

Açık Kalp Cerrahisinde, Terminal Sıcak Kan Kardiyoplejisinin Myokardiyal Reperfüzyon Hasarını Önlemedeki Yeri

Yrd. Doç. Dr. Bülent Polat, Prof. Dr. Tayyar Sarioğlu, Yrd. Doç. Dr. Barbaros Kınoğlu, Prof. Dr. Cihat Bakay, Doç. Dr. Atf Akçevin, Prof. Dr. Aydın Aytaç

İ. Ü. Kardiyoloji Enstitüsü, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Haseki-İstanbul

Açık kalp cerrahisinde terminal sıcak kan kardiyoplejisi uygulamasının (TSKK), myokard reperfüzyon hasarını önlemedeki etkinliği, ventrikül fonksiyonları iyi olan ve iskemik kalp hastalığı nedeniyle aortokoroner bypass ameliyatı yapılan hastalarda klinik, hemodinamik ve biyokimyasal parametrelerle araştırılmıştır.

Hastalar, preoperatif (yaş, vücut yüzeyleri, ventrikül fonksiyonları vb.) ve peroperatif (KPB ve iskemi süreleri vb.) özellikleri açısından birbirine benzer olan ve herbiri 10 hastayı içeren iki ayrı gruba ayrılmışlardır. İskemik dönemden sonra TSKK uygulanan hastaların tümünde (Grup I) aort klempinin %80'inde bu dönemde ventriküler fibrilasyon oluşmuştur. Yine TSKK grubunda hiçbir hastaya postoperatif dönemde inotropik destek gerekmezken kontrol grubundaki 4 hastaya orta dozdan inotropik destek uygulamak zorunlu olmuştur. Her iki grupta da hiçbir hastada postoperatif ciddi aritmi, ileti bozukluğu ve myokard infarktüsü bulguları saptanmamıştır. TSKK uygulanmayan, normal kanla reperfüzyon sağlanan kontrol grubundaki hastaların postoperatif erken dönemde, özellikle ½. Saatte, kalp debisi (KD), kardiyak indeks (Kİ) ve sol ventrikül stroke work indeks (SIVSWİ) değerlerinde önemli düşmeler saptanmıştır. Ancak TSKK uygulanan hastalarda ise postoperatif dönemde bu değerlerde hiçbir düşme olmamış ve sol ventrikül performansları daha iyi seyretmiştir. İki grup arasındaki, sol ventrikül performanslarının postoperatif seyirleri açısından bu farklılık çok anlamlı bulunmuştur (P 0.01). Kontrol grubu hastalarının postoperatif 18. saatte ölçülen SGOT, CPK ve CPK-MB enzim değerlerinin, TSKK uygulanan hastaların enzim değerlerine oranla anlamlı ölçüde yüksek olduğu görülmüştür. LDH düzeylerinde ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. TSKK uygulanan hastaların postoperatif ventrikül fonksiyonlarının daha iyi, enzim değerlerinin daha düşük seyretmesi, TSKK'nın reperfüzyon hasarını önlemedeki etkinliğini kanıtlamaktadır.

GKD Cer. Derg. 1994;2:221-227

Summary

In this study, it has been tested the effectiveness of terminal warm blood cardioplegia (TWBC) to prevent reperfusion injury in open heart operations.

In respect of clinical, hemodinamic and biochemical parameters, we have compared two groups of coronary bypass patients (each group includes ten patients) who have normal ventricul function and similar preoperative and peroperative conditions (age, weight, CPB and ischemic time i.e.). In group I which we have used TWBC, all of the patients have restored sinus rythm spontaneously after aortic unclamping, while 8 patients in group II which we have not used TWBC have had ventricular fibrillation in the same period. Also, 4 patients have required inotropik support (moderate dose of dopamin) in the early postoperative period in contrast to group I which none of patients required inotropic support. In group II patients, we have observed significant decreases in cardiac output (CO), cardiac index (CI) and left ventricular stroke work index (LVSWI) values in the early postoperative period, especially in the first two hours. But, there were no changes in these values in group I (TWBC) patients, even we have noticed that CI and LVSWI values in group I (TWBC) patients, even we have noticed that CI and LVSWI values increased slowly but significantly after sixth hour postoperatively, possibly due to positive effect of patients according to postoperative left ventricular performance (P 0.001). In the other hand, group II patients have had higher enzym levels (CPK, CPK-MB and SGOT) than group I patients at the 18th hour of postoperative period. According to these results, it has been concluded that TWBC is effective to prevent reperfusion injury and provides better hemodynamic performance after open heart operations.

Peroperatif myokardiyal hasar, teknik olarak başarılı kalp ameliyatlarından sonraki morbidite ve mortalitenin en sık rastlanan nedeni olmaya devam etmektedir(1,2). Açık kalp cerrahisinde, kardiyopulmoner bypass (KPB) esnasında kaçınılmaz olarak ortaya çıkan bazı olaylar, ya myokarda oksijen desteğini azaltarak ya da oksijen tüketimini arttırarak veya her ikisine birden neden olarak myokardiyal hasar ve bunun sonucu fonksiyonel bozukluk yaratırlar. Bu olaylardan en önemlileri global myokardiyal iskemi (aortik krosklemp) ve özellikle de reperfüzyondur(3,4,5). İskemik dönemden sonra sağlanan reperfüzyon, iskemik dokunun canlılığını devam ettirebilmesi için mutlak bir gereklilik olmasına rağmen, bizzat kendisi de bir doku hasarına yol açabilmekte veya potansiyel olarak canlı kalabilecek bir dokuda öldürücü hasara neden olabilmektedir(6,7).

Bu çalışmada, aortokoroner bypass ameliyatı yapılan hastalarda iskemik dönemin sonunda uygulanan terminal sıcak kan kardioplejisinin (TSKK), reperfüzyon hasarının önlenmesi ve böylece intraoperatif myokard korunmasındaki etkinliği, klinik, hemodinamik ve biyokimyasal yöntemlerle araştırılmış ve literatür değerlendirilmesi ile sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem

Olgular: Bu çalışma koroner bypass ameliyatı olan ve herbiri 10 hastadan oluşan iki grup üzerinde yapılmıştır. Grup I (TSKK), iskemik dönem sonunda TSKK uygulanan 10 hastayı kapsamaktadır. Bu gruptaki hastaların yaşları 45 ile 67 arasında değişmekte olup, ortalama yaş 56.2 ± 7.6 'dır. Ağırlıkları ise 64 ile 98 kg arasında ve ortalama ağırlık 74.8 ± 10.4 kg'dır. Bu gruptaki hastalardan biri preoperatif myokard infarktüsü geçirmiştir. Olguların ejeksiyon fraksiyon oranları %35 ile %55 arasında ve ortalama %41.6 olarak ölçülmüştür. Preoperatif myokard infarktüsü geçiren 1 hasta da dahil olmak üzere, tüm olguların preoperatif sol ventrikül anjiyografilerinde duvar hareketlerinin normal olduğu görülmüştür.

Grup II (Kontrol) ise, iskemik dönem boyunca antegrad kristaloid kardiopleji uygulanmış ancak reperfüzyon hasarını önlemek için bir girişim yapılmamış olan, yani reperfüzyon normal kanla sağladığı 10 hastayı içermektedir. Yaşları 42 ile 68 arasında olup, ortalama 55.3 ± 8.7 'dir. Ağırlıkları ise 56 ile 87 arasında ve ortalama ağırlık 73.7 ± 11.8 kg'dır. Bu gruptaki hastaların hiçbirisi preoperatif myokard infarktüsü geçirmemiş olup, ejeksiyon

fraksiyon değerleri %35 arasında ve ortalama %42.7 olarak tespit edilmiştir. Sol ventrikül anjiyografilerinde de duvar hareketlerinin normal olduğu görülmüştür.

Her iki gruba da, akut infarktüsülü, sol ventrikül anevrizmalı ya da sol ventrikül duvar hareketleri ve fonksiyonları bozuk hastalar veya önemli bir sistemik hastalığı olanlar dahil edilmemiştir.

Her iki gruptaki hastaların özellikleri tablo I'de gösterilmektedir.

Yöntem: Hastalara genel anestezi sağlandıktan sonra Swan-Ganz kateteri takılarak pulmoner arter basınçları monitorize edilmiş ve termodilüsyon yöntemiyle kalp debileri ölçülmüştür.

Mediyan sternotomiye takiben bir hasta dışındaki tüm hastalarda sol internal mammarya arteri (IMA) ve iki hastada da ek olarak sağ IMA çıkarılmıştır. Aort ve sağ atriyum kanülasyonlarından sonra kardiyopulmoner bypass'a geçilmiş ve ortalama dereceli (28°C - 32°C) bir hipotermi sağlanmıştır. Aort klempinin konulduktan sonra tüm hastalara, aort kökünden 750-1000 cc (10 - 15 cc/kg) kadar soğuk ($+4^{\circ}\text{C}$) kristaloid kardiopleji solüsyonu verilmiştir. Ayrıca topikal hipotermi uygulanmış, her distal anastomozdan sonra greft içinden kardiopleji solüsyonu verilmiş ve 30 dakika aralıklarla aort kökünden 25 cc kadar kristaloid kardiopleji tekrarlanmıştır.

Cerrahi işlem bittikten sonra Grup I (TSKK)'deki hastalara, aort klempinin açılmadan önce 5 dakika süreyle terminal sıcak kan kardioplejisi uygulanmış, Grup II (kontrol) hastalarında ise aort klempinin kaldırılıp normal kanla reperfüzyon sağlanmıştır.

TSKK için, hastanın ısı 35°C - 37°C olunca pompadan 800-1000 cc kadar oksijenize kan alınıp içeriği uygun bir şekilde hazırlanmıştır. Kardioplejik etki, bu sıcak kanın içine 25 mEq/L potasyum olacak şekilde, KCI (potasyum klorür) eklenerek

Tablo I. TSKK ve Kontrol Grubundaki Hastalara Ait Preoperatif Özellikler

	Grup I (TSKK)	Grup II (Kontrol)	p değeri
Hasta sayısı	10	10	$p > 0.9$
Cins			
Erkek	9	9	
Kadın	1	1	
Yaş	56.2 ± 7.6	55.3 ± 8.7	$p > 0.1$
VYA (m ²)	1.85 ± 0.13	1.83 ± 0.18	$p > 0.1$
Pre-op MI	1	-	$p > 0.5$
Unstable angina	4	3	$p > 0.5$
Sol ana koroner lezyonu	2	3	$p > 0.9$
Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu	41 ± 6	42 ± 7	$p > 0.5$

elde edilmiştir. Ayrıca uygun miktarlarda sodyum bikarbonat ve mannitol ilavesiyle, 7.6-7.8 arasında bir PH ve 360 mOsm/L düzeyinde bir osmolarite sağlanmıştır.

Böylece hazırlanan sıcak kan kardiyoplejisi aort köküne, 50 mmHg basınç ve 150-200 cc/dk hızda ve 5 dakika süreyle uygulanmış, bittikten sonra aort klempini açılarak normal kanla reperfüzyon devam ettirilmiştir (Tablo 2).

Aort klempini açıldıktan sonra, eğer gerekliyse kalp hemen defibrile edilmiş ve daha sonra da aortaya yan klemp konarak proksimal anastomozlar yapılmıştır.

Hastalara yapılan ameliyatlar tablo 3 ve 4'te gösterilmektedir.

Parametreler ve İstatistiksel Değerlendirme:

Her iki grubu hasta da, sistemik arter basıncı, kalp hızı, santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı, pulmoner kapiller wedge basıncı ve kalp debisi ölçümleri cerrahi başlamadan önce kaydedilmiştir. Bu ölçümler, kardiyopulmoner bypass (KPB)'dan çıktıktan ½ saat sonra ve postoperatif 2., 6. ve 18. saatlerde tekrarlanmıştır. Ayrıca hastalardan postoperatif 6. ve 18. saatlerde kan alınarak enzim düzeyleri saptanmıştır.

Tablo 2. Bu çalışmada kullanılan TSKK'nin içerik ve uygulaması

1. Oksijenlenmiş kan
- 35°C-37°C sıcaklık
- 25 mEq/L potasyum
- Hiperosmolar (350-360 mOsm/L)
- Alkalik pH (7.6-7.8)
- Htc: 30
2. 50 mmHg basınç
3. 150-200 cc/dk. x 5 dk.

Tablo 3. TSKK grubundaki hastalara uygulanan ameliyatlar, KPB ve aort klemp zamanları

Değerlendirmede kullanılan klinik parametreler:

- 1) Aort klempini kaldıktan sonra spontan sinüste çalışma sıklığı,
- 2) Elektrokardiyografik değişiklikler (aritmiler, ST segment değişiklikleri vb)
- 3) Postoperatif inotropik ilaç veya intraaortik balon pompa (IABP) ihtiyacıdır.

Değerlendirmede kullanılan hemodinamik parametrelere ise:

- 1) Kalp debisi (KD)
- 2) Kardiyak indeks (Kİ)
- 3) Sol ventrikül stroke work indeksidir (SIVSWİ).

Biyokimyasal parametrelere olarak, kreatin fosfokinaz (CPK), Kreatinin fosfokinaz (CPK), Kreatinin fosfokinaz-myokardiyal band (CPK-MB), serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) enzimleri değerlendirmeye tabi tutulmuştur.

İstatistiksel değerlendirmeler yerine göre "paired student's t testi" veya "unpaired student's t testi" ile yapılmış ve P<0.05 olduğu zaman farklılıklar anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Her iki gruptaki hastaların preoperatif özellikleri karşılaştırıldığında, tablo 1'de görüldüğü gibi, önemli farklılıklar saptanmamış ve iki grup benzer kabul edilmiştir.

Hastaların peroperatif özellikleri karşılaştırılmış ve ameliyatta yapılan anastomoz sayıları, KPB ve iskemi zamanları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 5).

TSKK grubunda, aort klempini kaldırılınca 2-3 dakikalık bir bekleme döneminden sonra tüm hastalarda spontan sinüs ritmi oluşmuş, hiçbir hastada ventriküler fibrilasyon görülmemiştir. Kontrol grubundaki hastalarda ise, 8 hastada klemp kaldırılınca ventriküler fibrilasyon gelişmiştir (p<0.05).

Her iki grup hastada da, postoperatif önemli bir elektrokardiyografik değişiklik oluşmamış ve

Tablo 4. Kontrol grubundaki hastalara uygulanan ameliyatlar, KPB ve aort klemp zamanları

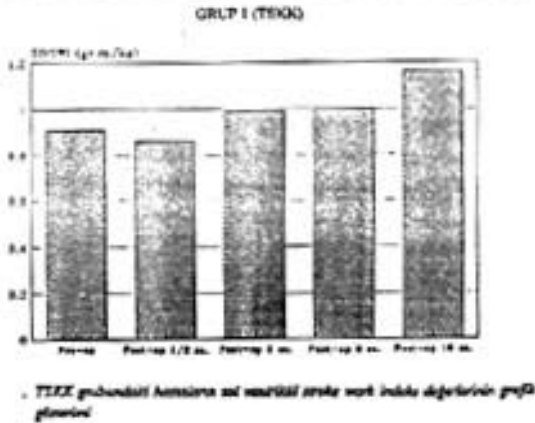
Tablo 5. Her iki gruptaki hastaların preoperatif özellikleri

	Grup I (TSKK)	Grup II (KONTROL)	p değeri
Akciğer ağırlığı (gr)	3.1±0.9	3.0±0.8	p>0.5
solunum hızı	1.0±0.1	1.1±0.1	p>0.5
solunum derinliği	2.1±0.7	2.2±0.8	p>0.5
Aort klamp zamanı (dk)	22.4±13.2	22.0±15.4	p>0.5
KPİ sayısı (dk)	26.0±12.1	17.4±24.2	p>0.5
Spontan solunum hızı (Mikro oksijen)	10	2	p<0.05*
İntratek boyutu (fibrin süresi)	-	4	p<0.05*
LABP	-	-	
ST değeri	-	-	
Arıma	-	-	

*İstatistiksel olarak anlamlı

Tablo 7. TSKK grubundaki hastaların preoperatif ve postoperatif sol ventrikül stroke work indeks değerleri (gr.m./kg)

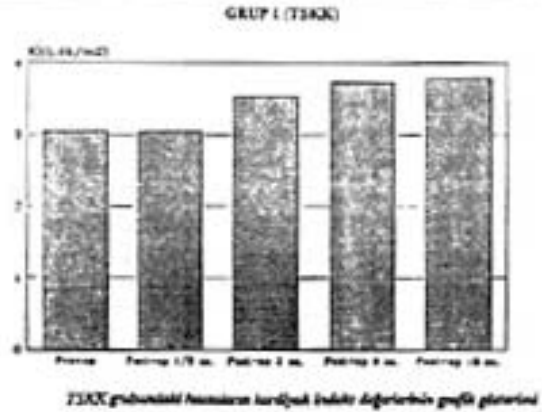
Hasta	Pre-op	Post-op			
		1/2 saat	1 saat	6 saat	18 saat
MA	0.85	0.83	1.01	1.27	1.07
AE	1.02	1.03	1.12	1.09	1.35
IB	0.77	0.78	0.99	1.00	1.10
MB	1.04	0.95	1.05	0.95	1.22
NU	0.74	0.82	0.94	1.09	1.16
AP	0.82	0.81	0.80	1.02	1.27
IO	0.79	0.78	0.90	0.90	1.10
BB	0.85	0.80	1.04	1.03	1.35
ZG	1.19	0.92	1.19	1.11	1.22
SK	1.04	0.91	1.00	0.97	0.87
Ortalama	0.91	0.80	0.99	1.00	1.16
SD	0.15	0.09	0.10	0.08	0.12



hiçbir hasta düşük kalp debisi tablosuna girmemiştir. Ancak, TSKK grubundaki hastaların hiçbirine inotropik destek gerekmezken, kontrol grubundaki 4 hastaya postoperatif erken dönemde 2 ile 18 saat arasında değişen sürelerde orta doz

Tablo 6. TSKK grubundaki hastaların preoperatif ve postoperatif kardiyak indeks değerleri (L.dk/m²)

Hasta	Pre-op	Post-op			
		1/2 saat	1 saat	6 saat	18 saat
MA	3.1	3.2	3.3	3.6	3.8
AE	3.7	3.6	4	4	4.1
IB	2.9	2.9	3.7	3.9	3.7
MB	3.0	2.9	3.2	3.5	3.9
NU	3.2	3.3	3.8	4.2	4.4
AP	2.9	3.0	3.1	3.9	3.7
IO	2.8	2.9	3.5	3.6	3.8
BB	2.7	2.8	3.4	3.6	3.8
ZG	3.0	3.0	3.6	3.7	3.9
SK	3.1	3.0	3.6	3.2	3.2
Ortalama	3.15	3.04	3.32	3.71	3.79
SD	0.24	0.27	0.28	0.26	0.32



inotropik destek (dopamin) uygulamak gerekli olmuştur (P<0.05).

Hemodinamik parametreler karşılaştırıldığında, iki grup arasında önemli farklılıklar göze çarpmaktadır. TSKK grubundaki hastalarda, postoperatif Kİ ve SIVSWİ değerler ilk ½ saatte önemli bir değişiklik göstermemekle beraber 2. saatten sonra artmakta ve özellikle 18. saatte bu artış çok anlamlı olmaktadır (Tablo 6-). Kontrol grubundaki hastalarda ise, Kİ ve SIVSWİ değerleri postoperatif ilk ½. Saatte önemli ölçüde düşmekte ve sonra giderek yükselerek ancak 18. saatte preoperatif değerlerine ulaşmaktadır (Tablo 8-9). İki grup arasında SIVSWİ değerlerinin postoperatif seyri karşılaştırıldığında, erken dönemde kontrol grubunda bu değerlerin TSKK grubuna göre çok anlamlı ölçüde düşük olduğu görülmektedir (Şekil 1).

Hastaların postoperatif enzim değerleri de karşılaştırılmış ve postoperatif 18. saatteki SGOT, CPK ve CPK-MB değerleri kontrol grubunda TSKK grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek olarak tespit edilmiştir (Tablo 10).

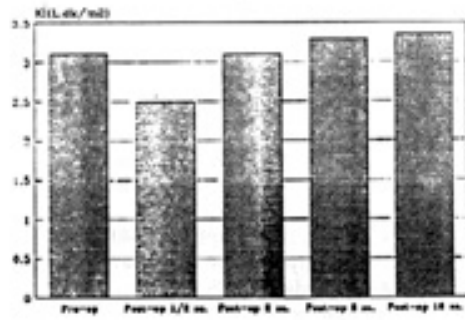
Tablo 8. Kontrol grubundaki hastaların preoperatif ve postoperatif kardiyak indeks değerleri (L.dk/m²)

GRUP II (KONTROL)

Hasta	Pre-op	Post-op			
		1/2 saat	2 saat	6 saat	18 saat
CS	3.2	2.6	3.0	2.9	3.1
MG	3.3	2.7	3.1	3.4	3.7
SK*	3.2	2.5	3.8	3.4	3.7
HY*	2.8	2.4	2.6	2.8	2.9
RD	3.1	2.4	3.1	3.2	3.2
HD	3.0	2.5	3.0	3.2	3.2
HY	3.5	2.8	3.4	3.8	3.8
CK	2.9	2.5	2.9	3.0	3.1
EK*	3.3	2.3	3.2	3.3	3.5
EU*	2.8	2.2	2.7	3.1	3.3
Ortalama	3.11	2.49	3.10	3.30	3.35
SD	0.23	0.18	0.36	0.34	0.20

*Postoperatif orta doz aseptik destek gerektiren hastalar

GRUP II (KONTROL)



Kontrol grubundaki hastaların kardiyak indeks değerlerinin grafiğini gösterir

Tablo 10. Hastaların postoperatif ortalama enzim değerleri (L.dk/m²)

GRUP	POST-OP SAAT	LDH	SCOT	CPK	CPK-MB
	18 saat	444±48	41±10*	411±85*	3±2*
GRUP II (KONTROL)	6 saat	403±91	55±18	433±107	20±10
	18 saat	624±187	85±34*	1024±391*	35±25*

*p < 0.05 anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Tartışma

Son yıllarda kalp ameliyatları sırasında myokarda en büyük hasarın, iskemik dönemi takip eden reperfüzyon döneminde oluştuğu anlaşılmış ve bu reperfüzyon hasarını önlemeye yönelik çalışmalar giderek yoğunluk kazanmıştır(4,8,9,10,11,12).

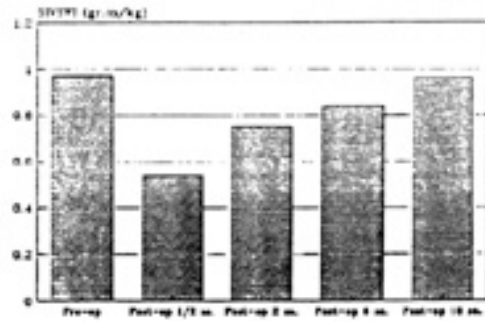
İskemi esnasında myokarda, bu dönemde ne kadar iyi korunsa da, anaerobik glikolizis sonu-

Tablo 9. Kontrol grubundaki hastaların preoperatif ve postoperatif sol ventrikül stroke work indeks değerleri (L.dk/m²)

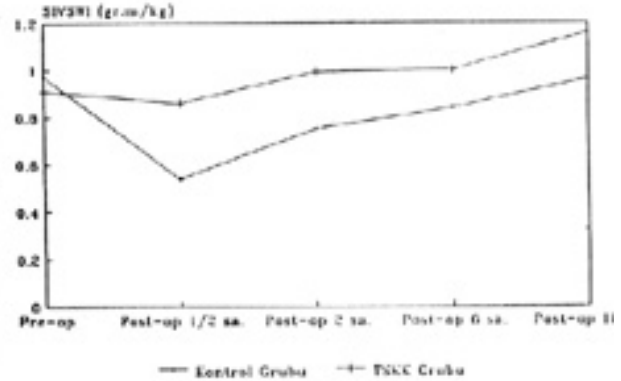
GRUP II (KONTROL)

Hasta	Pre-op	Post-op			
		1/2 saat	2 saat	6 saat	18 saat
CS	0.89	0.55	0.77	0.79	0.85
MG	0.98	0.57	0.77	0.86	1.08
SK	0.95	0.58	0.93	1.07	1.06
HY	0.78	0.49	0.63	0.72	0.80
RD	1.07	0.53	0.75	0.85	0.99
HD	0.81	0.51	0.74	0.77	0.84
HY	1.55	0.68	0.96	1.07	1.41
CK	0.84	0.56	0.61	0.70	0.81
EK	1.00	0.47	0.75	0.74	0.86
EU	1.04	0.45	0.69	0.85	0.91
Ortalama	0.97	0.54	0.75	0.84	0.96
SD	0.17	0.07	0.12	0.14	0.19

GRUP II (KONTROL)



Kontrol grubundaki hastaların sol ventrikül stroke work indeks değerlerinin grafiğini gösterir



Şekil 1. Her iki gruptaki hastaların SIVSWI değerlerinin seyirleri (Kontrol grubunda, postoperatif 1/2. saatteki düşme çok belirgindir)

*p<0.001

cu laktat ve protonlar birikmekte, doku asidozu gelişmektedir. Ayrıca yüksek enerjili fosfat depoları boşalmakta ve enerji gerektiren bütün mekanizmalar, bu arada hücre membran bütünlüğü bozulmaktadır. Hücre ödemi ve kalsiyum birikmesi gibi, hücreyi nekroza götürecektir bozukluklar başlamaktadır(13,14).

Böyle bir ortalama normal kanla reperfüzyon sağlandığında, elektromekanik faaliyetin başlaması sonucu enerji depolarının boşalması aniden hızlanmakta, hücrel enerji için gereken enerji ve oksijen, elektromekanik işe harcanmaktadır. Hücreler oksijeni kullanamamakta, iskemi ve asidoz ağırlaşmaktadır. Bunun sonucunda enzimatik fonksiyonlar iyice baskılanmakta ve ortamdaki sitotoksik oksijen radikallerinin miktarı aniden çok artmaktadır. Bu radikaller, hücrenin lipid membranlarını, nükleik asitlerini ve proteinlerini direkt olarak hasara uğrattığı hücrelere ödem ve nihayet nekroza sebep olmaktadır. Çeşitli çalışmalarda, reperfüzyon hasarından esas olarak bu radikallerin sorumlu olduğu kanıtlanmıştır(7,15,16).

Buckberg ve arkadaşlarının çalışmaları, iskemi süresinden ziyade reperfüzyon şartlarını ve reperfüzyon içeriğinin kontrol ederek daha iyi miyokardiyal koruma sağlanacağını göstermektedir(5,1).

Bütün bu bilgiler ışığında, reperfüzyon hasarını önlemek açısından TSKK uygulaması gündeme gelmiştir(4,5,11). Bu uygulamayla, reperfüzyonun ilk dakikalarında elektromekanik aktive durdurularak enerji depolarının boşalması önlenmekte ve sıcak kanla sağlanan bol oksijenizasyon sonucu hem aerobik enerji üretimi başlamakta ve hem de bu bol oksijen ve enerji, hücrel onarım için kullanılmaktadır. Ayrıca perfüzyonun ısısının yüksek ve PH'sının alkali olması da, hipotermi ve asidoz nedeniyle baskılanan enzimatik fonksiyonları ve metabolizmayı optimal hale getirerek hücre onarımını hızlandırmaktadır. Perfüzyonun hiperosmolar olması da doku ödemi azaltarak iyileşmeye yardımcı olmaktadır(4,11).

Bütün bunların klinik sonucu ise, normal kanla reperfüzyon yapılan kalplerde olduğu gibi fonksiyonları baskılanmış bir miyokard değil, tam tersine gerek kontraktilesi ve gerekse komplikansı açısından zarar görmemiş miyokarddır. Daha iyi klap debisi, daha az inotropik destek ve aritmi ve nihayet daha iyi bir klinik seyirdir(4,9,10,17,18).

Bizim çalışmamız da bu yayınlarda paralellik göstermektedir. Preoperatif miyokard performansları ve diğer klinik özellikleri birbirine çok benzer olan ve ameliyatta hemen hemen aynı sürelerde iskemiyeye maruz kalan ve böylece postoperatif miyokardiyal performansa etkili olabilecek en önemli noktalarda bir standardizasyon sağlanmış iki grup hastadan normal kanla reperfüzyonun sağlandığı kontrol grubundaki hastaların sol ventrikül fonksiyonlarında,

postoperatif erken dönemde önemli düşmeler saptanmıştır. TSKK uygulanan hastalarda ise bu fonksiyon bozuklukları oluşmamıştır. Tam tersine, postoperatif 18. saatte Kİ ve SIVSWİ değerleri preoperatif değerlerin daha üzerine çıkmıştır. Bu yükselme muhtemelen, ameliyatta sağlanana revaskülarizasyon sonucu miyokard performansının artması ve iskemik dönem sonunda reperfüzyon hasarının oluşmaması nedeniyledir.

Çalışmanın ortaya çıkardığı bu sonuçlar, TSKK uygulamasının reperfüzyon hasarını önlemedeki etkinliğini kanıtlayıcı yöndedir.

Hem bu çalışmanın sonuçları ve hem de reperfüzyon hasarı konusundaki literatür bilgileri gözönüne alındığında, TSKK uygulamasının olumlu etkilerinin çok daha belirgin bir biçimde ortaya çıkacağı hasta grupları vardır. Bunlar, preoperatif ventrikül fonksiyonları bozuk olan hastalar (ejeksiyon fraksiyonu <%35), aort klemp zamanını çok uzun olduğu hastalar, ileri derecede ventrikül hipertrofisi olan hastalar ve acil cerrahi revaskülarizasyon gerektiren hastalardır(5,9,20,-21). Özellikle bu grup hastalarda TSKK, ameliyatta miyokard korunması işleminin önemli bir adımı olarak mutlaka uygulanmalıdır.

Kaynaklar

1. Cooley DA, Reul GJ, Wukasch DC: Ischemic contracture of the heart "Stone Heart". Am J Cardiol 29:575, 1972.
2. Hearse DJ, Garlick PB, Humphrey SM: Ischemic contracture of the myocardium: Mechanisms and prevention. Am J Cardiol 39:986, 1977.
3. Hearse DJ, Humphrey SM, Bullock GR, et al: The oxygen paradox and the calcium paradox: Two facets of the same problem? J Mol Cell Cardiol 10:641, 1978.
4. Follette DM, Fey K, Buckberg GD, et al: Reducing postischemic damage by temporary modification of perfusate calcium, potassium, PH and osmolarity. J Thorac Cardiovasc Surg 82:221, 1981.
5. Buckberg GD: Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid and reverse ischemic and reperfusion damage. J Thorac Cardiovasc Surg 93:127, 1987.
6. Hearse DJ: Reperfusion of the ischemic myocardium. J Mol Cell Cardiol 9:605, 1977.
7. Hearse DJ: Ischemia, Reperfusion, and the determinants of tissue injury. Cardiovasc Drugs and Therapy 4:767, 1990.
8. Acar C, Partington MT, Buckberg GD: Studies of controlled reperfusion after ischemia. XVII. J Thorac Cardiovasc Surg 100:724, 1990.
9. Acar C, Partington MT, Buckberg GD: Studies of controlled reperfusion after ischemia. XVIII. J Thorac Cardiovasc Surg 100:737, 1990.
10. Qullen J, Kofsky ER, Buckberg, et al: Studies of controlled reperfusion after ischemia. XXIII. J Thorac Cardiovasc Surg 101:455, 1991.
11. Teoh KH, Christakis GT, Fremes SE, et al: Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia (hot shot). Surg Forum 36:272, 1985.

12. Breda M, Drinkwater DC, Laks H, et al: Prevention of reperfusion injury in the neonatal heart with leucocyte-depleted blood. *J Thorac Cardiovasc Surg* 97:654, 1989.
13. Opie LH: Myocardial ischemia-metabolic pathways and implications of increased glycolysis. *Cardiovasc Drugs and Therapy*, 4:77, 1990.
14. Kubler W, Spieckermann PG: Regulation of glycolysis in the ischemic and the anoxic myocardium. *J Mol Cell Cardiol* 1:350, 1970.
15. Maupoil V, Rochette L, Tabard A, et al: Evolution of free radical formation during low-flow ischemia and reperfusion in isolated rat heart. *Cardiovasc Drugs and Therapy* 4:791, 1990.
16. MacCard J: Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 312:159, 1985.
17. Allen BS, Buckberg GD, Schwaiger M, et al: Studies of controlled reperfusion after ischemia XVI. Early recovery of regional wall motion in patients following surgical revascularization after eight hours of acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92:636, 1986.
18. Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: Prolonged postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 66:1146, 1982.
19. Fabiani JN, Jebara V, Carpentier A: Perioperative assessment of the quality of myocardial protection. *Cardiovasc Drugs and Therapy* 4:797, 1990.
20. Balderman SC, Bhayan JN, Binette P, et al: Perioperative preservation of myocardial ultrastructure and high-energy phosphates in man. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:860, 1981.
21. Buckberg GD: Studies of controlled reperfusion after ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92:438, 1986.