

71070

T.C.  
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MYOKARD  
KORUNMASINDA  
KRİSTALLOİD VE KAN  
KARDİYOPLEJİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

*Dr. Kadir DURGU*

*Tez Danışmanı*  
*Yrd.Doç.Dr.Mehmet YENİTERZİ*

KONYA-1996

## **1.İÇİNDEKİLER**

1- İÇİNDEKİLER	2
2- KISALTMALAR	4
3- GİRİŞ	5
4- GENEL BİLGİLER	6
4. 1. Koroner Dolaşım	6
4. 2. Myokard Korunması	8
4. 2. 1. Hipotermi	8
4. 2. 2. Boş Çalışan Kalp	9
4. 2. 3. Fibrilasyondaki Kalp	10
4. 2. 4. Arrest Edilmiş Kalp	10
4. 2. 5. İnfantlarda Myokard Korunması	11
4. 3. Potasyumun Kardiak Etkileri	12
4. 4. Kardiak Enzimler	12
4. 4. 1. Laktik Dehidrogenaz ( LDH )	13
4. 4. 2. Aspartat aminotransferaz ( AST, SGOT )	13
4. 4. 3. Kreatin Kinaz ( CK )	13
4. 4. 4. CK izoenzimleri	13
4. 5. Kardiyopleji	14
4. 5. 1. Kardiyopleji Solüsyonları Tipleri	15
4. 5. 1. 1. İntrasellüler Kardiyopleji Solüsyonları	15
4. 5. 1. 2. Ekstrasellüler Kardiyopleji Solüsyonları	16
4. 5. 1. 3. Hiperoksijenize Kardiyopleji Solüsyonları	16
4. 5. 1. 4. Kan Kardiyoplejisi	16
4. 5. 1. 5. Reperfüzyon Hasarı	21
4. 5. 1. 6. Retrograd Kardiyopleji Uygulaması	22
4. 5. 1. 7. Kliniğimizde Kardiyopleji Uygulaması	22
5- MATERYAL VE METOD	25
5. 1. Grup 1	25
5. 2. Grup 2	25
5. 3. Metodun Uygulanması	26
5. 4. Parametreler ve İstatistiki Değerlendirme	28
6- BULGULAR	29

7- TARTIŞMA	35
8- SONUÇ	38
9- ÖZET	39
10- SUMMARY	40
11- KAYNAKLAR	41



## **2.KISALTMALAR**

<b>AKZ</b>	: Aort klemp zamanı
<b>AO</b>	: Aorta
<b>CK</b>	: Kreatin kinaz
<b>CK-MB</b>	: Kreatin kinaz Myokardial bant
<b>CX</b>	: Sirkumflex arter
<b>İABP</b>	: intra aortik balon pompası
<b>KPB</b>	: Kardiyopulmoner bypass
<b>LAD</b>	: Sol ön inen arter
<b>LDH</b>	: Laktik dehidrogenaz
<b>LİMA</b>	: Sol internal mammarya arteri
<b>Mİ</b>	: Myokard enfarktüsü
<b>RCA</b>	: Sağ koroner arter
<b>RİMA</b>	: Sağ internal mammarya arteri
<b>SGOT</b>	: Serum glutamik oksaloasetik transaminaz
<b>SVEDB</b>	: Sol ventrikül end diastolik basıncı
<b>TPS</b>	: Total pompa süresi
<b>VYA</b>	: Vücut yüzey alanı

### 3.GİRİŞ

*Kalp cerrahisinin başladığı ilk yıllardan beri myokard korunması yerini almış ve zamanla daha riskli hastaların ameliyat edilmesiyle konunun önemi giderek artmıştır. Yine ilk yıllardan bu yana morbidite ve mortalitenin büyük oranda postoperatif pompa yetersizliği ile ilgili olduğu dikkat çekmiştir. Özellikle 1970'li yıllardan itibaren yaygınlaşan koroner arter cerrahisi döneminde, postoperatif kardiyak pompa yetersizliğinin en önemli nedeninin intraoperatif myokard korunması ile ilgili olduğu iyice anlaşılmıştır.*

*Kalp cerrahisinde en hızlı gelişim gösteren ve üzerinde en çok tartışılan konulardan biri de kardiyoplejidir. Bu nedenle kardiyopleji solüsyonları ve uygulama teknikleri zaman içinde gelişme göstermektedir.*

*Kardiyopleji uygulamasının dönüm noktalarından biri kan kardiyoplejisinin kullanıma girmesidir. Kan kardiyoplejisinin myokard korunmasındaki değeri klinik ve laboratuvar çalışmaları ile araştırılmış ve uygulama tekniklerinde de yeni gelişmeler olmuştur. Birçok klinikte kristalloid kardiyopleji kullanımı devam etmektedir. Biz de kliniğimizde uzun yıllardan beri kristalloid kardiyopleji kullanmaktaydık.*

*Koroner arter hastalarında yapılan bu prospektif çalışmada; her ikisi de antegrad yoldan verilen kristalloid ve kan kardiyoplejisinin myokard korunmasındaki etkinliğinin klinik ve biyokimyasal yöntemlerle araştırılması amaçlanmıştır. Yine bu çalışmada total pompa süresi ve aort klemp zamanının kardiyak enzim salınımlarına olan etkisi de her iki kardiyopleji grubunda araştırılmıştır.*

#### **4.GENEL BİLGİLER**

Operasyon sırasındaki myokard hasarı postoperatif mortalite ve morbiditenin en yaygın sebebidir. Akkiz ve konjenital kalp hastalıklarının cerrahi tedavisindeki tüm ilerlemelere rağmen ölen hastaların postmortem tetkiklerinde myokard nekrozunun gross, mikroskopik ve histokimyasal düzeyde varlığı tespit edilmiştir ( 1 ) . Özellikle sol ventrikül subendokardiumunda bu nekroz çok daha yaygın olabilmektedir. İntraoperatif myokard nekrozu gelişen bir hasta inotropik tedavi veya intraaortik balon desteğinde bir yoğun bakım dönemi geçirse de myokardial fibrozis gelişmesi subklinik olarak devam edecektir.

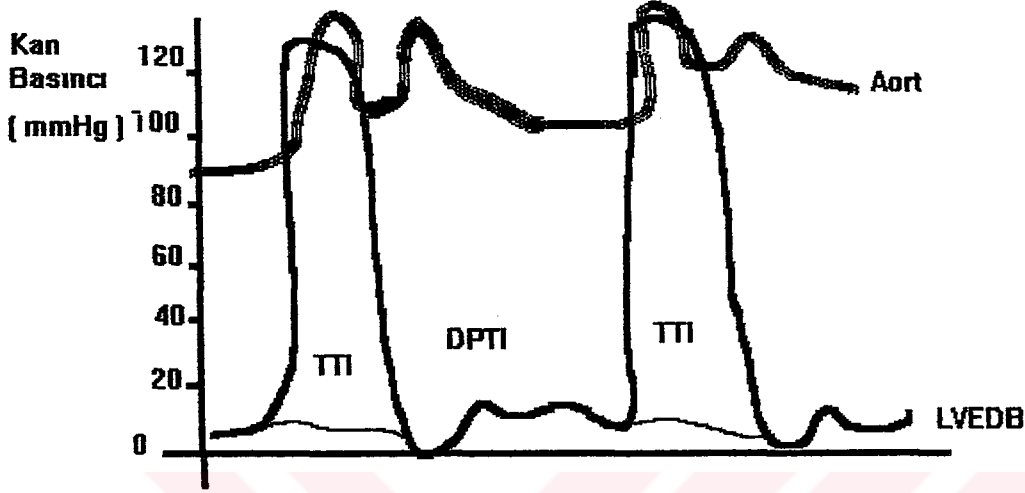
Myokard hasarının nedeni enerji üretimi ve tüketimi arasındaki dengenin bozulmasıdır. Bu denge ekstrakorporeal dolaşım başlamadan önce veya sonra bozulabilir. Kalbin kansız ve hareketsiz bir cerrahi saha elde edilmek üzere arrest edildiği dönemde enerji arz talep dengesindeki bozulma ihtimali çok yüksektir

#### **4. 1.Koroner Dolaşım**

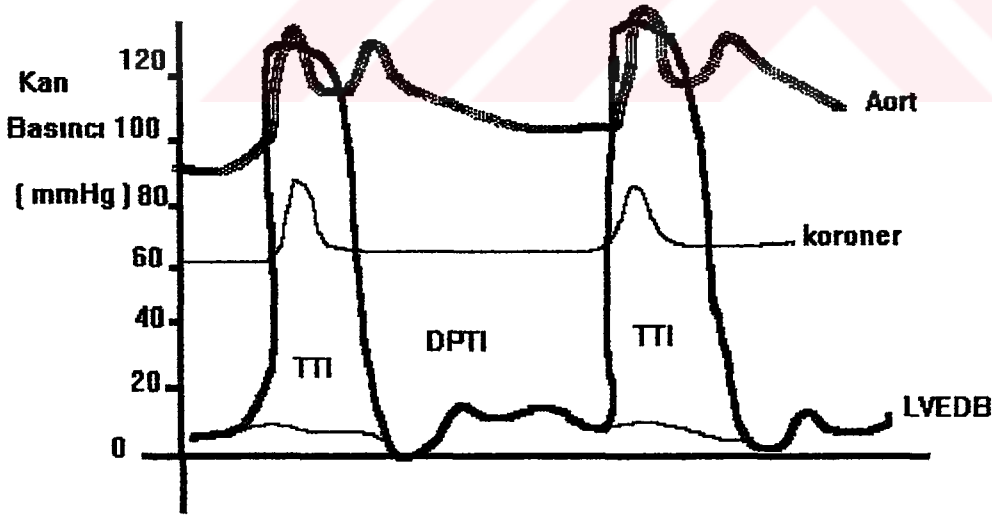
Sol ventrikül % 60 oranında diastolde beslenirken sağ ventrikül için bu oran % 50 dir. Sistol sırasında epikarda yakın bölgelerin beslenmesi daha kolaydır. Bunun nedeni sol ventrikül duvar geriliminin sağa oranla daha fazla olması ve koroner dolaşımı güçleştirmesidir. Sol ventrikül subendokardı iskemiye en duyarlı bölgedir. Sadece diastolde beslenebilen bu bölgeye gelen damarlar sistol sırasında sıkışarak kapanırlar. Normal sol ve sağ ventrikül epikardında sistoldeki duvar gerilimine bağlı kompresyon daha az olduğundan bu bölgeler kardiak siklusun her döneminde beslenirler. Subendokarda doğru olan kan akımı, diastolik koroner perfüzyon basıncı ile belirlenir. Bu perfüzyon basıncı, aorta diastolik basıncından sol ventrikül diastolik basıncını çıkararak elde edilir. Diastolde subendokardı besleyen kan ve oksijenin en iyi göstergesi “diastolik pressure time index”(DPTI) dir. DPTI grafik 1’de görüldüğü üzere aorta diastolik basıncı ile LVEDP eğrileri arasındaki alandır. Tension time index (TTI) ise sistolde, sol ventrikül basınç eğrisi altında kalan alanın tümüdür. Endokardı besleyen oksijen alımı (DPTI\* O<sub>2</sub> içeriği) hesaplanarak kabaca bulunur. Yalnızca oksijen alımını bilmek yeterli değildir, ne ölçüde tüketildiğini de tespit etmek gerekir. TTI oksijenin kullanımı ile paralellik gösterir. Bu nedenle DPTI/TTI oranı kalbin bir atımdan diğerine arz-talep oranını veren güvenilir bir göstergedir. Oran 0.80’den az olduğunda subendokardın beslenmesi bozulacaktır. Eğer koronerlerde stenotik lezyonlar

varsa DPTI stenoz ötesindeki bölgede azalacağından, subendokarda giden kan miktarında azalma olacaktır (grafik 2).

**Grafik 1 :Sol ventrikül ve aorta basıncı, TTI ve DPTI**



**Grafik 2 :Koroner stenozlu olguda DPTI'deki düşme**



Kardiyopulmoner bypass sırasında subendokardial injuri ,

1. Çok ciddi iskemi olmadıkça tanınmayabilir,
2. Bypass sırasındaki normalde oluşan iskemiye eklenir,
3. Postoperatif myokard performansını bozduğundan dolayı önemlidir.

Anestezi sırasında hipotansiyon gelişmesi ve sol ventrikül diastol sonu basıncının artması sonucu DPTI azalır, TTI rölatif olarak yükselir. Hipertansiyon gelişirse afterload artacağından TTI yükselir, DPTI düşer. Sonuçta her iki durumda da arz-talep oranı bozulur. Taşikardi diastolik periodu kısalttığı için, basınçlarda değişiklik olmasa bile DPTI'ni düşürür. Uzamış ekstrakorporeal dolaşımın subendokardial nekroza yol açtığı, kardiyopulmoner bypass ( KPB ) zamanı ile subendokardial hasarın birbirleri ile orantılı olduğu bilinmektedir ( 2, 3 ).

## **4. 2. Myokard Korunması**

Kardiyopulmoner bypass (CPB) sırasında myokard korunması hipotermi uygulayarak, kalbi boş çalıştırarak, fibrilasyona sokarak veya arrest ederek sağlanır.

### **4.2.1.Hipotermi**

Myokardın soğutulması 3 yolla sağlanır:

1. Genel vücut hipotermisi
2. Soğuk kardiyopleji perfüzyonu
3. Topikal hipotermi

Hipotermi aşağıdaki mekanizmalar ile oksijen ve ATP tüketimini azaltarak kalbi korur.

1. Metabolik hızı azaltır
2. Kalp atım sayısını azaltır
3. Fibrile kalpteki duvar gerilimini, fibrilasyonunun hızını ve amplitüdünü azaltır.

Topikal hipotermi subendokardiyumu soğutamadığından, kardiyopleji perfüzyon hipotermisi ise stabil olmadığından ve homojen dağılım göstermediğinden tek başlarına değil kombine edilerek kullanılmaktadır. Myokard korunmasında hipotermi'nin önemi büyük olduğundan, kalp ısı 10-15 °C arasında tutulmalıdır. Hipotermi son zamanlarda ortaya atılan *normotermide aerobik kardiyopleji* uygulaması dışında, tüm myokard korunması yöntemlerine kombine edilmektedir.

Hipotermi'nin diğer tekniklerle birlikteliği rutin olduğundan *Buckberg*'e göre cerrah için 3 seçenek kalmaktadır:

1. Boş çalışan kalp
2. Fibrilasyondaki kalp



3. Arrest edilmiş kalp
  - İskemide bırakılarak
  - Farmakolojik yöntemlerle (kimyasal maddeler kullanarak)

İskemik arrest artık tamamen terkedilmiş bir metottur. Önceleri bu metodun kullanılmasına neden olarak ( 4 );

1. Hastalar arasında myokard rezervi açısından farklılıklar olması,
2. Myokardın belirli bir iskemik hasara dayanabilme gücü,
3. Cerrahın kalp iskemide iken gelişen hasarın yaygınlığı konusunda, global değerlendirme ile operasyon sırasında doğru bir karara varabilme imkanından yoksun olması gösterilmiştir.

İskeminin zararlı etkileri birçok detaylı biyokimyasal analizlerle ortaya konabilmiştir. İskemik arrest uygulamak en basit yöntemdir. Aortayı arter kanülü proksimalinden klemlemek yeterlidir. Kross-klemp sonrası 8 saniyede oksijen rezervleri kullanılır, 6-7 dakika içinde myokardial kreatin fosfat tamamen kaybolur, 15 dakikada ATP rezervi başlangıç düzeyinin % 60 ına düşer, 30-40 dakika sonrası mitokondri şişmesi ve stürüktürel hasar, 45 dakika sonra ise endokard hasarı gelişir. Eğer ATP depoları % 50 nin altına inerse *stone heart* oluşur ( 1 ). CPB sonrası iskemik hasarın bir bulgusu da mikroskopik kontraktür bantlarının ortaya çıkmasıdır. İskemik hasar sonrası bir kısım fonksiyonel değişiklikler olur. 30 dakikalık iskemi sonrası anlamlı fakat reversibl kardiak debi düşüklüğü ile karşılaşırız. 60 dakika sonra kardiak debi normalin % 40 ına iner. 1 saatlik iskemi sonrası mortalite % 70, 2 saatlik iskemi sonrası % 100 dür. 1 saatlik iskemi sonrası yaşayanlarda 5 ay içinde % 71 oranında subendokardial fibrozis görülür ( 1 ).

#### **4. 2. 2. Boş çalışan kalp**

Sol ventrikül myokard oksijen alımı boş çalışan kalp için, ısı düştükçe azalmaktadır (Grafik 3). Sol ventrikülün oksijen tüketimi de, alımına paralel olarak ısı düştükçe azalmaktadır (Grafik 4). Arada devamlı korunan bir denge vardır. Sol ventrikül oksijen alımı (atım başına hesaplandığında) ısı düştükçe artma göstermektedir (Grafik 5). Dakika başına oksijen alımı ısı düşmesi ile progresif düşerken, atım başına düşen oksijende progresif yükselme olmaktadır. Bunun nedeni kalbin soğudukça bradikardiye girmesi, azalan O<sub>2</sub> alımı ile azalan atım sayısı oranında paralellik olmayışı, O<sub>2</sub> alımı yavaş yavaş düşerken soğuyan

kalbin hızla bradikardiye girmesidir. Diastolik komplians ( $-dP/dT$ ), boş çalışan kalpte sıcaklık düştükçe azalmaktadır. Fibrilasyondaki kalpte ise diastolik komplians sıcaklık düştükçe artmaktadır ( 7,8 ).

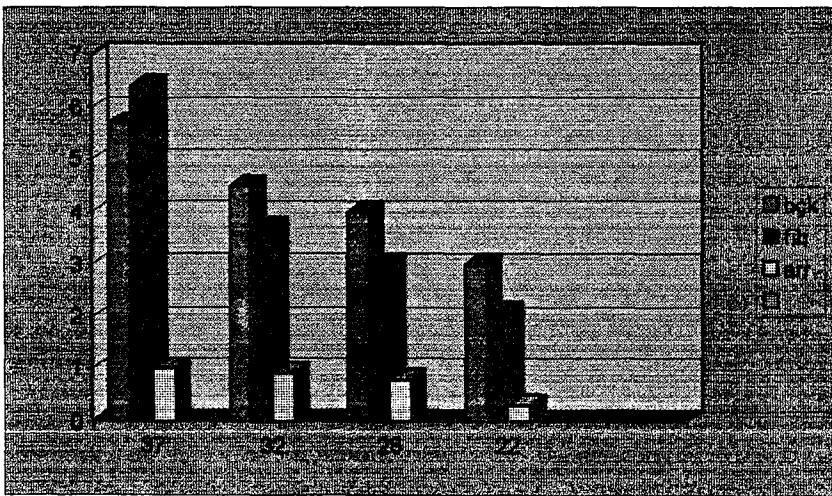
#### 4. 2. 3. Fibrilasyondaki kalp

37 °C de myokard  $O_2$  kullanımı fazladır (grafik 3’de olduğu gibi). Isı düştükçe myokard  $O_2$  kullanımında progresif bir düşme ortaya çıkar. Boş çalışan kalpten farklı olarak, fibrilasyondaki kalpte, hipotermi ile beraber kompliansta artma görülür. Normotermide fibrilasyondaki kalbin duvar gerilimi (ventrikül basıncı\* çap), boş çalışan kalpten daha fazladır ( 7,8 ).

#### 4. 2. 4. Arrest edilmiş kalp

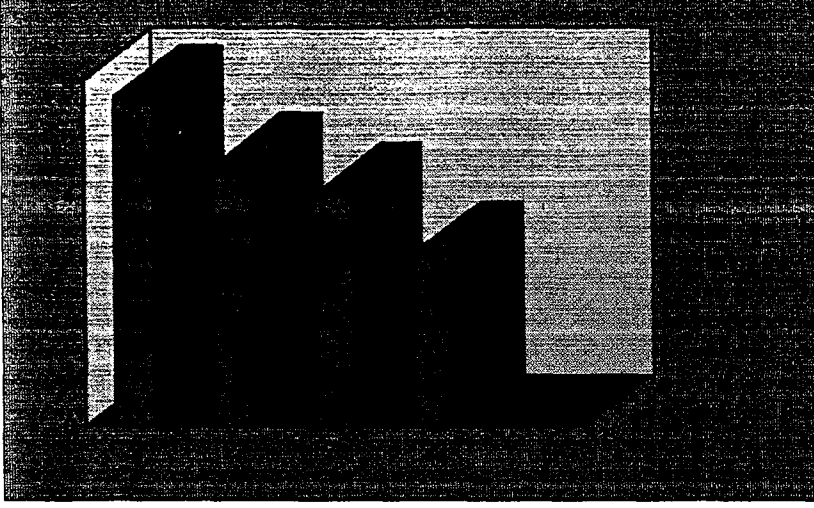
İskemik arrest günümüzde artık kullanılmadığından, kalp kardiyoplejik solüsyonlar kullanılarak arrest edilmektedir.

**Grafik 3: Değişik usularda sol ventrikül  $O_2$  tüketimi cc / 100 gr /dak. ( 5 ve 6 nolu kaynaktan alınmıştır )**

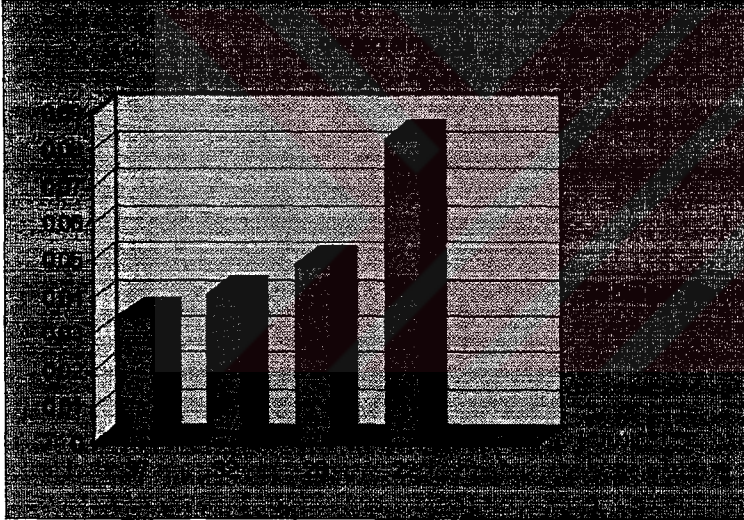


**bçk:boş çalışan kalp, fib:fibrilasyondaki kalp, arr:arrest edilmiş kalp**

**Grafik 4: Dakika başına sol ventrikül oksijen tüketimi  
cc / 100 gr / dak. ( 5 ve 6 nolu kaynaktan alınmıştır )**



**Grafik 5: Atım başına sol ventrikül oksijen alımı ( 5 ve 6 nolu kaynaktan alınmıştır )**



#### **4. 2. 5. İnfantlarda myokard korunması**

Yenidoğan myokardimu yapısal olarak daha fazla su, daha fazla nonkontraktıl protein ve daha az kollagen içerir. Yenidoğan myositleri tek nukleuslu, iyi gelişmemiş interkale disklere sahip, daha fazla mitotik aktivite gösteren, daha zengin glikojen depoları içeren, daha az olgun mitokondrileri ve daha az myofibrilleri olan hücrelerdir Yenidoğan. myokardimu daha az ventriküler kompliansa ve daha sınırlı preload kapasitesine sahip olup izometrik kasılma gücü de daha azdır. İnotropik ajanlara verdiği cevap da daha azdır (7,8,9).

Ancak hipoksi ve iskemiden sonra neonatal kalplerin daha iyi komplians gösterdiği, kalp debisi ve stroke work'te, erişkinlere oranla belirgin bir artış olduğu gözlenmektedir (9). Neonatal kalplerin iskemiye daha iyi tolerans göstermesi, bunların glikojen depolarının daha zengin olması, anaerobik yolla ATP üretiminin daha fazla olması ve en önemlisi aminoasit metabolizmalarının yüksek olması ile açıklanmaktadır (8,9).

Sıcak indüksiyon ve terminal sıcak kan kardiyopleji uygulaması myokardial hasarı en aza indirmektedir. Erişkinlerde olan durumun aksine, multidoz kardiyopleji ile birlikte derin hipotermi bebek kalplerinde daha fazla myokardial hasara yol açmaktadır ( 8 ).

#### **4. 3. Potasyumun Kardiyak Etkileri**

Melrose'un 1955 yılında kardiyak arrest sağlamada ilk kez kullanmasından bu yana potasyum, azalmış konsantrasyonlarda majör kardiyoplejik ajan olarak kullanılmaya devam edilmiştir. Ekstraselüler hiperkalemi membran potansiyelini azaltır ve normalde aksiyon potansiyel pikini açarak başlatan sodyum kanalını inaktive eder, böylece diastolik arrestte myokardiumu uyarılmaz kılar. Arrest sağlamak için gerekli konsantrasyon ısı ile pozitif ilişkilidir ve 20 ° C'de 15 ile 30 mmol arasında değişen konsantrasyon optimaldir. Daha yüksek konsantrasyonda potasyum, duvar gerilimini artıran kalsiyum girişine, koroner vasküler direnç yükselmesine, ATP tüketiminin artmasına ve myokard kontraktürüne sebep olur ( 10 ). Yüksek potasyum aynı zamanda koroner endotelyumun hasarına sebep olabilir. Yüksek potasyumlu kardiyoplejilerin ters etkisi non-koroner kollateral kan akımından dolayı daha az olabilir(Buckberg 1979 ).

#### **4. 4. Kardiyak Enzimler**

İrreversibl hasara uğramış myokard hücreleri dolaşıma birkaç sayıda spesifik kimyasal reaksiyonlarla tayin edilebilen enzim salarlar. Kardiyak operasyona uğramış veya akut MI geçiren hastaların serum veya plazmasında birçok enzim artmış aktivite gösterir. Deneysel MI sonrası küçük fakat anlamlı venoarteriyel enzim aktivite farklılığı ölçülebilir. Kreatin kinaz ( CK ) tercihen onun izoenzimi ve laktik dehidrogenaz ( LDH ) sıklıkla MI'nün teşhisinde kullanılır.



#### **4. 4. 1. Laktik Dehidrogenaz ( LDH )**

Akut MI ya da kardiak hasarın başlangıcından sonraki 24-48 saat içinde normal değerini aşar ve olaydan sonraki 3-6 gün içinde pik yapar ve MI'den 8-14 gün sonra normale döner. Total LDH sensitif, ancak spesifik değildir. False-pozitif yükselmeler hemoliz, megaloblastik anemi, lösemi, karaciğer hastalığı, hepatik konjesyon, renal hastalık, neoplazm varyasyonları, pulmoner embolizm, myokarditis, iskelet kas hastalığı ve şokta olabilir.

LDH'nin beş izoenzimi vardır. Kalp esas olarak LDH<sub>1</sub> ihtiva eder. LDH<sub>1</sub> yükselmesi enfarktüstten sonraki 8-24 saat içinde yükselir. Hemoliz, serum LDH<sub>1</sub> aktivitesini artıracığından kan taşınmasında gereken özen gösterilmelidir( 11 ).

#### **4. 4. 2. Aspartat aminotransferaz ( AST,SGOT)**

Enzim seviyesinde yükselme akut MI'dan sonraki 8-12 saat içinde olur ve 18-36 saatte pik yapar ve genellikle de 3-4 gün içinde normale döner. False pozitif yükselmeler sıklıkla karaciğer ve iskelet kas hastalığı, intramüsküler enjeksiyon sonrası, pulmoner emboli ve şokta olabilir ( 11 ).

#### **4. 4. 3. Kreatin kinaz ( CK )**

Serum CK seviyesi akut MI'ı takiben 4-8 saat içinde yükselir ve 3-4 gün içinde normale döner . Serum pik zamanı tartışmalıdır, 8 saatte olabileceği gibi 58 saatte de olabilir. Serum CK yükselmesi rutinde kullanılabilen en duyarlı myokard hasar marker'ıdır. Ancak kas hastalıkları, alkol entoksikasyonu, diabetes mellitus, iskelet kas travması, kuvvetli egzersiz, konvülsiyonlar, intramüsküler enjeksiyonlar, torasik outlet sendromu ve pulmoner emboli gibi durumlarda false pozitif sonuçlar ortaya çıkabilir. Bununla birlikte serum CK seviyesi kalp yetmezliği ve karaciğer hastalığı olanlarda normaldir. CK değerleri normalde kadınlarda erkeklerdeki değerin üçte ikisidir ( 11 ).

#### **4. 4. 4. CK izoenzimleri**

Elektroforezde üç izoenzim gösterilmiştir ( MM, BB, MB ). Beyin ve böbrekesas olarak BB izoenzimi, iskelet kası MM izoenzimi ihtiva ederken; kalp kası hem MM hem de MB ihtiva eder. CK-MB az miktarda ince barsak, dalak, diafragma, uterus ve prostatta da bulunabilir. Uzun mesafe koşucularında olduğu gibi çok kuvvetli egzersizlerde de CK ve CK-MB yükselebilir. Her şeye rağmen CK-MB izoenzim ölçümü myokard nekrozunun en faydalı ve en yaygın kullanılan testi olmaya devam etmektedir. Akut MI'ne ilaveten

myokardit, travma,kardiak kateterizasyon, şok ve kardiak cerrahi gibi kalp kası travmasının diğer formlarında da CK-MB yükselebilir.

Kalp cerrahisinde MI teşhisi 12 saatten daha fazla süren CK-MB yükselmesi, elektrokardiyogramda yeni Q dalgası, teknesyum pirofosfat sintigrafide bölgesel defekt faktörlerinden herhangi ikisi olması durumunda konabilir ( 11 ).

Enfarktüste CK-MB pik seviyesi ile enfarktüs hacmi arasında korelasyon yoktur ( 12 ).

#### **4. 5. Kardiyopleji**

Kardiyoplejinin klinik uygulamasında temel noktalar şunlardır :

1. Solüsyon deneysel şartlar altında denenmiş olmalı, klinik uygulama için güvenilir olduğu ispatlanmalı
2. Tüm myokarda homojen dağılım göstermesi sağlanmalı
3. Nonkoroner dolaşım ile yıkanma, kardiyoplejinin etkisini azaltacağından reinfüzyon yapılmalı
4. Topikal soğutma uygulanmalı
5. Isı iletimini önlemek için kalp, mediasten ve diaframdan izole edilmeli
6. Sol ventrikül dekomprese edilmeli
7. Uygulamanın teknik yönü çok karışık olmamalı

Kimyasal kardiyoplejinin temel amacı, kalbin arrest edilmesi, enerji depolarının periodik olarak doldurulması ve reperfüzyon hasarının minimale indirilmesidir.Kardiyoplejiden neleri beklediğimiz ve hangi metotlarla elde ettiğimiz tablo-1 de gösterilmiştir.

**Tablo 1:Farmakolojik kardiyopleji yapmak için gerekli prensip ve yöntemler**

#### **FARMAKOLOJİK KARDİYOPLEJİ**

<b><u>İstenilenler</u></b>	<b><u>Nasıl yapıldığı</u></b>
Çabuk arrest	Potasyum,magnezyum,prokain eklenmesi
Myokard ısısının düşürülmesi	4 <sup>0</sup> C de kardiyoplejik sıvı verilmesi
Substrate eklenmesi	Oksijen, glukoz, glutamat, aspartat
Uygun PH sağlamak	THAM, Bikarbonat, fosfat
Membran stabilizasyonu sağlamak	Prokain, kalsiyum kanal blokerleri
Myokard ödeminden kaçınmak	Hiperosmolar solüsyonlar kullanarak

Kalbin çabuk arrest edilmesi kardiyoplejide ilk başta istenendir. Bunun nedeni enerji ihtiyacını azaltmak ve iskemik elektromekanik iş sırasında enerjetik maddelerin tükenmesini önlemektir. Yüksek oksijenli solüsyonların kardiyopleji olarak verilmesi enerji depolarını bir miktar arttırmakla beraber, asistoliyi sağlamak hala bir problem olarak kalmaktadır. Kısa bir süre için bile olsa elektromekanik aktivitenin sürmesi ATP depolarını kristalloid kardiyopleji uygulanan vakalardan daha fazla boşaltmaktadır ( 13 ). Potasyum, magnezyum ve prokain içeren hipokalsemik solüsyonlar ile arrest sağlanır. İkinci sırada metabolizma hızını yavaşlatmak için myokard ısısının düşürülmesi gelmektedir. Hipotermi, soğuk kardiyopleji solüsyonunun perfüze edilmesi ve topikal soğutma ile sağlanır. 15-20 ° C arasında myokardın O<sub>2</sub> kullanımı 0.03 cc/100/dk iken, 8-10 ° C arasında bu değer 0.015 cc/100/dk ya düşer. Elektromekanik aktivitenin tekrar görülmesi kardiyopleji solüsyonunun nonkoroner kan akımı ile yıkanmasına bağlıdır. Nonkoroner dolaşım ile kalp ısısı da artacağından, kardiyopleji solüsyonunun 4-8 ° C ye kadar soğutularak infüzyonu gereklidir. Üçüncü sıradaki substrat eklenmesi; aorta klempesi esnasında aerobik ve anaerobik yoldan enerji üretimini artırmak içindir. Glutamat ve aspartat gibi kreps siklusuna giren maddelerin ilavesi, özellikle oksijenize kardiyopleji sistemlerinde, myokardın enerji desteğini sağlamak açısından çok iyi sonuç vermektedir. Dördüncü sırada pH'nın uygun olması gelmektedir. Hipotermi sırasında uygun pH'nın bulunması metabolizma için çok önemli olup 20 ° C altında pH'nın 7.7 olması gerekmektedir. Tampon (Buffer) sistemler her kardiyopleji solüsyonu içinde mutlaka bulunmalıdır. Tris buffer, bikarbonat, fosfat, histidin gibi tamponlayıcı maddeler bu amaçla kullanılırlar. Beşinci olarak, membran stabilizasyonunu sağlamak gerekir. Hipokalsemiden kaçınılarak veya prokain gibi maddelerin eksojen ilavesi ile membran stabilizasyonu sağlanır. Kalsiyumsuz solüsyonların kullanılması vital sarkolemmal membran üzerine toksik etkilidir. Membran stabilizasyonunu sağlamak üzere solüsyona katılan prokain ve steroidlerin etki mekanizmaları tam olarak aydınlığa kavuşmamıştır. Altıncı olarak, myokarda ödem gelişmesine karşı hafif hiperosmolar solüsyonların kullanılması gerekmektedir.

#### **4. 5. 1. Kardiyopleji Solüsyonlarının Tipleri**

##### **4. 5. 1. 1. İntrasellüler Kardiyopleji Solüsyonları**

Bu solüsyonlar kalsiyumsuzdur ve az miktarda sodyum içerirler. Kardiak arrest kısmen myokardın sodyum ve kalsiyum konsantrasyonlarının düşürülmesi kısmen de potasyum ve magnezyum konsantrasyonlarının yükseltilmesi ile sağlanır. Bu tip solüsyonlara

örnek olarak, 3 nolu Bretschneider, ROE ve Bretschneider'in histidin solusyonları gösterilebilir. Myokardın sodyum ve kalsiyum konsantrasyonlarındaki düşüş ve yükselmeler, iyon dengesinin bozulmasına ve hücre içi kalsiyum seviyesinde ani değişimlere yol açar.

#### **4. 5. 1. 2. Ekstrasellüler Kardiyopleji Solüsyonları**

Normal ekstrasellüler konsantrasyonlarda sodyum ve kalsiyum içeren bu solusyonlarla arrest, hafifçe yüksek potasyum ile sağlanır. Doku konsantrasyonu ve transmembran kalsiyum dengesi bozulmaz. En çok kullanılan ekstrasellüler kardiyopleji solusyonları, 1 ve 2 nolu St. Thomas Hospital, Craver's Tyer's ve Birmingham solüsyonlarıdır. Biz de kliniğimizde uzun yıllardan beri St. Thomas Hospital (Plegisol) solüsyonu kullanmaktayız.

#### **4. 5. 1. 3. Hiperoksijenize kardiyopleji solüsyonları**

Intra veya ekstra sellüler kardiyopleji solusyonlarının herhangi birinin içinden bol O<sub>2</sub> geçirilmesi ile çözülmüş O<sub>2</sub> miktarının arttığı ve dokulara daha fazla O<sub>2</sub> geçtiği öne sürülmektedir. Ancak artmış O<sub>2</sub> düzeyinin serbest O<sub>2</sub> radikali oluşumunu artırdığı önemli bir gerçektir.

#### **4. 5. 1. 4. Kan Kardiyoplejisi**

Birçok merkezde kullanılan kan kardiyoplejisinin myokarda bol O<sub>2</sub> sağlaması, ATP depolarını tüketmemesi koruması gibi üstünlükleri vardır. Diğer sistemlere göre daha komplike araçlarla çalışmak gerektiğinden perfüzyonistlere solüsyonu belirli bir basınç, zaman ve sıcaklıkta vermek gibi ek dikkat gerektiren görevler düşmektedir. Piyasada kardiyopleji solüsyonunu 1/4 oranında kan ile karıştıran değişik markada cihazlar (shiley, dideco, baxter) mevcuttur. KPB sırasında hematokrit % 25 dolaylarında tutulmaktadır. Kardiyopleji cihazı ile 1 birim solüsyon 4 birim kan ile karıştırıldığından, kardiyopleji solüsyonunun hematokriti % 20 ye inecektir. Potasyum konsantrasyonunun 12-16 mEq/L olması arresti sağlamak için yeterlidir. Rutin kullanımda ilk doz 10 cc /kg dır. Sonra her 20 dk. da bir 3-4 cc/kg kardiyopleji verilerek arrestin devamlılığı sağlanır. Reinfüzyonlar hipotermiyi devam ettirir, metabolik yıkım ürünlerini uzaklaştırır ve metabolizma için gerekli substratları verir.

Kross klemp kaldırılmadan önce sıcak kan kardiyoplejisinin kullanılması birçok yayınlarda tavsiye edilmektedir( 14,15,16 ). Terminal sıcak kan kardiyoplejisi (Hot-Shot) adı



verilen bu uygulama ile myokardın arrest sırasında ısınması, iskemi sırasında ortaya çıkan toksik metabolitlerin yıkanması sağlanarak reperfüzyon modifikasyonu yapılır.

Kan kardiyoplejisinde kalp oksijenize durumda iken arrest edilir. Asistol öncesi kısa süren elektromekanik aktivitenin olduğu periyotta yüksek enerjili fosfat kaybı olmaz. Arteriyalize kanın reinfüze edilmesi, hipotermik arrest sırasında süregelen metabolizma ve ATP üretimi için O<sub>2</sub> kaynağıdır. Plazmadaki erimiş O<sub>2</sub> yirmi dk.da bir reinfüzyon yapıldığı takdirde metabolizmanın sürmesi için yeterlidir. Tablo 2 de kan kardiyoplejisinin özellikleri gösterilmiştir.

**Tablo 2:Kardiyopleji solusyonuna eklenmesi gereken maddeler ve kan kardiyoplejisi cihazından geçtikten sonraki konsantrasyonlar**

**KAN KARDİYOPLEJİSİ KULLANIMINDA;**

<b><u>İSTENENLER</u></b>	<b><u>KULLANILAN MADDE</u></b>	<b><u>SON KONSANTRASYON</u></b>
Oksijen sağlamak	Kan	Htc % 20-30
Arrest sağlamak	Potasyum	16 mEq/L
Tampon madde	THAM, Bikarbonat	PH 7.5-7.6
Ödemden kaçınmak	Manitol	> 400 mOsmol
Serbest radikal temizleyici	Mannitol	> 400 mOsmol
Substrat eklenmesi	Glukoz	> 400 mg %
Kalsiyum girişini azaltmak	Diltiazem	300 mg/kg

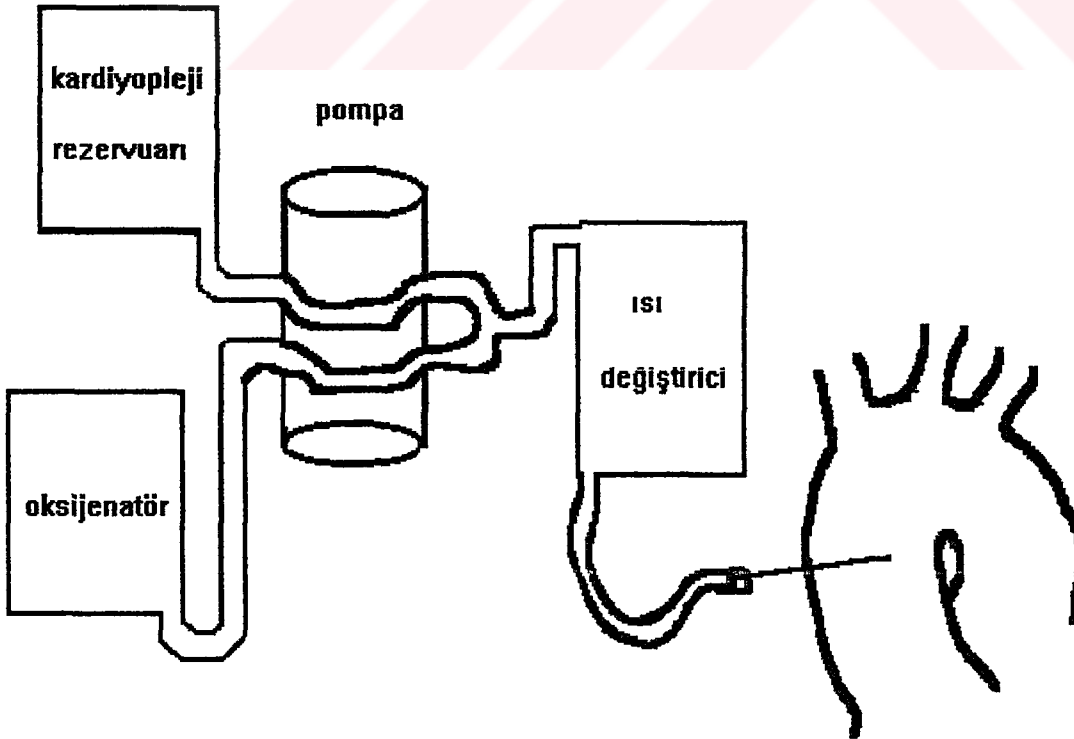
Hiperoksijenize kardiyopleji solüsyonlarının reperfüzyon öncesi dönemde serbest O<sub>2</sub> radikallerini artırdıkları ve kardiyopleji sıvısı içinde çözünen O<sub>2</sub> nin 100 mmHg basıncını geçmemesi gerektiği öne sürülmektedir. Oksijen kanla, florakarbonla, stroma serbest hemoglobin ile taşınır. Fizyolojik sınırlarda oksijen ve substrat içerdiğinden ayrıca fazla miktarda kullanılması durumunda, hemodilüsyon meydana getirmedüğinden, kardiyopleji için gerekli kan pompa devresinden alınır.

Kan kardiyoplejisine eleştiri 4 noktadan yapılmaktadır:

1. Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi sola kayar ve oksijenin dokulara transferi bozulur.
2. 15 ° C'nin altında "blood sludging" ( çamurlaşma ) ortaya çıkar.
3. Kristalloid kardiyopleji damar içinde stenoz ötesine daha iyi perfüze olur.
4. Sistem kompleks bir yapıya sahiptir.

Grafik 6 incelendiğinde görüldüğü üzere oksijen alımı 4 ° C sıcaklıkta kan kardiyoplejisi verildiğinde bazal ihtiyaçların 10 kat fazlasıdır. Şekil 1. de kan kardiyoplejisinin nasıl uygulandığı gösterilmiştir.

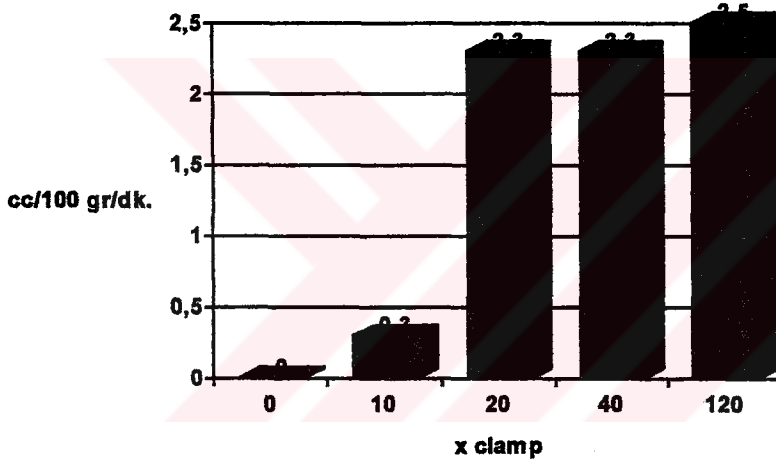
**Şekil 1: Kan kardiyoplejisini pompadan verme sistemi**



## Soğuk indüksiyon

Kross klemp sonrası asistoliyi sağlamak için hemen soğuk kardiyopleji infüzyonuna başlanmasına “ cold induction” denir. Genel bir hipotermi ve çabuk arrest sağlamak bu teknikle daha kolay gibi gözükmektedir. 4-8 ° C sıcaklıktaki kardiyopleji solusyonunun hızla infüzyonu genellikle kalbin global arresti ile sonuçlanır. Koroner hastalığı olanlarda kardiyopleji solüsyonunun maldistrübüsyonuna bağlı olarak bu süre 2 dk.ya kadar çıkabilir. Aorta yetmezliği de arrestin çabuk oluşmasını engelleyen önemli bir faktördür.

**Grafik 6:+ 4 derecede kan kardiyoplejisi sonrası oksijen alımı ( 6 nolu kaynaktan alınmıştır )**



Kardiyoplejik solüsyonlar hücre membranını depolarize ederek kalbi durdururlar. Asistoli için 15-20 mEq /L potasyum verilmesi uygundur. Bu dozun fazlasının gereği yoktur, toksik olabileceği gibi sistemik hiperpotasemi yapar. Asanguinöz solüsyonlarla soğuk indüksiyon yapılan olgularda arrest kan kardiyoplejisi kullanılanlardan daha çabuk görülür. Çünkü depolarizasyona hipotermi ve anoksi de kombine edilmektedir. Hipertrofik olmayan kalplerde arrest sağlamak için kardiyopleji solusyonunun 250-300 ml /dakika hızla verilmesi yeterlidir. Bu süre içinde arrest sağlanamaz ise :

1. Aort klempinin iyi konulmadığı, root'a kan kaçırdığı,
2. Aort distorsiyonu veya venöz kanülün nonkoroner kusp'a basısı ile aort kapağının verilen kardiyopleji solüsyonunu ventriküle kaçırdığı,

3. Yetersiz miktarda potasyum verildiği düşünölmelidir. Kardiyoplejinin 80 mm Hg dan daha yüksek basınçla verilmesi myokardda ödeme yol açar. Na/K pompasının etkinliğinin hipotermi ve membran stabilizasyonu ile azalması sonucu hücre içi volüm regölasyonu bozulur.

Foglia'nın hipoonkotik, hipoosmotik kristaloid kardiyoplejiler kullanıldığında myokardda ödem oluştuğunu bildiren yayını vardır ( 17 ). 50 mmHg dan düşük basınçla kardiyopleji verilmesi ise myokardda ödem ihtimalini azaltır.

### **Sıcak İndüksiyon**

Sol veya sağ ventriköler hipertrofide, iskemi sonrası kardiyojenik şok tablosu içinde bulunan hastalarda, kross klemp sırasında myokardın korunması çeşitli güçlükler göstermektedir. Glikojen depolarının ve enerji rezervlerinin azalması sonucu:

1. Bu kalplerin iskemiye toleransları azalmıştır.
2. Kan akımı kesilince hücre metabolizması hemen bozulur.
3. Reperfüzyon sonrasında oksijeni efektif kullanamaz.

Oksijenize solusyonların tercih edilme nedeni, indüksiyon sırasında enerji kaybını önlemeleri, özellikle sıcak verildiklerinde metabolik düzelmeyi hızlandırmaları ve reperfüzyon hasarını azaltmalarındır. Bir diğer deyimle enerji açığı olan kalplerde kan kardiyoplejisi ile indüksiyon reperfüzyon hasarını önlemenin ilk basamağıdır.

Buckberg enerji açığı olan kalplerde sıcak indüksiyon yapılmasına aktif resüsitasyon adını vermektedir. Krebs siklüsüne giren aspartat ve glutamat gibi substratlarla zenginleştirilmiş, oksijenize solusyonlar ile 37 ° C de sıcak indüksiyon yapılırsa oksijen alımında çok belirgin bir yükselme tespit edilir. Oksijen alımı bazal gereksinimlerin en az on katı fazlasına ulaşır. Anaerobik metabolizmanın kreatin fosfat gibi maddelerin replasmanı ile desteklenmesi özellikle 20'şer dakikalık iskemik intervaller sırasında önemlidir.

Soğuk indüksiyon uygulamasından farklı olarak; normotermik indüksiyonda solüsyonun verilme süresi verilen volümden daha önemlidir. Çünkü myokardın oksijeni almasındaki en belirleyici faktör, gelen kan volümü değil kanın dokulara temas ettiği süredir. Normotermide arrest edilen bir kalpte oksijen gereksinimi 1 cc/100 kalp dokusu /dakikadır .

Enerji açığı olan kalpte bu tüketim 25-30 cc/100 gr kalp dokusu/dk. değerine ulaşır. Aynı miktarda kardiyopleji solüsyonunun bir dakikada verilmesi ile beş dakikada verilmesi

arasında zamanın orantılamasına paralel olarak, oksijen alımında beş kez daha fazla fark olacaktır. Bir dakikada infüze edilen solüsyon oksijen gereksiniminin ancak % 20 sini karşılayabilecektir.

Sıcak indüksiyon sırasında hızla arrest sağlamak için 25 mEq/lt potasyum kullanılması uygundur. Daha sonra soğuk kan kardiyoplejisi ve topikal soğutma uygulanmalıdır. Sıcak kan kardiyoplejisi indüksiyonu için harcanan 3-5 dakikalık ekstra aort klemp süresi nedeni ile iskemide artma olmaz. Çünkü solüsyonun kan ve oksijen içermesi iskeminin önlenmesinde ve reinfüzyon arası iskemik intervallerde ATP depolarının tamamlanmasında rol oynar. Sıcak indüksiyon uygulamak için klinikte kullanılan kan kardiyoplejisi sistemlerinden başka bir cihaza gerek yoktur. Aletin ısı değiştirici devreleri içinden sıcak su dolaştırılması bu iş için yeterlidir.

#### **Normotermide aerobik arrest**

Hasta devamlı normotermide tutulur. Başlangıçta 15-20 mEq/lt potasyum ile indüksiyon yapılır. Sonra hasta soğutulmaz ve 5 mEq/lt potasyum içeren kardiyoplejinin sürekli perfüzyonu ile arrestin korunması sağlanır. Bu metotla 6.5 saat kross klemp sonrası kalbin sinüs ritminde çalışmaya başladığı bildirilmektedir ( 18 ).

#### **4. 5. 1. 5. Reperfüzyon Hasarı**

Postiskemik reperfüzyon hasarından kaçınmak veya etkisini azaltmak için, aort klempi açılmadan önce, 8-10 mEq K<sup>+</sup> içeren sıcak ( 37 ° C ) oksijenlenmiş kan kardiyoplejisinin yaklaşık 3-5 dakika süreyle verilmesi önerilmektedir ( 19 ). Reperfüzyon ödemi azaltmak için hipertonic özellikte olan bu solüsyonun infüzyon basıncı 50 mmHg altında olmalıdır. Doku asidozunu gidermek, metabolik ve enzimatik fonksiyonları düzeltmek için alkali özelliكتedir. Ayrıca substrat ( glutamat, aspartat ) ilavesiyle aerobik enerji üretimi optimal hale getirilebilir. Elektromekanik işin kalktığı bu dönemde, aerobik metabolizmanın başlatılmasıyla üretilen enerji, hücrel onarım fonksiyonlarında kullanılabilir (20 ).

KPB'dan çıkıldıktan sonra kalp fonksiyonlarının bozulması halinde birçok cerrah geçici olarak yeniden pompaya girmeyi ve belli bir süre sonra tekrar çıkmayı dener. Bu gibi durumlarda her zaman yeterli hemodinamik düzelme görülememektedir. Buckberg böyle durumlarda aortaya klemp koyup 5 dakika süreyle oksijenlenmiş sıcak kan kardiyoplejisi (:sekonder kardiyopleji ) vererek arrest sağlanmasıyla oksidatif metabolizmanın normale dönebileceğini ve kalp fonksiyonlarının normale yakın düzelebileceğini bildirmektedir (20).

Sekonder kardiyoplejinin tedaviye direnç gösteren ventriküler aritmilerde de yararı gösterilmiştir ( 21 ).

#### **4. 5. 1. 6. Retrograd kardiyopleji uygulaması**

Sağ kalbin izolasyonu ve sağ atrium içerisine kardiyopleji verilmesi yöntemi ilk olarak Fabiani ve Carpentier tarafından uygulanmıştır (22 ). Sağ atriotomi ve direkt koroner sinüs kanülasyonu ise ilk olarak Menache 1982 yılında tatbik etmiştir ( 23 ). 1990 yılında Drinkwater ve arkadaşları infüzyon sırasında düşük basınçla balonu şişen bir koroner sinüs kateterinin kullanımını bildirmektedir ( 24 ). Retrograd kardiyoplejinin sağladığı avantajlar şunlardır:

1. Diffüz koroner arter hastalığında kardiyopleji solüsyonunun dağılımının daha iyi olmasını sağlar ( 25 ).
2. Aort kapağı hastalığında, direkt ostial kanülasyon geç ostial stenoz nedeni olabilir.
3. Kapak replasmanı gerektirmeyen aort yetmezliğinde aortotomi ve direkt ostial kanülasyon ihtiyacını ortadan kaldırır.
4. İnternal mammarya arter greftleri kullanılan hastalarda bu bölgeye ( distale) antegrad yolla yeterli kardiyopleji solüsyonu verilemediğinden iyi korunamaz.

Retrograd kardiyoplejinin dezavantajları ise barotravma ve koroner sinüs rüptürü ihtimalidir. Basıncın 50 mmHg değerini aşması halinde myokardial ödem ve kanama olabilmektedir ( 26 ).

Antegrad ve retrograd kardiyoplejinin birlikte uygulanmasının daha iyi myokard koruması sağladığına dair birçok çalışma mevcuttur ( 26, 27 ). Buckberg'in de uygulamakta olduğu kan kardiyopleji protokolünde sıcak indüksiyon, sonra multidoz soğuk kardiyopleji ve sıcak reperfüzyon yer almakta, her seferinde kardiyoplejinin yarısı antegrad yarısı retrograd yolla verilmektedir ( 20 ).

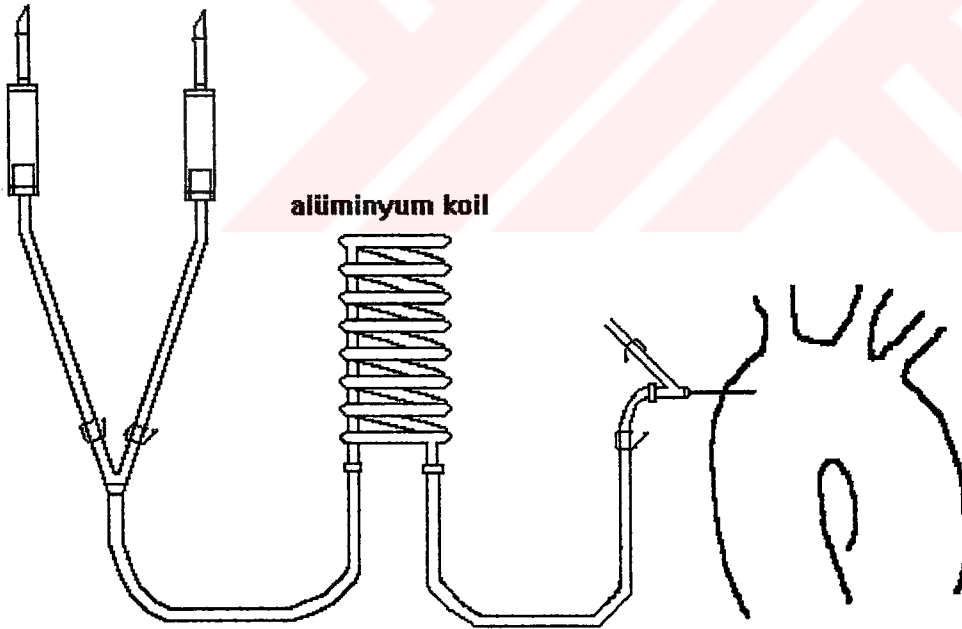
#### **4. 5. 1. 7. Kliniğimizde kardiyopleji uygulaması**

Hem kristaloid hem de kan kardiyoplejisi antegrad yolla verilmektedir. Kristaloid kardiyopleji (Plegisol ) önce 1000 cc verilmekte, daha sonra her 20 dakikada bir 500 cc ile devam edilmektedir. Kan kardiyoplejisinde kardiak arrest için önce kristaloid kardiyopleji 20 cc / kg, sonra soğuk kan kardiyoplejisi her 20 dakikada verilmekte ve en son terminal sıcak kan kardiyoplejisi ( hot shot ) uygulanmaktadır.

**Tablo 3: Kliniğimizde uygulanan kan kardiyopleji protokolü**

	Soğuk kan kardiyoplejisi	Sıcak kan kardiyoplejisi
<b>Hazırlanışı</b>	Pompadan 400 cc kan alınır,içine 100 cc plegisol ve 1.5 mEq K <sup>+</sup> konur.	Pompadan 500 cc kan alınır, içine 7.5 mEq K <sup>+</sup> ve 5 cc bikarbonat konur.
<b>Veriliş yolu</b>	Antegrad	Antegrad
<b>Veriliş zamanı ve şekli</b>	Kristalloidden sonra her 20 dakikada buz dolu kovadaki koil ve setten geçirilerek verilir.	Koilin içinde bulunduğu kovaya sıcak su konmuştur, buradan geçirilerek krosklemp kaldırılmadan önce verilir.

**Şekil 2:Kliniğimizde kullanılan kan kardiyopleji sistemi**



**Tablo 4: Buckberg kan kardiyopleji protokolü**

Warm induction + soğuk reinfüzyon + terminal sıcak kan kardiyoplejisi ( hot shot )

Warm induction	Soğuk reinfüzyon	Hot shot
300 cc izotonik 40 mEq K <sup>+</sup> 10 cc sodium bikarbonat 1 ampul MgSO <sub>4</sub> 2 adet kan torbası sitratı 10 cc % 20 Dekstroz	Bileşim aynen warm induction'daki gibi, sadece soğuk uygulanacak	400 cc izotonik 20 mEq K <sup>+</sup> 1 ampul NaCO <sub>3</sub> 1 ampul MgSO <sub>4</sub> 10 cc % 20 Dekstroz 40 cc mannitol



## **5. MATERYAL VE METOD**

Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında, Mayıs 1995 ile Mart 1996 yılları arasında koroner bypass operasyonu uygulanan 30 koroner arter hastası üzerinde prospektif olarak yapılmıştır.

Postoperatif myokard performansını etkileyebilecek birçok faktör arasında hastalığın ve operasyonun tipi, krosklemp zamanı gibi faktörler bulunduğundan, gruplar arasında homojenlik sağlanmasına çalışıldı.

### **5. 1. Grup 1**

Kristalloid kardiyopleji uygulanan 15 hastayı içermektedir. Bu gruptaki hastaların 11'i erkek<sup>4</sup>ü kadındı. Ortalama yaş  $56 \pm 5.5$  olup hastaların yaşları 50 ile 68 arasında idi. Vücut yüzey alanları 1.4 ile 1.9 m<sup>2</sup> arasında ve ortalama  $1.6 \pm 0.14$  m<sup>2</sup> idi. Ağırlıkları 50 ile 87 arasında ve  $66 \pm 9$  kg idi.

Hastaların 7'sinde 3 damar hastalığı, 7'sinde 2 damar hastalığı, 1'inde tek ( sol ana koroner ) damar hastalığı belirlendi. Hastaların ejeksiyon fraksiyon oranları % 45 ile 65 arasında ve ortalama  $55 \pm 10$  olarak kaydedildi. Sol ventrikül end diastolik basınçları 7 ile 17 mmHg arasında ve ortalama  $13.2 \pm 3.0$  mmHg idi.

### **5. 2. Grup 2**

Antegrad kan kardiyoplejisi uygulanan 15 hastayı içermektedir. Bu gruptaki hastaların 12'si erkek, 3'ü kadındı. Ortalama yaş  $58 \pm 6$  olup hastaların yaşları 45 ile 68 arasında idi. Vücut yüzey alanları 1.3 ile 2.3 m<sup>2</sup> arasında ve ortalama  $1.8 \pm 0.2$  m<sup>2</sup> idi. Ağırlıkları 45 ile 113 arasında değişmekte ve ortalama  $78 \pm 17$  olarak kaydedildi.

Bu gruptaki hastalardan 8'inde 3 damar, 5'inde 2 damar ve 2'sinde tek ( sol ana koroner ) damar lezyonu tespit edildi. Hastaların ejeksiyon fraksiyon oranları % 45 ile 65 arasında ve ortalama  $55 \pm 10$  idi. Bu grupta sol ventrikül end diastolik basınçlar 7 ile 18 mmHg arasında ve ortalama  $12.7 \pm$  mmHg olarak kaydedildi.

Her iki vaka grubuna sol ventrikül anevrizmalı, akut MI'lı hastalar alınmadı. Bütün hastaların preoperatif CK, CK-MB, SGOT ve LDH seviyeleri normal sınırlarda ölçüldü.

Her iki grubun preoperatif özellikleri tablo 5 'de gösterilmiştir.

**Tablo 5 :Hastaların preoperatif özellikleri**

	Grup 1	Grup 2
Hasta sayısı	15	15
Erkek	11	12
Kadın	4	3
Yaş ortalaması	56 ±5.5	58 ± 6
VYA ( m <sup>2</sup> ) ortalaması	1.6 ± 0.14	1.8 ± 0.2
3 damar hastalığı	7	8
2 damar hastalığı	7	5
tek damar hastalığı	1	2
EF ortalaması	55 ± 10	55 ± 10
SVEDB ortalaması	13.2 ±3.0	12.7 ± 2.7
Ağırlık ( kg) ortalaması	66 ± 9	78 ± 17

### **5. 3. Metodun uygulanması**

Hastaların hepsine standart anestezi yöntemi uygulanmıştır. Anestezi indüksiyonu midazolam ( 0.3 mg / kg ), idame fentanyl ( 50 µg / kg ) ile sağlanmıştır. Kas gevşetici olarak da vecuronium bromide (0.5 mg / kg ) kullanılmıştır. Hastalar % 100 oksijen ile solutulmuş ve gerektiğinde anestezi fentanyl ile desteklenmiştir.

Median sternotomiye takiben; LAD lezyonu ve uygun yaşta hastalar için LİMA, diğer durumlarda safen hazırlanmıştır. RİMA hiçbir hastada kullanılmamıştır. Assendan aorta ve sağ atrium ( tek two stage kanül ile ) kanüle edilerek roller pompa ve membran oksijenatör ile KPB'ya geçilmiştir. KPB'da hematokrit % 20 civarında tutulmuş ve sistemik arter basıncı 50 mmHg'nın altına düşürülmemiştir.

Her iki hasta grubunda aort köküne antepileji kanülü konulmuş, bu kanül tubing set ile kardiyopleji uygulama sistemine birleştirilmiştir. İkili olan antepileji kanülünden aynı

zamanda vent uygulanmıştır. Aortaya krosklemp konulduktan sonra, her iki kardiyopleji antegrad yoldan daha önceki bölümlerde anlatıldığı gibi verilmiştir

**Tablo 6:Antegrad kristalloid kardiyopleji verilen gruptaki hastalara uygulanan cerrahi prosedürler**

	Operasyon
1.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-CX</b>
2.Hasta	<b>AO-RCA + AO-LAD + AO-CX</b>
3.Hasta	<b>AO-RCA + AO-LAD</b>
4.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO-LAD</b>
5.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO-LAD</b>
6.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO-LAD</b>
7.Hasta	<b>AO-RCA + AO-LAD</b>
8.Hasta	<b>AO-RCA + AO-LAD</b>
9.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-RCA +AO-CX</b>
10.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-CX</b>
11.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-RCA +AO-CX</b>
12.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-RCA +AO-CX</b>
13.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-RCA</b>
14.Hasta	<b>AO-RCA + AO-LAD</b>
15.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-RCA +AO-CX</b>

**Tablo 7 : Antegrad kan kardiyoplejisi verilen gruptaki hastalara uygulanan cerrahi prosedürler**

	Operasyon
1.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
2.Hasta	<b>LİMA-LAD + AO-RCA</b>
3.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
4.Hasta	<b>AO-RCA +AO-LAD</b>
5.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
6.Hasta	<b>LİMA-LAD +AO-CX</b>
7.Hasta	<b>LİMA-LAD</b>
8.Hasta	<b>LİMA-LAD +AO-RCA</b>
9.Hasta	<b>LİMA-LAD +AO-RCA +AO-CX</b>
10.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
11.Hasta	<b>LİMA-LAD</b>
12.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
13.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
14.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>
15.Hasta	<b>AO-RCA + AO-CX +AO -LAD</b>

1.grupta, KPB ile 31 ° C'ye kadar soğutulan hastalara myokard koruması için aortaya klemp konulduktan sonra 15-20 cc / kg dozda ve 70 mmHg aort kökü basıncında, +4 ° C'de kristalloid kardiyopleji solüsyonu ( plegisol ) infüze edildi. Her 20 dakikada 500 cc kardiyopleji tekrarlandı.

Her iki grupta da, AKZ içinde distal anastomozlar yapıldıktan sonra, aort klemp kaldırılmış, aortaya yan klemp konularak proksimal anastomozlar yapılmıştır. 2.grupta distal anastomozlardan sonra kardiyopleji greft içinden uygulanmıştır. Her iki grupta hastalara uygulanan cerrahi prosedürler tablo 6 ve tablo 7 'de gösterilmiştir.

#### **5. 4. Parametreler ve İstatistiki Değerlendirme**

Değerlendirmede biyokimyasal ve klinik parametreler kullanıldı. Biyokimyasal parametre olarak ;

1. Kreatin fosfokinaz (CK )
2. CK-MB ( CK -myokardial bant )
3. Laktik dehidrogenaz ( LDH )
4. Serum glutamik - oksaloasetik transaminaz ( SGOT )

alındı. Bu enzimlerin seviyeleri ; postoperatif 1. , 6. , 18. ve 36. saatlerde ölçüldü. Kristalloid kardiyopleji ile kan kardiyopleji grubundaki hastalarda her ölçümde enzim seviyelerinin farklılığı student's t testi ( independent -samples t test ) ile değerlendirildi.Yine AKZ ve TPS'nin her ölçümde enzim düzeylerine etkisi korelasyon analizi ile araştırıldı.

Değerlendirmede klinik olarak aşağıdaki parametreler kullanıldı;

1. Aort klemp kalktıktan sonra spontan sinüs ritminde çalışma sıklığı
2. Elektrokardiyografik bulgular ( yeni Q dalgası, ST değişiklikleri, ileti bozuklukları ve aritmiler devamlı monitörizasyon ve çekilen EKG'lerle belirlendi. )
3. Postoperatif inotropik ilaç ve intraaortik balon konturpulsasyon ( İABP ) desteği

İstatistik çalışmalarında *Tulip nb 486<sup>SX</sup>* notebook kişisel bilgisayar, istatistik programı olarak da *SPSS (Istatistical Package for Social Sciences )*'in windows için yazılmış versiyonu kullanıldı. Grafiklerin çizilmesinde *Microsoft Graph 5.0* programı, şekillerin çizilmesinde ise *paintbrush* programı seçildi.

## 6. BULGULAR

Her iki gruptaki hastalar arasında yaş, cins, VYA, lezyon sayısı, preoperatif sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve SVEDB yönünden anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu nedenle her iki grup homojen kabul edilmiştir (  $p>0.05$  ).

Hastaların tümünde kardiyopleji antegrad yoldan uygulanmış ve kardiyopleji vermede problemle karşılaşılmamıştır.

Kristalloid kardiyopleji grubunda hasta başına düşen ortalama koroner anastomoz sayısı  $2.4 \pm 0.6$ , arter greftiyle ortalama anastomoz sayısı  $1 \pm 0.001$ , ven greftiyle ortalama anastomoz sayısı  $2.1 \pm 0.7$ , AKZ ortalaması  $80 \pm 20.40$  dk. ,TPS süresi ortalaması  $146 \pm 22.49$  dakikadır.

Kan kardiyoplejisi grubunda hasta başına düşen ortalama koroner anastomoz sayısı  $2.4 \pm 0.7$ , arter greftiyle ortalama anastomoz sayısı  $1 \pm 0.001$ , ven greftiyle ortalama greft sayısı  $2.3 \pm 0.8$  dir. AKZ ortalama  $69 \pm 21.15$  dk., TPS ise bu grupta  $140 \pm 38.66$  dakikadır.

Kan kardiyoplejisi grubunda 13 hastada aort klempi kalktıktan sonra spontan sinüs ritmi gözlenirken, 2 hastada defibrilatör gerekmiştir.

Ancak kristalloid kardiyopleji grubunda hiçbir hastada aort klempi kalktıktan sonra spontan çalışma olmamış, hepsi fibrilasyona girmiş ve defibrilasyon gerekmiştir.

Her iki grupta da elektrokardiyografi monitörizasyonunda ciddi ritm problemi gözlenmemiştir. Kan kardiyoplejisi grubunda 2 hastada preoperatif olmayan yeni Q dalgaları ve ST değişikliği gözlenmiş, enzim yüksekliği de sebat edince hastaların MI geçirdiğine karar verilmiştir. Kristalloid kardiyopleji grubunda tek bir hastada postoperatif destek gerekmezken, diğer hastaların hepsinde pozitif inotropik ajan gereksinimi duyulmuştur. Bu grupta 3 hastada pozitif inotropilere cevap alınamamış ve İABP desteği gerekmiştir.

Kan kardiyoplejisi grubunda ise 13 hastada postoperatif destek gerekmezken, 2 hastada İABP zorunlu olarak girilmiştir.

Her iki grup toplam ve arteriyel anastomoz sayıları, AKZ, KPB süresi yönünden farklılık arzmezken (  $p > 0.05$  ), postoperatif destek açısından anlamlı fark bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Her iki grubun peroperatif özellikleri tablo 8’de görülmektedir.

**Tablo 8 : Her iki gruptaki hastaların peroperatif özellikleri**

	1.Grup	2.Grup
Anastomoz sayısı (ort.)	2.4 ± 0.6	2.4 ± 0.7
Arter greftiyle	1 ± 0.001	1 ± 0.001
Ven greftiyle	2.1 ± 0.7	2.3 ± 0.8
AKZ (dk.)	80 ± 20.40	69 ± 21.15
TPS ( dk.)	146 ± 22.49	140 ± 38.66
Spontan sinüs ritmi ( hasta sayısı )	-	13
İnotropik ihtiyacı (hasta sayısı )	14	-
İABP	3	2
Persistan aritmi	-	-
ST değişikliği ve yeni Q dalgaları	-	2

Kristalloid kardiyopleji grubunda postoperatif 1.saatte ölçülen CK-MB düzeyleri ortalaması  $82 \pm 43$  ile kan kardiyoplejisi grubunda ölçülen CK-MB düzeyleri ortalaması  $53 \pm 23$  arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p=0.03 < 0.05$  ).

Postoperatif 6. saatte kristalloid kardiyopleji grubunda ölçülen CK-MB ortalaması (  $85 \pm 34$  ) ile kan kardiyoplejisi grubunda ölçülen CK-MB ortalaması (  $51 \pm 27$  ) arasındaki fark anlamlıdır (  $p=0.01 < 0.05$  ).

Postoperatif 18.saatte ölçülen CK-MB düzeyleri 1.grup ortalaması (  $80 \pm 15$  ) ile 2.grup ortalaması (  $47 \pm 20$  ) arasındaki fark anlamlıdır (  $p=0.01 < 0.05$  ).

Postoperatif 36.saattteki CK-MB ortalamaları arasında (  $65 \pm 18$  ile  $31 \pm 17$  ) anlamlı farklılık gözlenmiştir.

CK 1. saat (  $2879 \pm 3074$  ile  $672 \pm 302$  ), CK 6. saat (  $2896 \pm 2938$  ile  $908 \pm 541$  ), CK 18.saat (  $3043 \pm 2676$  ile  $1361 \pm 884$  ) ölçümleri ortalamaları farklı bulunurken, CK

36.saatte ölçülen düzey ortalamaları farklı bulunmamıştır. ( Elde edilen p değerleri sırasıyla 0.01, 0.02, 0.02, 0.23 dür ).

Postoperatif 1. saat ( 1043 ±462 ile 852 ± 178 ), 6.saat ( 1100 ± 685 ile 712 ±287 ), 18.saat 1163 ± 625 ile 854 ± 250 ) ve 36. saat (1019 ± 529 ile 919 ±474 ) LDH ölçüm ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. ( P değerleri sırasıyla 0.14, 0.067, 0.09 ve 0.5 dir).

Postoperatif 1. saatte ( 184 ± 127 ile 65 ± 28 ), 6.saatte ( 168 ± 115 ile 69 ± 42 ) ölçülen SGOT enzim düzeyleri ortalamaları farklı bulunurken; 18.saat ( 139 ± 80 ile 130 ± 220 ) ve 36.saat ( 110 ± 51 ile 95 ± 115 ) enzim ortalamaları farklı bulunmamıştır. (Sırasıyla p değerleri 0.02, 0.04, 0.8 ve 0.6 olarak hesaplanmıştır ).

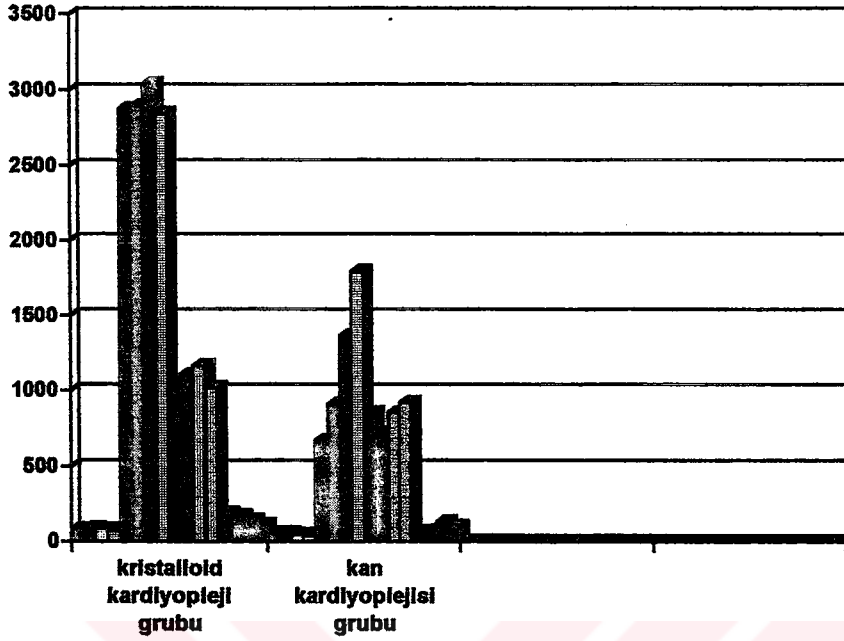
Hastalara ait postoperatif enzim ortalamaları ve p değerleri tablo 9' da gösterilmiştir.Grafik 7' de her iki hasta grubunda postoperatif 1., 6., 18. ve 36. saatte enzim yükseklikleri işaretlenmiştir. Grafik 8'de ise kristalloid ve kan kardiyopleji grubunda CK-MB enzim seviyeleri gösterilmiştir.

**Tablo 9 : Hastalara ait postoperatif enzim düzeyleri**

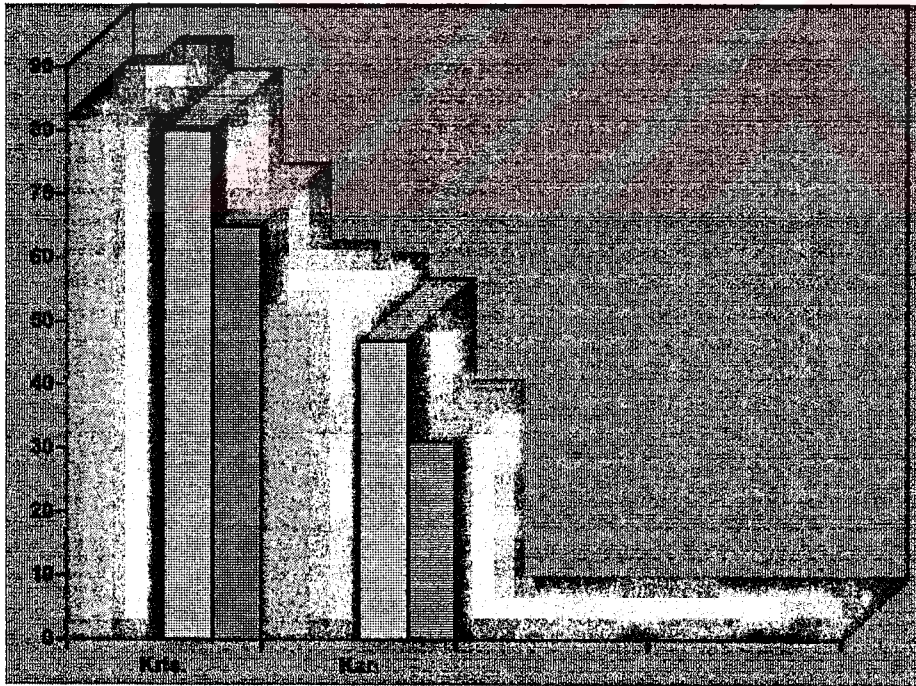
Enzim	Kristalloid kardiyopleji	Kan kardiyoplejisi	P değeri
CK-MB 1. saat	82 ± 43	53 ± 23	0.03 < 0.05
CK-MB 6. saat	85 ± 34	51 ± 27	0.01 < 0.05
CK-MB 18. saat	80 ± 15	47 ± 20	0.01 < 0.05
CK-MB 36. saat	65 ± 18	31 ± 17	0.01 < 0.05
CK 1. saat	2879 ± 3074	672 ± 302	0.01 < 0.05
CK 6. saat	2896 ± 2938	908 ± 541	0.02 < 0.05
CK 18. saat	3043 ± 2676	1361 ± 884	0.02 < 0.05
CK 36. saat	2849 ± 2561.	1793 ± 2138	0.23 > 0.05
LDH 1. saat	1043 ± 462	852 ± 178	0.14 > 0.05
LDH 6. saat	1100 ± 685	712 ± 287	0.067 > 0.05
LDH 18.saat	1163 ± 625	854 ± 250	0.09 > 0.05
LDH 36. saat	1019 ± 529	919 ± 474	0.5 > 0.05
SGOT 1.saat	184 ± 127	65 ± 28	0.02 < 0.05
SGOT 6. saat	168 ± 115	69 ± 42	0.04 < 0.05
SGOT 18. saat	139 ± 80	130 ± 220	0.8 > 0.05
SGOT 36. saat	110 ± 51	95 ± 115	0.6 > 0.05



**Grafik 7: Postoperatif enzim düzeyleri**



**Grafik 8: Postoperatif CK-MB düzeyleri**



Her iki grupta AKZ ve TPS ile enzim seviyeleri arasında kendi içinde ayrı ayrı test edildiğinde kristalloid kardiyopleji grubunda AKZ ile ölçülen tüm enzim seviyeleri arasında pozitif yönde doğrusal bir ilişki vardır. Kristalloid kardiyopleji grubundaki korelasyon katsayıları (  $r$  ) ayrı ayrı gösterilmiştir ( Tablo 10 ).



### Korelasyon Katsayısı Hesaplanması

İki değişken arasında çizilen grafikler ilişkinin derecesi hakkında genel bir fikir verirler. Bunun rakamla ifadesi olan korelasyon katsayısı ( r ) :

$$\Sigma dx\Sigma dy$$

$$r_{xy} = \frac{\Sigma dx\Sigma dy}{\sqrt{\Sigma dx^2 \Sigma dy^2}}$$

formülü ile hesaplanır. Paydadaki ifadeler sırası ile x ve y değişkenlerine ait kareler toplamı, pay ise çarpımlar toplamı olarak bilinir ve her değişkenin kendi grup ortalamasından sapması ile y değerinin kendi ortalamasından sapmasını çarpmak, bu çarpımları bütün değerler için yapıp toplamak sureti ile yapılır:

n

$$\Sigma (Xi - \bar{X}) (Yi - \bar{Y})$$

$$\Sigma XY$$

$$\Sigma dx dy = \Sigma XY - \frac{\Sigma X \Sigma Y}{n}$$

Ancak hiçbir r değeri bu uzun yoldan hesaplanmamıştır. r değerleri bilgisayar yoluyla hesaplanmıştır.

Tablo 10 : Kristalloid (1.grup ) ve kan ( 2.grup ) kardiyopleji grubunda AKZ ile enzim ilişkisi

	AKZ ( 1.grup )	AKZ (2 grup )
CK-MB 1. saat	0.29	0.28
CK-MB 6. saat	0.45	0.30
CK-MB 18. saat	0.71	0.36
CK-MB 36. saat	0.41	0.36
CK 1. saat	0.28	0.27
CK 6. saat	0.29	0.5
CK 18. saat	0.36	0.24
CK 36. saat	0.36	0.05
LDH 1. saat	0.34	0.46
LDH 6. saat	0.24	0.45
LDH 18. saat	0.35	0.56
LDH 36. saat	0.35	0.32
SGOT 1. saat	0.27	0.51
SGOT 6. saat	0.35	0.30
SGOT 18. saat	0.34	0.15
SGOT 36. saat	0.33	0.18

Enzimle AKZ'nin keşime noktası r katsayısını göstermektedir.

Yine her iki grupta TPS'nin enzim üzerine olan etkisi korelasyon testi ile test edilmiştir. Burada da TPS ile enzim seviyeleri arasında pozitif lineer bir ilişki bulunmuştur. TPS arttıkça enzim seviyeleri de artacaktır. Her iki grupta r katsayıları tablo 11'de gösterilmiştir.

**Tablo 11: TPS ile enzim seviyesi ilişkisi**

	TPS ( 1.grup )	TPS ( 2.grup )
CK-MB 1. saat	0.32	0.32
CK-MB 6. saat	0.41	0.46
CK-MB 18. saat	0.56	0.37
CK-MB 36. saat	0.28	0.35
CK 1. saat	0.32	0.35
CK 6. saat	0.32	0.59
CK 18. saat	0.38	0.55
CK 36. saat	0.39	0.20
LDH 1. saat	0.18	0.15
LDH 6. saat	0.05	0.42
LDH 18. saat	0.18	0.60
LDH 36. saat	0.17	0.61
SGOT 1. saat	0.28	0.55
SGOT 6. saat	0.31	0.36
SGOT 18. saat	0.23	0.47
SGOT 36. saat	0.13	0.50

Korelasyon katsayısının izahı ise tablo 12'de belirtilmiştir.

**Tablo 12: Bağntı katsayısının anlamı \***

Bağntı katsayısı ( r )	Anlamı
0 - 0.25	<b>Hiç ilişki yok ya da çok zayıf ilişki</b>
0.25 - 0.50	<b>Zayıf - orta derecede ilişki</b>
0.50 - 0.75	<b>iyi derecede ilişki</b>
0.75 - 1.00	<b>Çok iyi derecede ilişki</b>

\* Bilgisayar İstatistik ve Tıp, Hekimler Yayın Birliği, 1995

## 7. TARTIŞMA

Cerrahi esnasında, İyi korunmuş myokarddan kontraktilite ve komplians açısından zarar görmemiş bir myokard anlaşılır. Daha iyi kalp debisi, daha az inotropik destek, aritmi ve nihayet daha iyi bir klinik seyirdir. Cerrahi prosedür ne kadar başarılı olursa olsun, eğer myokard iyi korunamazsa hasta problemsiz bir yoğun bakım dönemi geçiremeyecektir. Bu nedenle son yıllarda cerrahi teknik kadar myokard korunması üzerinde durulmuş ve kan kardiyoplejisi tekrar gündeme getirilmiştir ( 20 ).

Postoperatif erken dönemlerde inotropik ajanların kullanılması tercih edilmemektedir. Çünkü bu ajanlar, onarım için kullanılacak enerji depolarını gereksiz bir biçimde elektromekanik işe yönlendirmekte ve böylece iskemik veya reperfüzyon hasarı daha da artmaktadır ( 28 ).

Lajos ve arkadaşları; kristalloid, sıcak kan ve soğuk kan kardiyopleji sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada üç grupta da postoperatif destek arasında istatistiksel olarak farklılık gözlememişlerdir. Kristalloid kardiyopleji grubunda İABP desteği hiçbir hastada gerekmezken, diğer iki kan kardiyoplejisi grubundaki 2 hastada İABP desteği gerekmiştir (29). Bizim çalışmamızda ise kristalloid kardiyopleji grubunda 3, kan kardiyopleji grubunda 2 hastada İABP desteği gerekti.

Bir diğer çalışmada; kristalloid kardiyopleji ile devamlı oksijenlenmiş kan kardiyoplejisi karşılaştırılmış ve kan kardiyoplejisi grubunda hiçbir hastada postoperatif dönemde pozitif inotrop ihtiyacı olmazken, kristalloid kardiyopleji grubunda hastaların 2'sinde orta dozda pozitif inotrop desteği gerekmiştir. Bu çalışmada hiçbir hastada İABP desteği gerekmemiştir ( 30 ). Bizim çalışmamızda kan kardiyoplejisi grubunda sadece 2 hastada postoperatif destek gerekirken kristalloid kardiyopleji grubunda 1 hasta dışında diğerlerinde destek gerekmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olan (  $p < 0.05$  ) bu durum, kristalloid kardiyopleji grubundaki hastaların ciddi iskemik hasara maruz kaldıklarını göstermektedir.

Demirtaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise; kristalloid ve kan kardiyoplejisi karşılaştırılmış, kristalloid kardiyopleji grubunda erken postoperatif destek oranı % 13 iken, kan kardiyoplejisi grubunda bu oran % 10 olarak bulunmuştur ( 31 ). Bizim çalışmamızda

kristalloid kardiyopleji grubunda erken postoperatif destek oranı % 93.3 iken, kan kardiyopleji grubunda bu oran % 6.6 dır.

Eğer postoperatif erken dönemde yüksek doz inotropik destek gerekirse, Buckberg ve arkadaşları sekonder kan kardiyopleji uygulaması ile bunun ortadan kaldırılabilceğini bildirmektedir ( 20 ).

Kutsal ve arkadaşları, postoperatif enzim yüksekliklerinin, KPB süresi ve AKZ ile orantılı olduğunu göstermişlerdir ( 32 ). Çalışmamızda her iki grupta KPB süresi ve AKZ arttıkça enzim seviyesi de artmaktadır.

Myokard hasarının dolaylı göstergesi sayılabilecek biyokimyasal parametrelerden kardiyak enzim düzeyleri ele alınırsa; çalışmamızda kan kardiyoplejisi, kristalloid kardiyopleji grubuna göre enzim seviyesi istatistiksel olarak hepsinde anlamlı olmasa da düşüktür.

Lajos ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ( 29 ) postoperatif enzim seviyeleri kan ve kristalloid kardiyopleji grupları arasında istatistiksel olarak farklılık göstermemiştir. Ancak postoperatif enzim seviyeleri kristalloid kardiyopleji grubunda daha yüksektir.

Bu konu ile ilgili yapılan diğer bir çalışmada ( 30 ), yalnızca postoperatif 18. saatte kan kardiyoplejisi ve kristalloid kardiyopleji grubunda SGOT düzeyleri ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer enzimlerin seviyeleri kan kardiyoplejisi grubunda düşük olmasına rağmen, istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda 18. saat SGOT seviyesi ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Demirtaş ve arkadaşları ise ( 31 ); kristalloid ve kan kardiyopleji grubunda enzim seviyeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır.

Son zamanlarda üzerinde çok sık durulan ve myokard hasarının en duyarlı ve en spesifik göstergesi sayılan Cardiac troponin T ( Tnt ) çalışmasıdır ( 32, 33 ). Troponin total myofibril proteininin yaklaşık % 10'unu oluşturan düzenleyici bir proteindir. Troponin; troponin C ( Kalsiyum bağlayan ), troponin I ( magnezyum inhibitörü ) ve troponin T diye

üç grupta incelenmektedir. Troponin T ince flamanlar üzerinde lokalize olmuştur ve molekül ağırlığı 36.000 daltondur. Troponin T, troponin kompleksinin aktin ve tropomyosine bağlanması ve bu kompleksin fonksiyonu için gereklidir. Kardiak hasarda troponinin biyokimyasal olarak tayin edilen değerinde artış olmaktadır.

Lockerman ve arkadaşları, koroner bypass operasyonlarından sonra, MI bulgusu olmayan hastalarda yaptıkları çalışmalarda CK ve CK-MB düzeylerini yüksek bulmuşlar ve bu yüksekliğin, aort klempini kaldırıldıktan sonra oluşan ventriküler fibrilasyonun süresi ile orantılı olduğunu tespit etmişlerdir ( 34 ). Çalışmamızda kan kardiyoplejisi uygulanan hastalarda ikisi dışında aort klempini kalktıktan sonra birkaç dakika içinde fibrilasyon olmadan spontan sinüs ritmi gözlenmiştir. Kristalloid kardiyopleji grubunda ise spontan sinüs ritmi hiçbir hastada gözlenmemiştir. Fibrilasyon kardiak hasarı artıracaktır ( 34 ).

Çalışmamızda kan kardiyoplejisi grubunda MI geçiren hasta sayısı 2, kristalloid kardiyopleji grubunda ise yoktur. Bu hastalar kan kardiyoplejisi grubundaki hastaların kardiak performansı en düşük olanlarıdır.

Her iki hasta grubunda ciddi bir aritmi gözlenmemiştir.

## 8. SONUÇ

Klinik çalışmamızdan çıkan sonuçları şu şekilde sıralayabiliriz:

- 1.Kan kardiyoplejisi postoperatif destek ihtiyacını azaltmaktadır,
  - 2.Postoperatif enzim seviyeleri ile, KPB süresi ve AKZ arasında pozitif doğrusal bir ilişki vardır,
  - 3.Postoperatif enzim seviyeleri; kan kardiyoplejisi grubunda kristalloid kardiyopleji grubuna göre daha düşüktür ( hepsi istatistiksel olarak farklılık göstermese de ). Bu da kan kardiyoplejisi grubunda hem daha iyi myokard korunması sağlanmasıyla, hem de hipoterminin zararlı etkilerinden korunan bu hastalarda daha fizyolojik bir KPB ve organ perfüzyonu elde edilmesiyle açıklanabilir,
  - 4.Kan kardiyoplejisi grubunda aort klempini kaldıktan sonra fibrilasyon olmadan spontan sinüs ritm oranı % 90 iken, bu oran kristalloid kardiyopleji grubunda % 0' dır.
- Her iki hasta grubunda ciddi ritm problemi olmamıştır.

Bu çalışma klinik ve biyokimyasal parametreler dikkate alındığında; kan kardiyoplejisi uygulamasının daha iyi bir myokard korunması sağlamada etkin bir yöntem olduğunu göstermektedir.

## 9. ÖZET

Koroner bypass operasyonu uygulanan 30 hasta iki gruba ayrılarak kristalloid ve kan kardiyoplejisi grubu oluşturuldu. Kan kardiyoplejisi ve kristalloid kardiyoplejinin myokard korunmasındaki yeri enzim seviyesinde araştırıldı. Ayrıca KPB süresi ve AKZ ile enzim seviyesi ilişkisi ortaya konulmaya çalışıldı. Kristalloid ( grup 1) ve kan ( grup 2 ) kardiyoplejisinde hasta başına distal anastomoz sayısı sırasıyla,  $2.4 \pm 0.6$  ve  $2.4 \pm 0.7$  idi. Her iki grup da homojen hale getirildi. Kristalloid ve kan kardiyoplejisi aort kökünden verildi. Hastalar  $30^{\circ} C$ 'ye kadar soğutuldu. Değerlendirmede aşağıdaki parametreler dikkate alındı:

1. Postoperatif pozitif inotrop ve İABP desteği
2. Postoperatif CK-MB, LDH, CK ve SGOT enzim seviyeleri
3. EKG değişiklikleri
4. Krosklemp kalktıktan sonra spontan sinüs ritmine dönüş

Kan kardiyopleji grubunda hasarla ilgili daha düşük enzim değerleri elde edildi.

Birinci grupta 3 ( % 20 ) , ikinci grupta 2 ( % 13.3 ) hastada postoperatif erken dönemde İABP desteği gerekti. Yine 1.grupta 14 hastada ( % 93.3 ) , 2.grupta 1 ( % 6.6 ) hastada postoperatif pozitif inotrop ihtiyacı oldu. İkinci grupta 2 hasta ( % 13.3 ) MI geçirdi. Her iki grupta ciddi ritm problemi gözlenmedi. Kristalloid kardiyopleji grubunda krosklemp kalktıktan sonra fibrilasyon gözlenirken, kan kardiyoplejisi grubunda sadece 2 hastada fibrilasyon gözlemlendi ve defibrile edildi. Bu grupta 13 hastada spontan sinüs ritmi döndü. Her iki grupta enzim seviyeleri ile KPB süresi ve AKZ zamanı arasında pozitif doğrusal bir ilişki farkedildi

Sonuçlar, kan kardiyoplejisi ile daha iyi bir myokardial koruma sağlanabileceğini düşündürmektedir. Kan kardiyoplejisinin iyi klinik sonuçlar ve düşük enzim seviyeleri ile myokard korunmasının güvenilir alternatif bir yolu olduğunu söyleyebiliriz.

**Anahtar Kelimeler:** *Kardiyopleji, Myokard korunması*



## 10. SUMMARY

**Background:** *Comparison of cardioprotection with crystalloid and cardioplegia in CABG patients and correlation of between CPB time & enzyme values*

**Methods and Results:** 30 patients scheduled for elective coronary artery bypass grafting (CABG) were randomly allocated to two groups for myocardial preservation. Crystalloid cardioplegia ( group 1 ), blood cardioplegia ( group 2 ). In group 1,  $2.4 \pm 0.6$  distal anastomoses per patient were performed. In the next group ( group 2 ), the number of distal anastomoses was  $2.4 \pm 0.7$ . The demographic profiles were identical.

Crystalloid and blood cardioplegia were delivered through the aortic root intermittently. The patient temperature was kept at  $30^{\circ} \text{C}$ . The study protocol comprised recording of the following parameters: 1. Postoperatively positive inotropic and IABP support 2. Postoperatively CK-MB, LDH, SGOT and CK enzyme studies 3. ECG changes ( rhythm disturbances ) 4. Spontaneous sinus rhythm ( after removing cross-clamp ).

Postoperatively, the blood cardioplegia group had lower CK-MB values. P values of 1st hour, 6th hour, 18th hour and 36th hour were 0.03, 0.01, 0.01, 0.01 respectively ( using t test ). This group had lower LDH, CK and SGOT enzyme values. Three patients ( 20 % ) in the group 1 and two patients ( 13.3 % ) group 2 needed IABP support in the early postoperative period. 14 patients ( 93.3 % ) in the group 1 and one patient ( 6.6 % ) in the group 2 needed positive inotropic support. 2 patients ( 13.3 % ) in the group 2 suffered postoperative myocardial infarction. There were no rhythm disturbances in both groups. 13 patients in the group 2 did not receive any electric counter shock, in the other group all patients received electric counter shock ( after removing cross-clamp ).

The cross-clamping and cardiopulmonary bypass time were found correlated with enzyme levels. This might indicate that there was an interaction on between the cross-clamping -cardiopulmonary bypass time and enzyme levels. CPB and cross-clamping time demonstrated a positive correlation with enzyme levels (  $1 > r > 0$  ).

**Conclusions:** The results in this study suggest that better myocardial protection may be thought to occur by blood cardioplegia. We can say that blood cardioplegia is a safe alternative way of myocardial protection with good clinical results and lower enzyme levels.

**Key words:** • Cardioplegia • myocardial protection



## 11. KAYNAKLAR

1. Cooley DA, Reul GJ, Wukasch OC: Ischemic contracture of the heart 'stone heart' : 1972: *Amer J. Cardiol* 29:571-573
2. Utley J, Carlson EL, Hofmann JIE, et al: Total and regional blood flow measurement with 25 $\mu$ , 9 $\mu$  and filtered 1-10 $\mu$  diameter microspheres and antipyrine.1974: *Circ res* 34:391
3. Follette DM, Steed DL, Foglia RP, et al: Advantages of intermittent blood cardioplegia over intermittent ischemia during prolonged hypothermic aortic clamping. 1978: *Cardiovasc surg* 58:1-200
4. Bozer A.Yüksel.Kalp hastalıkları ve cerrahi tedavisi.1.baskı.Ankara: 1985:132
5. Buckberg G. D, Brazier J.R, Nelson R.L: Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. I.The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 73: 87, 1977.
6. Alayunt EA: Myokard korunmasında ' Warm İnduction 'uygulamasının postoperatif dönemde ventrikül performansı üzerine etkisi. Uzmanlık tezi. Ege Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı. Bornova, 1991.
7. Corno FA, Bethencourt DM,Laks H,et al:Myocardial protection in the neonatal heart : 1987:*J.Thorac Cardiovasc Surg* 93: 163
8. Kempford LD Hearse DJ:Protection of the immature heart:1990:*J Thorac Cardiovasc surg* 99: 269
9. Julia P,Young HH, Buckberg GD,et al:Studies of myocardial protection in immature heart:1990:*J Thorac Cardiovasc Surg* 100: 88
- 10.Philip H Kay:Techniques in Extracorporeal Circulation.Third ed.UK:Butterworth-Heineann,1992: 96
- 11.Eugene Braunwald. Heart Disease. 4th ed.USA:WB Saunders,1992:1218-1219
- 12.William A. Baumgartner.The Johns Hopkins manual of Cardiac Surgical Care. 1.st ed.USA: Copright,1994:146
- 13.Peyton RB, Van Tright, Pellam GL,et al:Improved tolerance to ischemia in hypertrophied myocardium by pre ischemic enhancement adenosine triphosphate: 1982:*J Thorac Cardiovasc Surg* 84:11-15
- 14.Kevin H.Teoh ,George T. Christakis,Wt al: Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia : 1986:*J Thorac Cardiovasc .Surg* 91:888-895
- 15.Allen BS, Okamoto F, Buckberg GD, et al:Studies of controlled reperfusion after ischemia 12.Reperfusate conditions:Consideration of reperfusate duration vs dose on regional functional, biochemical and histochemical recovery:1986: *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 ( 3 ):594-604
- 16.Okamoto F, Allen BS, Buckberg GD, Bugyi H, Leaf J: Studies of controlled reperfusion after ischemia:1986: *J Thorac Cardiovasc Surg* 92:613-620
- 17.Foglia RP, Steed DL, Follet DM et al:Iatrogenic myocardial edema with potassium cardioplegia :1979: *J Thorac Cardiovasc Surg* 78 ( 2 ): 217-222
- 18.Samuel V.Lichtenstein, Kassam A. Ashe, Haysam EL dalati, Anthony Panos : Warm heart surgery:1991: *J Thorac Cardiovasc Surg* 100: 269-274
- 19.Martin DR, Scott DF, Downer GL, Belzer FO : Primary cause of unsuccessful liver and heart preservation :Cold sensitivity of ATP-ase system :1972:*Ann Surg* 175: 111
- 20.Buckberg GD: Myocardial protection during adult cardiac operations. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery .5th ed.editor, Arthur E.Baue.Prentise Hall. 1991,p 1417-1441
- 21.Robicsek F: Biochemical termination of sustained fibrillation occurring after artificially induced ischemic arrest : 1984: *J Thorac Cardiovasc Surg* 87 ( 1 ): 143
- 22.Fabiani JM , Carpentier AF: Comparative evaluation of retrograd cardioplegia through the coronary sinus and the right atrium: 1983:*Circulation* 68 ( 3 ): 251
- 23.Menashe P, Kural S, Fauchet M,et al:Retrograd coronary sinus perfusion. A safe alternative for ensuring cardioplegic delivery in aortic valve surgery:1982: *Ann Thorac Surg* 34: 647
- 24.Drinkwater DC, Laks H, Buckberg GD: A new simplified method of optimizing cardioplegia delivery without right heart isolation : 1990: *J Thorac Cardiovasc Surg* 100: 56

25. Saylam A, Aytaç A, Andaç O, Tuncer İ, ve ark: Koroner arter cerrahisinde myokard korunmasının retrograd olarak koroner sinüsten soğuk perfüzyon ile sağlanması ( Deneyisel çalışma ):1981: Hacettepe Tıp/ Cerahi Bülteni 14: 379
26. Buckberg GD: Antegrad cardioplegia, retrograd cardioplegia, or both?: 1988: Ann Thorac Surg 45:589 Ko W, Krieger KH: A historical perspective to current review of myocardial protection in cardiac protection:1993: Surgery, Gynecology & Obstetrics 5:529-43
27. Bhyana JN, Kalmbach T, Booth FVM, Mentzer RM, Schimert G: Combined antegrad / retrograd cardioplegia for myocardial protection:1989: J Thorac Cardiovasc Surg 98:956
28. Lazar HL, Buckberg GD, Foglia RP, et al: Detrimental effects of premature use of inotropic drugs to discontinue cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 82: 18,1981.
29. Lajos TZ, Espercon CC: Comparison of cold versus warm cardioplegia crystalloid antegrade or retrograde blood:1993: Circ 5:11344-9
30. Bilal MS: Antegrad / retrograd devamlı oksijenlenmiş sıcak kan kardiyoplejisinin myokard korunmasındaki yeri ( Uzmanlık tezi ). İstanbul: İ.Ü Kardiyoloji Enstitüsü, 1992
31. Demirtaş M, Dağsalı S, Tarcan S, Sungu U: Is continuous normothermic blood cardioplegia really a practical way of myocardial preservation ? comparison with intermittent cold crystalloid cardioplegia:1993: J Thorac and cardiovasc surg 5:284-9
32. Kutsal A, Saydam GS, Yücel D, et al: Changes in the serum levels of CK-MB, LDH, LDH<sub>1</sub>, SGOT and myoglobin due to cardiac surgery:1991: J cardiovasc surg 32:516
33. Hake U, Schmid Fx: Troponin T-a reliable marker of perioperative myocardial infarction ? :1993: European J. Cardiothorac Surg 12:628-33
34. Lockerman ZS, Rose DM, Cunningham JN, et al: Reperfusion ventricular fibrillation during coronary artery bypass operations and its association with postoperative enzyme release:1987: J Thorac Cardiovasc Surg 93:247