

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

Cilt/Volume 9  
Sayı/Number 3  
EYLÜL 2003

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

**Editör:**  
**HÜSEYİN ÖZ**

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

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| <b>Programlı Hücre Ölümü ve Anestezi</b><br>Programmed Cell Death and Anesthesia<br><i>P. DURAK</i> .....                                                                                                                                                                                                                                                               | 100-103 |
| <b>Perkütan Trakeostomide Tek Adım Rotasyonel Dilatasyon<br/>Tekniği ile Çoklu Dilatatör Tekniğinin Karşılaştırılması</b><br>Comparison of Percutaneous Tracheostomy with Single-Step<br>Rotational Dilatation Tehnique with Multiple Dilation Technique<br><i>N. YAPICI, Y. BİÇER, Z. TUNCEL, F. KALAY, M. YILDIRIM,<br/>B. AYDEMİR, T. OKAY, Z. AYKAÇ</i> .....       | 104-107 |
| <b>Kardiyak Cerrahi Premedikasyonunda Midazolamın Farklı<br/>Yöntemlerle Kullanılmasının Diazepamla Karşılaştırılması</b><br>Comparison of Different Administration Route of Midazolam with<br>Diazepam in Cardiac Surgery Premedication<br><i>H. ALTUNKAYA, D. DAL, S. ÇİÇEK, Y. ZORLUTUNA</i> .....                                                                   | 108-113 |
| <b>Kardiyopulmoner Baypasta Vital Kapasite Manevrası Etkili mi?</b><br>Is Vital Capacity Maneuver Effective During Cardiopulmonary<br>Bypass?<br><i>B. MUSLU, A. ÖKTEM, A. DEMİR, D. ZENGİN, K. ÇAĞLI,<br/>A. E. DEMİRAĞ, P. DURAK, Ö. ERDEMLİ</i> .....                                                                                                                | 114-118 |
| <b>Koroner Arter Baypas Greft Cerrahisinde Uygulanan Akut<br/>Normovolemik Hemodilüsyonun Postoperatif Kognitif<br/>Fonksiyonlara Etkisi</b><br>The Effects of Acute Normovolemic Hemodilution on<br>Postoperative Cognitive Function in Coronary Artery Bypass<br>Surgery<br><i>M. DURMUŞ, K. KARAASLAN, A. K. BUT, H. İ. TOPRAK,<br/>H. TEKŞAN, M. Ö. ERSOY</i> ..... | 119-123 |
| <b>Tek Akciğer Ventilasyonunda Genel Anestezi ve Kombine<br/>Anestezinin İntrapulmoner Şant ve Oksijenasyona Etkisi</b><br>Comparison of General Anesthesia and Combined Anesthesia<br>During One Lung Ventilation<br><i>P. ERGİN ÖZCAN, M. ŞENTÜRK, E. ÇAMCI, G. KÖKNEL TALU,<br/>K. PEMPECİ, M. TUĞRUL</i> .....                                                      | 124-128 |

Bu dergi Excerpta Medica/Electronic Publ. Veri tabanına dahildir.  
*This Journal is covered by Excerpta Medica/Electronic Publ. Div. Databasc.*

---

## İÇİNDEKİLER

---

devam

|                                                                                                                                                                                                                                                                                    |         |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| <b>Kalp Transplantasyonu Olgularında Anestezi Deneyimlerimiz</b><br>The Experience of Anaesthesia in Heart Transplantation Patients<br><i>S. ÜNVER, Ö. BALKIZ SOYAL, Y. ÇETİNTAŞ, Ö. ERDEMLİ</i> .....                                                                             | 129-135 |
| <b>Primer Bullöz Amfizeminde Akciğer Hacim Küçültme</b><br><b>Ameliyatında Anestezi Uygulaması (Olgu Sunumu)</b><br>Technique of Anesthesia in Lung Volume Reduction Surgery for<br>Primary Bullous Emphsema (Case Report)<br><i>L. PİRBUDAK, F. SARİMEHMETOĞLU, Ü. ÖNER</i> ..... | 136-140 |
| <b>Genel Anestezi Sırasında Gelişen Spontan Pnömotoraks</b><br>(Olgu Sunumu)<br>Spontaneous Pneumothorax During General Anesthesia<br>(Case Report)<br><i>B. ÇEVİK, H. BÜYÜKKIRLI, E. ÇIPLAKLIGİL, S. ÇOLAKOĞLU,</i><br><i>M. KARAKULAK</i> .....                                  | 141-143 |
| <b>Kongre Takvimi</b> .....                                                                                                                                                                                                                                                        | 144     |

---

## ÜYELER (devam)

|                                                                                                                           |                                                                                                                           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tayfun Güler</b><br><i>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi</i><br><i>Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.</i>        | <b>Öner Süzer</b><br><i>İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Farmakoloji</i><br><i>Anabilim Dalı, Prof. Dr.</i>                 |
| <b>Beyhan Karamanlioğlu</b><br><i>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi</i><br><i>Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.</i> | <b>Belkıs Tanrıverdi</b><br><i>Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi</i><br><i>Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.</i> |
| <b>Meral Kanbak</b><br><i>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi</i><br><i>Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.</i>      | <b>Mehmet Tuğrul</b><br><i>İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyolojisi</i><br><i>Anabilim Dalı, Prof. Dr.</i>          |

---

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

---

# Programlı Hücre Ölümü ve Anestezi

Pınar DURAK (\*)

## ÖZET

Organizmada hücre ölümü programlı veya beklenmedik biçimde olur. Apoptosis, fizyolojik hücre ölümünü ifade eden, dökülmeyi tarifleyen eski Yunanca bir kelimedir. Apoptosis, genlerde daha önce var olan ölüm programının aktivasyonu ile tanımlanan programlı hücre ölümüdür. Nekrozun tersine apoptozisde inflamasyon görülmez çünkü hücre şişmez ve fagosite olmadan önce rüptür olmaz, beklenmedik şekilde hızlı bir fagositoza uğrar. Apoptosis, hücrelerin seçici bir şekilde ortadan kaldırılma yoludur. Cerrahi ve genel anestezinin postoperatif lenfositopeniyle sonuçlanan T hücre apoptozisine neden olduğu gösterilmiştir. Gecikmiş nötrofil apoptozisinin ise sistemik inflamatuvar cevap sendromu (SIRS), iskemi reperfüzyon hasarı ve ARDS gibi inflamatuvar hastalıklarla beraber olduğu bildirilmiştir.

Apoptozisin önemi, aktif doğasından ve biyolojik sistemleri kontrol etme potansiyelinden dolayıdır. Bu makalede apoptozis ile ilgili regülatuvar mekanizmalar ve anestezi ile ilgili incelenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** apoptozis, programlı hücre ölümü, anestezi

## SUMMARY

### *Programmed Cell Death and Anesthesia*

Cell death can be accidental or programmed in a multicellular organism. Apoptosis is an ancient Greek word used to describe the falling off referring to the particular morphology of physiological cell death. The term apoptosis is often used synonymously with programmed cell death being a more functional definition implying that death results from the regulated activation of a preexisting death program that is encoded in the genome. In contrast to necrosis, apoptosis is not associated with inflammation. Because apoptotic cell does not swell or rupture before it is engulfed and the phagocytosis occurs with unusual rapidity. Apoptosis is a tidy way of removing cells no longer useful, in essence a form of selective deletion. Observations strongly suggest that surgical procedures and general anesthesia promotes an intracellular perturbation resulting in T- cell apoptosis which accounts for postoperative lymphocytopenia. Delayed neutrophil apoptosis is associated with various proinflammatory diseases including SIRS, ischemic reperfusion injury and ARDS. The importance of apoptosis stems from its active nature and its potential for controlling biological systems. Here the regulatory mechanisms about apoptosis and anesthesia is discussed.

**Key words:** apoptosis, programmed cell death, anesthesia

## GİRİŞ

Eski bir Japon özdeyişi “eğer bir kez yaşıyorsan kaçınılmaz olarak ölüneceğini” söyler. Günümüzde bilim hala hücre yaşamının sonlanmasında nekroz ile fizyolojik ölüm arasındaki hassas dengeyi incelemekte ve istenmeyen hücre eliminasyonunun farmakolojik kontrolünü sağlamaya çalışmaktadır (1).

Anesteziye bağlı lenfositotoksiste, buna bağlı postoperatif dönemde görülen lenfositopeni, anestetik ajanlara bağlı genotoksiste, cerrahi ve anestezi son-

rası görülen immün süpresyon ve buna bağlı artmış enfeksiyon riski anesteziyle ilgili hücre ölümüne bağlı tartışmalara zemin hazırlayan konulardır (2).

Araştırmalar hala hücre nekrozu ile apoptozis arasındaki hassas dengenin kontrolünü sağlamaya çalışmaktadır (3).

Aşırı yada yetersiz apoptozis birçok hastalığın patogenezinde rol alır. Bugün anestetik ajanların immün sisteme etkisinde, kanser mekanizması ve teratogeneze rol almalarında, cerrahi doku hasarına inflamatuvar cevabı etkilemelerinde, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), iskemik reperfüzyon ha-

\* Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi Kliniği Başasistanı, Doç. Dr.



sarı ve respiratuar distres sendromu, iskelemlle indüklenen vasküler endotel hasarında, nötrofillerin adezyonu ve buna bağılı miyokard disfonksiyonunun mekanizmasında nekroz ve apoptozisin ilişkisi incelenmektedir (4).

Apoptozis, eski Yunanca bir kelime olup bir kökten ayrılmayı, dökülmeyi ifade eder ve fizyolojik hücre ölümünün morfolojisini oluşturan programlı hücre ölümü olarak ifade edilir (5). Apoptozis fonksiyonel bir tanımlamadır ve ölümün daha önce genlerde kodlanmış olan programının aktivasyonu ile ilgilidir. Hücre ölümünün fizyolojik olarak rastlanan en sık morfolojisi apoptozisdir (1). Temel biyoloji ve patolojinin, apoptozisle nekroz arasındaki karmaşadan daha karışık konusu olmadığı söylenebilir. Terminolojiyi standardize etme çalışmaları halen sürmektedir. Hücre ölümünde hangi morfolojinin apoptotik hangisinin olmadığıni söylemek zordur (6).

Hücre ölüm hızının hücre bölünmesine oranının kontrolü, organ bütünlüğü ve fizyolojik homeostazis yönünden önemlidir. Hücre ölümü hasarlı ve istenmeyen hücre artıklarının ortamdaki uzaklaştırılması yönünden gereklidir. Ancak nekrozla olan ölüm sık görülen bir hücre ölümü değildir (6).

Programlı hücre ölümü, doku organizasyonu ve şekillenmesinde ve normal embriyogenezde rol alır (2). Dengesiz apoptozis iskeleml, nörodejenerasyon ve viral enfeksiyon patogeneğinde rol alır. Embriyogenez, endokrin kaynaklı doku atrofisi ve normal doku ömrünün süresi apoptozis mekanizması ile tanımlanır (4). Nekroz, apoptozisten sonra kalan hücre artıklarının temizlenişi olarak da kabul edilebilir (post apoptotik nekroz) (2).

### Apoptozis ve nekroz:

Apoptozis ve nekroz, hücre ölümünün iki değişik formudur. Nekrozun tersine apoptoziste hücre şişmez, yada rüptüre olmaz. Apoptozis için hücre intiharı terimi de kullanılabilir. Apoptozis artık daha fazla kullanılmayan bir hücrenin ortadan kaldırılması-nın düzgün bir yolu, hipertrofi ve atrofi arasındaki homeostatik dengenin de önemli bir komponentidir. Uzun QT sendromu olan hastaların sinüs nodunda, kardiyomiyopatide, paroksizmal aritmi ve ileti kusurlarında fokal fibromusküler displazi olan

koroner arterlerin tunika mediasında, aritmojenik sağ ventrikül displazisinde de rol alır (7).

Nekrozda mitokondrinin şekil ve fonksiyonunda erken dönemde değişim olur. Hücre homeostazisi daha fazla sağlayamaz. Plazma membranı ozmotik basıncı regule edemez, asıl hasar burada olur. Hücre şişer, patlar ve içeriği inflamatuvar cevaba neden olur. Hasar geniş olduğundan hücre artıklarını yok etmek için inflamasyon meydana gelir ve onarım başlar (2).

Apoptozisi aktive eden faktörler her hücrede farklıdır ama mekanizma aynıdır. Apoptoziste hücre içeriği ve inflamasyona ait provakasyon yoktur. Apoptotik hücre membranı, transglutamin gibi enzimlerin aktivasyonu ile lizise karşı güçlendirilir. Apoptotik hücre şekil değiştirir ve elektron mikroskopta organelleri olan normal bir stoplazma görülür. Hücre izozmotik olarak iyon kaybeder. Endoplazmik retikulum sisternası şişer. Hücre RNA ve protein sentezinde azalma olur. DNA subünitelere parçalanır ve transkripsiyon durur. Nükleazı inhibe eden aurintrikarbokilik asit apoptozisi de inhibe eder. Hücre aldığı sinyale göre başka bir etki olmaksızın kendiliğinden ölür (2).

Apoptozisi regule eden genetik çalışmalar vardır. Transdüksiyon mekanizmasına göre hücreler apoptozis için gerekli molekülleri içlerinde taşırlar (8).

Apoptozis mekanizmasında kaspas protein grubu görev alır. Bu kaskad apoptozisi tetikleyen sinyallerle aktive olur. Kaspas kaskadı birkez aktive olduğunda hücre ölüm işlemi geri dönmez. Kaspaslar reglatuvar ve striktürel konak hücre proteinlerine yönelirler (9). Kaspaslar için içimizdeki düşman tanımında kullanılabilir. Kaspaslar yaşayan hücreleri koruyan proteinleri inaktive ederler. Artmış apoptozis iskeleml reperfüzyon hasarından da sorumludur. Kaspaslar bu durumun tedavisinde de kullanılır (9).

Apoptozisi indükleyen moleküler tetik bilinmemekle beraber her canlıda saklı ve sıkı kontrol altındadır. Apoptozis mekanizmasında görev alan B-cl2, P-53 ve Fas gibi birçok reglatuvar gen vardır. Apoptotik olan hücre değişiklikleri fagositlerin hızla hücreyi tanımmasını sağlar. Apoptotik hücre konvansiyonel mikroskoplarla görülmez (10). Apoptotik DNA fragmanları nükleer spesifik boyalarla boyandığında ışık ve elektron mikroskopta tanımlanabilir (8).

Mikroskopik görüntülerde onkozis ve apoptozis birbirinden zor ayrılır. Her ikisinde de hücre içi kalsiyum seviyeleri yüksektir, bu da fosfolipaz, endonükleaz proteaz ve proteinkinazları aktive eder. İskemik ölümler stoplazmik şişmeyle (onkozis), kendiliğinden ölümler ise (stoplazmik daralma) apoptozis ile olur (2).

### Apoptozis ve Anestezi:

Cerrahi ve anestezi hem inflamatuvar hemde antiinflamatuvar cevabı aktive eden immün sistem üzerinde etkili olur. İnhalasyon anestetiklerinin neden olduğu genotoksitesinin apoptozis ile ilgisi olabileceği düşünülmüştür (11). Perioperatif lenfositopeninin inhalasyon anestetiklerinin indüklediği apoptozise bağlı olabileceği düşünülmektedir (12). Sevofluran ve isofluranın periferik lenfositlerde doz ve zamana bağlı olarak apoptozisi indüklediği görülmüştür (13). Anestetik ajanların yüksek konsantrasyonlarda kullanılmasıyla oluşan lenfosit apoptozisinin kaspas protein aktivasyonuna bağlı olduğu bildirilmiştir (14). İsofluranın lenfositotoksik etkisinin daha fazla olduğu bildirilmesine rağmen inhalasyon anestezisinin apoptozis mekanizması henüz tanımlanmamıştır. Apoptozisin regüle olmayan aktivasyonu, periferik kandaki bu lenfositopeniyi, viral ve bakteriyel enfeksiyona hassasiyeti ve immün yetersizliği de açıklar (12).

Programlanmış hücre intiharı normal immün reaksiyonların ve gelişimin gereğidir. Lenfosit apoptozisinin aşamalarında görülen defektler otoimmün, ve lenfoproliferatif hastalıklara neden olur. Lenfosit apoptozisinin indüklenmesi, IL-10 upregülasyonu ile paralellik gösterir. Postoperatif 24. saatte IL-10 artışının SIRS'ü önleyebileceği gösterilmiştir. Ancak apoptozis dengeli değilse IL-10 artışı refrakter immünsüpresyonu indükler, IL-10 ile beraber diğer sitokinler de apoptozis sürecinde rol alır. Apoptozis sa-dece inflamatuvar cevabı tetiklemekten sorumlu olmayıp, aynı zamanda apoptozise uğrayan T hücreler aracılığı ile immün sistemi suprese etmek üzere de sinyalize ederler (15).

Kronik olarak volatil anestetiklere maruz kalış nötrofil apoptozisini etkileyerek karsinogenez ve teratogeneze neden olur (13). Apoptozis bu anlamda genetik olarak regüle edilen hücre kopmasıdır. Nötrofil apoptozisi cerrahi doku hasarına inflamatuvar

cevabın sonlandırılmasından sorumludur. Nötrofil apoptozisi inhibe edildiğinde inflamatuvar cevap artar ve nötrofiller alternatif bir ölüm olan nekrozu seçerler ki bu da daha yoğun bir inflamatuvar cevaba neden olur.

İsofluranın klinik konsantrasyonlarında insan nötrofil apoptozisinin inhibe olduğu gösterilmiştir (11). Nötrofil apoptozisi inflamatuvar cevabı önler. Apoptozis için aktive olan nötrofiller inflamatuvar ortamdan izole edilirler. Kemotaksis, fagositöz, granül salınımı ve respiratuvar burst gibi fagositik fonksiyonlar azalır. Dejeneratif hücre ölümü veya nekrozunun tersine apoptozis sıralı bir mekanizmadır (16). Dejeneratif hücre ölümü ve nekrozda nötrofillerin rüptürü ve reaktif oksijen türlerinin ve dejeneratif enzimlerin salınımı olurken, apoptozis hücre hasarını, nötrofil fonksiyonlarını reaktif oksijen türlerini ve proteazları azaltarak sınırlar ve inflamatuvar cevabı önler (17). İsofluranın % 2 ve % 6 konsantrasyonlarında hücre kültüründe 1, 12 ve 24 saat sonra nötrofil apoptozisini önlediği gösterilmiştir (11). Bu etkinin postoperatif 24 saat içerisinde de sürdüğü görülmüştür. Bu proinflamatuvar bir durumdur. Makrofajlar apoptotik nötrofilleri inflamatuvar bölgeden uzaklaştırılmaz ve proinflamatuvar bir durum oluşur. Eğer inflamatuvar stimulus kronik olarak konak organizmaya yönelmişse veya regülatuvar mekanizmalar başarısızsa, bu iki durumda da cerrahi sonrası artmış nötrofil apoptozisi gecikir. Nötrofil apoptozisinin sürekli inhibisyonu konak hücre hasarına neden olur. Sistemik ve lokal postoperatif komplikasyonlar görülür. Sonuçta nötrofillerin spontan apoptozisi elektif cerrahi sonrası azalır. Bu öncelikle cerrahi stimulusa bağlı immatür nötrofillerin dolaşıma dağılmasına bağlıdır (17,18).

Yenidoğanın respiratuvar distress sendromunda da alveoler nötrofil infiltrasyonu vardır. Yeni doğanın kronik akciğer hastalığında bronkoalveoler lavaj sırasında artmış konsantrasyonda nötrofil elastazı bulunmuştur. Apoptozis aynı zamanda nötrofillerin içeriklerini salgılamadan ortamdan uzaklaştırılmalarının da bir yoludur. Apoptotik hücreler makrofajlar tarafından içerikleri ortama dağılmadan saldıya uğrarlar. İnflamasyonlu yenidoğan akciğerinde nötrofil apoptozisini artıran faktörler bu nötrofillerin makrofajlar tarafından içeriklerini ortama dökmeden temizlenmesine ön ayak olurlar. Bu da pulmoner inflamas-

yonun tedavisinde akciğer hasarını önleyebilecek bir çözüm olabilir (19).

Regüle olmayan apoptozisin SIRS'e neden olduğu bilinir. SIRS veya majör elektif cerrahi yapılan hastalarda dolaşımdaki nötrofiller programlı hücre ölümü-nün geç göstergeleridir ve genel dolaşımda apoptotik faktörler görülür (20).

İnflamatuvar bir alana göçen nötrofiller ya nekrozla toksik mediatörler salar yada apoptozis ile ortadan kaldırılır. Nötrofiller apoptozise uğradıkça yüzey adhezyon moleküllerini kaybederler ve granüler içeriklerini salma yeteneğini kaybederler. Apoptotik nötrofiller, hücre membran bütünlüklerini kaybetmeden makrofajlar tarafından fagosite edilirler (16,20). Bu nedenle apoptozis, nötrofilleri inflamasyonlu bölgeden minimal hasara neden olarak uzaklaştırır. Teorik olarak apoptozisin inhibisyonu görülebilir olarak artan nötrofil sayısı ile sonuçlanabilir ki bu da nötrofilik aktiviteyi uzatır. Nötrofil apoptozisinin stimülasyonu ARDS'nin akut fazında tedaviyi stimüle edebilir.

ARDS'li hastaların akciğerlerinden alınan nötrofillerin çok düşük miktarı apoptotiktir. Bu tüm ARDS döneminde böyledir. ARDS de alveoler inflamasyonun sağaltımında apoptozisin rolü araştırmaya açıktır.

Apoptozis ile ilgili gen ürünleri apoptozis ile ilgili hücre proliferasyonunu durdurur. ARDS'deki hücre kaybına neden olan yapı apoptozisi tetikleyecek bir antikor ile bağlanabilir ve bu bir tedavi biçimi olabilir (16).

Bilim, istenmeyen hücrelerin kontrollü eliminasyonu için yeni ufuklar arıyor. Moleküler incelemeler bu işlemin isteğe bağlı nasıl yönlendirileceğini ve nasıl bir farmakolojik kontrol sağlayabileceğini incelemektedir.

Hücrelerde kodlanmış ölüm çözüldüğünde ve apoptozis kontrol edilebildiğinde anestezinin kendi bir travma olmaktan çıkabileceği gibi belki tedavide de yer alabilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Shigekazu N: Apoptosis by death factor. Cell 88:355,1997.
2. Pothana S, Zheng D, Valery M, Michael D, Joel MW: Apoptosis: Definition, mechanisms and relevance to disease. The American Journal of Medicine 107:490, 1999.
3. Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR: Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide -ranging implications in tissue kinetics. Br J Cancer 26:239, 1972.
4. Perren C, Timothy GB, Richard SH: Mechanisms of cell injury and death, Multiple organ failure. Br J Anaesth 77(1):3, 1996.
5. Cohen JJ: Apoptosis: mechanisms of life and death in the immune system. J Allergy Clin Immunol 103:548, 1999.
6. John C: Apoptosis. Immunology Today 14:126, 1993.
7. James TN: Normal and abnormal consequences of apoptosis in the human heart. From postnatal morphogenesis to paroxysmal arrhythmias. Circulation 90:556, 1994.
8. Cioca D, Watanbe N, Isobe M: Apoptosis of peripheral blood lymphocytes is induced by catecholamines. Jpn Heart J 41(3):386, 2000.
9. Nancy A: Caspases: Enemies within. Science 281:1312, 1998.
10. Itoh N, Tsujimoto Y, Nagata S: Effect of bcl-2 on fas antigen-mediated cell death. J Immunol. 151:621,1993.
11. Tyther R, Fanning N, Halligan M: The effect of anaesthetic agent isoflurane on the rate of neutrophil apoptosis invitro. Irish Journal of Medical Science 170(1):41,2001.
12. Matsuoka H, Kuruosawa S, Horinouchi T, Kato Masato, Hashimoto Y: Inhalation anesthetics induce apoptosis in normal peripheral lymphocytes in vitro. Anesthesiology 95(6):126, 2001 .
13. Yukiko G, John G, Noel F: Does chronic occupational exposure to volatile anesthetic agents influence the rate of neutrophil apoptosis? Canadian Journal of Anesthesia 47:350, 2000.
14. Kowalski C, Zahler S, Becker GF, et al: Halothane, isoflurane and sevoflurane reduce postischemic adhesion of neutrophils in the coronary system. Anesthesiology 86:188, 1997.
15. Dealogu G, Formulara G, Moinettis, et al: Interleukin-10 and apoptotic death of circulating lymphocytes in surgical/anaesthesia trauma. The Journal of Trauma 51:92, 2001.
16. Matute-Bello G, Liles W, Adella F: Neutrophil apoptosis in the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 156:1969, 1997.
17. Fanning NF, Porter J, Shorten GD, et al: Inhibition of neutrophil apoptosis after elective surgery. Surgery 126:527, 1999.
18. Delogu G, Moretti S, Antonucci A, Mecellini S: Apoptosis and surgical trauma. Arch Surg 135:1141, 2000.
19. Grigg M, Savill J, S Sarraf C, et al: Neutrophil apoptosis and clearance from neonatal lungs. The Lancet 338:720, 1991.
20. Jiemenez MF, William G, Jean P: Dysregulated expression of apoptosis in the systemic inflammatory response syndrome. Arch Surg 132:1263, 1997.

# Perkütan Trakeostomide Tek Adım Rotasyonel Dilatasyon Tekniği ile Çoklu Dilatatör Tekniğinin Karşılaştırılması

Nihan YAPICI (\*), Yeşim BİÇER (\*\*), Zeliha TUNCEL (\*\*\*), Fatma KALAY (\*\*\*),  
Mehmet YILDIRIM (\*\*\*\*), Bülent AYDEMİR (\*\*\*\*), Tamer OKAY (\*\*\*\*\*), Zuhul AYKAÇ (\*\*\*\*\*)

## ÖZET

Çalışmamızda kliniğimizde yatak başı trakeostomi uygulamalarında kullandığımız tek adım rotasyonel trakeostomi tekniği ile çoklu dilatasyonel trakeostomi tekniğini uzamış mekanik ventilasyon desteği gereken 30 hastada işlem süresi ve erken komplikasyonlar yönünden prospektif olarak karşılaştırmayı amaçladık.

Her iki yöntemde de; trakeostomi işlemi Seldinger tekniğiyle, fiberoptik bronkoskopi eşliğinde gerçekleştirildi. Çoklu perkütan dilatasyon tekniğinde sırasıyla dilatatörler kullanılırken, tek adım rotasyonel perkütan dilatasyon tekniğinde vida şeklinde tek bir dilatatör kullanıldı. Onbeş hastayı tek adım rotasyonel dilatasyon tekniği ile Grup 1, 15 hastayı çoklu dilatasyon tekniği ile Grup 2 olarak inceledik. İşlem süreleri sırayla Grup 1 ve Grup 2'de  $5.2 \pm 1.32$  dakika ve  $11.6 \pm 2.02$  dakikadır ( $p < 0.000$ ). Erken komplikasyon açısından, Grup 1'de komplikasyon gözlenmezken, Grup 2'de 4 hastada minimal cerrahi kanama ve 1 hastada cerrahi sınırdaki kanama gözlemlendi.

Verilerimize dayanarak, tek adım rotasyonel dilatasyon tekniğinin işlem süresinin daha kısa olması ve erken komplikasyonunun olmaması nedeniyle çoklu dilatasyon tekniğine göre daha kolay uygulanabilir ve hızlı bir teknik olabileceği sonucuna vardık.

**Anahtar kelimeler:** perkütan trakeostomi, tek adım rotasyonel dilatasyon tekniği, çoklu dilatasyon tekniği

## SUMMARY

**Comparison of Percutaneous Tracheostomy, with Single-Step Rotational Dilation Technique with Multiple Dilation Technique**

In our study, we aimed to compare the procedure time and early complications prospectively on single-step rotational dilation and multiple dilation tracheostomy techniques in 30 patients who required tracheostomy at the bedside because of prolonged duration of mechanical ventilatory support.

In each method, tracheostomy techniques have done by Seldinger's technique under bronchoscopic guidance. While multiple dilators respectively were used in multiple dilatation tracheostomy technique, a shrew shaped dilator were used in single-step rotational dilatational technique.

We analyzed 15 patients who underwent single-step rotational technique in Group 1 and 15 patients who underwent multiple dilation technique in Group 2. The procedure times are  $5.2 \pm 1.32$  minutes and  $11.6 \pm 2.02$  minutes for respectively Group 1 and Group 2 ( $p < 0.000$ ). In Group 1, no early complication was observed, but in Group 2, minimal bleeding in 4 patients and surgical bleeding in 1 patient was observed.

Based on our data, we conclude that single-step rotational dilation technique is faster and more practical than multiple dilation technique because of its shorter operating time and no earlier complication.

**Key words:** percutaneous tracheostomy, single-step rotational dilation technique, multiple dilation technique

\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şef. Yrd., Uz. Dr.  
\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uz. Dr.  
\*\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Asistan Dr.  
\*\*\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Uz. Dr.  
\*\*\*\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Şef. Yrd., Uz. Dr.  
\*\*\*\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahi Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Klinik Şefi, Prof. Dr.

## GİRİŞ

Trakeostomi, mekanik ventilasyon süresi uzamış ve hava yolu desteği gereken kritik hastalarda en sık kullanılan cerrahi yöntemdir. Perkütan dilatasyonel trakeostomi tekniği 1985 yılında Ciaglia ve ark. (1) tarafından geliştirilmiştir. Bu teknikte, kılavuz



eşliğinde seri dilatatörler kullanılmış ve genellikle fiberoptik bronkoskopi altında yoğun bakımlarda hasta başında uygulanmıştır (2). Kılavuz eşliğinde tek dilatasyon trakeostomi forsepslerini Schachner (3) 1989; Griggs (4) 1990 yıllarında geliştirdiler.

Birçok çalışmada, açık cerrahi trakeostomiye göre değişik perkütan trakeostomi yöntemlerinin daha az komplikasyona yol açması nedeniyle güvenli bir şekilde kullanılabileceği gösterilmiştir (2). Buna rağmen perkütan dilatasyonel trakeostominin de trakea arka duvar rüptürü gibi ciddi komplikasyonları bildirilmiştir (5,6). Dulguerov ve ark. (7), perkütan trakeostomide kalp-akciğer durması ve perioperatif ölüm gibi komplikasyonların daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca Freeman ve ark. (8) Ciaglia tekniği ile yapılan perkütan trakeostomi ile cerrahi trakeostomi tekniklerini karşılaştırdıkları çalışmaları stoma çevresinde kanama ve enfeksiyon insidansının daha az olduğunu ve daha kolay uygulanabilir olduğunu bildirmişlerdir. Perkütan trakeostomi öncesinde fiberoptik bronkoskopinin kullanılması uzamış endotrakeal entübasyona bağlı trakeal mukozal yaralanmayı, trakeal duvar anormalliklerini, vokal kord ve subglottik hasarı tespit etmede büyük avantaj sağlamıştır.

Bu çalışmada, kliniğimizdeki trakeostomi uygulamalarında kullandığımız tek adım trakeostomi tekniği ile çoklu dilatasyonel trakeostomi tekniğini işlem süresi ve erken komplikasyonlar yönünden kıyaslamayı amaçladık

## **MATERYAL ve METOD**

Ocak 2002-Ocak 2003 tarihleri arasında, yoğun bakımımızda mekanik ventilasyon desteği süresi uzamış (genellikle 7 günün üzerinde) 30 hastaya, hastane etik kurul ve hasta/hasta yakınlarından izin alınarak perkütan trakeostomi planlandı. Trakeostomi işlemi tek adım rotasyonel dilatasyon (PercuTwist, Rüsch, Eczacıbaşı, Baxter) ve çoklu dilatatör (PerQuick, Rüsch, Willy, AG, Germany) teknikleri ile gerçekleştirildi. Hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı. Tek adım rotasyonel dilatasyon tekniği ile trakeostomi açılan 15 hasta Grup 1, çoklu dilatatör tekniğiyle trakeostomi açılan 15 hasta ise Grup 2 olarak adlandırıldı. Her iki grupta da trakeostomi açılmasını engelleyen boyun anatomisi bozuklukları (boyun cerrahisi, bilinen trakeomalazi, tiroid bezi büyümesi) koagülasyon bozuklukları ve mutlak entübasyon zorluğu yoktu. İşlemi gerçekleştiren kişiler arasında deneyim ve beceri açısından fark yoktu. İki grup işlem süreleri ve erken komplikasyonlar açısından prospektif olarak karşılaştırıldı.

Bütün prosedürler yoğun bakımda hasta başında uygulandı. Hastalarda DII ve V5 derivasyonlu elektrokardiografi, pulse oksimetri, sağ radyal arter kanülü takılarak invaziv arter kan basıncı ve santral ven kateteri takılarak santral ven basıncı monitorize edildi. Olgulara fentanil 2 µg kg<sup>-1</sup> (Fentanyl, Abbott), midazolam 0,2 mg kg<sup>-1</sup> (Dormicum, Roche) ve vekuronium 0,1 mg kg<sup>-1</sup> (Norcuron, Organon) intravenöz verilerek genel anestezi uygulandı. Başlamadan önce FiO<sub>2</sub>:1'e artırıldı ve prosedür boyunca ventilasyon desteği SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) modu ile verildi. Hasta düz olarak sırtüstü pozisyonda yatırıldı ve omuz altına destek koyularak baş hafif-orta düzeyde ekstansiyona getirilerek boyuna düz pozisyon verildi ve boyun steril olarak hazırlandı. Fiberoptik bronkoskopi işlemi Göğüs cerrahisi tarafından yapıldı. Bronkoskopi eşliğinde endotrakeal tüp vokal kordun altına kadar çekilerek işlem sonuna kadar güvenli bir şekilde bu pozisyonda tespit edildi.

Her iki Grup hastada Seldinger yöntemi ile 2.-3. trakeal kırdak halka arasından serum fizyolojik çekilmiş 10 mL'lik enjektörle orta hattan girildi. Bronkoskopi ile iğnenin yerinin teyit edilmesi ve enjektöre hava aspire edilmesinden sonra kılavuz yerleştirildi. Cilt, ve cilt altına 0,5 cm'lik insizyon yapıldı. Grup 2'de kılavuz yerleştirilmesinden sonra çoklu dilatasyon tekniği ile sırasıyla dilatatörler yerleştirilerek her biriyle üçer kez dilate edildi ve bronkoskopi ile yerinin teyit edilmesiyle uygun trakeostomi kanülü yerleştirildi. Grup 1'de kılavuz yerleştirilmesinden sonra tek adım rotasyonel dilatasyon tekniğinde vida şeklindeki tek bir dilatörle trakeayı yukarı doğru asarak vida şeklinde çevirerek trakeaya ulaşıldı ve bronkoskopi ile yerinin teyit edilmesiyle uygun trakeostomi kanülü yerleştirildi. Her iki grupta kanül yerleştirilmesinden sonra hastalar oskülte edildi. İşlem boyunca desatürasyon (SaO<sub>2</sub> % 90'nın altında) gözlenmedi. İşlem sonrasında rutin kontrol PA akciğer grafileri çekildi.

İstatistiksel analiz, Windows for SPSS 10 prgramında yapıldı. Gruplar arası farklılıklar için Ki-kare Test ve Mann-Whitney U Test kullanıldı. Ortalamadaki standart sapma belirlendi. p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

## **BULGULAR**

Yaş, cins ve uzamış mekanik ventilasyon nedenleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptamadık (Tablo I). İşlem süresi açısından Grup 1'de 5.2±1.32 dakika iken Grup 2'de 11.6±2.02 dakika olarak tespit ettik. İşlem süresi açısından her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulduk (p<0.000) (Tablo II).

Grup 1'de minimal kanama, cerrahi müdahale gerektiren kanama, mukozal yırtılma, trakea ön/arka duvar yaralanması, trakea kartilaj kırığı, oksijen desatürasyonu (SaO<sub>2</sub> % 90'nın altında) ve pnömotoraks gibi erken dönem komplikasyonlar gözlemezken, Grup 2'de ise erken komplikasyonlardan 4 hastada mini-



Tablo I. Hastalar ile ilgili veriler.

|                         | Grup 1<br>(n=15) | Grup 2<br>(n=15) | p değeri |
|-------------------------|------------------|------------------|----------|
| Cins (K/E) (n)          | 5/10             | 4/10             | ad       |
| Yaş (yıl±st sapma)      | 51.7±12.6        | 57.2±12.5        | ad       |
| KOAH (n)                | 4                | 9                | ad       |
| Akut akciğer hasarı (n) | 0                | 2                | ad       |
| ARDS (n)                | 0                | 0                | ad       |
| Pnömoni/Mediastinit (n) | 8                | 7                | ad       |
| Nörolojik sorunlar (n)  | 7                | 4                | ad       |
| Pnömonektomi (n)        | 0                | 1                | ad       |
| Kardiyak sorunlar (n)   | 11               | 12               | ad       |

ad=  $p>0.005$  (Ki-kare test) E: erkek K: Kadın St: standart

Tablo II. Trakeostomi açılma süreleri.

|                           | Grup 1 (n=15) | Grup 2 (n=15) |
|---------------------------|---------------|---------------|
| T. açılma süresi (dakika) | 5.2±1.32      | 11.6±2.02*    |

\*  $p<0.000$  Mann Whitney U test

Tablo III. Erken komplikasyonlar.

| Erken komplikasyonlar                                    | Grup 1<br>(n=15) | Grup 2<br>(n=15) |
|----------------------------------------------------------|------------------|------------------|
| Minimal kanama                                           | 0                | 4                |
| Cerrahi kanama                                           | 0                | 1                |
| Trakea ön/arka duvar yaralanması                         | 0                | 0                |
| Trakea kartilaj kırığı                                   | 0                | 0                |
| Oksijen desatürasyonu (SaO <sub>2</sub> % 90'ın altında) | 0                | 0                |
| Mukoza yırtılması                                        | 0                | 0                |
| Pnömotoraks                                              | 0                | 0                |

mal kanama ve 1 hasta da cerrahi müdahale gerektiren kanama gözledik (Tablo III).

## TARTIŞMA

Perkütan trakeostomi teknikleri pek çok yoğun bakım ünitesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu geniş kullanım, cerrahi trakeostomiye göre hasta başında uygulanabilirliği, pratik, hızlı, ucuz, güvenli olması ve daha kolay kapanması (kozmetik olarak) nedenlerine dayandırılabilir (2).

Birçok çalışma perkütan dilatasyonel trakeostominin erken ve geç komplikasyonlarının cerrahi trakeostomiye göre az olduğunu bildirmiştir (5,6,9). Buna rağmen perkütan dilatasyonel trakeostominin ciddi ka-

nama, pnömotoraks, cilt ve mediastinal amfizem, trakea arka duvar yaralanması, mukozal hasar, trakeal kartilaj kırılması ve geçici oksijen desatürasyonu gibi hayatı tehdit eden erken komplikasyonları mevcuttur (5,10,11). Ek olarak perkütan dilatasyonel trakeostomi tekniklerinin kendine has en tipik komplikasyonu trakea arka duvarının yaralanmasıdır (5,10).

Marx ve ark. (11), perkütan trakeostomi açılan 254 olguda peroperatif mortalite nedenlerini kanama % 1.2, infeksiyon % 1.2, trakeal stenoz % 0.8 ve pnömotoraks % 0.4 olarak bildirmişlerdir. Yine Hill ve ark. (12), 356 olguluk serilerinde % 3.7 oranında semptomatik trakeal stenoz olduğunu bildirmişlerdir.

Geçtiğimiz yıllarda, eğimi yumuşak, konik, uçtan dibe doğru genişleyen yeni bir dilatatörle yapılan Ciaglia Blue Rhino transservikal dilatasyon tekniği geliştirildi (6). Tek adım rotasyonel dilatasyon tekniği ile bronkoskopi eşliğinde tek bir dilatörle trakea dilate edilir ve hava yolu kontrolü daha rahat sağlanır. Yakın zamanda Frova ve ark. (13), vida şeklinde tek bir dilatatörle rotasyonel dilatasyon tekniğini geliştirdiler. Çoklu dilatasyonel teknikte kullanılan çok sa-yıdaki dilatatörlerle her seferinde trakeaya girişte ha-va yolu obstrüksiyonu oluşturulur. Bu da oksijeni-zasyonu kötü olan hastalarda sıkıntı yaratabilir ve geçici oksijen desatürasyonuna neden olabilmektedir.

Byhahn ve ark. (6), Ciaglia Blue Rhino (Fantoni) ve klasik Ciaglio tekniklerini karşılaştırmış, tekli dilatör (Fantoni) tekniğinin klasik Ciaglio tekniğine göre açılma süresinin daha kısa olması, daha güvenli olması ve erken komplikasyon görülmemesi nedeniyle daha avantajlı olduğunu bildirmiştir. Yine Byhahn ve ark. (13), PercuTwist ile Perkütan dilatasyonel trakeostomi tekniklerini karşılaştırmışlar ve PercuTwist ile iki hastada trakea arka duvarında yaralanma olduğunu, PercuTwist'in Ciaglia Blue Rhino (Fantoni) tekniğine alternatif olmaktan uzak olduğunu bildirmişlerdir. Frova ve ark. (14), 50 olguluk çalışmada tek adım rotasyonel tekniğin hızlı, güvenli olduğunu ve erken komplikasyon gözlenmediğini bildirmiştir. Jonhson ve ark. (15), tek adım dilatasyon trakeostomi tekniğinin daha hızlı ve maliyetinin ucuz olması nedeniyle yoğun bakımlarda hasta başı perkütan trakeostomide kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Hill ve ark.<sup>(12)</sup>, çoklu dilatatör ile 356 olguluk retrospektif çalışmalarında trakeostomi işlem süresini 15±8 dakika olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda, tek adım dilatasyonel trakeostomi tekniğinde bu süre 5.2±1.32 dk iken, çoklu dilatasyon tekniğinde 11.6±2.02 dakikadır.

Biz her iki tekniği karşılaştırdığımızda, tek adım rotasyonel dilatasyon tekniğinin çoklu dilatasyonel trakeostomi tekniğine göre daha hızlı ve kolay uygulanabilir olduğunu tespit ettik ve tek adım rotasyonel dilatasyon tekniğinde erken trakeostomi komplikasyonlarını gözlemedik.

Sonuç olarak; hasta başı perkütan dilatasyonel trakeostomi yöntemi olan tek adım dilatasyonel trakeostomi tekniğinin, çoklu dilatasyon yöntemine göre erken komplikasyon gözlenmemesi ve işlem süresinin daha kısa olması nedeniyle hızlı ve kolay uygulanabilir bir teknik olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Ciaglia P, Firshing R, Syniec C: Elective percutaneous dilational tracheostomy; a new simple bedside prosedure. Chest

87:715-719, 1985.

2. Susanto I: Comparing percutaneous tracheostomy with open surgical tracheostomy. BMJ 324:3-4, 2002.

3. Schachner A, Ovil Y, Sidi J, et al: Percutaneous tracheostomy: a new method. Crit Care Med 17:1052-1056,1989.

4. Griggs WM, Warthley LG, Gilligan JE, et al: A simple percutaneous tracheostomy technique. Surg Gynecol Obstet 170:543-545,1990.

5. Quintel M, Roth H: Tracheostomy for the critically ill; impact of new technologies. Curr Opin Crit Care 6:46-51, 2000.

6. Byhahn C, Wilke HJ, Halbig S: Percutaneous tracheostomy: Ciaglia Blue Rhino versus the basic Ciaglia technique of percutaneous dilational tracheostomy, critical care and trauma. Anesth Analg 91:882-886, 2002.

7. Dulguerov P, Gysin G, Perneger TV, et al: Percutaneous or surgical tracheostomy: a meta-analysis. Crit Care Med 27:1617-1625,1999.

8. Freeman BD, Isabella K, Lin N, et al: A meta- analysis of prospective trials comparing percutaneous and surgical tracheostomy in critically ill patients. Chest 118:1412-1418, 2000.

9. Walz MK, Peitgen K, Meininger D, et al: Percutaneous dilational tracheostomy: early results and long term outcome of 326 critically ill patients. Intensive Care Med 24:685-690, 1998.

10. Trotter SJ, Hazard PB, Sakabu SA, et al: Posterior tracheal wall perforation during percutaneous dilational tracheostomy; an investigation into its mechanism and prevention. Chest 115:1383-1389, 1999.

11. Marx WH, Ciaglia P, Graniero KD: Some important details in the technique of percutaneous dilational tracheostomy via the modified Seldinger technique. Chest 110:762-766,1996.

12. Hill BB, Zweng TN, Maley RH, Charash WE: Percutaneous dilational tracheostomy: report of 356 cases. J Trauma 41(2):238-243, 1996.

13. Byhahn C, Westpal K, Meininger D, Gurke B: Single-dilator percutaneous tracheostomy of PercuTwist and Ciaglia Blue Rhino techniques. Intensive Care Med 28(9):1262-1266, 2002.

14. Frova G, Quintel M: A new simple method for percutaneous tracheostomy: controlled rotating dilation. Int Care Med 28:299-303, 2002.

15. Johnson JL, Cheatman ML, Sagraves SG et al: Percutaneous dilational tracheostomy: A comparison of single-versus multiple-dilator techniques. Crit Care Med 29:1251-1254, 2001.

---

Alındığı tarih: 15 Temmuz 2002 (ilk)

26 Ağustos 2002 (1. reviziyondan sonra)

11 Kasım 2002 (2. reviziyondan sonra)

---

# Kardiyak Cerrahi Premedikasyonunda Midazolamın Farklı Yöntemlerle Kullanılmasının Diazepamla Karşılaştırılması

Hanife ALTUNKAYA (\*), Didem DAL (\*), Serpil ÇİÇEK (\*), Yaman ZORLUTUNA (\*\*)

## ÖZET

Çalışmamızda kardiyak cerrahi uygulanacak olguların premedikasyonunda midazolamın iki farklı yöntemle (oral yada intramüsküler) uygulanması ile oral diazepam kullanılmasının hemodinami, anksiyete, sedasyon ve periferik oksijen saturasyonuna etkisinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

ASA II-III grubunda 90 olgu rasgele 3 gruba ayrıldı. Operasyondan 30 dk. önce, Grup IMM olgulara 0.07 mg kg<sup>-1</sup> intramüsküler midazolam, operasyondan 60 dk önce Grup POM olgulara 0.2 mg kg<sup>-1</sup> oral (po) midazolam, Grup POD olgulara ise 40-59 kg arasında 5 mg po diazepam, 60-90 kg arasında 10 mg po diazepam verildi. Tüm olgularda premedikasyondan önce (PÖ); noninvaziv arter kan basıncı (AKB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ve operasyon odasına alındığında yani premedikasyondan sonra (PS); AKB, KAH, SpO<sub>2</sub>, ven kanülü yerleştirilmesine tepki, anksiyete ve sedasyon skoru değerlendirildi ve kaydedildi.

PS'de AKB ve SpO<sub>2</sub> Grup POM ve POD'de Grup IMM'ye göre anlamlı düşüktü (p<0.05). Anksiyete skoru Grup IMM'de diğer gruplarla karşılaştırıldığında anlamlı düşüktü (p<0.05).

Sonuç olarak; kardiyak cerrahi premedikasyonunda benzodiazepinlerden midazolam ve diazepamın yeterli anksiyolitik ve sedatif etki oluşturduğu, intramuskuler midazolamın hemodinamiği ve periferik oksijen saturasyonunu daha az etkilediği kanısına varıldı.

**Anahtar kelimeler:** kardiyak cerrahi, premedikasyon, benzodiazepin

## SUMMARY

**Comparison of Different Administration Route of Midazolam with Diazepam in Cardiac Surgery Premedication**

The aim of this study is to compare the effects of two different administration of midazolam (peroral or intramuscular) (IMM) (POM) and peroral diazepam (POD) as premedication on hemodynamic data, peripheric oxygen saturation and anxiety in cardiac surgery.

Ninety patients, ASA II-III, were randomly divided into three groups. The patients in Group IMM received 0.07 mg kg<sup>-1</sup> midazolam intramuscular (im) 30 min before the operation. Group POM were administered 0.2 mg kg<sup>-1</sup> peroral (po) midazolam 60 min before the operation. The patients in Group POD received 5 mg diazepam po (40-59 kg) or 10 mg diazepam po (60-90 kg) 60 min before the operation. Noninvasive arterial blood pressures, heart rates and peripheric oxygen saturation of all the patients were recorded before premedication (BP) and after arrival to operation room (after premedication) (AP). Reaction to venous invasive procedures, anxiety and sedation scores were also recorded in the operation room.

AP, the systolic arterial pressure and the peripheric oxygen saturation values of the Group POM and the Group POD were significantly different from those of the Group IMM (p<0.05). The anxiety scores of the Group IMM were significantly lower than the other groups (p<0.05).

In conclusion, midazolam and diazepam provide sufficient premedication in cardiac surgery patients, but im midazolam causes less change in hemodynamic parameters and peripheric oxygen saturation when used im 30 min before the operation.

**Key words:** cardiac surgery, premedication, diazepam

\*Ankara City Hospital Kalp Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Uz. Dr.

\*\*Ankara City Hospital Kalp Merkezi Kardiyovasküler Cerrahi Bölümü, Doç. Dr.

## GİRİŞ

Premedikasyonun amacı; anksiyete, ağrı, sekresyon-



ların azalması ve sedasyonun sağlanmasıdır (1). Kardiyak cerrahi yapılacak hastalarda özellikle anksiyete, kalp atım hızı (KAH)'da ve arter kan basıncı (AKB)'da artışa neden olabilir. Bu hemodinamik değişiklikler de kardiyak rezervi kısıtlı hastalarda miyokardın oksijen ihtiyacını artırarak, preoperatif miyokard iskemisi ve postoperatif miyokard infarktüsü riskini artırabilir (1,2).

Benzodiazepinlerin sedatif, anksiyolitik, amnezik, antikonvulsan ve hipnotik etkileri vardır. Özellikle anksiyolitik etkileri nedeniyle benzodiazepinler sıklıkla kardiyak cerrahide premedikasyon amacıyla kullanılmaktadır (3-5). Benzodiazepinlerden diazepamın intramusküler (im) enjeksiyonu ağrılıdır, ancak oral kullanımda barsaktan iyi absorbe olur. Bu nedenle premedikasyonda "peroral"(po) kullanımı tercih edilmektedir (6). Midazolamda ise im enjeksiyonunun ağrılı olmaması ve bu yolla absorpsiyonunun hızlı olması nedeniyle sıklıkla im yol tercih edilir (5).

Bu çalışmada; kardiyak cerrahi yapılacak olgularda premedikasyon amacıyla kullanılan oral ve intramusküler midazolam ile oral diazepam kullanımının hemodinami, sedasyon derecesi ve anksiyolitik etkileri açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## MATERYAL ve METOD

Çalışma; hastane etik komitesinin izni alındıktan sonra, elektif açık kalp cerrahisi (koroner arter greft yada tek kapak replasmanı) yapılacak 20-60 yaş arası, ASA II-III risk grubunda 90 olguda gerçekleştirildi. Yeterli kooperasyon kurulamayan, analjezik, sedatif, antidepresan ve anti epileptik ilaç alan, endokrin, nörolojik ve aktif pulmoner hastalığı olan ve çalışma ilaçlarına allerjisi olan olgular çalışma dışında tutuldular.

Olgular preoperatif vizitte değerlendirildi ve çalışma hakkında bilgilendirildi. Tüm olgulara operasyondan bir gece önce oral 5 mg diazepam ile premedikasyon yapıldı ve daha önce kullandıkları kardiyak ilaçlara operasyon sabahına kadar devam edildi.

Operasyondan önce tüm olgular dinlenme odasına alınarak; noninvaziv AKB, KAH ve periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) monitorize edildi ve premedikasyon öncesi (PÖ) değerler olarak kaydedildi. Olgular rasgele 3 eşit gruba ayrıldı. Çalışmacılardan bağımsız ve daha sonra çalışmanın herhangi bir aşamasında bulunmayan servis hemşiresi tarafından operasyondan 30 dk önce Grup IMM olgulara 0.07 mg. kg<sup>-1</sup> intramusküler midazolam, operasyondan 60 dk önce ise Grup POM olgulara 0.2 mg. kg<sup>-1</sup> po midazolam ve POD olgulara 40-69 kg arasında 5 mg, 70-90 kg arasında 10 mg diazepam po olarak verildi.

Operasyon odasına alınan olguların KAH, SpO<sub>2</sub> ve AKB (Datascope point of view 6000 monitor PM5027-L7, New Jersey-USA) monitörize edildi ve premedikasyondan sonraki (PS) değerleri olarak kaydedildi. Sistolik AKB'de PÖ'ye göre % 20'den fazla azalma olduğunda klinik olarak anlamlı kabul edildi. Periferik venöz yol 18 G katater ile açıldı ve lokal anestezi sonrası arter katateri yerleştirildi. PS'de olgulardaki SpO<sub>2</sub> 15 saniye süreyle % 90'ın altına inmedikçe nazal oksijen verilmedi (2,4) ve değerlendirmede nazal oksijen verilmeden önceki SpO<sub>2</sub> değerleri alındı.

Ven kanülü yerleştirilmesine tepki 3 nokta skala ile değerlendirildi (1= Tepki yok 2 = Az tepki var 3 = Çok tepki var ve katater yerleştirilmesine izin vermiyor) (7).

Olgularda anksiyete skoru, anksiyete visüel analog test (AVAT) ile 0-10 (0= hiç heyecan yok, 10= Hissettiğim en şiddetli heyecan) subjektif olarak (5), sedasyon skoru objektif olarak 4 nokta skala ile (1) (1= ajite, husursuz 2= uyanık, koopere, sakin 3= uykulu, ancak sözlü uyarana cevap var 4= uyuyor, sözlü ve dokunma ile uyarıya cevap yok) değerlendirildi (1). Anksiyete ve sedasyon skorları olgularda premedikasyondan önce ve premedikasyondan sonra operasyon odasına alındığında hangi premedikasyonun verildiğini bilmeyen araştırmacı tarafından değerlendirildi.

Sonuçlar ortalama ± standart sapma olarak verildi. Olguların demografik özellik ve vital bulguların karşılaştırılması varyans analizi (tek yönlü ANOVA) ile gerçekleştirildi. Non-parametrik verilerin değerlendirmesinde Kruskal Wallis ANOVA ve Mann Whitney U testleri kullanıldı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışma grupları arasında demografik değerler açısından fark bulunmadı. Cerrahi tipi açısından gruplar benzerdi (Tablo I).

### Kardiovasküler ölçümler

Gruplar arasında PÖ ve PS'de KAH açısından fark yoktu.

Premedikasyondan önce AKB açısından gruplar arasında fark yok iken, premedikasyon sonrası operasyon odasına alındığında tüm gruplarda PÖ'ye göre sistolik, diyastolik ve ortalama AKB düştü ve gruplar arası karşılaştırmada PS'de sistolik AKB Grup POM ve POD'de Grup IMM'ye göre anlamlı düştü (p<0.05) (Şekil 1). Ancak bu düşüş klinik olarak anlamlı değildi.

### SpO<sub>2</sub>

PÖ SpO<sub>2</sub> gruplar arasında benzerdi. Premedikasyon sonrası operasyon odasına alındığında SpO<sub>2</sub>'nin

Tablo I. Demografik veriler ve cerrahi tipleri (ort±D).

|                                                         | Grup IMM  | Grup POM  | Grup POD  |
|---------------------------------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Yaş (yıl)                                               | 54.8±7.4  | 59.0±7.6  | 58.7±6.9  |
| Cinsiyet (KE)                                           | 5/25      | 6/24      | 4/26      |
| Ağırlık (kg)                                            | 73.8±10.1 | 73.3±11.1 | 70.1±11.6 |
| Boy (cm)                                                | 166±6.1   | 162±9.0   | 161±9.1   |
| Cerrahi tipi (Koroner Arter Cerrahisi/Kapak Replasmanı) | 25/5      | 26/4      | 26/4      |

Grup IMM: Intramüsküler midazolam grubu

Grup POM: Peroral midazolam grubu

Grup POD: Peroral diazepam grubu

Tablo II. Grupların ven kanülü yerleştirilmesine tepki, anksiyete ve sedasyon skorları (ort±SD).

|                                        | Grup IMM (n=30)          | Grup POM (n=30)          | Grup POD (n=30)           |
|----------------------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|
| Ven kanülü yerleştirilmesine tepki (%) | 1.5±0.7<br>% 20 (n=6)    | 1.5±0.8<br>% 23.3 (n=7)  | 1.1±0.5 *<br>% 13.3 (n=4) |
| Anksiyete skoru (PÖ)<br>(PS)           | 4.6±0.9<br>1.6±0.50 \$ δ | 4.4±0.35<br>2.2±0.45 \$  | 4.6±0.4<br>2.0±0.50 \$    |
| Sedasyon skoru (PÖ)<br>(PS)            | 1.10±0.1<br>2.0±0.49 \$  | 1.10±0.2<br>2.2±0.6 \$ # | 1.13±0.6<br>1.8±0.6 \$    |

Grup IMM: Intramüsküler midazolam grubu

Grup POM: Peroral midazolam grubu

Grup POD: Peroral diazepam grubu

PÖ: Premedikasyon öncesi

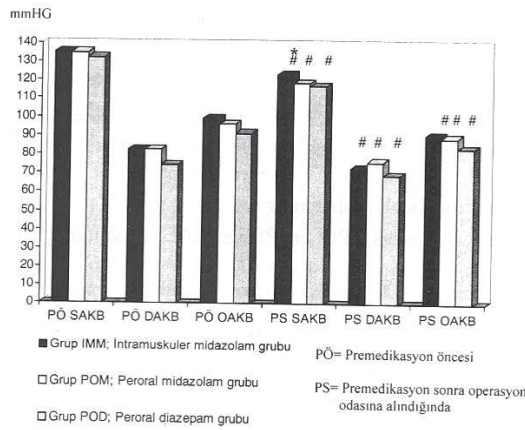
PS= Premedikasyondan sonra operasyon odasına alındığında

\* p&lt;0.05 Gruplar arası (Grup POD ile diğer grupların) karşılaştırılması

\$ p&lt;0.05 Grup içi karşılaştırma (PÖ'ye göre)

δ p&lt;0.05 Gruplar arası (PS döneminde IMM ile diğer grupların) karşılaştırılması

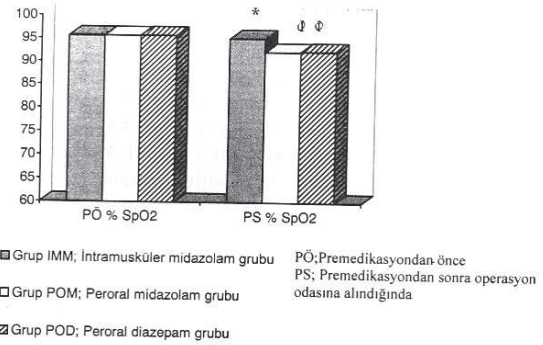
# p&lt;0.05 Gruplar arası (PS döneminde Grup POM ile Grup POD) karşılaştırılması



Şekil 1. Grupların ve sistolik (SAKB), diyastolik (DAKB), ortalama (OAKB) arter kan basınçları.

# p&lt;0.05 Grup içi karşılaştırma (PÖ'ye göre)

\* p&lt;0.05 Grup IMM ile Grup POM ve POD'un karşılaştırılması

Şekil 2. Grupların SpO<sub>2</sub> değerleri.

ø p&lt;0.05 Grup içi karşılaştırma (PÖ ile PS)

\* p&lt;0.05 Grup IMM ile diğer grupların karşılaştırılması

Grup IMM'de 1 olguda % 89, Grup POD'de yine 1 olguda % 85 olduğu gözlemlendi. Gruplar arası karşılaştırmada SpO<sub>2</sub> Grup POM (PÖ SpO<sub>2</sub> % 95.6 o PS SpO<sub>2</sub> % 92.2) ve POD'de (PÖ SpO<sub>2</sub> % 95.7 o PS

SpO<sub>2</sub> % 92.3) PÖ'ye ve Grup IMM'ye (PÖ SpO<sub>2</sub> % 95.6 o PS SpO<sub>2</sub> % 95.1) göre anlamlı düşüktü (p<0.05) (Şekil 2).

### Ven kanülü yerleştirilmesine tepki

Periferik ven kanülü takılmasına tepki gruplar arası karşılaştırmada Grup POD'de diğer gruplara göre anlamlı düşüktü (Grup IMM  $1.5 \pm 0.72$ , Grup POM  $1.5 \pm 0.81$ , Grup POD  $1.1 \pm 0.50$ ) ( $p < 0.05$ ) (Tablo II).

### Anksiyete

Ortalama AVAT; Grup IMM'de PÖ  $4.6 \pm 0.9$ 'dan PS'de  $1.6 \pm 0.5$ 'e, Grup POM'de  $4.4 \pm 0.35$ 'den  $2.2 \pm 0.45$ 'e ve Grup POD'de  $4.6 \pm 0.4$ 'den  $2.0 \pm 0.5$  olacak şekilde tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı azalma oldu ( $p < 0.05$ ). Grup IMM'de anksiyete skoru Grup POM ve POD'den anlamlı düşüktü ( $p < 0.05$ ) (Tablo II).

### Sedasyon

Sedasyon skoru ortalaması; Grup IMM'de PÖ'de  $1.10 \pm 0.1$ 'den PS'de  $2.0 \pm 0.49$ 'a, Grup POM'de  $1.10 \pm 0.2$ 'den PS'de  $2.2 \pm 0.6$ 'ya ve POD'de ise  $1.13 \pm 0.6$ 'dan PS'de  $1.8 \pm 0.6$ 'ya istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yükseldi ( $p < 0.05$ ). PS'de sedasyon skoru ortalaması Grup POM'de Grup IMM ve POD'den anlamlı yüksekti ( $p < 0.05$ ). Grup IMM ile POD arasında fark yoktu (Tablo II).

### TARTIŞMA

Bu çalışmada elektif kardiyak cerrahi yapılacak olgularda  $0.07 \text{ mg kg}^{-1}$  im midazolam ile yapılan premedikasyonun yan etki oluşturmaksızın yeterli ve etkili olduğu gösterilmiştir. Midazolamın intramusküler uygulanması bilinçli sedasyon ve anksiyolizis sağlarken  $\text{SpO}_2$ 'de düşme yapmamıştır.

Stres ve anksiyete sıklıkla kan basıncının ve KAH'ın artmasına neden olarak miyokard iskemisi gelişmesine yol açabilir (8). Kardiyak premedikasyonun amaçlarından biri anksiyete ve stresi önlemedir (1). Kalp cerrahisinde premedikasyon amacıyla benzodiazepin, opioid, antiemetik ve sedatif ajanlar kullanılmaktadır (1,6).

Benzodiazepinlerden lorazepam, diazepam ve midazolam sıklıkla kullanılan ajanlardır. Benzodiazepinlerin kardiovasküler depresan etkisi minimal olduğu için AKB, kalp debisi ve periferik vasküler rezistans çok az düşer (2,6). Çalışmamızda da AKB'ler tüm gruplarda premedikasyondan sonra öncesine göre is-

tatistiksel olarak anlamlı düşüktü. Ancak klinik olarak bu düşüş anlamlı değildi.

Midazolamın premedikasyon dozu  $0.07\text{-}0.15 \text{ mg kg}^{-1}$  im ve  $0.2\text{-}0.5 \text{ mg kg}^{-1}$  po olarak önerilmektedir (1,3,6). Midazolam  $0.15 \text{ mg kg}^{-1}$  dozunda im kullanıldığında solunum depresyonu etkisi arttığı ve üst solunum yolu obstrüksiyonu yaptığı gösterilmiştir (1). Bu nedenle yüksek doz ile premedikasyon yapıldığında mutlaka hastanın monitorize edilmesi, profilaktik oksijen verilmesi ve yakın takip edilmesi önerilmektedir (1). Midazolam ile oral premedikasyon özellikle çocuklarda tercih edilmektedir (9). Ancak kliniğimizde özellikle im enjeksiyon istenmeyen hastalarda midazolamın oral kullanımı da tercih edilmektedir.

Diazepam için premedikasyonda önerilen doz  $0.1\text{-}0.15 \text{ mg kg}^{-1}$  po dur (6). Diazepamın intramusküler enjeksiyonunun ağrılı olması ve barsakta iyi absorbe olması nedeniyle operasyondan en az 1 saat önce oral alınması önerilmektedir (6,10). Çalışmamızda daha önceki çalışmalarda önerildiği gibi midazolam  $0.07 \text{ mg kg}^{-1}$ , diazepam yada midazolam operasyondan en az 60 dk önce ortalama  $0.15\text{-}0.2 \text{ mg kg}^{-1}$  olacak şekilde oral verilmiştir.

Bazı kardiyak anesteziistler, açık kalp cerrahisi yapılacak olgularda anestezide indüksiyon ajanlarının dozunu azaltması nedeniyle derin premedikasyonu tercih etmektedirler (1). Çalışmamızda tüm gruplarda olgularda premedikasyondan sonra uyanık, koopere, sakin yani derin olmayan bir sedasyon oluşmuştur. Derin premedikasyonda indüksiyon ajanları dozu düşük tutulabilir ve sistemik vasküler rezistans azalarak sol ventrikül işi azalır (1). Pulmoner ödemli hastalarda da premedikasyon hiperventilasyonu ve buna bağlı oluşan hipokapniyi azaltır, venöz kapasitans venlerin dilatasyonu ile de pulmoner kanlanmayı azaltır (1). Ayrıca derin premedikasyon altında arter ve ven kanülasyonunda hasta tepkisinin az olduğu düşünülmektedir (3). Ancak derin premedikasyona bağlı oksijen desaturasyonuna da dikkat etmek gerekmektedir (2). Çalışmamızda bunun tersine sedasyon skoru en düşük olan Grup POD'de ven kanülü yerleştirilmesine tepki diğer gruplara göre anlamlı düşük bulundu, arter kanülü konulmasında ise lokal anestezi yapıldığı için değerlendirme yapılmadı.

Daha önce yapılan çalışmalarda benzodiazepinlerin

premedikasyonda özellikle yüksek dozda kullanıldığında solunum depresyonu ile hipoksemi oluşturduğu gösterilmiştir (3,5,11). Hipoksemiye bağlı oluşan hemodinamik değişiklikler miyokardın oksijen ihtiyacını artırır ve oksijen sunumu azalarak miyokard iskemisi olasılığı artabilir (8). Önceki çalışmalarda premedikasyonda benzodiazepin kullanımının tidal volüm ve dakika ventilasyonunda azalma, karın solunumunda artma ve PaO<sub>2</sub>'de düşme olduğu gösterilmiştir (2). Ayrıca yapılan çalışmalarda premedikasyona bağlı hipoksinin derecesinin önceden bilinmeyeceği, o nedenle profilaktik oksijen verilmesi önerilmektedir (12,13). Çalışmamızda Grup IMM ve Grup POD'de 1'er olguda PS'de SpO<sub>2</sub> % 90'ın altına inmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada ise po midazolam grubunda en fazla olmak üzere tüm gruplarda SpO<sub>2</sub> azalmıştır.

Koroner arter cerrahisinde pre ve peroperatif miyokard iskemisi postoperatif miyokard infarktüsü riski nedeniyle klinik olarak önemlidir (2,3,12). Önceki çalışmalarda preoperatif iske mi oranı % 1.9 - 48 gibi geniş bir aralıkta bulunmuştur (2,3). Bunun nedeni farklı anestezi premedikasyonun uygulanması, hastaların preoperatif kullandığı antianjinal ilaçlar ve kardiyak anestezi sırasında monitorizasyonun standart olmaması olabilir (2). Saccomanno ve ark.'larının (2) yaptığı bir çalışmada kardiyak cerrahi yapılacak olgularda yukarıda sayılan tüm faktörler standardize edilmiş ve 12 kanal EKG ile yapılan değerlendirmede preoperatif miyokard iskemisi oranı %24.2 bulunmuştur. Miyokard iskemisi miyokardın oksijen ihtiyacının artması ile oksijen sunumu arasındaki dengesizlik nedeniyle miyokardın yetersiz oksijenasyonu ile olmaktadır. Miyokardiyal iske mi klinik olarak KAH ve AKB'nin artması gibi miyokardın oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda görülebilir (2-4).

Benzodiazepinler anksiyolitik etkilerinin yanı sıra sempatik aktiviteyi de azaltarak AKB ve KAH'ı azaltabilir. Çalışmalarda benzodiazepin verildikten sonra norepinefrin ve epinefrinin plazma konsantrasyonlarının azaldığı gösterilmiştir (14). Ayrıca benzodiazepinlerden midazolam ve diazepamın baroreseptör refleksi duyarlılığını azalttığı gösterilmiştir (14). Bizim çalışmamızda ise tüm gruplarda premedikasyondan sonra sadece AKB düştü, KAH'ta değişiklik olmadı.

Premedikasyonda midazolam kullanımının oral diazepam ve lorezepama göre amnezik etkisinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (3,15). Ancak im midazolamın dezavantajı maksimum etkisi 30.dk'da olmakta ve 60.dk'da bu etki hızla azalmaktadır (3,6). Bu nedenle premedikasyon yapıldıktan sonra herhangi bir nedenle operasyona alınmada gecikme olduğunda ilacın etkisinde azalma olacağı unutulmamalıdır.

Çalışmamızda premedikasyon amacıyla farklı yollarla uygulanan benzodiazepinlerden midazolam ve diazepamın kardiyak cerrahi hastalarında etkilerini inceledik. Tüm premedikasyon uygulamaları istenilen yani sakin fakat uyanık sedasyon skorunu sağlamış ve anksiyete skorunu da yeterince düşürmüştür. Hiçbir grupta klinik olarak risk oluşturacak hemodinamik ve periferik oksijen saturasyon değişikliği olmamıştır. İntramusküler midazolam verilen grupta kardiyak hastalar için en önemli parametrelerden olan SpO<sub>2</sub> değişikliği istatistiksel olarak diğer gruplardan daha az olmuştur. Bundan dolayı premedikasyonda midazolamın intramusküler kullanımının güvenli olduğu akılda bulundurulmalıdır. Midazolamın intramusküler uygulamasının ağırlı olmaması da tercih sebebi olabilir. İntramusküler enjeksiyondan kaçınan hastalar da ise anksiyeteyi artırmamak için oral midazolam ya da diazepam tercih edilebilir.

Sonuç olarak; açık kalp cerrahisi yapılacak olgularda premedikasyon amacıyla kullanılan benzodiazepinlerden midazolam ve diazepamın yeterli anksiyolitik ve sedatif etki oluşturduğu ancak intramusküler midazolamın hemodinami ve SpO<sub>2</sub>'de daha az değişiklik yapması nedeniyle tercih edilebileceği kanısına varılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Antrobus JHL, Anaes FC, Abbott P, Carr CME: Midazolam-droperidol premedication for cardiac surgery A comparison with papaveretum and hyosine. *Anaesthesia* 46:407, 1991.
2. Saccomanno P, Kavanagh BP, Cheng DCH, Katz J, Sandler AN: Comparison of lorazepam alone vs lorazepam, morphine, and perphenazine for cardiac premedication. *Can J Anaesth* 44(2):146, 1997.
3. Mcateer EJ, Dixon J, Whitwam: Intramuscular midazolam A comparison of midazolam with papaveretum and hyoscine for intramuscular premedication. *Anaesthesia* 39:1177, 1984.
4. Vinik HR, Reves JG, Wright D: Premedication with intramuscular midazolam a prospective randomized double-blind controlled study. *Anesth Analg* 61:933, 1982.
5. Erolçay H, İpek N, İlter S, Aykaç B: Premedikasyon için i.m olarak uygulanan midazolamın solunum, hemodinami ve indüksiyonda i.v olarak uygulanan midazolam dozuna etkisi. *GKD Anest Yoğ Bak Dern Derg* 1:62, 1995.



6. **Morgan GE, Mikhail MS:** Clinic Anesthesiology 3rd Edt. McGraw-Hill, USA, 161, 2002.
7. **Aydın ON, Gürsoy F, Uğur B:** Çocuklarda Diazepam, Ketamin ve Midazolam ile rektal premedikasyonun değerlendirilmesi. Türk Anest Rean Dergisi 29(5): 210, 2001.
8. **Kavanagh BP, Cheng DCH, Sandler AN, Chung F, Lawson S, Ong D:** Supplemental oxygen does not reduce myocardial ischemia in premedicated patients with critical coronary artery disease. Anesth Analg 76:950, 1993.
9. **Martinez JL, Sutters KA, Waite S, Davis J, Medina E, Montano N, Merzel D, Marquez C:** A comparison of oral diazepam versus midazolam, administered with intravenous meperidine, as premedication to sedation for pediatric endoscopy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 35(1):51, 2002.
10. **Male CG, Lim YT, Male M, Stewart JM, Gibbs:** Comparison of three benzodiazepines for oral premedication in minor gynaecological surgery. Br J Anaesth 52:429, 1980.
11. **Fredman B, Lahav M, Zohar E, Golod M, Paruta I, Jedeikin R:** The effect of midazolam on mental and psychomotor recovery in geriatric patients undergoing brief surgical procedures. Anesth Analg 89:1161, 1999.
12. **Marjot R, Valentine SJ:** Arterial oxygen saturation following premedication for cardiac surgery. Br J Anaesth 64:737, 1990.
13. **Thomson IR, Peterson MD, Hudson RJ:** A comparison of clonidine with conventional preanesthetic medication in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Anesth Analg 87:292, 1998.
14. **Agelink MW, Majewski TB, Andrich J, Mueck-Weymann M:** Short-term effects of intravenous benzodiazepines on autonomic neurocardiac regulation in humans: A comparison between midazolam, diazepam, and lorazepam. Crit Care Medicine 30(5):997, 2002.
15. **Bell GD:** Premedication, preparation, and surveillance. Endoscopy 34:2, 2002.

---

Alındığı tarih: 9 Haziran 2003 (ilk)  
21 Temmuz 2003 (1. revizyondan sonra)  
8 Eylül 2003 (2. revizyondan sonra)

---

# Kardiyopulmoner Baypasta Vital Kapasite Manevrası Etkili mi?

Bünyamin MUSLU (\*), Asım ÖKTEM (\*), Aslı DEMİR (\*\*), Dilek ZENGİN (\*\*), Kerim ÇAĞLI (\*\*\*), A. Eba DEMİRBAĞ (\*\*\*\*), Pınar DURAK (\*\*\*\*\*), Özcan ERDEMLİ (\*\*\*\*\*)

## ÖZET

Kardiyopulmoner baypastan sonra görülen solunum problemleri kardiyak anestezinin önemli komplikasyonlarından. Bu çalışmada parsiyel baypas sırasında uygulanan vital kapasite manevrasının pulmoner gaz değişimi ve akciğer kompiyansları üzerine olan etkilerinin çalışılması planlandı. Hastane etik kurulundan ve hastalardan alınan yazılı onay sonrası koroner arter baypas cerrahisi planlanan 22 hasta çalışmaya alındı ve randomize olarak iki gruba ayrıldı (n=11). Tüm hastalar operasyondan bir gece önce 10 mg diazepam p.o, operasyon sabahı ise 10 mg morfin i.m ile premedike edildi. Anestezi indüksiyonunda 0.1 mg kg<sup>-1</sup> midazolam, 10 µg kg<sup>-1</sup> fentanil ve 0.1 mg kg<sup>-1</sup> pankuronyum kullanıldı. Hastalar % 100 oksijen ile preoksijenize edildi ve idamede % 50 O<sub>2</sub>, % 50 hava kullanıldı. Kros klamp döneminde oksijen ve hava akımları kapatıldı ve kros klamp açılmasından hemen sonra akciğerlere 15 saniye süreyle 40 cm H<sub>2</sub>O basınçla vital kapasite manevrası (VKM) uygulandı. Kontrol grubuna VKM uygulanmadı. Hastalar 10 mL kg<sup>-1</sup> tidal volüm ve 8-10 dk<sup>-1</sup> frekans ve % 50 O<sub>2</sub>, % 50 hava ile ventile edilmeye başlandı. Alveoler arteriyel oksijen basınç gradyenti ve statik ve dinamik kompiyans hesaplaması için sternotomi öncesi, toraks kapatıldıktan sonra ve operasyondan 4 saat sonra kan örnekleri alındı, pik ve plato havayolu basınçları ölçüldü kaydedildi. Alveoler arteriyel oksijen basınç gradyenti ve statik ve dinamik akciğer kompiyansları hesaplandı. İstatistik analizleri için Student's-t ve Mann-Witney U testi kullanıldı.

Her iki grup arasında akciğer statik ve dinamik kompiyansları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0.05). VKM grubunda alveolar arteriyel oksijen basınç gradyenti toraks kapatıldıktan sonra istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük iken (116.7±8.7 - 152.9±14.2) (p>0.05) operasyondan 4 saat sonra gruplar arasında fark yoktu (p>0.05).

Sonuç olarak, kros klamp sonrası uygulanan vital kapasite manevrası akciğer kapasitelerini etkilemezken, alveolar arteriyel oksijen basınç gradyentini toraks kapatıldıktan sonraki erken dönemde belirgin olarak düşürmekte, fakat operasyondan sonraki dördüncü saatte etkisinin devam etmediği görülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** kardiyopulmoner baypas, vital kapasite manevrası, atelektazi

## SUMMARY

### Is Vital Capacity Maneuver Effective During Cardiopulmonary Bypass?

Respiratory failure following cardiopulmonary bypass is one of the major complications of cardiac anesthesia. In this study we tested the hypothesis that vital capacity maneuver (VCM) performed during partial bypass improves pulmonary gas exchange and lung compliance.

After getting approval of hospital ethics committee and patient consent 22 patients scheduled for CABG surgery were included into the study and patients were randomly divided into two groups (n=11). All patients were premedicated with 10 mg diazepam p.o the night before the operation and anesthesia was induced by 0.1 mg kg<sup>-1</sup> midazolam, 10 µg kg<sup>-1</sup> fentanyl and 0.1 mg kg<sup>-1</sup> pancuronium bromide. Patients were preoxygenated by 100 % O<sub>2</sub> and were ventilated by 50 % O<sub>2</sub> and 50 % air during the operation. No air or O<sub>2</sub> flow was used during cross clamp period and VCM was performed consisted of inflating the lungs during 15 second to 40 cm H<sub>2</sub>O pressure immediately after cross clamp is removed during partial bypass. No VCM was performed in control group. After cross clamp removal patients were ventilated by 10 mL kg<sup>-1</sup> tidal volume and 8-10/min frequency. For measuring alveolar-arterial oxygen gradient arterial blood samples were studied before sternotomy, after thorax is closed and 4 hours after the operation. For static and dynamic compliances peak and plato pressures were recorded during same periods. Statistical analysis were performed by Mann Whitney U and Student's t test.

There were no statistically significant difference between static and dynamic lung compliances in none of the groups (p>0.05). In VCM group after thorax is closed although alveolar-arterial oxygen gradient (P<sub>(A-a)O<sub>2</sub></sub>) was significantly lower than the other group (116.7±8.7) - 152.9 ± 14.2) respectively (p<0.05), there were no statistical differences 4 hours after the operation (p>0.05).

It is concluded that VCM did not effect lung compliances but it improves arterial gas exchange by decreasing alveolar-arterial oxygen gradient early after the operation but not more than four hours.

**Key words:** cardiopulmonary bypass, vital capacity maneuver, atelectasis

## GİRİŞ

Kardiyopulmoner baypas (KPB)'de pulmoner gaz değişiminin bozulduğu, pulmoner şantların % 20-25 arttığı bilinmektedir (1-4). Kardiyak cerrahi sonrası görülen akciğer komplikasyonları mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerindendir (5-7). Kirklin ve

\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Uz. Dr.  
\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, As. Dr.  
\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği, Uz. Dr.  
\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Uz. Dr.  
\*\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Başasistan Doç. Dr.  
\*\*\*\*\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği, Şef. Doç. Dr.

ark. (8), KPB sonrası % 30 oranında pulmoner disfonksiyon olduğunu göstermiş. Atelektaziler pulmoner disfonksiyonun en önemli nedenidir (9). KPB sonrası akciğer grafisinde saptanan atelektazi insidansı % 64 iken (10), genel anestezi alan hastaların postoperatif bilgisayarlı tomografi incelemelerinde nerede ise tüm hastalarda atelektazi saptanmış, bu atelektazilerin intrapulmoner şantlara neden olduğu gösterilmiştir (11-13).

Rothen ve ark. (14) sağlıklı akciğeri olan hastalarda yaptıkları çalışmada, genel anestezi alan hastalarda atelektazi oluştuğunda, akciğerlerin vital kapasiteye kadar 15 saniye şişirilmesi (tepe hava yolu basıncı = 40 cmH<sub>2</sub>O) ile atelektazilerin açıldığını göstermiştir. Bu işleme vital kapasite manevrası (VKM) adı verilmektedir.

Magnusson ve ark. (15), domuzlar üzerinde yaptıkları çalışmada KPB'nin akciğer alanlarının % 35'inde atelektazilere yol açtığını, bunların da şantlarla ilişkili olduğunu göstermiştir. Aynı domuz modelinde KPB sonlanmadan önce VKM uyguladıklarında atelektazilerin ve pulmoner gaz değişiminin düzeldiğini görmüşlerdir (16).

Biz çalışmamızda, koroner arter baypas greft cerrahisi (KBGC) uygulanan hastalara kros klemp sonrası, KPB'den çıkmadan önce VKM uyguladık ve pulmoner gaz değişimi ile akciğer kompliyansları üzerine etkisini araştırdık.

## MATERYAL ve METOD

Türkiye Yüksek İhtisas Araştırma ve Eğitim Hastanesi etik kurul izni alındıktan sonra KBGC geçirecek ASA II grubu, herhangi bir akciğer hastalığı olmayan 22 hasta çalışmaya alındı. Hastalar rastgele iki eşit gruba ayrıldılar.

Tüm hastalara operasyon öncesi gece 10 mg diyazepam (Diazem Deva) ağızdan ve operasyondan 30 dakika önce 0.1 mg kg<sup>-1</sup> morfin HCl (Morfin HCl, Anonim) kas içine uygulandı.

Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra EKG, puls oksimetre ve invaziv arter monitörizasyonu, endotrakeal entübasyonu takiben santral venöz kateterizasyon, kapnografi, idrar sondası ve rektal ısı probu ile monitörizasyon sağlandı. İndüksiyonda 0.1 mg kg<sup>-1</sup> midazolam (Dormicum, Roche), 10 µg kg<sup>-1</sup> fentanil sitrat (Fentanyl citrate, Abbott), ve 0.1 mg kg<sup>-1</sup> pankuronyum bromid (Pavulon, Organon Teknika) kullanıldı. Hastalar % 100 oksijen ile ventile edildi. Entübasyonu takiben % 50 oksijen - % 50 hava karışımı

ile tidal volüm 10 mL kg<sup>-1</sup>, solunum sayısı 8-10 dk<sup>-1</sup> olacak şekilde solunum cihazı ayarlandı. Kırk dakika aralıklarla 0.02 mg kg<sup>-1</sup> pankuronyum bromid ve 5 µg kg<sup>-1</sup> fentanil sitrat ek dozları yapıldı.

KPB'de tüm hastalara membran oksijenatör kullanıldı. Pulsatil olmayan akım sağlayan dönen pompa (roller pump) ile perfüzyon uygulandı. "Priming" solüsyon olarak 1500 mL ringer laktat (Ringer Laktat, Anonim), 2,5 mL k<sup>-1</sup> manitol (Mannitol % 20 Anonim), 30 mEq bikarbonat (Sodyum Bikarbonat % 8.4 Drogan) kullanıldı. Perfüzyon basıncı 70-90 mmHg arasında tutuldu. Hastalara 32-36°C arasında olacak şekilde hipotermi uygulandı.

Miyokard koruması için kalp "St Thomas II" kardiyopleji solüsyonu ile arrest edildikten sonra, 20 dakika aralıklarla retrograd kan kardiyoplejisi kullanıldı. Bütün hastalara topikal soğutma uygulandı.

KPB sırasında her iki hasta grubunda da oksijen ve hava akımları kapatıldı. Kros-klemp açıldıktan hemen sonra KPB'den çıkmadan önce VKM grubu hastalara; % 50 oksijen-% 50 hava karışımı ile akciğerler 40 cmH<sub>2</sub>O basınçla 15 sn süre ile şişirilerek VKM uygulanırken kontrol grubu hastalara VKM uygulanmadı. Her iki grupta da KPB'den çıkışı takiben 10 mL kg<sup>-1</sup> tidal volüm, 8-10 dk<sup>-1</sup> frekans ile ventilasyona başlandı.

Her iki grupta da alveolar arteriyel oksijen basınç gradiyenti (P<sub>(A-a)</sub> O<sub>2</sub>) hesaplanması amacı ile sternotomi öncesi, toraks kapatılması sonrası, KPB'den çıktıktan 4 saat sonra arteriyel kan örnekleri alındı.

P<sub>(A-a)</sub> O<sub>2</sub> hesaplanmak için şu formül kullanıldı:

$$P_{(A-a)} O_2 = [(BP - P_{H_2O}) \times FiO_2 - P_a CO_2 / 0.8] - PaO_2$$

Bu formülde BP; ortamın barometre basıncı (673,3 mmHg), P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>; alveolar su buharı basıncı, FiO<sub>2</sub>; hastaya uygulanan oksijenin konsantrasyonu, PaCO<sub>2</sub>; arteriyel parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı, PaO<sub>2</sub>; arteriyel parsiyel O<sub>2</sub> basıncıdır.

Her iki grupta statik ve dinamik kompliyansları (C<sub>s</sub>, C<sub>d</sub>) hesaplamak amacıyla sternotomi öncesi, KPB sonrası, toraks kapatıldıktan sonra ve KPB'den çıktıktan 4 saat sonra ölçümler yapıldı. Statik ve dinamik kompliyanslar aşağıdaki formüllerle hesaplandı:

$$C_s = \text{Tidal volüm} / (P_{\text{plato}} - \text{PEEP}), C_d = \text{Tidal volüm} / (P_{\text{tepe}} - \text{PEEP})$$

Bu formülde P<sub>plato</sub>; akciğerlerde inspirasyon sırasında görülen plato basıncı, PEEP; ekspirasyon sonu pozitif basıncı, P<sub>tepe</sub>; akciğerlerde inspirasyon sırasında görülen tepe basıncıdır.

Bütün hastaların KPB süreleri, kros klemp süreleri, SIMV (senkronize aralıklı mekanik ventilasyon), CPAP (sürekli pozitif havayolu basıncı) ve ekstübasyon süreleri kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirmelerde, parametrik verilerde Student's-t testi, parametrik olmayan verilerde Mann-Whitney U testi, ölçümle belirlenen verilerin aynı grup içinde korelasyon gösterip göstermediği parametrik verilerde Pearson,

parametrik olmayan verilerde Spearman korelasyon testleri ile değerlendirildi. Bütün testlerde  $p<0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

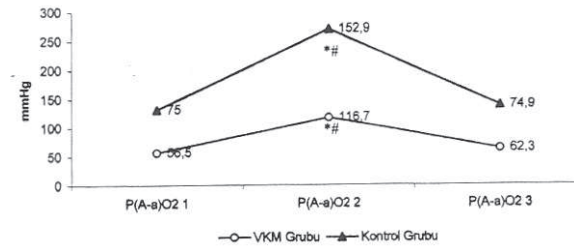
## BULGULAR

Grupların demografik verileri incelendiğinde VKM grubunda boy ve ağırlık daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Ancak vücut kitle indeksleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı (Tablo I).

İki grup arasında KPB süreleri açısından fark yoktu. Ancak kros klemp süresi VKM grubunda anlamlı olarak daha kısa bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo II). VKM grubunda kros klemp sürelerinin kısa olması ile  $P_{(A-a)}O_2$ , statik ve dinamik kompliyanslar, ekstübasyon süreleri arasındaki ilişki hem korelasyon, hem de çok değişkenli analiz yöntemleri ile değerlendirildi, ancak istatistiksel olarak bir ilişki ya da fark saptanmadı.

Hastaların yoğun bakımda SIMV süreleri açısından fark bulunamadı. Ancak ekstübasyon zamanı VKM grubunda daha kısa bulundu ( $p=0.05$ ) (Tablo II).

Sternotomi öncesi  $P_{(A-a)}O_2$ , VKM grubunda  $56,5\pm8,9$  mmHg, kontrol grubunda  $75,0\pm15,7$  mmHg bulundu. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Toraks kapatıldıktan sonra  $P_{(A-a)}$



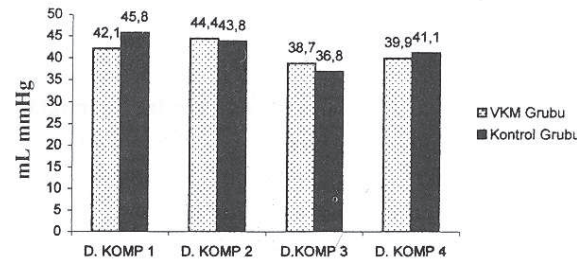
Grafik 1. Alveolar arteriyel oksijen basınç gradiyenti.

$P_{(A-a)}O_2$  1: Sternotomi öncesi

$P_{(A-a)}O_2$  2: Toraks kapatılması sonrası

$P_{(A-a)}O_2$  3: KPB'den 4 saat sonra

\*  $p<0.05$  gruplar arası #  $p<0.01$  grup içi, sternotomi öncesine göre.



Grafik 2. Dinamik kompliyansların değerlendirilmesi.

D. KOMP 1: Sternotomi öncesi dinamik kompliyans

D. KOMP 2: KPB sonrası dinamik kompliyans

D. KOMP 3: Toraks kapatılması sonrası dinamik kompliyans.

D. KOMP 4: KPB'den 4 saat sonra dinamik kompliyans.

$O_2$  VKM grubunda  $116,7\pm8,7$  mmHg, kontrol grubunda  $152,9\pm14,2$  mmHg bulundu. VKM grubunda  $P_{(A-a)}O_2$  istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ( $p<0.05$ ). KPB sonrası 4. saate yapılan ölçümlerde  $P_{(A-a)}O_2$  VKM grubunda  $62,3\pm7,5$  mmHg, kontrol grubunda  $74,9\pm9,5$  mmHg bulundu. Her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Grafik 1).

Grup içi değerlendirmelerde  $P_{(A-a)}O_2$  değerlerinin her iki grupta da toraks kapatıldıktan sonra anlamlı olarak yüksek olduğu gözlemlendi ( $p<0.01$ ) (Grafik 1).

Hastaların sternotomi öncesi, KPB sonrası, toraks kapatıldıktan sonra ve KPB'den 4 saat sonra yapılan statik ve dinamik kompliyans ölçümlerinde gruplar arası ve grup içi anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ) (Grafik 2 ve 3).

Tablo I. Grupların demografik özellikleri ( $\bar{x}\pm SD$ ).

|                           | VKM Grubu (n=11) | Kontrol Grubu (n=11) |
|---------------------------|------------------|----------------------|
| Cinsiyet (E/K)            | 10/0             | 8/2                  |
| Yaş (yıl)                 | 46.9 $\pm$ 2.3   | 51.8 $\pm$ 1.8       |
| Ağırlık (kg)              | 85.1 $\pm$ 3.1*  | 70.5 $\pm$ 4.1       |
| Boy (cm)                  | 176.2 $\pm$ 6.4* | 167 $\pm$ 8.7        |
| VKİ (kg m <sup>-2</sup> ) | 27.5 $\pm$ 1.8   | 25.3 $\pm$ 2.0       |

VKİ: Vücut kitle indeksi

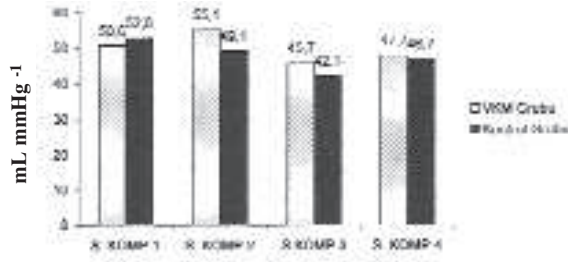
\*  $p<0.05$  Gruplar arası karşılaştırma

Tablo II. Gruplar arası peroperatif verilerin karşılaştırılması.

|                         | VKM Grubu (n=11) | Kontrol Grubu (n=11) |
|-------------------------|------------------|----------------------|
| KPB süresi (dk)         | 41.1 $\pm$ 7.0   | 52.0 $\pm$ 3.4       |
| Kros klemp süresi (dk)  | 23.1 $\pm$ 3.4*  | 36.3 $\pm$ 3.1       |
| Ekstübasyon süresi (sa) | 10.5 $\pm$ 0.6   | 12.3 $\pm$ 0.3       |
| SIMV süresi (sa)        | 4.5 $\pm$ 0.5    | 5.8 $\pm$ 0.6        |

\*  $p<0.05$  Gruplararası karşılaştırma





Grafik 3. Statik kompliansların değerlendirilmesi.

S. KOMP 1: Sternotomi öncesi statik komplians  
S. KOMP 2: KPB sonrası statik komplians  
S. KOMP 3: Toraks kapatılması sonrası statik komplians.  
S. KOMP 4: KPB'den 4 saat sonra statik komplians.

## TARTIŞMA

Bizim sonuçlarımız, KPB'den çıkmadan önce uygulanan VKM'nin KPB sonrası görülen pulmoner gaz değişimindeki bozulmalar erken dönemde önlemede yardımcı olduğunu göstermiştir.

Magnusson ve ark. (17), domuz modelinde yaptıkları çalışmada, VKM uygulanmayan grupta tüm akciğerlerin % 20'sini kaplayan atelektaziler olduğu halde; VKM uygulanan grupta orta dereceli ya da küçük atelektazilerin olmadığını görmüşlerdir. Ancak VKM uygulanan grupta gördükleri az miktardaki  $P_{(A-a)} O_2$  değişikliklerini bilgisayarlı tomografi ile saptanama-yan mikroatelektazilere bağlamışlardır. Yapılan diğer çalışmada, VKM uygulanan grupta gaz değişimindeki bozulmanın ve atelektazilerin minör düzeyde geliştiği, bu etkinin postoperatif 6. saate kadar devam ettiği bildirilmiştir (16).

Başka bir çalışmada VKM'de kullanılan gaz karışımının atelektazilerin tekrar oluşumunda etkili olduğu bulunmuştur. Yüzde 100  $O_2$  ile yapılan VKM'de atelektazilerin erken dönemde, % 40  $O_2$  - % 60  $N_2O$  ile yapılan VKM'de ise atelektazilerin daha geç dönemde ortaya çıktığı gösterilmiştir (17).

Bizim çalışmamızda; VKM uygulanan hastalarda KPB'den sonraki erken dönemde  $P_{(A-a)} O_2$  değerleri kontrol grubundan daha düşük iken, 4. saatte ölçülen değerler birbirine yakındır. VKM'nin etkisinin beklenenden kısa sürmesini, uyguladığımız oksijen oranının yüksek ve gaz karışımının farklı olması ile açıklayabiliriz. Ayrıca Magnusson ve ark. (16)'larının

yaptığı çalışma hayvan modeli olup, sonuçlar arası farklılık buna bağlanabilir.

VKM, postoperatif gaz değişimini düzenleme ve atelektazileri önlemede kullanılan bir yöntem değildir. Postoperatif pulmoner fonksiyonları düzeltmek amacıyla daha çok CPAP uygulaması üzerinde durulmuştur.

CPAP ile ilgili yapılan çalışmalarda sonuçlar çelişkilidir. Bazılarında 5-10 cmH<sub>2</sub>O CPAP uygulamanın atelektazi ve şant oranlarını etkilemediği söylenirken; bazılarında özellikle orta dereceli CPAP uygulamanın yararlı olduğu ileri sürülmektedir (18-26).

Bu sonuçlardaki çelişki; uygulanan protokollerin, hasta gruplarının, KPB tekniklerinin, kullanılan gaz karışımlarının ve uygulanan CPAP seviyelerinin farklı olmasından kaynaklanabilir.

CPAP ile tedavinin önemli dezavantajlarından birisi sağ ventriküle dönen kan miktarının azalması ve buna bağlı olarak kalp debisinin düşmesidir. Özellikle sağ koroner arter hastaları veya sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalar yüksek tidal volüm PEEP ve CPAP uygulamasından olumsuz etkilenebilirler. Bunun sebebi alveoler gerilmenin pulmoner vasküler rezistansı yükseltmesi ile sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalar yüksek tidal volüm, PEEP ve CPAP uygulamasından olumsuz etkilenebilirler. Bunun sebebi alveoler gerilmenin pulmoner vasküler rezistansı yükseltmesi ile sağ ventrikül art yükünün artışıdır (25).

CPAP ile tedavinin önemli dezavantajlarından birisi sağ ventriküle dönen kan miktarının azalması ve buna bağlı olarak kalp debisinin düşmesidir. Özellikle sağ koroner arter hastaları veya sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalar yüksek tidal volüm, PEEP ve CPAP uygulamasından olumsuz etkilenebilirler. Bunun sebebi alveoler gerilmenin pulmoner vasküler rezistansı yükseltmesi ile sağ ventrikül art yükünün artışıdır (25).

VKM'nin kalp debisinin düşürmediği gösterilmiştir (17). Yine de, VKM'nin KPB'den çıkmadan önce ve kısa süreli (15 saniye) uygulanması, oluşabilecek olumsuz kardiyak etkileri açısından daha güvenlidir.

VKM'nin  $P_{(A-a)}O_2$ 'yi daha iyi düşürdüğü, atelektazileri daha iyi açtığı, şant oranlarını azalttığı ve etkilerinin CPAP'tan daha üstün olduğu belirtilmiştir (25).

Özellikle kalp fonksiyonları kötü olan hastalarda; atelektazileri açmak ve şantları azaltmak için, kalp debisini etkilemediğinden, VKM'nin kullanılması, oksijenasyonu artıracak ve kalp debisini etkilemediğinden, VKM'nin kullanılması, oksijenasyonu artıracak ve kalp fonksiyonlarını olumlu yönde etkileyecektir.

Çalışmamızda VKM'nin akciğer kompliyansı üzerine etkili olmadığını bulduk. Bunun sebebi VKM'yi bir kez uygulamamız olabilir. Nitekim başka bir çalışmada bir kez uygulanan VKM'nin kompliyansı etkilemediği ancak, birden fazla uygulanan VKM'nin kompliyansı arttırdığı bulunmuştur (6). VKM'nin birçok kez tekrarlanması akciğer sıvısının azalması ve kompliyansın artması açısından yararlı olabilir.

Sonuç olarak, koroner arter baypas greft cerrahisi uygulanan hastalara kros-klemp sonrası, KPB'dan çıkmadan önce uygulanan VKM'nin  $P_{(A-a)}O_2$ 'yi düşürdüğünü, daha iyi oksijenasyon sağladığını ve atelektazilerin açılmasında etkin olduğunu, kardiyak açıdan olumsuz etkilerinin bulunmamasından dolayı özellikle sağ kalp fonksiyon bozukluğu olan hastalarda CPAP'a iyi bir alternatif olacağını, morbidite ve mortaliteyi azaltabileceğini düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Lindberg H, Svennevig JL, Lilleasen P, Vatne K: Pulsatile vs. nonpulsatile flow during cardiopulmonary bypass. A comparison of early postoperative changes. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 18:195, 19984.
2. Marvel SL, Elliott CG, Tocino Y, Greenway LW, Metcalf SM, Chapman RF: Positive end-expiratory pressure following coronary artery bypass grafting. Chest 90:537, 1986.
3. Taggart DP, Fiky M, Carter R: Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. The Society of Thoracic Surgeons 56:1123, 1993.
4. Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, Grover FL: Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. Circulation 82:380, 1990.
5. Gale GD, Teasdale DE, Bradwell PS, Solaric B, York JE: Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardiopulmonary bypass and investigation of aetiological factors.

Can Anaesth Soc J 26:15, 1979.

6. Down JB, Mitchell LA: Pulmonary effect of ventilatory pattern following cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 4:295, 1976.
7. Iverson LI, Ecker RR, Fox HE, May IA: A comparative study of IPPB, the incentive spirometer and blow bottles: the prevention of atelectasis following cardiac surgery. Ann Thorac Surg 25:197, 1978.
8. Kirklin JK, Westaby J, Blackstone EH, Kirklin JN, Chenoweth DE, Pocifco ED: Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. J Thoracic Cardiovasc Surg 86:845, 1983.
9. Dotrill FD: Extracorporeal Circulation, 1st Ed., Thomas, Springfield, 327, 1958.
10. Gale GD, Teasdale SJ, Sanders De, Bradwell PS, Russell A, Solaric B, York LE: Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardiopulmonary bypass and other investigation of aetiological factors. Can Anaesth Soc J 26:15, 1979.
11. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L: Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation- A proposal of atelectasis. Anesthesiology 62:422, 1985.
12. Gunnarsson L, Strandberg A, Brismar B, Tokics L, Lundquist H, Hedenstierna G: Atelectasis and gas exchange impairment during enflurane nitrous oxide anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 33:629, 1989.
13. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G: Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. Br J Anaesth 66:423, 1991.
14. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G: Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. A computed tomographic study. Br J Anaesth 71:788, 1993.
15. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S: Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 87:1153, 1997.
16. Magnusson L, Wicky S, Tyden H, Hedenstierna G: Repeated vital capacity manoeuvres after cardiopulmonary bypass: Effects on lung function in a pig model. Br J Anaesth 80:682, 1998.
17. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A, Wernlund J, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G: Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 88:134, 1998.
18. Edmunds Jr LH, Austen WG: Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary volume-pressure relationships and vascular resistance. J Appl Physiol 21:209, 1966.
19. Ellis EL, Brown A, Osborn JJ, Gerbode F: Effect of altered ventilation patterns on compliance during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 48:947, 1969.
20. Weedn RJ, Coalson JJ, Greenfield LJ: Effects of oxygen and ventilation on pulmonary mechanics and ultrastructure during cardiopulmonary bypass. The American Journal of Surgery 120:584, 1970.
21. Stanley TH, Liu WS, Gentry S: Effects of ventilatory techniques during cardiopulmonary bypass on post-bypass and post-operative pulmonary compliance and shunt. Anesthesiology 46:391, 1977.
22. Sullivan SF, Patterson RW, Malm JR, Bowman FO Jr, Papper EM: Effect of heart-lung bypass on the mechanics of breathing in man. J Thorac Cardiovasc Surg 51:205, 1966.
23. Boldt J, King D, Scheld HH, Hempelmann G: Lung management during cardiopulmonary bypass. Influence on extravascular lung water. J Cardiothorac 4:73, 1990.
24. Berry CB, Butler PJ, Myles PS: Lung management during cardiopulmonary bypass. Is continuous positive airways pressure beneficial? Journal of Anaesthesia 71:864, 1993.
25. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S: Effect of CPAP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function. Acta Anaesthesiol Scand 42:1133, 1998.
26. Steven LM, Elliott G: Positive end-expiratory pressure following coronary artery bypass grafting. Chest 90, 1986.

Alındığı tarih: 26 Aralık 2002 (ilk)

20 Haziran 2003 (reviziyondan sonra)

# Koroner Arter Baypas Greft’de Cerrahisinde Uygulanan Akut Normovolemik Hemodilüsyonun Postoperatif Kognitif Fonksiyonlara Etkisi

Mahmut DURMUŞ (\*), Kazım KARAASLAN (\*\*), A. Kadir BUT (\*), H. İlksen TOPRAK (\*), Hüseyin TEKŞAN (\*\*), M. Özcan ERSOY (\*\*\*)

## ÖZET

Orta düzeyde akut normovolemik hemodilüsyon, koroner arter baypas greft (KABG) dahil birçok kardiyovasküler operasyonda iyi tolere edilir. Çalışmada amacımız; KABG operasyonu geçiren olgularda uygulanan akut normovolemik hemodilüsyonun postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini değerlendirmektir.

Etik Kurul onayı alındıktan sonra KABG operasyonu geçirecek 62 olgu çalışmaya alındı. Olgular rasgele, hemodilüsyon (Grup H, n=31) ve kontrol (Grup K, n=31) gruplarına ayrıldı. Anestezi indüksiyonundan sonra Grup H’den hematokrit < % 35 oluncaya kadar bir veya iki ünite kan alındı. Alınan kan volümü periferik venden eş zamanlı ve eşit miktarda % 6 hidroksi-etil nişasta (HAES-steril % 6 (HES 200/0.5), Fresenius Kabi) verilerek replase edildi. Grup K’ye ek işlem yapılmadı. Kognitif fonksiyonlar operasyondan bir gün önce, postoperatif üçüncü gün ve birinci ay sonunda, “Wechsler Geliştirilmiş Bellek Skalası” ile değerlendirildi.

Grup H’da postoperatif üçüncü gün ve birinci ayda Düz ve Ters Sayı Dizilerinin her ikisi ve Görsel Hatırlama skoru daha yüksek saptandı ( $p<0.05$ ). İki grupta da postoperatif birinci ayda toplam skor, operasyon öncesi ölçüme göre daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

Sonuç olarak; KABG operasyonu sırasında uygulanan akut normovolemik hemodilüsyonun, postoperatif dikkat ve görsel hatırlama fonksiyonlarını daha iyi koruduğu, birinci aydaki ölçümde her iki grupta gözlenen toplam skordaki artışın öğrenmeden kaynaklandığı kanısına varıldı.

**Anahtar kelimeler:** hemodilüsyon, nörolojik komplikasyonlar, kardiyopulmoner baypas

## SUMMARY

*The Effects of Acute Normovolemic Hemodilution on Postoperative Cognitive Functions in Coronary Artery Bypass Surgery*

Moderate acute normovolemic hemodilution is tolerated well in most of cardiovascular surgery even in coronary artery bypass grafting (CABG). In this study we aimed to evaluate the effects of acute normovolemic hemodilution on postoperative cognitive functions in patients undergoing CABG surgery.

After Ethics Committee approval, 62 patients undergoing coronary artery bypass surgery were studied. Patients were divided into hemodilution (Group H, n=31) and control (Group K, n=31) groups randomly. After induction of anesthesia, one or two units of blood were drawn from the Group H until the hematocrit values were lower than 35 %. At the same time, volume replacement was achieved with same amount of 6 % hydroxyethyl starch (HAES-steril 6 % (HES 200/0.5), Fresenius Kabi) infusion from peripheral vein. Any additional procedure was not performed in the Group K. Cognitive functions were evaluated with using “Wechsler Revised Memory Scale” one day before surgery, third day and at the end of first month after surgery.

Both Forward and Reverse Digit Series and Figural Memory scores of Group H were higher than the control group at the postoperative third day and first month ( $p<0.05$ ). Total scores of two groups were higher than the preoperative scores at the end of first month ( $p<0.05$ ).

It was concluded that acute normovolemic hemodilution during CABG surgery conserves postoperative attention and figural memory functions. Increased total scores in two groups at first month reflect the learning effects.

**Key words:** hemodilution, neurological complications, cardiopulmonary bypass

\* İnönü Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

\*\* İnönü Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Araş. Gör. Dr.

\*\*\* İnönü Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr.

## GİRİŞ

Kardiyopulmoner baypas (KPB) ile yapılan kardiyovasküler cerrahilerden sonra mortalite ve morbiditeyi etkileyen önemli faktörlerden biri santral sinir sistemi fonksiyonlarında görülen bozulmadır (1-3). Embolik olaylar, serebral kan akımında oluşan değişim, global hipoperfüzyon, serebral reperfüzyona bağlı hasarlanma ve KPB'nin neden olduğu genel sistemik enflamasyon açıklanabilen olası mekanizmalardır. Kardiyovasküler operasyon tekniklerinde gözlenen ilerlemeye paralel olarak mortalitede gözlenen azalmaya rağmen, nörolojik komplikasyonlarda artış gözlenmektedir (4,5).

Akut normovolemik hemodilüzyon (ANH) ya da akut izovolemik hemodilüzyon, anestezi indüksiyonundan hemen önce veya hemen sonra, gerektiğinde geri verilmek üzere olgudan kanın alınması, eş zamanlı olarak, kolloid ya da kristalloid gibi hücre içermeyen solüsyonlarla, alınan volümün replase edilmesidir (6). Hastalık bulaştırma ve transfüzyon yanıtından kaçınma tekniğin ana avantajıdır. ANH sırasında doku oksijen sunumunun bozulmaması ve hemodinamik stabilitenin sürdürülmesi önemlidir (7).

Çalışmada amacımız; koroner arter baypas greft (KABG) operasyonu geçiren olgularda uygulanan ANH'nın postoperatif kognitif fonksiyonlara etkisini değerlendirmektir.

## MATERYAL ve METOD

Fakülte Etik Kurulu'nun ve olguların onayı alındıktan sonra KABG operasyonu geçirecek 62 olgu çalışmaya alındı. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) < % 45, New York Kalp Birliği fiziksel durum skorları > IV, son üç ayda geçirilmiş miyokard enfarktüsü öyküsü, kontrol altına alınamayan hipertansiyon, böbrek yetersizliği, aktif karaciğer fonksiyon bozukluğu, diyabetes mellitus, koagülopati, daha önce geçirilmiş nörolojik ve psikiyatrik hastalık öyküsü bulunan; Hct değeri < % 35 olan; preoperatif heparin, kumarin ve anti-enflamatuvar ilaç kullanan olgular çalışmaya alınmadı.

Olguların demografik verileri belirlendikten sonra, premedikasyon amacıyla, tüm olgulara operasyondan bir gece önce oral 10 mg ve operasyondan bir saat önce İV 5 mg diazepam (Diazem, Deva) verildi. Tüm olgularda, operasyon boyunca rutin olarak, D<sub>II</sub> ve V<sub>5</sub> derivasyonlarıyla EKG, otomatik ST analizi, rektal ve özefagiyal ısı monitörize edilerek (Marquette, Milwaukee, WI, USA) takip edildi. Anestezi indüksiyonunda 1 mg kg<sup>-1</sup> lidokain (Aritmal, Biosel) uygulanmasını takiben 3-5 µg kg<sup>-1</sup> fentanil sitrat

(Fentanyl Citrate, Antigen Pharmaceuticals), 2-4 mg kg<sup>-1</sup> tiyopental (Pental Sodyum, İ.E. Ulagay) verilen olgularda nöromusküler blok 0.1 mg kg<sup>-1</sup> vekuronyum (Norcuron, Organon) ile sağlandı. Anestezi, kan basıncı ve nabız sayısını ± % 25 sınırları içinde tutacak şekilde 15-20 µg kg<sup>-1</sup> fentanil sitrat ve % 0.5-1.0 konsantrasyonda izofluran (Forane Likid, Abbott) ile idame edildi. İnspire edilen O<sub>2</sub> fraksiyonu (FiO<sub>2</sub>) ve mekanik ventilasyon anestezi cihazıyla (Dräger Cato Edition, Lubeck, Almanya) (Mod; IPPV, PAW; 25 mmHg, tidal volüm; 8-10 mL kg<sup>-1</sup>) PaO<sub>2</sub> > 150 mmHg ve PaCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg olacak şekilde ayarlandı. Swan-Ganz katateri (Termodilüsyonlu 7.5 F, 4 lümenli, 110 cm, Abbott lab.), anestezi indüksiyonundan sonra sağ internal juguler venden pulmoner arter monitörizasyonu için yerleştirildi. Kalp atım hızı (KAH), arter ve pulmoner arter kan basınçları, SaO<sub>2</sub>, end-tidal CO<sub>2</sub>, idrar miktarı, rektal ve özefagiyal ısı operasyon süresince 5 dk. aralıklarla değerlendirildi.

Olgular, rasgele, hemodilüzyon (Grup H, n=31) ve kontrol (Grup K, n=31) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grup H'da, pulmoner arterin 8.5F introdüser kanülünden serbest drenajla, içinde sitrat-fosfat-dekstrozu içeren standart kan torbalarına, sürekli tartılarak, her torbaya en fazla 450 mL en az 300 mL olacak şekilde kan alınmaya başlandı. Aynı anda brakial venden, alınan kanla aynı miktarda kolloid solüsyon (HAES-steril 6 % (HES 200/0.05) Fresenius, Kabi, Almanya) hızlı infüzyonla verildi. Her olgudan heparinizasyon öncesinde tamamlanacak şekilde Hct < % 35 oluncaya kadar bir veya iki ünite kan alındı. Grup K'de ise ilave işlem yapılmadı.

Aort kanülasyonundan önce, 3 mg kg<sup>-1</sup> heparin (Nevparin, Mustafa Nevzat) İV verilerek aktive edilmiş pıhtılaşma zamanının (ACT) 480 saniyenin üzerinde olması sağlandı. Yarım saat aralarla ACT bakılarak gerektiğinde ilave heparin yapıldı. KPB sırasında pulsatil olmayan 2.2-2.4 L.dk<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup> akım ayarlandı ve PaCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg (α-stat) arasında tutuldu. Ortalama arteriyel kan basıncını 60-80 mmHg'da tutabilmek için akım değişikliği ve gerektiğinde sodyum nitroprussid (Nipruss, Adeka) veya efedrin (Efedrin HCL, Biosel) kullanıldı. KPB sırasında olgular 33-34°C'ye soğutulurak ılımlı hipotermi uygulandı. Miyokardial koruma antegrad ve retrograd soğuk (4 °C) kan kardioplejisi ve soğuk serum fizyolojik ile topikal soğutma ile sağlandı. Kardioplejik solüsyon bolus dozu takiben her 20 dakikada bir tekrarlandı. KPB sonrasında heparin nötralizasyonu için heparin/protamin oranı 1/1.3 olacak şekilde protamin (Protamin ICN, Onko) test dozunu takiben verildi. Hct değeri; pompada iken < % 18 ve pompa sonrası < % 29 olduğunda Grup H'da alınan otolog kanlar hastaya geri verilirken, Grup K'de allogenetik kan transfüzyonu yapıldı.

Olgulara, görsel ve sözel öğrenme ile hafızayı değerlendirmek amacıyla, operasyondan bir gün önce, üç gün ve bir ay sonra yöntemi daha önce belirlenmiş olan standart nöropsikolojik test sınavından, "Wechsler Geliştirilmiş Bellek Skalası" uygulandı. Wechsler tarafından 1987 yılında kullanıma sunulan bu test geniş kapsamlı bir bellek testidir. Sözel malzeme ve şekil belleğini, soyut ve somut malzeme belleğini, anlık ve gecikmeli belleği ayrı ayrı ölçebilmektedir (8). Bu testin çalışmada kullanılan 7 alt testi şunlardır:



Olgunun kendisi ve çevresi ile ilgili sorulardan oluşan Kişisel ve Aktüel Bilgiler (maksimum 6 puan), yer ve zaman uyumunu değerlendirmek üzere Oryantasyon (maksimum 5 puan), belli bir zaman sınırı içinde sayma yöntemi ile Mental Kontrol/Konsantrasyon (maksimum 3X3=9 puan), kısa bir hikayenin mümkün olduğu kadar aynı kelimelerle hatırlanması esasına dayanan Mantıksal Bellek (maksimum 23 puan), aynı sayıların aynı sıra ile veya tersinden tekrarından oluşan Düz Sayı ve Ters Sayı Dizisini içeren dikkat (maksimum 8 + 7= 15 puan), çeşitli görsel şekillerin hatırlanması yöntemi ile Görsel Hatırlama (maksimum 3 puan).

SPSS 10.0 programında, normal dağılım gösteren veriler Independent Samples-t testi, normal dağılım göstermeyenler Wilcoxon işaretli sıra testi, cinsiyet gibi sayısal olmayan veriler Ki-kare testi ile değerlendirildi. Grup içi tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Paired Samples-t testi kullanıldı. Tüm değerlendirmelerde  $p<0.05$  anlamlı kabul edildi.

Tablo I. Olguların demografik özellikleri (Ort.±SD veya sayı.)

|                        | Grup H (n=31) | Grup K (n=31) |
|------------------------|---------------|---------------|
| Yaş (yıl)              | 58.14±9.82    | 57.93±12.56   |
| Ağırlık (kg)           | 66.03±7.45    | 63.87±5.68    |
| Cins (K/E)             | 6/20          | 8/19          |
| Eğitim düzeyi (yıl)    | 8.19±4.51     | 8.84±4.94     |
| Kros klemp süresi (dk) | 59.51±9.95    | 60.48±9.95    |
| KPB süresi (dk)        | 93.80±11.28   | 95.38±12.23   |
| Sol ventrikül EF (%)   | 53.05±13.27   | 55.56±11.61   |
| Damar sayısı           | 2.58±0.81     | 2.69±0.79     |
| Diyabet (sayı)         | 2             | 3             |
| Hipertansiyon (sayı)   | 7             | 8             |

KPB=Kardiyopulmoner baypas, EF=Ejektasyon fraksiyonu

Tablo II. Olguların çalışmayı tamamlayamama nedenleri.

|                         | Grup H (n=5) | Grup K (n=4) |
|-------------------------|--------------|--------------|
| Ulaşım sorunu           | 1            | 1            |
| İletişim eksikliği      | 1            | 1            |
| Hastanın kabul etmemesi | 2            | 0            |
| Zaman bulamama          | 1            | 1            |
| Ölüm                    | 0            | 1            |

Tablo III. Kognitif fonksiyonlar.

|                              | Grup H (n=26) |                        |                         | Grup K (n=27) |                        |                          |
|------------------------------|---------------|------------------------|-------------------------|---------------|------------------------|--------------------------|
|                              | 1 gün önce    | 3. gün                 | 1. ay                   | 1 gün önce    | 3. gün                 | 1. ay                    |
| Kişisel ve aktüel bilgiler   | 5.35±1.16     | 5.46±0.95              | 5.58±0.95               | 5.30±1.10     | 5.11±1.28              | 5.44±0.93                |
| Oryantasyon                  | 4.42±0.95     | 4.35±0.94              | 4.69±0.84 <sup>+</sup>  | 4.22±1.09     | 3.78±1.12 <sup>+</sup> | 4.22±0.97                |
| Mental kontrol/konsantrasyon | 6.38±3.56     | 6.42±3.43              | 7.15±3.15 <sup>Φ</sup>  | 5.78±3.46     | 5.41±3.34              | 6.11±3.22                |
| Mantıksal bellek             | 6.58±3.58     | 6.35±3.12              | 9.78±4.09 <sup>Φ</sup>  | 7.15±3.37     | 7.78±3.32              | 7.46±3.65 <sup>+</sup>   |
| Düz sayı dizisi              | 5.27±1.93     | 5.50±0.95 <sup>*</sup> | 6.19±0.85 <sup>*+</sup> | 5.22±1.93     | 5.11±2.23              | 5.56±1.81                |
| Ters sayı dizisi             | 2.69±1.74     | 2.50±1.33 <sup>*</sup> | 3.50±0.95 <sup>*+</sup> | 2.26±1.77     | 2.07±1.77              | 2.52±1.63                |
| Görsel hatırlama             | 1.15±1.57     | 1.08±0.89 <sup>*</sup> | 1.50±0.86 <sup>*+</sup> | 1.23±0.95     | 0.89±1.09 <sup>Φ</sup> | 1.11±1.15                |
| Toplam                       | 31.70±12.56   | 31.46±9.28             | 36.19±9.17 <sup>+</sup> | 32.08±11.21   | 30.07±12.39            | 34.74±11.70 <sup>+</sup> |

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 62 olgunun demografik özellikleri Tablo I’de gösterildi. Bu özellikler açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Grup H’da alınan kan volümü 603.22±100.36 mL, hemodilüsyon sonrası hematokrit % 32.51±0.10 olarak saptandı.

Grup H’da 5 ve Grup K’de 4 olgu bir ay sonunda kognitif testleri bitiremediği için çalışma dışı bırakıldı. Olguların çalışmayı tamamlayamama nedenleri Tablo II’de verildi. Çalışmayı tamamlayamayan olgu sayısı iki grupta da benzerdi.

Kognitif fonksiyonlarda saptanan değişim Tablo III’te verildi.

Grup içi değerlendirmede operasyondan bir gün önceki ölçüm değerleri ile karşılaştırıldığında Grup H’da birinci aydaki değerlendirmede Oryantasyon, Düz ve Ters Sayı Dizileri, Görsel Hatırlama, Mental Kontrol/Konsantrasyon ve Mantıksal Bellek skorları ( $p<0.05$ ) anlamlı derecede yüksek saptandı. Grup K’de ise operasyondan bir gün önceki ölçüm değerlerine göre Mantıksal Bellek skoru ( $p<0.05$ ) postoperatif birinci aydaki ölçümde yüksek, Oryantasyon ve Görsel Hatırlama skoru ( $p<0.05$ ) ise postoperatif üçüncü günde düşük saptandı.

Gruplarası değerlendirmede Grup H’da postoperatif üçüncü gün ve birinci ayda Düz ve Ters Sayı Dizilerinin her ikisi ve Görsel Hatırlama skoru Grup K’ya göre daha yüksek saptandı ( $p<0.05$ ).

## TARTIŞMA

Bu çalışmada KABG cerrahisinde uygulanan ANH'nın dikkat ve görsel hatırlama gibi kognitif fonksiyonları erken dönemde daha iyi koruduğu saptandı.

Randomize prospektif çalışmalarda ANH'nın allojenik kan transfüzyonu ihtiyacını anlamlı derecede azalttığı ileri sürülmektedir (9,10). Normovolemi sağlandıktan sonra, ANH ile ilgili riskler hemoglobinin seviyesi ve verilen replasman sıvısına bağlı yan etkilerle sınırlı kalmaktadır. Nitekim orta dereceli ANH'nın, koroner arter hastalığı, mitral regürjitasyonu olan olgularda ve yaşlılarda iyi tolere edildiği bilinmektedir. Ancak çok yüksek miktarlarda hidroksetil nişasta kullanıldığında koagülasyonda bozulma ve anafaksi riskinde artış olduğu belirtilmektedir (11). ANH, aynı zamanda preoperatif kan alınması tekniklerine alternatif de olabilir. Radikal prostatektomi operasyonu sırasında uygulanan ANH'nın, preoperatif kan alınması tekniği ile aynı oranda allojenik kan transfüzyonu ihtiyacını azalttığı fakat maliyetinin bu yönetime göre çok daha düşük olduğu belirtilmektedir (12).

Beyne yeterli oksijenin sunulması, fonksiyonlarının korunması açısından önemlidir. Çünkü beynin anaerobik metabolizma kapasitesi sınırlıdır. Kanın beyne oksijen sunumunu etkileyen iki komponenti viskozite ve oksijen kontentidir. Normal koşullarda kan viskozite ve oksijen kontentinde görülen hafif ve orta şiddetteki değişim vasküler kompensasyon nedeni ile oksijen sunumunu etkilemez (13,14). Hemodilüsyon sırasında oksijen kontenti ile serebral kan akımı arasında ters bir ilişki olduğu bilinmektedir (15,16). Bu ilişki kan oksijen kontenti düştüğünde serebral vazodilatasyonla bunun dengelendiği şeklinde açıklanmaktadır. Böylece artan serebral kan akımı oksijen sunumunu artırır. Serebral kan akımındaki bu artış, oksijen kontentine duyarlı santral mekanizmalardan kaynaklanıyor olabilir (17). Benzer şekilde kan viskozitesinin artışı da serebral vazodilatasyona neden olarak kan akımını artırır. Nitekim % 17 gibi düşük hematokrit seviyelerine kadar kan alınarak, alınan volümün kolloid solüsyonu ile tamamlandığı Tomiyama (18)'nin çalışmasında; hiperbarik oksijenasyonla oksijen kontentinin normale döndürülmesinden sonra, serebral kan akımının normal kontrol seviyelerine

inmediği saptanmıştır. Bu çalışmada oksijen kontentine ek olarak viskozitenin az da olsa serebral kan akımını düzenleyen bir faktör olabileceği sonucuna varılmıştır.

Nörokognitif fonksiyonları değerlendirmek amacı ile çok çeşitli testler, skalalar ve skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bunların birbirine üstünlüklerini saptamak zordur. Öncelikle bu testleri karşılaştırmak için standart bir test bulunmamaktadır. Ayrıca hangi test ya da testlerin kullanılacağına dair fikir birliği yoktur. Birden fazla test kullanılması, duyarlılığı artırabilse de uygulama açısından çok fazla za-man almakta ve olgunun tüm testleri tamamlayabil-mesini engelleyebilmektedir. Bu testlerle ilgili bizi ilgilendiren önemli bir sorun çok azının ülkemize uyarlanmış olmasıdır. Dodds ve Allison'a (19) göre postoperatif kognitif fonksiyon bozukluklarını saptamak için, kullanılacak testin duyarlı olması ve öğren-me etkisini en aza indirebilmesi önemlidir. ANH'nın kognitif fonksiyonlar üzerine olan etkisini saptamak için, Wechsler Geliştirilmiş Bellek Skalasını kullanmamızın nedeni önceki benzer çalışmalarda en çok oryantasyon, dikkat ve öğrenme fonksiyonlarında bozulma saptanmasıdır (19-21). Bizim çalışmamızda da iki grup arasında sadece dikkati değerlendiren Düz ve Ters Sayı Dizileri ve Görsel Hatırlama fonksiyonlarında fark saptanması bu açıdan dikkate değer olabilir.

Çalışmamızda; istatistiksel olarak farklı olmamasına karşın, iki grupta da postoperatif 3. günde kognitif fonksiyonların azaldığı gözlemlendi. Bu durum, koroner baypas sonrası kognitif fonksiyonları değerlendiren çalışmalarla uyumludur (22). Operasyon öncesi değerlere göre istatistiksel olarak fark saptanmaması preoperatif dönemde yaşanan stres nedeni ile olguların bilişsel fonksiyonlarının azalması sonucu daha düşük skorların alınmış olmasına bağlı olabilir. Postoperatif takipte testlerin tekrarlanması öğrenme ile sonuçlanmaktadır (23). Nitekim çalışmamızda öğrenme etkisi ile birinci ay sonunda yapılan değerlendirmelerde operasyondan önceki ölçümlere göre daha yüksek sonuçlar alınmıştır. Öğrenme etkisine ek olarak; değerlendirmenin uzun sürmesi, psikomotor performansın etkisi ve eğitim durumu bu tür psikometrik testlerin duyarlılığını etkileyen ana etmenlerdir.

ANH'nın kognitif disfonksiyonlar ve dolayısı ile ya-

şam kalitesi üzerine olan uzun dönem etkisi, ileri ve daha kapsamlı çalışmaların konusu olabilir ve çalışmamızın ana eksiklerinden biridir. Çalışmamızın bir diğer eksiği ANH'nin miyokardiyal fonksiyonlar üzerine etkisini postoperatif dönemde değerlendirmemiş olmamızdır. Miyokardiyal fonksiyonlarda görülen değişim ile kognitif fonksiyonlarda meydana gelen değişim arasındaki ilişki net olarak ortaya konmadan, ANH veya diğer yöntemlerin etkisini saptamak zordur.

Sonuç olarak; KABG operasyonunda, anestezi indüksiyonundan sonra uygulanan ANH'nin dikkat ve görsel hatırlama gibi fonksiyonları daha iyi koruduğu, postoperatif birinci ayda her iki grupta saptanan toplam skordaki artışın öğrenme etkisinden kaynaklandığı, ileriki çalışmaların öğrenme etkisini azaltan daha duyarlı testlerle yapılması gerektiği kanısına varıldı.

## KAYNAKLAR

1. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, et al: Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *Circulation* 94:1174, 1996.
2. Shaw PJ, Bates D, Cartledge NE, et al: Neurologic and neuropsychological morbidity following major surgery. *Stroke* 18:700, 1987.
3. Murkin JM, Martzke JS, Buchan AM, Bentley C, Wong CJ: A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery. II. Neurologic and cognitive outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110:349, 1995.
4. Cosgrove DM, Loop FD, Lytle BW, et al: Primary myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 88:673, 1984.
5. Güler T: Kardiyak cerrahi sonrasında santral sinir sistemi komplikasyonları. *GKD Anest Yoğ Bak Dern Derg* 7:20, 2001.
6. Stehling L, Hauder ZL: Acute normovolemic hemodilution. *Transfusion* 31:857, 1991.
7. Estafanous GF, Mekhail N, Yared JP: Advantages and limitations of hemodilution. *Seminars in Thoracic and Cardiovasc. Surgery* 6:87, 1994.

8. Hawkins KA, Sullivan TE, Choi EJ: Memory deficits in schizophrenia: Inadequate assimilation or true amnesia? Findings from the Wechsler Memory Scale-Revised. *J Psychiatry Neurosci* 22:169, 1997.
9. Kahraman S, Altunkaya KH, Celebioğlu B, et al: The effect of acute normovolemic hemodilution on homologous blood requirements and total estimated red blood cell volume lost. *Acta Anaesthesiol Scand* 41:614, 1997.
10. Kochamba GS, Pfeffer TA, Sintec CF, Khonsari S: Intraoperative autotransfusion reduces blood loss after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 61:900, 1996.
11. Spahn DR, Cassutt M: Eliminating blood transfusions, new aspects and perspectives. *Anesthesiology* 93:242, 2000.
12. Mong TG, Goodnough LT, Brecher ME, et al: A prospective randomized comparison of three blood conservation strategies for radical prostatectomy. *Anesthesiology* 91:24, 1999.
13. Rosenkrantz TS, Stonestreet BS, Hansen NB, Nowicki P, Oh W: Cerebral blood flow in the newborn lamb with polycythemia and hyperviscosity. *J Pediatr* 104:276, 1984.
14. Todd MM, Wu B, Maktabi M, Hindman BJ, Warner DS: Cerebral blood flow and oxygen delivery during hypoxemia and hemodilution: role of arterial oxygen content. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 267:2025, 1994.
15. Von Kummer R, Scharf J, et al: Autoregulatory capacity and the effect of isovolemic hemodilution on local cerebral blood flow. *Stroke* 19:594, 1988.
16. Todd MM, Weeks JB, Warner DS: Cerebral blood flow, blood volume, and brain tissue hematocrit during isovolemic hemodilution with hetastarch in rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 263:75, 1992.
17. Koehler RC, Traystman RJ, Rosenberg AA, Hudak ML, Jones MD: Role of O<sub>2</sub>-hemoglobin affinity on cerebrovascular response to carbon monoxide hypoxia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 245:1019, 1983.
18. Tomiyama Y, Jansen K, Brian JE, Todd MM: Hemodilution, cerebral oxygen delivery, and cerebral blood flow. A study using hyperbaric oxygenation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 276:1190, 1999.
19. Dodds C, Allison J: Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. *Br J Anaesth* 81:449, 1998.
20. McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM et al: Cognitive outcome after coronary artery bypass: A one-year prospective study. *Ann Thorac Surg* 63:510, 1997.
21. Herrmann M, Ebert AD, Galazky I, et al: Neurobehavioral outcome prediction after cardiac surgery. *Stroke* 31:645, 2000.
22. McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM, et al: Cognitive outcome after coronary artery bypass: a one-year prospective study. *Ann Thorac Surg* 63:510, 1997.
23. Grimm G, Oder W, Prayer L, et al: Evoked potentials in assessment and follow-up of patients with Wilson's disease. *Lancet* 336:963, 1990.

# Tek Akciğer Ventilasyonunda Genel Anestezi ve Kombine Anestezinin İntrapulmoner Şant ve Oksijenasyona Etkisi (\*)

Perihan ERGİN ÖZCAN (\*\*), Mert ŞENTÜRK (\*\*), Emre ÇAMCI (\*\*\*), Gül KÖKNEL TALU (\*\*), Kamil PEMBEÇİ (\*\*\*\*), Mehmet TUĞRUL (\*\*\*\*)

## ÖZET

Çalışmamızda tek akciğer ventilasyonu uygulanan toraks cerrahisi operasyonlarında kombine anestezi (genel anestezi+epidural anestezi) ve genel anestezinin, intrapulmoner şant ve oksijenasyon üzerine etkileri araştırılmıştır.

Tüm hastalara torakal epidural (T<sub>6-7</sub>, T<sub>7-8</sub>) kateter takılmıştır. Kombine anestezi grubuna (n=10) preoperatif dönemde insizyondan 1 saat önce morfin+bupivakain kombinasyonu epidural kateterden infüzyona başlanmış, peroperatif dönemde de devam etmiştir. Genel anestezi grubuna (n=10) epidural kateterden peroperatif dönemde herhangi bir medikasyon uygulanmamıştır.

Genel anestezi indüksiyonunun ardından radyal arter kanülü ve pulmoner arter kateteri takılmıştır. Kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu, sistemik arter basıncı, pulmoner, santral venöz ve pulmoner kapiller "wedge" basıncı monitörize edilmiştir. Daha sonra hastalar lateral dekübitus pozisyona alınarak iki akciğer ve tek akciğer ventilasyonu (TAV) sırasında arter ve miks venöz kan örnekleri alınarak intrapulmoner şant oranı hesaplanmıştır.

Kombine anestezi grubunda TAV sırasında miks venöz oksijen saturasyonunun (% 81.5±7.1, % 75.5±9.4, p=0.12) ve intrapulmoner şant miktarının (% 35.7±5.4, % 27.5±8.2, p=0.01) genel anestezi grubuna göre yüksek olduğu gözlenmiştir.

Kombine anestezi grubunda intrapulmoner şant oranının, genel anestezi grubuna göre yüksek bulunması toraks epidural anestezinin pulmoner vasküler yatakta vazodilatör etkisi ile açıklanabilir.

**Anahtar kelimeler:** tek akciğer ventilasyonu, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, torakal epidural anestezi

## SUMMARY

### *Comparison of General Anesthesia and Combined Anesthesia During One Lung Ventilation*

*In this study we compared the effects of combined anesthesia (general anesthesia+epidural anesthesia) and general anesthesia on pulmonary shunt fraction (Qs/Qt) and oxygenation during one lung ventilation.*

*All patients had thoracic epidural catheters (T<sub>6-7</sub>, T<sub>7-8</sub>) preoperatively. The infusion of morphine+bupivacain solution through epidural catheter was started one hour before surgical incision in combined anesthesia group (n=10). In general anesthesia group (n=10), patients have not received any medication through epidural catheter preoperatively and peroperatively.*

*After induction of general anesthesia, arterial and pulmonary arterial catheters were placed. Heart rate, arterial oxygen saturation, pulmonary and systemic arterial pressures, central venous pressure and pulmonary artery occlusion pressure were monitored. Arterial and mixed venous blood gas analyses and hemodynamic measurements were performed and Qs/Qt was calculated during two lung ventilation (T<sub>1</sub>) and one lung ventilation (T<sub>2</sub>) in lateral decubitus position.*

*In combined anesthesia group, pulmonary shunt fraction and mixed venous oxygen saturation was higher than general anesthesia group during one lung ventilation (35.7±5.4 %, 27.5±8.2 %, p=0.01, 81.5±7.1 %, 75.5±9.4, p=0.12, respectively).*

*In conclusion, the high intrapulmonary shunt fraction in combined anesthesia group can be explained by vasodilatation during epidural anesthesia.*

**Key words:** one lung ventilation, hypoxic pulmonary vasoconstriction, thoracic epidural anesthesia

\* 18th Annual ESRA Congress, İstanbul, 1999 Poster olarak sunulmuştur

\*\* İ.Ü. İstanbul Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Uz. Dr.

\*\*\* İ.Ü. İstanbul Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

\*\*\*\* İ.Ü. İstanbul Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

## GİRİŞ

Toraks cerrahisinde anestezi uygulamasında tek akciğer ventilasyonu önem kazanmaktadır. Tek



akciğer ile optimal oksijenizasyonun sağlanması için organizmanın geliştirdiği mekanizmalar vardır. Bunlar-dan en önemlisi hipoksiye karşı oluşan pulmoner vazokonstriksiyondur (HPV). Bu nedenle anestezi sırasında HPV'nin mümkün olduğunca korunması ve optimal oksijenizasyonun sağlanması amaçlanır. Tek akciğer ile oksijenizasyonun sağlanması açısından bu kritik dönemde oluşabilecek istenmeyen etkileri minime indirmek için değişik anestezi ajan ve yöntemler kullanılmaktadır (1).

Genel anestezi sırasında kullanılan inhalasyon anesteziplerinin HPV'yi inhibe ettikleri bilinmektedir (2,3). Bu nedenle anestezi uygulamaları sırasında inhalasyon ajanı kullanımını azaltacak alternatifler aranmıştır. Bunlardan biri kombine anestezi (genel anestezi+epidural anestezi)'dir. Anestezi idamesinde epidural anestezi uygulaması ile kullanılacak inhalasyon ajanının konsantrasyonunu azaltmak hedeflenmiştir.

Çalışmanın amacı, tek akciğer ventilasyonu sırasında kombine anestezi (torasik epidural anestezi+genel anestezi) ile genel anestezinin oksijenasyona ve intrapulmoner şanta etkilerini karşılaştırmaktır.

## MATERYAL ve METOD

Etik kurul izni alındıktan sonra İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinde torakotomi yapılacak ASA I-II 20 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Operasyondan önce hastaların bulundukları servislerde preoperatif vizitleri yapılmış ve uygulanacak işlemler anlatılarak onayları alınmıştır.

Kardiyak, renal ve hepatik fonksiyon bozukluğu olan hastalar, antikoagülan tedavi alıp PT ve aPTT değerleri normalin üzerinde olan hastalar ve torakal vertebralarda travma veya metastaza bağlı lezyonu olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Tüm hastalara operasyon masasına alındıktan sonra EKG, SpO<sub>2</sub> ve noninvaziv kan basıncı monitörizasyonu (Horizon XL, Mennen Medical, USA) yapılmıştır. Periferik damar yolu için 18 numaralı kanül takılarak kristalloid sıvı infüzyonu başlanmıştır. Hastalar lateral dekübitus pozisyonuna alınarak skopi altında lokal anestezi ile T<sub>6-7</sub> veya T<sub>7-8</sub> aralığından median yaklaşımla enjektörlü direnç kaybı yöntemi uygulanarak 16 numara epidural kateter (Braun Melsungen, Germany) yerleştirilmiştir. Radyoopak madde verilerek kateterin yeri kontrol edilmiştir. Operasyonun yapılacağı tarafın karşı tarafındaki kolda radyal artere lokal anestezi ile kanül yerleştirilip Deltran II transduser (Utah Medikal, USA) ile invaziv kan basıncı monitörizasyonu yapılmıştır.

Hastalar randomize olarak Grup I (GI) kombine anestezi grubu (genel anestezi+ epidural anestezi) ve GrupII (GII) genel anestezi grubu şeklinde 2 eşit gruba ayrılmıştır. GI'e % 2 lidokain (Aritmal, Biosel) ile 2-2.5 mL test dozu yapıldıktan sonra operasyondan 1 saat önce 100 mL serum fizyolojik (SF) içinde bupivakain (B) (Marcaine, Astra Zenecca) 1 mg mL<sup>-1</sup> + morfin HCl (M) (Morfin HCl, Biosel) 0.1 mg mL<sup>-1</sup> bulunan solüsyondan 10 mL bolus yapılarak 7 mL saat<sup>-1</sup> hızında HKA (Hasta Kontrollü Analjezi) cihazı (Abott Pain Management, Abott Laboratories, North Chicago, USA) ile infüzyona başlanmıştır. Hastaların tümüne 3 dakika 4 L dk<sup>-1</sup> akım ve maske ile oksijen verilerek preoksijenizasyon uygulanmıştır. Anestezi indüksiyonu 5 mg kg<sup>-1</sup> tiyopental (Pentothal Sodium, Abbott), 1-2 µg kg<sup>-1</sup> fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott) ve 0.1 mg kg<sup>-1</sup> vekuronyum (Norcuron, Organon) ile sağlandıktan sonra 8-8.5 numaralı bronşiyal blokerli tüp (Univent, Fuji Corp, Japan) ile endotrakeal entübasyon yapılmıştır. Tüm hastalar entübe edildikten sonra fiberoptik bronkoskop (Pentax 3.5 mm, Japan) ile bloke edilecek tarafa bloker yerleştirilerek kontrol edilmiştir. Hastalara Dräger SA2 (Lubeck, Germany) anestezi cihazı ile volüm kontrollü ventilasyon uygulanmıştır (8 mL.kg<sup>-1</sup> tidal volüm, solunum frekansı EtCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg olacak şekilde, % 50 O<sub>2</sub>+% 50 hava karışımı). İndüksiyondan sonra opere edilecek taraftaki vena jugularis internadan 7F pulmoner arter kateteri (Abott Critical Care Systems, Chicago, IL, USA) yerleştirilmiştir. Kateter balonu şişirilerek ilerletilip pulmoner kapiller "wedge" basıncı (PCWP) trasesi görüldüğünde balon indirilerek tespit edilmiştir.

Anestezi idamesi GI de % 50 O<sub>2</sub> + % 50 hava karışımı, % 0.4- 0.5 isofluran (Forane, Abbott) ve 7 mL saat<sup>-1</sup> epidural infüzyon ile, G II de ise % 50 O<sub>2</sub>+% 50 hava karışımı, % 0.5-1 isofluran ve gerektiğinde (kalp atım hızı bazal değer % 20'nin üzerine çıktığında) intravenöz fentanil (0.5 µg kg<sup>-1</sup>) ile ve her iki grupta 20 dakika aralıklarla 0.03 mg kg<sup>-1</sup> vekuronyum ile sağlanmıştır. Operasyon süresince 10 dakikada bir kullanılan inspiratuar isofluran konsant-rasyonu kaydedilip operasyon sonunda ortalaması alınmıştır.

Hastalar lateral dekübitus pozisyonuna çevrildikten 15 dakika sonra (T<sub>1</sub>) çift akciğer ventilasyonu ve lateral dekübit pozisyonunda tek akciğer ventilasyonundan 30 dakika sonra (T<sub>2</sub>) ölçüm {kalp atım hızı (KAH), ortalama arter basıncı (OAB), santral venöz basınç (SVB), PCWP} yapılmıştır. Tek akciğer ventilasyonu sırasında diğer ventilasyon parametreleri aynı kalıp % 100 O<sub>2</sub> ile ventilasyona geçilmiştir. Ölçümler sırasında arter ve miks ven kan örneği alınarak intrapulmoner şant hesaplanmıştır .

$$Q_s/Q_t = \frac{C_{cO_2} - C_{aO_2}}{C_{cO_2} - C_{vO_2}}$$

Tüm hastalar operasyon sonunda ekstübe edilerek yoğun bakım ünitesine alınmıştır.

Çalışmada istatistik analizleri gruplar arasında Mann Whitney U test, grup içinde tekrarlanan ölçümlerde Wilcoxon pairs test ile yapılmıştır. P<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Hastaların genel demografik özellikleri karşılaştırıldığında GI ve GII'nin benzer özelliklerde olduğu görülmüştür. Yapılan operasyonların süreleri ve TAV süreleri Tablo I'de özetlenmiştir, gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Hastaların preoperatif solunum fonksiyon testlerine bakıldığında FVC ve FEV1 değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo I).

Ortalama inspiratuar isofluran konsantrasyonu GI de % 0.44±0.06, GII de ise % 0.78±0.16 olarak bulunmuştur (p<0.001).

T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> de GI ve GII arasında kalp atım hızı, ortala-

**Tablo I. Olguların demografik özellikleri, operasyon süreleri ve preoperatif solunum fonksiyon testleri.**

|                       | GI                                                                               | GII                                                      |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Hasta sayısı          | 10                                                                               | 10                                                       |
| Cinsiyet              | 7E/3K                                                                            | 7E/3K                                                    |
| Yaş (yıl)             | 50.2±9.9                                                                         | 50.3±11.16                                               |
| Ağırlık (kg)          | 71.8±12.4                                                                        | 76.3±8.3                                                 |
| Operasyon             | 3 sol lobektomi<br>1 sol metastazektomi<br>4 sağ lobektomi<br>2 sağ pnömonektomi | 6 sağ lobektomi<br>2 sol lobektomi<br>2 sol pnömonektomi |
| Operasyon süresi (dk) | 186±126                                                                          | 219±52                                                   |
| TAV süresi (dk)       | 106±119                                                                          | 97.7±33.2                                                |
| FVK (%)               | 99.5±15.4                                                                        | 86.8±8.8                                                 |
| FEV1 (%)              | 88.8±21.6                                                                        | 85.5±8.3                                                 |

GI=Kombine anestezi grubu, GII=Genel anestezi grubu, TAV=Tek akciğer ventilasyonu, FVC=Zorlu vital kapasite, FEV1=1. saniyede zorlu ekspirasyon volümü.

**Tablo II. T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> ölçüm zamanlarında olguların kalp atım hızları, ortalama arter kan basınçları, santral venöz basınçları ve pulmoner kapiller "wedge" basınçları.**

|                              | GI        | GII       |        |
|------------------------------|-----------|-----------|--------|
| T <sub>1</sub> KAH (vuru/dk) | 77.2±14.9 | 78.5±8.5  | P=0.51 |
| T <sub>2</sub> KAH (vuru/dk) | 86.7±10.4 | 76.6±17.5 | P=0.09 |
| T <sub>1</sub> OAB (mmHg)    | 97.2±15.8 | 93.8±16.4 | P=0.34 |
| T <sub>2</sub> OAB (mmHg)    | 98.5±14.7 | 94.6±13.6 | P=0.39 |
| T <sub>1</sub> SVB (mmHg)    | 12±3.5    | 15.6±0.57 | P=0.07 |
| T <sub>2</sub> SVB (mmHg)    | 12.1±2.4  | 14.3±1.5  | P=0.12 |
| T <sub>1</sub> PCWP (mmHg)   | 15.5±4.9  | 17.3±4    | P=0.17 |
| T <sub>2</sub> PCWP (mmHg)   | 15.6±4    | 13.3±3    | P=0.49 |

GI=Kombine anestezi grubu, GII=Genel anestezi grubu, KAH=Kalp atım hızı, OAB=Ortalama arter basıncı, SVB=Santral venöz basınç, PCWP=Pulmoner kapiller "wedge" basıncı, T<sub>1</sub>=Lateral dekübit pozisyon çift akciğer ventilasyonu, T<sub>2</sub>=Lateral dekübit pozisyon tek akciğer ventilasyonu.

**Tablo III. Grupların T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> ölçüm zamanlarında PaO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub> ve Qs/Qt değerleri.**

|                                        | GI         | GII        |        |
|----------------------------------------|------------|------------|--------|
| T <sub>1</sub> PaO <sub>2</sub> (mmHg) | 195.7±36.3 | 244.4±96.4 | P=0.51 |
| T <sub>2</sub> PaO <sub>2</sub> (mmHg) | 193.3±85.8 | 221.1±72.8 | P=0.09 |
| T <sub>1</sub> Qs/Qt (%)               | 17.3±2.6#  | 17.8±5.3&  | P=0.34 |
| T <sub>2</sub> Qs/Qt (%)               | 35.7±5.4*# | 27.5±8.2*& | P=0.39 |
| T <sub>1</sub> SvO <sub>2</sub> (%)    | 79.9±4.8   | 78.3±3.3   | P=0.07 |
| T <sub>2</sub> SvO <sub>2</sub> (%)    | 81.5±7.1   | 75.5±9.4   | P=0.12 |
|                                        |            |            | P=0.17 |
|                                        |            |            | P=0.49 |

GI=Kombine anestezi grubu, GII=Genel anestezi grubu, T<sub>1</sub>=Lateral dekübit pozisyon çift akciğer ventilasyonu, T<sub>2</sub>=Lateral dekübit pozisyon tek akciğer ventilasyonu, PaO<sub>2</sub>=Parsiyel arteriyel oksijen basıncı, SvO<sub>2</sub>=Miks venöz oksijen saturasyonu, \*T<sub>2</sub> ölçüm zamanında gruplar arası fark, p=0.01, #G<sub>1</sub>'de T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> ölçüm zamanlarının karşılaştırılması, p=0.005, &G<sub>2</sub>'de T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> ölçüm zamanlarının karşılaştırılması, p<0.020.

ma arter basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner kapiller "wedge" basınçları arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo II). T<sub>1</sub> ölçüm zamanında gruplar arasında parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>), miks venöz oksijen saturasyonu (SvO<sub>2</sub>) ve intrapulmoner şant (Qs/Qt) arasında anlamlı fark yoktu. T<sub>2</sub> ölçüm zamanında ise PaO<sub>2</sub> ve SvO<sub>2</sub>'de fark yokken, Qs/Qt gruplar arasında anlamlı farklı (p=0.01) bulunmuştur (Tablo III).

Her iki grupta tek akciğer ventilasyonu sırasında (T<sub>2</sub>) yapılan ölçümlerde intrapulmoner şant oranının başlangıç değerlerine göre arttığı görülmüştür (G<sub>1</sub>'de p=0.005, G<sub>2</sub>'de p=0.020). İki ölçüm zamanında PaO<sub>2</sub> ve SvO<sub>2</sub> de gözlenen değişiklikler anlamlı bulunmamıştır.

## TARTIŞMA

Torakotomi uygulanacak hastalarda epidural+genel anestezi kombinasyonu ile genel anestezinin tek akciğer ventilasyonu sırasında oksijenizasyon ve intrapulmoner şanta etkisini araştırdığımız çalışmada, kombine anestezi grubunda miks venöz oksijen saturasyonunun ve intrapulmoner şant miktarının daha yüksek olduğu gözlenmiştir.

Tek akciğer ventilasyonu sırasında gaz değişimine sunulan alanın yarı yarıya azalması sonucunda intrapulmoner şantın artıp oksijenizasyonun bozulması beklenen bir sonuçtur. Organizmanın hipoksiye karşı

geliştirdiği bir savunma mekanizması olan hipoksik pulmoner vasokonstriksiyon (HPV), tek akciğer ventilasyonu sırasında intrapulmoner şanti azaltarak oksijenizasyondaki düşmenin beklenenden az olmasını sağlar (4). HPV, hipoksik akciğer oranının % 30 ile % 70 arasında olduğu durumlarda özellikle etkindir (5). Bu nedenle çalışmalar daha yüksek PaO<sub>2</sub>'yi elde edecek yöntem ve ilaçlar üzerinde yoğunlaşmıştır. PEEP (positive end expiratory pressure), CPAP (continuous positive airway pressure), PCV (pressure controlled ventilation), HFJV (high frequency jet ventilation), NO (nitric oxide), prostaglandinler ve TİVA'nın (total intravenous anesthesia) TAV sırasında etkileri araştırılmıştır (6,7,8). Ancak henüz ideal anestezi teknik bulunamamıştır.

İnvitro çalışmalarda tek akciğer ventilasyonu sırasında inhalasyon anesteziklerinin HPV'yi inhibe ederek intrapulmoner şanti arttırdıkları gösterilmiştir. Ancak invivo çalışmalarda bu kadar net sonuçlar yoktur. Çünkü insanlarda tek akciğer ventilasyonu sırasında oksijenizasyonu etkileyebilecek ırk, cinsiyet, yaş, pH, CO<sub>2</sub>, kardiyak output gibi başka faktörler söz konusudur. Benumof ve ark. (9) köpeklerde isofluranın 1-3 MAK arasındaki düzeylerde % 60 HPV inhibisyonu yaptığı sonucuna varmışlardır. Buna karşın Chuda ve ark. (10), ise benzer bir metod ile 1-3 MAK isofluran ile HPV inhibisyonu olmadığını belirtmişlerdir. İnsanlarda 1 MAK isofluran ile yapılan iki çalışmada HPV'nin etkilenmediği gösterilmiştir (11,12).

Çalışmamızda torakal epidural anestezi ile peroperatif dönemde kullanılan isofluran miktarı düşük tutularak, isofluranın HPV'yi inhibe edici etkisini azaltmak bu yolla intrapulmoner şantın artmasını engellemek amaçlanmıştır. Bu grupta kullanılan isofluran konsantrasyonu genel anestezi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Ancak öngörülenin aksine intrapulmoner şant kombine anestezi grubunda daha yüksek çıkmıştır. Bizim çalışmamıza benzer bir protokol ile Garutti ve ark. (13), çalışmalarında genel anestezi (propofol-fentanil) ve torakal epidural anestezinin tek akciğer ventilasyonu sırasında intrapulmoner şant ve arteriyel oksijenizasyona etkisini karşılaştırmıştır. Yazarlar genel anestezi grubunda arteriyel oksijenizasyonun daha iyi olduğunu göstermişler, ancak sebebini tam olarak açıklayamamışlardır.

Kazemi ve ark. (14), sempatektomi sonrası akciğerin hipoksik yanıtının azaldığını göstermişlerdir. Ishibe ve ark. (15), torakal epidural anestezinin tek akciğer ventilasyonu sırasında pulmoner vasküler tonusu etkilemediğini ancak kan akımının hipoksik akciğerden daha iyi oksijenlenen alana doğru kaydığını göstermişlerdir. Literatürdeki bu farklı sonuçların sebebi bu çalışmaların farklı koşullarda yapılmasından kaynaklanmaktadır.

Bizim çalışmamızda kardiyak output ölçümleri yapılmadığından kombine anestezi grubunda intrapulmoner şanttaki artışın kardiyak output artışına mı bağlı yoksa epidural anestezinin pulmoner kapiller dolaşımında vasodilatör etkisine mi bağlı olduğu tartışmalıdır.

Dossow ve ark. (8) ise tek akciğer ventilasyonu sırasında torakal epidural anestezi ve total intra venöz anestezi'yi karşılaştırmışlardır. Her iki grupta intrapulmoner şantın arttığı ve oksijenizasyonun bozulduğunu tespit etmelerine rağmen torakal epidural anestezi grubunda daha iyi oksijenizasyon değerlerinin elde edildiğini göstermişlerdir. Benzer şekilde bizim çalışmamızda kombine anestezi grubunda intrapulmoner şanttaki artışa rağmen oksijenizasyon genel anestezi grubundan farklı değildir. Bunun sebebi genel anestezi grubunda daha düşük bulunan mikst venöz oksijen saturasyonu olabilir. Mikst venöz oksijen saturasyonunun daha düşük olması yüksek konsantrasyonda kullanılan isofluranın kardiyak output'u azaltarak O<sub>2</sub> tüketimini arttırması ile açıklanabilir. Ancak peroperatif kardiyak output ölçümü yapmadığımızdan bunu ispatlamak mümkün değildir.

Sonuç olarak kombine anestezi grubunda intrapulmoner şant beklenenin aksine artmıştır ancak oksijenasyonda değişiklik olmamıştır. Kombine anestezi grubunda intrapulmoner şant oranının, genel anestezi grubuna göre yüksek bulunması torasik epidural anestezinin pulmoner vasküler yatakta vazodilatör etkisi ile açıklanabilir. Postoperatif dönemde hasta konforu ve etkin analjezinin sağlanması da dikkate alınarak peroperatif kapsamlı monitörizasyon ile daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. Spies C, Zaune U, Pauli MH et al: Vergleich von Enfluran und Propofol bei thoraxchirurgischen Eingriffen. Anaesthesist 40:14-18, 1991.
2. Johnson D, Mayers J: The effects of halothane on hypoxic pulmonary vasoconstriction. Anesthesiology 72:125, 1990.
3. Benumof JL, Augustine SD, Gibbons JA: Halothane and isoflurane only slightly impair arterial oxygenation during one lung ventilation in patients undergoing thoracotomy. Anesthesiology 67:910, 1987.
4. Tarhan S, Lundborg RO: Carlens endobronchial catheter versus regular endotracheal tube during thoracic surgery: A comparison of blood gas tensions and pulmonary shunting. Can Anaesth Soc J 18:594, 1971.
5. Marshall BE, Marshall C: Continuity of response to hypoxic pulmonary vasoconstriction. J Appl Physiol 45:189, 1980.
6. Benumof JL: Anesthesia for thoracic surgery. 2nd edition. Saunders company, Philadelphia, 406-431, 1995.
7. Rich GF, Lowson SM, Johns RA, et al: Inhaled nitric oxide selectively decreases pulmonary vascular resistance without impairing oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing cardiac surgery. Anesthesiology 80:57-62, 1994.
8. Dossow VV, Welte M, Zaune U, et al: Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: The preferred anesthetic technique for thoracic surgery. Anesth Analg 92:848, 2001.

9. Benumof JL, Wahrenbrock EA: Local effects of anesthetics on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. Anesthesiology 48:525, 1972.

10. Chuda RM, Yao FS, Harvey RC: Cardiopulmonary function during one lung anesthesia with alfentanil or isoflurane in the dog. Anesthesiology 63:A562, 1985.

11. Benumof JL, Augustine SD, Gibbons JA: Halothane and isoflurane only slightly impair arterial oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing thoracotomy. Anesthesiology 67:910-915, 1987.

12. Marshall C, Lindgram L, Marshall BE: The effect of inhalation anesthetic on HPV. Anesthesiology 59:A527, 1983.

13. Garutti I, Quintana B, Olmedilla L, et al: Arterial oxygenation during one lung ventilation: Combined versus general anesthesia. Anesth Analg 88:494, 1999.

14. Kazemi H, Bruecke PE, Parsons ES: Role of the autonomic nervous system in the hypoxic response of the pulmonary vascular bed. Respir Physiol 15:245, 1972.

15. Ishibe Y, Shiokawa Y, Umeda T, et al: The effect of Thoracic epidural anesthesia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: An analysis of the pressure-flow curve. Anesth Analg 82:1049, 1996.

---

Alındığı tarih: 28 Kasım 2002 (ilk)  
25 Haziran 2003 (1. revizyondan sonra)

---



# Kalp Transplantasyonu Olgularında Anestezi Deneyimlerimiz (\*)

Süheyla ÜNVER (\*\*), Özlem BALKIZ SOYAL (\*\*\*), Yeşim ÇETİNTAŞ (\*\*\*\*),  
Özcan ERDEMLİ (\*\*\*\*\*)

## ÖZET

Son dönem kalp yetersizliklerinin tedavisinde artık daha sık kullanılan transplantasyon cerrahisinin anestezi açısından özelliklerini, kendi deneyimlerimiz ışığında değerlendirdik.

Hastanemizde, ASA III-IV grubunda 17-58 yaşları arasında 20 hastaya kalp transplantasyonu için anestezi verildi. Primer patoloji 7 hastada iskemik kardiyomiyopati, 12 hastada idiyopatik dilate kardiyomiyopati, 1 hastada ise aritmogenik sağ ventrikül displazisi olarak belirlendi. Gerekli tüm malzemeler steril olarak hazırlandı ve asepti koşullarına maksimum düzeyde önem verildi. Hastaların tokluk durumları dikkate alınarak anestezi induksiyonu yapıldı. Operasyon süresince arter kan basıncı, santral ven basıncı (SVB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), soluk sonu karbon dioksit basıncı (EtCO<sub>2</sub>) ve transösophageal ekokardiografi (TÖE) takibi yapıldı. Arter kan gazları, elektrolitler, kan şekeri, aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) aralıklı olarak ölçüldü.

Postoperatif dönemde hastalara ortalama 17.1±5.65 saat mekanik ventilasyon uygulandı. Ortalama 6.85 ± 12.72 gün izole yoğun bakım ünitesinde yakın takibe alınan hastaların hemodinamik ve pulmoner komplikasyonları kaydedildi.

Anestezistler, kalp transplantasyonu cerrahisinde, rutin kardiyovasküler cerrahiden farklı olarak, donör kalbinin korunması, alıcının hazırlanması ve enfeksiyondan korunması, anestezi induksiyonu, idamesi, kardiyopulmoner baypastan ayrılma ve yoğun bakıma destek olunması gibi süreçlere özen göstermelidirler.

## SUMMARY

### *The Experience of Anaesthesia in Heart Transplantation Patients*

We have evaluated the special considerations in anesthesia for cardiac transplantation surgery which is used more frequently for the treatment of patients with terminal heart failure under the vision of our own experiences.

Anesthesia for heart transplantation was given in 20 patients aged between 17-58 and had ASA scores between III-IV in our hospital. The primary pathology was found to be ischaemic cardiomyopathy in 7 patients, idiopathic cardiomyopathy in 12 and arrhythmogenic right ventricular dysplasia in 1. All the equipment used was sterilised and maximum attention was paid for sterility. Anesthesia was induced according to the patient's status of fasting. Arterial blood pressure, central venous pressure (CVP), pulse oximetry (SpO<sub>2</sub>), end-tidal carbon dioxide (EtCO<sub>2</sub>) and transesophageal echocardiography (TEE) were analysed throughout the operation. Electrolytes, blood glucose, activated clotting time (ACT) and blood gas analysis were reviewed at certain periods.

Patients received mechanical ventilation for about 17.1±5.65 hours postoperatively. They were watched closely in an isolated unit for about 6.85±12.72 days and all the hemodynamic and pulmonary complications were recorded.

Anesthetists have to be more careful in cardiac transplantation surgery in the periods such as protection of the donor heart, preparation of the recipient and protection against infection, induction and maintenance of anesthesia separation from cardiopulmonary by-pass, and support for the intensive care, different from routine cardiovascular surgery.

## Anahtar kelimeler: kalp transplantasyonu, anestezi

## Key words: heart transplantation, anaesthesia.

\* 25-29 Ekim 2000'de İstanbul'da Organ Nakli Koordinasyon Derneği tarafından düzenlenen "II. Transplantasyon Kongresi"nde ve 25-29 Ekim 2001'de Kuşadası'nda düzenlenen "35. TARD Kongresi"nde sözlü olarak sunulmuştur

\*\* TYİH Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şef Yrd., Doç. Dr.

\*\*\* TYİH Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, As. Dr.

\*\*\*\* TYİH Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uz. Dr.

\*\*\*\*\* TYİH Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefi, Doç. Dr.

## GİRİŞ

İlk kez, 1967 yılında Dr. Claude Bernard tarafından uygulanmasının ardından, 1968 yılında Türkiye'de ilk kalp nakli Dr. Kemal Beyazıt tarafından hastane-

mizde yapılmıştır <sup>(1,2)</sup>. Siklosporin A'nın 1978'de klinik uygulamaya girmesi ile, donör bulmaktaki sıkıntılara rağmen, transplantasyon olgularının sayısında artış olmuştur <sup>(3)</sup>.

Amacımız, kalp nakli yapılan olgularla ilgili deneyimlerimizi paylaşmaktır. Kalp nakli operasyonlarında anesteziğin görevleri; donörün takibi, alıcının operasyonu sırasındaki anestezi yaklaşım ve hastanın yoğun bakımda takibi ana başlıkları altında toplanabilir.

Kliniğimizde, Mayıs 1998 ile Eylül 2002 tarihleri arasında 20 hastaya ortotopik kalp transplantasyonu cerrahisi için anestezi verildi. Bu hastaların hepsinde donör kalbi başka hastanelerden geldiği için donör takibi tarafımızdan yapılmadı. Alıcının cerrahiye hazırlanması, operasyon sırasındaki anestezi yaklaşım ve postoperatif dönemdeki takipte kardiyovasküler cerrahi kliniği ile birlikte çalışıldı. Biz, 20 kalp nakli olgusundaki anestezi deneyimlerimizi sunuyoruz.

## MATERYAL ve METOD

Hastanemizde ortotopik kalp transplantasyonu gerçekleştirilen 20 hastanın verileri retrospektif olarak toplandı. Tüm hastalar, transplantasyon programına alındıklarında, hastanemizde uygulanan protokol gereği, bir uzman anestezi tarafından görüşülüp değerlendirildi. Verici bulunduğu anda ise, yoğun bakımdan alınarak opere edilen 3 hasta ve serviste takip edilmekte olan sol ventrikül mekanik destek cihazı (DeBakey LVAD) takılmış 2 hasta dışında tüm hastalar evlerinden çağırılarak preoperatif ziyaretleri yapıldı. Hastalara, hemodinamik instabiliteleri göz önüne alınarak premedikasyon verilmedi.

Operasyon öncesi maksimum asepsi koşullarını sağlamak amacı ile anestezi hatları ve anesteziye kullanılacak tüm malzemeler (yeşil formlar, laringoskop, anestezi cihazı hortumları, stetoskop, EKG paletleri vs.) steril olarak hazırlandı. Adrenalin, dopamin ve dobutamin, 50 cc'lik enjektörlerde sulandırıldı ve gerekirse kullanılmak üzere perfüzörlerde hazır olarak bekletildi. Anestezi indüksiyonundan önce hastalara, steril olarak hazırlanmış anestezi ekibi tarafından aseptik koşullarda, lokal anestezi altında bir koldan radial arter kanülü takıldı, daha sonra diğer kola 16 ve 18 G'luk toplam iki adet ven kanülü takıldı. Anestezi indüksiyonu için hipnotik olarak 2 hastada 0,3 mg kg<sup>-1</sup> diazepam (Diazem, Deva), 2 hastada 1 mg kg<sup>-1</sup> propofol (Propofol, Abbott), 8 hastada 0,1 mg kg<sup>-1</sup> midazolam (Dormicum, Roche) ve 8 hastada 0,3 mg kg<sup>-1</sup> etomidat (Hypnomidate, Sanofi-Doğu) kullanılarak, 10 µg kg<sup>-1</sup> fentanil (Fentanyl citrate, Abbott) ilave edildi. Nöromusküler bloker (NMB) olarak, 4 hastada, 6 saatlik mide boşalma süresi dolmadığından, bu durumlarda hızlı entübasyon için klinik tercihimiz olan süksinilkolin (Lysthenon, Fako) 1,5

mg kg<sup>-1</sup> dozunda kullanıldı. Diğer hastalardan, 1 hastada 0,15 mg kg<sup>-1</sup> atrakuryum (Tracrium, Glaxo- Wellcome), 3 hastada 0,6 mg kg<sup>-1</sup> rokuronyum (Esmeron, Organon) ve 12 hastada 0,1 mg kg<sup>-1</sup> pankuronyum (Pavulon, Organon) kullanıldı. İndüksiyon yavaş ve titre edilerek yapıldı. İdamede NMB olarak fentanil (25-50 µg) ve hastaların ortalama arter basıncı 70 mmHg'nın altına düşmeyecek şekilde izofluran (Forane, Abbott) veya sevofluran (Sevorane, Abbott) kullanıldı.

Entübasyon sonrası sol internal juguler venden 8F kateter kullanılarak santral ven kateteri konuldu. Pulmoner arter kateteri takıldı ancak ilerletilmedi. Sağ boyun venleri, ileride gerekli olursa endomiyokardiyal biyopsi için kullanılmak üzere saklandı.

Daha sonra hastalara 5 mHz'lik transösophageal ekokardi-yografi (TÖE) probu, (Hewlett Packard Sonos 1000) steril kılıfı içinde takılarak, yoğun bakımda da devam edilmek üzere kardiyak fonksiyonların takibine başlandı. Ayrıca rektal ve nazofaringeal ısı problemleri takıldı.

Operasyon süresince AKB, SVB, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub> ve TÖE takibi yapıldı. Elektrolitler, kan şekeri, ACT aralıklı olarak ölçüldü. İndüksiyon öncesi ve sonrası, kardiyopulmoner baypas (KPB) dönemi ve KPB sonrası dönemlerde kan gazları değerlendirildi.

İlk 8 hastada indüksiyondan sonra immünoşüpresyon amacıyla azotiyopürin (İmuran, Glaxo Wellcome) 4 mg kg<sup>-1</sup> ve siklosporin (Sandimmun, Novartis) 2 mg kg<sup>-1</sup>, 5 dakika aralarla santral venden enjekte edildi. Sonraki 12 hastada indüksiyon sonrası sadece azotiyopürin 4 mg kg<sup>-1</sup> uygulandı. Ayrıca olası hiperakut immün yanıtı azaltmak için bütün hastalara, aortik kros klemp açılmadan hemen önce 500 mg prednisolon (Prednol L, Mustafa Nevzat) yapıldı.

KPB'ye girmeden 5 dakika önce 400 IU kg<sup>-1</sup> heparin Na (Nevparin, Mustafa Nevzat) ile antikoagülasyon sağlandı. Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) 450 saniyenin üzerinde kalacak şekilde gerektiğinde 5000 IU'lık ek dozlar yapıldı. KPB sonlandırıldıktan sonra ACT normale dönene kadar protamin sülfat + kalsiyum verilerek heparin antagonize edildi. KPB'de tüm hastalarda membran oksijenatörü ve dolaşım hatları kullanıldı. KPB, bir roller pompa ile 2,4 L/m<sup>2</sup>/dakika akım debisi sağlayacak şekilde gerçekleştirildi. Nonpulsatil perfüzyon basıncı, 70-90 mmHg'da tutuldu Hemoglobin değerlerinin 7 gr dL<sup>-1</sup>'nin altına inmesine dikkat edildi. Gerektiğinde eritrosit süspansiyonu kullanıldı.

Miyokardiyal koruma için, St Thomas II kardiyopleji solüsyonu (Plegisol, Abbott) 10-12 mL kg<sup>-1</sup> olacak şekilde, donör kalbi ameliyathaneye ulaşır ulaşmaz, aort kökünden 80-100 mmHg basınçla verildi. Aynı anda +4°C'daki serum fizyolojik ile topikal soğutma uygulandı. Hasta kalbi, kros klemp konularak fibrilatörle veya direk potasyum enjeksiyonu ile fibrile edilerek çıkarıldı. Her 20 dakikada bir, kan kardiyoplejisi (16 mEq L-1 potasyum içerir) aort kökünden verildi. Aortik kros klemp açılmadan hemen önce +36°C'daki terminal sıcak kan kardiyoplejisi antegrad olarak verildi.

Hasta, blanket ve KPB pompasında kan ısıtılması ile rektal ısı 36°C'ın üzerine ulaşıldığında KPB'den çıkıldı. Hasta ameliyathaneden çıkarılana kadar aritmi ve hemodinami açısından takip edildi. Yoğun bakımda ekstübasyon zamanı ve problemleri kaydedildi.

## BULGULAR

Hastalarımız, Mayıs 1998-Eylül 2002 tarihleri arasında ortotopik kalp transplantasyonu gerçekleştirilen 19 erişkin erkek ve 1 bayandı (Tablo I). Yaşları 17-58 arasında olup yaş ortalaması 42.2±10.6 idi.

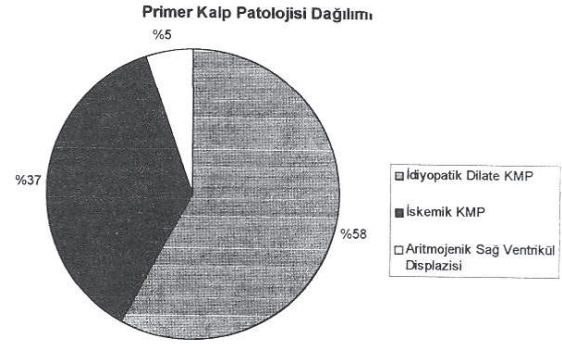
NYHA klasifikasyonuna göre hastaların fonksiyonel kapasitesi 16 hastada klas IV, 4 hastada klas III idi. ASA skorları 11 hastada IV, 9 hastada III idi. Yine tüm hastalarda konjestif kalp yetersizliği bulguları mevcuttu. Hastaların radyonüklid ventrikülografi ile ölçülen ejeksiyon fraksiyonları % 13-35 arasında değişiyordu (ortalama % 20.1±5.76). Bir hasta preoperatif olarak inotropik destekle, bir hasta inotropik destek ve intra aortik balon pompa kontrpulsasyon (İABP) mekanik dolaşım desteği ile, iki hasta da sol ventrikül mekanik destek cihazı (DeBakey LVAD) ile alındı. Tüm hastalarda sol ventrikül end diastolik basınç ve pulmoner kapiller uç basınç (PCWP) yüksekliği ile karakterize belirgin sol ventrikül disfonksiyonu mevcuttu. Primer kardiyak patoloji 7 hastada iskemik kardiyomiyopati (KMP), 12 hastada idiopatik dilate KMP, 1 hastada ise aritmojenik sağ ventrikül displazisiydi (Grafik 1).

Tablo I. Demografik veriler (n=20).

|                           | Ortalama | En yüksek | En düşük |
|---------------------------|----------|-----------|----------|
| Yaş (yıl)                 | 42.2     | 58        | 17       |
| Ağırlık (kg)              | 73.4     | 109       | 47       |
| Boy (cm)                  | 166.4    | 178       | 15       |
| NYHA                      | III-IV   | -         | -        |
| ASA                       | III-IV   | -         | -        |
| Preoperatif EF değeri (%) | 20.1     | 13        | 35       |

Tablo II. Operasyon ve taburculuk süreleri (n=20),

|                          | Ortalama | En yüksek | En düşük |
|--------------------------|----------|-----------|----------|
| Operasyon süresi (dk)    | 293      | 450       | 180      |
| Kros klemp süresi (dk)   | 65.05    | 86        | 27       |
| Ekstübasyon süresi (sa)  | 17.1     | 48        | 10       |
| YB'da kalış süresi (gün) | 6.85     | 27        | 1        |
| Taburculuk süresi (gün)  | 30.92    | 89        | 4        |



Grafik 1. Primer kalp patolojisi dağılımı.

Donör kalbinde iskemi süresi ortalama 184±65 dakika olarak tespit edildi. Hastaların induksiyon öncesi ortalama AKB'leri 94.94±29.59 mmHg induksiyon sonrası ortalama AKB'leri ise 80.94±20.86 mmHg olarak ölçüldü. Hastalarda induksiyon ile birlikte AKB'de görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildi. İki hastada induksiyon sonrası hipotansiyon gelişti. Bu hastalardan birisinde induksiyonda etomidat-fentanil-pankuronyum, diğerinde diazepam-fentanil-pankuronyum kombinasyonu kullanılmıştı. Etomidat kullanılan hastanın giriş AKB'si 130/70 mmHg iken, induksiyon sonrası 80/45 mmHg olarak ölçüldü. Diazepam kullanılan hastada ise giriş AKB'si 95/65 mmHg iken, induksiyon sonrası 75/50 mmHg seviyesine düştü. Bu hastalar sıvı replasma-na iyi yanıt verdiler. Midazolam, fentanil, pankuronyum kullanılan ve preoperatif inotropik ve İABP desteği ile yoğun bakımdan operasyona alınan 1 hasta, induksiyon öncesi ve sonrasında 80/40 mmHg düzeyinde AKB'ye sahipti. Aynı hasta operasyon dö-neminde ve postoperatif dönemde de inotropik ajan ve İABP desteğine ihtiyaç duyarken kalan 19 hastanın 8'sine KPB sonrası dönemde inotropik destek tedavisi, 10 hastaya kronotropik destek tedavisi ya-pıldı. Bu hastalardan 1 tanesinin ek olarak İABP ihtiyacı oldu. Hastaların hiçbirinde operasyon sırasında ciddi aritmi görülmedi.

Operasyon süreleri ortalama 293±137.83 dakika, kros klemp süreleri ortalama 65.05±18.38 dakika idi (Tablo II). Hastalar 10-48 saat (ortalama 17.1±5.65 saat) arasında ekstübe oldular. Sadece 1 hastada uzamış mekanik ventilasyon söz konusuydu (48 saat). Postoperatif dönemde, İABP ve inotropik destekle yoğun bakıma ünitesine çıkan iki hastada oligüri

mevcuttu ve yoğun bakımdaki ikinci haftalarında böbrek yetersizliği gelişti. Bir hastada preoperatif dönemde konjestif kalp yetersizliğine sekonder böbrek yetersizliği mevcuttu. Bu hastanın postoperatif takibinde de üre ve potasyumda yükseklik gözlemlendi, ancak yeterli sıvı replasmanı ve düşük doz dopamin infüzyonu ile 48 saat içinde düzeldi. Bir hastada postoperatif 17. günde sağ gözde, zaman zaman gelişen görme kaybı şikayeti meydana geldi. Hastada oksipital iskemiden şüphelenildi, ancak çekilen bilgisayarlı tomografi bu sonucu desteklemedi ve hastanın bu şikayeti siklosporine bağlandı. Hasta 10 gün sonra yoğun bakım ünitesinden çıktığında herhangi bir bulgu veya şikayeti yoktu.

Hastalarımızda, yoğun bakımdaki ilk bir haftalık dönemde, alınan hiçbir kültürde üreme görülmezken, 1 hastanın 2. hafta alınan burun kültüründe enterobakter üredi, bir hastanın da derin aspirasyon kültüründe gram negatif bakteri tespit edildi. Yoğun bakım ünitesinde kaybedilen iki hastada 2. haftada gönderilen trakeal aspirat kültürlerinde pnömokok üredi.

Hastalar ameliyattan çıktıktan sonra izole bir üniteye izole hemşire ile takip edildi ve bu üniteye kendi doktoru dışındaki tıbbi ekibin giriş çıkışları kısıtlandı. Hastalar servise çıktıklarında da izole bir odada takip edildi. Hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri ortalama  $6.85 \pm 12.72$  gün, taburculuk süreleri ortalama  $30.92 \pm 20.3$  gündü (Tablo II). Hastalardan bir tanesi sosyal endikasyonlar nedeniyle 54 gün süreyle serviste kaldı. Transplantasyon sonrasındaki 1 haftalık süre içinde sadece bir hastada mortalite görüldü. Bu hasta, daha önce sol ventrikül mekanik destek cihazı (DeBakey LVAD) takılmış olan hastaydı ve postoperatif 5. günde düşük debiye bağlı olarak kaybedildi. Dört hasta, postoperatif ilk 3 ay içinde kardiyak arrest ve çoğul organ yetersizliğine bağlı olarak kaybedildiler. Bir hasta akut rejeksiyon ve düşük debi sendromuna bağlı olarak birinci ayında kaybedildi. Diğer bir hasta ile taburcu edildikten sonra iletişim kurulamadı, ancak operasyondan 1 yıl sonra öldüğü haberi alındı.

## TARTIŞMA

Kalp transplantasyonu anestezisi, rutin kardiyovasküler cerrahiden farklı teknikler ve özel yaklaşımlar gerektirir. Garmen<sup>(1)</sup>, kalp transplant alıcısının anes-

tezisi için deneyimli kardiyovasküler cerrahi anestezisti gerektiğini bildirmiştir. Ancak Feeley<sup>(2)</sup>, anestezinin, kalp transplantasyonu sonrası kötü prognozun majör faktörü olarak kabul edilemeyeceğini yayınladı. Diğer taraftan Grebenik ve ark.<sup>(3)</sup>, kalp transplantasyonu öncesinde, sırasında ve sonrasındaki anestezik yaklaşımın erken ve geç sonuçları etkileyeceğini bildirdiler.

Başlangıçta transplantasyon komitesiyle iyi iletişim ve koordinasyonla hastanın uygun zamanda uyutulması, hatta kalbin cerrah tarafından görülüp nakledilmeye uygun olduğuna karar verilmeden anestezie başlanmaması uygun yaklaşım olacaktır<sup>(2)</sup>. Bu hastaların anestezisine geçmeden önceki preoperatif değerlendirmeleri, volüm durumlarının değerlendirilmesi, genellikle diüretiklere bağlı gelişebilecek hipokalemi, karaciğerde pasif konjesyona bağlı koagülopati, düşük kalp debisine bağlı böbrek yetersizliği, artmış pulmoner rezistans, ortopne veya solunum yetersizliği gibi sorunları içermektedir<sup>(2,3,4)</sup>. Stanford Üniversitesinde, kalp transplantasyonu yapılacak hastaların preoperatif değerlendirmesinde % 42 ortopne, % 52 karaciğer yetersizliği, % 41 böbrek yetersizliği, % 27 periferik ödem, % 12 inotropik destek, % 12 disritmi saptanmıştır.

Premedikasyonda, hastaların preload bağımlı oldukları gözönünde bulundurulmalıdır. Çoğunlukla hastaların operasyonla ilgili olarak yeterli motivasyonları olduğundan premedikasyona gerek olmayabilir<sup>(2)</sup>. Hasta çok telaşlı ise, monitörizasyon altında düşük doz premedikasyon uygulanabilir. Biz hastalarımızın hiçbirinde premedikasyon verme ihtiyacı duymadık.

Büyük çoğunluğu acil cerrahiye giren kalp nakli olgularında, hastalarda dolu mide ile karşılaşılması olasıdır. Hastaların, her acil operasyonda olduğu gibi iyi sorgulanması gerekmektedir. Biz hastalarımızda, katı gıdalar için 6 saatlik, sıvı gıdalar içinse 4 saatlik boşalma zamanı aradık. Bizim operasyon için gelen iki hastamızdan biri 4 saat, diğeri de yaklaşık 2 saat önce katı gıda aldığını bildirdi. Dört hastaya da süksinilkolin kullanılarak hızlı entübasyon uygulandı ve herhangi bir sorun yaşanmadı.

Transplantasyon cerrahisinde enfeksiyöz komplikasyonlar sıklıkla<sup>(5)</sup>. Hastanede kalış süresini uzatır ve transplantasyon sonrası ilk yıldaki mortalite ne-



denlerinin başında yer alır. Etiyolojide en sık bakteriler yer almakta ve en sık görülen enfeksiyon tablosu da pnömoni olmaktadır (5). Bu nedenle enfeksiyondan korunma ve önlem alınmasının önemi büyüktür.

Anestezi indüksiyonu, kalp transplantasyonu cerrahisinde en önemli aşamalardan biridir. İndüksiyon öncesinde, inotropik destek ajanları hazır bulundurulmalıdır. Ciddi baskılanmış ventriküler fonksiyon eğrisi nedeniyle yüksek önyük ve atım volümü gereklidir. Sıklıkla ardyük azalması, kalp debisi artışı için tercih edilir. Bazı merkezlerde, transplantasyon öncesi İABP takılarak indüksiyona başlanmaktadır (2). Ancak bizde, Stanford Üniversitesinde uygulandığı gibi, enfeksiyon riski nedeniyle bu yöntem tercih edilmemekte, inotropik ajanlar ve İABP operasyon süresince hazır bulundurulmakta ve ihtiyaç halinde kullanılmaktadırlar. Bu hastalarda, yüksek adrenerejik aktiviteyle birlikte azalmış katekolamin reseptörleri olabilir. Genellikle sirkülasyon zamanı kısalmıştır (2). Bütün bunlar indüksiyonun yumuşak yapılmasını gerektirir. Rutin kardiyovasküler cerrahi hastalarına göre daha yavaş ve daha düşük dozlarla indüksiyon gereklidir. Yayınlarda da rastladığımız gibi biz de değişik indüksiyon ajanlarının arasından hastanemizde mevcut ajanları seçtik, ancak ağırlıklı seçeneğimiz opioidler oldu. NMB seçiminde genel olarak pankuronyumu kullandık. Anestezinin sürdürülmesinde de, daha az miyokard depresyonu ve vazodilatasyon yapması nedeniyle narkotik ajanları volatil ajanlara tercih ettik. Hastanın AKB'si izin verdikçe düşük doz midazolam veya düşük konsantrasyonda izofluran verdik. Demas ve ark. (4), retrospektif olarak yaptıkları değerlendirmede, KPB öncesi hipotansiyon insidansını volatil ajanlarda, opioid ajanlara göre ciddi yüksek bulmuşlardır (4).

Kalp transplantasyonu sonrası hiperakut, akut veya kronik rejeksiyon izlenebilir. Bunu engellemek için indüksiyon sonrası immünsüpresif uygulanmasına başlanır ve steroidler de immünsüpresif rejimin bir parçası olarak KPB'den çıkmadan uygulanır. Hiperakut rejeksiyon, donör kalpte mikrovasküler tromboz sonucu ani gelişen ve uygun başka bir kalp bulunana kadar mekanik olarak desteklenemezse ölümcül seyredebilen ciddi ve nadir bir tablodur. Bizim hastalarımızın hiçbirinde hiperakut rejeksiyon izlenmemiştir. Akut rejeksiyon ise transplant sonrası ilk 6 aylık dö-

nemde izlenir. Altı aydan sonraki dönemde ise kronik rejeksiyon görülebilir. Akut ve kronik rejeksiyonun daha çok postoperatif takipte önemi vardır.

Kalp transplantasyonu uygulanacak hastaların çoğu, ciddi düzeylerde potent diüretikler kullanılmaktadırlar ve bunların sağladığı diürece bağlı olarak hipovolemik olabilecekleri akıldan çıkarılmamalıdır. Hastalardaki heyecan ve strese bağlı olarak gelişen sempatik yanıt bu durumu maskeleyebilir, indüksiyon sırasında, hipovolemiye bağlı olarak ciddi hipotansiyon gelişebilmektedir (2). Bu hastaların kalp fonksiyonlarının volüme bağlılığı da göz önünde bulundurulursa, volüm açığının oluşturacağı hipotansiyon, ciddi olabilir. Bizim hastalarımızdan ikisinde, indüksiyon sonrasında gelişen ve sıvı tedavisi ile hızla düzelen hipotansiyon görüldü.

Kalp transplantasyon cerrahisi, plazma potasyum düzeylerinin kontrolü açısından diğer kardiyak cerrahi prosedürlerden farklılık gösterir. Potasyum homeostazisini etkileyen birçok değişken mevcuttur. Bunların başında preoperatif kullanılan ilaçlar gelir. Çoğu transplant hastasında uzun süreli ve yüksek dozlarda potent diüretiklere maruziyet söz konusudur. Bu ilaçlar plazma potasyum düzeylerini düşürür, ancak intraselüler potasyum düzeylerini düşürdüklerini gösteren pek az delil mevcuttur (2,3). Beta adrenerejik blokörler KPB döneminde plazma potasyum düzeyinde ciddi artışa neden olabilir (2,3). İntraoperatif asit baz dengesindeki değişiklikler potasyum akışını etkiler. Ekstrakorporeal dolaşımın başlangıcında kullanılan kristaloidler, hemodilüsyona neden olarak plazma potasyum düzeyini düşürürler (3). Plazma potasyum düzeyleri, soğuma ile paralel olarak düşerken, ısınma ile de artar (3). Potasyum düzeylerini etkileyebilecek diğer faktörler arasında, kan glukoz düzeyi, potasyum içeren kardiyopleji solüsyonlarının kullanılması, yüksek oksijen basınçları ve üriner kayıplar sayılabilir (3). Grebenik ve Robinson (3), Harfield hastanesindeki kardiyak transplantasyon uygulanan 91 hastadaki deneyimlerinden bahsettikleri makalelerinde transplante kalbin, aortik kros klemp ve koroner reperfüzyonu takiben potasyuma aşırı hassasiyet gösterdiğini, kardiyak dilatasyon, disritmiler ve azalmış kardiyak outputa neden olduğunu gözlemlemişler ve bu nedenle, mecbur kalmadıkça intraoperatif potasyum replasmanı yapmadıkları gibi, bazı durumlarda glukoz insülin kombinasyon-

yonu kullanarak plazma potasyum düzeylerini aktif olarak düşürmüşlerdir. Bizim takip ettiğimiz olgular da da potasyum düzeyleri preoperatif olarak ortalama  $3.65 \pm 0.9$  mEq mL<sup>-1</sup> seviyesinde iken, kros klempin açılmasını takip eden dönemde ortalama  $416 \pm 1.06$  mEq mL<sup>-1</sup>'ye kadar yükselmiş, KPB sonrası dönemde de ortalama  $3.81 \pm 0.21$  mEq mL<sup>-1</sup> seviyesinde kalmıştır. Bu hastalarda kardiyak dilatasyon veya disritmilere rastlanmamış, herhangi bir medikasyon da uygulanmamıştır.

Hastalarımıza rutin olarak transösöfagial ekokardiyografi (TÖE) probu takılarak intraoperatif ve erken postoperatif dönemde kardiyak fonksiyonlar değerlendirildi. Görüntülemeye; standart transvers dört boşluk görünümü, standart longitudinal görünüm ve transgastrik kısa aks görüntüleri özellikle dikkate alındı. Standart transvers kesitte, global olarak anatomi ve ventrikül fonksiyonları, longitudinal kesitte, özellikle sağ ventrikül olmak üzere, pulmoner arter, pulmoner kapak, sağ ventrikül çıkışı, transgastrik transvers kısa aks görünümünde, özellikle sol ventrikül fonksiyonları ve septum hareketleri ile sağ ventrikül hakkında bilgi edinebiliriz (6). Takip ettiğimiz transplant olgularının 3'ünde TÖE ile, CPB sonrası dönemde akut sağ ventrikül distansiyonu ve sağ ventrikül yetmezliği saptanarak inotropik destek başlanmış ve intrakardiyak volüm monitorizasyonu yapılmıştır. Polanco ve ark. (6)'ın 30 ortotopik kalp transplantasyonu olgusunda transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve TÖE'yi kıyasladıkları çalışma da göstermiş ki, sağ ventrikül volüm yüklenmesi ve yetersizliğinin tanısında TÖE, TTE'den daha üstündür. Ayrıca TÖE, anastomozlar yapılırken ve anastomozlar sonrasında anatomik uygunsuzluk ve mekanik akım obstrüksiyonlarının tanısında değerlidir (7).

Baypas dönemi, diğer kalp cerrahisi protokolleri gibidir. Ancak baypastan ayrılma dönemi özelliklidir. Feeley (2), ventriküler ejeksiyon başladığında solunuma başlamış ve sıklıkla pompa çıkışı nitroprusid kullanmıştır. Bazı olgularda dopamin ve dobutamin ihtiyaçları olmuştur. Yine aynı yazar baypas sonrası genellikle sağ ventrikül yetersizliği ile karşılaş-tıklarını, bu durumu, özellikle pulmoner hipertansi-yonu olan hastalarda gördüklerini, bu durumda da 0,02 (g kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> prostoglandin E1 (PGE1) infüzyonu ile pulmoner vasküler rezistansı düşürdüklerini bildirmiştir. Rajek ve ark. (8), son

yıllardaki yayınlarda nitrik oksit inhalasyonunun kalp naklinden son-ra uygulanmasının, seçici olarak pulmoner vasküler rezistansı ve pulmoner arter basıncını hızla ve PGE1'den daha fazla azalttığını, bunun da KPB'den ayrılmayı kolaylaştırdığını bildirmişlerdir. Haverich ve ark. (9)'da baypastan çıkış ve reperfüzyon döneminin birinci derecede önemli olduğunu ve operasyonun başarıyla bitişinde etkili olduğunu bildirmişlerdir. Onlar erkenden 2-5 µg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> nitroglicerine, 0,2-0,3 µg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> isoprenalin ve 0,3-0,5 µg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> adrenalin kombinasyonunu rutin olarak kullanmışlar, nadiren rastladıkları aritmileri de lidokain infüzyonu ile tedavi ettiklerini bildirmişlerdir. Ayrıca baypastan ayrılırken boş kalp ve orta derecede yüksek katekolamin düzeyi önerdiklerini bildirmişlerdir (8). Yazarlar, sağ ventrikül yetersizliğinin önemli olduğunu, transplantasyonun erken döneminde pulmoner arter rezistansının artmasına bağlı olduğunu ve bunun 24 saat içinde normale döndüğünü bulmuşlardır. İkinci olarak epikardiyal ekokardiyografi ile tri-küspid yetersizliği (TY) bulduklarını ve alıcının perikardiyal kavitesinin çapı ile TY derecesi arasında güçlü korelasyon olduğunu ve bunun sağ ventrikül yetersizliğinin sebebi olabileceğini bildirmişlerdir (8). Biz de olgularımızın 7'sine inotropik destek (dopamin, dobutamin, adrenalin) başladık. Bizim de hastalarımızda sağ ventrikül yetersizliği ön plandaydı, ancak TÖE ile yaptığımız değerlendirmelerde TY saptamadık.

Denerve kalp Frank-Starling yasasına uygun olarak daha çok önyük bağımlıdır. İmplant kalp bunu, kendi beta reseptörleri ve dolaşımdaki katekolaminler aracılığıyla sağlar. Dinlenme durumundaki koroner kan akımı, alfa adrenerejik tonusun kaybına bağlı olarak artar. Denerve kalpte normal elektriksel uyarı formasyonu ve iletimi vardır, ancak atriyal anastomoz yöntemiyle yapılan nakil cerrahisi sonrasında EKG'de iki P dalgası görülür. Bikaval anastomoz yönteminde tek P dalgası mevcuttur. Bizim olgularımızdan ilk yapılan sekizinde atriyal, onbirinde bikaval anastomoz tekniği uygulandı.

Pek çok yayında da desteklendiği üzere, oldukça nadir olmakla birlikte, siklosporine bağlı oküler ve görsel yan etkiler mevcuttur. Bunlar arasında, retina da eksudatif değişiklikler, retinal hemorajiler, retinal arter dal oklüzyonu, maküler hiperpigmentasyon, tri-

komegali, serebral körlük ve görsel halüsinasyonlar yer almaktadır (10,11). Bizim hastalarımızdan birinde, postoperatif 17. günde, sağ gözde zaman zaman gelişen görme kaybı şikayeti meydana geldi. Nöroloji konsültasyonu yapılan hastada göz dibi muayenesinde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Hastanın çekilen bilgisayarlı beyin tomografisi de normaldi. Hastanın kan siklosporin düzeyi, normalin üst sınırındaydı (300 ng mL<sup>-1</sup>). Patolojik herhangi bir bulgunun olmaması nedeniyle ek tedavi uygulanmazken verilen siklosporin miktarları azaltıldı. Hasta 10 gün sonra yoğun bakımdan çıktığında herhangi bir bulgu veya şikayeti yoktu.

Garmen (1), 108 hastalık serisinde, ölüm sebebi sıralamasında 58 hastayı enfeksiyon, 22 hastayı akut rejeksiyon, 13 hastayı greft ateroskleroza, 6 hastayı malignite, 5 hastayı pulmoner hipertansiyon, 3 hastayı serebrovasküler olay ve 1 hastayı intihar nedeniyle kaybettiklerini bildirmiştir. Biz de 1 hastayı akut rejeksiyon ve düşük debi sendromuna bağlı olarak, 5 hastayı kardiyak arrest ve çoğul organ yetersizliğine bağlı olarak, bir hastayı da nedeni tam olarak anlaşılamayan bir travmaya sekonder olarak kaybettik

## SONUÇ

Kalp nakli cerrahisinde, kalbin iyi korunması, hızlı nakledilmesi, disiplinler arası iyi iletişim ve koordi-

nasyon, operasyonun başarısında önem taşır. Anestezistin kalp cerrahisinde donör kalbinin korunması ile başlayan görevleri, alıcının hazırlanması sırasında enfeksiyondan korunması, indüksiyonun yavaş ve dikkatli yapılması, anestezi idamesinin uygun şekilde yapılması, baypastan ayrılma dönemindeki inotropik ve diğer desteklerin başlanması, aritmilere etkin tedavinin uygulanması ve postoperatif bakıma destek olması şeklinde olmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Garmen JK: Anesthesia for cardiac transplantation. Cleveland Clinic Quarterly 48(1): 142, 1984.
2. Feeley TW: The anesthesiologist's role in cardiac transplantation. MEJ Anesth 12(3): 257, 1993.
3. Grebenik CR, Robinson PN: Cardiac transplantation at Harefield. Anaesthesia 40: 131, 1985.
4. Demas K, Wyner J, Mihm FG, Samuels S: Anaesthesia for heart transplantation. BJA 58: 1357, 1986.
5. Barnabeu-Wittel M, Garcia-Otero EC, Romero MH, Fernandez AO, Martinez AM, Bernal JP, Herreros C: Infectious complications of heart transplantation: A prospective study for the first 6 years of a transplantation program. Rev Clin Esp 199(8): 489, 1999.
6. Polanco G, Jafri SM, Levine TB: TEE findings in patients with orthotopic heart transplantation. Chest 101(3): 599, 1992.
7. Canivet JL, Defraigne JO, Demoulin JC, Limet R: Mechanical flow obstruction after heart transplantation. Ann Thorac Surg 58(3): 890, 1994.
8. Rajek A, Pernerstorfer T, Kastner J, et al: Inhaled nitric oxide reduces pulmonary vascular resistance more than PGE1 during heart transplantation. Anesth Analg 90(3): 523, 2000.
9. Haverich A, Dammenhayn L, Albes J, et al: Heart transplantation: Intraoperative management, postoperative therapy and complications. Thorac Cardiovasc Surgeon 38: 280, 1990.
10. Apaydın C, Gür B, Yakupoğlu G, Soka O: Ocular and visual side effects of systemic cyclosporine. Ann Ophthalmol 24(12): 465, 1992.
11. Drachman BM, DeNofrio D, Acker MA, Galetta S, Coh E: Cortical blindness secondary to cyclosporine after orthotopic heart transplantation. J Heart Lung Transplant 15(11): 1158, 1996.

---

Alındığı tarih: 15 Ekim 2002 (ilk)  
22 Nisan 2003 (1. revizyondan sonra)  
16 Haziran 2003 (2. revizyondan sonra)

---

# Primer Büllöz Amfizeminde Akciğer Hacim Küçültme Ameliyatında Anestezi Uygulaması (Olgu Sunumu)

Lütfiye PİRBUDAK (\*), Filiz SARİMEHMETOĞLU (\*\*), Ünsal ÖNER (\*\*\*)

## SUMMARY

**Technique of Anesthesia in Lung Volume Reduction Surgery for Primary Bullous Emphysema (Case Report)**

*Lung volume reduction surgery (LVRS) is the method of choice to improve pulmonary functions and to manage dyspnea in patients with severe emphysema.*

*A sixty-nine year old male patient with a body muscle index (BMI) of 18 kg.m<sup>-2</sup> sustained hemodynamic collapse due to hyperinflation during the bilateral LVRS performed for his primary bullous emphysema. The patient died in the 5th postoperative day because of cardiopulmonary arrest secondary to severe sepsis.*

*In this case report, we aimed to describe the technique of anesthesia in a patient with bullous emphysema who had had a previous LVRS. In addition, primary bullous emphysema and its basic features, as well as the important aspects of anesthesia in these kind of conditions, and early postoperative potential problems have been discussed.*

**Key words:** emphysema, lung volume reduction surgery, anaesthesia

**Anahtar kelimeler:** amfizem, akciğer hacim küçültme cerrahisi, anestezi

## GİRİŞ

Akciğer hacim küçültme cerrahisi (AHKC) ilk defa 1958 yılında Otto Charles Brantigan tarafından son dönem KOAH'ı tedavi etmek için yapılmıştır. Ancak önerilen ameliyatın yüksek mortalitesi kısa sürede terkedilmesine neden olmuştur. Cooper ve

ark. (1), 1994 yılında yaptıkları çalışma ile gelişmiş anestetik teknikler, ağrı kontrolleri, akciğer rehabilitasyonu ve ileri cerrahi aletlerle düşük mortalite ve iyi sonuçlar veren AHKC yapılabileceğini bildirmişlerdir. Son çalışmalarda bu yöntem ile mortalitenin azaldığı ve hayat kalitesinin arttığı bildirilmiştir (2).

Primer büllöz amfizemli hastalarda preoperatif hazırlık ve değerlendirme, anestezi uygulaması ve postoperatif bakım dikkatli yapılmalıdır. Ekspirasyon akımına karşı obstrüksiyon, hava kaçağı ve hiperkapni intraoperatif dönemde görülebilir. Postoperatif dönemde yoğun göğüs fizyoterapisi uygulanmalıdır (2). Yapılmakta olan randomize klinik çalışmalar bu yöntemin etkinliği ile en iyi olgu grubunun seçimi arasında korelasyon olduğunu göstermektedir (2-4).

Primer büllöz amfizemde AHKC'de anestezi uygulaması, intraoperatif ve erken postoperatif dönemde karşılaşılan problemler bir olgu nedeniyle tartışıldı.

## OLGU

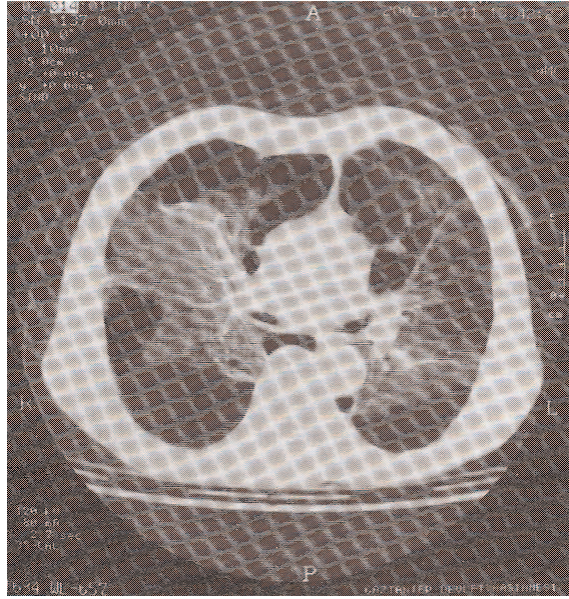
Primer büllöz amfizem nedeniyle bilateral AHKC planlanan 69 yaşında, vücut kas indeksi (BMI) 18 kg m<sup>-2</sup> olan erkek hastanın ameliyat öncesi sistemik muayenesinde her iki akciğer solunuma eşit katılıyor, solunum sesleri azalmış, ekspiryum uzamış olarak saptandı. PA akciğer radyografisinde bilateral yer yer hava dansitesinde artış ve diyafragmada düzleşme vardı. Bilgisayarlı toraks tomografisinde bilateral, alt ve üst loblarda daha fazla olmak üzere yaygın, geniş tabanlı büller saptandı (Resim 1). Akciğer perfüzyon sintigrafisinde; sağ akciğer üst ve orta lob ile apikal, sol akciğer apikal ve anterior segmentlerde non-segmental perfüzyon defekti saptandı. Solunum fonksiyon testlerinde; FVC=2.09 L (beklenen değer:3.39), FEV1=0.88 L (beklenen değer: 2.64), FEV1/FVC= % 42 saptandı. Arter kan gazları değerleri; pH:7.38, PaO<sub>2</sub> 62 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 40.1 mmHg, BE 0.6 mmol L<sup>-1</sup>, SaO<sub>2</sub> %

\* Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

\*\* Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Araşt. Gör. Dr.

\*\*\* Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.





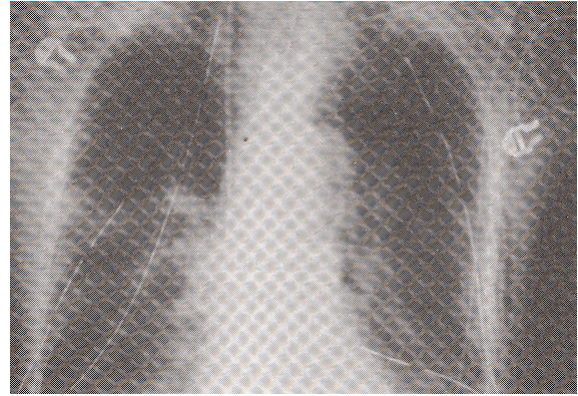
**Resim 1. Ameliyat öncesi bilgisayarlı toraks tomografisi. Bilateral, yaygın, geniş tabanlı büller görülmektedir.**

92.6 olarak bulundu. Biyokimya ve hematolojik tetkiklerinden;  $\text{Na}^+$  142  $\text{mmol L}^{-1}$ ,  $\text{K}^+$  4.1  $\text{mmol L}^{-1}$ ,  $\text{Ca}^{++}$  9.8  $\text{mg dL}^{-1}$ , glukoz 99  $\text{mg dL}^{-1}$ , BUN 22  $\text{mg dL}^{-1}$ , kreatinin 0.6  $\text{mg dL}^{-1}$ , AST 46  $\text{U L}^{-1}$ , ALT 31  $\text{U L}^{-1}$ , Hct % 35, BK 7500  $\mu\text{L}^{-1}$  olarak bulundu.

Öyküsünden 6 yıldan beri KOAH tanısıyla izlendiği, günde 10 mg glikokortikoid aldığı ve 30 yıldır günde 1 paket sigara kullandığı öğrenildi. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde önemli bir özellik yoktu. Diğer sistem muayeneleri normaldi.

Herhangi bir premedikasyon uygulanmayan hasta ameliyathaneye alındı. Ameliyat öncesi invaziv arter kan basıncı (AKB), EKG,  $\text{SpO}_2$  monitorizasyonuna ek olarak ameliyat sırasında kapnograf kullanıldı. Peroperatif ve postoperatif analjezi için  $\text{T}_{5-6}$  hizasından torakal epidural (TE) kateter, sağ V. Jugularis internadan 3 lümenli santral ven kateteri takıldı. Ameliyatta arter kan gazları değerleri ve hava yolu basıncı sürekli izlendi.

Anestezi indüksiyonunda propofol (Propofol 1 %, Fresenius) 2  $\text{mg kg}^{-1}$ , vekuronyum (Norcuron®, Organon) 0.1  $\text{mg kg}^{-1}$ , alfentanil (Rapifen, Janssen Pharmaceutica) 1 mg verildi ve 39 Fr sağ çift lümenli endobronşial tüp (Portex) yerleştirildi. Anestezi idamesinde gerektiğinde alfentanil 10  $\mu\text{g kg}^{-1}$ , vekuronyum 0.03  $\text{mg kg}^{-1}$  kullanılırken,  $\text{O}_2$ /hava; % 50-50, izofluran % 0.4-0.6 değerlerinde kullanıldı. Volüm kontrol modunda mekanik ventilatöre (KION, Siemens) bağlandı, tidal volüm: 440 mL, frekans: 14  $\text{dk}^{-1}$ ,  $\text{T}_{\text{ins}}/\text{T}_{\text{exp}}$  oranı 1/3 idi. Operasyondan önce TE kateterden 10 mL % 0.25 bupivakain (Marcain® % 0.5, Eczacıbaşı) + 1 mg morfin (Morphine HCl, Galen) verildi. Supin pozisyonunda median sternotomi ile toraks boşluğuna girildi. Bu sırada arter kan gazları değerleri  $\text{PaO}_2$  43.9 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  32.5 mmHg, pH 7.554, BE=6.9  $\text{mmol.L}^{-1}$ ,  $\text{SaO}_2$  %



**Resim 2. Olgunun postoperatif 2. gün göğüs radyografisi.**



**Resim 3. Olgunun postoperatif 3. gün göğüs radyografisi.**

87.2 idi. Ameliyatın 20. dk'da, AKB ani olarak 45/30 mmHg'ya düştü, KAH: 105 dk<sup>1</sup> idi. Göğüs cerrahı tarafından büllerin distandü olduğu belirtildi. Bunun üzerine izofluran kapatıldı, 5  $\text{cmH}_2\text{O}$  PEEP uygulandı ve sonrasında da PEEP'e devam edildi. Hasta "trendelenburg" pozisyonuna alındı, 500 mL kolloid (Haemaccel, Baxter) ve 1000 mL kristaloid (Ringer Laktat, Baxter) verildi, 500 mg metilprednisolon (Prednol-L®, Mustafa Nevzat) yapıldı. Dopamin (DOPMIN, Orion Pharma) 2-4  $\mu\text{g kg}^{-1} \text{dk}^{-1}$  infüzyonuna başlandı. AKB 10 dakika içinde 90/45 mmHg'ya kadar yükseldi, büllerdeki distansiyonun azaldığı gözlemlendi ve ameliyata devam edildi. Bundan sonra operasyon süresince AKB ve KAH'ta ani değişiklikler görülmedi. Operasyon süresince hava yolu basıncı ve santral ven basıncı (CVP) normal sınırlar arasında seyretti. Anestezi idamesine izofluran ile devam edildi. Hastanın serum kortizol düzeyinin 40.1  $\mu\text{g dL}^{-1}$  (normal sınırlar:5-25) olduğu saptandı.

Hastanın önce sağ daha sonra sol plevrası açılarak üst ve alt loblardaki heterojen büllere "lineer stepler" kondu, yandaş küçük çaplı büller bağlandı. Ameliyat 3.5 saat sürdü. Perioperatif arter kan gazları değeri  $\text{PaO}_2$  41.8 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  49.6 mmHg, pH 7.316, BE -2  $\text{mmol L}^{-1}$ ,  $\text{SaO}_2$  % 71.9, Hct % 31.7 saptandı. Ameliyat boyunca hastaya CVP kontrolü ile 2 Ü eritrosit, 500 mL kolloid ve 2500 mL kristaloid verildi; 250 mL idrar çıkışı, 800 mL kanama oldu.

Operasyonun sonunda hastanın AKB'si 95/55 mmHg, KAH 90 dk<sup>-1</sup>, arter kan gazları PaO<sub>2</sub>:53.2 mmHg, PaCO<sub>2</sub>:51.1 mmHg, pH: 7.26, BE:-4.9 mmol.L<sup>-1</sup>, SaO<sub>2</sub>: % 80.8, Hct: % 32.7 idi. Bu durum solunumsal asidoz olarak değerlendirildi ve hastanın postoperatif bir süre daha ventilatörde kalmasına karar verildi. Çift lümenli tüp tek lümenli tüp ile değiştirildi ve hasta yoğun bakım ünitesine transfer edildi.

Yoğun bakım ünitesinde SIMV+Pressure Support modunda, 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP ile mekanik ventilatöre (Servo 900 C, Siemens) bağlandı. Hastanın arter kan gazları 4 saat, biyokimya değerleri 12 saat arayla kontrol edildi, postoperatif 1. günden itibaren antibiyotik (Cefuroxime 1 g, 2x1) tedavisine ve solunum fizyoterapisine başlandı. FiO<sub>2</sub> % 50 iken kan gazları giderek düzelen hasta ventilatörden ayrıldı, T parçasına geçildi ve postoperatif 3. gün ekstübe edildi. Akciğer radyografisinde postoperatif 2. günden itibaren giderek artan, yaygın, bilateral bronkopnömonik infiltrasyon saptandı (Resim 2, 3). Ayrıca postoperatif 1. gün BK 16540 µL<sup>-1</sup>, 2. gün 13360 µL<sup>-1</sup>, 3. gün 5850 µL<sup>-1</sup> iken 4. gün 3180 µL<sup>-1</sup>'e kadar düştüğü saptandı.

Postoperatif 4. gün hastada solunum sıkıntısı oluşması, SpO<sub>2</sub>'nin düşmesi ve arter kan gazları değerlerinin kötüleşmesi üzerine tekrar SIMV+Pressure Support modunda ventilatöre bağlandı, 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulandı. Bu dönemde ateş 39°C'ye kadar yükseldi, kan, idrar ve trakeadan kültür-antibiyoqram yapıldı, ikili antibiyoterapi başlandı (Ceftazidime 2x1 gr, gentamisin 2x160 mg), ateş 36.5°C'ye kadar düştü. Postoperatif 1. gün BK 16540 µL<sup>-1</sup> iken 4. gün 3180 µL<sup>-1</sup>'e kadar düşmesi, hipotermisi, inotroplara cevap vermeyen hipotansiyon ve bradikardi nedeniyle hastada bronkopnömoniye bağlı sepsis geliştiği düşünüldü. Kültür-antibiyoqramda Psödomonas Auroginosa üretti. Beşinci gün arest olan hasta kardiyopulmoner restisyona cevap vermedi ve eksitus oldu.

## TARTIŞMA

AHKC yaygın bülloz amfizemin palyatif tedavisinde tercih edilen bir yöntemdir (1,3). Bu cerrahi yöntem amfizemi olup belirgin akciğer hiperinflasyonu bulunan ve hava açlığı çeken hastalarda önerilir (2).

Amfizemde geç faza kadar gaz değişimi yeterlidir, arter kan gazları normale yakın değerdedir ve hemoglobinin oksijenasyonu yeterlidir, siyanoz gözlenmez (3). Supraventriküler taşikardi sıklıkla görülür. Akciğer fonksiyon testleri amfizemin ağırlık derecesi ve prognozuyla ilgili bilgi verir. Amfizem ileri derecede ise FEV1 ve FEV1/FVC oranı düşer (1). Bronkokonstrüksiyon, aerosol bronkodilatörler veya teofilinle tedavi edilir. Hastalar glukokortikoidden yararlanabilirler (1,5). Olgumuzda siyanoz gözlenmekle birlikte FEV1 ve FEV1/FVC oranı düşüktü ve glukokortikoid kullanılmıyordu.

Postoperatif ağrı kontrolü yalnızca hastanın konforu için değil, aynı zamanda hastanın derin nefes almasını, öksürebilmesini sağlayarak akciğer komplikasyonlarını en aza indirirken, hastanın erken mobilizasyonuna da imkan verir. Opioid ve düşük konsantrasyondaki lokal anesteziğin birlikte TE kateterden uygulanmasıyla etkili analjezi sağlanır. Bu sayede hava yolundaki sekresyonların temizlenmesi ve yeterli akciğer ekspansiyonu sağlanarak, postoperatif dönemdeki mortalite ve morbidite azaltılabilir (1,2,5). Ancak olgumuzun postoperatif AKB'nin düşük seyretmesi ve mekanik ventilatöre bağlı olması nedeniyle TE kateterden analjezik uygulanmadı.

Astımlılarda olduğu gibi ventilasyon büyük tidal volümlerle kontrol edilmelidir. Solunumun yavaş olması hava tuzaklarını (air trapping) azaltır. Aşırı hiperinflasyon hemodinamik kollapsa yol açar. Distan dü alveollerin akciğer mikrovasküler yatak üzerine basısı, sağ kalbe venöz dönüşün azalmasıyla ejeksiyon yetersizliğine; ayrıca aşırı şişmiş akciğerlerin sağ kalbe mekanik basısı hemodinamik kollapsın etyolojisinde rol alır. Tedavide PEEP (5-10 cm H<sub>2</sub>O) ve her iki hemitoraksa göğüs tüpü yerleştirilmesi önerilmektedir (5). Yüksek intratorasik basınç, bazı ilaçlar (aşırı dozda anestezi ve analjezik verilmesi, kortizon vs), supraventriküler taşikardi, akut masif pulmoner emboli gibi kardiyak sorunlar veya kanama, operasyon alanından kalkan vagal uyarılar, v. cava inferiorun baskı altında kalması gibi cerrahi nedenlere bağlı olarak intraoperatif dönemde hipotansiyon gelişebilir (6). Bizim olgumuzda operasyon sırasında aşırı hiperinflasyon nedeniyle ani gelişen hemodinamik kollaps; PEEP, (+) inotrop desteği ve dengeli elektrolit infüzyonu ile tedavi edildi. PEEP'e devam edilmesi nedeniyle bu sorunla tekrar karşılaşmadı.

Büyük bülleri ve pulmoner hipertansiyonu olanlara N<sub>2</sub>O verilmez. Aksi halde pnömotoraks gelişebilir (1,5). Özellikle CO<sub>2</sub> retansiyonlu hastalarda intraoperatif hiperkapni görülebilir ve pH'da düşmeye neden olmadıkça sorun oluşturmaz (2). Çift lümenli tüp yerleştirilmesine rağmen zayıf perfüzyon nedeniyle bağımsız akciğer yavaş yavaş söner. Kapnografta belirgin bir ekspiratuvar akım obstrüksiyonu görülür, hava hapsini önlemek için tidal volüm (VT), İ:E ve solunum sayısının uygun şekilde ayarlanması gerekir. Operasyona bağlı hava kaçağı olabilir, bu durum



öksürük sırasında olduğu gibi yüksek hava yolu basıncından kaçınılarak minimuma indirilebilir. Kaçak büyüdüğünde (VT>% 50) basınç döngülü ventilatör gerekebilir. Spontan ventilasyon problemi minimuma indireceği için bir an önce ekstübasyon yapılmalıdır (5,7). Olgumuzda intraoperatif pH'da düşmeye neden olmayan hiperkapni görüldü. Ancak operasyonun bitiminde pH'deki düşüş nedeniyle olgu ekstübe edilmedi, mekanik ventilasyona devam edildi.

İki yıllık ve 5 yıllık ameliyat sonrası faydalanım çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (2,7,8). Akciğer'in % 30'unun alındığı hastalarda dispnenin azaldığı ve hayat kalitesinin arttığı görülmüştür. Bunun 2 nedeni olduğu düşünülmektedir: 1. Hastanın aşırı şişmiş akciğerlerinin cerrahi olarak ortadan kaldırılması, diyafragma ve göğüs kafesinin normal pozisyona dönmelerini sağlar. Az miktarda akciğer dokusu kalmasına rağmen ventilasyonun iyileştirilmiş olması da nefes almayı kolaylaştırır. 2. Kalan akciğerin cerrahi rezeksiyonla oluşturulan göğüs kafesi boşluğuna yayılması akciğer içerisindeki elastisitenin artması nedeniyle hava yolu ekspiryumda açık kalır (dinamik hava yolu kollapsı azalmıştır) ve hava akımına daha az direnç vardır. Akciğer fonksiyonlarındaki klinik iyileşmenin derecesi (% 30-50 FEV1'de artış) daha önce uygulanan tedavi yöntemleri ile gösterilememiştir (7).

Ekstübasyonun hızlı ve rahat bir şekilde yapılması önemlidir. Bunun için: anestezi ve nöromusküler blokerin etkisi devam ederken çift lümenli tüpün tekli ile değiştirme veya çift lümenli tüpün LMA ile değiştirilmesi şeklinde olabilir (7). Ancak bu hastalar bü-yük bir olasılıkla postoperatif dönemde de solunum desteği gerektirir. FEV1<% 50 olan hastalarda, özellikle üst abdomen ve toraks ameliyatlarından sonra postoperatif mekanik solunum desteği gerekir (1). Postoperatif dönemde iyi bir analjezi verilmeli, mümkünse yarı-oturur pozisyonda tutulmalı, abdominal distansiyona olanak verilmemeli, fazla miktarda kristaloid solüsyon kullanılmamalı (kapanma volümünü artırır), solunum fizyoterapisi, sekresyonların atılması, hasta kendisi atamıyorsa intratrakeal yolla aspirasyonu yapılmalı, bronkodilatatör verilmesi, kültür yapılarak uygun antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır (6). Daha önceki serilerde mortalite oranı % 3.5-8, morbidite % 20'lere varmakta ve yoğun bakım ünitesinde kalma süresi uzamaktadır (2,8). Ya-

pılmakta olan randomize klinik çalışmalar bu yöntemin etkinliğini ve en iyi olgu grubunun seçimini belirlemede yardımcı olacaktır.

Postoperatif mortalite oranının <70 yaş, FEV1 >0.5 L, PO<sub>2</sub>>54 mmHg ve BMI normal iken anlamlı düşük bulunduğu bildirilmiştir (9). Gold ve Duthie (8) postoperatif hastanın ateşinin 38.4°C'ye kadar yükseldiğini, supraventriküler taşikardi, pnömoni ve ARDS geliştiğini, solunum desteği, antibiyoterapi ve göğüs fizyoterapisine rağmen postop 14. günde hastanın kaybedildiğini rapor etmişlerdir. Literatür taramamızda yoğun bakım ünitesinde gelişen enfeksiyonun mortaliteyi arttırdığı (10) ancak bu durumun mortalite insidansını ne kadar etkilediğine dair araştırmaya rastlamadık. Bizim hastamız Gold ve Duthie'nin (8) bildirdiği hasta gibi postoperatif dönemde gelişen akciğer enfeksiyonu sonucu kaybedildi. Ancak olgumuzun BMI'nın düşük olmasının, diğer çalışmalarda (8,9) belirtilen olgulara göre mortalitenin postoperatif daha erken dönemde (4. gün) görülmesinde etkili olduğu kanısındayız.

Sonuç olarak ciddi amfizem nedeniyle AHKC yapılan hastalarda perioperatif hava tuzakları ile hiperinflasyon oluşabileceğinden hiperkarbi ve hemodinamik kollaps gelişebilir. Bu durumu önlemek veya azaltmak için operasyon boyunca PEEP kullanılmaktadır. Postoperatif enfeksiyon riski yüksek olduğundan, hasta seçiminde seçici davranılarak, aşırı hiperinflasyonu olmayan, BMI normal sınırlarda olan ve aktif göğüs fizyoterapisine alınabilecek hastalara cerrahi uygulanmalıdır. Aksi halde intraoperatif dönemde sorun olmamasına rağmen postoperatif dönemde hasta kaybedilebilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Yüksel M, Kalaycı NG: Göğüs Cerrahisi. İstanbul, Bilmedya Grup 707-716, 2001.
2. Miller JD: Emphysema sufferers breathe easier. CMAJ 161:1140-2, 1999.
3. Klepetko W: Surgical aspects and techniques of lung volume reduction surgery for severe emphysema. Eur Respir J 13:919-925, 1999.
4. Wilkens H, Demertzis S, König J, et al: Lung volume reduction surgery versus conservative treatment in severe emphysema. Eur Respir J 16:1043-1049, 2000.
5. Haddy SM, Bremner RM, Moore-Jefferies EW, et al: Hyperinflation resulting in hemodynamic collapse following living donor lobar transplantation. Anesthesiology 97:1315-7, 2002.
6. Kayhan Z: Klinik Anestezi. İstanbul, Logos yayıncılık, 2. Baskı; 191-516, 1997.
7. Sciurba FC: Improvement in pulmonary function and elastic recoil after lung-reduction surgery for diffuse emphysema. N Engl

J Med 334:1095-1099, 1996.

**8. Gold SJ, JR Duthie D:** Lung volume reduction surgery. In: Problems in Anesthesia Cardiothoracic Surgery, Arrowsmith JE, Simpson J (eds). Martin Dunitz Ltd, United Kingdom 173-8, 2002.

**9. Mazolewski P,Turner JF, Baker M, et al:** The impact of nutritional status on the outcome of lung volume reduction surgery: a prospective study. Chest 116:693-6, 1999.

**10. Schneider D, Kestenholz P, Dutly A, et al:** Prevention of recurrent empyema after pneumonectomy for chronic infection. Eur J of Cardio-Thoracic Surgery 21:644-648, 2002.

---

Alındığı tarih: 26 Mayıs 2003 (ilk)

01 Ağustos 2003 (1. revizyondan sonra)

---



# Genel Anestezi Sırasında Gelişen Spontan Pnömotoraks (Olgu Sunumu)

Banu ÇEVİK (\*), Hülya BÜYÜKKIRLI (\*\*), Erhan ÇIPLAKLIGİL (\*\*\*), Serhan ÇOLAKOĞLU (\*\*\*\*), Murat KARAKULAK (\*\*\*)

## SUMMARY

### *Spontaneous Pneumothorax During General Anesthesia (Case Report)*

*Pneumothorax is classified as spontaneous, traumatic or iatrogenic. Primary spontaneous pneumothorax occurs in persons without clinically apparent lung disease; secondary spontaneous pneumothorax is a complication of preexisting lung disease. It can be impossible to evaluate the risk factors of pneumothorax in preoperative visit with only chest x-ray. Spontaneous pneumothorax may develop during general anesthesia due to positive pressure ventilation. We aimed to report the case which was discharged in stable condition because of early diagnose and appropriate treatment.*

**Key words:** *pneumothorax, general anesthesia*

**Anahtar kelimeler:** *pnömotoraks, genel anestezi*

## GİRİŞ

Pnömotoraks, spontan (belirgin bir nedene bağlı olmayan), travmatik ya da iyatrojenik olarak sınıflanır. Primer spontan pnömotoraks, klinik olarak belirgin bir akciğer hastalığı olmayan kişilerde gelişirken, sekonder spontan pnömotoraks varolan akciğer hastalığının bir komplikasyonudur. Primer spontan pnömotoraks tespit edilen hastaların % 76'sında torakoskopik olarak subplevral bül oluşumu gözlenmiştir <sup>(1)</sup>. Preoperatif dönemde klinik olarak bir bulgu vermemesine karşın, genel anestezi sırasında spontan pnömotoraks gelişen olgumuzu, erken tanı ve tedavinin öneminin vurgulanması amacıyla literatür ışığında tartışmak istedik.

\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. II. Anest. ve Rean. Kln. Şef Yard. Uz. Dr.

\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. II. Anest. ve Rean. Kln. Uz. Dr.

\*\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. I. ve II. Anest. ve Rean. Kln. Asist. Dr.

\*\*\*\* Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araş. Hast. II. Anest. ve Rean. Kln. Şefi, Uz. Dr.

## OLGU

H.K., 53 yaşında 155 cm boyunda, 50 kg ağırlığında, kadın hasta. Bilateral hidronefroz ön tanısıyla hastanemize yatırılan, ileri tetkiklerinde mesane tümörü tanısı konulan hastamıza radikal sistektomi ve ileal loop operasyonu planlandı. Öyküsünde 20 yıldır 1 paket/gün sigara kullanımı dışında bir özellik saptanmayan hastanın, fizik muayene ve biyokimyasal tetkiklerinde bir patoloji saptanmadı. PA akciğer grafisinde sigara kullanımına bağlı değişiklikler mevcuttu ancak patolojik bir oluşum gözlenmedi. Fizik durumu ASA II olarak değerlendirilen hastamıza, 0.03 mg kg<sup>-1</sup> IV midazolam (Dormicum®, Roche) premedikasyonu sonrası 1 µg kg<sup>-1</sup> fentanil (Fentanyl citrate, USP, ABBOTT), 7 mg kg<sup>-1</sup> tiyopental sodyum (Pental® Sodyum 1 g, İ.E.Ulagay) ve 0.1 mg kg<sup>-1</sup> vekuronyum (Norcuron® 10 mg IV, Organon) ile anestezi induksiyonu yapıldı. Anestezi idamesine % 50 N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> içinde % 1-2 sevofluran (SEVORANE® likid, ABBOTT), hastanın ihtiyacına göre 0.03 mg kg<sup>-1</sup> vekuronyum ve 0.5 µg kg<sup>-1</sup> fentanil ile devam edildi. Hastaya sağ V. Jugularis interna'dan çok lümenli kateter ile santral venöz kateterizasyon, sol A. radialis'ten radial arter kanülasyonu ile invaziv arter kan basıncı monitorizasyonu sağlandı. Vt: 8 mL kg<sup>-1</sup>, f: 12/dk, I: E 1:2, taze gaz akımı 5 L dk<sup>-1</sup>, havayolu tepe basıncı: 20 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde kontrollü mekanik ventilasyon uygulandı.

Sorunsuz şekilde devam eden operasyonun 45. dakikasında havayolu tepe basıncı 50 cmH<sub>2</sub>O'ya kadar yükseldi ve % 50'ye kadar düşen ani O<sub>2</sub> desaturasyonu ile beraberinde 80 atım dk<sup>-1</sup>'den 120 atım dk<sup>-1</sup>'ya yükselen kalp atım hızı ile 120/60 mmHg'dan 80/40 mmHg'ya inen hipotansiyon gelişti. Bu sırada hastaya Vt: 4 mL kg<sup>-1</sup>, I:E: 1:2, f: 18/dk, havayolu tepe basıncı 30 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde % 100 O<sub>2</sub> ile manuel ventilasyon uygulandı. Endotrakeal tüpten kaynaklanabilecek problemler göz önüne alınarak aspirasyon sondası ile tüpün açıklığı kontrol edildi. Sol hemitoraksın solunuma katılmadığı ve dinlemekle solunum seslerinin alınamadığı farkedildi. Tüpün seviyesi kontrol edilerek göğüs cerrahisi konsültasyonu istendi. İğne aspirasyonu ile hava tespit edildi ve hastanın saturasyonu % 90 seviyelerine kadar yükseldi. Çekilen PA akciğer grafisinde sol akciğerde pnömotoraks saptanan hastaya sol 2. interkostal aralıktan göğüs tüpü yerleştirildi.

Kan gazları bulgularının yanı sıra hemodinamik parametrelerde de düzelme kaydedilen hastanın operasyonu so-

Resim 1. Hastanın arter kan gazı verileri.

|                                   | pH   | PaO <sub>2</sub> (mmHg) | PaCO <sub>2</sub> (mmHg) | HCO <sub>3</sub> (mmol L <sup>-1</sup> ) | BE   | SaO <sub>2</sub> (%) |
|-----------------------------------|------|-------------------------|--------------------------|------------------------------------------|------|----------------------|
| İndüksiyon sonrası                | 7.36 | 100                     | 35.9                     | 20                                       | -4.6 | 97.4                 |
| Px sırası (iğne aspir. sonrası)   | 7.37 | 47.9                    | 33.8                     | 19.2                                     | -5.1 | 81                   |
| Göğüs tüpü sonrası                | 7.37 | 78                      | 31                       | 18                                       | -4.9 | 95                   |
| Ekstübasyon sonrası               | 7.36 | 170                     | 34                       | 22                                       | -4   | 100                  |
| Postoperatif 2. saat (oda havası) | 7.36 | 83.3                    | 40.6                     | 22.8                                     | -4   | 96.7                 |

runsuz şekilde sonlandırıldı. Nöromusküler blokerlerin etkisinin geri döndürülmesi ve yeterli tidal volümün sağlanmasını takiben ekstübasyon yapıldı.

Yakın izlem amacıyla yoğun bakım ünitesine alınan hastanın postoperatif 2. saatte oda havasında alınan kan gazları değerleri normal sınırlarda değerlendirildi. Hastanın göğüs tüpü 6. günde çekildi. 10. günde şifa ile taburcu edilen hastaya pnömotoraksın etyolojisine ve tekrarının önlenmesine yönelik tanısal amaçlı tomografi tetkiki hastanın ekonomik nedenlerinden dolayı gerçekleştirilemedi. Hastaya ait kan gazları değerleri Tablo I'de gösterilmiştir.

## TARTIŞMA

Primer spontan pnömotoraks sıklığı erkeklerde 7.4-18/100.000, kadınlarda 1.2-6/100.000 olarak bildirilmiştir <sup>(1)</sup>. Sigara içimi miktar ve süreye bağlı olarak spontan pnömotoraks sıklığını 20 kat arttırmaktadır. Hala tartışmalı olmakla birlikte, en fazla kabul edilen görüş, sigaranın akciğerde elastik liflerde yaptığı harabiyet sonucu proteaz-antiproteaz ve oksidan-anti-oksidan sistemlerindeki denge bozukluğudur. Bunun sonucunda büller oluşmakta, küçük hava yollarında inflamasyonun neden olduğu obstrüksiyon alveolar basıncı arttırmakta ve akciğer interstisyumuna hava kaçağı meydana gelmektedir. Pnömomediastinumun neden olduğu mediastinal basınç yükselmeleri paryetal plevranın açılmasına ve pnömotoraksa yol açmaktadır <sup>(1)</sup>.

Perioperatif pnömotoraks yaşamı tehdit edebilir. Tanı konmamış küçük pnömotorakslarda, pozitif basınçlı ventilasyon ve azot protoksitin plevral boşluğa difüz-yonu ile durumun ciddiyeti artabilir. Hemitoraksın % 15'inden az kısmını kaplayan pnömotorakslar normal fizik muayene bulgusu verebilir. Taşikardi, hipo-tansiyon ya da siyanoz bulgusu pnömotoraks şüp-hesini artırır <sup>(1)</sup>. Ayrıca tek taraflı solunum seslerinin duyulmaması, bronkospazm, ekspirum sonu ve tepe basınçlarında artma meydana gelir <sup>(2)</sup>.

Çeşitli girişimler ve cerrahi sırasında internal juguler ven kanülasyonu, brakial pleksus bloklarında, amfizematöz büllü olguların yüksek tidal volümle ventilasyonunda meydana gelen barotravma, servikal, torasik ve abdominal cerrahi girişimlerde de pnömotoraks oluşturma riski vardır <sup>(3)</sup>. Malik ve ark. <sup>(4)</sup>, sağ üst lobektomi amacıyla sağ torakotomi uygulanacak hastalarına çift lümenli endotrakeal tüp yerleştirmiş ancak sol tarafta tansiyon pnömotoraks gelişmesi üzerine hastaya sol göğüs tüpü takılması gerekmiştir. Lobektomi tamamlandıktan sonra tek lümenli endotrakeal tüp yerleştirilerek fiberoptik bronkoskopi uygulanan hastada hiçbir trakeobronşiyal yırtığa rastlanmamıştır. Gerekçe olarak sol akciğerde hava tutulmasına ve hiperinflasyona bağlı barotravma sonucu sub-plevral bül açılması gösterilmiştir. Iannoli ve ark. <sup>(5)</sup>, 2 günlük bir yenidoğana özafagus atrezisi ve trakeoözafajigal fistül (TEF) nedeniyle bronkoskopi planlamışlar ancak fazla sekresyon nedeniyle birkaç başarısız deneme sonrası TEF'e ulaşabilmişlerdir. Ancak siyanoz gelişmesi ve göğüs ekspansiyonu olmaması nedeniyle bronkoskop çıkartılmıştır. Bilateral pnömotoraks ve pnömomediastinum nedeniyle her iki hemitoraksa ve sol üst batına 18 G İV katater yerleştirmişlerdir. Göğüs radyografisinde sağ subkütanöz amfizem ve pnömomediastinum saptanmıştır. TEF onarımı öncesi bronkoskopi yapılmasının gerekliliği tartışılmıştır.

Karakaya ve ark. <sup>(2)</sup>, larinjektomi sonrası gelişen pnömotoraks olgularında kan gazları takibinin öneme dikkat çekmişlerdir. Harris <sup>(6)</sup>, gebelerde gelişebilecek pnömotoraksın farkedilemeyeceğini vurgulayarak, oksijen tüketiminin % 20 arttığını hatırlatmıştır. 23 haftalık üçüz gebeliği olan kadın hastada erken membran rüptürü nedeniyle planlanan genel anestezi sırasında entübasyonu takiben desaturasyonla ortaya çıkan pnömotoraks tanısı iğne aspirasyonu yardımıyla konulmuş ve belirgin bir hava çıkışı olmamasına rağmen hastanın saturasyonu hemen dü-

zelmiştir. Göğüs tüpü postoperatif üçüncü güne kadar tutulmuş, herhangi bir sorunla karşılaşmamıştır.

Aydos ve ark. (7), vokal kord polipoid lezyonu nedeniyle mikroskopik laringoskopi uygulanacak hastalarında (manu-jet) ile ventilasyon sırasında gelişen bilateral pnömotoraks nedeniyle ameliyatı ertelemişler, postoperatif üçüncü günde çekilen akciğer grafisinde patoloji saptamamışlardır. Gerekçe olarak bilateral akciğer büllerinin pozitif basınçlı ventilasyon ile açıldığını ve bu büllerin akciğer grafisinde farzedilmemiş olabileceğini göstermişlerdir.

Olgumuzda intraoperatif 45. dakikada desaturasyon ile beraber taşikardi ve hipotansiyon gelişmiş, iğne aspirasyonu ile hava saptanmıştır. Pnömotoraks geliştiği sırada hastanın desatürasyonu klinik olarak tespit edilmiş ve acil olarak iğne aspirasyonu yapıldığından o anki kan gazı değerleri elde edilememiştir. Ancak, Harris'in (6) bildirdiği olguya benzer şekilde hastanın oksijen satürasyonu hemen yükselmiştir. Akciğer grafisi ile doğrulanan pnömotoraks, göğüs tüpü yerleştirilmesi ile kontrol altına alınmış hastanın klinik tablosu hemen düzelmiştir. Ani gelişen bu pnömotoraksın nedeni olarak akciğerde olması muhtemel bir bölün açılması düşünülmüştür. Literatürde bulunan spontan pnömotoraks olgularının çoğunun nedeni de bölün varlığı olarak bildirilmiştir (1,3,4,6,7).

Yakın gözlem, iğne aspirasyonu ya da göğüs tüpü takılması ile tedavi edilmiş hastaların % 30'unda (% 16-52) olayın tekrarladığı bildirilmiştir. Rekürrenslerin birçoğu 6 ay ile 2 yıl arasında görülmektedir (1). Bilgisayarlı tomografi ya da torakoskopik görüntüleme ile bölün varlığının tespiti rekürrensin tahminine

yardımcı olmayacağı görüşü olsa da pulmoner fibrozun radyolojik olarak tetkiki, astenik yapı ve sigara öyküsünün rekürrens için risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (1).

Olgumuzda geniş bir pnömotoraks gelişmesine karşın erken tanı, gerekli tedbirlerin alınması, kan gazları ve klinik yakın takip ile tedavide başarı sağlanmıştır. Literatürde de belirtildiği gibi bilinen bir akciğer patolojisi olmasa da olası muhtemel bölün açılması ile spontan pnömotoraks meydana gelebilmektedir (1). Sigara öyküsünün tekrarlar için risk taşıdığı hastaya bildirilmiş, ancak sosyoekonomik nedenlerden ötürü ileri görüntüleme yaptırılmamıştır.

Sonuç olarak; spontan pnömotoraks genel anestezi uygulamaları sırasında pozitif basınçlı ventilasyona bağlı gelişebilen ve hayati önem arzeden bir patolojidir. Erken tanı ve gerekli girişimlerin zamanında yapılmasının mortalite ve morbidite açısından oldukça önem taşıdığı unutulmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Sahn SA, Heffner JE: Spontaneous pneumothorax. The N Eng J Med 23:868, 2000.
2. Karakaya H, Ertuğ Z, Kara H, Aydoğdu T, Erman M: Larenjektomi sonrası gelişen pnömotoraks (Olgu sunumu). Anestezi Dergisi 7(4):254, 1999.
3. Wells LT, Aves T: Tension pneumothorax presenting as ischaemia of the hand. Anesthesiology 82:586, 1995.
4. Malik S, Shapino W, Jablons D: Contralateral tension pneumothorax during one-lung ventilation for lobectomy: Diagnosis aided by fiberoptic bronchoscopy. Anesth Analg 95:570, 2002.
5. Iannoli ED, Litman RS: Tension pneumothorax during flexible fiberoptic bronchoscopy in a newborn. Anesth Analg 94:512, 2002.
6. Harris EA: Tension pneumothorax in a parturient undergoing cesarean delivery. Anesth Analg 90:1173, 2000.
7. Aydos LA, Güngör S, Uysalel A: Anestezi induksiyonu sırasında gelişen bilateral pnömotoraks. TARK 97 Özet Kitabı. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa, 360, 1997.

---

Alındığı tarih: 23 Kasım 2002 (ilk)  
20 Haziran 2003 (1. revizyondan sonra)  
02 Temmuz 2003 (2. revizyondan sonra)

---