

Kalp Cerrahlarının Kabusu: Nörolojik Hasar

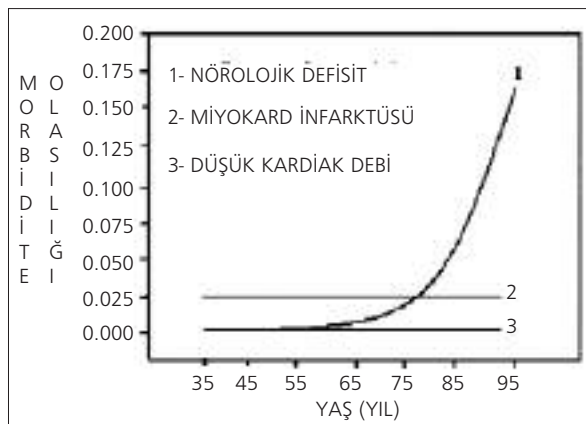
Nightmare For Cardiac Surgeons: Neurologic Injury

Çok damar koroner hastalığının tedavisinde Koroner Arter Baypas Greft (KABG) operasyonu başından beri klinik standart olarak kabul edilmekte ve günümüzde % 1'lere kadar inen mortalite oranları ile güvenle yapılabilmektedir (1). Cerrahi mortalitedeki bu iyileşmeye rağmen ileri yaş KABG operasyonları sonrasında kardiyak olmayan komplikasyonların başında nörolojik hasar en başta gelmekte ve cerrah için kabus olmaya devam etmektedir (Sekil 1). Açık kalp cerrahisi operasyonunun her döneminde nörolojik hasar oluşabilmekte, hasta taburcu edilene kadar ve devam eden süreçte de bu risk az da olsa devam etmektedir.

İnme (stroke) ABD'de yaşlı popülasyonda ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer almaktadır. Günümüzde dünyada yaklaşık olarak yılda 1.000.000'dan fazla miyokardiyal revaskülarizasyon prosedürü uygulanmakta bunlardan sonra inme, ensefalopati ve nörolojik fonksiyon bozukluğu görülebilmektedir.

Açık kalp cerrahisi sonrası nörolojik problemlerin sebepleri 4 ana başlıkta sıralanabilir:

1. Kardiyopulmoner baypas (KPB) esnasında anlamlı hemodinamik değişkenlik,
2. Aterosklerotik plak, hava, yağ veya trombosit agregatlarından olan embolizasyonlar,
3. Kardiyopulmoner baypas sonrası serebral hipertermi,
4. İnflamatuvar ve nörohümorale düzensizlik



Şekil 1: KABG sonrası oluşan komplikasyonların yaş ile ilişkisi.

Koroner arter baypas greft operasyonu sonrası inme ve nörokognitif fonksiyon bozukluğu gelişmesinin 1. sebebi serebral emboli, 2. sebebi ise serebral hipoperfüzyondur. Genel olarak serebral emboli büyüklüğe göre sınıflandırılır. Makroemboli 200µm veya daha yukarısı için, mikroemboli ise 200µm'den küçük ve küçük çaplı serebral arteryeleri ve kapillerleri tıkayanlar için söylenir. En büyük makroemboli kaynağı çıkan aortun aterosklerotik hastalığıdır. Aterosklerotik plaklardaki debrisler maniplasyonla serbestleşir ve büyük çaplı damarlarda fokal serebral iskemi oluşturur. Serebral mikroemboliler ise ameliyat sonrası dönemde nörokognitif fonksiyon bozukluklarına yol açar. Hipotermik KPB esnasında 50mm.Hg'nin üstündeki perfüzyon basıncı hastaların çoğunda iyi tolere edilir. Ortalama perfüzyon basıncı 50-80mm.Hg arasında tutulmalıdır.

Koroner arter baypas greft operasyonları sonrası oluşabilecek nörolojik komplikasyonlar iki kategoride değerlendirilmektedir:

Tip-1 hasar; inme, geçici iskemik atak (GiA), koma, stupor, ve hipoksik ensefalopati'yi içerir. Bu hasarlar beyin parankiminde belirgin olarak ayırt edilebilen fokal lezyonların sonucu olarak ortaya çıkar ve standart klinik ve radyolojik veriler ile teşhis konulabilir. Koroner arter baypas greft operasyonları sonrasında inme oranı % 0.4-5.4 arasında rapor edilmekle birlikte 80 yaşın üzerindeki hastalarda bu oranın % 10'un üzerinde olduğu belirtilmiştir (2,3).

Tip-2 hasar; konfüzyon, ajitasyon, oryantasyon bozukluğu, hafıza kaybı, fokal hasar belirtisi olmayan nöbet veya nörokognitif fonksiyon bozukluk gibi entellektüel fonksiyonlarda sonradan oluşan değişiklikleri içerir. Bu hasar tipinin tip-1 hasara göre prevalansı oldukça yüksektir. Koroner arter baypas greft operasyonları sonrasında nörokognitif bozukluk oranı hastaneden taburcu edilme sırasında %50-80 arasında iken 6 hafta sonra %20-40'a inmekte, 6 ay sonra ise bu oran % 10-30 olarak verilmektedir (4). Tip-2 hasarın teşhisi standart klinik ve radyolojik kriterlerle konulamaz, nörokognitif bozukluk ayırımını sağlıklı yapabilmek için ameliyat öncesinde ve sonrasında nöropsikolojik testlere ihtiyaç vardır.

Klinik olarak nörolojik problemlerin oluşması mortalite oranını 4 kez arttırmakta ve yoğun bakımda kalış süresini de 2 katına çıkarmaktadır. Bu hastaların medikal tedavileri ve rehabilitasyonları için hastane içinde ABD'de yılda 400.000.000 \$, hastane dışında da 2.000.000.000 \$ harcama hesaplanmıştır (5).

Beş yıllık sağkalım ameliyat sonrası inme geçiren hastalarda %44 iken, serebrovasküler iskemik problem yaşamayan hastalarda %81 olarak bildirilmektedir (6).

Çıkan aortun ameliyat sırasında palpasyonu ile orta ve ciddi aortik plak tespit edilen hastalarda tip-1 nörolojik problemlerin 4 kat arttığı tespit edilmiş olup, bu bulgular cerrahi manipülasyonla aterosklerotik emboli materyallerinin serbestleştiğini düşündürmektedir (5). Bu çalışmada palpasyonla proksimal aortik ateroskleroz tüm hastalar için % 12 iken; 70 yaş üstü hastalarda % 20 olarak bulunmuştur. Çıkan aortun ameliyat sırasında palpasyonu ekokardiyografi kadar hassas olmasa da rutin yapılabilecek basit bir yöntem olup cerrahi teknik seçimimizde faydalı olacaktır.

Serebral koruma için klemp ve kanülasyon yerinin seçimi, proksimal anastomozdan kaçınmak için arteriyel konduit kullanımı (internal torasik arter, epigastrik arter), klemp konulmadan hipotermik fibrilatuvar arrest tekniği gibi alternatifler de değerlendirilmelidir (Tablo 1).

Aortik kalsifikasyon konusunda en geniş seri olarak Framingham çalışması göze çarpmaktadır (7). Bu çalışmada telekardiyografide tespit edilen aortik kalsifik plağı olan 5209 hasta 12 yıl boyunca izlenmiştir.

Tablo 1: Nöroprotektif Stratejiler

1. Serebral embolizasyonun azaltılması
a. Arteriyel filtre kullanımı
b. Ameliyat esnasında ekokardiyografi kullanımı
i. Transözofajiyal Ekokardiyografi (TEE),
ii. Epi-aortik tarama
c. Elle cerrahi manipülasyonla kalsifikasyon tespiti
d. Tek klemp kullanımı
e. Arteriyel konduit kullanımında artış
f. Fibrilatuvar arrest tekniğinin kullanımı
2. Hipotermi
3. Isınma Hızı
a. Hızlı ısınmadan kaçınma
b. Hipertermiden kaçınma
4. Asit-Baz dengesinin sağlanması
5. Off Pump KABG (OPCAB)

Kalsifiye aortik plak bulunmasının her dekatta yaklaşık olarak 2 kat arttığı vurgulanmakta, 35 ve 70 yaşındaki iki hasta torasik aorta da plak bulunması açısından karşılaştırıldığında 70 yaşında plak bulunma olasılığının 7 kez arttığı vurgulanmaktadır.

İleri yaş hem tip-1 hem de tip-2 nörolojik problemler oluşumunda en önemli risk faktörüdür (6-8).

Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) çalışma grubu; yaş, diyabet, damar veya akciğer hastalığı hikayesi, kararsız anjina bulunması gibi kriterleri kullanarak ameliyat öncesi "stroke" risk indeksi oluşturmuşlar ve ileri yaşın en önemli risk olduğunu vurgulamışlardır (9).

Apolipoprotein Eε-4 genindeki mutasyon ile nörokognitif fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (10).

Yaş ve genetik yatkınlık gibi değiştiremediğimiz risk faktörlerinin yanında alınabilecek önlemlerle nörolojik fonksiyon bozukluğu sıklığı azaltılabilir (Tablo 1).

Derginin bu sayısında yayınlanan "Koroner arter cerrahisi uygulanan yaşlı hastalarda tek klemp tekniği" isimli çalışma (11) 8 yıllık bir seriyi oluşturmakta ve 70 yaş üstü hastalarda tek klemp tekniği kullanımı ile daha iyi sonuçlar alındığı ileri sürülmektedir (11). Özellikle ülkemizde henüz başlayan KABG sonrası nörokognitif bozukluklarla ilgili değerlendirmeler de ilave edilecek olursa ülkemizde yapılacak olan en geniş serilerden olacaktır.

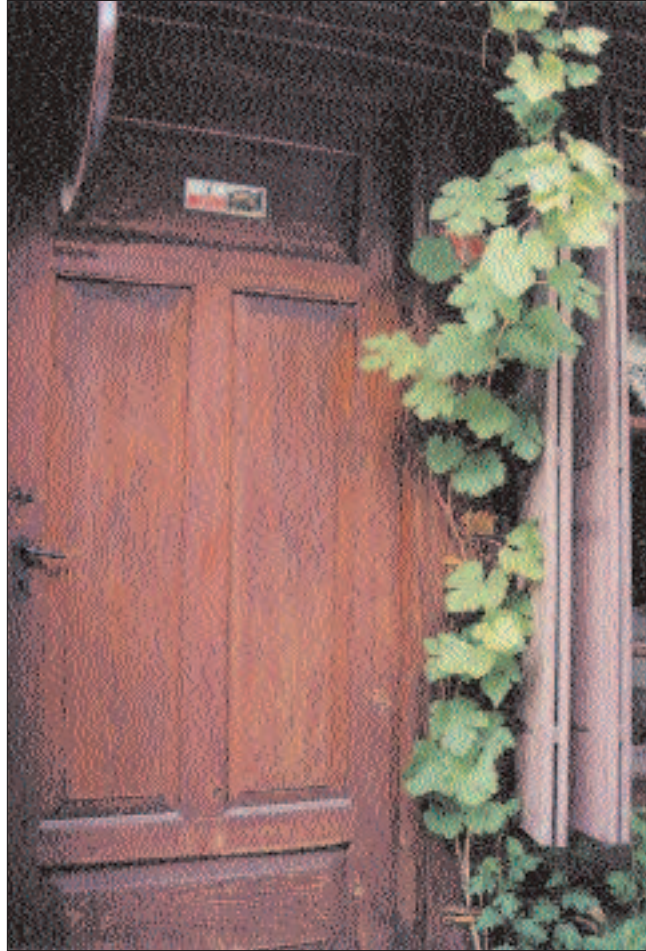
"Hastalık yoktur, hasta vardır" prensibiyle, değiştirmekte zorlandığımız rutin stratejilerimiz olmasının yanında, gerekli olduğunda rutinlerden de fedakarlık yapabilmek hastanın faydasına olacaktır.

**Op.Dr.Mehmet Ateş
Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve
Damar Cerrahisi Merkezi
Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği,
İstanbul**

Kaynaklar

1. Ferguson TB, Hammill BG, Peterson ED, et al. A decade of change-risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: A report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. Ann Thorac Surg 2002; 73:480-90.
2. Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, et al. Differential ef-

- fects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1510-7.
3. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, et al. Stroke after coronary artery bypass: Incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke* 2001; 32: 1508-13.
 4. Newman MF, Schell RM, Croughwell N, et al. Pattern and time course of cognitive dysfunction following cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1993; 76: 294.
 5. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigator. *N Engl J Med* 1996; 335: 1857-63.
 6. Puskas JD, Winston AD, Wright CE, et al. Stroke after coronary artery operation: incidence, correlates, outcome, and cost. *Ann Thoracic Surg* 2000; 69:1053-56.
 7. Witteman JC, Kannel WB, Wolf PA, et al. Aortic calcified plaques and cardiovascular disease (The Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990; 66: 1060-4.
 8. Engelman DT, Cohn LH, Rizzo RJ. Incidence and predictors of TIA's and strokes following coronary artery bypass grafting: Report and collective review. *Heart Surg Forum* 1999; 2: 242-5.
 9. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, et al. Multi-center preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1996; 94 (Suppl 9):1174-80.
 10. Tardiff BE, Newman MF, Saunders AM, et al. Preliminary report of a genetic basis for cognitive decline after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 715-20.
 11. Us MH, Süngün M, Çağlı K, Yılmaz M, Pekedis A, Öztürk OY. Koroner arter cerrahisi uygulanan yaşlı hastalarda tek klemp tekniği. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003; 3: 291-5.



Dr. Serap Işılsoy