

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

TORAKOTOMİ SONRASI GELİŞEN
KARDİYAK ARİTMİLER

UZMANLIK TEZİ

DR. ATILLA ÖZENOĞLU

TEZ DANIŞMANI

DOÇ.DR.ŞEYDA ÖRS KAYA

DENİZLİ 2008



Doç.Dr. Şeyda KAYA danışmanlığında Dr. Atilla ÖZENOĞLU tarafından yapılan “Torakotomi Sonrası Kardiyak Aritmiler” başlıklı çalışma jürimiz tarafından Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Doç.Dr. Şeyda KAYA

ÜYE Doç. Dr. Gökhan YUNCU

ÜYE Prof.Dr.Fatma EVYAPAN

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

...../...../.....

Prof. Dr. Zafer AYBEK

Deñ. C.

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANI



TEŞEKKÜR

Hayat sahnemden bir perdenin daha kapanmak üzere olduğu Őu günlerimde beni başka sahnelere hazırlama babında deneyim ve fikirlerini esirgemedi sunan değerli hocalarım Anabilim Dalı BaŐkanımız Doç. Dr. Şeyda RS KAYA ve Doç. Dr. Gökhan YUNCU'ya, eğitim süreci boyunca her türlü zorluğa ve yorgunluğa birlikte göğüs gerdiğimiz, kadim dostum, değerli kardeŐim Dr. Őamil GÜNAY'a, tezin hazırlanma sürecindeki değerli katkıları için Doç. Dr. Beyza AKDAĖ' a ve Yrd. Doç .Dr. NeŐe DURSUNOĖLU' na, eğitimime katkı saęlamıŐ olan tüm niversite ęretim görevlileri ve asistan arkadaşlarıma, sonsuz sabır ve destekleri için eŐim Őenay'a, kızım Sevde'ye, oğlum Kemal'e ve bu günlere gelmemde emeği geçen rahmetli babama, anneme ve kardeŐlerime teşekkür ederim.



İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
1.TARİHÇE	2
2.MİYOKARD METABOLİZMASI	3
3.POSTOPERATİF KARDİYAK KOMPLİKASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI	4
3.a) HİPOTANSİYON-ŞOK	5
3.b) POSTOPERATİF HİPERTANSİYON	6
3.c) KARDİYAK HERNİYASYON	6
3.d) KARDİYAK TAMPONAT	7
3.e) KARDİYAK ARİTMİLER	7
3.e.i) SİNÜZAL ARİTMİ	10
3.e.ii) SİNÜZAL BRADİKARDİ	10
3.f) KARDİYAK İSKEMİ VE MYOKARD INFARKTÜSÜ (MI)	11
4.MİYOKARDİYAL İSKEMİK MARKIRLAR	12
4.a) TROPONİNLER	12
4.b) CKMB	13
4.c) MİYOGLOBİN	14
4.d) LDH	14
5.PREOPERATİF FİZYOLOJİK DEĞERLENDİRME	15
6.REZEKSİYON TİPİNİN BELİRLENMESİ	16
7.POSTOPERATİF AĞRI ÖLÇÜMLERİ	17
MATERYAL METOD	18
OLGULAR	18
OPERASYON PROSEDÜRÜ	20
KLİNİK İZLEM	20
KAN ÖRNEKLERİ	21
İSTATİSTİKSEL ANALİZ	21
BULGULAR	22
TARTIŞMA	31
SONUÇ	40
ÖZET	41
YABANCI DİL ÖZETİ	42
KAYNAKLAR	43



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo-1: Farklı Rezeksiyon Tipleri için Önerilen Solunum Fonksiyon Testi Kriterleri

Tablo-2: Akciğer Rezeksiyon Tipleri

Tablo-3: Vizüel Analog Skala

Tablo-4: Eşzamanlı Hastalıkların Cinse Göre Dağılımı

Tablo-5: Postoperatif Aritmi İle Korelasyon Gösteren Veriler

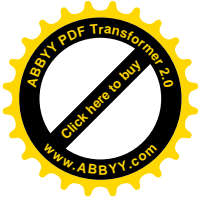
Tablo-6: Postoperatif Aritmi İle Korelasyon Göstermeyen Veriler

Tablo-7: Preoperatif SFT Değerleri İle Postoperatif Arteriyel Kan Gazı Değerlerinin Aritmi İle İlişkisi

Tablo-8: Postoperatif 5. Gün CKMB Düzeyi Ve Operasyon Süresi İle Aritmi İlişkisi

Tablo-9: Postoperatif 5. Gün CKMB Düzeyi İle Operasyon Şekilleri İlişkisi

Tablo-10: Epidural Kateterin Verimliliği İle Postoperatif Aritmi İzlenme İlişkisi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil-1: Postoperatif Aritminin Cinsine Göre Dağılımı

Şekil-2: EKO EF'na Göre Postoperatif Aritmi Görülme İlişkisi

Şekil-3: Operasyon Süresi İle Postoperatif Aritmi İlişkisi

Şekil-4: Sigara İçimi İle Postoperatif Aritmi İlişkisi

Şekil-5: Postoperatif 5. Gün CKMB İle Operasyon Süresi Arasındaki İlişki

Şekil-6: Epidural Anestezinin Etkinliği ile Aritmi İlişkisi

Şekil-7: EKG, Atrial fibrilasyon



KISALTMALAR DİZİNİ

- EKG:** Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
EF: Ejeksiyon fraksiyonu
ATP : Adenozin trifosfat
SIYS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu
ÇOYS: Çoklu organ yetmezliği sendromu
CVP: Santral venöz basınç
PCWP: Pulmoner kapiller kama basıncı
CI: Kardiyak indeks
MI: Miyokard infarktüsü
AF: Atriyal fibrilasyon
ST: Sinüs taşikardisi
NSR: Normal sinüs ritmi
SVT: Supraventriküler taşikardi
SVA: Supraventriküler aritmi
PTCA: Perkutanöz Translüminal Koroner Anjioplasti
CKMB: Kreatinin kinaz miyokard band
SFT: Solunum fonksiyon testi
FEV1: 1 saniyelik zorlu ekspiratuar volüm
FVC: Fraksiyonel vital kapasite
AKG: Arteriyel kan gazları
PaO₂ : Parsiyel oksijen basıncı
PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı
VAS: Vizüel analog skala
MLBD: Mediastinal lenf bezi diseksiyonu
HT : Hipertansiyon
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
F: Frekans
SS: Standart sapma



GİRİŞ

Tüm cerrahi branşlarda olduğu gibi, göğüs cerrahisi biriminde de postoperatif komplikasyonları kardiyak ve nonkardiyak komplikasyonlar olarak iki ana başlık altında toplamak mümkündür. Çalışmamızda kardiyak komplikasyonları ele aldığımız için nonkardiyak komplikasyonlardan bahsedilmeyecektir.

Günümüz koşullarında preoperatif, peroperatif ve postoperatif bakımdaki tüm gelişmelere karşın halen önemli sayılabilecek oranlarda kardiyak komplikasyonlar görülebilmektedir. Cerrahi sonrası komplikasyonlar hiçbir zaman tam olarak ortadan kaldırılabilecek gibi görülmemekle birlikte, olabilecek komplikasyonların önceden bilinmesi ve gerekli önlemlerinin alınması olası komplikasyon oranının en aza inmesini sağlayacaktır. Komplikasyon oluşumu durumunda da erken tanınması ve doğru tedavinin bilinerek zamanında başlanması son derece önem taşımaktadır.

Postoperatif kardiyak komplikasyonları hipotansiyon-şok, postoperatif hipertansiyon, kalp herniyasyonu, kardiyak tamponat, aritmiler, sağ kalp yetmezliği ve akut miyokard infarktüsü (AMI) gibi geniş bir yelpaze altında toplamak mümkündür. Bunlar içersinde en sık görüleni aritmiler olup, diğer komplikasyonlara çalıştığımız olgularda rastlanmaması nedeniyle çalışmamız boyunca postoperatif aritmilerin görülme sıklığı ve olası nedenleri üzerinde duruldu.

Miyokardiyal hasarı ve operasyon sonrası kardiyak performansı gösteren en spesifik enzimlerin kreatin kinaz MB (CKMB) ve troponin-I olmasından (1,2,3,4) yola çıkılarak olguların preoperatif, postoperatif 1. ve 5. günlerdeki enzim değerleri incelendi. Bunun yanında preoperatif ve postoperatif arteriel kan gazı değerleri de analiz edildi. Böylelikle postoperatif aritmi nedenlerinin kardiyak hasara mı, yoksa ekstrakardiyak nedenlere mi bağlı olduğu araştırıldı.



GENEL BİLGİLER

1.TARİHÇE

Göğüs cerrahisi, 20. yüzyılın ortalarına doğru gelişme göstermiş bir uzmanlık alanıdır. Özellikle 20. yüzyılın başlarında savaş cerrahisi ve tüberkülozun çok önemli bir ölüm nedeni olması göğüs cerrahisinin gelişiminde önemli rol almıştır. İlk akciğer rezeksiyonu 1891'de Theodore TUFFIER (1857-1929) tarafından yapılmıştır (5). Ondokuzuncu yüzyılın sonuna doğru ise ülkemizde Cemil TOPUZLU PAŞA (1868-1958) tarafından açık kalp masajı gerçekleştirilmiştir (6,7). Hans Christian JACOBUS (1879-1937) 1911 yılında torakoskopiye keşfetmiş ve yapışıklıkların ayırımında koter kullanımını bulmuştur (8). Bütün bunlara rağmen açık pnömotoraks engelinin aşılammış olması rutin akciğer rezeksiyonlarının başlamasını geciktirmiştir.

Lobektomi 1910 yıllarından itibaren Howard LİLIENTHAL (1861-1946) öncülüğünde, hilusun toplu ligasyonu şeklinde başlamış, ancak ilk rezeksiyon serilerinde mortalitenin %40 oranında olduğu bildirilmiştir. İlk anatomik lobektomiye 1931 yılında Edward D. CHURCHILL (1895-1972) gerçekleştirmiştir (5). İlk pnömonektomi ise 1931 yılında Rudolf NİSSEN (1896-1981) tarafından, hiler ligasyon ile iki aşamalı olarak gerçekleştirilmiştir (9).

Ülkemizde lobektomi ve pnömonektominin ilk kez kimin tarafından gerçekleştirildiği bilinmemekle beraber, Ahmet Burhanettin TOKER (1890-1951), Profesör Doktor Fahri AREL (1894-1976), Galip URAK (1913-2001), Siyami ERSEK, Nihat DORKEN, Şinasi GÜÇHAN, Orhan BUMİN ve Enver BOZYAKALI gibi önemli isimler Türk göğüs cerrahisinin öncü isimleri olmuştur (10,11). Akciğer rezeksiyonları, 1939'da endotrakeal anestezi ve ventilasyonun uygulama alanına girmesiyle göğüs cerrahisinde yaygın olarak kullanıma girmiş ancak, özellikle II. Dünya Savaşı ve sonrası tüberküloz salgınlarının ortaya çıkması, göğüs cerrahisinin sanatoryumlarda sınırlı kalmasına neden olmuştur (12). Bu nedenle çağdaş anlamda göğüs cerrahisi ancak 1960'lı yıllardan sonra gelişim gösterebilmiştir. Carlens'in 1953'de ilk kez çift lümenli endobronşiyal tüpleri kullanması ve 1960'lardan sonra da invaziv respiratuvar ve kardiyovasküler monitörizasyon yöntemlerinin (EKG monitörizasyonu, intra-arteriyel basınç



monitörizasyonu ve kan gazı analizleri) kullanılması ile modern anlamda göğüs cerrahisi, güvenle ve yaygın olarak uygulanmaya başlanmıştır (13,14).

2. MİYOKARD METABOLİZMASI

Miyokardın yeterli düzeyde oksijenlenmesi durumunda kullanılan enerjinin büyük kısmı yağ asitlerinin (yaklaşık %70) ve ketonların (yaklaşık %4) asetil koenzim-a (Asetil KoA) oluşturmak üzere β -oksidasyona uğramaları ve oluşan Asetil KoA'nın da Krebs siklusuna girmeleri ile üretilir. Kullanılan enerjinin bir kısmı da (yaklaşık %20) glikozun kullanılması ile ortaya çıkmaktadır. Glikoz, pirüvat üzerinden Asetil KoA oluşturarak Krebs siklusuna katılırken, enerji üretimine katkıda bulunan aminoasitler de (yaklaşık %6) transaminasyon veya deaminasyon yolları ile Krebs siklusuna girmektedirler. Krebs siklusunda elektron transportu esnasında toplam 12 ATP'lik yüksek enerjili bileşikler elde edilmektedir.

Miyokardiyal iskemi ile hücre içindeki tüm oksidasyonlar inhibe olmaktadır (yağ asitlerinin β -oksidasyonu vs.). Sonuç olarak koroner kan akımının durmasına neden olan durumlarda kalp dokusunda bazı değişiklikler meydana gelir :

1. Aerobik metabolizma durur.
2. Anaerobik metabolizma devreye girer.
3. Kreatin fosfat azalır.
4. Anoksik metabolizma ürünleri artar.

Bu dönemde kalpte enerji iki yolla sağlanır;

a. Glikoz ve glikojenin anaerobik metabolizması

b. Non-koroner kollateral akımla sağlanan az miktardaki oksijen ile gerçekleştirilen aerobik metabolizma.

Oksijenin varlığında 1 mol glikozun oksidasyonu ile 38 ATP elde edilirken, anaerobik metabolizmada ise her mol glikoz için sadece 2-3 ATP üretilir (Embden-Mayerhof Yolu). Ancak anaerobik metabolizma; koroner kan akımının yokluğunda hücrenin hayati işlevlerini sürdürebilmesi için gerekli enerjinin esas kaynağıdır. İskemi esnasında enerji üretimindeki yetersizliğin nedeni, glikoliz nedeniyle Krebs siklusuna girmesi beklenen pirüvat için gerekli oksijenin olmayışıdır. oksijen yokluğunda pirüvat laktata döner. Laktat ortamda yıkılmadıkça birikir ve hücre içi pH'yı azaltır. Hücre içi asidoz, vital enzim fonksiyonları için uygun bir ortam değildir. Bu yüzden anaerobik metabolizmanın da durmasına neden olur. Sonuçta



hücrenin yaşamsal fonksiyonları için gerekli enerji üretimi de sağlanamaz. Bu durumda enerjiye bağımlı olan sistemler de duracaktır. Na^+ , K^+ , Ca^{++} ve Mg^{++} gibi elektrolitlerin hücre membranındaki gradientini sağlayan enerji bağımlı pompalar durur. Na^+ - K^+ pompasının durması sonucunda hücre içine bol miktarda Na^+ girer ve hücre şişer. Hücre dışına çıkan aşırı miktarda K^+ da kardiyak arreste yol açar. Hücre içinde aşırı Ca^{++} birikmesi ile miyokardiyal kontraktür meydana gelebilir. Ayrıca iskemide hücreyi terk eden ve respiratuvar enzim fonksiyonları için gerekli bir kofaktör olan Mg^{++} 'un kaybı da özellikle iskemi sonrası enerji üretiminin kısıtlanmasına neden olur.

Hücre içi enerji üretiminin durması, hücrenin yaşamsal fonksiyonlarını sürdürebilmesi için mevcut enerji depolarının hızla tüketilmesine yol açar. Bu hızlı tüketim sonucunda açığa çıkan metabolitler (hipoksantin vs) hücrelerin osmotik yükünü artırarak mevcut olan hücre ödeminde artış sağlamaktadırlar (15). Sonuçta 15 dakikalık bir iskemi periyodunun ardından reperfüze edilen miyokardiyal dokudaki yapısal değişiklikler geri dönüşümlü olurken, daha uzun süreli iskemi periyotlarından sonra reperfüzyon sağlansa bile yapısal değişiklikler geri dönüşüm göstermemektedir. Böylesi bir durumda da nekrotik kalp kası hücrelerinden salınan intrasellüler enzimler (CKMB, LDH ve AST) yükselmeye başlar. Geri dönüşümlü iskemik değişikliklerde hücre şişmesi ve glikojen azalması belirgin iken, geri dönüşümsüz iskemilerde ilave olarak mitokondriyal hasar da olaya eklenmiştir (16). İskemik miyokard hasarı, miyokardiyal reperfüzyon hasarı aritmi oluşumunda önemli parametreler olup ventrikül yetmezliği sonucu pompa yetersizliğine yol açarlar ve ölümcül olabilir (17,18,19). Ancak bu patofizyolojik duruma daha çok açık kalp cerrahisi esnasında rastlanılmaktadır.

3.POSTOPERATİF KARDİYAK KOMPLİKASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

Toraks cerrahisi uygulanacak hastalarda preoperatif kardiyak değerlendirme oldukça önemlidir. Çünkü toraks cerrahisi önemli bir kardiyak mortalite ve morbidite ile birlikte. Toraks cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlar respiratuvar komplikasyonlardır. Ancak en ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan komplikasyonlar ise kardiyolojik nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bu sorunlar selim atrial aritmilerden, miyokard enfarktüsüne, pulmoner emboli ve ölüme kadar geniş bir yelpaze içersinde sıralanır. Kardiyak komplikasyon görülme riski yaşla birlikte



artar. Bu komplikasyonlar özellikle daha geniş rezeksiyonlarla seyreden pnömonektomi veya özofagogastrektomi gibi majör prosedürlerden sonra daha sık görülür. Majör torasik bir cerrahi sonrası miyokard enfarktüsü nedeni mortalite oranları yaklaşık %50 dolayında seyretmektedir (20). Kardiyak cerrahi prosedürlerle karşılaştırıldığında, genel torasik cerrahi girişimlerinin kardiyopulmoner sistem üzerindeki etkilerinin daha fazla olduğu görülür. Major bir akciğer rezeksiyonu sonrası pulmoner vasküler yatak azalacağından bunun sonucunda sağ ventrikül ve pulmoner arter basınçlarındaki akut artış ilerde sağ ventrikül yetmezliğine neden olabilir. Diğer fizyolojik değişiklikler ise akciğer kompliyansı ve difüzyon kapasitesindeki azalma sonucunda solunum çabasında artış ve miyokard oksijen tüketiminde artıştır. Bunun sonucunda ise altta yatan kardiyak bir patolojide alevlenme veya stabil koroner arter hastalığı olan hastada iskemik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Kardiyak acilleri hipotansiyon-şok, postoperatif hipertansiyon, kalp herniyasyonu, kardiyak tamponat, tritmiler, sağ kalp yetmezliği ve akut miyokard infarktüsü başlıkları altında ele alabiliriz

3.a)Hipotansiyon-şok

Sistolik kan basıncının 90 mmHg veya ortalama arteriyel basıncın 60 mmHg'nin altında olması hipotansiyon olarak tanımlanır (21). Hipotansiyon ve şok eş anlamlı kelimeler değildir. Basit hipotansiyonda, şokun klinik bulguları ile şoku kompanze etmek üzere gelişen kompanzatuvar reflekslerin aktivasyonlarına ait bulgulara rastlanmaz. Bununla beraber, hipotansiyon şokun geç ortaya çıkan bulgularından biridir ve saptandığında da yetersiz perfüzyon bulgularının yani şokun araştırılmasını gerektirir.

Şok, çeşitli patofizyolojik olayların ve karmaşık etkileşimlerin yol açtığı semptom ve bulgular ile kendini gösteren ve organ sistemlerinin çoğunun perfüzyonunda azalmaya yol açan bir sendrom olup, doku perfüzyonunda kritik düzeyde azalma, dokulara yetersiz oksijen ve besin sunumu, dokuların yetersiz besin ve oksijen alımı ile karakterize bir durumdur. Dokuların yetersiz oksijen alımının sonuçları ise, yaygın hücresel hipoksi, oksijen alımının aerobik metabolizmayı karşılamakta yetersiz kalışı, sonuçta anaerobik metabolizma (laktik asidoz) ve vital organların işlevlerinde önemli bozukluk gelişmesidir. Hücresel metabolizmadaki bu bozuklukların ilerlemesi ise hücre işlevlerinde ve membranlarında bozukluğa ve sonuçta hücre ölümüne yol açar. Şoka yol açan perfüzyon yetmezliği veya şokun



başlangıcında yapılan resüsitasyon, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SİYS) gelişmesine neden olabilir. SİYS ise ilerleyerek çoklu organ yetmezliği sendromuna (ÇOYS) ve ölüme yol açabilir.

3.b) Postoperatif hipertansiyon

Hipertansiyon, cerrahi planlanan olgularda, peroperatif olduğu kadar postoperatif dönemde de sık rastlanan sorunlardan biridir. Derlenme sürecinde hipertansiyon gelişen olguların %50'den fazlasını operasyon öncesi de hipertansif seyreden olgular oluşturur. Bunun dışında, ağrı, anksiyete, hipoksemi, hiperkapni, intravasküler sıvı hacminde artış, endotrakeal tüpün mevcudiyeti, mesane distansiyonu, antihipertansiflerin (özellikle beta blokerler ve klonidin) kesilmesine bağlı rebound fenomeni de postoperatif hipertansiyona yol açabilir.

3.c) Kardiyak herniyasyon

Perikard açılarak yapılan torasik cerrahi girişimlerden sonra perikardiyumda oluşan defekt açık bırakıldığında veya onarılmadığında kardiyak herniyasyon oluşabilir. Bu nadir gelişen komplikasyon genellikle pnömonektomi takiben görülse de lobektomi sonrası da görülebilir. Mortalitesi oldukça yüksektir. Kardiyak herniyasyon gelişen hastaların %50'si kaybedilmektedir (22). Her iki tarafta da eşit sıklıkla oluşur. Postoperatif dönemde hemen gelişebilir. Kalbin outflow ve inflow'unda değişen derecelerde obstrüksiyonuna yol açar. Sağ tarafta, kardiyak rotasyon vena kavalanın torsiyonuna yol açarak inflowu tamamen durdurabilir. Periferik hipotansiyon, taşikardi, kardiyak atımın yer değiştirmesi ve kardiyovasküler kollapsa eşlik eden venöz basınç artışı gözlenir. Sağ taraflı defekte bağlı kalbin yer değiştirmesi postero-anterior (PA) akciğer grafisinde kolayca tespit edilir. Solda oluşabilecek defekt ise direkt grafilerde kolayca tespit edilemezken yan grafi ile tanı konulabilir. Herniyasyona bağlı myokard beslenmesi de bozulabileceğinden elektrokardiyografideki (EKG) değişiklikler miyokard infarktüsünü (MI) taklit edebilir. Bütün olgularda acil tamir, herniyasyonun redüksiyonu ve perikardiyal defektin tamirini içeren cerrahi onarım gereklidir. Çünkü hızla fatal komplikasyonlara yol açabilir. Perikardiyal defekt tamirinde, primer sütür ile onarım yapılamıyorsa, sentetik yamalar kullanılır.



3.d) Kardiyak tamponat

Perikardiyal boşluğa herhangi bir nedenle veya perikard tamiri sonrası sütür hattından perikard içine kanama sonrası gelişen klinik bir tablodur. Hipotansiyon, santral venöz basınç artışı, paradoksik nabız, diürezin azalması ve yavaş gelişen kardiyak yetmezlik görülebilir. Tanı santral venöz basınç ölçümü, teleradyografi ve ekokardiyografi ile konulabilir. Ekokardiyografi altında transtorasik veya subksifoid insizyon ile perikardiyal drenaj sağlanır.

3.e) Kardiyak aritmiler

Kardiyak disritmiler, nonkardiyak cerrahi uygulanan hastaların %18- 34 'ünde oluşmaktadır. Akciğer rezeksiyonlarından sonra atriyal ve ventriküler aritmiler görülebilir. Bu aritmilerin ortaya çıkmasında pek çok etken vardır. Akciğer rezeksiyonlarından sonra aritmi sıklığı %3,5-30 oranında bildirilmektedir. Akciğer kanseri nedeniyle yapılan pnömonektomiler sonrası en sık karşılaşılan komplikasyon ritim bozukluklarıdır. Disritmiler sıklıkla 60 yaşın üzerindeki hastalarda oluşur. 50 yaşın altındaki hastalarda nadiren görülür. Pnömonektomi sonrası yaşlı hasta grubunda %20-30 arasında iken, lobektomi sonrası ise %15-20 gibi daha düşük bir oranda, gözlenmektedir(22,23).

En sık rastlanılan aritmi olarak atriyal fibrilasyon (AF) görülür. Sinüs taşikardisi, atriyal *flutter*, prematür ventriküler kontraksiyonlar, nodal ritim ve hatta bradikardiler veya bigemine erken atımlar oluşabilir. Nadiren oluşan disritmiler arasında ise bloklü paroksizmal atriyal taşikardi, multifokal atriyal taşikardi, ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu ve atipik ventriküler taşikardi (*torsades de pointes*) görülür. Anormal ritimler genellikle postoperatif ilk haftada ortaya çıkarlar (22,24).

Ritchie ve arkadaşları anestezi indüksiyonuyla başlatılan devamlı monitorizasyon ile ilk 24 saatte (perioperatif ve erken postoperatif period) aritmilerin yarısından fazlasının görüldüğünü belirtmişlerdir. Bunun yanı sıra bazı yayınlarda ritim bozukluklarının, postoperatif ikinci veya üçüncü günde ortaya çıktıkları gösterilmiştir. Disritmilerin süresi değişkendir ve bazen kalp normal ritme kendiliğinden dönebilir. Bu genelde AF gelişen hastalarda olur, fakat çoğu hasta medikal tedaviye ihtiyaç duyar. Supraventriküler taşikardi (SVT) gelişen hastaların %27'sinde disritmi postoperatif altıncı güne kadar devam etmiştir. SVT ve



bradikardileri olan hastalar genellikle tedaviye ihtiyaç duyarlar. Potansiyel olarak ölümcül olan bütün aritmiler acil tedavi gerektirirler (22,24).

Anormal ritimlerin sebepleri tam olarak bilinmemektedir. Ancak mediastinal şift, hipoksi, anormal kan pH'sı gibi faktörler de kesin kanıtlanmamış olmakla beraber etkilidirler. Artmış sağ ventriküler preload ve afterload' unun rolü üzerine vagal irritasyonun etkisi hala tartışılmaktadır. Aritmi; ileri yaş, koroner arter hastalığı ve daha ağır operatif prosedürler ile sık oluşmaktadır. Aritmi insidansı pulmoner damarların intraperikardiyal bağlanması sonrası en yüksek olmaktadır. Interstisyel pulmoner ödem veya perihiler ödem gelişen hastalarda aritminin sık oluştuğu bildirilmiştir. Daha önce kardiyak aritmi varlığı, postoperatif olarak sık prematür atriyal veya ventriküler kontraksiyonlar ve postoperatif EKG' de komplet veya inkomplet sağ dal bloğu varlığı da bu komplikasyonun insidansında artma ile birlikte. Bazı yazarlar, egzersize anormal yanıt ve intraoperatif hipotansiyonun postoperatif kardiyak aritminin güçlü göstergeleri olduğunu kaydetmişlerdir. Asamura ve arkadaşları 267 rezeksiyonu içeren retrospektif çalışmalarında kardiyak disritmi insidansını %23.6 olarak bulmuşlar ve aşırı mediastinal lenf nodu diseksiyonunun, akciğer kanseri varlığının ve 70 yaş üstünün de kardiyak disritmi insidansının artışına katkıda bulunan faktörler olabileceğini not etmişlerdir (22).

Çoğu çalışmada postoperatif SVT oluşumunun, özellikle de persistan veya rekürren ise, hospitalizasyon süresini uzatmakla kalmayıp, operatif mortalitede de artışa neden olduğu bildirilmiştir. Akciğer kanseri cerrahisi sonrası disritmi gelişen hastalarda, yaş, tümör evresi ve rezeksiyon genişliği gibi diğer faktörlerden bağımsız olarak postoperatif sağkalımların daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Postoperatif aritmilerin yüksek insidansı ve potansiyel ciddiyeti nedeniyle birçok klinisyen pnömonektomiye veya daha nadiren lobektomiye gidecek yaşlı hastalarına profilaktik dijitalizasyon uygularlar. Potansiyel toksisite tehlikesi göz ardı edilmemelidir ancak, aritmi insidansını azaltmak için profilaktik kullanımına dair avantajlar olduğu gösterilmiştir (25,26). Bununla birlikte bu klinik çalışmalar retrospektif ve kontrolsüzdür. Bu yüzden birçok cerrah dijitalerin profilaktik kullanımını sorgulamaktadır ve çok sayıdaki randomize çalışma, kullanımını desteklememektedir.

Profilaktik etkili görünen ajanlar, flecanide, amiodarone, verapamil ve diltiazemdir. Bununla birlikte flecanidenin ventriküler proaritminojenik olduğu,



amiodaron'un ise pulmoner toksisiteye sahip olduğu unutulmamalıdır. Beta blokerlerin de etkili olduğu bilinmesine karşın, bronkospazmotik olmaları ve konjestif kalp yetmezliğini indüklemeleri nedeniyle kullanılması önerilmemektedir. Profilaktik kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımının supraventriküler aritmileri (SVA) azalttığı görülmektedir. Postoperatif verapamil infüzyonunun 72 saat boyunca devamlı verilmesinin AF' yi %50 azalttığı, fakat belirgin hipotansiyon ve bradikardi yaptığı tespit edilmiştir. Diltiazem ise, verapamilde görülen yan etkilerin izlenmediği etkili bir ajandır. Prospektif randomize bir çalışmada standart pnömonektomi ve ekstraplevral pnömonektomi uygulanan 70 hastada; kontrol plasebo grubunda %28, digoksin kullanan grupta %31, diltiazem kullanan grupta ise %14 SVA saptanmıştır. Diltiazeme 20 mg intravenöz (IV) yükleme dozu ile başladıktan sonra saatte 2,5 mg 24-36 saat süreyle IV infüzyon şeklinde devam edilmiş ve oral 180-240 mg'a geçilerek 30 gün kullanılmıştır (22). Standart pnömonektomi yapılan ve diltiazem kullanılan hastalarda SVA görülmezken, ekstraplevral pnömonektomi yapılan hastalarda diltiazem kullanımına rağmen SVA saptanmıştır. Postoperatif ortaya çıkan ve kendiliğinden düzelmeyen atriyal taşikardi varlığında IV digoksin tedavisi başlanılabilir. Tedavi dört saat ara ile verilerek, günlük yükleme dozu sağlanır. Hastaların %80' i bu tedaviye cevap vermesine rağmen yanıt alınamayan hastalarda verapamil veya diltiazem kullanılabilir. İlk basamak tedavide kalsiyum kanal blokerleri de kullanılabilir. Beta blokerler hız kontrolü için kullanılmakta ise de yan etkileri açısından hastaların takibi iyi yapılmalıdır. Bazı yazarlar kinidin sulfatın da disritmi kontrolünde kullanılabileceğini bildirmişlerdir. Nadir olarak medikal tedaviye yanıt alınamayan hastalarda taşikardi klinik bozulmaya yol açıyorsa kardiyoversiyon yapılabilir. Yetersiz respiratuar durum, asit-baz dengesizliği, elektrolit anormallikleri ve ilaçlar (teofilin vb) SVT 'yi tetiklediğinden hızlıca saptanıp düzeltilmelidirler. SVT' nin persistansı veya erken sık tekrarında tromboemboliyi önlemek için antikoagülan tedavi başlanması fayda-zarar ilişkisi göz önünde bulundurularak düşünülmelidir. Atriyal ritm bozukluklarından farklı olarak ventriküler disritmiler, özellikle postoperatif yok ise myokardial iskemi ve hasarı yansıtabilirler. Ventriküler taşikardi lidokain IV 50-100 mg bolus verilerek tedavi edilir. Kontrol altına alındıktan sonra enfüzyon olarak dakikada 1-3 mg olarak devam edilir. Bradikardiler ise atropin veya isoproterenol ile tedavi edilirler. Üçüncü derece AV blok veya hasta sinus sendromu mevcut ise kardiyak *pace maker* gerekebilir.



i. Sinüzal Aritmi

Sinüzal aritmi, genellikle solunumsal aritmi şeklinde ortaya çıkar ve tedavi gerektirmez. Solunumsal sinüzal aritmi, özellikle sinüs hızları düşük veya sinüs bradikardisi olan bireylerde görülen normal bir fenomen olup, ritmik olarak inspirasyon ve ekspirasyon sırasında sinüs hızının ve PP mesafesinin sırası ile %10 artması ve azalmasından kaynaklanır. Solunumsal olmayan ve daha çok yaşlılarda görülen sinüzal aritminin en önemli nedenlerinden biri kardiyak hastalıktır. Digital toksisitesi de sinüs aritmisine yol açabilir (27).

ii. Sinüzal Bradikardi

Sinüzal bradikardi, 60/dakikadan düşük sinüs ritmidir. Çoğu kez sağlıklı bireylerde özellikle de atletlerde görülür. Beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin, klas Ia, Ic ve III antiaritmikleri içeren çeşitli kardiyak ajanlar, lityum kullanımı veya hasta sinüs sendromu sinüzal bradikardiye yol açabilir. Cerrahi girişim geçiren hastalarda sinüzal bradikardinin en önemli etkeni vagal tonus artışıdır (22,24,27). Karotis sinüsün stimülasyonu, kusma, Valsalva manevrası, ağrı, farinksin aspirasyonu, entübasyon veya ekstübasyon vagal tonus artışına, dolayısıyla da sinüzal bradikardinin oluşumuna yol açabilir. Genel anesteziğin rezidüel etkileri, lokal anesteziğin ajanlar veya fentanil kullanımı, hipotermi, asidoz ve kafa içi basıncının artması, hiperkalemi, hipotiroidizm ve sepsis de sinüzal bradikardiye yol açabilir. Ani gelişen sinüzal bradikardi miyokard iskemisine bağlı vagal tonus artışından da kaynaklanabilir. Yoğun bakım ünitelerinde sinüzal bradikardinin en sık saptanan nedenlerinden biri farkına varılmamış hipoksemi ve hipoventilasyondur.

Sinüzal bradikardi, sağlıklı bireylerde kalp hızı dakikada 45'in altına düşmedikçe hipotansiyona neden olmaz. Erken postoperatif dönemde anesteziğin ajanlarının ve neostigmin gibi antikolinesterazların rezidüel etkileri bazen *junctional* bradikardiye yol açabilir. *Junctional* bradikardi dakikada 60'ın altında kalp atım sayısı ve EKG'de P dalgalarının görülmemesi ile tanınabilir. *Junctional* bradikardi kalp debisinde %10-15 azalmaya yol açarak hipotansiyona neden olabilir ve arasıra da tedaviye dirençlidir. Bazen bradikardi kalp bloğuna eşlik edebilir ve erken postoperatif dönemde önceden kalp bloğu olan hastalarda AV iletimi yavaşlatan veya vagotonik etkili anesteziğin ajanlarının etkisi ile kalp bloğunun derecesi artabilir. Üçüncü derecede kalp bloğu gelişmesi transvenöz *pacemaker* takılmasını gerektirir.



3.f) Kardiyak İskemi Ve Miyokard Enfarktüsü (MI)

Torakotomi planlanan bir hasta için bilinen en ciddi risk faktörü, koroner arter hastalığıdır. Yapılan çalışmalarda önceden enfarktüs geçirmiş hastalarda nonkardiyak cerrahi bir prosedür esnasında enfarktüs görülme oranı %2,8-17,7 olarak bulunmuştur (20).

Perioperatif enfarktüste mortalite oranı agresif tedaviye rağmen %50 olarak belirtilmiştir. Enfarktüsün geçirildiği zaman ile operasyon süresi arasındaki süre ne kadar uzun ise, perioperatif enfarktüs riski o kadar düşüktür. AMI sonrası üç ay içindeki non-kardiyak cerrahi sonrası reenfarktüs oranı yaklaşık %30 olarak bildirilmiştir. Oysa bu oran 3-6 ay arası %14 iken 6 aydan sonra %4 tür. Postoperatif enfarktüsler normal zamanda görülen enfarktüslerle karşılaştırıldığında daha ölümcül seyrederek. Cerrahi girişime cevap olarak gelişen inflamatuvar cevaba bağlı olarak koagülasyon sisteminde akut değişiklikler ortaya çıkar. Bu da hastaları hiperkoagüle hale getirir. Bunun sonucunda erken postoperatif dönemde pulmoner emboli, derin ven trombozu ve koroner tromboz gelişme ihtimali oldukça artar. Genel miyokard enfarktüslerine göre postoperatif enfarktüs belirgin olarak daha ölümcüldür. Postoperatif dönemde cerrahiye bağlı stres sonrası artmış kardiyak iş yükü ile ilişkilidir. Bu yüzden postoperatif dönemde enfarktüs geçiren hastalar enfarktüsün ilerlemesine bağlı kalp yetmezliği ile karşılaşır. Sessiz iskemi postoperatif monitorizasyon sırasında tanınabilir ve genellikle 2-4. günler arası görülür. Son zamanlarda girişimsel kardiyojideki gelişmeler sonucunda perioperatif dönemdeki kardiyak kapasitenin değerlendirilmesinde yeni bir yol alınmıştır. Koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı hikâyesi, EKG’ de ST - T değişiklikleri ve pozitif egzersiz testi olan hastalarda myokardial sintigrafik çalışmalar yapılabilir. Postoperatif talyum görüntüleme tekniği ile tanı konulup iskemik miyokard dokusu ile canlı miyokard dokusu tespit edilebilir. Daha önceden kardiyak hikâyesi olan hastalara stres testleri uygulanır. Fizyolojik stres testlerinde pozitif sonuç alınan hastalara daha ileri tanı testleri uygulanır ve elektif torasik cerrahi müdahale öncesi bu problemleri düzeltmek için gerekli girişimler yapılır. Sınırdaki hastalarda postoperatif kardiyak problemleri önlemek için anjiyoplasti (PTCA) veya koroner bypass gerekli olabilir. Akut postoperatif enfarktüs gelişen hastalarda PTCA’ yı da kapsayan akut girişimsel kardiyojik yöntemler hayat kurtarıcı olabilir. Major cerrahi sonrası görülen akut koroner arter acillerinde trombolitik tedavi kullanımı



kontrendikedir. Bu hastalarda görülen anstabil anginada angiografi ve katater bazlı girişimler tercih edilen yöntemlerdir.

4. MİYOKARDİYAL İSKEMİK MARKIRLAR

Miyokardiyal iskemik markırlar günümüzde perioperatif miyokardiyal korumanın değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Kullanılan markırlar:

Troponin-I, troponin-T

CK ve CKMB

Miyogloblin

LDH

SGOT (AST)

Biyokimyasal belirleyici olarak 1954 yılında serum glutamik oksaloasetik transferaz (SGOT) düzeyi ölçüm yöntemi geliştirilmiş, bunu 1957 yılında laktat dehidrogenaz (LDH), 1996 yılında da kreatin kinaz (CK) takip etmiştir. Yaklaşık 20 yıl önce kreatin kinaz MB (CK-MB) miyokard hasarının biyokimyasal tanısında altın standart olarak ortaya çıkmış ve günümüze kadar önemini sürdürmüştür. Yakın zamanda CKMB ve CKMM' nin doku izoformları, miyogloblin, miyozin hafif ve ağır zincirleri, yağ asidi taşıyıcı proteinler ve enolaz gibi belirleyiciler geliştirilmiş ve son olarak geliştirilen regülatör protein kompleksi olan kardiyak troponinlerin (T, I ve C) açık kalp cerrahisi veya nonkardiyak cerrahi sırasında oluşan miyokard hasarını belirlemede değerli bir yöntem olduğu bildirilmiştir (28,29).

4.a) Troponinler

Troponinler (T, I ve C), çizgili kaslarda bulunan regülatör proteinlerden salınan enzimlerdir. Troponinler, kalp kasında kas hücrelerine sıkı bir biçimde bağlı olduklarından dolayı kandaki düzeyleri oldukça düşüktür (30,31). Akut miyokardiyal hasarda seruma bifazik salınım söz konusudur. Hücredeki troponinin sitoplazma orjinli olduğu tahmin edilmektedir. Membran fonksiyon kaybından sonra 3-5 saat içerisinde salınır. Troponin salınımının beş gün ve daha uzun süre devamından (geç faz) hücre ölümü ve kontraktıl yapının yıkımı sorumludur. Troponinlerin CKMB'ye göre tanısallığı çok daha yüksektir. Yalnızca sternotomi yapılan hastalarda troponin artışı saptanmamıştır (32).

Tropomyozin molekülleri aktin molekülüne sertlik kazandırmak üzere filamanlar oluşturarak polimerize olan, 70.000 mol ağırlığında, 40 nm uzunluğunda moleküllerdir. Tropomyozin molekülleri spesifik bölgelere troponin-T, troponin-C



olarak bağlanır. Troponin-I aktine, troponin-T tropomyozine, troponin-C ise Ca iyonlarına ilgi gösterir. Kalp ve iskelet kaslarında bulunan troponin molekülleri birbirinden aminoasit ve immünolojik yapılar açısından farklılıklar gösterir. Bu nedenle kardiyak troponinler miyokard hasarının gösterilmesi açısından spesifiktirler. Kardiyak cerrahi sırasında kardiyoplejik verilen hastalarda özellikle akut miyokard infarktusu olanların dolaşımında normalde bulunan troponin-I'nın yalnızca serbest olarak değil, troponin-T ve troponin-C komponentleriyle kompleks olarak bulunduğu saptanmıştır. Kandaki formlardan predominant olanın troponin-I ile troponin-C ikilisinin olduğu gösterilmiştir.

Kardiyak troponin-I, immünolojik tekniklerle müsküler izoformlarından ayırt edilebilir. Klasik kardiyak markırlar gibi, ticari ve immünolojik yöntemler kullanılarak, hızlı ve güvenli bir şekilde tespit edilebilirler. Troponin-I; koroner by pass sırasında kardiyak arrest sonrası gelişen miyokardiyal hasarın gösterilmesinde, yüksek spesifitesi ve sensitivitesi olan önemli bir markırdır. Perioperatif miyokardiyal hasar gibi postoperatif kardiyak performansın da iyi bir göstergesidir (33). Kardiyak troponin-I seviyesi, inotropik destek ihtiyacı, renal disfonksiyon ve entübasyon süresiyle ilişkilidir. Perioperatif küçük miyokardiyal nekrotik bölgenin tanısında oldukça büyük kolaylık sağlamaktadır.

Perioperatif miyokard iskemisini tayin etmek veya iskemiye ekarte etmek için troponin-I ölçülmesi, hızlı ve güvenli bir yöntemdir. Bu nedenle yüksek spesifitesi ve sensitivitesi vardır. Kardiyak troponin I düzeyi miyokard hücre ölümünden sonra 4 saat içerisinde yükselmeye başlar, 48 saat boyunca yüksek seviyede kalır. Kanda yaklaşık yedi gün boyunca tespit edilebilir (16).

4.b) CKMB

Yüksek enerjili fosfatların adenzinden kreatin fosfata transferini katalize eder. CK idrarla atılmaz ve renal veya hepatik kan akımındaki değişikliklerden etkilenmez. Lenfatiklerde oluşan proteolizis ile inaktive edilir. Her biri 43.000 dalton molekül ağırlığında iki monomer içerir; CKMM düz kas hücrelerinde, CKBB yoğun olarak beyinde ve CKMB de kalpte bulunmaktadır. Miyokardtaki CK'nın %15'ini CKMB oluşturur ve miyokard hasarını gösteren spesifik ve sensitif bir markırdır. İskelet kasında CKMB az miktarda bulunur. Kalp cerrahisine giden hastaların büyük bir kısmında CKMB ilk altı-sekiz saatte salınmaya başlar ve ilk üç-dört günde normal seviyelere düşer. Aynı zamanda total CK seviyesi de kardiyak cerrahi sonrasında



artmaya başlar, 21.saatte pik yapar, beş gün içersinde de normal seviyesine geriler. CKMB'nin de MB1 ve MB2 olmak üzere iki alt grubu vardır. Serumdaki CKMB2 ve CKMB2/CKMB oranı da klinikte kullanılır.Ancak bu subgrupların elektroforetik analizleri teknik olarak kolay değildir (34).

4.c) Miyogloblin

Kalp ve iskelet kası hücrelerinde bulunan düşük molekül ağırlıklı stoplazmik bir proteindir. Kas hücre membranının parçalanmasından sonra hızlıca salınır. Eş zamanlı olarak iskelet kası hasarı var ise miyogloblin koroner sinüsten alınan serum örneklerinden bakılmalıdır. Miyogloblin ile birlikte Karbonik Anhidraz III'ün de bakılması miyogloblinin spesifikliğini artırmaktadır. İskelet kası hasarında Karbonik Anhidraz III ile miyogloblin salınımı birlikte arttığı için serum düzeyleri oranı da sabittir. Miyokard hasarında ise miyogloblin salınımı daha baskındır (35). Koroner oklüzyonu takiben iki saat sonra miyogloblin salınımı artmaya başlar, altı-yedi saatte pik seviyeye ulaşır. Kanda 24 saat boyunca tespit edilebilir. Akut miyokard infarktüsü geçiren hastaların %65'inde kanda yüksek seviyede tespit edilir. Bunun sebebi intramüsküler enjeksiyon, kas travması gibi durumlarda da yükselme göstermesine bağlıdır. Miyogloblinin akut koroner oklüzyondan hemen sonra salınması, akut miyokard infarktüsünün erken tanı konulmasında oldukça faydalıdır (36).

4.d) LDH

Kreatin kinaz enzimi gibi LDH da vücudun birçok organında (böbrek, iskelet kası, kırmızı kan hücreleri, mide) bulunmaktadır. LDH'nin beş alt grubu bulunur. Ancak miyokardiyal hasar tespitinde kullanılan sadece LDH1 ve LDH2 alt gruplarıdır. LDH, miyokardiyal hasarlanmayla birlikte 24 - 48 saatte artmaya başlar, üç-altı günde pik seviyeye ulaşır ve sekiz-ondört günde de normal seviyelere döner. LDH ile miyokardiyal hasarı tespit ederken kanda bu kadar süre yüksek miktarda tespit edilmesi tanıya yardım etmektedir. Normalde kanda bulunan LDH2'nin seviyesi LDH1'den daha fazladır. Ancak miyokardiyal infarktüs durumunda LDH1'in seviyesi LDH2'nin seviyesinden daha fazla bulunmuştur. Bu oransal değişme yedi-on gün içinde eski halini almaktadır. Günümüzde rutin olarak miyokardiyal hasar tespitinde kullanılmakla birlikte sensitivesi ve spesifitesi çok yüksek değildir (36).



5. PREOPERATİF FİZYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Günümüzde cerrahi tedavi, akciğer kanserinde en etkili tedavi yöntemidir. Yeni kullanım alanına giren antineoplastik ajanlara rağmen, halen uzun süreli sağkalım sadece cerrahi tedavi ile mümkün gözükmektedir. Bunun yanında kemoterapi ve radyoterapi gibi diğer non-operatif tedavi yöntemlerine göre maliyeti son derece düşüktür. Erken evredeki küçük hücreli dışı primer akciğer kanserli hastalardan, planlanan rezeksiyonu tolere edebilecek fizyolojik kapasitede olanlar, cerrahi tedavinin ilk seçenek olarak düşünülmesi gereken hasta grubunu oluştururlar.

Akciğer kanserinin evrelemede kullanılan TNM sistemi, hastanın operatif tedaviden yarar görüp göremeyeceğini ortaya koyar, ancak bunun yanında “fizyolojik operabilitenin”, yani hastayı postoperatif dönemde solunum yetmezliğine sokmadan ne kadar akciğer dokusunun güvenli bir şekilde çıkartılabileceğinin belirlenmesi gerekir. Akciğer rezeksiyonuna aday hastanın postoperatif fizyolojik değerlendirmesi, ilk adımda solunum fonksiyon testi ve arteriyel kan gazı ile yapılmaktadır (Tablo-1).

Tablo-1. Farklı Rezeksiyon Tipleri için Önerilen Solunum Fonksiyon Testi Kriterleri

Rezeksiyon tipi	FEV ₁ * (L)	PaCO ₂ ** (mmHg)	PaO ₂ *** (mmHg)
Pnöminektomi	>2		
Lobektomi	>1	< 45	> 90
Segmentektomi wedge-rezeksiyon	>0.6		

* : Bir saniyelik zorlu ekspiratuar volüm

** : Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı

*** : Arteriyel oksijen parsiyel basıncı

Büyük çoğunluğu sigara içen, kronik obstrüktif akciğer hastalığı yanında aterosklerotik kalp hastalığı da bulunabilen bronş karsinomlu hastaların primer hastalıklarının tedavisinde tek umutlarının cerrahi tedavi olduğu göz önünde bulundurulursa, sadece tek bir solunum fonksiyon testine dayanılarak operatif girişimden uzaklaşmak doğru değildir. Spirometrik test parametrelerinin öngörülen değerden düşük bulunması durumunda, akciğerin kantitatif perfüzyon taramaları



yapılarak, rezeksiyon sonrası akciğer fonksiyonları gerçeğe çok yakın oranda tahmin edilebilir. Bu yöntemle hesaplanan postoperatif FEV₁'in, hasta için normal olan değer %40'ını aşması durumunda, planlanan rezeksiyonun uygulanabileceği söylenir. Beklenen post-rezeksiyon FEV₁'i normalin %40'ından az olan hastalara, egzersiz testi yapılır. Test sırasında maksimal oksijen tüketimi (VO₂max) ölçülerek kardiyopulmoner rezervin daha ayrıntılı tayini yoluna gidilir.

6.REZEKSİYON TİPİNİN BELİRLENMESİ

Bronş karsinomunda cerrahi tedavinin önde gelen amacı, tümör ile birlikte komşuluk yoluyla tutulum gösteren göğüs duvarı, diyafragma, perikard gibi dokuların, çevresinde yeteri kadar normal doku bırakılması koşuluyla tam olarak rezeke edilmesidir. Burada tam rezeksiyondan kasıt, tümörün bulunduğu hemitorakstaki tüm makroskopik ve mikroskopik yayılımın ortadan kaldırılmasıdır. Tam rezeksiyon uygulanmayan hastalardaki sağkalım süresi, opere edilmeyen ya da torakotomi ile irrezektabl olarak değerlendirilen hastalarla hemen hemen aynıdır. Yetersiz rezeksiyon ile beklenen sağkalım oranı, radyoterapi ve kemoterapi ile sağlanan oranlara eşdeğerdir.

Akciğer kanserinin cerrahi tedavisinde uygulanan rezeksiyon tipleri anatomik ve non-anatomik rezeksiyonlar olarak ikiye ayrılmaktadır (Tablo-2). Bu rezeksiyonlar, klasik olarak posterolateral torakotomi insizyonu ile gerçekleştirilmelerine karşın, sınırlı rezeksiyon uygulanacak hastalarda daha küçük ve kas-koruyucu insizyonlar yapılmaktadır. Ayrıca son yıllarda kullanımı yaygınlaşan video-torakoskopik cerrahi de alternatif olabilmektedir.

Tablo-2. Akciğer Rezeksiyon Tipleri

Anatomik rezeksiyonlar	Non-anatomik rezeksiyonlar
Segmentektomi	<i>Wedge</i> -rezeksiyon
Lobektomi	Atipik rezeksiyon
Bilobektomi	Tümörektomi " <i>precision</i> "
Pnöminektomi	

Tümörün bir lobla sınırlandığı ve cerrahi sınırın intakt olduğu olgularda lobektomi, standart cerrahi girişim kabul edilmektedir. Pnöminektomi, yaygın



hastalığı bulunan hastalar için öngörülmekte, segmentektomi ve “*wedge-rezeksiyon*” gibi sınırlı rezeksiyonlar ise, akciğer rezervi kısıtlı hastalarda uygulanmaktadır. Sınırlı rezeksiyonlar, histolojik tipten bağımsız olarak prognozu kötüleştirir. Erken evre lezyonlarda lobektomi altı rezeksiyonların, kardiyopulmoner fonksiyon bozukluğu olanlar dışında uygulanmaması önerilmektedir.

7.POSTOPERATİF AĞRI ÖLÇÜMLERİ

Ağrı, tanımlanması ve ölçümü zor olan kişisel bir tecrübedir. Ağrı, duyuşsal uyarıların fizyolojik, psikolojik ve çevresel etkenlerle modülasyonu ile oluşur. Ağrının kan veya idrar örnekleme veya nörofizyolojik testlerle direkt olarak ölçüldüğü bir yöntem yoktur. Bu nedenle, ağrı ölçümü sadece hastanın bildirimine dayanır. Ölçüm subjektif olduğu için değeri azdır.

Aslında ölçümler düzgün yapılırsa, duyarlı ve uyumlu sonuçlar alınabilir. Bilinç bozukluğu olanlarda, küçük çocuklarda, psikiyatrik patolojilerde, ağır anksiyete ve kooperasyona isteksizlik gibi durumlarda ölçüm yapılamaz.

Ölçüm skalaları:

Pek çok analjezi çalışmasında ağrı yoğunluğu ve/veya ağrı iyileşmesi ölçümleri yer alır. Ağrı, tek boyutlu ve çok boyutlu ölçüm yöntemleri kullanılarak ölçülebilir. Tek boyutlu yöntemler ile daha çok ağrının şiddeti ve ağrı azalışı ölçülür. En sık kullanılan test vizüel analog skaladır (VAS) (37). İra’ya göre VAS devam eden bir çizgi veya banttır ve hasta bunun üzerinde ağrı yoğunluğuna eşlik eden noktayı seçer. (38) (Tablo-3). Diğerleri ise verbal numerik skala ve kategori derecelendirme skalaları (sözel tanımlayıcı skalalar, resim skalaları) olup, bunlardan verbal numerik skala, kategorik ve VAS skalalarına alternatif veya tamamlayıcıdır. Burada hastalar, ağrı yoğunluğuna veya iyileşmesine bir sayı verirler (ağrı yokluğunu 0, olası en yüksek ağrıyı 10 temsil eder). Bunların kullanımı kolay ve hızlıdır ve konvansiyonel vizüel analog skala ile koreledir (37).

Tablo-3: Visual Analog Skala (VAS)

Ağrı yok	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Aşırı ağrı
----------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------



MATERYAL METOD

OLGULAR

Bu çalışma, Pamukkale Üniversitesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 09.11.2004–31.12.2007 tarihleri arasında opere edilmiş olan 520 olgudan torakotomi yapılan toplam 143 hasta üzerinde prospektif olarak yapıldı. Diğer 377 olgu ise, *video assisted thoracic surgery* (VATS), median sternotomi, mediastinoskopi gibi torakotomi dışında girişimler uygulandığı için çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Tüm olguların preoperatif kardiyak enzimleri (CKMB ve troponin I), arteriyel kan gazları, solunum fonksiyon testleri, EKG, EKO, istenen kardiyoloji konsültasyonları sonucu preoperatif kardiyak risk klasifikasyonları, paket/yıl olarak sigara tüketimleri ve eşzamanlı hastalıkları irdelendi. Solunum fonksiyon testleri için yapılan spirometrik ölçümler (FVC, FEV1) Zan marka cihazla yapıldı (Zan 100 Flowhandy II). Eşzamanlı hastalıklar olarak diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kalp yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOA) gibi kardiyovasküler ve pulmoner sistemi etkileyen hastalıklar kayda alındı (Tablo-4). Aynı olguların postoperatif 1. ve 5. gün kardiyak enzim düzeyleri, arteriyel kan gazları, EKG ve lüzum halinde çekilen EKO'ları incelenerek, postoperatif kardiyak ritim bozukluklarının torakotomi tipiyle, parankimal rezeksiyon olup olmamasıyla, aktif sigara içiciliği ile ve eşzamanlı hastalıklarla bağlantısı açısından karşılaştırmalar yapıldı. Olguların postoperatif ağrı skorlaması Visuel Analog Skala (VAS) ile kayıt altına alınarak uygulanmış olan epidural kateterin optimal olup olmadığı irdelendi. Bu bulgular doğrultusunda postoperatif kardiyak aritmi insidansının istatistiksel analizi yapıldı.



Tablo-4: Eşzamanlı Hastalıkların Cinsine Göre Dağılımı

EŞZAMANLI HASTALIK	CİNS		TOTAL
	ERKEK	KADIN	
DİABETUS MELLİTUS	10	1	11
HİPERTANSİYON	6	2	8
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI	5	3	8
DİABET+ HİPERTANSİYON	8	-	8
YOK	62	28	90
TÜBERKÜLOZ	3	1	4
TÜBERKÜLOZ + HİPERTANSİYON	-	1	1
ROMATOİD ARTRİT	-	1	1
MALİGNİTE+HİPERTANSİYON	1	1	2
BRONŞİT+AKDENİZ ANEMİSİ	1	-	1
DEPRESYON	1	1	2
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI+ HİPERTANSİYON	3	-	3
BENİGN PROSTAT HİPERTRAFİSİ	1	-	1
GUT + HİPERTANSİYON	1	-	1
PARKİNSON	1	-	1
TÜBERKÜLOZ+HİPERTANSİYON+DİABET	1	-	1
Total	104	39	143



OPERASYON PROSEDÜRÜ

Olgulara, standart anestezi ve cerrahi işlem uygulandı. Premedikasyonda 4 mg IM midazolam ve 0,5 mg atropin IM yapıldı. Anestezi indüksiyonunda 3 mg/kg *propofol* (Pofol®), 0.08 mg/kg *vecuronium bromide* (Norcuron®), 1 mcg/kg/dakika infüzyon hızında *remifentanyl HCL* (Ultiva®) yükleme dozunda uygulanarak entübe edildi. Entübasyonudan hemen sonra %8'den *desflurane* (Suprane ®) inhaler anestezik uygulandı. Operasyon süresinin 60 dakikayı aştığı durumlarda idame kas gevşetici olarak her 45 dakikalık periyotta 2 mg *vecuronium bromide* puşe yapıldı. Operasyonlarda parankim rezeksiyonu yapılacak olgularda çift lümenli tüp (Broncho-Cath, Mallinckrodt Medical ®) tercih edilirken, parankim rezeksiyonu yapılmayacak olgularda ise standart endotrakeal entübasyon tüpü (Endotrakeal tüp, Bıçakçılar®) kullanıldı.

Tüm olgulara postoperatif ağrı kontrolü için torakal 10-11 aralıktan Braun marka epidural kateter uygulandı. Epidural kateterin suboptimal ya da optimal olduğunun tespiti Vizüel Analog Skala (VAS)'ya göre tespit edildi. VAS 0 – 4 arası olgularda epidural kateter optimal olarak değerlendirildi ve 8 saat aralıklarla 3M ile epidural analjezi sağlandı. Skalaya göre 5 ve üstü değerler suboptimal olarak kabul edilerek bu olgularda pethidine HCL ampul (Aldolan®) 3x1/2 IM, diklofenac sodium, diclofenac diethylamonium ampul (Diclomec®) 2x1 IM ve dipyrone ampul (Novalgin®) 2x1 IV karma analjezisi uygulandı.

Tümör nedeniyle parankimal rezeksiyon uygulanan tüm olgularda mediastinal lenf bezi diseksiyonu (MLBD) yapıldı. Olgular operasyon bitiminde ekstübe halde anestezi yoğun bakım ünitesinde ya da serviste takibe alındı. Peroperatif kan transfüzyonu gerektirecek olgu sayısı ihmal edilebilecek düzeyde az olduğu için çalışma kapsamı dışında tutuldu. Çalışmamızda rutin olarak kullanılmamakla beraber obez, trombus anamnezi olan ve mobilizasyon güçlüğü olan hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmıştır (5000 U).

KLİNİK İZLEM

Tüm olgular, operasyon sonrası ortalama 24 saat anestezi yoğun bakım ünitesinde ya da doğrudan servisteki yataklarına alınmak suretiyle takip edildi. Preoperatif olarak hiçbir olguya farmakolojik antiaritmik profilaksisi uygulanmadı. Olguların tamamı postoperatif ilk üç gün boyunca monitörize edilerek takip edildi. Aritmi gelişmesi halinde yeni EKG çekildi, kardiyak enzimler (CKMB, Troponin-I)



ve arteriyel kan gazları çalışılarak kardiyoloji konsültasyonları istendi. AF görülen olgularda 5 mg/kg bolus ve 24 saatlik idame olarak 15 mg/kg/24 saat infüzyon olmak üzere amiodaron tedavisi verildi (39). ST gelişen olgularda ise hemodinamik stabilitenin sağlanması, ağrı kontrolü, oksijen desteği ve uygun solunum fizyoterapisi dışında medikal tedavi verilmedi. Hiçbir olguda elektriksel kardiyoversiyon gereksinimi duyulmadı.

Diyabetik olgular preoperatif istenen endokrinoloji konsültasyonlarıyla günde dört kez kan şekerleri bakılarak kan glukoz seviyesini uygun düzeyde bırakacak şekilde insülin tedavisine alındı. İnsülin tedavisine postoperatif de devam edildi ve endokrin rekonsültasyonu oral antidiyabetik veya evde insülin eğitimi verilerek olgular eksterne edildi. Olguların hiç birinde postoperatif mortalite görülmedi.

KAN ÖRNEKLERİ

Tüm olguların preoperatif hazırlık aşamasında alınmış olan rutin biyokimyasal değerleri, hemogramları, arteriyel kan gazları ve kardiyak enzimlerine bakıldı. Aynı parametrelerden postoperatif olarak çalışılmış olan arteriyel kan gazı değerleri ve kardiyak enzim düzeylerinin postoperatif 1 ve 5. günlerdeki değerleri kayda alındı. Biyokimyasal parametrelerden Troponin-I düzeyleri AIO Innotrac otoanalizatöründe *time resolved fluorescence* yöntemiyle, orijinal kitler (Innotrac diagnostics ®) kullanılarak çalışılırken; CKMB düzeyleri için Aeroset biyokimya analizatöründe spektrofotometrik yöntemle orijinal kitler (Aeroset ®) kullanıldı. Biyokimya laboratuvarımızda standart norm olarak Troponin-I için normal değerler 0.0 – 0.02 ng/ml olarak, CKMB için ise normal değerler 0.0 – 7.0 U/L değerleri arasında kabul edildi. Parankimal rezeksiyon yapılacak olan olgulardan ayrıca preoperatif solunum fonksiyon testlerine bakıldı.

İSTATİKSEL ANALİZ

Veriler ortalama \pm standart sapma şeklinde sunuldu. Ölçülebilen değerler, Student T, Man Whitney U Testi; kategorik değerler ise Ki-kare, Fischer's exact testleri ile karşılaştırıldı. Ölçülen enzim düzeylerinin zamana karşı değişimleri genel lineer model, tekrarlayan ölçümler varyans analizi ile incelendi. Tüm istatistik analizler SPSS 11.0 sürümü kullanılarak yapıldı. P değerinin < 0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



BULGULAR

Çalışmaya 73'ü sol torakotomi, 70'i sağ torakotomi olmak üzere toplam 143 torakotomi olgusu alındı. Tüm olguların yaş ortalaması 51,98 (SS:13,84) olarak belirlendi. Olguların cinsiyet dağılımı 104'ü erkek (%72,7), 39'u kadın (%27,3) olarak saptandı.

Postoperatif aritmi, parankimal rezeksiyonlarda postoperatif üç ile altıncı günler arası görülürken (ortalama dört gün), nonparankimal operasyonlarda ise postoperatif bir ile üçüncü günler arası (ortalama birbuçuk gün) saptandı. Parankimal rezeksiyonlarda postoperatif sinüs taşikardisi (ST) yüksek oranda saptanırken, nonparankimal operasyonlarda ise normal sinüs ritminin (NSR) görülme oranı daha fazla bulundu.

Yaş ile postoperatif aritmi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmazken ($p>0.05$), bu durum cinsiyet dağılımında anlamlı olarak saptandı. Buna göre erkeklerde 20 olguda NSR (%52,6), 19 olguda AF (%82,6), 65 olguda ST (79,3) saptanırken, kadınlarda 18 olguda NSR (%47,4), 4 olguda AF (%17,4), 17 olguda ST (%20,7) olarak saptandı ($p=0,005$) (Şekil-1).

Lobektomi yapılan toplam 47 olgudan (%32,9) 6 olguda (%12,8) AF, 41 olguda (%87,2) ST saptanırken, 20 pnömonektomi olgusundan (%14) 8'inde (%40,8) AF, 12'sinde ise (%60) ST saptandı. Parankimal rezeksiyon yapılan 67 olgunun 14'ünde (%20,8) AF gelişti. Parankimal rezeksiyon yapılan olgularda postoperatif NSR saptanmadı. Nonparankimal rezeksiyon yapılan 76 olgudan (%53,1) 38'inde (%50) NSR, 9'unda (%11,8) AF, 29'unda ise (%38,2) ST saptandı. Parankimal rezeksiyonlarla postoperatif aritmi görülmesi arasında anlamlı istatistiksel veri saptanırken ($p= 0,0001$), aynı anlamlı istatistiki veriye parankimal olmayan operasyonlarda da ulaşıldı ($p=0,0001$), (Tablo-5, Tablo-6).

Tablo-5: Postoperatif Aritmi İle Korelasyon Gösteren Veriler

N=143	NSR		AF		ST		P	
	F	%	F	%	F	%		
LOBEKTOMİ	-	-	6	12.8	41	87.2	0.0001	
PNÖMONEKTOMİ	-	-	8	40.0	12	60	0.0001	
NONPARANKİMAL OPERASYONLAR	38	26.6	9	11.8	82	57.3	0.0001	
CİNS	E	20	19.2	19	18.3	65	62.5	0.005
	K	18	46.2	4	10.3	17	43.6	
EKO EF	%40-60	16	19.8	17	21.0	48	59.3	0.045
	%61-70	22	35.5	6	9.7	34	54.8	
SİGARA	14	16.5	16	18.8	55	64.7	0.004	

Tablo-6: Postoperatif Aritmi İle Korelasyon Göstermeyen Veriler

N=143	NSR		AF		ST		P	
	F	%	F	%	F	%		
TOTAKOTOMİ	SAĞ	18	25.7	8	11.4	44	62.9	>0.05
	SOL	20	27.4	15	20.5	38	52.1	
KARDİYAK RİSK	-	-	-	-	-	-	>0.05	
EŞZAMANLI HASTALIK	-	-	-	-	-	-	>0.05	
SOLUNUM FONKSİYON TESTİ	-	-	-	-	-	-	>0.05	
YAŞ	51.98 ± 13.84						>0.05	



Sağ veya sol torakotomiler incelendiğinde; aralarında postoperatif aritmi görülme insidansında anlamlı bir fark saptanmadı. ($p > 0.05$)

İstenen preoperatif kardiyoloji konsültasyonlarına göre kardiyak risk sınıflamasında; preoperatif kardiyak risk klasifikasyonu ile postoperatif aritmi görülme insidansında anlamlı bir istatistiksel veri saptanmadı ($p > 0.05$).

Olguların preoperatif çekilen EKO' larında EF oranları %40–60 arası saptanan 16 olguda (%19,8) NSR, 17 olguda (%21,0) AF , 48 olguda (%59,3) ST saptanırken; EF %61-70 arası saptanan olgularda ise 22 olguda (%35,5) NSR, 6 olguda (%9,7) AF, 34 olguda (%54,8) ise ST saptandı. Her iki durumda da ST oranının yüksek saptanması anlamlı olarak izlendi ($p = 0,045$), (Şekil-2).

Primer olarak kardiyovasküler ve pulmoner sistemi etkileyen hastalıkların (DM, HT, KKY, KOAH) eşzamanlı hastalıklar olarak ele alındığı çalışmamızda, postoperatif 13 olguda (%24,5) NSR, 9 olguda (%17,0) AF, 31 olguda ise (%58,5) ST saptanmış olup bu veriler eşzamanlı hastalığı olmayan olgularla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0,005$).

Operasyon süresi ortalama 236,08 dakika (SS:81,90 dakika) olarak saptanan olguların, operasyon süresi ile postoperatif aritmi görülmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p = 0,0001$), (Şekil-3).

Postoperatif hipoksemi ile kardiyak aritmi arasında anlamlı istatistiki verilere ulaşıldı (Postoperatif PaO₂ için $p = 0,0001$; Postoperatif PaCO₂ için $p = 0,0001$) (Tablo-8).

Tüm olgular için preoperatif bakılan solunum fonksiyon testi değerleriyle postoperatif aritmi görülmesi arasında anlamlı bir istatistik saptanmadı ($p > 0,05$), (Tablo- 7).



Tablo-7: Preoperatif SFT Değerleri İle Postoperatif Arteriyel Kan Gazı Değerlerinin Aritmi İle İlişkisi

Parametre	NSR (n=38)	AF (n=23)	ST (n=82)	P
Postoperatif PaO ₂ (mmHg)	90,70 ± 9,29	83,22 ± 5,26	79,31 ± 5,93	0,0001
Postoperatif PaCO ₂ (mmHg)	39,76 ± 1,55	36,04 ± 2,97	35,25 ± 2,23	0,0001
FEV1 (L)	2,60 ± 0,75	2,67 ± 0,59	2,49 ± 0,76	> 0,05
FVC (L)	3,04 ± 0,88	3,07 ± 0,67	2,89 ± 0,80	> 0,05

Olguların 85'i (%9,4) sigara içici iken, 58'i ise (%40,6) sigara kullanmıyordu. Sigara içen grupta postoperatif aritmi insidansı incelendiğinde 14 olguda (%16,5) NSR, 16 olguda (%18,8) AF, 55 olguda ise (%64,7) ST saptanmış olup, en fazla ST görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p= 0,004),(Şekil- 4).

Olguların preoperatif, postoperatif 1 ve postoperatif 5. günlerde bakılan kardiyak enzim değerleriyle postoperatif aritmi görülmesi arasında anlamlı bir istatistiksel veri saptanmadı. Tüm olguların preoperatif, postoperatif 1. gün ve postoperatif 5. gün kardiyak enzim düzeyleri incelendiğinde; Troponin-I değerlerinin her üç durumda da normal sınırlar içersinde seyir gösterdiği (0.00-0.02); CKMB düzeylerinin ise, preoperatif ortalama 5.16, postoperatif 1. gün ortalama 16.69, postoperatif 5. gün ise ortalama 12.88 düzeyinde seyrettiği izlendi. CKMB düzeyleri 50 olguda (%34.96) her üç durumda da normal sınırlar içersinde (0.0-7.0 U/L) saptandı. Olgulardan 48'inin (%33.56) CKMB enzim düzeyi postoperatif 1. gün artış gösterirken postoperatif 5. günde 3.85 ortalama ile normal düzeye indiği görüldü. Olguların 35'inde (%24.47) ise CKMB düzeyi 17.78 ortalama ile normal sınırın üzerinde tespit edildi.

Postoperatif 5. gün ölçülen CKMB düzeyi <7 U/L arasında olan olgularda % 68.3 oranında aritmi gelişirken, CKMB değeri >7 U/L olan olgularda %84.2 oranında aritmi saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.032), (Tablo-9).

Tüm olgularda ortalama operasyon süresi 236.08 dakika (SS:81.90 dakika) olarak hesaplandı. Olguların 38'inde (%26.8) ortalama operasyon süresi 341.17 dakika (SS:20.00 dakika) olarak saptanmış olup, bu olgularda postoperatif aritmi



insidansında artış görüldü ($p=0.001$), (Tablo-8). Postoperatif CKMB düzeyleri ile operasyon süresi arasındaki ilişki anlamlı olarak saptandı (Şekil-5).

Tablo-8: Postoperatif 5. Gün CKMB Düzeyi Ve Operasyon Süresi İle Aritmi İlişkisi

		POSTOPERATİF ARİTMİ						
		NSR		AF		ST		
N:143		F	%	F	%	F	%	P
CKMB 5. GÜN	<7U	33	31.7	18	17.3	53	51.0	0.032
	>7U	5	12.8	5	12.8	29	74.4	
OPERASYON SÜRESİ	ORT.	26	43.3	10	16.7	24	40.0	0.0001
	O.Ü.	12	14.5	13	15.7	58	69.9	

ORT: Ortalama

O.Ü: Ortalama üstü

Yapılan operasyonun şekliyle (lobektomi, pnömonektomi ve diğerleri) postoperatif 5. gün > 7 U/L olarak ölçülen CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p= 0.028$), (Tablo- 9).

Tablo-9:Postoperatif 5. Gün CKMB Düzeyi İle Operasyon Şekilleri İlişkisi

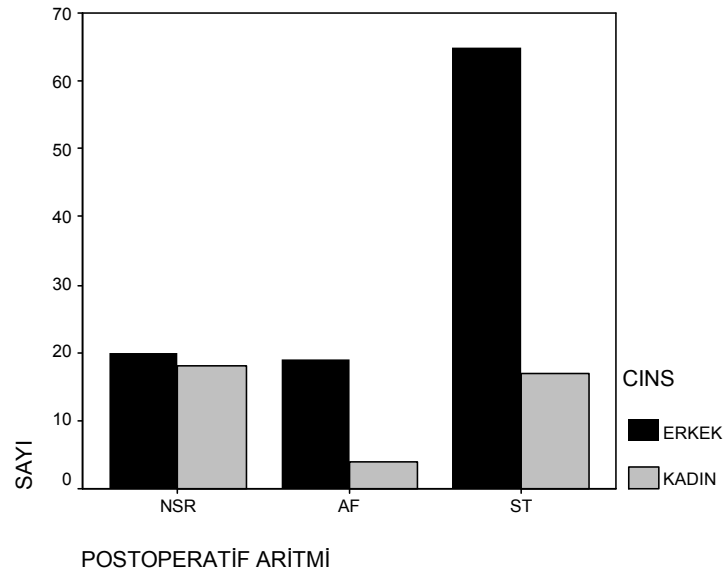
		OPERASYON ŞEKLİ						
		LOBEKTOMİ		PNÖMONEKTOMİ		DİĞER		P
		F	%	F	%	F	%	
CKMB5	<7 U	28	26.9	14	13.5	62	59.6	0.028
	>7 U	19	48.7	6	15.4	14	35.9	

Olgulara uygulanmış olan epidural kateterin optimal ya da suboptimal olması durumundaki postoperatif kardiyak aritmilerin istatistiğine bakıldı. VAS kriterlerine göre epidural kateterin 104 olguda (%72,72) suboptimal, 39 olguda (%27,27) ise optimal olduğu saptandı. Optimal olgulardan 1 olguda (%0,006) AF, 38 olguda

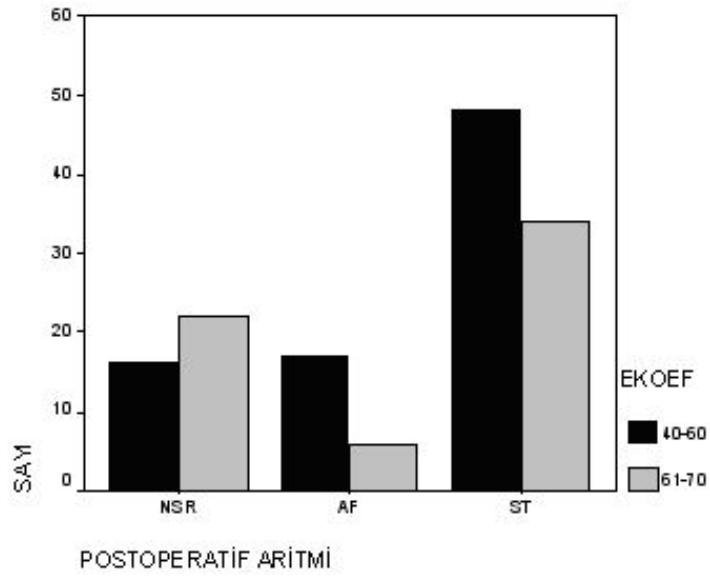
(%26,57) NSR saptanırken, suboptimal olguların 22'sinde (%15,34) AF, 82'sinde ise (%57,34) ST saptandı. Epidural kateterin etkinliği ile postoperatif kardiyak aritmiler arasında anlamlı bir istatistiki veriye ulaşıldı ($p=0.0001$),(Tablo-10, Şekil-6).

Tablo-10: Epidural Kateterin Verimliliği İle Postoperatif Aritmi İzlenme İlişkisi

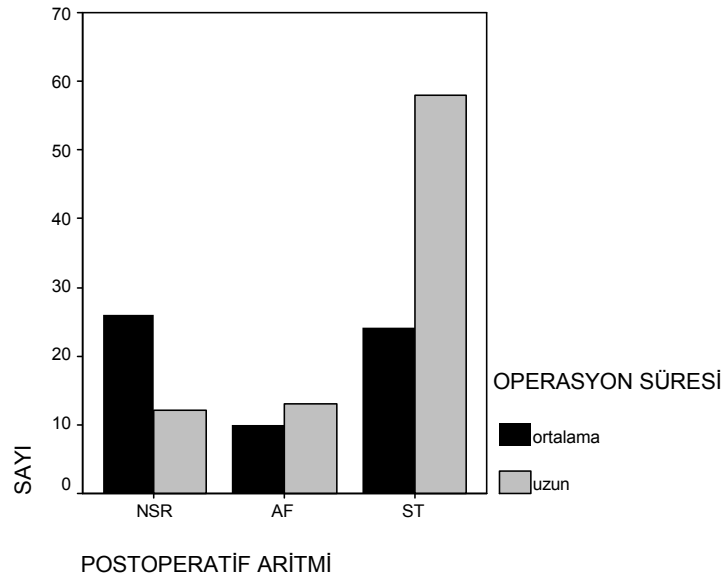
N:143	EPİDURAL		P
	OPTİMAL	SUBOPTİMAL	
NSR	38	-	0.0001
AF	1	22	0.0001
ST	-	82	0.0001



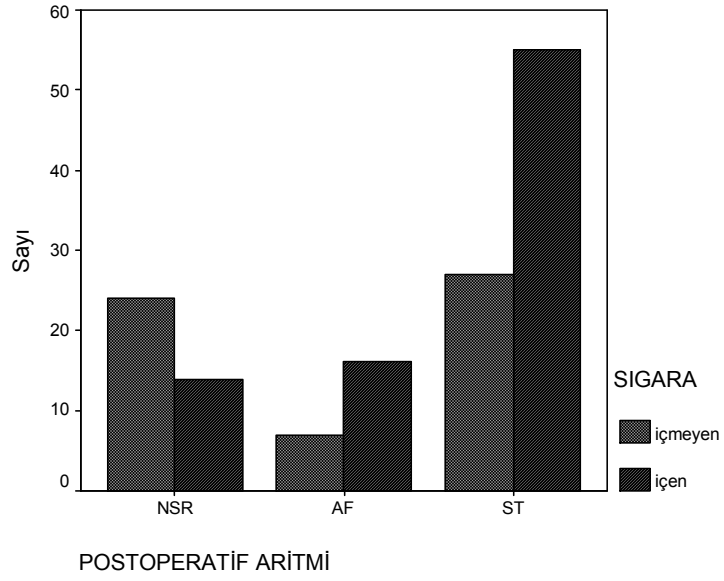
Şekil-1: Postoperatif Aritminin Cinsine Göre Dağılımı



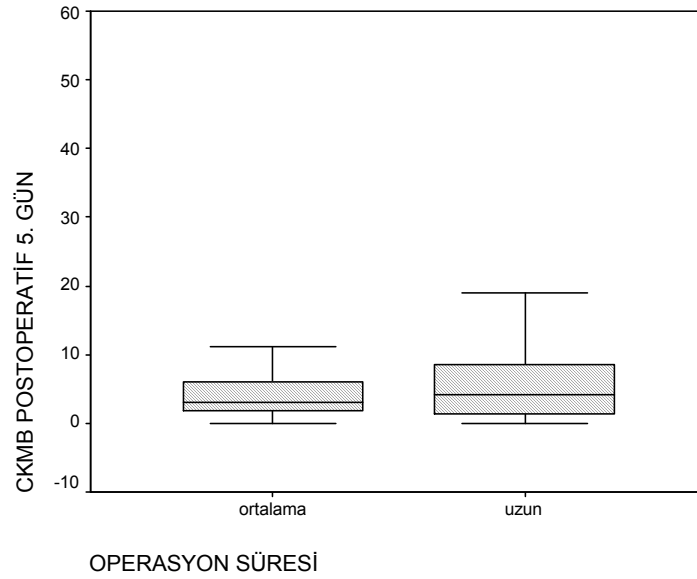
Şekil-2: EKO EF'na Göre Postoperatif Aritmi Görülme İlişkisi



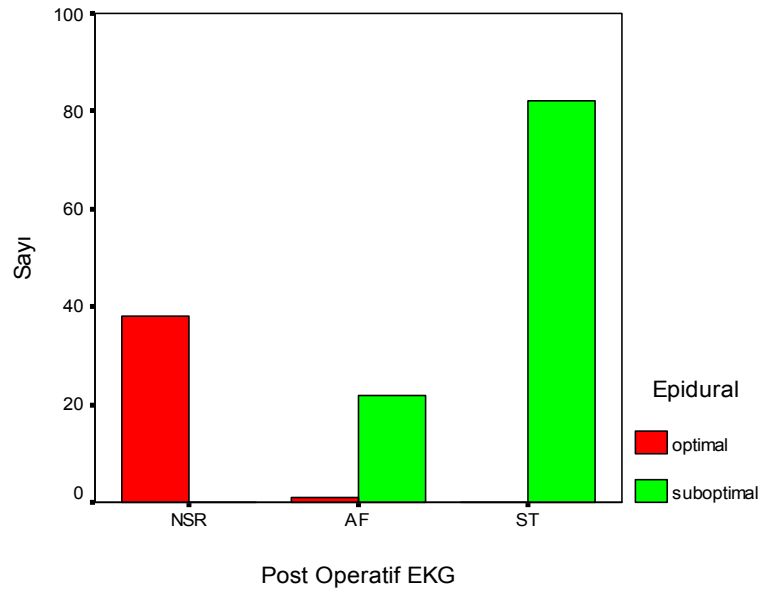
Şekil-3: Operasyon Süresi İle Postoperatif Aritmi İlişkisi



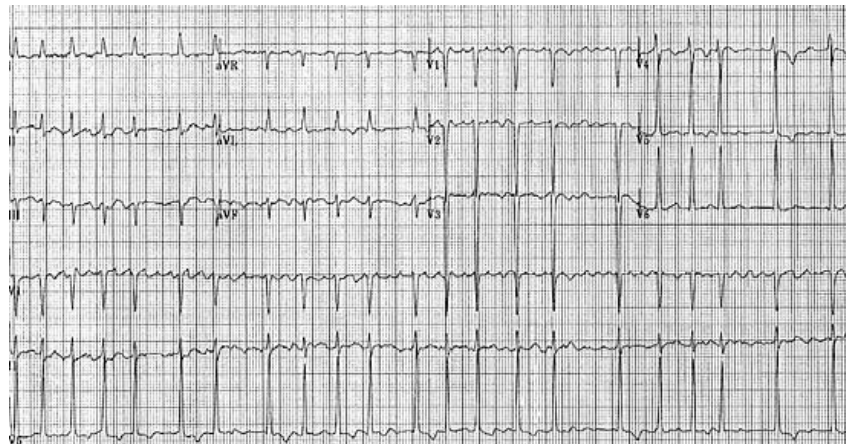
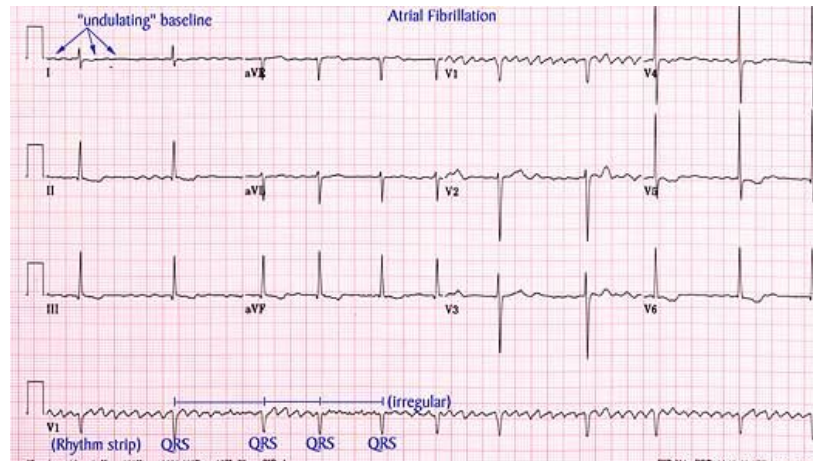
Şekil-4: Sigara İçimi İle Postoperatif Aritmi İlişkisi



Şekil- 5: Postoperatif 5. Gün CKMB İle Operasyon Süresi Arasındaki İlişki



Şekil- 6: Epidural Anestezinin Etkinliği ile Aritmi İlişkisi



Şekil-7: EKG, Atrial Fibrilasyon



TARTIŞMA

Göğüs cerrahisi ameliyatları, özellikle rezeksiyonlar kardiyopulmoner rezervi doğrudan etkilediği için diğer cerrahi branşlara göre daha yüksek morbidite ve komplikasyona yol açmaktadır. Komplikasyon planlanmamış ve istenmeyen patolojik durumdur. Akciğer rezeksiyonu yapılacak hastaların preoperatif kardiyopulmoner rezervinin değerlendirilmesinde çok sayıda fizyolojik test kullanılmaktadır. Spirometrik analizler, kan gazı çalışmaları, karbonmonoksit difüzyon kapasitesi (DLCO) ölçümü, egzersiz testleri kardiyopulmoner rezervi tahmin etmede ve oluşabilecek komplikasyonları öngörmede son derece faydalı olmakla beraber postoperatif kardiyopulmoner komplikasyon gelişimini tahmin etmede altın standart olan tek bir test bulunmamaktadır.

Supraventriküler ve daha sıklıkla ventriküler disritmiler kardiyak risk faktörleri olsun, olmasın pek çok hastada karşımıza çıkabilirler. Bu durumu açıklamak için pek çok teorem ortaya atılmış ve bunların çoğu da anestezi ajanları üzerinde yoğunlaşmıştır. Ancak çalışmamızda bütün hastalarda standart anestezi ajanları kullanıldığı için anestezi ajanlarının kardiyak komplikasyonlarla ilişkisine ait bir veri elde etmemiz mümkün değildi. Anestezi indüksiyonu ve entübasyon, otonomik nöral tonusun etkilendiği ameliyatlarda (vagotomi), altta yatan kardiyak hastalık ve/veya yetersiz kardiyak rezerv, operasyonda metabolik veya respiratuvar asidoz, hipoksemi, elektrolit imbalansı ve ilaç entoksikasyonu (dijital) gibi nedenler de disritmi varlığında akla getirilmelidir. Hekim için yapması gereken; kronik hastalığı olduğu bilinen hasta gruplarını tespit edip, stabilizasyonunu sağlamak (valvüler kalp hastalığı, endokardit profilaksisi, DM, alkolizm, immünyetmezlik, ileri yaş), ilaç dozlarını iyi ayarlamak ve metabolik ve/veya respiratuvar imbalansdan korumak olmalıdır.

Göğüs cerrahisi biriminde operasyona alınacak olan olgularda eşzamanlı hastalıklar başlığı altında topladığımız kalp hastalıkları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, DM ve diğer medikal sorunlarla karşılaşılır. Bu faktörlerin bir araya gelerek torakotomi ve pulmoner rezeksiyon sonrası cerrahi mortalite ve morbiditeyi artırdığı bilinmektedir (19,40,41,42).



Yaşlı olgularda uygulanan pulmoner cerrahi sonrası mortalite ve morbidite çalışmalarında yaş, cinsiyet ve geçirilmiş miyokard enfarktüsünün major komplikasyon ve mortaliteyle ilgisi olmadığı belirtilmiştir (43). Ancak 70 yaş ve üzeri hastalarda kardiyak komplikasyon insidansında artış bildiren yayınlar da mevcuttur (44,45,46). Özellikle AF gelişimi ile ileri yaş arasındaki ilişki tanımlanmakta, mortalite ve hastanede yatış süresi ile ileri yaş korele bulunmaktadır (47). Bizim olgularımızın yaş ortalaması 51.98 ± 13.84 idi. Çalışmamızda 70 yaş üzeri hasta bulunmadığı için bu yönde bir verimiz yoktur.

Çalışmamızda tüm olgularımızda rutin anamnez, fizik muayene, rutin preoperatif laboratuvar testleri ve preoperatif kardiyoloji konsültasyonu istendikten sonra, gerekli olgularda medikal tedavi düzenlemesi yapılarak operasyona gidildi. 53 olguda (%37.1) eşzamanlı hastalık mevcut idi. Çalışmamızda eşzamanlı hastalık ile kardiyak aritmi arasındaki ilişkiyi istatistiki olarak anlamsız bulduk. Gomez-Caro ve arkadaşları hipertansiyon, KOAH ve akciğer kanserinin evresi gibi eşzamanlı hastalık durumlarının risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir (45). Bu bulgular bizi desteklerken, Ciriaco ve arkadaşlarının çalışması eşzamanlı kardiyopulmoner hastalıkların aritmi insidansını artırdığı yönündedir (47).

Çalışmamızda eşzamanlı hastalık ile aritmi ilişkisi saptanmamakla beraber sigara içimi ile aritmi arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttur (48). Sigaranın doğrudan kardiyak etkileri ile ilgili olabileceği gibi postoperatif dönemde akciğerin mukosilyer aktivitesinin sigara içenlerde bozuk olması nedeni ile atelektazi insidansı artırması ile de ilgili olabilir.

Bazı yazarlar 60 yaş üstü olgularda preoperatif değerlendirmede olgu semptomatik olsun ya da olmasın ileri kardiyak incelemenin gerekliliğini savunmaktadırlar (45,49). Rezeksiyon adayı olan akciğer kanserli hastalar genellikle sigara içici olup sıklıkla eşzamanlı kalp ve akciğer hastalıklarına sahiptirler. Merkezimizde kalp hastalığı olanlarda kalp dışı cerrahiler için perioperatif kardiyak riski belirlemede Goldman kardiyak risk indeksi kullanılmaktadır. Goldman kardiyak risk indeksi hastanın öyküsü, fizik muayene bulgusu ve laboratuvar sonuçlarından çıkan bilgilerle belirlenmektedir. Postoperatif kardiyak komplikasyonları belirlemede güvenilir bir indeks olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda rutin kardiyoloji konsültasyonu istenmesine ve gerekli olgularda ileri kardiyak inceleme yapılmasına rağmen, kardiyolojinin verdiği Goldman kardiyak



risk skalası ile gelişen kardiyak komplikasyonlar arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamsız bulunmuştur.. Ancak bu sonuçtan gerekli hastalarda ileri kardiyak inceleme gereksizdir sonucuna ulaşmak bizce mümkün değildir. Goldman kardiyak risk skalasının güvenilirlik sınırlarının tartışılması ise kanımızca daha kapsamlı bir kardiyoloji çalışması gerektirmektedir

Serilerde, pulmoner cerrahi sonrasında morbidite oranı genellikle %30 civarında bildirilmektedir (25,42,44,50). En sık olarak aritmilerin saptandığı kardiyak komplikasyonların görülme sıklığı, değişik serilerde değişik oranlarda bildirilmekte ve bu oranlar %3,8 ile %37 arasında değişim göstermektedir (26,51). Postoperatif aritmi insidansı yaşlı olgularda %10,7 olarak bildirilmektedir (42,50). Aritmi sebebi tam olarak bilinmese de mediastinal kayma, hipoksemi ve anormal kan pH'sı sorumlu tutulmaktadır. Ancak bilinen şudur ki, aritmi oluşumu ileri yaş, koroner arter hastalığı ve genişletilmiş rezeksiyonlardan sonra, özellikle de intraperikardiyal pulmoner damar ligasyonu gibi nedenlere de bağlıdır (52). Atrial fibrilasyon insidansı lobektomilerden sonra %10-20 iken pnömonektomilerden sonra %40'a yaklaşmaktadır. Özellikle intraperikardiyal damar bağlanmalarının aritmi insidansını artırdığı bilinmektedir (45). Nonparankimal rezeksiyonlarda komplikasyon riski, anatomik rezeksiyonlardan sonra özellikle yukarıda da değinildiği gibi pnömonektomilerden sonra artmaktadır. Pnömonektomiden sonra mortalite oranı %4.97 iken *wedge* rezeksiyondan sonra %0.13 olarak bildirilmiştir (46). Bizim serimizde de rezeksiyon tipi ile kardiyak komplikasyonlar arasındaki ilişki belirgin olarak anlamlıydı. Çalışmamızda, lobektomi olgularının altısında (%12,8) AF, 41'inde (%87,2) ST, pnömonektomi olgularının 8'inde (%40) AF, 12'sinde (%60) ST, parankimal olmayan operasyon olgularının 38'inde (%50) NSR, 9'unda (%11,8) AF ve 29'unda (%38,2) ST izlendi. AF ve sinuzal taşikardi görülme oranımız ise toplam 105 olguda (%73.42) olup oldukça yüksektir. Literatür incelendiğinde oldukça yüksek bu oranla karşılaşmamızın nedeni bizim sinuzal taşikardiyi de aritmi olarak ele almamızdır. Bir çok literatürde sinuzal taşikardi değerlendirmeye alınmamış olup AF, *atrial flutter*, atriyoventriküler (AV) blok gibi aritmiler değerlendirilmiştir. Taşikardi miyokardın oksijen dengesi üzerinde olumsuz etki göstererek aritmileri, akut iskemi ve kalp yetersizliği oluşumunu tetikleyebilir. Bu nedenle biz postoperatif dönemdeki sinuzal taşikardileri de aritmi olarak değerlendirerek tedavisi gerekli bir durum olarak ele aldık. Toplam 23 olgumuzda



(%16.08) AF görülmüş olup postoperatif AF görülme sıklığı literatürle uyumludur (42, 51). Sinüzal taşıkardi ise 82 olguda (%57.34) saptanmıştır.

Postoperatif aritmi insidansı ile preoperatif solunum fonksiyon testleri (FEV1-FVC parametreleri) arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı. Literatürde ileri KOAH, postoperatif atral fibrilasyon için bir risk olarak belirtilmekte ise de çalışmamızda böyle bir sonuca ulaşılmamıştır (41,53). Postoperatif hipoksemi ile aritmiler arasında ise anlamlı bir istatistiksel ilişki vardı (47,54,55). Ancak çalışmamızda pulmoner ödem, emboli ve pnömoni gibi ciddi respiratuvar komplikasyonlar olmadığı için postoperatif hipoksemimin en önemli nedeni lineer ve bazen daha büyük atelektazilerdi. Operatif travma, insizyon ağrısı ve sedasyon, sekresyonların birikimine ve atelektazi gelişimine neden olur. Postoperatif atelektaziler genellikle önemsiz olmasına karşın bazen şiddetli hipoksemi ve respiratuar distrese neden olabilir. Ortaya çıkan hipoksinin büyüklüğü atelektazinin büyüklüğüne, alta yatan akciğer hastalığının şiddetine veya hipoksik pulmoner vazokonstrüktif cevabın varlığına bağlıdır. Postoperatif dönemde sık kullanılan vazodilatatör ilaçlar bu vazokonstriksiyonu daha da şiddetlendirir, havalanmayan segmentlerdeki kompensatuar değişimi engeller ve şant miktarının artışına neden olur. Atelektaziye bağlı respiratuar distres, genellikle postoperatif ilk bir kaç gün sinsi bir şekilde ilerleyerek oluşur, klinik ve radyolojik olarak pnömoniden ayırdedilmesi zor olabilir.

Mukus tıkaçın santral hava yolunu tıkaması sonucu atelektazi gelişirse, hipoksi ve respiratuar distres hızla ortaya çıkar. Atelektaziye bağlı respiratuar yetmezliğin tedavisindeki hedef, yeterli oksijenizasyon ve akciğerlerin yeniden ekspansiyonunu sağlamaktır. İnatçı hipoksi, respiratuar distres ve giderek artan hiperkapni varsa entübasyon ve mekanik ventilatör desteği sağlanmalıdır. Bu destek daha iyi havalanma, sekresyonların aspirasyonu, pozitif basınç ve daha fazla tidal volüm sağlayarak akciğerlerin ekspansiyonuna olanak sağlar.

Etkin solunum fizyoterapisi ve nazotrakeal aspirasyon ile bu komplikasyonlar çoğunlukla giderilmiştir. Solunum fizyoterapisi (derin solunum egzersizleri, öksürme, postural drenaj, perküsyon ve vibrasyon) ve akciğer ekspansiyon teknikleri; insentif spirometri, balon üfletilmesi kliniğimizde postoperatif pulmoner komplikasyonların önlenmesi ve tedavisinde kullanılmaktadır. Solunum egzersizleri veya yardımcı cihaz kullanımının amacı, operasyon sonrası derin solumayı sağlamak ve normal solunum paternini elde etmektir. Postural drenaj, vibrasyon ve öksürme ile



biriken sekresyonların hava yollarından atılımı amaçlanır ve böylece atelektazi gelişimi önlenir veya gelişmiş alanların düzelmesi sağlanır ve akciğer enfeksiyon riski azalır. Postoperatif solunum fizyoterapisi için üniversitemiz fizyoterapistleri ile beraber çalışılmıştır. Olguların büyük çoğunluğunda solunum fizyoterapisi yeterli olurken atelektazi gelişen olgularda ek manevralara ihtiyaç duyulmuştur. Mukus tıkaçı sonucu gelişen atelektazilerin çoğunda derin nazotrakeal aspirasyon ile atelektazi açılmış, nazotrakeal aspirasyonun başarısız olduğu beş olguda fiberoptik bronkoskopi yapılmıştır. Hiçbir vakada rijit bronkoskopi yapılması gerekmemiştir. Atelektazi ile etkin bir mücadele toraks cerrahisi postoperatif dönem komplikasyonlarının giderilmesinde son derece önemlidir.

Bilindiği üzere postoperatif atelektazinin en önemli nedeni ağrıdır. Erken postoperatif dönemde birçok cerrahi sonrasında olduğu gibi torakotomi sonrasında da %70 hastada şiddetli ağrı ortaya çıkmaktadır. Torakotomi sonrası kostavertebral, kostatransvers eklem bağlarının ve posterior spinal kasların gerilmesi sonucu oluşan ağrının etkisiz öksürmeye, solunum kapasitesinin derinliğinde azalmayla birlikte atelektaziye, hipoksemiye, postoperatif akciğer enfeksiyonuna ve solunum sıkıntısı gibi birçok komplikasyona neden olduğu bildirilmektedir. Ciddi ağrı, sempatik sinir sistemi için güçlü bir uyarıcı olduğundan kalp hızı ve kan basıncını dramatik ölçüde arttırabilir. Bu tür bir uyarının kardiyak bir hastada erken postoperatif dönemdeki etkileri tetikleyici olarak ciddi boyutlara çıkabilir.

Çalışmamızda postoperatif ağrı ile kardiyak komplikasyon ilişkisi anlamlı bulunmuştur. Posttorakotomi ağrısının akut tedavisinde günümüzde en sık kullanılan bölgesel anestezi yöntemi torakal epidural analjezidir. Bu yöntemle birçok lokal anestezik ve opioidler tek başına veya kombine şekilde kullanılmaktadır. Bütün torakotomilere epidural kateter takılmıştır. Ancak epidural kateterin optimal etkinlik gösterdiği 39 olgunun sadece birinde AF ile karşılaşmış olup, suboptimal etkinlik gösterdiği olguların tümünde aritmi gelişmiştir. Bu da bizi çalışmamızdaki belki de en önemli faktörün ağrı olduğu sonucuna götürmektedir (26,56,57,58). Torakal epidural analjezi oldukça etkili bir yöntem olmasına karşın tecrübeli bir anestezi uzmanı ve kateter seti gereklidir.

Çalışmamızda epidural kateterlerin epidural deneyimi farklı kişiler tarafından takılmış olması, bazen ekstubasyon sırasında ajitasyon döneminde veya transport esnasında kateterlerin yerinden çıkması, kateter etkinliğini olumsuz yönde



etkilemiştir (59,60). Torasik cerrahiye takiben ortaya çıkan postoperatif ağrının etkili bir analjezi ile giderilmesi, iyileşmeyi hızlandırarak postoperatif komplikasyon oranını azaltacaktır.

Çalışmamızda dikkat çekici bir başka sonuç; operasyon süresi ile aritmi arasındaki anlamlı ilişkidir. Buna göre ortalama operasyon süresi 236 dakikayı geçen olgularda postoperatif aritmi daha fazla görülmüştür. Bu durum doğrudan operasyon süresi ile ilgili olabileceği gibi olguların önemli bir kısmına tek akciğer anestezisi uygulanması ile de ilişkili olabilir. Misthos ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada tek akciğer anestezisinin uzun süre ateletatik kalan akciğerin reekspansiyonuna bağlı oksidatif stresin diğer faktörlerden bağımsız olarak tek başına aritmiyi tetikleyen bir faktör olduğunu saptamışlardır (61).

Çalışılan olguların kardiyak enzim düzeyi takibinde postoperatif 5. gün alınan CKMB düzeylerinin 38 olguda (%26,8) yüksek seyirli plato izlemesi, ortalama operasyon süresiyle bağlantılı olarak saptanmış olup, buna göre operasyon süresinin uzaması ile CKMB arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur. Literatürde bu konuda geniş ve detaylı verilere ulaşılamamakla beraber CKMB'nin iskelet kasında küçük de olsa bir miktar bulunması iskelet kası hasarında CKMB'nin de yükselmesine yol açabileceği belirtilmektedir (62,63). Operasyon süresi ile CKMB düzeyi ilişkisine ait bir veriye rastlanılmamıştır. Bu konuda daha başka çalışmalar yapılması gerektiği kanaatine ulaştık.

Bir diğer anlamlı sonuç ise preoperatif EKO ile bakılan EF değerleri ile aritmi arasındaki ilişkidir. EF değeri %60 ın altında olan olgularda aritmi insidansını fazla bulduk. Nonkardiyak toraks ameliyatlarında doğrudan EF değeri ile aritmi ilişkisine yönelik bir literatüre rastlamadık. Bu literatüre bir katkı olarak yorumlanabilir.

Preoperatif sigara içimi, erkek cinsiyet, pulmoner rezeksiyon, düşük EKO EF'si, postoperatif hipoksi , 5. gün CKMB yüksekliği ve epidural kateterin etkinliği postoperatif kardiyak aritmilerle ilişkili bulunurken, yaş, sağ ve sol torakotomi yapılması, Goldmann'ın kardiyak risk klasifikasyonu, eşzamanlı hastalıklar ve preoperatif SFT değerleri postoperatif kardiyak aritmilerle ilişkili bulunmamıştır.

Troponin-I düzeyleri çalışmamızda postoperatif 1., 3. ve 5. günlerde normal olarak seyretmiştir. Martinez ve arkadaşlarının çalışmalarında nonkardiyak operasyonlardan sonra 1., 2. ve 5. günlerdeki Troponin-I düzeylerinin izlenmesinin myokardiyal hasarı belirlemede efektif olduğu gösterilmiştir. Troponin-I düzeyinin



diyagnostik penceresinin CKMB' ye göre daha geniş, erken ve geç belirleyici bir markır olarak güvenilirliği saptanmıştır (28,69). CKMB'nin iskelet kası hasarında da yüksek olabileceği bilinmektedir (36). Çalışmamızdaki CKMB düzeylerinin postoperatif yüksek seyretmesinin nedeni torakotomi esnasında geniş kas kitlelerinin kesilmesi ile ilişkili olabilir. Olgularımızda eş zamanlı olarak Troponin-I düzeyleri yükselmediği için CKMB artışının kardiyak hasarı değil, iskelet kası hasarını gösterdiği görülmektedir. Kardiyak aritmilerle CKMB düzeyi yüksekliğinin korelasyon göstermesinin nedeni operasyon süresi ile ilişkili bulunmuştur. Operasyon süresinin uzaması ile hastanın maruz kaldığı anestezi ajanlarının miktarı da arttığı için, aritmiye yol açan etken tek akciğer ventilasyonu olabileceği gibi, artmış anestezi ajan miktarı da olabilir. Literatürde benzer bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda saptanmış olduğumuz aritmi ile CKMB düzeyi arasındaki anlamlı korelasyona bağlı olarak, CKMB düzeyi takibinin toraks cerrahisi gelişebilecek kardiyak komplikasyonlar konusunda uyarıcı bir belirteç rolü oynayabileceği kanaatine ulaştık.

AF, trombotik komplikasyonlar nedeniyle antikoagulasyona gerek göstermektedir. Ancak böyle bir tedavi postoperatif gelişen AF olgularında hemorajik komplikasyonlara yol açabilir. Erken postoperatif periyotta düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı profilaktik dozda tercih edilebilir. Çalışmamızda rutin olarak kullanılmamakla beraber obez, trombus anamnezi olan ve mobilizasyon güçlüğü olan hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmıştır.

Aritmi insidansımız yüksek olmakla beraber, mortalite oranımız, kardiyak ya da nonkardiyak sebeple olsun hiçbir olgumuzda postoperatif mortaliteye rastlanmaması nedeniyle literatürle uyumlu değildi. Oysa literatürde özellikle akciğer kanseri nedeniyle parankimal rezeksiyon yapılan olgularda postoperatif %15,9 oranında mortalitenin olduğu belirtilmekte, bir başka seride ise bu oran %2,3 oranında gösterilmektedir (64,65,66).

Postoperatif aritmilerin yüksek insidansı ve potansiyel ciddiyeti nedeniyle birçok klinisyen pnömonektomiye veya daha nadiren lobektomiye gidecek yaşlı hastalarına profilaktik dijitalizasyon uygularlar. Potansiyel toksisite tehlikesi göz ardı edilmemelidir ancak, aritmi insidansını azaltmak için profilaktik kullanımına dair avantajlar olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte bu klinik çalışmalar retrospektif ve kontrolsüzdür. Bu yüzden birçok cerrah dijitalerin profilaktik kullanımını



sorgulamaktadır ve çok sayıdaki randomize çalışma, kullanımını desteklememektedir (22,53). Proflaktik digitalizasyon serimizde hiçbir olguda kullanılmamıştır. Hemodinamik durumu kararlı olan yeni AF'li olgularda saptanan aritmi kendiliğinden sonlanabilir. Ancak biz spontan regresyonu beklemeyip AF gelişen bütün olgularımıza tedavi başladık.

Supraventriküler aritmilerin tedavisinde amiodaron kullanımı sinüs ritmini sağlamada bazı çalışmalarda güvenli ve etkili bulunmuştur (47,67). Postoperatif erken dönemde amiodaron kullanımının supraventriküler aritmeyi etkin bir şekilde azalttığı, anestezi ajanlarla etkileşimden doğacak pulmoner disfonksiyon, hipotansiyon, hepatik disfonksiyon, düşük kalp debisi gibi komplikasyonlara neden olmadığı, sol ventrikül fonksiyonlarını etkilemediği söylenebilir. Çalışmamızda proflaktik digoksin dahil hiçbir antiaritmik ajan kullanılmamış olup sadece monitörizasyonla takipte gelişen aritmiler için amiodaron kullanılmıştır. Amiodaron kullanımına ait en önemli komplikasyon pulmoner toksisitedir (68). Ancak bizim hasta grubumuzda uzun süreli kullanılmaması nedeniyle amiodaron kullanımına ait bir yan etki görülmemiştir. Bu veriler ışığında supraventriküler aritmilerin proflaktik tedavisinde postoperatif erken dönemde, intravenöz amiodaron, takiben oral amiodaron kullanımının etkin ve güvenilir olduğunu düşünüyoruz.

Göğüs cerrahisinden sonra gelişen postoperatif Mİ tanısı koymak zordur; bu konu fazla çalışılmamıştır. Mevcut literatür sonuçlarına göre sıklığı %0.7-2 arasındadır (70). Nonkardiyak cerrahi geçiren hastalar için postoperatif Mİ ciddi bir klinik problemdir. Postoperatif Mİ ve perioperative kardiyak morbidite için risk faktörlerini tanımlamaya çalışan pek çok çalışma mevcuttur (71, 72). Badner ve arkadaşları, 50 yaş ve üstünde, iskemik kalp hastalığı olan nonkardiyak cerrahi yapılan olgularda %5.6 insidansında postoperatif Mİ gözlemişlerdir. Bu olgularda göğüs ağrısı nadir olup, enzim ve EKG değişiklikleri izlenmiştir. Postoperatif Mİ'nin sıklıkla cerrahiden sonraki ilk gece olduğu belirtilmiştir (72). Çalışmamızda postoperatif kardiyak izlem ilk iki gün yapıldı. Hiçbir olgumuzda göğüs ağrısı olmadı ve postoperatif Mİ düşündürülen enzim veya EKG bulgusu yoktu. Mİ veya KKY gibi kardiyak komplikasyonlar, postoperatif ölümlerin en yaygın sebebidir (73). Çalışmamızın sonunda Mİ, KKY veya eksitusa rastlanmadı. Bu durumu, kliniğimizde olguların gerek preoperatif değerlendirme, gerekse intraoperatif ve postoperatif izlemlerinin titizlikle yapılmasına bağlıyoruz.



Çalışmamızda mortalitenin olmaması, uyguladığımız preoperatif kardiyopulmoner değerlendirme algoritmasının yeterli ve güvenilir olduğu sonucuna ulaşmamızı sağlamıştır. Hastanın postoperatif periyotta en az üç gün monitörize edilmesinin yeterli olduğu, profilaktik antiaritmik ajan uygulamasının ise gereksiz olduğu kanaatindeyiz.

Çalışma bütün olarak değerlendirildiğinde, daha önceki çalışmalarda ve literatürde yer almamış bazı konuların araştırılmaya değer olduğunu tespit ettik. Bunlar postoperatif kardiyak komplikasyonlar üzerine etkili olduğu bilinen etyolojiler dışında tek akciğer anestezisi, operasyon süresi, CKMB düzeylerinin aritmi ile korelasyonu, CKMB düzeyinin kardiyak aritmi tahmininde prognostik bir belirteç olarak rolünün araştırılması ve Goldman kardiyak risk indeksinin toraks cerrahisinde ki yerinin tekrar gözden geçirilmesi gibi başlıklar halinde sıralanabilir. Bu konuların her birinin farklı çalışmalarla araştırılması gerektiği kanaatindeyiz.



SONUÇ

Çalışmamızda postoperatif dönemde tedavi gerektiren major kardiyak komplikasyon AF olarak saptanmıştır. Erken postoperatif dönemde hastaların mutlaka monitörize edilmesi şarttır.

Çalışmamızda, preoperatif sigara içimi, erkek cinsiyet, ameliyat süresinin uzunluğu, pulmoner rezeksiyon, EKO'da EF düşüklüğü, postoperatif hipoksi, 5. gün CKMB yüksekliği ve etkin olmayan epidural kateterin postoperatif kardiyak komplikasyonları artırdığı saptanırken; yaş, sağ ve sol torakotomi yapılması, Goldmann'ın kardiyak risk klasifikasyonu, eşzamanlı hastalıklar ve preoperatif SFT değerleri postoperatif kardiyak komplikasyonlarla ilişkili bulunmadı.

Ciddi ağrı, sempatik sinir sistemi için güçlü bir uyarıcı olduğundan kalp hızı ve kan basıncını dramatik ölçüde arttırabilir. Bu tür bir uyarının torakotomi geçirmiş bir hastada erken postoperatif dönemdeki etkileri ciddi boyutlara ulaşabilir. Hem taşikardi, hem de hipertansiyon; miyokardın oksijen dengesi üzerinde olumsuz etki göstererek aritmileri, akut iskemi ve kalp yetersizliği oluşumunu tetikleyebilir. Çalışmamızda optimal efektif olan epidural kateterlerin ağrıyı gidermede ve aritmi insidansını azaltmada son derece önemli olduğu, suboptimal epidural kateterli olgulardaki yüksek aritmi insidansından da anlaşılmaktadır. Etkili bir postoperatif analjezinin hastanın pulmoner ve kardiyak komplikasyonları gidermede önemi büyüktür

Çalışmamızda saptanan CKMB düzeyi, ameliyat süresi ve preoperatif EF değerleri ile aritmi arasındaki ilişki konusunda literatürde doğrudan veri bulunmaması, çalışmamızın literatüre katkı sağlayabileceğini düşündürdü. Ancak bu sonuçların başka çalışmalar ve daha geniş serilerle desteklenmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda mortalitenin olmaması uyguladığımız preoperatif algoritmanın yeterli ve güvenilir olduğu sonucuna ulaşmamızı sağladı. Hastanın postoperatif periyotta en az 3 gün monitörize edilmesinin yeterli olduğu, profilaktik antiaritmik ajan uygulamasının ise gereksiz olduğu kanaatindeyiz. Postoperatif optimal analjezinin sağlanması ve yukarıda belirtilen risk faktörü taşıyan hastaların takibinde ise daha dikkatli olunması ulaştığımız diğer sonuçlardır.



TORAKOTOMİ SONRASI KARDİYAK KOMPLİKASYONLAR

Dr.Atilla ÖZENOĞLU

ÖZET

Postoperatif kardiyak komplikasyonlar arasında en sık görüleni aritmiler olduğundan çalışmamızda postoperatif aritmilerin görülme sıklığı ve olası nedenleri üzerinde duruldu. Preoperatif, postoperatif 1. ve 5. günlerdeki CKMB ve troponin I enzim değerleri incelenerek postoperatif aritmi nedenlerinin kardiyak hasara mı, yoksa ekstrakardiyak nedenlere mi bağlı olduğu araştırıldı.

Çalışmaya 73'ü sol torakotomi, 70'i sağ torakotomi olmak üzere toplam 143 torakotomi olgusu alındı. Tüm olguların preoperatif kardiyak enzimleri (CKMB ve troponin I), arteriyel kan gazları, solunum fonksiyon testleri, EKG, EKO, istenen kardiyoloji konsültasyonları sonucu preoperatif kardiyak risk klasifikasyonları, paket/yıl olarak sigara tüketimleri ve eşzamanlı hastalıkları irdelendi

Lobektomi yapılan toplam 47 olgudan (%32,9) 6 olguda (%12,8) AF, 41 olguda (%87,2) ST saptanırken, 20 pnömonektomi olgusundan (%14,0) 8'inde (%40,8) AF, 12'sinde ise (%60) ST saptandı. Nonparankimal rezeksiyon yapılan 76 olgudan (%53,1) 38'inde (%50) NSR, 9'unda (%11,8) AF, 29'unda ise (%38,2) ST saptandı. Çalışmamızda, preoperatif sigara içimi, erkek cinsiyet, pulmoner rezeksiyon, düşük EKO EF'si, uzamış operasyon süresi, postoperatif hipoksi, 5. gün CKMB yüksekliği ve epidural kateterin etkinliği postoperatif aritmi ile ilişkili bulunurken; yaş, sağ ve sol torakotomi yapılması, Goldmann'ın kardiyak risk klasifikasyonu, eşzamanlı hastalıklar ve preoperatif SFT değerleri postoperatif kardiyak komplikasyonlarla ilişkili bulunmamıştır.

Sonuç olarak; postoperatif kardiyak komplikasyon gelişmesinde pulmoner rezeksiyon uygulanması, hipoksi ve ağrı parametreleri en önemli faktörler olarak değerlendirilmiştir. Hastanın postoperatif periyotta en az 3 gün monitörize edilmesinin yeterli olduğu, profilaktik antiaritmik ajan uygulamasının gereksiz olduğu ve epidural kateter başta olmak üzere etkili bir analjezi protokolünün kardiyak komplikasyon insidansını azaltacağı kanısına ulaşılmıştır.



SUMMARY

In our study, frequency and etiology of postoperative arrhythmias were studied as arrhythmias are the most common postoperative cardiac complications. The enzymes of CKMB and troponin I levels were analysed preoperatively and postoperatively in first and fifth days in order to understand the etiology of postoperative arrhythmias either causing of cardiac damage or extracardiac pathologies.

Totally 143 thoracotomy cases (73 left and 70 right thoracotomy) were included into the study. Preoperatively cardiac enzymes (CKMB and Troponin I), arterial blood gases, pulmonary function tests, electrocardiography (ECG), echocardiogram, cardiac consultation results, concomitant diseases (chronic obstructive pulmonary diseases, diabetes mellitus, hypertension), smoking consumption (packs/year) were evaluated to find cardiac risk classification.

While AF was found in 6 (%12,8) of 47 and ST in 41 (%87,2) of 47 (%32,9) lobectomy cases, ST was found in 12 (60) of and AF was found in 8 (%14,0) of 20 (%40,8) pneumectomy cases. In the 76 nonparenchymal resection cases (%53,1), AF was found in 9 (%11,8) cases, ST was found in 29 (%38.2) and NSR was found in 38 (%50) cases. In our study, while smoking preoperatively, male gender, pulmonary resection, low EF with echocardiogram, postoperative hypoxia, CKMB elevation in fifth day and efficacy of epidural catheter were found related to postoperative cardiac complications; age, right or left sided thoracotomies, Goldmann's cardiac risk classification, concomitant diseases and preoperative SFT values were not found related to postoperative cardiac complications.

As a conclusion; pulmonary resection, hypoxia, and pain parameters were found as the most important factors in development of postoperative cardiac complications. At least three days of monitorisation postoperatively and an efficient analgesia with epidural catheter were concluded as the most important factors to decrease postoperative cardiac complications while prophylactic antiarrhythmics were found unnecessary.



KAYNAKLAR

1. Alyanakian A, Dehoux M, Chatel D, Seguret C, Desmots JM, Durand G, et al. Cardiac troponin I in diagnosis of perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:228-294.
2. Pichon H, Chocon S, Alwan K, Toubin G, Kaili D, Falcoz P, Clement F. Crystalloid versus cold blood cardioplegia and cardiac troponin release. *Circulation* 1997;96:316-20.
3. Emmanuelle Vermes, Martine Mesguich, Remi Houel, Celine, S.: Cardiac troponin I release after open heart surgery: A marker of myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 2000;70:2087-90.
4. Grehardt, W., Ljungdahl, L.: Detection of myocardial damage by serial measurements of cardiac troponin T, CKMB mass and TROPT rapid test. *Cardiovasc. Drugs Ther* 1997;11: 227-40.
5. Hurt R. The history of cardiothoracic surgery from early times. London :Parthenon Publishing Group, 1996.
6. Pacha D. Memories et observations medicales. Constantinople : F. Loeffler, 1905
7. Batirel HF, Yüksel M. Cemil Topuzlu pacha and his arterial suture technique. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1201-3
8. Hatzinger M, Kwon ST, Langbein S, Kamp S, Häcker A, Alken P. Hans Christian Jacobaeus: Inventor of human laparoscopy and thoracoscopy. *J. Endourol* 2006 ; 20:848-50.
9. Nissen R. Total pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1980;29:390-4
10. Arel F. Göğüs Cerrahisi, 2. basım, İstanbul:İ.Ü.Tıp Fakültesi Yayınları, No:62, 1964,
11. Toker AB. Akciğer abseleri, Ankara: Kader Basımevi, 1938
12. Dobell RAC. The origins of endotracheal ventilation. *Ann Thorac Surg* 1994;58:578-84
13. Benumof JL, Partridge BL, Salvatierra C. Margin of safety in positioning modern double-lumen endotracheal tubes. *Anesthesiology* 1987;67:729
14. Wilson RS. Lung isolation. Tube design and technical approaches. *Chest Surgery Clinics of North America*.1997;7:735-750



15. Jennings RB, Murry CE, Steenbergen, Reimer KA, Development of cell injury in sustained acute ischemia. *Circulation* 1990;82:2-12.
16. Vivek R, Weisel RD. Intraoperative protection of organs. Hypothermia, cardioplegia and cerebroplegia. In: Edmunds, LH. *Cardiac Surgery in the Adult*. USA: Mc Graw-Hill, 1997:295-318.
17. Katz AM, Reuter H. Cellular calcium and cardiac cell death. *Am J Cardiol* 1979;44:188.
18. Buckberg GD. Myocardial protection during adult cardiac operations. In: Glenn's thoracic and cardiovascular surgery. 5 th ed. Editor, Arthur E. Baue. Prentise Hail. 1991;1417-1441.
19. Sobel BE. Cardiac and noncardiac forms of acute circulatory failure. IN: *Heart Diseases*. 2nd Ed. Ed., E. Braunwald. Philadelphia. W.B. Saunders. 1980, 578.
20. Alexander JC, Anderson RW. Preoperative cardiac evaluation of the thoracic surgical patient and management of perioperative cardiac events. In: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:305.
21. Moyers JR, Oyos T. Cardiovascular system. Brown M, Brown EM (eds): *Comprehensive Postanesthesia Care*. Williams and Wilkins, Baltimore 1997:117.
22. Schields TW, Lo Cicero III Ponn RB. Complication of pulmonary resections In: Schields TW, Lo Cicero III, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery* 5th edition Lippincott Williams & Wilkins 2000: Volume 1; Ch37:481-508.
23. Roselli EE, Murthy SC, Rice TW, Houghtaling PL, Pierce CD, Karchmer DP, Blackstone EH. Atrial fibrillation complicating lung cancer resection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 ;130:438-44.
24. Curtis JJ, Parker BM, McKenney CA, et all. Incidence and predictors of supraventricular dysrhythmias after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1766-1771.
25. Markos J, Mullan BP, Hillmann DR. Preoperative assessment as a predictor of mortality after lung resection. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:902-910.
26. Asamura H, Naruke T, Tsuchiya R, Goya T, Kondo H, Suemasu K. What are the risk factors for arrhythmias after thoracic operations? A retrospective multivariate analysis of 267 consecutive thoracic operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106:1104-1110.



27. Shepard RK, Hastillo A. Conduction disturbances and cardiac arrhythmias in the critically ill. Grenvik AG, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC : Textbook of Critical Care. 4 th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000:1050.
28. Hazar A, Cihan HB, Gülcan Ö, Çıgılı A, Özyalın F, Türköz R. Perioperatif miyokardiyal hasar tespitinde biyokimyasal belirleyicilerin rolü. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2002;9:95-103.
29. Birjiniuk V. Patients outcomes in the assesment of myocardial injury following cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2001;72:2208-2213.
30. Metzler H, Gries M, Rehak P, Lang TH, Fruhwald S, Toller W. Perioperative myocardial cell injury: the role of troponins. Br J Anest 1997;78:386-390.
31. Hillis WS, Birnie D, Docherty A, Trophonin T and myocardial damage. Br J Cardiol 1993;16-21.
32. Katus H, Schoppenthau M, Tanzeem A. Non-invasive assestment of perioperative myocardial cell damage by circulating cardiac trophonin T. Br Heart J 1991;65:259- 264.
33. Hendriks M, Jiang H, Gutermann H, Toelsie J, Renard D. Release of cardiac trophonin I in antregrade crystalloid versus cold blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:452-459.
34. Hamm CW, Katus HA. New biochemical markers for myocardial cell injury. Curr Opin Cardiol 1995;10:335-360.
35. Inderpaul B, Gianni DA, Alan JB. Biochemical markers of myocardial injury during cardiac operations. Ann Thorac Surg 1997;63:879-884.
36. Adams J, Miracle VA. Cardiac biomarkers: Past, present and future. Am J Crit Care 1998;7:418-423.
37. Marino PL: The ICU Book, 2.ed. London:1997;123-4.
38. Stacey BR, Rudy TE, Nellhaus D. Management of patient-controlled analgesia: a comparison of primary surgeons and a dedicated pain service. Anesth Analg 1997;85:130-4.
39. Bobbio A, Caporale D, Internullo E, Ampollini L, Bettati S, Rossini E, et all. Operative outcome of patients undergoing lung resection presenting with new-onset atrial fibrillation managed by amiodarone or diltiazem. Eur J Cardiothorac Surg. 2007 Jan;31:70-4.



40. Figas-Powajbo E, Gawor Z, Kozak J. Perioperative cardiac arrhythmias in patients undergoing surgical treatment for lung cancer. *Pol Arch Med Wewn.* 2007 ;117:290-6.
41. Alessandro Brunelli, Francesco Xiume, Majed Al Refai, Michele Salati, Rita Marasco and Armando Sabbatini. Risk-adjusted morbidity, mortality and failure-to-rescue models for internal provider profiling after major lung resection. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2006;5-92-96.
42. Berrisford R, Brunelli A, Rocco G, Treasure T, Utley M; Audit and guidelines committee of the European Society of Thoracic Surgeons; European Association of Cardiothoracic Surgeons. The European Thoracic Surgery Database project: Modelling the risk of in-hospital death following lung resection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005:306-11.
43. Shepard RK, Hastillo A. Conduction disturbances and cardiac arrhythmias in the critically ill. Grenvik AG, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC: *Textbook of Critical Care.* 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000: 1050.
44. Breyer RH, Zippe C, Pharr WF. Thoracotomy in patients over age 70 years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81 : 187-193.
45. A. Gomez-Caro, F.J. Moradiellos, P. Ausin, V. Diaz-Hellin, E. Larru, J.A. Perez-Anton and J.L. Martin de Nicolas. Risk Factors for Atrial Fibrillation After Thoracic Surgery *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 :1450-6.
46. Wyser C, Stulz P, Solèr M, Tamm M, Müller-Brand J, Habicht J, et al. Prospective evaluation of an algorithm for the functional assessment of lung resection candidates. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999:1450-6.
47. Ciriaco P, Mazzone P, Canneto B, Zannini P: Supraventricular arrhythmia following lung resection for non-small cell lung cancer and its treatment with amiodarone. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000, 18:12-16.
48. Figas-Powajbo E, Gawor Z, Kozak J. Perioperative cardiac arrhythmias in patients undergoing surgical treatment for lung cancer. *Pol Arch Med Wewn* 2007;117:290-6.
49. Ferguson MK, Durkin AE. A comparison of three scoring systems for predicting complications after major lung resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 :35-42.



50. Duque JL, Ramos G, Casradazo J, Cerezal J, Castnado M, Yuste MG, Heras F. Early complications in surgical treatment of lung cancer. A prospective, multicenter study. *Ann Thorac Surg* 1997;63:944-950.
51. Miller JJ. Preoperative evaluation. *Surg Clin North Am* 1992;2:707.
52. Shields TW, Ponn RB. Complications of pulmonary resection. In ed Shields W, Lo Cicero, Ponn RB. *General Thoracic Surgery*, Lippincott Williams and Wilkins; 2000:486
53. Sekine Y, Kesler KA, Behnia M, Brooks-Brunn J, Sekine E, Brown JW. COPD may increase the incidence of refractory supraventricular arrhythmias following pulmonary resection for non-small cell lung cancer. *Chest*. 2001;120:1783-90
54. Izquierdo Villarroya B, López Alvarez S, Bonome González C, Cassinello Ogea C. Cardiovascular and respiratory complications after pneumonectomy. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005:474-89.
55. Von Knorring J, Lepantalo M, Lindgren L, Linfors O: Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1989;8:33-37.
56. Kavanagh BP, Katzj, Sandler AN, Pain control after thoracic surgery *Anesthesiology* 1994;81:735-59
57. Rawal SN. Postoperatif Ağrı Tedavisi. Ağrı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2000;124-141.
58. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology* 2000;92:1467-72.
59. Şentürk M, Özcan P, Talu G et al. The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesth. Analg.* 2002; 94:11-5.
60. E. Tuppana, E. Nillsson and E. Kalso Post-thoracotomy pain after thoracic epidural analgesia: a prospective follow-up study *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47: 433-438.
61. Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Milingos N, Skottis I. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006:412-3.
62. Berggren H, Ekroth R, Malmber R. Hospital mortality and long term survival in relation to preoperative function in elderly patients with bronchogenic carcinoma. *Ann Thorac Surg* 1984;38:633-636.



63. Keagy BA, Pharr WF, Bowles RE. A review of mortality and morbidity in elderly patients undergoing pulmonary resection. *Ann Surg* 1984;50:213-216.
64. De Cosmo G, Congedo E, Lai C, Sgreccia M, Amato A, Beccia G, Aceto P. Ropivacaine vs. levobupivacaine combined with sufentanil for epidural analgesia after lung surgery *Eur J Anaesthesiol* 2008 ; 9:1-6.
65. Wheeler AP. Sedation, analgesia and paralysis in the intensive care unit. *Chest* 1993;104:566-77.
66. Berrisford R, Brunelli A, Rocco G, Treasure T, Utley M ; Audit and guidelines Modelling the risk of in-hospital death following lung resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005:306-11.
67. Daoud EG, Strickberger SA, Man KC, Goyal R, Deeb GM, Bolling SF, et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med* 1997:1785-91.
68. Martin WJ 2nd, Rosenow EC. Amiodarone pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis *Chest* 1988:1242-8.
69. Martinez EA, Nass CM, Jermyn RM, Rosenbaum SH, Akhtar S, Chan DW, et al. Intermittent cardiac troponin-I screening is an effective means of surveillance for a perioperative myocardial infarction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005:577-82.
70. Lim E, Choy LL, Flaks L, et al. Detected troponin elevation is associated with high early mortality after lung resection for cancer. *J Cardiothorac Surg* 2006;1:37-42.
71. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990;72:153-84.
72. Badner NH, Knill RL, Brown JE, et al. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;88:572-8.
73. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery: Influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. *Circulation* 1997;96:1882-7.