

55297

T.C
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

**HALOTAN VE İZOFLURAN'IN, NONKARDİYAK CERRAHİDE
KARDİYAK HASTALIĞI OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA
PEROPERATİF VE POSTOPERATİF DÖNEMLERDE KARDİYAK
RİTM ÜZERİNE ETKİLERİNİN SÜREKLİ HOLTER
MONİTÖRİZASYON TEKNİĞİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

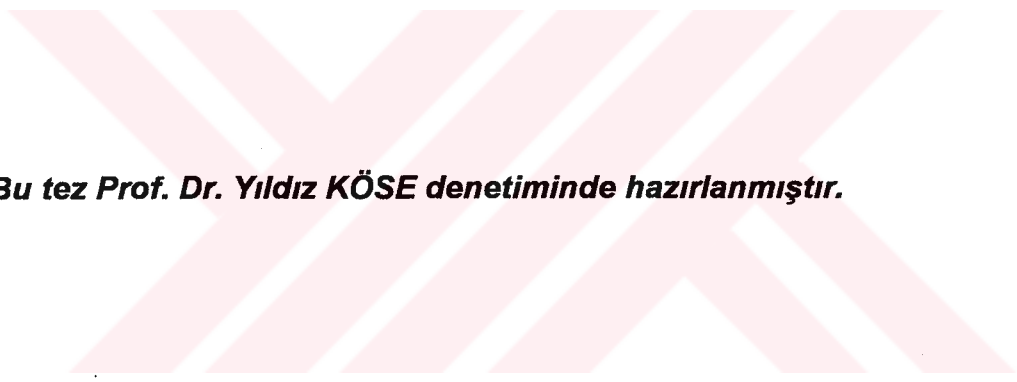
(UZMANLIK TEZİ)

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTELENEN ÇALIŞMA**

Dr. Cengiz Bekir Demirel



İSTANBUL - 1997



Bu tez Prof. Dr. Yıldız KÖSE denetiminde hazırlanmıştır.

Üstün bilgi ve deneyimleri ile yetişmemize büyük emeği geçen, tezimin seçimi, planlanması ve yürütülmesi sırasında özenli ve sabırlı katkıları olan tez hocam Anabilim Dalı Başkanı, Sayın Prof. Dr. Yıldız Köseye,

Asistanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, sürekli yakın ilgi, destek ve yardımlarını gördüğüm değerli öğretim üyelerimiz sayın Prof. Dr. Selma Akara, Prof. Dr. Dikmen Dolar, Prof. Dr. Bora Aykaç, Prof. Dr. Mois Bahar, Prof. Dr. Güner Kaya, Prof. Dr. Işık Aydınllı, Prof. Dr. Hüseyin Öz, Doç. Dr. Hülya Erolçay, Y. Doç. Dr. Ercüment Yentür, Y. Doç. Dr. Yalım Dikmen ve bütün başasistanlarıma,

Tez çalışmam boyunca olduğu gibi, her zaman yardımlarını ve dostluğunu gördüğüm Sayın Doç. Dr. Saffet Karaca'ya;

Ambulatuvar Holter EKG monitörizasyon sonuçlarını değerlendirme inceliği gösteren Sayın Prof. Dr. İnci Fıratlı'ya,

Anestezi Kliniğinde, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum, pek çok hatırayı ve dostluğu paylaştığım sevgili arkadaşlarıma,

Sürekli sevgi ve yardımlarını gördüğüm bütün Anestezi Kliniği çalışanlarına yürekten teşekkür ederim.

Dr Cengiz Bekir Demirel

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar.....	1
Giriş.....	2
Genel bilgiler.....	3
Mateyal ve metod.....	38
Bulgular.....	43
Tartışma.....	57
Sonuç.....	60
Özet.....	62
Kaynaklar.....	64

KISALTMALAR

AEA : Atrial erken atım
ASA : American Society of Anesthesiologists
AF : Atrial fibrilasyon
AV : Atriyo-ventriküler
ATP : Adenozin tri fosfat
EKG : Elektrokardiyografi
EEG : Elektroensefalografi
KKY : Kronik kalp yetmezliği
LV : Left ventrikül
MI : Miyokard infarktüsü
MAC : Minimal alveoler konsantrasyon
OAB : Ortalama arteriyel basınç
SA : Sino-atriyal
ST : Sinüs al taşıkardi
SVT : Supraventriküler taşıkardi
WPW : Wolf Parkinson White send.
VEA : Ventriküler erken atım
VF : Ventriküler fibrilasyon
VT : Ventriküler taşıkardi

GİRİŞ

Anestezi uygulamaları sırasında, hiç de azımsanmayacak miktarlarda kalp ritm bozuklukları oluşabilmektedir. Yapılan çalışmalarda anestezi uygulamaları esnasında %60' lara kadar varabilen ritm düzensizlikleri görüldüğü bildirilmiştir (1). Bu konu ile ilgili ilk çalışmalar 1900'lü yılların başlarında başlamış (1) ve izleyen yıllarda **sürekli holter elektrokardiyografik monitörizasyon** yönteminin de klinik uygulamaya girmesi ile, inhalasyon anesteziklerinin kardiyovasküler sistem üzerinde oluşturdukları kompleks etkiler daha da ayrıntılı bir şekilde analiz edilmiştir. İnhalasyon anestezikleri kardiyovasküler sistem üzerinde sadece ritm değişikliği yapmakla kalmaz, aynı zamanda miyokard fonksiyonlarını da deprese ederek hemodinamiği bozabilmektedir(2,3). Günümüzde kullanılan anestezi maddeleri, hasta uyandıktan sonra bile subanestezi dozlarında saatler boyu kanda kalabilmekte ve minimal düzeyde de olsa etkilerini gösterebilmektedirler(4). Bu yüzden inhalasyon anestezikleri arasında kardiyovasküler hemodinamiği en az etkileyen ajanı belirlemek anestezinin ve ameliyatın emniyeti açısından önemlidir.

Biz bu çalışmamızda, günümüzde en yaygın kullanılan inhalasyon anesteziklerinden **halotan** ve **izofluran** peroperatif ve postoperatif dönemdeki kardiyak ritm üzerine etkilerini **sürekli holter elektrokardiyografik monitörizasyon** tekniği kullanarak incelemeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Kalp, insan vücudunun sürekli hareket halinde olan önemli bir organıdır. Böylesine sürekli ve ritmik çalışma, başından beri bilim adamlarının ilgisini çekmiş ve devamlı araştırma konusu olagelmıştır. Bütün Dünya’da kardiyovasküler sisteme bağlı gelişen mortalite hızı ilk sıralarda yer almaktadır. Bu ölümlerin pek çoğu ani olarak gelişmekte ve primer nedenin kalp ritmindeki ani değişme olduğu bilinmektedir (5,6). Bu nedenle anestezi alan hastalardaki kardiyak ritm değişiklikleri, ciddi önem arzetymekte, kardiyak iskemi ve ritmi en az etkiyen anestezi ajanların belirlenmesi çok önemli gözölmektedir.

Kardiyak ritm bozukluğu; genellikle “**aritm**” terimi ile tanımlanmakla birlikte, aritm deyimi aslında ritm yokluğu anlamına geldiği için “**disritm**” terimini kullanmak daha doğru olacaktır(5,6).

Standart 12 derivasyonlu EKG kaydı, 1 dakikadan daha kısa süreli bir kalp ritmini gösterdiği için, çoğunlukla disritmilerin değerlendirilmesi açısından yetersiz kalmaktadır(5). Kalp ritminin kişinin normal aktiviteleri ve fizyolojik değişiklikler boyunca uzun süreli kaydedilmesi, ritm düzensizliklerinin gösterilmesi için gereklidir.

Önceleri sadece fizik muayene ve standart EKG kaydı ile disritmi tanısı konmaya çalışılırken, Norman J. Holter bu alanda yeni bir çıkır açmıştır.Holter 1950’li yıllarda ambulator EKG monitorizasyon tekniğini geliştirmiş ve bu tekniğin 1960’lı yıllardan itibaren rutin kullanılmaya başlaması ile uyku, egzersiz ve dinlenme gibi günlük aktiviteler sırasında EKG kaydının sürekli yapılabilmesi ve bunun analizi mümkün olmuştur(5,7,8).

Disritmilerin tanısı için kullanılan yöntemler; egzersiz ve stres testi (Treadmill), transtelefonik EKG, vektokardiyografi, telemetrik EKG monitorizasyonu, standart EKG, Holter monitörizasyonu ve invaziv bir tanı yöntemi olan elektrofizyolojik

çalışmadır(5). Bunlar arasında, per ve postoperatif dönemdeki disritimleri en iyi tespit eden yöntem olarak; noninvaziv bir teknik olması ve her hastaya kolayca uygulanabilirliği yüzünden Holter monitorizasyonu en ideali gibi gözükmetedir.

KALP KASININ YAPISI

Kalp, fonksiyonu bakımından diğer organlara göre oldukça özellik gösteren, ritmik ve otomatik çalışan bir organdır. Mikroskopik yapı itibariyle iskelet kasına benzerse de işleyişi bakımından düz kaslara daha çok yaklaşıır. Bu yüzden kalp kasında, her iki kasın da özelliklerine rastlıyoruz. Kalp kası bir takım aralıklı özel nitelikte kas kolonları ile bu kolonların arasındaki aralıkları doldurmuş bağ örgüsü yapısından oluşmuştur(9). Kas kolonları birbirlerinden ayrı kolonlar halinde uzamaz, aralarında birinden diğerine atlayan köprü biçiminde ve fakat kolonlarla dar açı oluşturacak şekilde uzantılar vardır. Böylece kalp kası bir ağ yapısı haline gelmiştir. İskelet kası birbirlerinden sarkolemma ile ayrılmış fibrillerin bir topluluğu olmasına karşın, miyokarda fibriller birbirlerine verdikleri protoplazmik dallar ile görünüşte bir sinsisyum oluştururlar(10). Oval bir şekilde olan nüve (nükleus) iskelet kası hücrelerinin periferik kısımlarında bulunmasına karşın, miyokard fibrillerinde genellikle merkezde yer almıştır. Miyokard fibrillerinin **sarkolemması** (fibrili dışarıdan saran zar) iskelet kasınıninkine oranla daha incedir ve muhtemelen bazı maddelerin ve gazların difüzyonuna daha az direnç gösterir (9,10,11).

Elektron mikroskopu ile miyokard sarkolemması, aralarında 200 Å kadar bir mesafe bulunan iki membran halinde görülür. İç membran daha kalın olup **plazma membranı** olarak adlandırılır(9,10,11).

Miyokardın gösterdiği bir diğer özellik **interkale disklere** sahip oluşudur. Bu yapılar miyokardın çeşitli yerlerinde ve genellikle de fibrillerin bifürkasyon (çatallanma) noktalarında yer alırlar. Zik zaklı bir şekilde ilerleyen ve her myofibrilin Z membranına süperpoze olan veya onunla birleşen interkale diskler, plazma membranlarının invajinasyonundan ve birleşmesinden oluşurlar. Elektron mikroskopla yapılan çalışmalar myofibrillerin devamlılığının bir interkale disk boyunca kesildiğini gösterir niteliktedir. Onun için adi ışık mikroskopunda miyokard fibrilleri birbirlerine verdikleri kollar yüzünden bir sinsisyum (ağ) yapar gibi görünürse de

aslında bu durum gerçek bir sinsisyum değildir. Görünüşte miyofibriller interkale disklerde son bulmaktadır ve bu nedenle miyokard tam manasıyla anatomik sinsisyal bir yapıya sahip değildir. Miyokard hücreleri adeta seri halinde birbirlerine bağlıdır. İnterkale disklerde elektriksel direnç, kalp kası liflerinin dış membranının gösterdiği dirençten çok azdır (dört yüzde biri kadar). İyonlar interkale diskleri kolaylıkla geçerek kalp kası fibrilleri boyunca kolaylıkla gider gelirler. Aksiyon potansiyali de interkale diskleri kolaylıkla geçer. Onun için miyokard, anatomik olarak tam bir sinsisyum olmamasına rağmen, fonksiyonel sinsisyum özelliği gösterir ve miyokardın bir hücresi uyarıldığı zaman, aksiyon potansiyali hücreden hücreye hepsine yayılır (9,10,11).

Sarkoplazma (kas hücresi stoplazması) homojen bir ortam olup çeşitli organelleri ve miyofibrilleri içerir. **Myofibriller;** kas hücrelerinin içinde hücrenin kasılabilen en küçük anatomik üniteleridir. Gerek iskelet kasında gerekse miyokardda bu, kasılabilen en küçük anatomik ünitenin çapı 0.5-2 mikron arasında değişir. Kalpte bir kas hücresinin çapı 16-20 mikron arasında olduğuna göre her kalp hücresi 200-300 miyofibril içeriyor demektir. Miyokardda sarkoplazma iskelet kasına oranla daha fazla veya daha büyük mitokondria (sarkozom) içerir. Myokard, birer enerji santrali olan mitokondria yönünden en zengin kastır. Bu zenginlik miyokardın aerobik karakterine uygun düşer, anaerobi miyokardda çok az önemlidir (9,10,11).

Gerek ışık mikroskobu ile gerek polarize mikroskopta iskelet kası ve miyokard enine çizgili olarak görülür. Bunlar **I** ve **A** bantları olarak bilinir. **I** bantları **Z** membranları tarafından enine olarak kesilmişlerdir. İki **Z** membranı arasında kalan fibril kısmına **sarkomer** denir. Bir sarkomer miyofibrilin yapısal üniti olup bir **A** ve 2 yarım **I** bandından oluşur. İstirahat halindeki bir iskelet kası sarkomerinin uzunluğu 2-3 mikron, miyokardın ise 1-2 mikron kadardır (9,10,11).

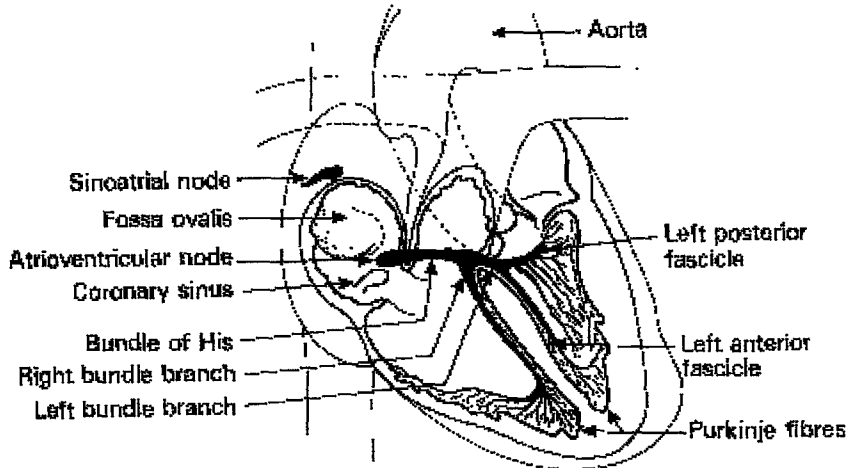
Sarkoplazmik retikulum; bunlar miyokard hücrelerinin içine doğru giden membranlarla sınırlı, anastomozlar yapan ve diğer hücreler ile yakın temas sağlayan dışarıya ile ilişkisi olmayan kanallardır ve miyokardda oldukça gelişmiş durumdadırlar. Bu yapının elektriksel impulsların hücre içine transferinde önemli rol oynadığı zannediliyor. Sarkoplazmik retikulum aynı zamanda Ca^{++} deposu görevi de görür (9,10,11).

Miyokard kılcal damarları iskelet kasınınkinden 3-4 misli daha fazla olup bunun sonucu olarak ortalama kan akımı da 10-20 misli daha fazla olur. Miyokard gerek kasılma gerek sinirsel uyarılara cevap ve gerekse aktivitesinin gösterdiği bazı kimyasal özellikler bakımından oldukça farklıdır.

KALP İLETİ SİSTEMİNİN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Normal bir kalp ileti sistemi ;

1. Sinoatrial düğüm
2. Atrioventriküler düğüm
3. His demeti
4. Sağ dal
5. Sol dal ve onun iki kolu
6. Purkinje lifleri
7. Myokard hücreleri'nden oluşur



Şekil.1: Kalp ileti sistemi

Sinoatrial düğüm: Vena cava süperior ile sağ atriumun birleşme yerinde, sulkus terminalis içinde lokalizedir. İğ şeklinde 15x15x1,5 mm boyutlarındaki bu yapıyı oluşturan sinus venosus kökenli hücreler, histolojik olarak miyokard hücrelerinden farklıdır. Düğümün yapısını oluşturan diğer elemanlar; konnektif doku matriksi, damarlar, adrenerjik ve kolinerjik sinir uçlarının sonlanma bölgeleridir. SA düğüm dakikada ortalama olarak 60-80 arasında uyarı oluşturmaktadır (5,9,10,11).

Konnektif doku matriksi ve hücresel yapı, fetal dönemden, postnatal döneme kadar değişiklik gösterir. Konnektif matriks, fetal dönemde daha azdır, yaşla birlikte artar. Bu matriks pace-maker fonksiyonunun stabilitesini sağlar. Konnektif doku hastalıkları ve konnektif dokunun azaldığı durumlarda disritmi sıklığı artar(5,11)

Sinoatrial düğümün hücresel yapısı incelendiğinde;

1. P hücreleri
2. Transitional (geçiş) hücreler
3. Purkinje hücreleri olarak gruplandırılabilir.

P hücreleri: Pacemaker (uyarı oluşturan anlamında) hücrelerine verilen isimdir. Santral nükleuslu, küçük ve soluk boyanan hücrelerdir.

Transitional hücreler: Geçiş hücrelerinin, küçük, ince morfolojileri P hücreleri ile miyokard hücreleri arasında yapısal bir özellik gösterirler.

Purkinje hücreleri: Sinoatrial junction'da lokalize olur, transitional hücrelerden atriyal miyokard ve internodal ileti yollarına impuls iletirler.

Sinus düğümünün yapısında yer alan sinus düğümü arterinin, pacemaker fonksiyonunun düzenlenmesinde etkisi vardır. Artmış arteriyel basınç ve nabız değişiklikleri, bu arter sayesinde sinus düğümü tarafından monitörize edilir(5).

Sinus düğümü çok iyi innerve olmuş bir dokudur. Düğümün çevresinde yer alan epikardiumda ganglional hücre topluluklarına sık rastlanır. Kolinerjik inervasyon intrauterin dönemde tamamlanır fakat adrenerjik inervasyonun tamamlanması postnatal 2-3'üncü aylarda olur. Postnatal dönemdeki adrenerjik sistem yetersizliği fetal ve neonatal dönemde, sinus düğümünün dolaşan katekolamin düzeylerine

artmış duyarlılığı ile kompanse edilir. Emme ve öksürük gibi, vagal uyarı oluşturabilen aktiviteler, kalp hızında azalma nedeni olabilirler(5,11).

Atrioventriküler düğüm: Atrioventriküler sulkus dokusu ve endokardiyal yastık dokusu arasında yer alan 5x7x2-5 mm boyutlarında bir yapı teşkil eder. Sinoatrial düğüme göre daha az fibröz doku içerdiği ve hücrel elemanların daha santralize olduğu dikkat çeker. SA düğümden ritmik olarak doğan uyarılar atriyum kası yolu ile sol atriya ve AV düğüme iletilirler. Yapılan elektronmikroskopik ve elektrofizyolojik çalışmalarda SA düğüm ile AV düğüm arasında uyarıyı iletecek anatomik özel bir yolun varlığı gösterilememiştir. Onun için uyarı, bu mesafeyi 0,08 saniyede alır. Atriyum duvarları çok miktarda kas dokusu bantlarından oluşur. Uyarının, SA düğümden AV düğüme yayılımının, güçlü dalga grupları şeklinde, bu miyosit yapılanması düzgün bantlar üzerinden geçtiği saptanmıştır. SA düğümden AV düğüme, AV düğümünden His hüzmesine, His hüzmesi kollarına ve oradan da Purkinje sistemi vasıtasıyla sağ ve sol ventrikül kaslarına ulaşan uyarı kalbi kasılmaya sevk etmiş olur. SA düğümden çıkan bu uyarılar miyokardın dış yüzeyine 0,23 saniyede ulaşır. Sinus düğümünde sinir hücreleri saptandığı halde AV düğümde benzer şekilde sinir hücreleri gösterilememiştir. AV düğümü, SA düğümü gibi uyarı doğurma yeteneğine sahip olduğu halde (40-60/sn), ritme SA düğüm hakim olduğunda yalnız uyarıyı atriya ve ventriküllere ileten bağlama istasyonu rolünü oynar. Herhangi bir sebeple SA düğüm devre dışı kalırsa, AV düğüm hakimiyeti eline alır ve buna **“nodal ritm”** denir (5,9,10,11).

AV düğüme iletiyi sağlayan bantlar, anatomik olarak;

- ◆ Ön-arka (Wenckebach)
- ◆ Arka (Thorel-internodal tractus)
- ◆ Ön (Bachman-anteriyor internodal yol) olarak isimlendirilmektedir.

Kalbin ileti sistemi anatomisi incelenirken terminal komponentlerin sağ ve sol dallardan oluştuğu görülür. Sağ ve sol dallar fonksiyonel ve anatomik olarak oldukça farklıdır.

Sağ dal: AV düğümün devamı gibidir.

Sol dal: Anterior (süperior) ve posterior (inferior) dallara ayrılarak, sol ventrikül papiller kasları arasında dağılır. Bu dallanma purkinje lifleri ile sonlanır.

Purkinje lifleri'ni oluşturan hücreler normal miyocard hücrelerinden daha büyüktür ve glikojen içerikleri daha yoğundur. Miyofibril ve mitokondri yapıları daha azdır (5,9,10,11)

Kalp ileti sistemi içinde AV ileti sistemi şu şekilde değerlendirilmektedir;

1. **Monofasiküler yol:** AV düğüm ile onun devamı olarak kabul edilen his demeti.
2. **Bifasiküler yol:** Sol dal ve ona paralel giden sağ dalın ilk bölümü.
3. **Trifasiküler yol:** Sol dalın ön ve arka fasikülleri ve sağ dalın devamı.

Normal kalp anatomisi dışında, atriyum ve ventriküller arasında iletiyi sağlayan bazı aksesuar yolların varlığı bildirilmektedir. Bu aksesuar yollar aracılığı ile iletilen uyarılar bazı ileti bozukluklarından sorumludur (WPW Sen.). Ayrıca "aberran ventriküler ileti"nin mekanizması da bu yollar ile açıklanmaktadır.

Fizyolojik uyarı önce SA düğümde oluşur ve bu uyarı AV düğüme gelerek burada bir süre bekletilir, yani ikinci düğüm hemen yanıt vermez. Bunun sebebi hayat için çok önemlidir. Eğer AV düğüm atriyumlardan gelen uyarıları hemen ventriküllere iletse idi, o zaman SA düğümün patolojik olarak verebileceği sık uyarılar aynen ventriküllere ulaştırılmış olacaktı. Yani atrial fibrilasyona ventriküler fibrilasyon olarak yanıt verilecek ve bu da hayatla bağdaşmıyacaktı (9,10,11).

HÜCRESEL ELEKTROFİZYOLOJİ

Kalbin ritmik çalışmasını anlayabilmek için normal hücresel elektrofizyolojiyi bilmek gereklidir. Ritm bozukluklarına yol açan anormal hücre elektrofizyolojisi de ancak bu şekilde anlaşılabilir.

Elektrofizyoloji: Hücresel işlevler sırasında elektrik enerjisinin kullanımı olarak tanımlanmaktadır(11).

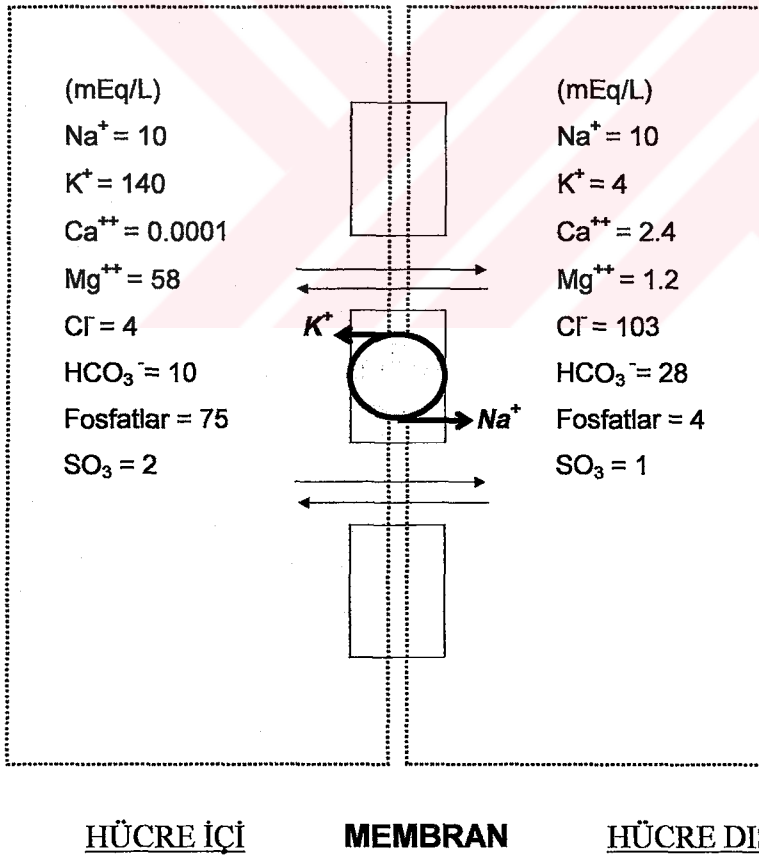
“Miyokard hücresinin aksiyon potansiyeli” kavramı, elektrofizyolojik bilgilerin ana kaynağıdır. Kalp hücresinin iç ve dış kompartımanlarındaki iyon dağılımının eşit olmaması elektrofizyolojinin temel ögesini oluşturur.

Kalp elektrofizyolojisi değerlendirilirken, iki tip kalp hücresinden söz edilmektedir(5,9,11)

- ◆ Diferensiye olmamış miyokard kas hücreleri
- ◆ Özel ileti sistemi içinde yer alan hücreler

Normal kalp hücresi:

Organizmadaki diğer hücreler gibi, kalp hücresinde de intrasellüler kompartımanda K^+ ve protein anyon konsantrasyonları yüksek, Na^+ , Ca^{++} ve Cl^- ise düşüktür(11).



Şekil 2: Kalp hücresinde iyon dağılımı ve transportu

Hücre zarındaki permeabilite farklılıkları iyon dağılımındaki eşitsizliğin nedenidir. İstirahat halindeki hücrede membran, Na^+ ve Ca^{++} 'a az, K^+ 'a çok geçirgen, büyük anyonik proteinlere ise geçirgen değildir. Na/K-ATPaze enziminin aktive ettiği enerjiye bağlı iyon pompası Na^+ 'u hücre dışına, K^+ 'u hücre içine taşır. Na/K-ATPaze enzimini inhibe eden digitalis preparatları Na^+ 'un hücre içinde sarkolemmaya yakın bölgede geçici artışına neden olurlar, bu da sodyum-kalsiyum değişim mekanizmalarıyla Ca^{++} 'un içe akışını uyarır. Nihai sonuç; artmış miyokard kontraktilitesi ile beraber artmış sitozolik kalsiyum iyon konsantrasyonudur(12).

Membran potansiyali (=Transmembran potansiyali) kavramı, değişik iyonların oluşturduğu konsantrasyon gradienti ve olası geçirgenlikleri olarak açıklanabilir. İstirahat halindeki miyokard hücresinde transmembran potansiyali -60, -90 mV (-50, -95) olarak bildirilmektedir(5,10,11)

İstirahat halindeki miyokard hücresinde oluşacak herhangi bir uyarı, Na^+ geçirgenliğindeki ani ve hızlı artışa bağlı olarak "transmembran aksiyon potansiyeli"nin oluşmasına neden olur.

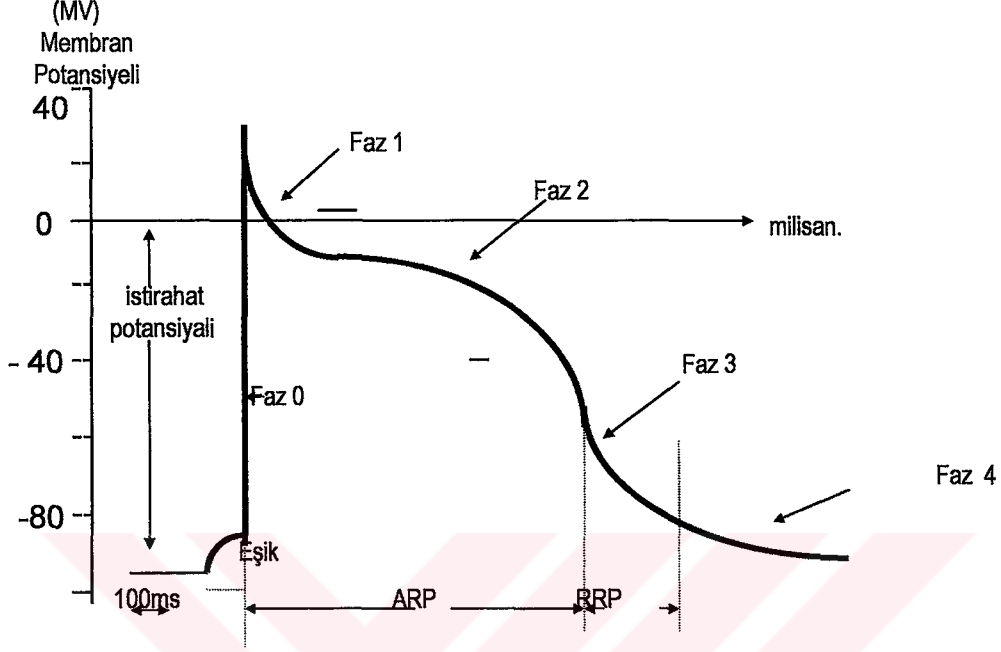
Miyokard hücresinin transmembran potansiyeli kaydedildiğinde, beş önemli dönem göze çarpar; (Şekil 3)

Bu potansiyel değişimlerinden, aktif iyon pompaları aracılığı ile ya da pasif olarak gelişen iyon akımları sorumludur. Katz'a göre her iyon kendisine özgü kanaldan geçer(10,11)

Hücrede depolarizasyonun olabilmesi için, transmembran potansiyelinin, eşik potansiyel olan -60 mV'a getirilmesi zorunludur. İyon akımı ile membran potansiyali bu seviyeye gelmedi ise hücre yeniden istirahat dönemine döner ve aksiyon potansiyali oluşmaz. Bu bütünüyle pasif eşik altı akım "elektrotonik yanıt" olarak isimlendirilir(10,11)

0.fazdaki maksimal voltaj değişikliği; ***V max*** olarak belirtilmektedir. Hızlı Na^+ kanallarından Na^+ 'un geçişiyle ***depolarizasyonun*** sağlandığı miyokard hücresinde, aksiyon potansiyalinin yükselme hızı (V_{max}) 200-1000 V/sn'dir. Bu hız SA ve AV düğümdeki hücrelerde ve hasarlanmış miyokard dokusunda 1-10 V/sn olarak belirtilmektedir. Bu yavaş yanıt, bu dokularda depolarizasyonun "**yavaş kanallar**"

aracılığı ile oluşması neden olmaktadır. Yavaş kanallar Na^+ 'dan çok Ca^{++} 'a geçirgendir(10,11)



Şekil 3 : Miyokard hücresinin aksiyon potansiyali (11)

(ARP: Absolut refrakter periyot, RRP: Relatif refrakter periyot)

1.Faz; erken hızlı repolarizasyon fazı olup, Cl^- 'un konsantrasyon gradiyenti uyarınca kendine özgü kanallardan hücre içine girmesi ile gelişir.

2.Faz; aksiyon potansiyali eğrisinin plato çizdiği, hücre içine K^+ girişinin çok, çıkışının az olduğu dönemdir.

3.Faz; hücrenin repolarizasyonu söz konusudur. Bu dönemde hücre içine yavaş akım durur, K^+ 'un hücre dışına çıkışı artar ve membran potansiyali hücre içi negatif kalacak şekilde yükselir.

4.Faz; repolarizasyon sonrası miyokard hücresinin istirahattaki dönemine girmesidir. Aksiyon potansiyali siklusu böylece devam eder.

İleti sistemindeki hücreler:

Normal miyokard hücrelerinden fonksiyonel olarak bazı farklılıklar gösterirler.

Sinus düğümünün süperiyör kısmı, kalbin ana pace-maker'ıdır. Aksiyon potansiyali düşüktür. Yavaş kanalların etkisindedir. Bu nedenle SA düğüm içinde ileti yavaş olur. AV düğümde ileti gecikmesinin gerçekleşme nedeni, düğümün yavaş ileti için özel yapısıdır (5,11). AV düğüm hücreleri daha küçük olup, istirahat potansiyalleri relatif olarak daha düşüktür (-75 mV) ve aksiyon potansiyaline ulaşım yavaş olur. Burada da aksiyon potansiyallerinin oluşumu yavaş kanalların etkisindedir (5,11). Parasempatometik ajanlar ve digitalis preparatları AV düğümde yavaş ileti ve uzamış refrakter döneme neden olurlar(5,12).

His ve purkinje sisteminde, hızlı kanalların etkili olduğu ve iletinin aksiyon potansiyali oluşturma hızının yüksek olduğu bilinmektedir.

Kalbin hücresel elektrofizyolojik özellikleri özetlendiğinde;

- ◆ Otomatisite (= ritmisite)
- ◆ İletkenlik
- ◆ Eksitabilite (= uyarılabilme) olarak sıralanabilir.

OTOMATİSİTE (= Ritmisite)

Kendiliğinden uyarı oluşturabilme yeteneğidir. Bazı miyokard hücrelerinde stabil bir istirahat potansiyalinin olmadığı, istirahat membran potansiyalindeki spontan yükselme ve diyastolik depolarizasyonunun olduğu bildirilmektedir (5). İleti sistemi hücrelerinin tümü bu otomatisite özelliğine sahiptir. Kalp kasının bu yeteneğine "**kronotrop**" özellik de denir. Bu ritmik uyarıları doğurma yeteneği embriyoner hayatın ilk günlerinde bütün miyokard liflerinde bulunmakla beraber, zamanla miyokardın belli bölgelerine özgü kalır(10,11).

Diyastolik depolarizasyon, değişik otomatik hücrelerde, değişik mekanizmalarla oluşur. Örneğin, SA düğümde oluşumu istirahat halinde yüksek Ca^{++} geçirgenliği ile ilgiliyken, Purkinje liflerinde olay, K^{+} geçirgenliğindeki azalmaya bağlıdır(5).

Kalbin ana pacemaker'i olan SA düğüm hücrelerinde diyastolik depolarizasyon hızı fazla, maksimum diyastolik potansiyal düşüktür. SA düğümde otomatisitede oluşacak herhangi bir yavaşlama ya da durma halinde, dominant pacemaker karakteri AV düğüme ya da daha iyi işlev gören başka bir otomatik merkeze devr olur. Bu olaya "**pasif pacemaker**" denir.

Bazı durumlarda primer pacemaker düzenli çalışırken, sekonder ektopik otomatisite hızlanabilir. AV junctional (= kavşak) taşikardi bu olaya örnektir. Bu durumda "**aktif ektopik ritm**"den söz edilir(10,11).

Anormal Otomatisite:

Otomatik hücrelerde, normal kontrol mekanizmalarının aktivitesinde artış ritm bozukluğuna yol açabilir. Örneğin; vagal etkinin artışı bradikardi nedenidir. Lokal bir bölgeye sempatik etkinin artışı ektopik taşikardi oluşturabilir.

Hipoksi ya da iskemi halinde otomatisite etkilenebilir. Bunun açıklaması, K^+ ve Ca^{++} iyonlarındaki değişiklikler ve serum serbest katekolamin düzeyindeki değişiklik ile yapılmaktadır(5,10,11).

İLETKENLİK:

Otomatik bir odakta oluşan aksiyon potansiyalinin, elektrik akımı yoluyla, komşu hücre membranını eşik potansiyel değerine getirip, o hücrede aksiyon potansiyali oluşturmasıdır.

İleti sisteminin çeşitli komponentlerinde ileti hızları arasındaki fark daha önce belirtilmiştir.

Re-entry: Anormal kardiyak ileti mekanizmalarından birisidir. Tek bir uyarının aynı hücre grubunu birkaç kez uyarmasıdır. Oluşabilmesi için tek bir yol ve tek yönlü bariyer varlığı gereklidir.

Normal koşullarda refrakter dönemdeki uzama re-entry mekanizmasının gelişmesine izin vermezken, anormal yavaş iletiye sahip bir odak varsa re-entry gelişebilir (10,11,12).

EKSİTABİLİTE: (uyarılabilme, irritabilite)

Canlı bir dokunun, herhangi bir uyarıya yanıt verebilme özelliğine denir(11). Kalp hücrelerinin tümünün sahip olduğu bir özelliktir. Bu özelliğin olmaması durumunda, otomatisite mekanizmasının işleyişi normal olsa bile kasılmanın gerçekleşmesi olası değildir(10,11).

Eşik değer altındaki bir uyarı, kalp kasında bir uyarı oluşturamaz. Sinir kas gibi bütün uyarılabilen dokuların uygulanan uyarıya cevap vermedikleri devreye “**refrakter periyot**” denir. İskelet kaslarına göre miyokardın refrakter periyodu çok uzundur (İskelet kasında; 2-4 msn, sinir lifinde; 0,5 msn, köpek ventrikül kasında; 250-300 msn). Uyarının tatbikinden kontraksiyonun başladığı ana kadar geçen zaman “**latent periyod**”dur. Miyokard liflerinin kontraksiyon halinde iken ikinci bir uyarana karşı gösterdikleri hiç uyarılamama devresine “**mutlak (absolut) veya efektif refrakter periyod**” adı verilir. Kalp kasının böyle uzunca bir refrakter periyoda sahip olması kalbin normal ritmini koruması açısından çok önemlidir. Zira absolut refrakter periyod sayesinde iskelet kaslarında görülen uyarıların sumasyonu ve tetanize edilebilmesi miyokardda oluşmaz(11).

Diyastolün başlamasıyla uyarılabilme geri döner, fakat uyarının nispeten daha kuvvetli olması gerekir. Bu durumda latent periyod da uzamıştır. İşte cevabın ancak normalden daha şiddetli bir uyarı ile alındığı devreye “**relatif refrakter periyod (RRP)**” denir. Bu relatif refrakter periyod ventrikülde 0,05 saniye, atriyumda 0,03 saniye kadardır. Ekstrasistolü takip eden dinlenme aralığı, normal kalp atımlarını takip eden aralıktan daha uzun olup, “**Kompansatuvar pause**” (tamamlayıcı dinlenme devri) adını alır(10,11).

Vagusun uyarılması atriyum kasının refrakter periyodunu kısaltır, fakat ventrikül kasına bir etkisi yoktur(11).

Bazı koşullarda relatif refrakter periyodu takiben eksitabilitenin normale dönmesi uzar, yani repolarizasyon süreci normalde aşar. Buna “**relatif süper normal periyod**” denir. Miyokard işte bu dönemde fibrilasyona anormal derecede yatkındır(11).

Şu halde miyokardın uyarılabilmesini üç safhada incelemek mümkündür;

1. **Mutlak (absolut) veya efektif refrakter periyod:** Bu safhada uyarın ne kadar kuvvetli olursa olsun uyarılabilme hiç yoktur.
2. **Relatif refrakter periyod:** Uyarılabilme kısmen geri dönmüştür.
3. **Relatif süper normal periyod:** Bu safhada uyarılabilme normalin üstündedir. Bunu takiben normal uyarılabilme gelir(10,11).

KASILABİLME:

Miyokardın herhangi bir uyarın karşısında gösterdiği kasılma yeteneğine kasılabilme özelliği denir. Bu, "**inotrop**" özellik olarak bilinir. Aksiyon potansiyeli sarkoplazmik retikulumdan Ca^{++} açığa çıkarır. Serbestleşen Ca^{++} süratle miyofibrillere diffüze olur ve kimyasal reaksiyonları katalize eder. Bu kimyasal reaksiyonlar da **aktin** ve **myozin** filamanlarını birbiri arasında kaydırır ve miyokard kasılması meydana gelir(10,11).

Hep veya hiç kanunu:

İskelet kasında eşik bir uyarınla minimal bir kasılma görüldüğü ve uyarın şiddeti artması ile kasılma büyüklüğü arttığı halde kalp kasında durum böyle değildir. Miyokard eşik altı uyarınlara hiç cevap vermez, fakat eşik ve eşik üstü bütün uyarınlara karşısında daima aynı büyüklükte kasılma gösterir. Yani eşik değerden itibaren bir uyarın bir sistol için lüzumlu enerji kaynağının hepsini sarfettirir. İşte uyarınlara karşısında gösterilen bu cevap durumuna hep veya hiç kanunu denir. Bunun sebebi kalp kasını oluşturan liflerin fonksiyonel bir sinsisyum teşkil etmeleridir. Bu sinsisyumun herhangi bir yerine yapılan uyarın derhal her tarafa yayılır ve böylece eşik değerdeki bir uyarın maksimal bir kasılmaya sebep olur(10,11).

Uyarın ne kadar şiddetlenirse şiddetlensin eşik değerden itibaren görülen kasılma daima bir maksimal kasılmadır. Şu halde uyarın şiddetini değiştirmek yoluyla kalp işini değiştirmek mümkün değildir. İskelet kası birbirlerinden sarkolemma ile ayrılmış, uyarın eşik farklı olan liflerden yapılmıştır. Uyarılan lif adedi, dolayısıyla kasılma büyüklüğü, uyarın şiddetine bağlıdır. Uyarın ne kadar şiddetli olursa o kadar fazla lif

uyarılmış olur, kasılma da o oranda büyük olmuş olur. Bununla beraber tek bir iskelet kası lifinde de hep veya hiç kanunu geçerlidir (10,11).

Kalp kasının hep veya hiç kanununda eşik uyarının büyüklüğü kasın o anki uyarılabilme ve kasılabilme durumuna bağlıdır. Myokard liflerinin uzunluğu, yorgun olup olmaması, beslenme durumu, kendisini besleyen sıvının inorganik bileşimi, ısısı, pH'ı gibi sebebler miyokardın uyarılabilmesinin, kasılabilmesinin değişmesine neden olur. Bu sebeblerden dolayı uyarılabilme ve kasılabilme değişkenliği gösteren miyokardda bir an eşik olan uyarı diğer bir zaman eşik altı olabilir(10,11).

ELEKTROKARDİYOGRAFI

Kalp kasında oluşan elektriksel aksiyon akımlarının, vücut yüzeyinden kaydedilmesine “**elektrokardiografi**” denir. Kalbin aksiyon akımlarını ilk bulan ve gösterenler 1865 de *Kölliker* ve *Müller* olmuştur (10). EKG'nin tarihsel gelişimi, teknik olanakların gelişimine paralel olarak sürdü. Bu gelişme ambulator EKG'nin 1950'li yıllarda “**Holter**” tarafından geliştirilmesi ile yeni bir boyut kazandı(5,7,10).

Bundan sonraki yıllarda anestezi alan hastalarda, çeşitli anestezi maddelerinin hangi mekanizma ile disritmi yaptığı konusunda pek çok çalışma yapıldı ve halen yapılmaktadır.

EKG'nin temel prensipleri:

EKG, zamanın fonksiyonu olarak, voltaj farklarının belirtilişidir. Voltaj, diyagramın vertikal (y) ekseninde, zaman ise horizontal (x) ekseninde yer alır. Elektrotlar arasında voltaj farkı olmadığında düz bir çizgi elde edilir ki bu “**isoelektrik hat**”tır (10,13).

Standart EKG cihazları, 25 mm/sn hızla kayıt yaparlar. EKG şeridi üzerinde 1 mm'lik açık renk vertikal çizgi süresince 0.04 sn ilerleme olur. Koyu renkli vertikal iki çizgi arasında 5 mm'lik ilerleme olur, bu 0.2 sn'lik süreye eşittir(10,13).

EKG'deki temel defleksiyonlar; atriyal ve ventriküler miyokardın aktivasyonu ve repolarizasyonu ile ilgilidir.

SA düğümde uyarı oluşumu döneminde, EKG isoelektrik hat çizer. SA düğümün çok az miktardaki kas kitlesindeki elektrik akımı vücut yüzeyinden kaydedilemez.

Atriyal miyokardın aktivasyonu (depolarizasyonu) **dönemi**nde ilk defleksiyon saptanır. Bu dönemde oluşan dalgaya "**P dalgası**" adı verilir.

AV düğüm ve His demetinin (depolarizasyonu) **dönemi** 'inde EKG'de yine isoelektrik hat saptanır.

Ventriküler aktivasyon (depolarizasyon)'nun EKG'deki kaydı 2. Defleksiyonu oluşturur. Önce septum ve daha sonra serbest ventrikül duvarı aktive olurken EKG'de bir, iki, üç defleksiyonla izlenebilen "**QRS kompleksi**" oluşur.

Ventrikül miyokardının bütün bölümleri aktive olduğunda; EKG' de isoelektrik hat gözlenir. "**ST segmenti**" bu dönemi gösterir.

Ventrikül miyokardının repolarizasyonu (Aksiyon potansiyali 3. Fazı ile korele olarak) EKG'de "**T dalgası**" şeklinde belirir. Bir kural olarak; T dalgası, QRS'deki major defleksiyon ile aynı polaritededir. Bu nedenle, bir R dalgası pozitif defleksiyon ile QRS kompleksini belirliyorsa, bunu pozitif T dalgası izler. QRS kompleksi bir Q veya QS tarafından negatif defleksiyon ile belirleniyorsa bunu negatif T dalgası izler(10,13).

Ventriküler miyokardın bazı bölümlerinin (Papiller kaslar ve purkinje lifleri) **repolarizasyonu dönemi**nde; T dalgasından sonra "**U dalgası**" kaydedilir.

Atriyumun repolarizasyonu QRS kompleksi ile çakıştığı için onun içinde kaybolur ve kaydedilemez.

Klinik kullanımda, EKG değerlendirilmesi 12 değişik derivasyon kaydı ile yapılır.

3 adet bipolar standart derivasyonu: DI, DII, DIII;

3 adet unipolar ekstremitte derivasyonu: aVR, aVL, aVF;

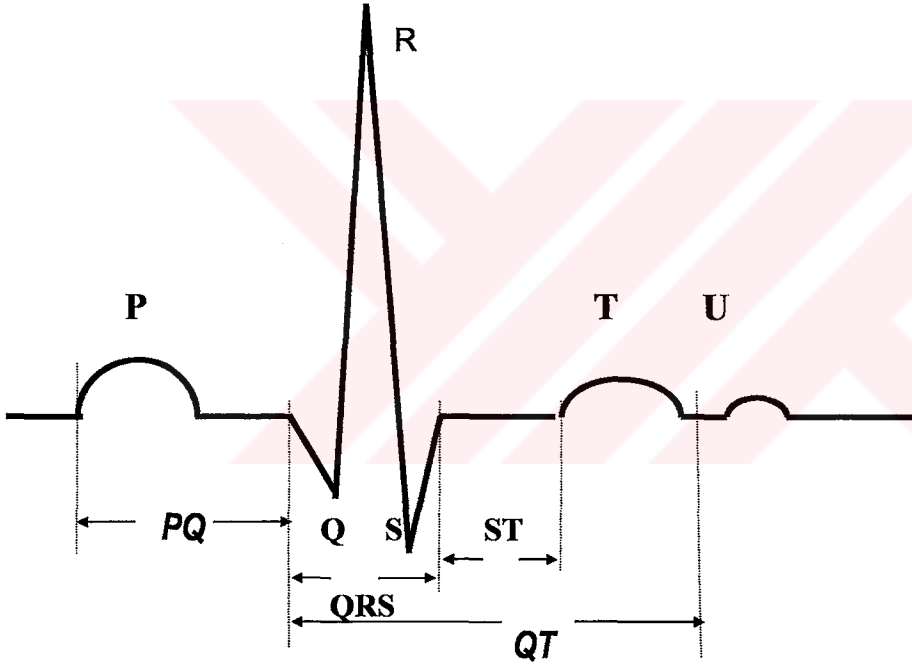
6 adet unipolar prekordial derivasyon: V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆ kullanılmaktadır.

Elektriksel akımın, elektroda yaklaşması pozitif, uzaklaşması ise negatif defleksiyon şeklinde EKG'ye yansır. Kalp hızı, AV ileti zamanı, total ventriküler

depolarizasyon zamanı, ventriküler elektriksel sistol süresi, EKG'deki temel zaman aralıkları ile değerlendirilir. Bu aralıklar ve dalgalar şekil 4'de görülmektedir.

P dalgası: Atriyum depolarizasyonunu temsil eder. Bu dalga elektrokardiyogramın ilk dalgasıdır. Atrial miyokard aktivasyonu önce sağ atriyumda başlar ve diğer bölümlere yayılır. Atrial aktivasyonun sola ve bazen aşağıya doğrudur. Bu nedenle normal P dalgası DI, DII ve V₅₋₆ da daima, DIII ve aVF'de genellikle pozitifdir. AVR'de ise negatif kalır(13,14).

P dalgasının süresi yaşla değişkenlik gösterir. Doğumda 0.06 sn olan süre erişkin insanda 0.11 saniyeye çıkar. P dalgasının amplitüdü, normalde 0,5-2,5 milimetredir.



Şekil 4 : Normal bir EKG siklusunun dalgaları, intervalleri ve segmentleri

RR aralığı (PP aralığı): Arka arkaya gelen iki R dalgası (veya P dalgası) arasındaki intervallerdir. Kalp hızı ile değişkenlik gösterir ve ventriküler ritm düzenli ise kalp hızının hesaplanmasında kullanılabilir (13,14).

EKG'den kalp hızının hesaplanması: Görülebilecek hafif sinuzal aritmi nedeniyle yalnızca iki RR arasındaki süre göz önüne alınmamalı, cetvelle 3 R arasındaki sürenin ortalaması alınarak hesaplanmalıdır(14). Hesaplamada kullanılan pek çok yöntemden en popüler olanı **“300'ler kuralı”** diye anılan pratik metottur.

Kalp Hızı = 300 / RR aralığı (geniş karelerin aralığı)

PR (PQ) aralığı: P dalgasının başlangıcından, QRS kompleksindeki ilk defleksiyonun başlangıcına kadar olan aralığa denir. PR aralığı, AV ileti zamanının göstergesidir. Uyarının sinüs düğümünden ventriküllere iletilmesi için geçen süreyi gösterir. Atrial aktivasyon zamanı çoğunlukla değişmediğinden PR inervalinin süresini belirleyen esas faktör AV iletim zamanıdır. PR aralığının süresi yetişkinlerde 0.12-0.20 saniyedir. Taşikardilerde üst sınır azalmakta, bradikardilerde ise artmaktadır. Kısa PR aralığı en sık AV nodal ve aşağı atriyal ritimlerde görülmektedir. **Preeksitasyon** sendromları da (WPW send. Vb.) kısa PR intervaline yol açan hastalıklar arasındadır(13,14).

QRS aralığı: QRS kompleksinin başlangıcından, S dalgasının (eğer S dalgası yoksa R dalgasının) sonuna kadar olan aralıktır. Septal aktivasyonun başlangıcından , tüm ventrikül miyokardının aktive olduğu döneme kadar olan **“Total ventriküler depolarizasyon zamanı”** nın göstergesidir. QRS kompleksinin çeşitli komponentleri vardır. Görülebilen bir Q veya S dalgası olmasa ve QRS kompleksi sadece R dalgasından ibaret olsa bile, kompleksin başlangıç ve bitiş noktalarının Q ve S ile işaretlenmesi adet olmuştur. Eğer kompleks yalnız negatif bir defleksiyondan oluşmuş ise **“QS kompleksi”**nden söz edilir(13,14).

QRS kompleksinin süresi; 0,05-0,10 saniye arasında değişir. Erişkinlerde bu süre normalde 0,10 saniyenin altında olmalıdır. QRS kompleksinin amplitüdü (voltajı) geniş sınırlar içinde değişim göstermektedir. Prekordiyal derivasyonlarda en yüksek R dalgası 10 mm'nin altında ise düşük voltajdan bahsedilir(14).

Q dalgası'nın defleksiyonu daima negatif yöndedir ve voltajı 1mm'nin altındadır. Q dalgası voltajının 1mm'den daha fazla olması myokard infarktüsü lehine değerlendirilir(13,14).

ST aralığı: S dalgasının bitiminden, T dalgasının başlangıcına kadar olan segmenttir. Bu segment T ile beraber ventriküllerin istirahat halini gösterir. ST

segmentinin QRS kompleksi ile birleşme yerine “**J noktası**” denmektedir. ST segmenti normalde izoelektrik hattadır. İzoelektrik hattın yüksekliği ve şekli kardiyak patolojilerin yorumlanmasında önemlidir. Normalde ST elevasyonu < 2 mm, ST depresyonu < 1 mm olmalıdır(13,14).

QT aralığı: QRS kompleksinin başlangıcından, T dalgasının sonuna kadar olan bölümdür. Bu süre ventriküllerin depolarizasyonu ve repolarizasyonu için gerekli olan zamanın ifadesidir.

Yetişkinlerde QT aralığı genellikle 0,35-0,44 saniye arasındadır.

QT aralığını etkileyen faktörlerden birisi kalp hızıdır. Kalp hızı arttıkça QT aralığı kısalır. Bu yüzden QT aralığı değerlendirilirken kalp hızı da daima göz önünde bulundurulmalıdır. Çeşitli kalp hızlarına göre QT aralığının hesaplanması “**Bazett formülü**” ile yapılmaktadır. Bu formülle elde edilen QT aralığına “**düzeltilmiş QT aralığı (QT_c)**” denmektedir.

$$\text{Düzeltilmiş QT aralığı (QT}_c\text{)} = \text{QT aralığı (sn)} / \sqrt{\text{RR aralığı (sn)}}$$

QT aralığı; sol ventrikül hipertrofisi, intraventriküler ileti bozuklukları, miyokart iskemisi, miyokarditler, akut kor pulmonale, serebrovasküler aksidanlar, hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi durumlarda uzama gözükmemektedir. Fenotiyazinler, kinin, prokainamid gibi ilaçlar da QT aralığını uzatmaktadır. Sağlıklıyla birlikte bulunan veya bulunmayan konjenital QT uzaması sendromları da vardır. Bu vakalarda fatal ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölümler oluşmaktadır(13,14).

Digital hiperkalsemi ve tirotoksikozis QT aralığını kısaltan etkenlerdir(14).

Halotan ve izofluran gibi anestezi gazları da QT_c aralığını uzatır. QT_c aralığının uzaması da kardiyak disritmi insidansını artırıcı bir özellik gösterir(15).

T dalgası ventriküllerin repolarizasyonunu temsil etmektedir. T dalgasında voltaj artışı; subendokardiyal iskemiler, hiperpotasemi, anemi ve sol ventrikül hipertrofisi gibi durumlarda ortaya çıkmaktadır. T dalgası negatifliği kardiyak iskemi lehine değerlendirilir(13,14,15)

U dalgası, T dalgasından sonra görülen küçük bir dalgadır. Nedeni ve görevi iyi bilinmemektedir. Otörlerin bir çoğu diyastol başlangıcındaki “**ard potansiyellere**”

bağlı olduğuna inanmaktadır. Diğer bir gruba göre de Purkinje liflerinin repolarizasyonu ile ilgilidir. U dalgasının polaritesi T dalgasınınki ile aynıdır. Amplitüdü nadiren 1 mm'yi geçer. Hipopotasemi, sol ventrikül hipertrofisi, bradikardi, AV tam blok, hiperkalsemi, digital ve kinin gibi ilaçların verilmesi anormal U dalgalarına yol açan patolojik durumlardır. Negatif U dalgası hemen daima anormal bir bulgudur. Koroner arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi ve bazı elektrolit bozukluklarında oluşmaktadır(13,14).

DİSRİTMİLER (:ARİTMİLER)

Disritmiler, klinik pratikte sık rastlanan bir problemdir. Acil müdahale gerektiren ölümcül bir olaydan, asemptomatik hastalarda rutin klinik muayene ve EKG ile belirlenmiş bozukluklara kadar değişen klinik şekillerle karşımıza çıkar(6). Disritmi deyimi yalnız kalp hızının hızlı veya yavaş düzensizliği değil, aynı zamanda ileti defektlerini de içine almaktadır.

Anestezi ve disritmi beraber ele alınacak olursa;

1.Disritmileri olan hastaların anestezi,

2.Anestezi altındaki hastalarda oluşan disritmiler, şeklinde iki grupta incelemek uygun olacaktır.

Kalp disritmisi olan hastaların yalnız EKG ile değerlendirilmesi yeterli değildir. Disritminin nedeni, predispozan faktörleri ve en önemlisi disritminin hastaya etkisinin belirlenmesi gerekir.

Ritm bozukluklarını,

1.**supraventriküler** (atriyal veya junctional) ve

2.**ventriküler disritmiler** olmak üzere ikiye ayırabiliriz.

Disritmili hastalar, genellikle ani başlayan düzenli veya düzensiz bir çarpıntıdan yakınır. Disritmi uzun sürerse; kalp fonksiyonlarında ve vital organlarda hipoperfizyona sebep olur. Persistan taşikardi sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını da bozar ve sonuçta konjestif kalp yetmezliği ile dilate kardiyo miyopati'nin klinik tablosu

gelişir. Beyin, kalp, böbrek, cilt ve ekstremitelerin yetersiz perfizyonu ile semptomlar oluşur.

Çarpıntı, disritmilerde kalp vurusunun artmış gücüne bağlıdır. Devamlı ambulator EKG ile izlemek gerekli olabilir.

Kalp aritmileri, genellikle reentry mekanizması ve daha az sıklıkla da otomatisite artışı ile olur.

Atrial disritmiler ve çoğu junctional aritmiler, AV nod ile iletilir (morfolojik olarak normal QRS kompleks oluşturlar).

ATRİYAL DİSRİTMİLER: atriyal prematür vurularda, erken gelen farklı P dalgalarını, genellikle normal QRS kompleksleri takip eder.

Atriyal fibrilasyonda (AF); düzensiz fibrilasyon dalgaları (400-600 /dk) P dalgalarının yerini alır ve bunların yalnız bir kısmı düzensiz bir şekilde ventriküle geçer (düzensiz ventrikül hızı : 120-200 /dk).

Atriyal flutter; testere dişi tarzında flutter dalgaları (300 /dk) oluşturur ve bunlar genellikle 2:1 blokla ventriküle iletilir (ventrikül hızı 150 /dk) (15).

Junctional (kavşak) disritmiler; Bu **re-entry disritmiler**, anormal atriyonodal yollar veya aksesuar AV yollar ile oluşur. **Atriyonodal yollar**, AV junctional reentrant taşikardilerin (AVJRT, 140-250) temelinde bulunurken, sinüs ritmi esnasında ventriküller, aksesuar AV yolu ile erken uyarılarak WPW sendromuna (kısa PR interval, inisiyal QRS defleksiyonda bozuk delta dalgası) sebep olurlar(6,15).

Reentry taşikardiler, genellikle dar QRS kompleksi ile orthodromiktir (antegrad iltim AV nodla, retrograd iletim aksesuar yolla gerçekleşir). Aksesuar yol, fibrilasyon impulslarının hızlı iletimi için uygun olursa AF, kontrolsüz ventrikül hızına (> 300 /dk) sebep olarak tehlikeli olur ve ventriküler fibrilasyona (VF) dönüşebilir (6,15).

VENTRİKÜLER DİSRİTMİLER: Ventriküler prematür vuruları, erken gelen, geniş QRS kompleksleri oluşturur ve genellikle kendileri iyi huyludurlar. Ventriküler taşikardi (VT) ise önemli kalp hastalığını gösterir ve acil tedavi gerektirir. VF'da QRS dalgaları

seçilemez ve düzensiz fibrilasyon dalgaları ile karakterize olup, acil kardiyoversiyon-defibrilasyon ihtiyacı vardır. Aksi halde ölüm kaçınılmazdır (6,13,15).

Kalp disritmileri; atriyal, kavşak veya ventriküler iletim dokusundaki patolojik bir zeminden ve tetikleyici bir mekanizma ile gelişir. Kardiyak sebebler arasında, junctional disritmilerde aksesuar AV yollar gibi konjenital bozukluklar, iskemi yada kardiyomiyopati gibi organik hastalıklar olabilir. Metabolik hastalıklar, elektrolit bozuklukları ve ilaç toksisitesi gibi birçok kalp dışı bozukluk da disritmi sebebi olabilir.

Disritmilerin sirkulatuar etkileri

Normal bir kalpte, kalp hızı 40-160 /dk arasında ise kalp debisini idame ettirmek için atım volümünde kompensatuar değişiklikler meydana gelir. Bu oranın ilerisindeki taşikardilerde ventrikül doluşu ciddi oranda bozulur ve kalp debisi düşer. Miyokard veya kapak hastalığı varsa bu oranlar arasındaki kalp hızında da yeterli kalp debisi sağlanamaz. Taşikardi veya bradikardinin ani gelişmesi, kalp hastalığı olan hastalarda kalp debisini ciddi oranda düşürür.

Disritmilerde etiyoloji;

Bazı disritmiler kalp hastalığı olan bazı hastalarda daha sık gelişir ve temeldeki patolojik süreç, etiyoloji hakkında ipucu verebilir.

Atriyal disritmiler (atriyal fibrilasyon, atriyal flutter), mitral kapak hastalıklarında veya herhangi bir sebeble sol atriyum genişlemesinde en sık karşılaşılrken,

Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon, iskemik kalp hastalığı gibi organik kalp hastalıklarında daha sık gelişmektedir.

Sistemik hastalıklar da disritmileri provake edebilir. Bu grupta; endokrin hastalıklar (özellikle tirotoksikoz, feokromasitoma veya hiperparatiroidi), sistemik infeksiyon, hızla gelişen hiperkapni veya hipoksemi ve kalbin metastatik neoplazmaları belirlenebilir.

İlaç toksisitesi de genellikle disritmileri uyarır. Bu grup ilaçlar; digital, antiaritmik ajanlar, katekolaminler ve metil ksantinler (aminofilin gibi) olabilir.

Elektrolit bozuklukları, ritm bozukluklarının sık sebebidir ve hastanede yatan hastalarda mutlaka düşünülmesi gerekir. Hiperkalemi, hipokalemi, hipomagnezemi, hiperkalsemi ve hipokalseminin hepsi de disritmileri uyarabilir.

Disritmiler için presipitan faktörler;

- ◆ Hipoksi ,hiperkapni ve hipokapni
- ◆ Asidoz ve alkaloz
- ◆ İlaç toksisitesi
- ◆ Tirotoksikoz ve feokromasitoma
- ◆ Hipokalemi, hiperkalemi
- ◆ Hipokalsemi, hiperkalsemi
- ◆ Hipomagnezemi
- ◆ Sistemik infeksiyonlar
- ◆ Pulmoner emboli ve/veya infarktüs
- ◆ Miyokard hasarı (MI, Miyokardid)
- ◆ Hipotansiyon
- ◆ Miyokard metastazı
- ◆ Vagal tonüs artışı
- ◆ Kalp kateterizasyonu

Hipokalemi, digital toksisitesinin gelişiminde çok önemlidir. Ağır hipokalemi, sonuçta VF'a dönüşen multifokal ventriküler ektopik atımlara sebep olur. **Hiperkalemi** ise değişik dereceli AV blok yapar; intraatriyal ve intraventriküler iletimi bozarak, sonuçta VF gelişmesine sebep olur.

Fizyopatoloji

Kalp ritim bozuklukları 3 temel süreçle veya bunların kombinasyonları ile oluşur.

1. Anormal otomatisme veya impuls formasyon değişiklikleri
2. İmpuls ileti değişiklikleri
3. Trigger aktivite

ANESTEZİNİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEME ETKİLERİ

Anestezi kardiyovasküler sistemi doğrudan veya otonom sinir sistemi aracılığı ile dolaylı olarak çeşitli şekillerde etkiler.

- ◆ Otonom sistem aracılığı ile kalp hızı, ritmi, miyokard kontraktilitesi ve damar tonusunu değiştirebilirler.
- ◆ Doğrudan miyokard depresyonu yapabilirler.
- ◆ Yetersiz solunum sonucu gelişen hipoksi, hiperkapni ve asidoz miyokardı deprese edebilir ve disritmi eğilimini artırabilir.

Bütün bu etkilerin sonucunda arteriyal ve venöz basınçlarda, kardiyak output'da kalp hızı ve ritminde değişiklik olmaktadır.

Myokardiyal kontraktile

Genel anesteziklerin hemen hepsi doza bağımlı olarak myokardiyal kontraktileyi deprese ederler. Deneysel olarak izole miyokard hücrelerinde yapılan çalışmalarda bu etkinin halotan ve metoksifluran'da en çok, eter ve siklopropan'da en az olduğu görülmektedir(16). Anesteziklerin bu depresyonu doza bağımlı olup reversibldir. Yapılan pekçok çalışma sonucuna göre çeşitli anestezi maddelerinin myokardiyal depresyon yapıcı etkileri karşılaştırıldığında şöyle bir sıralama göze çarpmaktadır; enfluran > halotan > isofluran >>> azot protoksit. (7,17).

Genel anesteziğin myokardiyal kontraktileyi azaltıcı etkileri Ca^{++} üzerinden üç şekilde olur;

- ◆ Sarkolemmadan (hücre zarı) hücre içine Ca^{++} girişini azaltırlar
- ◆ Depolandığı sarkoplazmik retikulum'dan Ca^{++} salınımlarını azaltırlar
- ◆ Regüler ve kontraktıl proteinlerin Ca^{++} 'a olan duyarlılığını azaltırlar (18).

İzole tavşan papiller adelesinde yapılan çalışmalarda görülmüştür ki; submaksimal bir uyarı verildiğinde, MAC değeri aynı olmak üzere, Ca^{++} 'un kontraktıl proteinlerle birleşmesini inhalasyon anesteziikleri şu sıra ile inhibe etmektedir; halotan > isofluran > sevofluran > azot protoksit > enflurane (7).

Ancak inhalasyon anesteziiklerinin invivo olarak eklenen sempatoadrenal etkileri bu etki ile birleşerek depresyonun derecesini değiştirmektedir. Böyle güçlü bir sempato adrenal stimülasyon yapan siklopropan veya eter etkisi ile, direkt miyokardiyal depresyon hipotansiyona yol açmazken, sempatik aktiviteyi deprese eden modern inhalasyon anesteziikleri ile hipotansiyon gelişebilmektedir. % 0,3-0,5 oranında halotan ile sağlanan yüzeysel anestezi minimal miyokardiyal depresyon ve vazodilatasyon yapmaktadır. Enfluran kardiyak hastalarda iyi tolere edilir. Ancak bu iki ajanın anestezi derinleştikçe artan depresyon yaptığı ve adrenaline kullanımlarının sakıncalı olabileceği hatırlanmalıdır. İzofluran'ın hem miyokardiyal depresyon etkisi hem de miyokardın katekolaminlere duyarlılığını artırıcı etkisi diğerlerinden daha azdır. Azot protoksit'in de hafif negatif inotrop ve kronotrop etkisi vardır. Bu etki opioidlerle daha belirgin olmak üzere diğer anesteziiklerle birlikte kullanıldığında artar(16).

İzofluran halotan'a göre sistemik vasküler resistans (SVR)'ta daha ciddi düşmeler oluşturur. SVR'ı etkilemeleri açısından isoflurane > enflurane > halotan şeklinde sıralanırlar. SVR üzerine olan etkileri sebebiyle inhalasyon anesteziiklerinin hemen hepsi ortalama arter basıncını (OAB) düşürürler. Halotan, isofluran ve enfluran; 1 MAC düzeyde isovolemik normal bir hastada OAB'ında % 25 civarında düşme oluştururlar. Halotan ve enfluran kardiyak outputu belirgin derecede düşürürken, bu düşüş isofluran'da daha az olmaktadır. İnhalasyon anesteziiklerinin kardiyak output'a olan negatif etkileri şöyle sıralanabilir; enfluran > halotan >> isoflurane(7).

Koroner damarlar

Inhalasyon anesteziklerinin koroner damarlar üzerine direkt genişletici etkisi vardır. Bu etki sonucu **“koroner steal sendromu”** ortaya çıkabilir. Koroner damarları genişletici ilaçların, bu arada inhalasyon ajanlarının koroner steal sendromuna yol açabileceği endişesi, özellikle isofluran kullanımı konusunda tartışmaya neden olmaktadır. Koroner arterlerinde daralma olan kişiye, koroner dilatatör bir ilaç verildiğinde, koroner kan akımının dilate olan damarlara yönelmesi ile daralmış olan bölgenin aldığı kan daha da azalmakta, yani bu bölgenin kanı çalınmaktadır (7,16,17).

İzofluran’ın, “steal” sendromuna yol açabileceği deneysel olarak gösterilmişse de buna ait kesin bir klinik bulgu yoktur. Burada koroner arter anatomisinin rolü üzerinde durulmakta, sadece anatomik yapının uygun olduğu steal sendromu gelişebileceği belirtilmektedir. Belirgin taşikardi ve hipotansiyona neden olmadıkça koroner arter hastalarında isofluran kullanımında sakınca yoktur (16,17,18).

Halotan güçlü bir miyokard depresanı olduğu gibi aynı zamanda miyokardiyal hücrelere hücrelere glukoz alınımasını ve miyokardiyal metabolik aktiviteyi azaltır. Kontrole solunum altındaki gönüllülerde doza bağımlı olarak miyokardiyal kontraktiletiyi azaltarak kardiyak outputu deprese etmiştir. Halotan’ının hipotansif etkisi bradikardi yapıcı etkisi ile daha da artırılır. Bradikardinin atropin ile düzeltilmesi genellikle tansiyonun toparlaması için yeterli olur. Halotan miyokardiyal kontraktiletiyi azaltarak miyokardiyal O₂ ihtiyacını ve koroner kan akımını azaltır. Bu özelliklerinden dolayı koroner kalp hastalarında; O₂ ihtiyacını azalttığı, kalp hızını düşürdüğü ve kontraktiletiyi azalttığı için avantajlı olabilir(17,18,19,20,21,22, 23,24)

Tiopental indüksiyon dozunda, miyokardiyal depresyon ve vazodilatasyon kan basıncını ve kardiyak outputu düşürür. Bu sabit output veya sekonder vazokonstriksiyonu olan hastalarda iyi tolare edilmez.

Etomidat normal veya kardiyak hastalarda stabiliteyi çok az etkiler ve kardiyak hastalarda üstünlük taşıdığı veya tiopental’e benzer etki yaptığına dair yayınlar vardır. Sempato-adrenal süpresif etkisi kullanımını sınırlandırabilir.

Ketamin'nin kendisi direkt miyokardiyal depresan olduğu halde kan basıncı, kalp hızı ve kardiyak outputu arttırması plazma katekolamin düzeyini arttırmasına bağılıdır. Koroner otoregölasyonu etkilemez.

Benzodiazepinler (diazepam, flunitrozepam, midozolam) intra venöz verilış hızı ve dozuna bağılı olarak hipotansiyon yapabilirler.

Droperidol'ün kalp üzerine doğrudan etkisi yoktur ancak kapasitans damarlarını genişleterek venöz dönüşü ve kan basıncını düşürebilir.

Morfin önce histamin salınması, sempatik tonüste azalma, vagal uyarı, miyokard depresyonu ve solunumdaki değışikliklerin net sonucu olarak kan basıncında düşmeye neden olur, fakat bu etki daha sonra sempatik uyarı ile ortadan kalkar (16,17,18).

Fentanil, alfentanil ve sufentanil'in kardiyovasküler sistem üzerine belirgin bir etkileri yoktur. Kardiyak hastalarda giderek daha da güvenle kullanılmaktadır.

Yüksek dozlarda narkotik analjeziklerin kas gevşeticilerle kombine edilmeleri kardiyovasküler stabilite sağılarken, solunum depresyonunun uzun sürmesi sakıncasını taşır. Ancak solunumun kontrolü ve gerekirse narkotik antagonistlerin kullanımı ile bu sorun çözölür.

Inhalasyon anesteziğlerin çoğı ve intra venöz anesteziğler baroreseptör aktivitesini arttırırlar.

Spinal anestezinin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkisi epidural anesteziden daha belirgindir. Bu etkiler bloğun düzeyi, dolaşan kan volümü, kardiyak ilaçlar (özelikle β blokerler) alımı ve genel anestezi ile kombine olup olmadığına göre değışir (7,16).

Anesteziğlerin bu çok yönlü etkileri, anesteziğ ilaç kombinasyonlarından, hastanın aldığı antihipertansif, β -bloker ve kalsiyum kanal blokeri ilaçlardan, solunumun şeklinden, asit-baz ve sıvı elektrolit dengesinden de etkilenecek daha kompleks bir durum almaktadır.(7,18,19)

CERRAHİNİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEME ETKİLERİ

Cerahinin neden olduğı ağrı, volüm kaybı ve strese yanıt, dolaşımdaki

katekolaminlerin artması şeklinde olmaktadır. Bu da kardiyak output artışı, su tutulması ve vital organların perfüzyonunun artmasını sağlar. Bu değişikliklerin metabolik bedeli, miyokardın O₂ tüketiminin artmasıdır. Normal kişide tolare edilebilen bu durum, koroner arter hastasında iskemiye, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastada yetmezliğe, ya da elektriksel olarak stabil olmayan bir miyokardda aritmilere neden olur. Ayrıca ameliyat sırasında oluşabilecek taşikardi ve hipertansiyon da miyokardın oksijen gereksinimini arttırarak, durumu kötüleştirecektir.(7,20)

Ameliyatın tipi:

Kardiyovasküler hastalıklarda cerrahi risk, ameliyatın tipi ile artmaktadır. Fıtık onarımı veya transüretal prostatektomide, cerrahi risk kardiyak sorunu olmayanlardan pek farklı değilken, safra kesesi, mide veya barsak ameliyatlarında mortalite iki misli artmaktadır. Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda, büyük vasküler cerrahi, torasik ve üst batin girişimlerinde mortalite 2-3 katına çıkmaktadır. Benzer ameliyatlar acil olarak yapıldıklarında mortalite oranları 2-3 kat artmaktadır. Ameliyatın süresi de uzadıkça mortalite riskini orantılı olarak arttırmaktadır (16,19).

DİSRİTMİLER VE ANESTEZİ

Disritmi önceden var olabileceği gibi, anestezi sırasında da gelişerek risk oluşturabilirler. Anestezi ve ameliyat sırasında hastaların % 84'ünde kardiyak aritmi gelişir, ancak bunların % 5'i klinik olarak anlamlıdır. Anestezi sırasında diğer aritmi nedenlerine ek olarak, bazı mekanik uyarılar (endotrakeal entübasyon, ekstübasyon, vagal uyarıya neden olan işlemler), anestezi ajanlarının farmakolojik etkileri, özellikle miyokardın katekolaminlere duyarlılığını arttırıcı etkileri, süksinil kolin gibi ilaçlar, elektrolit bozuklukları, hipoksi, hiperkapni ve dolaşımdaki katekolamin düzeyindeki artışlar da aritmi yapabilmektedir. Kural olarak aritmi farkedilir edilmez, kaynağı ve hemodinamik etkileri araştırılmalıdır. Tedavi hemodinamiğin korunması ve ventrikül hızının kabul edilebilir sınırlarda tutulmasına yönelik olmalıdır (7,16,21).

Bazı işlemler ve girişimlerde disritmi olasılığı daha yüksektir. Örneğin abdominal, torasik, oftalmik girişimler, endotrakeal entübasyon gibi.

Anestezi sırasında kullanılan ilaçların aritmi yapma eğilimleri farklıdır. Kloroformda bu etki fazla iken, eterde çok azdır, halotan arada yer alır. Süksinil kolin ve neostigmin şiddetli bradikardi yapabilir. Bu ilaçlar miyokardı duyarlı hale getirerek, diğer ilaçların (adrenalin gibi) aritmi yapıcı etkisini de arttıırırlar (7,18,20).

Hipoksi, hiperkapni, bazı aneztezıklar ve katekolamin düzeyindeki artışlar kendi başlarına aritmi yapabildikleri gibi, bu etkenler katekolamin düzeyini arttırarak dolaylı yolla da aritmi yaparlar. Bütün bu etkenler birleşerek ve birbirinin etkisini arttırarak zararlı olabilmektedir(16).

Sıklıkla karşılaşılan bir soru, anestezi sırasında, kanamayı azaltmak için, **lokal adrenalin infiltrasyonunun** güvenliği konusudur. 1/150.000-200.000' lik solüsyondan, 100 µg'ı geçmeyen dozlar güvenli kabul edilmektedir. Hiperkapni varlığında endojen katekolamin salınması artar ve ventriküler taşikardiyi tetikleyebilir. Bu durum özellikle halotan kullanılarak spontan solunumlarıyla ameliyata alınan hastalarda önem arz eder. Bu gibi durumlarda maksimal 100 µg adrenalin (1/100.000) 10 dakika içinde infiltrasyon olarak verilmelidir. İzofluran ve enfluran'nın güvenliği halotana göre daha yüksektir(20).

Disritmilerin çoğu, anestezi düzeyinin değiştirilmesi, hipoksi, hipoventilasyon ve hipovoleminin düzeltilmesi veya cerrahi uyarının kesilmesi ile kaybolur. Ancak bunlarla düzelmediğinde antiaritmik ilaçlara başvurulmalıdır (7,16).

Bazen de önceden var olan bir disritmi, genel anestezi etkisi ile azalabilir veya kaybolabilir. Burada anksiyete ve heyecanın kalkması, anestezi ajanının antiaritmik özelliği veya solunum, kan gazı ve elektrolitlerdeki bozuklukların giderilmesinin payı olabilir.

Anestezi sırasında disritmi nedenleri

Anestezi sırasında her türlü disritmi görülebilmektedir. Disritmilerin görülme oranı değişik yazarlara göre %16-82 arasında değişmektedir. Önceden kalp rahatsızlığı tespit edilmiş hastalarda disritmi görülme oranları daha yüksek olmakta ve mortalitelerin %80'inden sorumlu tutulmaktadır (15).

1. **Anestezi ajanları:** Halotan ve enfluran gibi halojene hidrokarbonların muhtemelen **reentry mekanizması** ile disritmilere neden oldukları gösterilmiştir.

Özellikle bu ajanların miyokardı endojen ve ekzojen katekolaminlere duyarlılaştırdığı bilinmektedir. Norepinefrinin yeniden girişini (reuptake) bloke eden kokain ve ketamin epinefrine bağlı disritmilerin gelişmesini kolaylaştırabilir (7,16).

2. Anormal kan gazları veya elektrolit dengesizliği: PaCO₂'yi 30 mmHg'dan 20 mmHg'ya düşürecek bir hiperventilasyon normal olan serum potasyumunu da 0.5 mEq düşürmektedir. Sınırdan bir potasyum değerine sahip olan bir hasta hipokapnik ortamda hipopotasemiye girebilir. Bu koşullarda reentry mekanizması ortaya çıkabilmekte ya da kondüksiyonu sağlayan fibrillerin faz 4 depolarizasyon mekanizması bozulmakta, dolayısıyla disritmiler oluşmaktadır (16,20).

3. Endotrakeal entübasyon: Disritmilerin en sık görüldüğü anestezi manipülasyonudur. Hipertansiyon da eşlik eder.

4. Refleksler: Vagal stimülasyonla sinüzal bradikardi ve ventriküler kaçış ritmi oluşabilir. Okülokardiyak refleks, ritm bozuklukları için spesifik bir etkidir.

5. Santral sinir sistemi stimülasyonları: İntrakraniyal yer kaplayan lezyonlar, subaraknoid kanamalar sıklıkla **QT aralık uzaması, patolojik Q dalgaları, ST segment depresyonu ve patolojik U dalgaları** ortaya çıkartır.

6. Cerrahi girişim bölgesi: Diş cerrahisi, sempatik ve parasempatik stimülasyonlara neden olarak disritmilerin oluşmasına neden olur.

7. Kalp hastalığı: Tanısı konmuş bu tip hastalarda disritmi görülme sıklığı diğer normal hastalara göre çok yüksektir.

8. Kalbin içine kateter yerleştirilmesi: Swan-Ganz kateterizasyonu sırasında ventrikül erken kontraksiyonları (VEA) sıklıkla görülür (15).

Anestezi Sırasında Disritmi Tanısı ve Tedavisi

♦ **Sinüs bradikardisi:** Kalp hızı 40-60 atım/dk. arasında ve ritmiktir. Hipoksi, karotid sinüse dışarıdan bası, vagal uyarılar, göz kaslarının çekilmesi, intrakraniyal basıç artışı, halotan, narkotikler, süksinil kolin (özellikle tekrarlanan enjeksiyonlarda) dijital veya kinidin alan hastalarda görülebilir. Lokal veya sistemik hipotermi de nedenler arasında sayılabilir. Örneğin; kardiopulmoner bypass sırasındaki hipotermi veya termodilüsyon esasına dayanan yöntemler sırasında sağ atriya verilecek soğuk serum enjeksiyonu gibi. Neden ortadan kaldırılır. Vagal tonus artışına bağlı olarak

ortaya çıkan bradikardi, hemodinamik olarak olumsuz etkili ise, yani kan basıncında düşmeye neden oluyorsa; 0,5-1,0 mg atropinle tedavi edilebilir (7,16,20).

♦ **Sinüs taşikardisi:** Kalp hızı 100 atım/dk. üzerindedir. Heyecan, ateş, anemi, kanama, hipoksi, hiperkapni, hipotansiyon, hipertiroidizm, kalp yetmezliği, bazı ilaçlar etkisi ile veya anestezi yüzeysel olduğunda görülebilir. Atım sayısının 160/dk üzerinde olduğu ve uzun sürdüğü durumlarda, konjestif kalp yetmezliğine neden olabilir. Koroner perfüzyon zamanı kısaldığından, kalp hastalarında taşikardi, normal kişilere göre daha zararlı olmaktadır. Tedavi nedene yönelik olmalı, yetmezlik gelişirse, dijitalizasyona başlanmalıdır (15,16).

♦ **Hasta sinüs sendromu:** Sinüs düğümünden çıkan uyarı, atriymu uyarmadan bloke olmaktadır. Daha çok yaşlı ve koroner arter hastalığı olanlarda görülür. Kontrolü mümkün değilse geçiçi transvenöz pacing yapılabilir (15,16).

♦ **Nodal ritim:** AV düğümünden kalkan uyarılar ventriküle giderken, retrograt olarak atriyma da yayılabilir. Anestezi altında sık görülür, Kan basıncı ve kardiyak outputu düşürebilir. Genellikle spontan olarak düzelir. Ancak hipotansiyon gelişirse, atropin, efedrin veya izoproterenol ile kontrol edilir (15,16).

♦ **Prematür atriyal atımlar:** Sinoatriyal odak dışında, atriyma ait bir odaktan kaynağını alırlar. Düzensiz ritme bağlı olarak kalp hızı değişkenlik gösterir. P dalgasının görünümü her zaman aynı olmayıp T'nin veya QRS'in içinde kaybolmuş olabilir. QRS genellikle normaldir. Hemodinamik fonksiyon bozukluğu yaparsa tedavi edilmelidirler. Önemli bir patolojik durum oluşturmazlar, fakat supraventriküler disritmilere yolaçabilirler. Dijital entoksikasyonunun işareti olabilirler. Sık olduklarında ventriküler taşikardi oluşturabilirler. Nedenin tedavisi yanında, sedasyon ve kinidin de yararlı olabilir (15).

♦ **Paroksizmal atriyal taşikardi:** Genellikle supraventriküler erken atımlardan sonra ortaya çıkan bu taşikardi tipi aynı zamanda Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromlu hastalarda sıklıkla görülür. 150-250/dk arasında yüksek kalp atım hızına sahiptir düzenli bir ritm vardır. Bu disritmi hemodinamik fonksiyonları kısa sürede bozar. Otonom sinir sisteminin ani denge değişikliklerinde veya ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkabilir. 2/1 blok ile bir arada olunca dijital intoksikasyonu düşünülmelidir. Tedavide; tek taraflı karotid masajı, verapamil 5-10 mg İV (WPW'de kullanılmaz),

propranolol 0,5 mg İV, edrofonium (tensilon) 5-10 mg İV, fenilefrin 100 µg İV, hızlı etkileyen dijital preparatları ile dijitalizasyon yapılabilir veya kardiyoversiyon ile düzeltilir(15).

♦ **Atriyal flutter:** Çok hızlı (250-350/dk) bir ritm olduğundan bu disritmiye genellikle 2/1-4/1 şeklinde AV blok da eşlik eder. Testere dişi görünümünde tipik F dalgaları vardır. Genellikle ventrikül cevabı 150/dk şeklindedir. T dalgaları F dalgalarının içinde kaybolmuştur. Genellikle önemli bir kalp hastalığına (organik, iskemik veya hipertansif) eşlik eder. Kardiyak kateterizasyon sırasında sıklıkla görülen bir disritmidir. Tedavide çok düşük voltajlı (10-40 watt) düz akımlı senkron kardiyoversiyon hastaların %90'ında etkili olur. Ayrıca verapamil 5-10 mg İV, dijital+propranolol de kullanılabilir(15).

♦ **Atriyal fibrilasyon:** Çok ileri derecede düzensiz bir EKG görünümünde olan bu disritmide; yüksek atriyal hızı (350-500/dk) ile, dakikada 60-170 arasında ventriküler atım hızı vardır. P dalgalarının yerini düzensiz f dalgaları almıştır. QRS kompleksleri normal görünümündedir (15). Ventrikül hızı 120 atım/dk.'nın üzerine çıkarsa, kalp debisi düşer ve yetmezliğe neden olabilir. Atriyal staz ve tromboz nedeniyle, emboli riski yüksektir. Mümkünse, özellikle yüksek ventrikül hızı ile birlikte olduğunda, ameliyattan önce tedavi edilmelidir. Kalp hızının düşürülmesi için dijitalizasyon, sinüs ritmine döndürmek için de DC şok, kinidin ve prokainamid verilmesi gerekir(16).

♦ **Ventriküler prematür atımlar:** Anestezi sırasında ve kalp hastalarının büyük bir çoğunluğunda çok sık görülen bir disritmi şeklidir. EKG'de prematür ve geniş bir QRS kompleksi (0,12 saniye >), aksi yönde ST segmenti ve kompensatuvar bir duraklama şeklinde görülür. Bu atımlar, organik bir kalp rahatsızlığına bağlı olabileceği gibi çeşitli ilaçlar veya metabolik bozukluklar sonucu da ortaya çıkabilir. Özellikle iskemik hastalığa bağlı sol ventrikül fonksiyon yetmezliğinde veya kardiyomiyopatide ani ölüme neden olabilirler. Ancak sağlıklı ve herhangi bir kalp hastalığı olmayan kişilerde kardiyak komplikasyonları arttırmayacakları kabul edilmektedir. Anestezi sırasında ise neden, hipoksi veya anestezinin çok derin olmasıdır. Çok odaklı, çok sayıda veya salvo halinde olduklarında ventrikül fibrilasyonuna yol açabilirler. Hemen anestezi derinliği azaltılır, oksijen artırılır, İV

lidokain (1-2 mg/kg) verilir. Tekrar ediyorsa lidokain infüzyonu şeklinde (1-4 mg/dk) verilebilir. Ayrıca hipopotasemide de oluşabilirler (15,16).

Ventriküler prematür atımların mutlaka tedavi edilmesi gereken durumlar:

- a) Yüksek frekans (dakikada 6'dan fazla ise)
- b) Peşpeşe 3 ve fazlası (ventriküler taşikardi)
- c) Multifokal (değişik QRS formları)
- d) Vulnerabl periyod (T dalgası içinde VPA) (15,16).

♦ **Ventriküler taşikardi:** Ventrikülden kökenini alan ve belli bir hızda sık tekrarlayan bu ektopik atımlarda ventrikül hızı 150-250 atım/dk olup, düzensiz QRS dalgaları vardır. Yaşamı tehdit eden ciddi bir disritmi türü olup, ventriküler fibrilasyona dönüşebileceği için hemen tedavi edilmelidir. Miyokard iskemisi, anoksi, elektrolit bozukluğu, ve aşırı katekolamin dozunu takiben ortaya çıkar. Önce lidokain'le (1,5 mg/kg), cevap alınamassa defibrilasyonla tedavi edilmeli, bu arada oksijenle hiper ventilasyon yapılmalıdır (15,16).

♦ **Ventriküler fibrilasyon:** Aritmilerin en ciddi şekli olup, ventriküller düzensiz ve etkisiz bir şekilde kasılırlar. P ve QRS dalgaları görülmez. Tedavi edilmediği takdirde asistol gelişir. Hemen defibrilasyon, kalp masajı, oksijenle ventilasyon, asidoz tedavisi ve adrenalin verilerek resusitasyon yapılır (15,16).

♦ **Asistol:** Hiçbir ventrikül aktivitesi yoktur. EKG'de düz hat şeklinde görülür. Hemen eksternal kalp masajı ile kardiyopulmoner resusitasyona başlanmalıdır (15,16).

KALP BLOKLARI

Genellikle organik bir kalp hastalığının belirtisi olup, anesteziden önce etyolojileri belirlenip, tedavi edilmeleri gerekir.

Üç tip blok ayırdt edilebilir.

1. **Sinoatriyal blok (Dal bloğu):** Sinüs düğümündeki blok nedeniyle P dalgası oluşmaz. Bütün PQRST kompleksi ortadan kaybolur. Bir sonraki atım, normal sinüzal atım olabileceği gibi, nodal veya ventriküler kaçak atım da olabilir. Bu

durum genellikle vagal tonüsün artmasına bağlıdır ve atropinle ortadan kaldırılabılır (15,16).

2. İletim blokları: Sol ve sağ dal bloğu şeklinde olabilir.

a) **Sol dal bloğu** en ciddi iletim bozukluğu olup, kardiyak output'u önemli derecede kısıtlar. Ciddi bir kalp hastalığının işaretidir (koroner arter hastalığı, hipertansif kalp hastalığı ve aort stenozlu hastalar) (15,16).

b) **Sağ dal bloğu**, hemodinamik yönden önemli bir sorun oluşturmaz. Normal kalpte de olabilir. Kronik akciğer hastalığı ve atriyal septal defekti olanlarda sıktır (15,16).

3. Atriyoventriküler blok: 1. ve 2. dereceden olduklarında inkomplet, 3. dereceden olduklarında komplet blok kabul edilir (15).

a) **1. derece AV blok.** AV ileti gecikmiştir. PR aralığı 0,20 saniyeden fazla uzama gösterir. Koroner arter hastalığı veya dijital etkisiyle gelişebileceği gibi normal kişilerde de görülebilir.

b) **2. derece AV blok.** Atriyal uyarıların bir kısmı ventriküle iletilir. Kendi içinde ikiye ayrılır.

* **Mobitz tip 1 blok (Wenckebach);** PR aralığı giderek uzar ve sonunda bir atım iletilemez ve düşer. Oldukça benign ve geçici bir tipdir.

* **Mobitz tip 2 blok;** His demetindeki bir hastalığın bir işareti olup daha az görülür ve PR aralığında bir azalma olmadan bazı atımlar ventriküle geçemez. Tam bloğa dönüşebilir. Inkomplet bloklar anestezi altında tam bloğa dönüşebileceğinden, büyük girişimlerden önce bu hastalara geçici pacemaker takılması konusu değerlendirilmelidir (15,16).

c) **3. derece AV (tam) blok.** Atriyal uyarıların hiç biri ventriküle ulaşmaz ve böylece atriyum ile ventrikül atımları tamamen ayrıdır, aralarında hiç bir ilişki oluşmaz. Ventriküller özerk bir ritimle, genellikle dakikada 40 dolayında hızla atımlarını devam ettirir. Genellikle kalp hızı, yeterli kardiyak output oluşumuna yetmez; senkop, Adam-Stokes sendromu ve kalp yetmezliği gelişebilir (15,16).

Kalp pili takılması (Pacing): Tam bloklarda ve endikasyon varsa diğerlerinde, preoperatif olarak pace-maker yerleştirilmeli, kardiyak output düşürülmemeli, kan kaybı, ani pozisyon değişiklikleri ve hipoksiden kaçınılmalıdır. Acil girişimlerden önce, geçici pacing yapılabilir. Ameliyat öncesi pacemaker kontrol edilmeli, istendiğinde “demand” şeklinden, “sabit” şekle geçebilmelidir. Bu hastalarda en önemli sorun, elektrokoterin neden olduğu elektromanyetik enerjinin, pace-makerı inhibe etmesidir. Bu sorun topraklama plakasının pace-maker jeneratöründen mümkün olduğunca uzağa yerleştirilmesi, pace-maker hızının sabit tutulması, yakın bölgelerde koter kullanılmaması ve koterizasyonun süre ve sıklığının sınırlandırılması ile çözülebilir. Pace-maker’ın koterden inhibe olup olmayacağı konusunda nabız basıncı izlemi yararlı olabilir (15).

AMBULATUAR EKG MONİTÖRİZASYONU

California Üniversitesi’nde bir fizyolog olan **N.J. Holter** ambulator tekniğin ilk adımlarını 1947 yılında ambulator EEG monitörizasyonu ile atmıştır. Bu yöntemin kullanışsız ve pahalı olması nedeniyle EKG monitörizasyonu için çalışmaya başlamıştır. 1950 yılında sürekli ambulator EKG monitörizasyon tekniğinin geliştirilmesi ile disritmi tanı ve izleminde klinik kardiyolojide yeni bir çığır açılmıştır.

Holter’in geliştirdiği ilk sistem, küçük bir elektrokardiyografik amplifikatör, AM teyp kayıt cihazı ve hastanın göğsüne bağlanan elektroddan oluşmaktaydı. Holter 10 saatlik kayıt yapabiliyor ve elle çalışan bir playback sistemle bu kaydı 60 kez hızla izleyebiliyordu.

Günümüzde kullanılan holter monitörünün kayıt ünitesi, 400 gr veya daha az ağırlıkta, pille çalışan, en az 24 saat sürekli kayıt yapabilen, iki kanallı portabl bir alettir. Sistemin diğer komponenti; komputere olarak, playback özelliği ile 60-120 kez hızla EKG kaydını analiz edebilen, ayrıca kantitatif olarak, vuruları (prematüre, couplet vb.) saptayabilen bir “scanner”dır.

Komputere sistem nedeniyle hem EKG analizi kolaylaşmış, hem de bireysel hatalar azalmıştır.

Ambulatuvar EKG monitörizasyonu ile, hastalarda standart EKG’de saptanamayan ritm bozuklukları, bunların başlangıcı ve süresi değerlendirilebilmektedir. EKG kaydı yapılan kasetlerin saklanabilmesi yeniden değerlendirme imkanı sunar (5,7).

Bütün bunlar gözönüne alındığında, ameliyat olacak olan bir hastanın çeşitli sebeplerle oluşabilen, per ve postoperatuvar dönemdeki disritmileri için en önemli tanı yönteminin *ambulatuvar Holter EKG monitörizasyonu* olduğu açıktır.

Ambulatuvar EKG’nin kullanımının genel endikasyonları;

1. Kardiyak aritmi bulgusu olabilecek semptomların varlığı
2. Standart EKG’de ritm bozukluğu saptanan durumlar (Ventriküler ekstrasistol, WPW sendromu, bradi-taşiaritmiler, AV blok)
3. Koroner arter hastalıkları
4. Mitral kapak prolapsusu
5. IHSS (Idiyopatik hipertrofik subaortik stenoz)
6. Kardiyomiyopatiler
7. Pacemaker malformasyonu
8. Kardiyak ve nonkardiyak cerrahi girişimler sonrası ve sonrası
9. Antiaritmik tedavi izlemi
10. Uyku-apne sendromu
11. Normal popülasyonda araştırma amacıyla

şeklinde sıralanabilir (5,7,12).

MATERYAL METOD

Çalışmamıza **ASA I,II ve III grubu**'na giren 45 hasta kabul edildi. Hastaların EKG, akciger filmleri, arterial tansiyonları, nabız atım sayıları ve rutin laboratuvar değerleri incelendi. Laboratuvar verilerinde, çalışma sonuçlarını etkileyebileceği düşünülen değerleri olanlar (hipopotasemi, vb.) çalışma kapsamı dışında tutuldu. Hastaların tümüne yapılacak olan işlem hakkında bilgi verilip, onayları alınarak preoperatif dönemde 24 saat ve per-postoperatif dönemde de 24 saat olmak üzere iki kez ambulator EKG monitörizasyonu uygulandı. Birinci uygulamamız, ameliyattan önceki stresden hastanın kalp ritminin mümkün olduğunca az etkilenmesini sağlayabilmek için, ameliyattan üç gün önce yapıldı. Bu dönemde, per ve postoperatif dönemdeki EKG değişikliklerini kıyaslayabilmek için, hastaların günlük aktivitelerindeki bazal EKG kayıtları alındı. 24 saat sürdürülmesi planlanan kayıtta, hastalara uyku, uyanma, ve efor zamanlarını kaydetmeleri istendi. Efor sırasındaki kalp ritimlerini değerlendirebilmek için her hastaya, efor kapasitelerine uygun olarak 3-4 kat merdiven çıkartıldı ve zamanları kaydedildi. Çarpıntı, halsizlik, baygınlık, baş dönmesi, göz kararması gibi kardiyak semptomlara bağlı olabileceğini düşündüğümüz belirtileri kaydetmeleri sağlandı. Okumayı ve yazmayı bilmeyen hastaların yakınlarından kayıt işlemlerinde yardımcı olmaları istendi. İkinci ambulator Holter EKG monitörizasyonu anestezi indüksiyonundan hemen önce başlatıldı, per ve postoperatif dönemde 24 saat boyunca sürdürüldü.

Elektrokardiyografik monitörizasyon

Holter monitörizasyonu, **Medilog Tape Cassette Recoder MR-4** (Oxford electronics CO. Ltd.) cihazı ile yapıldı. Holter monitörü iki ayrı üniteden oluşmakta idi;

1. Taşınabilir kaydedici sistem
2. Analizör

Kaydedici sistem; dört adet küçük boy kalem pille çalışmakta ve 24 saat boyunca iki kanaldan, iki ayrı derivasyonda EKG kaydı yapabilmektedir. Beşinci interkostal aralıkta sol ön koltuk altı çizgisi üzerine bağlanan kırmızı ve manibrium sterni üzerine

bağlanan siyah elektrodlar ile 1. kanaldan **“modifiye V₅ derivasyonu”**, sternum üzerinde üçüncü interkostal aralık hizasına bağlanan kahverengi ve sol omuz başına bağlanan beyaz elektrodlar ile 2. kanaldan **“modifiye V₂ derivasyonu”** elektrokardiyogramları kaydedildi. Sağ ön koltuk altı çizgisi hizasına bağlanan yeşil elektrod toprak hattı olarak kullanıldı.

Elektrodların hastaya yerleştirilmesi sırasında, elektrod yüzeyi ile cilt arasında hava kalmamasına dikkat edildi. Cilt yüzeyinin normal yağlanması elektrik iletimini engelleyip EKG kayıtlarında artefakt yapmaması için elektrodların yapıştırılacağı yüzey alkolle temizlendikten sonra elektrodlar yapıştırıldı. Kayıt cihazına her uygulamada yeni piller takıldı ve kayıttan önce kalibrasyonu yapıldı.

MR-14 tape recorder kaseti, 1mm / saniye hızla ilerlemekte idi. Kayıt için Sony C 60 kaseti kullanıldı.

Premedikasyonda kullanılan ilaçlarının kalp ritminde bazı değişiklikler yapabileceği gözönüne alınarak, hastalara premedikasyon uygulanmadı. Bütün hastalarda anestezi standartizasyonunu sağlayabilmek için **halotan** ve **isofluran** dışında aynı anestezi maddeler kullanıldı. Ameliyathaneye alınan hastalara, EKG, kan basıncı ve SpO₂ monitörizasyonu yapıldıktan sonra 18 gauge kanül ile ön koldan İV damar yolu açılıp, 1000 ml %0,9 NaCl solüsyonu infüzyonuna başlandı.

Diğer anestezi ajanlara göre kardiyovasküler sistemi en az etkilediği bilinen ilaçlar (2µg/kg **fentanil**, 2mg/kg **propofol** ve 0,5mg/kg **atracurium**) ile indüksiyonları sağlanan hastalar (22,23), 3 dakika maske tutularak %100 O₂ ile ventile edilip, direkt laringoskopi altında uygun numara portex tüp ile entübe edildiler. Anestezi idamelerinde, kalp üzerine olumsuz etkileri bilinen azot protoksit (1,2,5) yerine 3/5 oranlarında O₂ ve **hava** kullanıldı. Disritmilerin önemli nedenleri arasında olan ağrı duyusunu kaldırıp analjeziyi sağlamak için 1µg/kg **fentanil** 30 dakika aralıklarla intravenöz olarak verildi ve bütün hastaların yeterli düzeyde anestezi ve analjezileri sağlandı.

Hastalarımızda önemli disritmi sebebi olan hipoksi , hiperkapni ve hipokapni olmadığı, ameliyat öncesi, sırası ve sonrasında alınan arteriyel kan gazları ile doğrulandı ve uygun solunum parametreleri ayarlanarak mekanik ventilatöre bağlandılar. Ameliyatları boyunca olası bir hipoksik durumu önlemek için

hastalarımızın periferik oksijen satürasyonlarını (SpO₂) Protokol Propa Q-106 cihazını kullanarak monitörize ettik.

Kardiak problemi olan ve olmayan şeklinde ikiye ayrılan hastaların yarısına **halotan** (%0,6-1,2) diğer yarısına da **izoflurane** (%0,8-1,5) verildi. Böylece herbiri 10-13 kişiden oluşan dört grup oluşturuldu.

Grup-I: İzofluran ile uyutulan normal hastalar

Grup-II: Halotan ile uyutulan normal hastalar

Grup-III: İzofluran ile uyutulan kardiyak hastalar

Grup-IV: Halotan ile uyutulan kardiyak hastalar

Ameliyatın başlama ve bitiş saatleri, ameliyat süresi içinde oluşan disritmiler ve kullanılan kardiyak ilaçlar kaydedildi. Hastaların postoperatif dönemdeki kayıtları da tamamlanınca, holter monitözyasyonlarına son verildi ve sonuçların değerlendirilmesi için İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsüne teslim edildi.

Çalışmamızı değerlendirmek için istatistiksel yöntem olarak; hasta popülasyonumuzun parametrik test varsayımlarını karşılamaması nedeniyle, nonparametrik testler kullanıldı. Dört grup arasındaki preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemdeki gözlenen değişimlerin farklılığını sınamak için Mann Whitney U testi kullanıldı. Her grubun kendi içindeki preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemdeki gözlenen değişimlerinin farklılığı ise; Friedman Two-Way Anova testi ile sınıandı (26).

Çalışmamıza katılan hastaların anestezi açısından genel durumlarını değerlendirmek için aşağıda açıklanan **ASA**'nın (American Society of Anesthesiologists) risk sınıflamasını kullandık.

ASA I : Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan, cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu bulunmayan sağlıklı bir kişi

ASA II : Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa bağlı hafif bir sistemik hastalığı olan kişi (hafif anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diabet vb.).

ASA III : Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan bir hastalığı olan kişi (hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş MI, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu vb.).

ASA IV : Gücünü tamamen yitirmesine neden olup, hayatına sürekli tehdit oluşturan bir hastalığı olan kişi (şok, dekom. kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği vb.)

ASA V : Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, ancak son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halinde ki kişi.



BULGULAR

Çalışmamıza katılan toplam 45 hastanın [21'i erkek (%46), 24'ü kadın (%54)] 22'si ASA I (%48.8), 13'ü ASA II (%28.8) ve 10'u da ASA III (%22.2) grubundandı. Hastalarımızın genel aritmetik yaş ortalaması 51,5 olarak bulundu. Çalışmaya katılan hastaların demografik dağılımları **Tablo I**'de görülmektedir.

Tablo I : Çalışmaya katılan hastaların demografik dağılımları.

	Grup I (n=10)	Grup II (n=13)	Grup III (n=12)	Grup IV (n=10)
Yaş (yıl)	42.2 ± 7.2	39.2 ± 8.1	58.8 ± 6.9	61.7 ± 8.6
Ağırlık (kilogram)	61.9 ± 11.5	58.7 ± 9.6	64.5 ± 13.4	66.7 ± 12.3
Boy (cm)	171.7 ± 22.3	168.3 ± 19.9	167.7 ± 20.1	165.4 ± 18.0
Cinsiyet (E/K)	4/6	6/7	6/6	6/4

Çalışmaya katılan ve kontrol grubumuzu oluşturan I. ve II. grup hastaları ASA I grubuna giriyordu ve hepsinin EKG'si sinüs ritmindeydi. Bu hastaların cerrahi müdahaleyi gerektiren hastalıkları dışında kardiyovasküler veya diğer sistemlere ait bir patolojileri yoktu. Herhangi bir sebeble ilaç kullanmıyorlardı. Arteriyel tansiyonları dakika nabız sayıları normal sınırlar içinde idi ve 10'u erkek 13'i kadın olmak üzere 23 kişiden oluşuyorlardı. Grup I ve II'nin aralarında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu (Tablo II).

Çalışmaya katılan **grup III** hastalarından 5 tanesinde (%41.6) kalp toraks indeksi normal sınırlar içinde, 7 tanesinde ise (%58.3) ½ den büyüktü. 6 hastanın (%50) akciğer grafilerinde staz vardı. Bu hastaların EKG incelemelerinde şu sonuçlar elde edildi; EKG'si normal olan 1 hasta (%8.3), ST segment depresyonu olan 2 hasta (%16.6), atriyal fibrilasyonu olan 2 hasta (%16.6), VEA'ları olan 2 hasta (%16.6), patolojik Q'ları olan 1 hasta (%8.3), yaygın T dalgası negatifliği olan 2 hasta (%16.6), sinüs taşikardisi olan 1 hasta (%8.3), inkomplet atriyoventriküler bloğu olan 1 hasta (%8.3) ve QRS genişliği normal sınırları çok aşan 1 hasta (%8.3) vardı. (Tablo II-III)

Tablo II : Çalışmaya katılan hastaların klinik özellikleri

	Grup I (n=10)	Grup II (n=13)	Grup III (n=12)	Grup IV (n=10)
Sinüs Ritmi	10	13	10	9
Atriyal Fibrilasyon	0	0	2	2
İskemik Kalp Hastalığı	0	0	7	6
Kronik Kalp Yetmezliği	0	0	2	1
Hipertansif Kalp Hastalığı	0	0	2	1
Eski Miyokard İnfarktüsü	0	0	2	0
Atriyal Septal Defekt	0	0	0	1
Parok.Supra Vent. Taşikardi	0	0	0	1
Supra Ventriküler Taşikardi	0	0	1	0
Dispne (günlük eforla)	0	0	9	7
Dispne (ağır eforla)	0	0	2	1
Anjina (ağır eforla)	0	0	4	6
Astım Bronronşiale	0	0	1	0
İnkomplet AV Blok	0	0	1	0

Çalışmaya katılan **grup IV** hastalarından 5 tanesinde (%50) kardiyo-toraksik indeksi normal sınırlar içinde, 5 tanesinde ise (%50) $\frac{1}{2}$ den büyüktü. 5 hastanın (%50) akciğer grafilerinde staz vardı. Bu hastaların EKG incelemelerinde şu sonuçlar elde edildi; EKG'si normal olan 2 hasta (%20), ST segment depresyonu olan 3 hasta (%30), atriyal fibrilasyonu olan 2 hasta (%20), VEA'ları olan 2 hasta (%20), sol dal bloğu olan 1 hasta (%10), patolojik Q'ları olan 1 hasta (%10) ve yaygın T dalgası negatifliği olan 2 hasta (%20) vardı. (**Tablo II-III**)

Çalışmaya katılan **grup III**'deki hastaların tamamı sürekli ilaç kullanıyorlardı ve kullandıkları ilaçların dökümü ise şöyleydi; 2 hasta (%16.6) beta bloker, 2 hasta (%16.6) kalsiyum kanal blokeri, 3 hasta (%25) diüretik, 1 hasta (%8.3) koroner vazodilatör, 1 hasta (%8.3) bronkodilatör, 3 hasta da (%25) sayılan bu ilaçların çeşitli kombinasyonlarını kullanıyorlardı. (**Tablo IV**).

Tablo III: Çalışmaya katılan hastaların laboratuvar sonuçları

	Grup I (n=10)	Grup II (n=13)	Grup III (n=12)	Grup IV (n=10)
Kalp toraks indeksi: Normal	10	13	5	5
Kalp toraks indeksi > 1/2	0	0	7	5
Akciğer filminde stazı olan	0	0	6	5
EKG incelemesi: Normal	10	13	1	2
ST depresyonu	0	0	2	3
Atriyal fibrilasyon	0	0	2	2
Vent. erken atım	0	0	2	2
Sol dal bloğu olan	0	0	0	1
Geçirilmiş myokard infark.	0	0	1	1
T menfiliği	0	0	2	2
Sinüs taşikardisi	0	0	1	0
İnkomplet AV blok	0	0	1	0
QRS genişliği	0	0	1	0

Çalışmaya katılan **grup IV**'deki hastaların da tamamı sürekli ilaç kullanıyorlardı ve kullandıkları ilaçların dökümü ise şöyleydi; 2 hasta (%20) beta bloker, 1 hasta (%10) kalsiyum kanal blokeri, 2 hasta (%20) diüretik, 1 hasta (%10) dijital, 3 hasta (%30) koroner vazodilatör, 3 hasta da (%30) sayılan bu ilaçların çeşitli kombinasyonlarını kullanıyorlardı. (Tablo IV)

Çalışmaya katılan hastalara uygulanan ameliyatlar incelendiğinde; 11 hastaya (%24.4) açık kolesistektomi, 8 hastaya (%17.7) umbilikal herni tamiri, 3 hastaya (%6.6) splenektomi, 6 hastaya (%13.2) mide rezeksiyonu, 1 hastaya (%2.2) duodenal bant rezeksiyonu, 3 hastaya (%6.6) rektum rezeksiyonu, 1 hastaya (%2.2) kolostomi, 5 hastaya (%11.1) laparotomi, 1 hastaya (%2.2) rekto-vajinal fistül tamiri, 5 hastaya (%11.1) hemikolektomi, 1 hastaya (%2.2) karaciğer kistektomisi ve 1 hastaya (%2.2) koledok tamiri olarak görülmektedir. Ameliyatlara ait daha detaylı bilgi **Tablo V**'de görülmektedir.

Tablo IV : Çalışmaya katılan hastaların sürekli kullandıkları ilaçlar

Kullanılan ilaç	Grup I (n=10)	Grup II (n=13)	Grup III (n=12)	Grup IV (n=10)
Beta bloker	0	0	2	2
Kalsiyum ka. blok.	0	0	2	1
Diüretik	0	0	3	2
Dijital	0	0	0	1
Vazodiladatör	0	0	1	3
Bronkodiladatör	0	0	1	0
Karışık	0	0	3	3

Ameliyatlari boyunca grup I ve II'deki hastalarda ilaç ile müdahale edilmesi gereken hiçbir kardiyak komplikasyon gelişmedi. **Grup III**'deki 3 hastaya (%25) VEA için lidokain, 1 hastaya (%8.3) SVT için verapamil, **grup IV**'deki 1 hastaya (%10) VEA için lidokain ve 1 hastaya da (%10) bradikardi için atropin verildi (**Tablo VI**). **Grup III** ile **IV** arasında peroperatif ilaç kullanılan hasta sayısı açısından anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$).

Çalışmamıza dahil edilen 45 hastanın kardiyak ritimleri Holter Elektrokardiyografik Monitörizasyon yöntemi ile, preoperatif, peroperatif ve postoperatif olmak üzere toplam 1843 saat kaydedildi. Hastaların kayıt sürelerine ait daha detaylı bilgiler **Tablo VII**'de görülmektedir. Hasta gruplarımızın preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerindeki holter cihazıyla takip süreleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo V: Çalışmaya katılan hastalara uygulanan ameliyatlar

Ameliyatlar	Grup I (n=10)	Grup II (n=13)	Grup III (n=12)	Grup IV (n=10)
Kolesistektomi (açık)	1	2	4	4
Umbilikal herni tamiri	1	1	3	3
Splenektomi	0	1	2	0
Mide rezeksiyonu	3	1	1	1
Duoenal bant reze.	0	1	0	0
Rectum rezeksiyonu	0	1	0	2
Kolostomi	1	0	0	0
Laparotomi	2	2	1	0
Recto-vajinal fistül tamiri	0	1	0	0
Hemikolektomi	1	2	1	0
Kisthidatik (KC)	1	0	0	0
Koledok tamiri	0	1	0	0

Tablo VI: Çalışmaya dahil edilen hastalarda peroperatif kullanılan ilaçlar

Verilen ilaç	Grup I (n=10)	Grup II (n=13)	Grup III (n=12)	Grup IV (n=10)
Lidokain	0	0	3	1
Verapamil	0	0	1	0
Atropin	0	0	0	1
Genel toplam	0	0	4	2

Tablo VII: Hastaların **Holter Monitörizasyonu** ile toplam takip süreleri (saat)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I	227	25	204
Grup II	208	27	246
Grup III	258	25	209
Grup IV	180	18	166

Hastalarımızda görülen ventriküler erken atımları (VEA) ve atriyal erken atımları (AEA) bir saat içinde görülme sıklığına göre değerlendirdik (erken atım sayısı / saat) (Tablo VIII, IX).

Tablo VIII: Bütün hastaların ortalama saatlik VEA sayısı sonuçları (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I	3.69±7.16	2.38±6.05	1.33±2.61
n=10	7 (%70)	4 (%40)	5 (%50)
Grup II	1.21±2.88	4.33±9.22	4.83±11.54
n=13	5 (%38)	6 (%46)	5 (%38)
Grup III	20.12±47.11	26.92±68.43	11.32±30.52
n=12	6 (%50)	5 (%41.6)	6 (%50)
Grup IV	84.13±150.89	108.41±170.81	84.90±186.72
n=10	9 (%90)	8 (%80)	9 (%90)

Tablo IX : Bütün hastalarda görülen ortalama saatlik AEA'ların toplu değerlendirilmesi (AEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I	1.29±1.65	8.09±16.55	2.54±7.19
n=10	7 (%70)	6 (%60)	6 (%60)
Grup II	8.45±28.03	13.47±43.27	15.42±54.36
n=13	7 (%53.8)	6 (%46.1)	7 (%53.8)
Grup III	2.96±5.90	37.30±120.05	7.38±17.63
n=12	5 (%41.7)	1 (%8.33)	2 (%16.6)
Grup IV	0.56±0.17	2.21±6.01	0.44±1.20
n=10	1 (%10)	6 (%60)	6 (%60)

Tablo X: G I ve GII hastaların ortalama saatlik VEA'ları (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I (İzofluran)	3.69±7.16	2.38±6.05	1.33±2.61
Grup II (Halotan)	1.21±2.88	4.33±9.22	4.83±11.54
	p:0.2649, u:48.0	p: 0.6812, u:59.0	p: 0.64.56, u:58.0

Tablo XI: GI ve GII hastaların ortalama saatlik AEA'ları (AEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I (İzofluran)	1.29±1.65	8.09±16.55	2.54±7.19
Grup II (Halotan)	8.45±28.03	13.47±43.27	15.42±54.36
	p:0.3375, u:50.0	p:0.7128, u:59.5	p:1.00, u:65.0

Kontrol grupları olan GI ve GII arasında eşzamanlı VEA ve AEA değerleri açısından anlamlı fark bulunamadı.

Tablo XII: G III ve GIV hastaların ortalama saatlik VEA'ları (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup III (İzofluran)	20.12±47.11	26.92±68.43	11.32±30.52
Grup IV (Halotan)	84.13±150.89 *	108.41±170.81	84.90±186.72 *
	p:0.0227, u:26.0	p:0.0559, u:32.0	p:0.0165, u:24.0

*p<0.05

İzofluran kullanılan GIII ve Halotan kullanılan GIV arasında eşzamanlı AEA değerleri açısından preoperatif var olan anlamlı farklılık peroperatif dönemde kayboldu ve fakat postoperatif dönemde bu farklılık yine ortaya çıktı (Tablo XII).

Tablo XIII: G III ve GIV hastaların ortalama saatlik AEA'ları (AEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup III (İzofluran)	2.96±5.90	37.30±120.05	7.38±17.63
Grup IV (Halotan)	0.56±0.17	2.21±6.01	0.44±1.20
	p:0.0850, u:43.0	p:0.1935, u:43.0	p:0.1261, u:40.0

Tablo XIV: G I ve GIII hastaların ortalama saatlik VEA'ları (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I (İzofluran)	3.69±7.16	2.38±6.05	1.33±2.61
Grup III (İzofluran)	20.12±47.11	26.92±68.43	11.32±30.52
	p:0.6325	p:0.7391	p:0.8571

Tablo XV: GII ve GIV hastaların ortalama saatlik VEA'ları (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup II (Halotan)	1.21±2.88	4.33±9.22	4.83±11.54
Grup IV (Halotan)	84.13±150.89 *	108.41±170.81 *	84.90±186.72 *
	p:0.0040	p:0.0297	p:0.0236

*p<0.05

İzofluran kullanılan GI ile GIII arasında preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerde VEA kıyaslaması açısından anlamlı fark bulunmazken (Tablo XIV), halotanın kullanılan GII ve GIV hastalarında eşzamanlı değerlendirmelerde preoperatif var olan anlamlı farklılık peroperatif ve postoperatif olarak devam etti (Tablo XV).

Tablo XVI: GI ve GIII hastalarda görülen ortalama saatlik **AEA**'ların değerlendirilmesi (**AEA/s**)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I (İzofluran)	1.29±1.65	8.09±16.55	2.54±7.19
Grup III (İzofluran)	2.96±5.90	37.30±120.05	7.38±17.63
	p:0.4259	p:0.8879	p:0.8354

Tablo XVII: GII ve GIV hastalarda görülen ortalama saatlik **AEA**'ların değerlendirilmesi (**AEA/s**)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup II (Halotan)	8.45±28.03 *	13.47±43.27	15.42±54.36
Grup IV (Halotan)	0.56±0.17	2.21±6.01	0.44±1.20
	p:0.0284	p:0.2740	p:0.1808

*p<:0.05

İzofluran kullanılan GI ile GIII arasında preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerde AEA açısından anlamlı fark bulunmazken halotanın kullanılan GII ve GIV hastalarında eşzamanlı değerlendirmelerde preoperatif var olan anlamlı farklılık peroperatif ve postoperatif dönemlerde kayboldu.

Tablo XVIII: GI hastaların ortalama saatlik **VEA** sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (**VEA/s**)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I (İzofluran)	3.69±7.16	2.38±6.05	1.33±2.61

Tablo XIX: GI hastaların ortalama saatlik **AEA** sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (**AEA/s**)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I (İzofluran)	1.29±1.65	8.09±16.55 *	2.54±7.19
		p:0.0377	

İzofluran kullanılan GII hastalar kendi içinde preoperatif, peroperatif ve postoperatif olarak değerlendirildiğinde VEA'lar açısından fark bulunmazken AEA'ların peroperatif dönemde anlamlı derecede arttığı görüldü.

Tablo XX: GII hastaların ortalama saatlik VEA sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup II (Halotan)	1.21±2.88	4.33±9.22	4.83±11.54

Tablo XXI: GII hastaların ortalama saatlik AEA sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (AEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup II (Halotan)	8.45±28.03	13.47±43.27	15.42±54.36

Halotan kullanılan GII hastalar kendi içinde preoperatif, peroperatif ve postoperatif olarak değerlendirildiğinde VEA'lar ve AEA'lar açısından fark bulunamadı.

Tablo XXII: GIII hastaların ortalama saatlik VEA sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup III (İzofluran)	20.12±47.11	26.92±68.43	11.32±30.52

Tablo XXIII: GIII hastaların ortalama saatlik AEA sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (AEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup III (İzofluran)	2.96±5.90	37.30±120.05	7.38±17.63

Tablo XXIV: GIV hastaların ortalama saatlik VEA sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (VEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup IV (Halotan)	84.13±150.89	108.41±170.81	84.90±186.72

Tablo XXV: GIV hastaların ortalama saatlik AEA sayısı sonuçların kendi içinde değerlendirilmesi (AEA/s)

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup IV (Halotan)	0.56±0.17	2.21±6.01	0.44±1.20

İzofluran kullanılan GIII hastalar ile halotan kullanılan GIV hastalar kendi içinde preoperatif, peroperatif ve postoperatif olarak değerlendirildiğinde VEA'lar ve AEA'lar açısından fark saptanmadı.

Hastalarımızı ameliyat öncesi, sırası ve sonrası dönemlerde **VEA**, **AEA**, **SVT** (supraventriküler taşikardi), **VT** (ventriküler taşikardi), **OKH** (ortalama kalp atım hızı/dk.) ve kardiyak ritm yönünden incelediğimizde şu sonuçları elde ettik. (**Tablo VIII**). Gruplar arasında OKH ve SVT, VT açısından anlamlı fark saptanmadı (**Tablo XXVI**, **XXVII**).

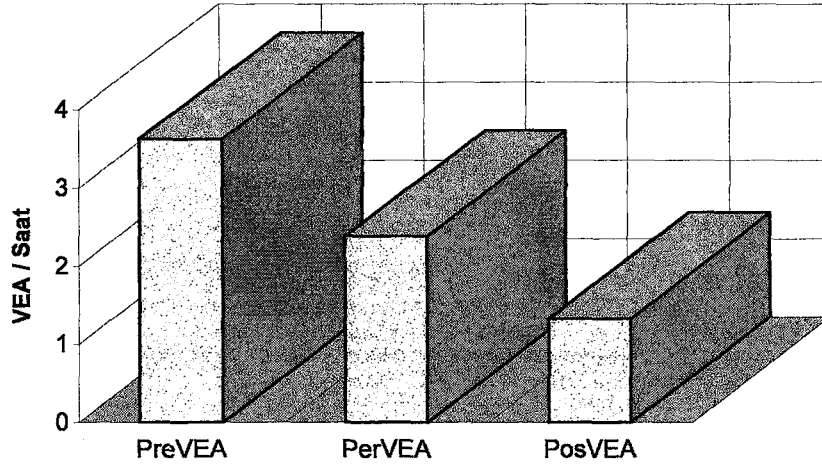
Tablo XXVI : Bütün hastalarda görülen VT'lerin toplu değerlendirilmesi

Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I	0	0	1
Grup II	0	1	1
Grup III	1	1	1
Grup IV	1	1	2

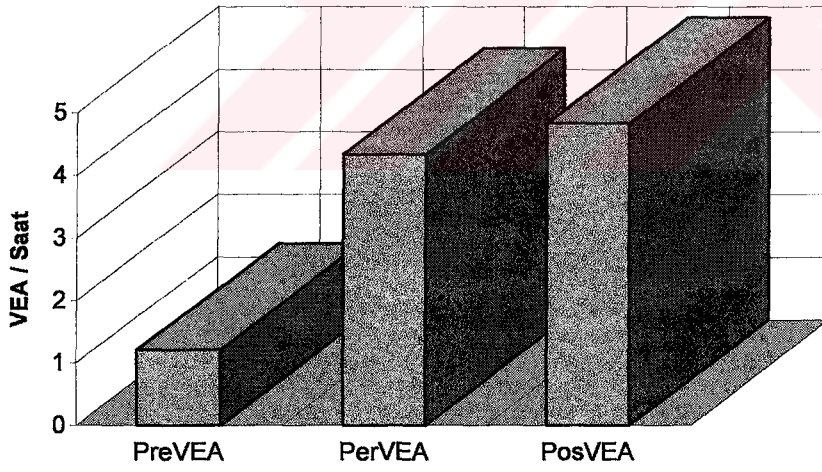
Grup I ile **II**'nin preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerindeki VEA, AEA, VT, SVT, kardiyak ritm ve ortalama kalp atım hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı($p>0.05$).

Tablo XXVII: Bütün hastalarda görülen SVT'lerin toplu değerlendirilmesi

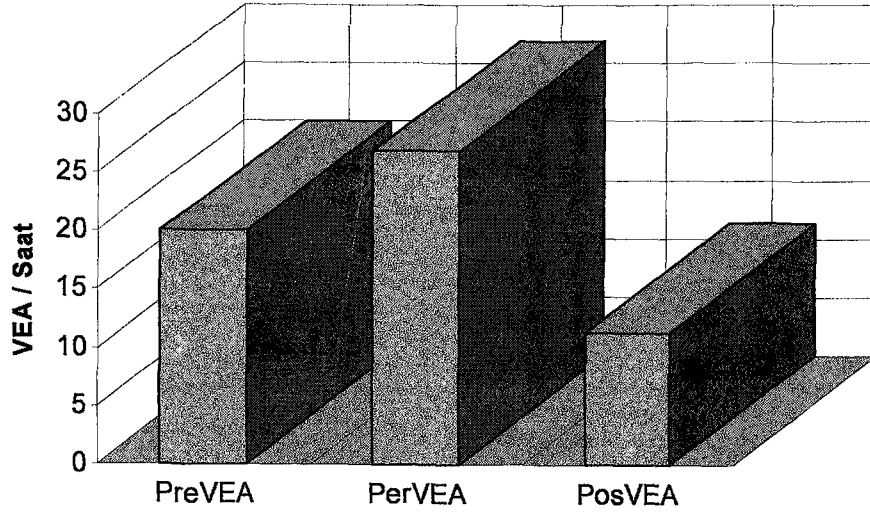
Gruplar	Preoperatif	Peroperatif	Postoperatif
Grup I	1	0	1
Grup II	1	0	2
Grup III	2	2	2
Grup IV	4	3	4



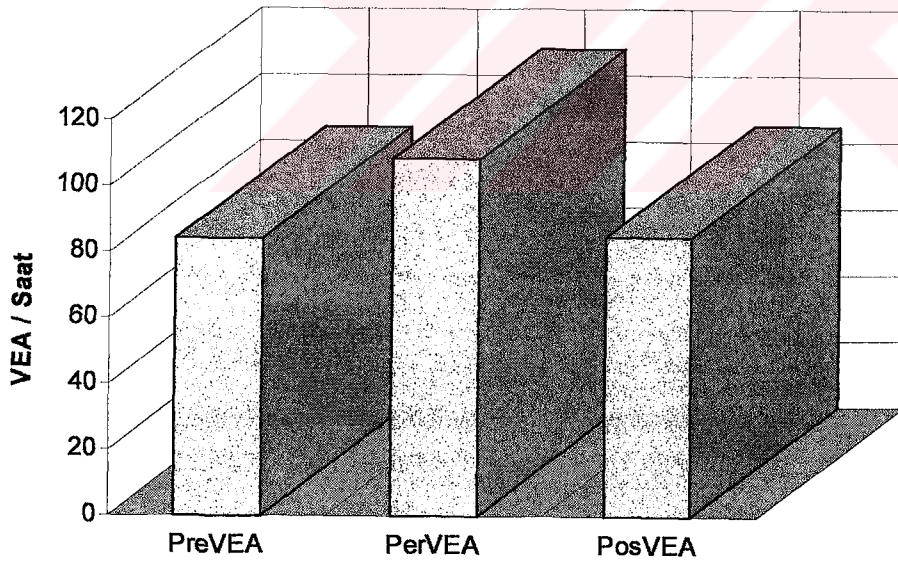
Grafik 1: GI'in ortalama VEA değerleri (VEA/s)



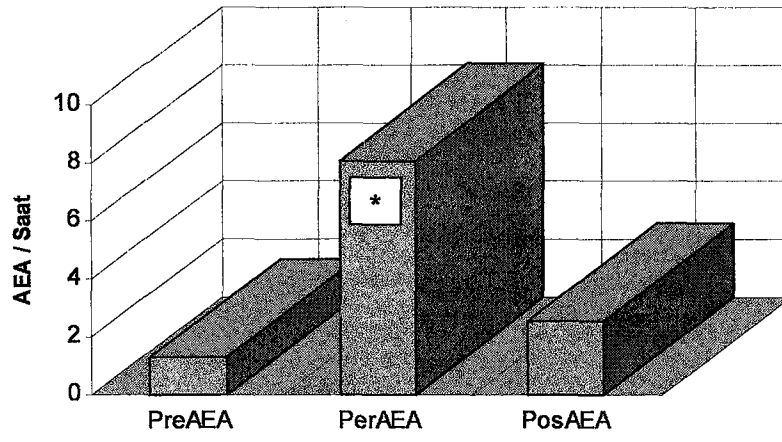
Grafik 2: GII'nin ortalama VEA değerleri (VEA/s)



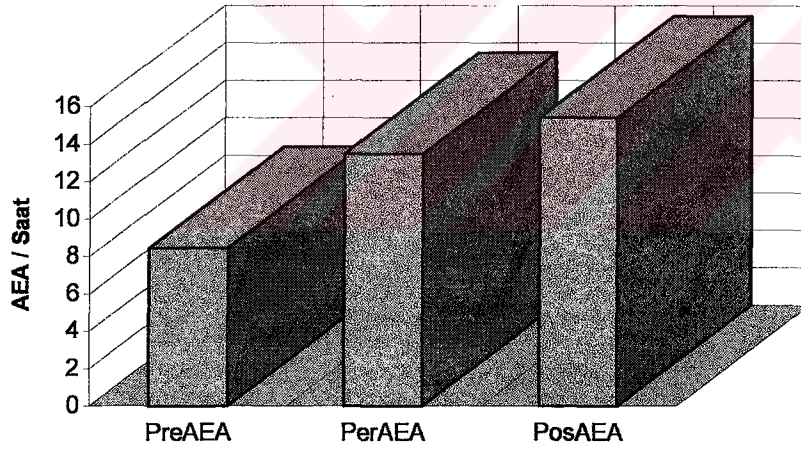
Grafik 3: GIII'ün ortalama VEA değerleri (VEA/s)



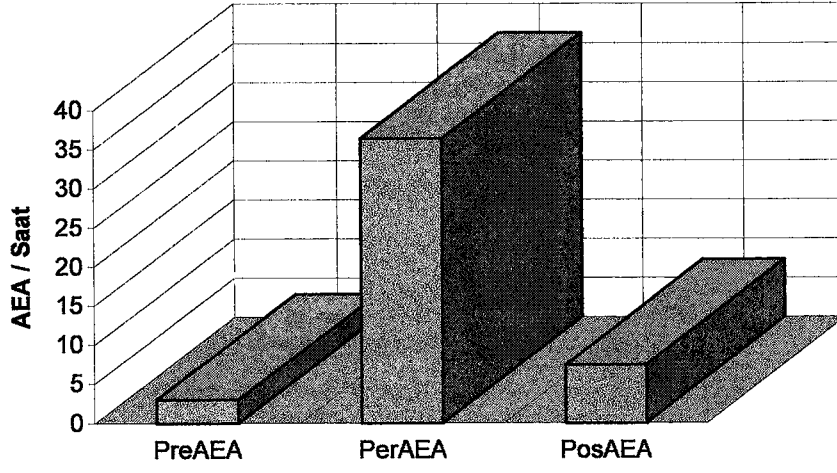
Grafik 4: GIV'ün ortalama VEA değerleri (VEA/s)



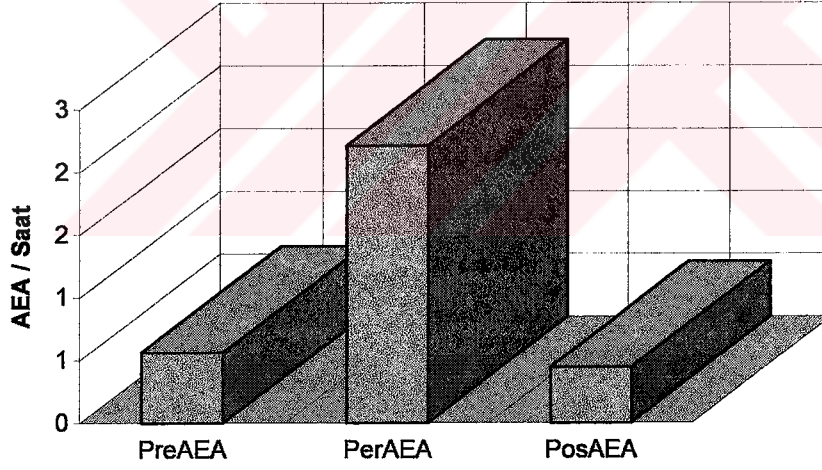
Grafik 5: GI'in saatlik ortalama AEA sayıları (*p<0.05)



Grafik 6: GIİ'nin ortalama AEA değerleri (AEA/s)



Grafik 7: GIII'ün ortalama AEA değerleri (AEA/s)



Grafik 8: GIV'ün ortalama AEA değerleri (AEA/s)

TARTIŞMA

İnhalasyon anesteziğinin miyokard üzerine olan etkilerini araştırmak için bir çok çalışma yapılmıştır. Yapılan çalışmalarda inhalasyon anesteziğinin hemen hepsinin miyokardı deprese ettiği, fakat özellikle **halotan**'ın bu etkisinin daha belirgin olduğu bildirilmiştir (18,21,27,28,29,36). Myokardın depresyonunda rol oynayan mekanizmalardan biri hücre içine Ca^{++} girişinin blokajıdır (18,30,31,35). İnhalasyon anesteziğinden halotanın Ca^{++} 'un üzerine olan etkisi etkisi izoflurandan daha fazladır(16,18,31).

Halotan, β adrenoceptör üzerine olan potansiyel etkisiyle de negatif inotrop etki oluşturur (28). Halotan hem α ve hemde β adrenoceptörü etkileyerek, katekolaminlerin aritmojenik etkilerini de potansiyalize eder (7,28).

İki inhalasyon anesteziğinin aritmojenik etkilerini kıyaslamak için yaptığımız çalışmada şu sonuçları elde ettik;

İzofluran verilen normal hastalarda VEA sıklığında değişme olmazken ve AEA sayısı peroperatif dönemde preoperatif döneme göre anlamlı olarak arttığı gözlemlendi. Yani izofluranın kardiyak yönden normal hastalarda peroperatif dönemde AEA'ların artmasına neden oldu.

Halotan verilen normal hastalarda peroperatif ve postoperatif dönemde VEA ve AEA sayılarında herhangi bir artış olmadı. Aritmojenik etkisi yüksek olduğu bilinen halotan (16,18) bizim normal hasta grubumuzda herhangi bir aritmiye neden olmadı.

Halotan ve izofluran verilen normal hasta gruplarında oluşan VEA ve AEA sıklığı arasında fark bulunamadı. Bu da kardiyak yönden bir rahatsızlığı olmayan hastalarda halotanın disritmi yapma açısından izofluran kadar güvenle kullanılabileceğini göstermektedir.

Halotan ve İzofluran verilen kardiyak hastalarda VEA ve AEA sıklığında anlamlı bir artış gözlenmedi.

Şahinoğlu ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, anesteziğinde halotan, izofluran ve enfluran verilen 30 hastayı postoperatif 6 saat boyunca disritmi ve ST depresyonu açısından holter monitörü takarak takip etmişler ve *istatistiksel açıdan anlamlı olmamakla* beraber izofluranın halotana göre VEA'ları daha fazla arttırdığını bulmuşlardır (4). Fakat Şahinoğlu ve arkadaşları hastaları kardiyak açıdan ele alıp

sınıflamaya tabi tutmamışlar ve hangi gruba kaç tane kardiyak rahatsızlığı olan hastanın düştüğü belirtilmemiştir. Oysa bizim çalışmamızdaki hastalar kardiyak ve normal olmak üzere gruplandırıldılar ve sadece 24 saat değil preoperatif ve peroperatif dönemde de takip edildiler. Postoperatif dönemde bulunan aritmi değerleri preoperatif ve peroperatif dönemdekilerle kıyaslandılar. VEA sıklığını etkileme açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı.

Şahinoğlu ve arkadaşları çalışmalarında izofluranın, halotana göre anlamlı olmamakla beraber, enflurana göre ise anlamlı bir şekilde AEA sıklığını arttırdığını bulmuşlardır(4). Bizim çalışmamızda da bu sonuçla uyumlu olarak izofluran normal hastalarda peroperatif dönemde AEA sayısını anlamlı olarak arttırmış fakat kardiyak hasta grubunda bir değişikliğe neden olmamıştır.

McHugh ve arkadaşları 108 kardiyak hastayı aritmi ve iskemi açısından holter monitörü takarak izlemişler ve tedavi almayan hipertansif hastalarda postoperatif VEA sayısını preoperatif döneme göre anlamlı olarak daha yüksek olarak bulmuşlardır (33). Bizim çalışmamızdaki kardiyak hastaların hemen hepsi tedavi altında oldukları için, biz postoperatif VEA sıklığında anlamlı olarak yüksek bulmadık.

Halojenli volatil anestezi ajanlarının çeşitli disritmilere sebep olduğu konusunda genel fikir birliği olduğu gibi, özellikle halotanın myokardı katekolaminlere karşı daha fazla duyarlı kıldığı için disritmi insidansını diğerlerine göre daha fazla arttıracığı bildirilmektedir (7,20). Bizim çalışmamızda bu genel bilgilerin aksine, halotan kullanılan hasta gruplarında VEA sayısındaki artış anlamlı değildi. Sadece halotan kullanılan kardiyak hasta grubunda halotan kullanılan normal hasta grubuna göre VEA sıklığı açısından zaten var olan anlamlı farklılık peroperatif dönemde azaldı ama postoperatif dönemde yeniden anlamlı olarak varlığını sürdürdü.

Jousset ve arkadaşları göz ameliyatı olan 100 erişkin hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, holter monitörizasyon tekniğini kullanarak enfluran ve halotanın peroperatif olarak aritmi insidansını araştırmışlar ve istatistiksel açıdan anlamlı olamasa da halotanın enflurana göre daha yüksek oranda disritmiye neden olduğunu bulmuşlardır (34).

SONUÇ

Çalışmamızda izofluran kullanılan normal hasta grubunda peroperatif dönemde AEA sıklığının artmış olması nedeni ile supraventriküler distritmisi olanlarda izofluran kullanırken dikkatli olunması gerektiğini kanısına varıldı.

Kardiyak sorunu olan hastalarda peroperatif dönemde VEA sıklığındaki artış halotan grubunda kısmen daha az olmuştur. Bu durum kardiyak hasta grubunda halotanın kardiyak aritmi açısından güvensiz olmadığı anlamına gelmektedir.

Halotanın izoflurana göre myokardı katekolaminlere daha fazla duyarlı kıldığı bilinmesine karşın, bizim klinik verilerimizin halotan lehine çıkması, bizde bu konuda daha ileri çalışmaların yapılması gerektiği kanısını uyandırdı.



ÖZET

Halotan ve izofluran'ın nonkardiyak cerrahide, kardiyak hastalığı olan ve olmayan hastalarda peroperatif ve postoperatif dönemlerde kardiyak ritim üzerine etkilerinin sürekli holter monitörizasyon tekniği ile karşılaştırılması

GİRİŞ:

Kardiyak hastalığı olanlarda daha belirgin olmak üzere, inhalasyon anesteziiklerinin kardiyovasküler sistem (KVS) üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Bu nedenle inhalasyon anesteziiklerinin KVS üzerine olan etkilerini araştırmak ve KVS açısından daha güvenli olan inhalasyon anesteziğini saptamak için pek çok çalışma yapılmıştır. Biz de bu çalışma da nonkardiyak cerrahi operasyon geçirecek hastalarda **izofluran ve halotan**ın, kardiyak problemi olan ve olmayan hastalarda, **peroperatif ve postoperatif** dönemlerde kardiyak ritim üzerine etkilerini **sürekli holter monitörizasyon** yöntemi ile karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL ve METOD:

İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulu onayı alınarak 45 hasta (21E, 24K) çalışma kapsamına alındı. ASA I grubu hastalar "**normal hasta grubu**"nu oluştururken, ASA II düzeyinde kardiyak sorunu olanlar hastalar "**kardiyak hasta grubu**"nu oluşturdu. Daha sonra her iki hasta grubu kendi içinde izofluran ve halotan verilenler olmak üzere iki alt gruba ayrılarak toplam 4 grup oluşturuldu.

Grup-I: İzofluran ile uyutulan normal hastalar,

Grup-II: Halotan ile uyutulan normal hastalar,

Grup-III: İzofluran ile uyutulan kardiyak hastalar,

Grup-IV: Halotan ile uyutulan kardiyak hastalar.

Bütün hastaların kardiyak ritimleri **preoperatif, peroperatif ve postoperatif** dönemlerde **Holter monitörizasyon tekniği** ile toplam 48 saat kaydedildi. Elde edilen kardiyak ritim sonuçları ventriküler erken atım (VEA), atriyal erken atım (AEA), ventriküler taşikardi (VT), supra ventriküler taşikardi (SVT), ortalama kalp atım hızı (OKH) ve kardiyak ritim değişiklikleri bir kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Elde edilen veriler Mann Whitney U ve Friedman Two Way Anova istatistik testleri ile değerlendirildi ve $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR:

Gruplar arasında demografik veriler, preoperatif SVT, VT, ve OKH değerleri açısından fark yoktu. İzofluran kullanılan normal hastaların (GI) peroperatif AEA sayılarında anlamlı artış olmasına karşın, izofluran kullanılan kardiyak hastaların (GIII) AEA'larında böyle bir artışa rastlanmadı. İzofluran kullanılan kardiyak hasta grubu (GIII) ile halotan kullanılan kardiyak hasta grubu karşılaştırıldığında preoperatif dönemde var olan VEA'ların peroperatif dönemde halotan grubunda azaldığı ve yine postoperatif dönemde preoperatif dönemde olduğu gibi ortaya çıktığı gözlemlendi.

TARTIŞMA ve SONUÇ:

Çalışmamızda izofluran kullanılan normal hasta grubunda (GI) peroperatif dönemde AEA sıklığının artmış olması nedeni ile supraventriküler distritmisi olanlarda izofluran kullanırken dikkatli olunması gerektiğini kanısına varıldı.

Kardiyak sorunu olan hastalarda peroperatif dönemde VEA sıklığındaki artış halotan grubunda izofluran grubuna göre daha az olmuştur. Bizim çalışma sonuçlarımıza göre bu durum, kardiyak sorunu olan hastalarda halotanın izoflurana göre daha güvenli olduğunu düşünmemize neden olmuştur.

Halotanın izoflurana göre myokardı katekolaminlere daha fazla duyarlı kıldığı bilinmesine karşın, bizim klinik verilerimizin halotan lehine çıkması, bizde bu konuda daha ileri çalışmaların yapılması gerektiği kanısını uyandırdı.

A COMPERATIVE STUDY OF THE EFFECTS OF HALOTHANE AND ISOFLURANE ON CARDIAC RHYTHM, AT PATIENTS OF NONCARDIAC SURGERY, WITH OR WITHOUT PRE-EXISTING CARDIAC DISEASE BY CONTINIOUS HOLTER MONITORIZATION BOTH PRE AND POST OPERATIVELY.

SUMMARY :

45 patients had been included to our study, 21 were male and 24 were female. Our aim was to compare the effects of halothane and isoflurane on cardiac rhythm at patients with or without pre-existing cardiac disease both per and postoperatively.

All patients were divided in to 2 major groups; patients with cardiac disease (ASA II-III) and without cardiac disease (ASA I), both groups further divided in to 2 more subgroups which halothane or isoflurane were utilized yielding a total of 4 groups.

Cardiac rhythm of all patients were monitorized preoperatively, peroperatively, and postoperatively by Holter for 48 hours. All the recordings were evaluated for the presence of VEB (ventricular ectopic beat), AEB (atrial ectopic beat), VT (ventricular tachycardia), SVT (supraventricular tachycardia), MHR (mean heart rate) and cardiac rhythm.

There was no statistically significant difference between the preoperative SVT, VT, and MHR. Isoflurane was significantly increasing the incidence of AEB at patients without cardiac disease. There was no statistically significant difference of AEB at halothane groups. Halothane was also significantly decreasing the incidence of VEB at the peroperative period in the cardiac group.

No statistically significant difference at the incidences of VT, MHR, and cardiac rhythm disturbances were detected between the 4 major groups.

As a result of this study we can conclude that there was no significant difference between halothane and isoflurane on causing dysrhythmia at non cardiac patients, whereas isoflurane was found to be significantly safer at cardiac patients.

KAYNAKLAR

1. Köse Y, **Anestezi sırasında ritim bozuklukları.** Türk Anest ve Revan Cem Mecmuası 1986; 14: 89-94
2. Hamamcı oğlu G, Z.Aşkar F, Çertuğ A, Kültürsay H, Kayaaltı B. **Anestezi sırasında kardiyak aritmi insidansına azot protoksitin etkisi.** Türk Anest. ve Rean. Cem. Mecmuası 1994; 22: 89-92
3. Zorlutuna A, Demirtola M, Esen H, Alhan G, Ebil S. **İsofluran ve halotan'nın nonkardiyak cerrahide hemodinamik yönden karşılaştırılması.**Türk Anest. ve Rean. Cem. Mecmuası 1992; 20: 340-342
4. Şahinoğlu H, Yılmaz Ö, Günaydın A, Altıntop L, Tekten N. **İnhalasyon anestezi ajanlarının erken postoperatif dönemde kardiyak ritim üzerine etkileri.** T Klin Kardioloji 1995;8:133-37
5. Bilge I. **Çocuklarda disritmilerin holter monitorizasyon yöntemi ile incelenmesi**(uzmanlık tezi). İ.Ü.İ.Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. A.B.D. İstanbul,1992
6. Gök H. **Klinik Kardioloji** Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 1996, Bölüm 14; Aritmiler:362-420
7. Miller RD, Cucchiara FR, Miller ED, Reves JG, Roizen MF, Savarese JJ, **Anesthesia** 4thed. Churchill Livingstone, NewYork 1994; Chapter 35 : Electrocardiography 1229-50
8. Morganroth J. **Ambulatory holter electrocardiography : choice of technologies and clinical uses.** Annals of Internal Medicine 1985; 102: 73-81
9. Ulutaş İ. **Anatomi Ders Kitabı**, üçüncü baskı, Ege Ü.T.F Neşriyatı,İzmir 1977; Bölüm 2: 27-78
- 10.Akgün N. **Fizyoloji** 7.Baskı Ege Ü.T.F. Yayınları, İzmir,1981; Bölüm: Dolaşım; 93-284(105)
- 11.Guyton AC, Hall JH. **Textbook of Medical Physiology** (Türkçesi) 9. Edisyon, Nobel yayınları, İstanbul, 1997; Bölüm 4-5

- 12.Opie LH. **Drugs for the Heart** (Türkçesi) 4. baskı, Nobel Kitabevi, istanbul 1996
Bölüm 1: 1-30
- 13.Aleksanyan V. **Teşhiste Temel Bilgi**, ikinci baskı, Filiz Kitabevi, İstanbul 1982;
Bölüm: Dolaşım sistemi: 288-347 (298-)
- 14.Oktay S, Süleymanlar G. **Pratik Elektrokardiografi** Güneş kitabevi,Ankara,1986
Bölüm 5: 41-54
- 15.Bahar M. **EKG ve Anestezi** Logos Yayıncılık, İstanbul 1989
- 16.Esener Z. **Klinik Anestezi**, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991;56-62
- 17.Aitkenhead AR, Smith G. **Textbook of Anaesthesia** Second Edition, ELBS with
Churchill Livingstone, Avon 1994, Chapter;23 Comlikasyon during anaesthesia:
405-19
- 18.Erengül A. **Anesteziyoloji ve Reanimasyon** 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi,
İstanbul 1992; 84-101
- 19.Snow JC. Elar Z. (Çeviren) **Anestezi Elkitabı** Güven Kitabevi, İzmir 1986; Bölüm
10; Genel anestezi : 79-95
- 20.Aitkenhead AR, Smith G. **Textbook of Anaesthesia** Second Edition, ELBS with
Churchill Livingstone, Avon 1994, Chapter 9; İnhalasyon anaesthetic agents : 153-
173
- 21.Wylie WD, Churchill-Davidson HC. Akyön G. (Çeviren) **Anestezi Uygulaması**
Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, 1981; Bölüm9: Volatil Anestezikler 356-
413
- 22.Erengül A. **Anesteziyoloji ve Reanimasyon** 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi,
İstanbul 1992; 127
- 23.Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. **Handbook of Clinical Anesthesia** J.B.
Lippincott Company, Philadelphia 1991; Chapter 16: Inhalation anesthesia 149-61
- 24.Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P. **Goodman and Gilman's The
Pharmacological Basis of Therapeutics** Eighth Edition, Pergamon Press, New
York 1990, Chapter 14; General Anest : 285-310

- 25.Hill AJ, Feneck RO, Underwood SM, Davis ME, Marsh A, Bromley L, ***The haemodynamic effects of bronchoscopy. Comparison of propofol and thiopentone with and without alfentanil pretreatment.*** Anaesthesia 1991 Apr 46(4): 266-70
- 26.Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. ***Biyoistatistik*** 3.baskı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 1990; 114-120
- 27.Tuğrul M, Pembeci K, Tezcan T, Çakar N, Zeybek B, Denkel T, Telci L. ***Koronar bypass operasyonlarında % 50 N₂O, isofluran, halotan ve enfluran'ın kardiyovasküler parametrelere etkileri.*** Türk Anest. ve Rean. Cem. Mecmuası 1992; 20: 17-23
- 28.Hanouz JL, Riou B, Massias L, Lecarpentier, Coriat P. ***Interaction of halothane with alfa and beta adrenoceptor stimulations in rat myocardium.*** Anesthesiology 1997; 86:147-59
- 29.Wheeler DM, Rice T, duBell WH, Spurgeon HA. ***Initial contractile response of isolated rat heart cells to halothane, enflurane, and isoflurane.*** Anesthesiology 1997; 86:137-46
- 30.Su JY, Bell JG. ***Intracellular mechanism of action of isoflurane and halothane on striated muscle of the rabbit.*** Anesth Analg 1986; 65: 457-62
- 31.Bosnjak ZJ, Aggarwal A, Turner LA, Kampine JP. ***Differential effects of halothane, enflurane and isoflurane on Ca⁺⁺ transients and papillary muscle tension in the guine pig.*** Anesthesiology sept 1988;V69:A88
- 32.Hirsch IA, Tomlinson DL, Slogoff S, Keats AS. ***The overstated risk of preoperative hypokalemia.*** Anesth Analg 1988 Feb 67(2): 131-6
- 33.McHugh P, Gill NP, Wyld R, Nimno WS, Reilly CS. ***Continuous ambulatory ECG monitoring in the perioperative period : relationship of preoperative status and outcome.*** British Journal of Anaesthesia 1991; 66: 285-291
- 34.Jousset B, Pinaud M, Michel P, Souron R, ***Holter registration in ophtalmic surgery in adults. Peroperative arrhythmia under halothane or enflurane.*** Cah Anesthesiol 1985 Jun-Jul 33(4): 291-4

35. Wilde DW, Davidson BA, Smith MD, Knight PR ***Effects of isoflurane and enflurane on intracellular Ca^{2+} mobilization in isolated cardiac myocytes*** Anesthesiology 1993; 79: 73-
36. Nakamura K, Toda H, Hatano Y, Mori K, ***Comparison of the direct effects of sevoflurane, isoflurane and halothane on isolated canine coronary arteries*** Can J Anaesth 1993; 40: 257-61
37. Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, Meyer ML, London MJ, Tubau JF, Krupski WC. ***Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery-I: Incidence and severity during the 4 day perioperative period*** J Am Coll Cardiol 1991; 17: 843-50
38. Mangano DT, Wong MG, London MJ, Tubau JF, Rapp JA. ***Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery-II: Incidence and severity during the 1st week after surgery*** J Am Coll Cardiol 1991; 17: 851-7
39. Slogoff S, Keats AS, Dear WE, Abadia A, Lawyer JT, Moulds JP, Williams TM. ***Setal-prone coronary anatomy and myocardial ischemia associated with four primary anaesthetic agents in humans*** Anesth Analg 1991; 72: 22-7
40. Muir AD, Reeder MK, Foex P, Ormerod OJM, Sear WJ, Johnston C. ***Preoperative silent myocardial ischaemia : incidence and predictors in general surgical population.*** British Journal of Anaesthesia 1991; 67: 373-377
41. Fleisher LA, Rosenbaum SH, Nelson AH, Barash PG. ***The predictive value of preoperative silent ischemia for postoperative ischemic cardiac events in vascular and nonvascular surgery patients.*** Am. Heart J. 1991; 122: 980-986
42. Bland JHL, Lowenstein E. ***Halothane-induced decrease in experimental myocardial ischemia in the non-failing canine heart.*** Anesthesiology Sept 1976; V 45, No3; 287-93
43. Dodds TM, Delphin E, Stone JG, Gal SG, Coromilas J. ***Detection of perioperative myocardial ischemia using holter monitoring with real-time ST segment analysis*** (clinical reports). Anesth Analg 1988; 67: 890-3

- 44.Aitkenhead AR, Smith G. ***Textbook of Anaesthesia*** Second Edition, ELBS with Churchill Livingstone, Avon 1994, Chapter; 24 Postoperative care: 421-47
- 45.Leung JM, Goehner P, O'Kelly BF, Hollenberg M, Pineda N, Cason BA, Mangano DT. ***Isoflurane anesthesia and myocardial ischemia : comparative risk versus sufentanil anesthesia in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery.*** Anesthesiology 1991 May 74(5): 838-47
- 46.Miletich DJ, Albrecht RF, Seals C. ***Responses to fasting and lipid infusion of epinephrine-induced arrhythmias during halothane anesthesia.*** Anesthesiology 1978; 48: 245-249

