

Kardiyopulmoner Bypass ve Çalışan Kalp Teknikleri ile Yapılan Ameliyatlarda Kardiyak Performansa Etkisi

THE EFFECT OF CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING WITH CARDIOPULMONARY BYPASS AND BEATING HEART TECHNIQUE ON CARDIAC PERFORMANCE

Dr. Ali Rahman, Dr. Oktay Burma, *Dr. Mustafa Kemal Bayar, *Dr. Azize Beştaş, Dr. Ayhan Uysal,
**Dr. Bilal Üstündağ

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Elazığ
*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, Elazığ
* * Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Ana Bilim Dalı, Elazığ

Özet

Amaç: Kardiyopulmoner bypass (KPB), koroner arter bypass greftlemesi (KABG) sonrası organ disfonksiyonlarına yol açan sistemik inflamatuvar yanıtı indükler. Bu çalışma pompasız KABG yapılan hastalarda KPB'nin etkilerinden uzak kalmamın postoperatif kardiyak fonksiyonlar üzerine etkisini araştırmak üzere planlandı.

Materyal ve Metod: KABG planlanan 24 hasta 2 eşit gruba ayrıldı: KPB'li (Grup 1) ve KPB'siz (Grup 2) opere edilenler. Kardiyak indeks (Kİ) ve sol ventrikül atım iş indeksi (SVAİİ) anestezi induksiyonu sonrası, protamin sonrası, postoperatif 0, 12, 24 ve 48. saatlerde ölçüldü. Aynı dönemlerde serumda kreatin fosfokinaz miyokardial izoenzim (CPK-MB), miyoglobin ve troponin T (TnT) ölçüldü.

Bulgular: Miyoglobin CPK-MB ve TnT seviyeleri her 2 grupta da başlangıç değerlerine göre arttı. Fakat Grup 1'deki CPK-MB ve miyoglobin artışı Grup 2'ye göre anlamlıydı ($p < 0.05$). Grup 2'deki TnT değerleri ise Grup 1'den belirgin olarak daha düşük bulundu ($p < 0.01$). Kardiyak indeks ve SVAİİ değerleri stabilizasyon grubunda KPB grubundan daha iyiydi ($p < 0.05$). İnotropik destek Grup 1'de daha fazla hastaya gerekirken ($p < 0.01$), yine Grup 1'deki hastalar daha fazla drenaja ($p < 0.05$) ve daha uzun entübasyon zamanına ($p < 0.01$) sahipti.

Sonuç: Kardiyak stabilizasyon tekniğiyle pompasız KABG operasyonları güvenle uygulanabilir ve KPB'nin hasarlayıcı etkilerinden korunur.

Anahtar Kelimeler: Kardiyopulmoner bypass, çalışan kalp, koroner bypass, kardiyak indeks, troponin T

Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg
2001;9:68-73

Summary

Background: The systemic inflammatory response syndrome induced by cardiopulmonary bypass (CPB) is responsible for organ dysfunction observed in patients undergoing coronary arterial bypass grafting (CABG). This study was conducted to determine whether patients who underwent off-pump CABG operations and thereby eliminated CPB would have improved cardiac function postoperatively.

Methods: Twenty-four patients were randomized to one of two groups: CABG with CPB (Group 1) or off-pump (Group 2). Cardiac index (CI) and left ventricular stroke work index (LVSWI) measurement were performed after anesthetic induction, after protamin, at the 0, 12, 24, and 48 hours after operation. In addition, serum myocardial bundle of creatine phosphokinase (CPK-MB), myoglobin and troponin T (TnT) were measured during the same periods.

Results: Serial CPK-MB, myoglobin, and TnT values increased significantly in both group compared with the baseline controls. But, the increase in CPK-MB and myoglobin levels in Group 1 were significantly higher than in Group 2 ($p < 0.05$). In Group 2, TnT levels were significantly less than those of the Group 1 ($p < 0.01$). Off-pump group had better CI and LVSWI than CPB group ($p < 0.05$). The patients in Group 1 required more inotropic drugs ($p < 0.01$) had increased postoperative bleeding ($p < 0.05$), and a longer intubation time ($p < 0.01$).

Conclusions: Off-pump CABG operation by using cardiac stabilization technique is safe and avoids the risk of myocardial injury.

Keywords: Cardiopulmonary bypass, beating heart, coronary bypass, cardiac index, troponin T

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg
2001;9:68-73

Giriş

Koroner arter bypass greftleme (KABG) işlemleri 1960'lı yılların erken dönemlerinde çalışan kalpte yapılmakta iken,

kardiyoplejinin 1968 yılında klinik kullanıma girmesiyle kardiyopulmoner bypass (KPB) eşliğinde yapılmaya başlanmıştır [1]. Ancak KPB, rahat ve güvenli anastomoz sağlanmasına rağmen sistemik bir inflamatuvar yanıt ortaya

çıkarmaktadır [2,3]. Bu yanıtta kompleman ve sitokin benzeri proinflatuar mediatörler rol alır [4]. Özellikle tümör nekrotizan faktör (TNF-a) gibi sitokinler açık kalp cerrahisi sonrası gelişen organ disfonksiyonlarından primer olarak sorumludur [5]. Kardiyopulmoner bypassda kullanılan sentetik materyeller ile kanın teması, araziidonik asit metabolitleri, serbest oksijen radikalleri ve proteolitik enzimlerin üretimini artırarak bu yanıtta katkıda bulunmaktadır [6]. Kardiyopulmoner bypassın sebep olduğu sistemik inflamatuvar yanıtla birlikte aortik kros klemlemeyi takiben gelişen reperfüzyon hasarı hemodinamik bozulmayla karakterize postoperatif miyokardiyal hasara yol açar [7]. Günümüzde KPB'nin bu zararlı etkilerinden korunmak için değişik farmakolojik ajanlar denenmiş, heparin kaplı sistem kullanımı ve lökosit azaltılması gibi teknikler geliştirilmiştir [3,8,9]. Pompaya girmeksizin çalışan kalpte koroner arter cerrahisi uygulamaları da KPB'nin etkilerinden uzak kalmaya yönelik çabalardan birisidir [1,2,6,10-13]. Bu çalışmamızda yaygınlığı giderek artan pompasız KABG işlemlerinin hemodinami ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisini araştırıp, elde edilen verileri KPB eşliğinde KABG uygulanan hastalarla karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod

Çalışma prospektif ve randomize olarak planlandı. KABG operasyonu planlanan 24 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 12'si KPB eşliğinde (Grup 1, pompalı grup), diğer 12 hasta ise, mekanik stabilizör (Octopus II) kullanarak çalışan kalpte (Grup 2, pompasız grup) ameliyat edildi.

Tüm hastalara anestezi ekibi tarafından monitorizasyon amacıyla radial arter kanülü, sağ juguler venden santral kateter ve termodilüsyonlu 3 yollu Swan Ganz kateteri (Abbott, USA), EKG göğüs elektrotları ile ısı problemleri yerleştirildi. Her 2 grup için de fentanil sitrat (Fentanyl, Janssen), midazolam (Dormicum, Roche) ve pankuroniumdan (Pavulon, Organon) oluşan standart anestezi uygulandı. Mediyen sternotomi takiben sol internal mammaryan arter (<MA) pediküllü greft olarak hazırlandı.

Grup 1'deki hastalara 3 mg/kg dozunda heparin yapıldıktan sonra ACT 480 saniyenin üzerine ulaştığında aortik kanül ve sağ atriyal "two stage" venöz kanül yerleştirildi. Kardiyopulmoner bypass için oksijenatör (Dideco, İtalya) ve roller pompa (Sarns 7000, USA) kullanıldı. Hastalar 28-30°C'ye kadar soğutuldu. Kros klemp takiben antegrad ılık kan kardiyoplejisi (15 ml/kg) verildi. Arteriyel tansiyon (TA) 60-90 mmHg olacak şekilde pompa hızı ayarlandı. Her 20 dakikada bir soğuk kan kardiyoplejisi ile devam edildi ve kros klemp kaldırılmadan evvel 5 dakika süreyle sıcak kan kardiyoplejisi verildi. Distal anastomozlar için 7/0 prolen kullanılırken, proksimal anastomozlar ısınma fazında ve "side" klemp eşliğinde 5/0 prolenle yapıldı. Kardiyopulmoner bypass sonlandırılmadan önce heparin etkisi protamin verilerek nötralize edildi.

Grup 2'de yer alan hastalar için 1 mg/kg dozunda heparin uygulanarak ACT 300 saniyenin üzerinde tutuldu. Anastomoze edilecek damar önceliği ilk olarak ön yüz damarlar, sonra arka yüz ve son olarak da yan yüz damarlar olarak belirlendi. Sağ ve sirkumfleks (Cx) koroner artere ulaşmak için sol superior pulmoner ven bölgesine derin perikardiyal askı sütürü yerleştirildi. Operasyon esnasında bu damarlara yaklaşımı kolaylaştırmak için masa Trendelenburg pozisyonuna getirildi ve gerektiği kadar sağa döndürüldü. Anjiyografik olarak geniş bir bölgeyi kollateralize ettiği belirlenen 3 olguda sağ koroner arterde, 2 olguda ise sol anterior desandan arterde intrakoroner

şant (Medtronic ClearView, USA) kullanıldı. Diğer tüm anastomozlarda arteriyotomi takiben proksimal bölgeye buldog klemp yerleştirildi. Distal anastomozlar mekanik stabilizatör (Octopus II, Medtronic, USA) yardımıyla ve 7/0 prolen ile gerçekleştirildi. Operasyon sonunda heparin nötralizasyonu yapıldı. Her iki grupta sistolik TA 90 mmHg altında olan hastalar için inotropik destek uygulandı.

Hastalarda kardiyak indeks (K<) ve sol ventrikül atım iş indeksi (SVA<) ölçümleri termodilüsyon yöntemiyle (Abbott 3300 CO Computer, USA) yapıldı. Ölçümler toplam 6 dönemde gerçekleştirildi: anestezi indüksiyonu sonrası (1. dönem), protamin infüzyonu bitimi (2. dönem), postoperatif 0. (3. dönem), 12. (4. dönem), 24. (5. dönem) ve 48. (6. dönem) saat. Aynı dönemlerde alınan periferik kan örneklerinde ise kreatin fosfokinaz kardiyak izoenzim (CPK-MB), troponin T (TnT) ve miyogloblin düzeyleri ölçüldü. CPK-MB ölçümleri, Olympus marka kitler kullanılarak Olympus AU 600 otoanalizörde (Olympus Corp, Japan) gerçekleştirildi. Üst değer 25 U/L olarak kabul edildi. Miyogloblin ve TnT ölçümleri "chemiluminescence" yöntemi ile belirlendi. Analiz TnT ve miyogloblin kitleri (BioDpc, USA) kullanılarak hormon otoanalizöründe (Immulyte 2000, USA) yapıldı. Normal değerler TnT için 0-0.2 ng/ml ve miyogloblin için 0-80 ng/ml olarak alındı.

Tüm hastalardan operasyon sabahı, ameliyat bitiminde ve postoperatif 12, 24 ve 48. saatte alınan EKG kayıtları ise çalışmadan habersiz bir kardiyolog tarafından yorumlandı. Enzim artışlarıyla birlikte ardışık 2 derivasyonda T negatifliği ile takip edilen 0.5 mm'den fazla ST elevasyonu ve en az 0.03 sn genişliğinde yeni Q dalgası varlığı akut miyokard infarktüsü (M<) olarak kabul edildi.

<statistik

<statistiksel analiz için SPSS 9.0 programı kullanıldı. Tüm veriler ortalama ± standart sapma olarak verildi. Gruplar arasındaki biyokimyasal ve hemodinamik parametrelerin karşılaştırılmasında Student t testi kullanıldı. Aynı grupta 1. dönem değerleri ile diğer dönem değerlerinin karşılaştırılması ise tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve post-ANOVA testler (Tukey B ve Scheffe testleri) ile yapıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılması ki kare testi ile yapılırken p < 0.05 olması anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hastaların preoperatif demografik ve peroperatif hemodinamik ve klinik özellikleri arasında bir fark yoktu (Tablo 1). Ortalama anastomoz sayısı yönünden bir fark gözlenmezken, Grup 1'deki hastalarda kros klemp süresi Grup 2'deki hastaların toplam koroner iskemik sürelerine göre daha fazla idi (p < 0.05). Grup 1'de iki olguda peroperatif Mİ gözlenmesine rağmen, Grup 2'de hiçbir hastada görülmedi. Ancak bu fark istatistik olarak anlamlı değildi. Grup 1'de 4 hastada, Grup 2'de ise yalnızca 1 hastada inotropik destek gerekti (p < 0.01). Grup 2'de yer alan hastaların ekstübasyon zamanı Grup 1'dekilere göre daha kısa (p < 0.01) ve drenaj miktarı daha az idi (p < 0.05).

Hemodinamik parametrelerden Kİ (Şekil 1) ve SVA (Şekil 2) değerlendirmesinde her iki grubun 1. dönemleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Her iki parametrede de Grup 2'deki hastalarda birinci döneme göre tüm dönemlerde artış vardı (p < 0.05). Grup 1'de yer alan hastaların Kİ ve SVA artışları sadece 4. - 5. ve 6. dönemde anlamlıydı (p < 0.05). Ayrıca ikinci dönemden itibaren yapılan tüm ölçümlerde Grup 2'deki artışlar Grup 1'e göre daha fazlaydı (p < 0.05). CPK-MB (Şekil 3) ve

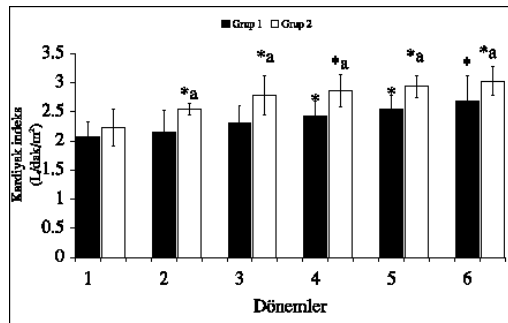
Tablo 1. Hastaların preoperatif demografik ve peroperatif hemodinamik ve klinik özellikleri

	Grup 1	Grup 2
Yaş	58.41 ± 8.63 (42-68)	57.50 ± 7.72 (44-70)
Cinsiyet (E / K)	9 / 3	10 / 2
Önceden Mİ öyküsü	3	5
Unstable angina	4	4
Preop EF (%)	47.75 ± 7.36 (38-62)	44.95 ± 7.65 (34-58)
Preop LVEDP (mmHg)	10.33 ± 3.89	12.91 ± 4.37
Distal anastomoz sayısı	2.66 ± 0.77 (2-4)	2.41 ± 0.79 (1-4)
LİMA kullanımı (hasta)	11	11
İskemi süresi (dak) *	49.08 ± 12.64 (23-75)	33.50 ± 10.16 (14-48)
Peroperatif Mİ (hasta)	1	0
İnotropik destek (hasta) **	4	1
Ekstübasyon zamanı (saat) **	12.91 ± 6.45	6.58 ± 1.72
Drenaj (ml) *	984.16 ± 402.05	652.08 ± 276.98

EF = ejeksiyon fraksiyonu; LİMA = sol internal mammaryan arter; LVEDP = sol ventrikül diyastol sonu basıncı; Mİ = miyokard infarktüsü

* p < 0,05

** p < 0,01

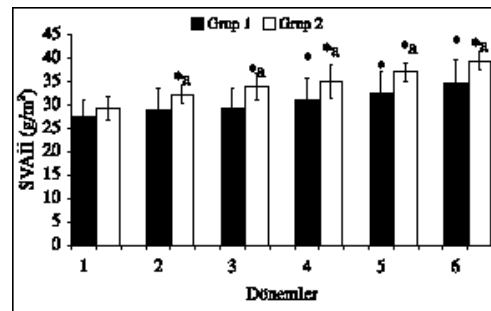


Şekil 1. Kardiyak indeks değerleri.

* p < 0.05 (Her 2 grubun 1. dönem ile diğer dönemlerdeki değerlerinin karşılaştırılması.)

a p < 0.05 (Grup 1 ve 2'nin aynı dönemlerinde elde edilen değerlerin karşılaştırılması)

(Dönemler 1: induksiyon sonrası, 2: protamin sonrası, 3: postoperatif 0. saat, 4: postoperatif 12. saat, 5: postoperatif 24. saat ve 6: postoperatif 48. saat)

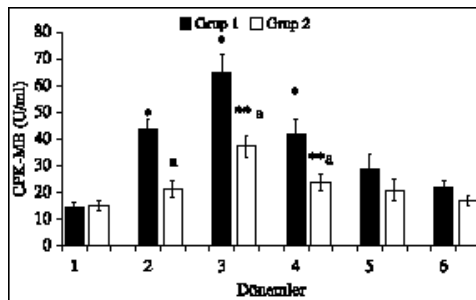


Şekil 2. Sol ventrikül atım işi indeksi değerleri.

* p < 0.05 (her 2 grubun 1. dönem ile diğer dönemlerdeki değerlerinin karşılaştırılması.)

a p < 0.05 (Grup 1 ve 2'nin aynı dönemlerinde elde edilen değerlerin karşılaştırılması)

(Dönemler 1: induksiyon sonrası, 2: protamin sonrası, 3: postoperatif 0. saat, 4: postoperatif 12. saat, 5: postoperatif 24. saat ve 6: postoperatif 48. saat)



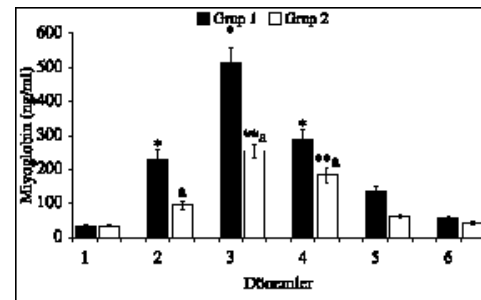
Şekil 3. CPK-MB değerleri.

* p < 0.01 (Grup 1'deki hastalarda birinci döneme göre anlamlı artışlar)

** p < 0.05 (Grup 2'deki hastalarda birinci döneme göre anlamlı artışlar)

a p < 0.05 (Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların aynı dönemlerinin karşılaştırması)

(Dönemler 1: induksiyon sonrası, 2: protamin sonrası, 3: postoperatif 0. saat, 4: postoperatif 12. saat, 5: postoperatif 24. saat ve 6: postoperatif 48. saat)



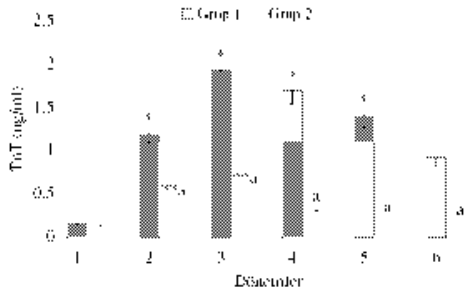
Şekil 4. Miyoglobin düzeyleri.

* p < 0.01 (Grup 1'deki hastalarda birinci döneme göre anlamlı artışlar)

** p < 0.05 (Grup 2'deki hastalarda birinci döneme göre anlamlı artışlar)

a p < 0.05 (Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların aynı dönemlerinin karşılaştırması)

(Dönemler 1: induksiyon sonrası, 2: protamin sonrası, 3: postoperatif 0. saat, 4: postoperatif 12. saat, 5: postoperatif 24. saat ve 6: postoperatif 48. saat)



Şekil 5. TnT seviyeleri.

* p < 0.01 (Grup 1'deki hastalarda birinci döneme göre anlamlı artışlar)
** p < 0.05 (Grup 2'deki hastalarda birinci döneme göre anlamlı artışlar)
a p < 0.01 (Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların aynı dönemlerinin karşılaştırması)
(Dönemler 1: induksiyon sonrası, 2: protamin sonrası, 3: postoperatif 0. saat, 4: postoperatif 12. saat, 5: postoperatif 24. saat ve 6: postoperatif 48. saat)

miyogloblin (Şekil 4) düzeyleri her iki grupta ikinci dönemden itibaren artmakla beraber, bu artış Grup 1 için 2. - 3. ve 4. dönemde anlamlı iken ($p < 0,01$); Grup 2 için sadece 3. ve dördüncü dönemde anlamlıydı ($p < 0,05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise 2. - 3. ve dördüncü dönemlerdeki artışların Grup 2'de daha az olduğu görüldü ($p < 0,05$)
TnT düzeylerinde Grup 1 için 2. - 3. - 4. ve 5. dönemlerde anlamlı artış varken ($p < 0,01$), Grup 2 için sadece 2. ve 3. dönemde anlamlı artış saptandı ($p < 0,05$). Gruplar arası karşılaştırmada tüm dönemlerde 1. döneme göre artış olmakla beraber, bu artış tüm dönemlerde Grup 2'de Grup 1'e göre daha azdı ($p < 0,01$).

Tartışma

Vineberg'in 1946 yılında İMA'yı miyokardiyuma implantasyonundan sonra 1958 yılında Longmire aorto-sağ koroner arter bypassa İMA kullanmış ve 1962'de Sabiston aorto-sağ koroner, 1964'de DeBakey aorto-LAD safen ven bypass işlemini pompasız olarak gerçekleştirmişlerdir [6,14]. Kolesov [15] 1964'ten itibaren İMA-LAD operasyonlarını çalışan kalp ortamında rutin olarak uygulamaya başlamıştır. 1968 yılında kardiyoplejinin kullanıma girmesiyle birlikte KABG ameliyatları KPB eşliğinde yaygın şekilde uygulanmaya başlanmıştır [6]. Kardiyopulmoner bypass'ın kansız ve hareketsiz ortam sağlayarak güvenli bir cerrahiye izin verdiği bir gerçektir. Ancak KPB koagülasyon, fibrinolitik ve kallikrein sistemlerini aktive etmekte, kompleman, trombosit ve nötrofil aktivasyonu ile de proinflamatuvar sitokinlerin sentezinde artışa yol açmaktadır [3,4,7]. Gelişen sistemik inflamatuvar yanıt da postoperatif organ disfonksiyonuna yol açarak mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır. Kardiyopulmoner bypass'ın bu istenmeyen etkileri yanında günümüzde 70 yaş üzeri hasta popülasyonunun %25'lere ulaşmış olması ve ileri yaşın kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve serebrovasküler hastalıklarla sık birlikteliği KPB'siz ameliyat arayışlarını artırmıştır [16]. Benetti ve Buffolo çalışan kalpte koroner anastomozun sağlanabileceğini tekrar popüler hale getiren çalışmaları başlatmışlardır. Ayrıca bypass ekipmanı, yoğun bakım ve hastanede kalma süresi gibi maliyet artırıcı faktörleri ortadan kaldırma veya minimuma indirme çabaları da pompasız KABG ameliyatlarını popüler hale getirmiştir [11].

Kardiyopulmoner bypass sırasında açığa çıkan TNF-a, interlökin 2 (IL-2) ve interlökin 6 (IL-6) gibi sitokinlerin

negatif inotropik özelliğe sahip olduğu bilinmektedir [4]. Bu etki, kardiyak miyositlerin adrenerejik yanıt yeteneğinin inhibisyonuyla ilgilidir [17]. Geliştirilen miyokardiyal koruma yöntemlerine rağmen koroner revaskülarizasyon işlemi uygulanan hastalarda IL-6 ve IL-8 seviyelerinde artışla beraber sol ventrikül duvar hareketlerinde anormallik gözlenmiştir [8]. Subendokardiyumun yetersiz perfüzyonu ve lokalize septal iskemi gelişimine bağlı septal fonksiyon anormallikleri de kardiyoplejik arreste uğramış kalplerde sık izlenmektedir. Kardiyopulmoner bypass eşliğinde kardiyak cerrahiye giden hastalarda cerrahiye takiben anormal duvar hareketi insidansı %78 gibi yüksek bulunmuştur [1,18]. Ayrıca sintigrafik çalışmalar, anormal septal hareket gelişiminin global sol ventrikül fonksiyonunda geçici bir azalma ile birlikte olduğunu göstermiş ve bunun da miyokard koruma teknikleriyle ilişkili olduğu vurgulanmıştır [18]. Kros klemp ile gelişen global kardiyak iskemi sonrası reperfüzyonun başlaması da kardiyak fonksiyonlarda saatler süren reversibl bozulmaya yol açmaktadır [19]. Bizim çalışmamızda da KPB ile KABG uygulanan hastalarda koroner perfüzyonun sağlanmış olmasına rağmen, Kİve SVAİ değerlerinin ancak yoğun bakımda 12. saatten sonra anlamlı olarak artmaya başladığı gözlemlendi.

Pompasız KABG ameliyatlarının ilk uygulandığı dönemlerde atım volümünde geçici olarak %44 azalma tespit edilmiş ve en sık olarak da kalbin arka yüzündeki damarların greftlenmesi işlemi sırasında sağ ventrikülün etkilenmesine bağlı bu durumun geliştiği gösterilmiştir [10]. Ancak çeşitli mekanik stabilizatörlerin geliştirilmesi ile bu sorun giderek azalmıştır. Domuzlarda stabilizatör kullanılarak yapılan bir çalışmada atım volümündeki azalmanın sadece %14 olduğu bulunmuştur [20]. Akıns ve arkadaşları [18] pompasız olarak opere edilen koroner arter hastalarında sol ventrikül fonksiyonunun, uzamış korunmamış bölgesel iskemiye rağmen daha iyi olduğunu ve KPB eşliğinde opere edilen hastalarda ortaya çıkan postoperatif anormal septal duvar hareketlerinin gözlenmediğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da pompasız grupta elde edilen hemodinamik parametrelerin aynı dönemdeki pompalı gruba göre anlamlı olarak artmış olması bu görüşü desteklemektedir. Çalışmamızda pompasız grupta yer alan hastaların Kİve SVAİ değerlerinin reperfüzyon sonrasında itibaren anlamlı olarak artmış olması ve inotropik destek ihtiyacının pompalı gruba göre anlamlı derecede az bulunmasında bu tezi desteklemektedir.

Cerrahi ve farmakolojik ilerlemelere rağmen miyokardiyal reperfüzyon hasarı kardiyak operasyonların kaçınılmaz bir sonucu olmaya devam etmektedir. Kardiyak iskemi süresi, kardiyopleji solüsyonunun koruyucu özelliği, verilmiş tekniği ve lezyonların özelliği nedeniyle yetersiz dağılım, operatif teknik hatalar veya reperfüzyon hasarı miyokardiyal hasara yol açabilmektedir. Yüksek enerjili fosfatların azalması, oksijen serbest radikallerinin aşırı artması ve bunların hücre ile mitokondriyal membranları hasarlandırması sonucu hücre içi kalsiyumun aşırı birikim ve asidoz reperfüzyon sendromunun alta yatan mekanizmalarıdır [8]. Kallner ve arkadaşları [21] KPB ile KABG uygulanan hastalarda serum CPK-MB, TnT ve miyogloblin düzeylerini çalıştıklarında her 3 parametrenin de belirgin olarak yükseldiğini belirlemişlerdir. Ancak, troponin perioperatif miyokardiyal iskemik hasar için daha spesifik ve sensitiftir [22]. Yağdı ve arkadaşları [23] yapılan ve KPB uygulanan kalp ameliyatları ile nonkardiyak periferik damar hastalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada CPK-MB her 2 grupta anlamlı olarak artarken, TnT sadece KPB grubunda anlamlı olarak artmıştır. Bu grubun çalışması da TnT'nin miyokard hasarı için daha spesifik bir test olduğunu ortaya koymuştur. Kardiyopulmoner bypass eşliğinde KABG uygulanan ve peroperatif miyokard infarktüsü gelişmemiş

hastalarda sitozolik havuzdan salınma bağlı olarak TnT düzeyi postoperatif ilk saatlerde yükselmekte, ancak 24 saat içinde normale dönmektedir. Gerçek akut Mİ'olularında ise nekroz olmuş hücrelerden sürekli salınım sonucu 12-24. saatten önce tepe değere ulaşamamakta ve 5 gün gibi uzun süre yüksek kalmaktadır [7]. İntraoperatif sol ventrikül biyopsilerin incelenmesinde off-pump hastaların mitokondrilerinin daha iyi korunduğunu gösterilmiştir [6]. Miyokardiyal "stunning" patofizyolojisinde önemli bir role sahip olan reperfüzyon hasarı, oklüzyon zamanı 15-20 dakikaya ulaşsa bile off-pump hastalarda görülmemektedir [24]. Pompalı ve mekanik stabilizatör eşliğinde pompasız ameliyatı yapılan hastaların kardiyak enzim düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada postoperatif 8. saatte her 2 grupta anlamlı bir artış gözlenmesine rağmen, pompa grubundaki artışın pompasız gruba göre CPK-MB için 2, TnT için 3 kat fazla olduğu bulunmuştur [10]. Çalışmamızda da KPB ile opere edilen olgularda TnT düzeyleri 24. saate kadar anlamlı derecede yüksek seyrederken (1.41 ± 0.13 ng/dl), stabilizatör kullanılan grupta ise postoperatif hemen ölçülen değer yüksekliğine rağmen 24. saatte normal seviyesine gerilediği (0.19 ± 0.08 ng/dl) görüldü.

Sonuç olarak mekanik stabilizatör kullanılarak KPB'a girmeksizin KABG operasyonlarında klinik, hemodinamik ve biyokimyasal olarak miyokardın daha iyi korunduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamız sırasında peroperatif miyokard infarktüsü görülmemesi, daha az drenaj ve daha kısa intübasyon zamanlarının elde edilmesi stabilizasyon yönteminin diğer avantajları olarak gözlemlendi. Teknik olarak uygulama kolaylığı ve rahat anastomoza izin vermesi nedeniyle bu girişimlerin daha da yaygınlık kazanacağı, KPB'nin riskli olduğu olgular için ideal bir alternatif olabileceğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Penttila HJ, Lepojarvi MVT, Kaukoranta PK, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial metabolism and hemodynamics during coronary surgery without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;67:683-8.
2. Gu YJ, Mariani MA, van Oeveren W, Grandjean JG, Boonstra PW. Reduction of the inflammatory response in patients undergoing minimally invasive coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998;65:420-4.
3. Rahman A, Üstünda B, Burma O, Özeran İH, Çekirdekçi A, Bayar MK. Does aprotinin reduce lung reperfusion damage after cardiopulmonary bypass? *Eur Cardiothorac Surg* 2000;18:583-8.
4. Hayashida N, Tomoeda H, Oda T, et al. Inhibitory effect of milrinone on cytokine production after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1661-7.
5. Jansen NJG, van Overen W, Gu YJ, van Vliet MH, Eijssman L, Wildevuur CRH. Endotoxin release and tumor necrosis factor formation during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1992;54:744-8.
6. Westaby S, Benetti FJ. Less invasive coronary surgery: Consensus from the Oxford meeting. *Ann Thorac Surg* 1996;62:924-31.
7. Taggart DP. Biochemical assessment of myocardial injury after cardiac surgery: Effects of a platelet activating factor antagonist, bilateral internal thoracic

- artery grafts, and coronary endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:651-9.
8. Tünerir B, Çolak Ö, Alataş Ö, Beşoğul Y, Kural T, Aslan R. Measurement of troponin T to detect cardioprotective effect of trimetazidine during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999;68:2173-6.
9. Sarıoğlu N, Oto Ö, Kazaz H, ve ark. Heparin kaplı sistemin pulmoner hasar üzerine etkilerini gösteren klinik çalışma. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 1999;7:1-6.
10. Kochamba GS, Yun KL, Pfeffer TA, Sintek CF, Khonsari S. Pulmonary abnormalities after coronary arterial bypass grafting operation: Cardiopulmonary bypass versus mechanical stabilization. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1466-70.
11. Zenati M, Domit TM, Saul M, et al. Resource utilization for minimally invasive direct and standart coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1997;63:S84-7.
12. Kırallı K, Dağlar B, Güler M, ve ark. Minimal invaziv koroner arter cerrahisinde Koşuyolu deneyimi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 1999;7:25-9.
13. Tezcaner T, Yorgancıoğlu C, Çatay Z, et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2000;8:97-102.
14. Benetti FJ, Naselli G, Wood M, Geffner L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991;100:312-6.
15. Moshkovitz Y, Lusky A, Mohr R. Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass: Analysis of short-term and mid-term outcome in 220 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:979-87.
16. Boyd WD, Desai ND, Del Rizzo DF, Novick RJ, McKenzie FN, Menkis AH. Off-pump surgery decreases postoperative complications and resource utilization in the elderly. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1490-3.
17. Deng MC, Dasch B, Erren M, Möllhoff T, Scheld HH. Impact of left ventricular dysfunction on cytokines, hemodynamics, and outcome in bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996;62:184-90.
18. Akins CW, Boucher CA, Pohost GM. Preservation of interventricular septal function in patients having coronary artery bypass grafts without cardiopulmonary bypass. *Am Heart J* 1984;107:304-9.
19. Braunwald E. The stunned myocardium: Newer insights into mechanisms and clinical application. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:310-1.
20. Gründeman PF, Cornelius B, Herwaarden JA, Beck HJM, Jansen EWL. Hemodynamic changes during displacement of the beating heart by the Utrecht Octopus method. *Ann Thorac Surg* 1997;63:88-92.
21. Kallner G, Lindblom D, Forssell G, Kallner A. Myocardial release of troponin T after coronary bypass surgery. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1994;28:67-72.
22. Wendel HP, Heller W, Michel J, et al. Lower cardiac troponin T levels in patients undergoing cardiopulmonary bypass and receiving high-dose aprotinin therapy indicate reduction of perioperative myocardial damage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1164-72.
23. Yağdı T, Özmen D, Atay Y, ve ark. Perioperatif

miyokardiyal hasar tespitinde biokimyasal markırlar:
Troponin'in rolü. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg
1999;7:175-82.

24. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium:
Prolonged post-ischemic ventricular dysfunction.
Circulation 1982;66:1146-9.