi bir alternatif olduğu kanısındayız. Ancak, bu yöntemin rutin olarak kullanımı için yeterli teknik donanım ve USG konusunda tecrübeli personele ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Gomez CMH, Palazzo MGA: Pulmonary artery catheterization in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 81:945, 1998.
2. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG: Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: A meta-analysis of the literature. Crit Care Med 24(12):2053, 1996.
3. Cavatorta F, Zollo A, Campisi S, et al: Internal jugular vein catheterization under echographic guidance. Int J Artif Organs 16(12):820, 1993.
4. Cajazzo M, Cocchiara G, Greco G, et al: Ultrasound (US) guided central venous catheterization of internal jugular vein on over 65-year-old patients versus blind technique. J Surg Oncol 88:267, 2004.
5. Bernad RW, Stahl WM: Subclavian vein catheterizations: A prospective study. Ann Surg 173:184, 1971.
6. Pusterla N, Braun U: Prophylaxis of intravenous catheter-related thrombophlebitis in cattle. Veterinary Record 139(12):287, 1996.
7. Borja AR, Hinshaw JR: A safe way to perform infraclavicular subclavian vein catheterization. Gynecol Obstet Surg 4:673, 1970.
8. Armstrong PJ, Cullen M, Scott HT: The "Site Rite" ultrasound machine-an aid to internal jugular vein cannulation. Anaesthesia 48:319, 1993.
9. Denys BG, Uretsky BF: Anatomical variations of internal jugular vein location: Impact on central venous access. Crit Care Med 19:1516, 1991.
10. Caridi JG, Hawkins IF, Wiechmann BN, Pevarski JD, Tonkin JC: Sonographic guidance when using the right internal jugular vein for central vein access. Am J Radiol 171:1259, 1998.
11. Lefrant JY, Cuvillon P, Benezet JF, et al: Pulsed doppler ultrasonography guidance for catheterization of the subclavian vein. Anesthesiology 88(5):1195, 1998.
12. Williams N, Bradley A, Mamtara H, Leinhardt DJ, Mughal MM, Irving MH: A prospective evaluation of central venous blood flow using Doppler ultrasound in patient with a long term central venous catheter. Euro J Clin Nutrition 51(2):123, 1997.
13. Legler D, Nugent M: Doppler localization of the internal jugular vein facilitates central venous cannulation. Anaesthesiology

60:481, 1984.

14. Gualtieri E, Deppe SA, Sipperly E, Thompson DR: Subclavian venous catheterization: Greater success rate for less experienced operators using ultrasound guidance. *Crit Care Med* 23(4):692, 1995.

15. Mallory DL, McGee WT, Shawker TH, et al: Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation. *Chest* 98(1):157, 1990.

16. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM: Complications and failures of subclavian vein catheterization. *N Engl J Med* 331(26):1735, 1994.

17. Cimochowski GE, Worley E, Rutherford WE, Sartain J, Blondin J, Harter H: Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron* 54:154, 1990.

18. Brunner JMR: Ultrasonography as an aid internal jugular vein cannulation:II. *Anesthesiology* 85(6):1502, 1996.

19. Suarez T, Baerwld JP, Kraus C: Central venous access: The effects of approach, position, and head rotation on internal jugular vein cross-sectional area. *Anesth Analg* 95:1519, 2002.

20. Machi J, Takeda J, Kakegawa T: Safe jugular and subclavian venipuncture under ultrasonographic guidance. *Am J Surg* 153:321, 1987.

21. Hull J E, Hunter C S, Luiken G A: The Groshong Catheter: Initial experience and early result of imaging-guided placement. *Radiology* 185(5):803, 1992.

22. Sznajder JI, Bitterman H, Weiner P: Central vein catheteri-

zation: Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 146:259, 1986.

23. Teichgräber UK M, Benter T, Gebel M, Manns M: A sonographically guided technique for central venous access. *Am J Radiol* 169:732, 1997.

24. Mölmann M, Hornstein W F, Mertes N, Winde G, Lawin P: Percutaneous venous cannulation and central venous line placement by means of ultrasonography and ultrasonic doppler. *ACTA-Anaesthesiologica Belgica*, 41(4):345, 1990.

25. Downie AC, Reidy JF, Adam AN: Short communication: Tunnelled central venous catheter insertion via the internal jugular vein using a dedicated portable ultrasound device. *Br J Radiol* 69:178, 1992.

26. Hind D, Calvert N, Mc Williams R, et al: Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* 327:361, 2003.

27. Troianos CA, Jobes DR, Ellison N: Ultrasound-guided cannulation of internal jugular vein. A prospective randomized study. *Anesth Analg*, 72(6):823, 1971.

28. Denys BG, Uresky BF, Reddy PS, Ruffner RJ, Sandhu JS, Breishlatt WM: An ultrasound method for safe and rapid central venous access. *N Engl J Med* 21:566, 1991.

29. Lieberman JA, Williams KA, Rosenberg AL: Optimal head rotation for jugular vein cannulation when relying on external landmarks. *Anesth Analg* 99:982, 2004.

Alındığı tarih: 23 Kasım 2004 (ilk)

07 Aralık 2004 (1. revizyondan sonra)

Periferik Arter Kanülasyonunda Kanül Çapı Kan Akımını Etkiler mi? Doppler ve Pletismografinin Tanıdaki Rolü

Şadi YALDIZ *, Selda MUSLU **, Bünyamin MUSLU ***, Kerim ÇAĞLI ****, Özcan ERDEMLİ *****

ÖZET

Çalışmamızda kardiyak cerrahi uygulanacak hastalarda, radyal ve brakiyal arter kateterizasyonu sonrası farklı kanül kalınlıklarının oklüzyon gelişimi ve kan akımı değerleri üzerine etkisi ile ölçümlerde kullanılan devamlı akım doppler ve puls/volüm pletismografi yöntemlerinin duyarlılıkları karşılaştırıldı. Peroperatif risk faktörlerinin kan akımı üzerine etkisi araştırıldı.

Hastalar rastgele; Grup 1 (n=64) 18 G radyal arter kateterizasyonu, Grup 2 (n=61) 18 G brakiyal arter kateterizasyonu ve Grup 3 (n=50) 20 G radyal arter kanülasyonu yapılanlar olarak 3 gruba ayrıldı. Peroperatif risk faktörü olarak kabul edilen hipertansiyon ve "diabetes mellitus" varlığı, sigara kullanımı, vazodilatör ve vazokonstriktör ajan kullanımının kaydı yapıldı ve arter kan akımı üzerine etkileri araştırıldı. Kanülasyonun sonlandırılmasından 72-96 saat sonra devamlı akım doppler ve puls/volüm pletismografi yöntemleri ile kan akım ölçümleri her iki kolda yapıldı.

Hastalarda demografik veriler açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı. Peroperatif risk faktörleri ile arter kan akım düzeyleri arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Devamlı akım doppler ve puls/volüm pletismografi yöntemleri ile yapılan ölçüm sonuçları birbirine paralel bulundu. Yapılan ölçümlerde Grup 1'de kan akım değerleri ve pletismografik amplitüd daha düşük, kan akım süresi daha uzun bulundu ($p<0.05$). Grup 1'de % 35.9 hastada, Grup 3'de % 8 hastada radyal arterde tam oklüzyon tespit edilirken, Grup 2'de tam oklüzyona rastlanmadı ($p<0.05$).

Sonuç olarak; kan akım ölçümlerinde pletismografi, doppler kadar etkin bir yöntemdir. Kateterizasyon sonrası kan akımı değerlendirilmesi ve komplikasyonların takibinde kullanılabilir. Radyal arter kateterizasyonunda mutlaka 20 G kateter kullanılması gerekir. Brakiyal arter kateterizasyonu sanıldığı kadar yüksek komplikasyonlu bir yöntem olmayıp, gerektiğinde rahatlıkla kullanılabilir.

* T.S.T.V. Özel Konya Hastanesi Anesteziyoloji Bölümü, Uzm. Dr.
** Türkiye Ankara Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Ass. Dr.
*** Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Uzm. Dr.
**** Türkiye Ankara Yüksek İhtisas Hastanesi KVC Kliniği, Uzm. Dr.
***** Türkiye Ankara Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Klinik Şefi, Doç. Dr.

Anahtar kelimeler: arter, kanülasyon, doppler, pletismografi

SUMMARY

Does Catheter Diameter Have Any Effect on Blood Flow in Peripheric Arterial Catheterization? Doppler and Pletismography in Diagnosis

In this study, we compared the effects of different catheter diameters on the occlusion formation and blood flow value after radial or brachial artery catheterization on the patients who underwent open heart surgery. The sensitivity of continuous flow doppler and pulse/volume plethysmography methods upon measuring blood flow and the effects of peroperative risk factors on the blood flow were also investigated.

Patients were randomly divided into three groups; Group 1 (n=64) radial artery catheterization with 18 G catheter, Group 2 (n=61) brachial artery catheterization with 18 G catheter and Group 3 (n=50) radial artery catheterization with 20 G catheter. Hypertension, diabetes mellitus, smoking and peroperative vasodilator/vasoconstrictor drug using were considered as the risk factors. Blood flow was measured both by continuous flow doppler and pulse/volume plethysmography methods on each arms 72-96 hours after catheterization.

The demographic characteristics were similar among the groups. No relation was detected between risk factors and blood flow levels ($p>0.05$). The results obtained with continuous flow doppler and pulse/volume plethysmography methods were similar. In group 1 blood flow values and pletismographic amplitude were less and blood flow period was longer than the other groups ($p<0.05$). Total occlusion in radial artery was established in 35.9 % of group 1 and in 8 % of group 3. No occlusion was observed in group 2 ($p<0.05$).

As a result; pletismography is as effective as doppler method for blood flow measurements. We recommend 20 G catheter for radial artery catheterization. We concluded that brachial artery catheterization does not carry high complication risk as it is considered and it can be used easily when it is needed.

Key words: artery, catheterization, doppler, pletismography

GİRİŞ

Günümüzde invaziv kanülasyon ile arteryel basınç takibi kardiyovasküler cerrahi başta olmak üzere hemodinamik olarak risk altında bulunan bütün hastalar için vazgeçilmez bir monitörizasyon yöntemidir. Arteryel kanülasyon için sıklıkla radyal arter ve daha az brakial, ulnar ve femoral arter tercih edilmektedir.

Arter kanülasyonu sonrası elde lokal ısı azalması, ağrı, kladikasyon, parastezi ve hipoestezi sık görülen minör komplikasyonlardır. İskemi belirtileri ve nekroza giden majör komplikasyonlar ise seyrek (1-3). Radyal arter kanülasyonunda kullanılan kanülün çapı ile komplikasyon oranının değişmediğini savunan bazı araştırmaların (4) aksine kanül çapının önemini vurgulayan yayınlar çoğunluktadır (5-8).

Arter yetersizliğinin gösterilmesinde altın standart invaziv ve pahalı bir yöntem olan anjiyografi. Bunun yanında renkli doppler ultrasonografi, parmak sistolik basınç ölçümü, puls/volüm pletismografi, doppler ile kan akım ölçümü ve Allen testi kullanılan diğer metodlardır. Uygulama kolaylığı, herhangi bir cihaza bağlı olmaması ve uzmanlık gerektirmemesi gibi nedenlerle en sık tercih edilen metod Allen testidir. Ancak, sonucun subjektif olması, yüksek yalancı pozitiflik göstermesi kullanımını sınırlamaktadır (9). Yapılan çalışmalarda Allen testi pozitif olan hastaların % 3'ünde doppler ile kan akımının yetersiz olduğu gösterilmiştir (10). Devamlı dalga doppler ölçümü ve puls/volüm pletismografi ölçümlerinin Allen testine üstünlükleri kanıtlanmıştır (11).

Biz kliniğimizde radyal ve brakial kanülasyonu tercih etmekteyiz. Bu çalışmamızda erken dönem komplikasyonların gelişiminde, risk faktörlerinin, kullanılan kanül çapının ve tercih edilen arterin etkisini araştırdık. Komplikasyonların tespitinde devamlı dalga doppler ve puls/volüm pletismografi ölçümlerini kullandık. Bu yöntemlerin komplikasyonları tanımadaki duyarlılıklarını karşılaştırdık.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma Türkiye Ankara Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde, Etik Kurul onayı alınarak yapıldı. Çalışmaya ko-

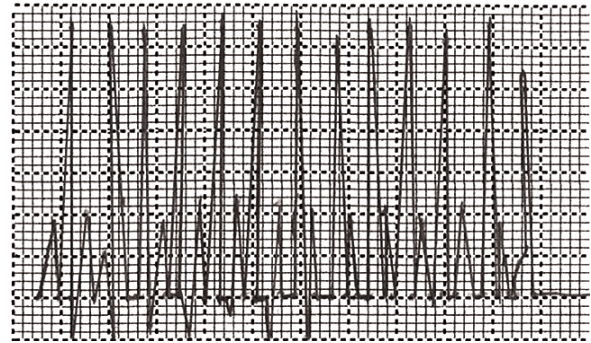
roner arter baypas greft (KABG) ve kalp kapağı replasmanı cerrahisi yapılacak ASA II-III grubu 189 hasta randomize seçildi. Hasta seçiminde, daha önce üst ekstremiteye arter kanülasyonu yapılmamış olmasına herhangi bir nörolojik ve periferik damar hastalığının olmamasına karaciğer, böbrek ve solunum fonksiyonlarının normal olmasına ve arter kanülasyonunun ilk denemede gerçekleştirilmiş olmasına dikkat edildi. Bütün hastalara Allen testi yapıldı ve negatif olanlar çalışmaya dahil edildi. On iki hasta ilk denemede arter kanülasyonu yapılmadığı, iki hasta kanülde tıkanıklık olduğu için çalışma dışı bırakıldı. Geri kalan 175 hasta; Grup 1 (n=64); 18 G kateter (51 mm., Abbocath) ile radyal arter, Grup 2 (n=61); 18 G kanül (51 mm., Abbocath) ile brakial arter ve Grup 3 (n=50); 20 G kanül (32 mm., Abbocath) ile radyal arter kanülasyonu yapılanlar olarak 3 gruba ayrıldı.

Bütün hastalara premedikasyon amaçlı 0.1 mg kg⁻¹ morfin HCl (Morfin HCl, Biosel) operasyona alınmadan 1 saat önce kas içi uygulandı. Hastalar EKG ve pulse oksimetre (SpO₂) ile monitörize edildi ve damar yolu açıldı. Daha sonra baskın olmayan kol abduksiyon ve eksternal rotasyona alındı. İkinci bir kişi tarafından sabitlenen el ekstansiyona alınarak radyal ya da brakial artere kanül kondu. İşlem öncesi uygulama alanı sterilize edildi. PPD iğnesi kullanılarak 1 mL % 2 lidokain (Aritmal % 2, Biosel) ile lokal anestezi uygulandı. Daha sonra kateter 45 derece açı ile palpe edilen artere ilerletildi. Hazneye kan gelince açı 30 dereceye getirilerek kanül iğne üzerinden arter içerisine kaydırıldı. İğne çekildikten sonra, içi heparinli izotonik NaCl ile dolu hatta bağlanarak invaziv monitörizasyon yapıldı.

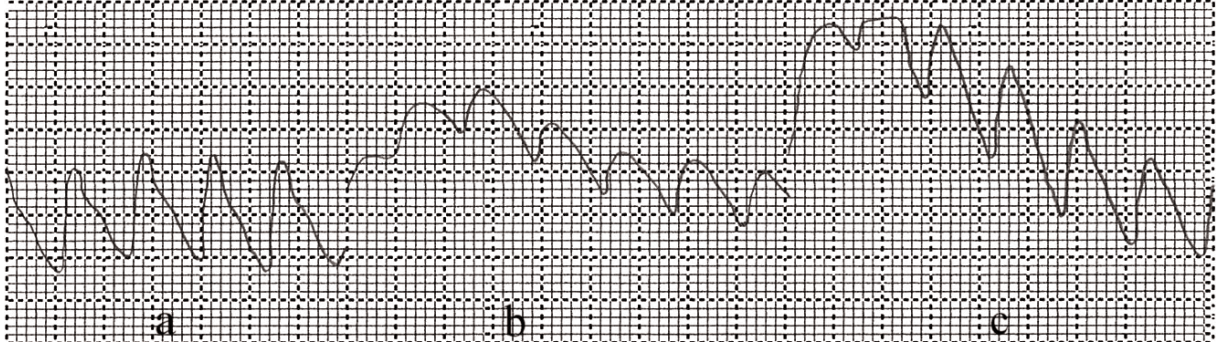
Hastalara indüksiyonda 1-1.5 mg kg⁻¹ lidokain % 2, 0.1 mg kg⁻¹ midazolam (Dormicum, Roche), 0.02-0.05 mg kg⁻¹ fentanil sitrat (Fentanyl Citrate, Abbott) ve 0.15 mg kg⁻¹ pankuronyum bromür (Pavulon, Organon) uygulandı. Operasyon süresince gerekli olduğunda 0.01 mg kg⁻¹ fentanil sitrat ve 0.015 mg kg⁻¹ pankuronyum bromür idamesi yapıldı. Bütün hastalarda kardiyopulmoner baypas tekniği ve 32-36°C hipotermi uygulandı.

Hastaların demografik verileri, sigara alışkanlığı, "diabetes mellitus" (DM) ve hipertansiyon varlığı, almış oldukları inotropik destek, süre ve dozları kaydedildi.

Yoğun bakım ünitesinde arter kanülasyonu sonlandırıldığı saat kaydedilerek 72-96 saat sonra elin arteryel beslenme-

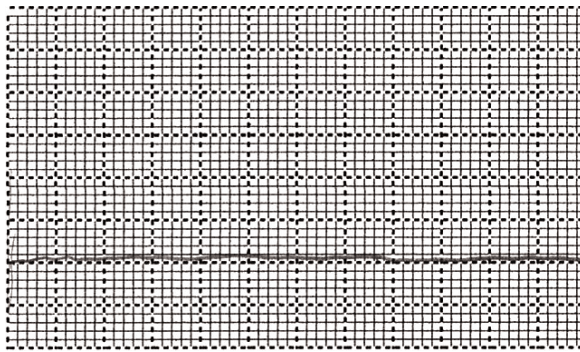


Şekil 1. Doppler ile kan akım örneği.

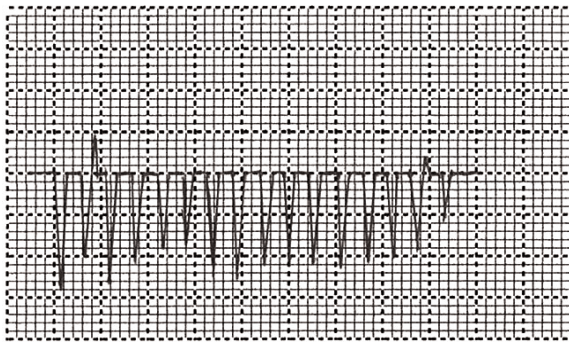


a) Normal arter kan akım trasesi b) Radyal arter kan akım trasesi c) Ulnar arter kan akım trasesi.

Şekil 2. Pletismografik akım örnekleri.



Şekil 3. Tam oklüzyonlu kabul edilen bir arterin pletismografisi.



Şekil 4. Doppler retrograd kan akım örneği.

sini değerlendirmek üzere devamlı dalga doppler ve puls/volüm pletismograf (IMEXLAB 3000 DX) ile kan akımı ölçümleri yapıldı.

Her iki kolda radyal ve ulnar arter kan akımları ölçüldü. Ölçümlere kanülasyon yapılmayan koldan başlandı. Kola hafif ekstansiyon yaptırılarak doppler probu 30-60 derece açı ile yerleştirildi. Akımın en iyi olduğu yerde tespit edildikten sonra, akım değeri bu noktada kaydedildi (Şekil 1). Daha sonra kol nötral pozisyona sabitlenerek pletismograf sensörü elin ikinci parmağına bağlandı. Parmak kan akım

amplitüdü kaydedildi (Şekil 2a). İkinci bir kişinin yardımı ile radyal ve ulnar arterlere sistolik kan basıncının üzerinde, akım trasesi kaybolacak şekilde basınç uygulandı. Akımın kesildiği pletismografin düz çizmesi ile doğrulandı. Önce radyal arter üzerindeki bası kaldırılıp 12 sn. süresince oluşan akım trasesi kaydedildi (Şekil 2b). Radyal arter üzerine tekrar bası uygulanarak ulnar arter üzerindeki bası kaldırıldı ve 12 sn. süresince akım trasesi kaydedildi (Modifiye Allen Testi) (Şekil 2c). Aynı işlemler diğer el için de tekrarlanarak ölçümler sonlandırıldı.

Doppler kan akım değeri ve pletismografi amplitüdü; arda gelen 3 dalganın yükseklik ortalaması (mm.) ile hesaplandı. Radyal arter basısı kaldırıldıktan sonra pletismografte ilk dalga görülene kadar geçen süre “kan akım süresi” olarak kaydedildi.

Doppler ile radyal kan akımının tesbit edilemediği veya ulnar arterde bası varken pletismografte 12 sn. süresince akım trasesinin oluşmadığı durumlarda radyal arter tam oklüzyonlu olarak kabul edildi (Şekil 3). Bu hastalarda bütün ölçümler bir kez daha tekrarlandı. Kontrolde de aynı sonuca ulaşılan hastalarda ulnar arter kollateral dolaşımının yeterliliğini göstermek için, Snuff-Box (enfiye çukuru)’a doppler uygulanarak retrograd kan akımına bakıldı (Şekil 4). Retrograd kan akımı ölçümünden hemen sonra kanül giriş yerinin 5 cm. proksimalinde normal kan akımı gösterilerek oklüzyon doğrulanmış oldu.

Hastalara ait risk faktörlerinin kan akım değerleri üzerindeki etkisi araştırıldı.

Hastaların verileri SPSS for Windows ortamında bilgisayara aktarıldı. Gruplar arası değerlendirme Varyans Analizi (ANOVA) ile yapıldı. Fark olan durumlar için gruplar arasındaki fark (Post Hoc) Tukey HSD Testi ile değerlendirildi. Grup içi analizler için, Mann-Whitney U testi kullanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Gruplar arasında demografik veriler, hipertansiyon veya DM gibi sistemik hastalıklarının varlığı, sigara kullanımı, operasyon türü, arter kanülasyon süresi,

Tablo I. Demografik veriler ve risk faktörleri.

	Grup 1 (n=64)	Grup 2 (n=61)	Grup 3 (n=50)	p değeri
Hasta sayısı (n)	64	61	50	0.214
Cinsiyet (E/K)	46/18	47/14	38/12	0.718
Yaş (yıl)	51.2±13.7	46.9±12.1	47.4±13.1	0.134
Ağırlık (kg.)	73.0±14.5	73.0±15.1	71.2±14.2	0.707
Hipertansiyon	30/64	22/61	18/50	0.370
Diabetes mellitus	9/64	11/61	12/50	0.394
Sigara kullanımı	31/64	35/61	29/50	0.497
Kateter. süre (sa.)	26.7±10.5	25.5±8.5	24.0±5.1	0.277
Operasyon (B/K)	52/12	39/22	37/13	0.091
Nitrogliserin kull.	21/64	22/61	16/50	0.886
Nitroprussid kull.	18/64	9/60	12/50	0.187
Adrenalin kull.	6/64	7/60	4/50	0.882

B/K: Koroner baypas cerrahisi/Kalp kapağı cerrahisi.

Tablo II. Kanülasyon yapılan koldaki radyal arter kan akımı ölçümleri.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
Doppler kan akım değeri (mm.)	11.41*	21.74	20.18
Pletismografik amplitüd (mm.)	3.06*	6.87	5.70
Kan akım (saniye)	6.51*	1.04	1.90

*p<0.05 (Grup 1'in Grup 2 ve 3 ile karşılaştırılması).

nitrogliserin, nitroprussit ve adrenalin kullanılan hasta sayısı, doz ve süreleri açısından fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo I).

Kanülasyon sonlandıktan 72-96 saat sonra; kanülasyon yapılmayan koldaki doppler ölçümlerinde, radyal ve ulnar arter kan akımı değerlerinde gruplar arasında fark gözlenmedi (p>0.05). Kanülasyon yapılan koldaki radyal arter kan akım değerleri, Grup 1'de diğer iki gruptan anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0.05) (Tablo II). Aynı koldaki ulnar arter kan akım değerlerinde gruplar arası fark gözlenmedi (p>0.05).

Pletismograf ile yapılan amplitüd ölçümlerinde; kanülasyon yapılmayan kolda gruplar arasında fark saptanmadı. Kanülasyon yapılan kolda, ulnar arter amplitüd değerleri arasında fark saptanmazken, radyal arter amplitüd değerleri Grup 1'de anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0.05) (Tablo II).

Pletismograf ile yapılan kan akım süresi ölçümlerinde; kanülasyon yapılmayan kolda, radyal ve ulnar arterlerin kan akımının sensöre ulaşma süreleri açısından, gruplar arasında fark saptanmadı (p>0.05).

Tablo III. Risk faktörlerine göre grupların karşılaştırılması ve "p" değerleri.

	Grup 1				
	HT	DM	SG	VD	VK
Rd Doppler	0.939	0.298	0.857	0.860	0.740
Rd Pletismografi	0.834	0.096	0.297	0.156	0.143
Rd kan akım süresi	0.977	0.200	0.287	0.679	0.562
Ul Doppler	0.704	0.661	0.684	0.959	0.523
Ul Pletismografi	0.596	0.160	0.504	0.544	0.456
Ul kan akım süresi	0.655	0.312	0.065	0.312	0.728
	Grup 2				
	HT	DM	SG	VD	VK
Rd Doppler	0.307	0.234	0.814	0.644	0.321
Rd Pletismografi	0.903	0.637	0.297	0.149	0.130
Rd kan akım süresi	0.237	0.100	0.342	0.522	0.650
Ul Doppler	0.172	0.924	1.000	0.099	0.383
Ul Pletismografi	0.183	0.324	0.774	0.575	0.240
Ul kan akım süresi	0.074	0.857	0.121	0.555	0.900
	Grup 3				
	HT	DM	SG	VD	VK
Rd Doppler	0.056	0.784	0.678	0.105	0.359
Rd Pletismografi	0.838	0.342	0.539	0.690	0.871
Rd kan akım süresi	0.943	0.846	0.119	0.875	1.000
Ul Doppler	0.239	0.557	0.857	0.974	0.111
Ul Pletismografi	0.546	0.316	0.193	0.720	0.76
Ul kan akım süresi	0.768	0.507	0.198	0.390	0.368

HT:Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, SG:Sigara, VD:Vazodilatör ajan, VK:Vazokonstriktör ajan, Rd:Radyal arter, Ul:Ulnar arter

Kanülasyon yapılan kolda; ulnar arter kan akımının sensöre ulaşma süresinde gruplar arasında fark saptanmazken, radyal arter kan akımının sensöre ulaşma süresi Grup 1'de anlamlı düzeyde uzun bulundu (p<0.05) (Tablo 2).

Hipertansiyon ve DM varlığı, sigara kullanımı, vazodilatör ve vazokonstriktör ajan kullanımı gibi risk faktörlerinin kan akım değeri üzerine etkileri açısından her grup kendi içinde değerlendirildi (Tablo III). Risk faktörlerinin kan akımı üzerinde anlamlı bir etkisi bulunamadı (p>0.05).

Radyal arterde; Grup 1'de 23 (% 35.9) hastada, Grup 3'te 4 (% 8) hastada tam oklüzyon tesbit edilirken, Grup 2'de tam oklüzyona rastlanmadı (p<0.05).

TARTIŞMA

Arter kanülasyonu sonrası trombozis ve oklüzyon gelişebilmektedir. Elde oluşabilecek iskemi ve nekrozu önlemede Allen testi ile ulnar arterden retrograd akımın varlığını göstermek sık kullanılan bir yön-

temdir. Ancak, yalancı pozitiflik ve negatiflik verebilmekte, dolaşımı değerlendirmede yetersiz kalabilmektedir (10,12,13).

“Modifiye Allen Testi” kullanılarak, pletismograf ile retrograd akım gösterilebilmektedir. Radyal arterin tam tıkalı olduğu durumlarda ulnar artere bası yapıldığında, ikinci parmakta bulunan sensöre akım gelmeyecektir. Darlık durumlarında ise, kan akım süresi uzayacak, amplitüd azalacaktır. Bu yöntem Allen testine göre daha objektiftir. Devamlı dalga doppler ve puls/volüm pletismograf ile yapılan ölçümlerin Allen testine üstün oldukları gösterilmiştir (11).

Biz de çalışmamızda bu iki yöntemi kullandık. Pletismografla yaptığımız “Modifiye Allen Testi” ile, sürekli akım doppler ölçümleri arasında paralellik gördük. Bu bize pletismograf ile yapılan akım ölçümlerinin devamlı akım doppler kadar objektif olduğunu ve alternatifi olabileceğini düşündürdü. Ancak, oklüzyon veya darlığın geliştiği bölgenin tam tesbitinde doppler daha üstündür. Çünkü doppler oklüzyon durumunda distalde retrograd akıma bağlı ters akım dalgalarını, proksimalde antegrad akıma bağlı düz akım dalgalarını gösterir. Darlık durumunda ise lezyon üzerinde azalmış kan akım amplitüdü tespit edilir.

Babu ve ark. (14), Kitzmiller (15) brakiyal arter kanülasyonu sonrası % 0.7-1.5 oklüzyon oranları bildirilmiştir. Kanülasyon sonrası % 60’a varan kladikasyon görüldüğü bu şikâyetin % 12 hastada 3 ay sonra da devam ettiği gösterilmiştir (16,17). Çalışmamızda brakiyal arter kateterizasyonunda oklüzyon ve iskemi bulgularına rastlamadık ve kan akımında azalma gözlemedik. Kan akımının radyal arter kanülasyonundan daha iyi olduğunu gördük. Babu ve ark. ile Kitzmiller’in sundukları sonuçlar kardiyak anjiyografi amaçlı yapılan kateterizasyon sonucunda gelişen oklüzyonlardır. Bu işlem bizim yaptığımıza göre daha travmatik olup, kanüller daha kalındır. Bu nedenle oklüzyon oranları daha yüksek olabilir. Oklüzyon görmememizin bir nedenide olgu sayımızın daha az olması olabilir. Ancak, daha önceki klinik deneyimlerimiz de brakial arterde oklüzyonun çok daha az olduğunu göstermektedir.

Radyal arter kanülasyonunda 20 G kanüllerin uygun olduğunu söyleyen, kanül çapı ile komplikasyon ora-

nının değiştiğini vurgulayan çalışmalar çoğunlukta-
dır (5-8). Ancak, Slogoff ve Keats (4) yaptığı çalışmada bu ilişkiyi görmemiştir. Çalışmamızda 18 G ile yapılan radyal arter kanülasyonunun, 20 G ile yapı-lana göre kan akımında daha fazla azalmaya neden olduğunu bulduk. Yapılan çalışmalarda radyal arter-deki oklüzyon oranları % 2 ile % 40 arasında değiş-mektedir (5-8,11,18). Biz de radyal arterin 18 G ile ka-nülasyonunda % 35.9, 20 G ile kanülasyonunda % 8 oklüzyona rastladık. Stella ve Learman (18), radyal arter kanülasyonu sonrası % 0.06-%0.3 iskemik komplikasyon oranı bildirmiştir. Hastalarımızda is-kemi bulgularına rastlamadık. Yaptığımız pletismog-rafi ve doppler akım ölçümleri ile retrograd kollate-ral dolaşımın yeterli olduğunu gördük. İskemi bulgu-larını görmeyişimizin nedeni vaka sayımızın azlığı olabilir. Yapılan bazı çalışmalarda iskemi bulguları-nın 7 güne kadar çıkabildiği gösterilmiştir (4,19). 3-6 ay sonra geç iskemik belirtiler de görülebilmektedir (20). Ölçümlemizi 72.-96. saatler arsında erken dö-nemde yaptık. Bundan dolayı da geç dönemde geli-şen iskemi bulgularını görmemiş olabiliriz.

Çalışmamızda radyal arterde oklüzyon görülürken, brakiyal arterde oklüzyon görülmemesinin en önem-li nedeninin arter çapı olduğunu düşünmekteyiz. An-cak şu bilinmelidir ki, brakiyal arterde, radyal arter-de olduğu gibi kollateral dolaşım olmadığı için, ok-lüzyon geliştiğinde iskemi bulguları sıklıkla ortaya çıkmaktadır. Yani brakiyal arterde oklüzyonun radi-yal artere göre daha az görülmesi iskemi riskinin de daha az olduğunu göstermez.

Bedford (21) yaptığı çalışmada uzun süreli kalan radi-yal arter kateterlerinin oklüzyon oranını arttırdığını, 1-3 gün kalan kanüllerde % 11.4, 4-10 gün kalanlar-da ise, % 29 oranında oklüzyon göstermiştir. Çalış-mamızda kanül kalış süreleri arasında bir fark yok-tur. Ortalama kanül kalış süresinin 26 saat olmasının çalışmamızdaki oklüzyon ve akım oranlarını etkile-mediğini düşünmekteyiz. Bunun yanında kanül kalış sürelerimizin Bedford’un çalışmasındakinden daha kısa olmasına rağmen, oklüzyon oranlarının 18 G ile radyal arter kateterizasyonunda % 35.9 gibi yüksek, 20 G ile uygulananlarda % 8 gibi Bedford’unkine ya-kın çıkması bize, kanülasyon sonrası erken dönemde gelişen komplikasyonlarda, kanül çapının arter çapı-na oranının, kalış süresinden daha önemli olduğunu düşündürmektedir.

Sonuçlarımız, hastalara ait hipertansiyon, DM varlığı ve sigara kullanımı, peroperatif vazokonstrüktör veya vazodilatör ajan kullanımı gibi risk faktörlerinin oklüzyon gelişim oranı ve arter kan akım miktarını etkilemediğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, radyal arter kanülasyonunda mutlaka 20 G kanül kullanılması gereklidir. Brakiyal arter kanülasyonu sanıldığı kadar yüksek komplikasyonlu bir yöntem değildir, gerektiğinde rahatlıkla tercih edilebilir. Ancak, hangi arter seçilirse seçilsin, kol mutlaka komplikasyon açısından izlenmelidir. İzlemde pletismograf ile "Modifiye Allen Testi" uygulaması kolay olup, doppler kadar etkin bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Lee KL, Miller JG: Hand ischemia following radial artery cannulation. J Hand Surg 20:493-5, 1995.
2. Green JA, Tonkin MA: Ischemia of the hand in infants following radial or ulnar artery catheterization. Hand Surgery 4:151-57, 1999.
3. Katz AM, Birnbaum M, Moylan J, Pellet J: Gangrene of the hand and forearm: a complication of radial artery cannulation. Crit Care Med 2:270-2, 1974.
4. Slogoff S, Keats AS: On the safety of the radial artery cannulation. Anesthesiology 59:42-47, 1983.
5. Marcillon M, Marcotte: Arterial catheterization in anesthesia and intensive care in adults. Ann Fr Anesth Reanim 14(5):444-53, 1995.
6. Danl MR, Mead WL, McSweeney TD: Radial artery cannulation: a comparison of 15,2 and 4,45 cm catheters. J Clinical Monitoring 8:193-8, 1992.
7. Kim JM, Arakawa K, Bliss J: Arterial cannulation: Factors in the development of occlusion. Anesth Analg 54:836-41, 1975.
8. Marcillon M, Marcotte C, Merot S, Blin F, Lereau L, Moisant L: Radial artery catheterization in anesthesia and intensive care. Ann Fr Anesth Reanim 5:48-57, 1986.
9. Sandra LS, Seth W: Noninvasive evaluation of hand circulation before radial artery harvest for coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 117:261-65, 1999.
10. Naoyuki Y, Satoshi T: Direct assessment of palmar circulation before transradial coronary intervention by color Doppler ultrasonography. Am J Cardiology 86:218-21, 2000.
11. Holm K: Cannulation of radial artery. Risks, effective examination methods and monitoring of the circulation in the hand. Ugeskr Leager 152(18):1278-81, 1990.
12. Dietl CA, Benoit CH: Radial artery graft for coronary revascularization: Technical considerations. Ann Thorac Surg 60:102-10, 1995.
13. Benit E, Vranckx P: Frequency of a positive modified Allen test in 1000 patients. Cathet Cardiovasc Diagn 38:352-4, 1996.
14. Babu SC, Shah PM: Incidence and results of arterial complications undergoing cardiac catheterization. J Vasc Surg 10:113-6, 1989.
15. Kitzmiller JW: Routine surgical management of brachial artery occlusion. Arch Surg 117(8):1066-71, 1982.
16. Walton J, Greenhalgh RM: Brachial artery damage following cardiac catheterization. Eur J Vasc Surg 4:219-22, 1990.
17. Hammacher ER, Eikelboom BC, van Lier HJ, Scotnicki SH, Wijn PF: Brachial artery lesions after cardiac catheterization. Eur J Vasc Surg 2:145-9, 1988.
18. Stella PR, Laarman GJ: Incidence and outcome of radial artery occlusion following transradial artery coronary angioplasty. Catheter Cardiovascular Diagnosis 40:156-8, 1997.
19. Arthurs GJ: Case report: Digital ischemia following radial artery cannulation. Anaesth Intensive Care 6:54-5, 1978.
20. Deutinger M, Porenta G, Metz V, Kaliman J, Freilinger G: Hemodynamic and clinical studies following injury of the arteries of the forearm. Handchir Microchir Plast Chir 21:283-6, 1989.
21. Bedford RF: Long-term radial artery cannulation: Effects on subsequent vessel function. Crit Care Med 6(1):6, 1978.

SUBJECT INDEX

Cilt/Volume 10, 2004

A

Adrenaline, 4
Analgesic, 52
Anesthesia, 52
Arrhythmia, 4
Arterial blood gases, 12
Artery, 158

B

Bronchial carcinoid tumour, 81
Bupivacaine, 61

C

CABG, 138
Carcinoid syndrome, 81
Cardiac anesthesia, 29
Cardiac surgery, 94
Cardiopulmonary bypass
operation, 78
Cardiopulmonary bypass, 129
Cardiovascular anaesthesia, 142
Catheterization, 158
Central venous catheterization,
152
Cerebral blood flow, 147
Cognitive function, 111
Congestive heart failure, 75
Coronary artery bypass grafting,
67
Coronary artery bypass surgery,
100,111
Coronary artery disease, 88
Corticosteroid, 12

D

Depression, 17
Diabetes mellitus, 88,100
Diabetes, 94
Doppler, 158

E

Epidural anesthesia, 24

F

Fast,track anesthesia, 111

Fast-track, 29

Fentanyl, 61

G

Gelatin 4 %, 24

H

Halothane, 4
Heat and moisture exchanger,
142
Heated humidifiers, 142
Hemodynamic changes, 138
Hemodynamics, 12
HES 6 %, 24

I

Inotropic agents, 75
Insulin therapy, 100
Interpleural analgesia, 17
Intraabdominal sepsis, 12
Intraleural analgesia, 52
Intrathecal injection, 67

J

Jugular vein, 152

K

Kardiyak cerrahi, 117

L

Levosimendan, 75
Lipid peroxidation, 12,108

M

Malonyl dialdehyde, 108
Mechanical ventilation, 142
Midazolam, 4
MOF, 124
Morphine, 67
Neuropsychological testing, 111

O

Octreotide, 81
Off-pump, 138
Oncotic pressure, 24

Open heart surgery, 12

Osmolality, 24

P

Pathophysiology, 88
Pediatric thoracal epidural
analgesia, 61
PGE1, 108
Pletismography, 158
Preloading, 24
Preoperative evaluation, 94
Propofol, 4,129
Pulmoner arter kateter komp-
likasyonu, 117

R

Rat, 4
Remifentanyl, 67
Ringer's lactate, 24
Sevoflurane, 129
SIRS, 124
Stellate ganglion, 147
Stress response, 129

T

Teşhis, 117
Thorax trauma, 52
Transcranial doppler
ultrasonography, 147
Transient blindness, 78
Trauma, 124
Treatment, 52,88

U

Ultrasonography, 152

V

Velocities, 147
Viscosity, 24

KONU DİZİNİ

Cilt/Volume 10, 2004

A

Açık kalp cerrahisi, 17
Adrenalin, 4
Akut akciğer hasarı, 108
Analjezik tedavi, 52
Anestezi, 52
Aritmi, 4
Arter kan gazları, 12
Arter, 158

B

Beyin kan akım hızı, 147
Bronşial karsinoid tümör, 81
Bupivakain, 61

D

Depresyon, 17
Diabet, 94
Diabetes mellitus, 88,100
Doppler, 158

E

Epidural anestezi, 24

F

Fast-track, 29
Fentanil, 61

G

Geçici körlük, 78

H

Halotan, 4
Hemodinami, 12
Hemodinamik değişiklikler, 139
Hızlı derlenme anestezisi, 111

I

Isı-nem değiştirici, 142
Isıtıcı nemlendirici, 142

İ

İnotropik ajanlar, 75
İnsülin tedavisi, 100
İnterplevral analjezi, 17

İntraabdominal sepsis, 12
İnterplevral analjezi, 52
İntratekal enjeksiyon, 67

J

Juguler ven, 152

K

Kalp cerrahisi, 94
Kanülasyon, 158
Kardiyak anestezi, 29
Kardiyak cerrahi, 117
Kardiyopulmoner baypas, 129
Kardiyopulmoner baypass operasyonu, 78
Kardiyovasküler anestezi, 142
Karsinoid sendrom, 81
Kognitif fonksiyon, 111
Konjestif kalp yetersizliği, 75
Koroner arter baypas, 138
Koroner arter baypass cerrahisi, 100,111
Koroner arter baypass greftleme, 67
Koroner arter hastalığı, 88
Kortikosteroid, 12

L

Laktat Ringer, 24
Levosimendan, 75
Lipid peroksidasyonu, 12,108

M

Malon dialdehit, 108
Mekanik ventilasyon, 142
Midazolam, 4
Morfin, 67
Multiorgan yetersizliği, 124

N

Nöropsikiyatrik test, 111

O

Octreotid, 81
Onkotik basınç, 24

Osmolalite, 24

Ö

Ön yükleme, 24

P

Patofizyoloji, 88
Pediatrik torakal epidural analjezi, 6
PGE1, 108
Pletismografi, 158
Pompa kullanmaksızın yapılan koroner arter baypas, 138
Preoperatif değerlendirme 94
Propofol, 4,129
Pulmoner arter kateter komplikasyonu, 117

R

Remifentanil, 67

S

Santral venöz kateterizasyon, 152
Sevofluran, 129
Sıçan, 4
Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, 124
Stellat gangliyon, 147
Stres yanıt, 129

T

Tedavi, 88
Teşhis, 117
Toraks travmaları, 52
Transkraniyal doppler ultrasonografi, 147
Travma, 124

U

Ultrasonografi, 152

V

Viskozite, 24

YAZAR DİZİNİ / AUTHORS INDEX

Cilt/Volume 10, 2004

A

Abay G., 137
Akgül Erdil F., 111
Alıcıkuş Z., 137
Altuncan A.A., 75
Altuntaş Y., 129
Arıcı G., 152
Aslan B.D., 17
Aydınlı B., 147
Aykaç B., 24
Aykaç Z., 52,129,137,
142

B

Bakan V., 61
Biçer Y., 129,142
Bilen A., 81

C

Cinel İ., 124

Ç

Çağlı K., 158
Çalışkan M., 12
Çamur G., 129
Çoruh T., 129,137
Çurgunlu A., 88

D

Demir A., 147
Demirel C.B., 61
Döşemeci L., 152
Durak P., 111

E

Elar Z., 4
Elhan A., 147
Emir M., 111
Ercan M., 24
Erdemli Ö., 111,147,158
Erdoğan A., 17
Erolçay H., 24
Ertürk E., 117

F

Filizcan U., 129
Finci A., 108

G

Gökben M., 117
Gören S., 67,94
Güler T., 29
Gündoğar D., 17

H

Hepağuşlar H., 4
Hüseyinoğlu Ü. A., 61

İ

İyican D., 111
İzgi F., 129

K

Kafadar H., 111
Kalay F., 129,142
Kapan Ş., 17
Kar A.A., 4
Karaali K., 152

Karaaslan D., 17

Karadeniz Ü., 147

Karakaş S., 111

Karakaya D., 100

Katı İ., 61

Kazancı D., 147

Kılıç D., 81

Konuralp C., 137

Korfaı G., 67

Köseoğlu B., 61

M

Maçika H., 78
Meyancı Köksal G., 12,
108
Mistanoğlu V., 142
Muslu B., 158
Muslu S., 158

O

Oral U., 75,124
Önal B., 24

Ö

Öz H., 12,108
Özer Altuncan Z., 75
Özsoy M., 117

Pakiş I., 12

Peker O.R., 17

Poçan S., 117

R

Ramazanoğlu A., 152

S

Sayan E., 67
Sayılğan C., 12,108
Silay E., 61
Sönmez A., 4
Süzler A., 52,78,129

Ş

Şahin Ş., 67
Şener E., 111

T

Tezcan V., 88
Tuncel Z., 129,142
Tunçer Peker T., 17
Türker G., 67
Türköz A., 81
Tütüncü Ç., 117

U

Ulusoy E., 117
Uzan S., 12,108

Y

Yaldız Ş., 158
Yapıcı D., 75
Yapıcı N., 137,142
Yavuz T., 17
Yılmaz İ., 75
Yılmaz Ö., 137,142
Yüceyar L., 24

Z

Zeydan F., 4