

# PULMONER HİPERTANSİF MİTRAL KAPAK DARLIĞINDA İZOFLURAN VE SEVOFLURAN'IN HEMODİNAMİK ETKİLERİ

A. Kadir BUT, Ayda TÜRKÖZ, Mahmut DURMUŞ, Hüseyin İ. TOPRAK,  
Cengiz ÇOLAK, M. Özcan ERSOY

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji AD (AKB, AT, MD, HİT, MÖE)  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi GKDC AD (ÇÇ)

## ÖZET

*İzofluran ve sevofluran klinik özelliklerinden dolayı kalp cerrahisinde yaygın olarak kullanılmakta olmasına karşın, pulmoner hipertansif mitral darlıklı olgularda pulmoner ve kardiyovasküler etkileri ile ilgili yeterli çalışma bulunamamıştır.*

*Mitral darlığı nedeniyle kapak replasmanı yapılacak pulmoner hipertansif 40 olgu rastgele izofluran ( $G_i$ ,  $n=20$ ) ve sevofluran ( $G_s$ ,  $n=20$ ) gruplarına ayrıldı. İndüksiyon sonrası anestezi,  $G_i$  grubunda 1 MAK izofluran ve  $G_s$  grubunda 1 MAK sevofluran ile sağlandı. Anestezi induksiyonundan önce ( $t_0$ ), entübasyon sonrası ( $t_1$ ) ve kanülasyon başlamadan hemen önce ( $t_2$ ); santral venöz basınç (SVB), ortalama pulmoner arter basıncı (OPAB), pulmoner kapiller oklüzyon basıncı (PKOB), kardiyak indeks (Kİ), pulmoner vasküler rezistans indeksi (PVRI) ve sistemik vasküler rezistans indeksi (SVRI) saptandı. Kalp hızı (KH) ve ortalama arter basıncı (OAB) ise yukarıdaki ölçüm zamanlarına ek olarak insizyon ( $t_i$ ) ve sternotomi ( $t_s$ ) sırasında kaydedildi.*

*KH, gruplar arası değerlendirmede sadece  $t_2$ 'de farklı bulunurken, grup içi değerlendirmede ise  $G_s$ 'de  $t_0$ 'a göre  $t_2$ 'de istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş vardı ( $p<0.05$ ). Diğer hemodinamik ölçümler, gruplar arası değerlendirmede anlamlı bir farklılık göstermedi. Grup içi değerlendirmede; her iki grupta da OAB, OPAB, PKOB ve Kİ  $t_0$ 'a göre hem  $t_1$  hem de  $t_2$ 'de anlamlı olarak azalırken, SVB ise  $t_0$ 'a göre  $t_2$ 'de azaldı ( $p<0.05$ ).*

*Sonuç olarak, pulmoner hipertansif mitral darlıklı olgularda izofluran ve sevofluran ile 1 MAK konsantrasyonda benzer şekilde OPAB, OAB'deki düşüş SVB'deki azalma ile birlikteydi. Ancak bu durum 1 MAK konsantrasyonda müdahale gerektirecek bir düşüş değildi ve Kİ'deki azalma klinik olarak kabul edilebilir düzeydeydi. Çalışmada elde edilen verilere dayanarak her iki ajanın da, pulmoner hipertansif mitral darlığı olan olgularda güvenle kullanılabilceği kanısına varıldı.*

**ANAHTAR KELİMELER:** Pulmoner hipertansiyon, mitral darlık, izofluran, sevofluran.

## SUMMARY

### HAEMODYNAMIC EFFECTS OF ISOFLURANE AND SEVOFLURANE IN PULMONARY HYPERTENSIVE MITRAL VALVE STENOSIS

*Although isoflurane and sevoflurane are widely used in cardiac surgery for their clinical properties, sufficient studies on their cardiovascular and pulmonary effects in mitral stenotic patients with pulmonary hypertension have not been found.*

*Forty patients with mitral stenosis and pulmonary hypertension, who were undergoing mitral valve replacement surgery, were randomly divided into Isoflurane ( $G_i$ ,  $n=20$ ) and Sevoflurane ( $G_s$ ,  $n=20$ ) groups.*

*After anaesthesia induction, the maintenance of anaesthesia was provided with 1 MAC isoflurane in  $G_i$  and 1 MAC sevoflurane in  $G_s$ .*

*Hemodynamic measurements, central venous pressure (CVP), mean pulmonary arterial pressure (MPAP), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP), cardiac index (CI), pulmonary vascular resistance index (PVRI) and systemic vascular resistance index (SVRI), were performed before anaesthesia induction ( $t_0$ ), after intubation ( $t_1$ ), and just before cardiopulmonary bypass ( $t_2$ ). Heart rates (HR) and mean arterial pressure (MAP) were also determined  $t_0$ ,  $t_1$  and  $t_2$  as well as during incision ( $t_i$ ) and sternotomy ( $t_s$ ).*

*In inter-group evaluation, HR were found to be different at  $t_2$  ( $p<0.05$ ). In-group evaluation, there was statistically significant decrease at  $t_2$  compared to  $t_0$  in  $G_s$ . Inter-group evaluation revealed no significant difference in the other hemodynamic measurements.*

*In-group evolution, MAP, MPAP, PCWP and CI decreased at  $t_1$  and  $t_2$  compared to  $t_0$  in both groups, but CVP declined only at  $t_2$  compared to  $t_0$ .*

*As a result, 1 MAC isoflurane and sevoflurane used in mitral stenotic patients with pulmonary hypertension caused a decrease in MAP, MPAP, and CVP, which is not necessary to be corrected and the decrease in CI was clinically acceptable. According to results of the study, both agents have been thought to be convenient to be used in patients with mitral stenosis with pulmonary hypertension.*

**KEY WORDS:** Pulmonary hypertension, mitral stenosis, isoflurane, sevoflurane.

## GİRİŞ

Mitral darlığı olan olgularda, mitral kapak alanının daralmasına bağlı kanın diyastolde sol atriyumdan sol ventriküle geçişinde mekanik bir engel vardır. Bu engele bağlı olarak artan sol atriyum basıncı; geriye doğru pulmoner ven basıncı, pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler rezistansın normalin 5-10 katı kadar artmasına ve böylece sağ ventrikül üzerine ek yük oluşmasına neden olur. Bununla birlikte taşikardinin de olması, diyastolik süreyi kısaltıp transmitral basınç gradiyentini artırarak, pulmoner arter basıncı üzerindeki olumsuz etkileri daha da şiddetlendirir. Bu grup olguların; peroperatif dönemde kalp hızı, pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler rezistansında görülebilecek ani artışların morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (1). İnhalasyon anesteziklerinin kalp kontraktilesi ve hızına olan değişken etkileri nedeniyle, pulmoner hipertansif mitral darlıklı olgularda hangi anestezi ajanının kullanılması gerektiği konusunda net bir fikir birliği yoktur.

Bu grup hastalarda izofluran ve sevofluranın vazodilatör etkilerinin hemodinamik performansı artırması, erken plazma lipit peroksidasyonunu önleyerek iskemi-reperfüzyon hasarını azaltması ve ekstübasyon zamanını kısaltması gibi avantajlarından dolayı yüksek doz opioid anestezisine tercih edilebilmektedir (2,3). Ancak izofluranın inatçı hipotansiyon yapıcı etkisi de vardır (3).

Çalışmamızda, 1 MAK konsantrasyonda sevofluran ve izofluranın mitral darlığa sekonder pulmoner hipertansiyon gelişmiş olgularda hemodinami üzerine etkilerini araştırmayı planladık.

## MATERYAL VE METOD

Etik kurul onayı alındıktan sonra, mitral darlık nedeniyle mitral kapak replasmanı yapılacak, pulmoner arter sistolik basıncı 30 mmHg'dan, pulmoner vasküler rezistansı 150 dynes.sn.cm<sup>-5</sup>'den yüksek, ejeksiyon fraksiyonları (EF) %50 ve üzerinde olan 40 olgu çalışmaya alındı. Diyabetes mellitus, kanama diyatezi, karaciğer, böbrek, koroner arter hastalığı ve geçirilmiş miyokard infarktüsü olanlar çalışmaya alınmadı.

Olgular rastgele izofluran (G<sub>i</sub>, n=20) ve sevofluran (G<sub>s</sub>, n=20) olmak üzere iki gruba ayrıldı. İzofluran grubunda üç, sevofluran grubunda iki olgu, uygun hemodinamik koşullar sağlanmadığı için çalışma dışı bırakıldı. Tüm olgular kullandıkları kalp ilaçlarına operasyon sabahı da dahil olmak üzere devam ettiler. Premedikasyon amacıyla, operasyondan bir gece ve iki saat önce oral 5 mg diyazepam verildi. Olgular operasyon odasına alındıktan sonra, EKG ve SpO<sub>2</sub> monitörizasyonunu (Drager PM 8040-CATO Lübeck, Holland) takiben, 16 G kate-

terle her iki koldan ven kanülasyonu sağlandı. Lokal anestezi altında 20 G kateter ile sol radyal arter ve sağ internal juguler venden pulmoner arter kateterizasyonu (Termodilüsyonlu 7.5F, 4 lümenli, 110 cm'lik Abbott lab.) gerçekleştirildi.

Anestezi induksiyonu öncesi tüm olgulara 8 mL kg<sup>-1</sup> izotonik infüzyonu yapıldı. Operasyon süresince infüzyon hızı, bazal gereksinime ek olarak 5 mL kg<sup>-1</sup> ve kayıpların eklenmesi şeklinde her olguya standardize edildi. Anestezi induksiyonu 1 mg kg<sup>-1</sup> %2'lik lidokain uygulanmasını izleyen 5 µg kg<sup>-1</sup> fentanil, 0.2 mg kg<sup>-1</sup> etomidat ile sağlanıp, entübasyonu kolaylaştırmak için kas gevşetici olarak 0.15 mg kg<sup>-1</sup> cisatrakuryum kullanıldı. Olgulara, PETCO<sub>2</sub> değerleri 30 ile 35 mmHg arasında olacak şekilde, tidal volüm 8-10 mL kg<sup>-1</sup> ve solunum sayısı 11-13 dk<sup>-1</sup> ile kontrollü ventilasyon uygulandı (Drager RS 232 C Medibus, Lübeck, Holland,1994). İndüksiyon sonrası % 50 O<sub>2</sub> + % 50 hava + 1 MAK end-tidal konsantrasyonda izofluran veya sevofluran ile anestezi idamesi sağlandı. Azot protoksit kullanmadığımız olgularda izofluran ve sevofluranın 1 MAK değerleri sırasıyla % 1.1 ve % 1.7 olarak kabul edildi. Her iki grupta fentanil uygulama zamanları induksiyonda 5 µg kg<sup>-1</sup>, insizyon öncesi 5 µg kg<sup>-1</sup> ve pompaya girişte 5 µg kg<sup>-1</sup> olarak standardize edildi. İndüksiyondan hemen sonra tüm hastalara nazofaringeal ve rektal sıcaklık monitörizasyonu yapıldı ve blanket 37°C ısıtılarak vücut sıcaklıkları pompaya kadar korundu.

İndüksiyondan 5 dakika önce (t<sub>0</sub> = bazal değer), entübasyondan 10 dk sonra (t<sub>1</sub>) ve kanülasyon başlamadan hemen önce (t<sub>2</sub>); santral venöz basınç (SVB), ortalama pulmoner arter basıncı (OPAB) ve pulmoner kapiller oklüzyon basıncı (PKOB) kaydedildi. Kalp hızı (KH) ve ortalama arter basıncı (OAB) değerleri ise yukarıdaki ölçüm zamanlarına ek olarak insizyon (t<sub>i</sub>) ve sternotomi (t<sub>s</sub>) sırasında saptandı. Kardiyak output cihazı (3300 Cardiac output computer Abbott lab. North Chicago IL. 60064 USA) ile t<sub>0</sub>, t<sub>1</sub> ve t<sub>2</sub>'de kardiyak indeks (Kİ), pulmoner vasküler rezistans indeksi (PVRİ) ve sistemik vasküler rezistans indeksi (SVRİ) ölçümleri yapıldı. Ölçümler termodilüsyon metodu ile 10 ml steril soğuk serum fizyolojik kullanılarak yapıldı ve üç kez tekrarlanarak ortalama değerler alındı. Aynı dönemlerde hematokrit ve kan gazı ölçümleri için kan alındı.

Gruplar arası değerlendirilmede Mann-Whitney U, grup içi değerlendirmede ise Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi ve cinsiyet için ki-kare testi kullanıldı. Bulgular ortalama ± standart sapma olarak verildi. Tüm değerlendirmelerde p<0.05 anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR**

Olguların; demografik özellikleri, ekokardiyografi bulguları ve kullandıkları kalp ilaçları Tablo I'de gösterilmiştir. Bu veriler açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İndüksiyon ile kanülasyon başlangıcı arasındaki inhalasyon ajanı alma süresi iki grupta da ( $G_1=55.00\pm 5.95$  dk,  $G_2=54.44\pm 5.14$  dk) benzerdi. İndüksiyon ve KPB öncesi hematokrit değerleri her iki grupta benzerdi ( $G_1, t_0=\% 41.5\pm 6.3$ ;  $G_2, t_0=\% 42.7\pm 6.9$ ;  $G_1, t_2=\% 38.0\pm 4.3$ ;  $G_2, t_2=\% 39.1\pm 3.6$ ) Çalışma boyunca yapılan kan gazı ölçümlerinde pH, PaCO<sub>2</sub> ve PO<sub>2</sub> değerleri fizyolojik sınırlardaydı. İzofluran grubunda üç olgu (iki olgu hipotansiyon, bir olgu hipertansiyon), sevofluran grubunda ise iki olgu (hipotansiyon) uygun hemodinamik koşullar sağlanmadığı için (hipotansiyon veya hipertansiyon nedeniyle 1 MAC inhalasyon ajan konsantrasyonunun korunamaması, inotrop veya vazodilatör ajan kullanımı) çalışma dışı bırakıldı.

| Tablo I: Hastaların demografik özellikleri, ekokardiyografi bulguları ve kullandıkları ilaçlar (Veriler ort±SD olarak belirtilmiştir. SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı EF: Ejeksiyon fraksiyonu ) |                          |                          |
|---|--------------------------|--------------------------|
|   | Grup <sub>1</sub> (n=17) | Grup <sub>2</sub> (n=18) |
| Yaş   | 46.12±13.93              | 44.88±13.48              |
| Kilo (kg)   | 60.71±9.35               | 64.11±12.96              |
| Boy (cm)  | 157.53±7.14              | 164.0±8.50               |
| Vücut Yüzey Alanı (m <sup>2</sup> )   | 1.61±0.12                | 1.69±0.18                |
| Erkek/Kadın   | 6/11                     | 7/11                     |
| Atriyal fibrilasyon   | 7                        | 9                        |
| <b>Ekokardiyografi</b>  |                          |                          |
| EF  | 53.41±9.24               | 56.56±8.54               |
| SVDSÇ (cm)  | 5.65±1.59                | 5.50±0.64                |
| SVSSÇ (cm)  | 4.03±1.36                | 3.78±0.47                |
| Triküspit lezyonu   | 2                        | 3                        |
| Mitral yetmezlik  | 2                        | 1                        |
| <b>İlaçlar</b>  |                          |                          |
| Diüretik  | 8                        | 9                        |
| Ca <sup>++</sup> kanal blokeri  | 2                        | 2                        |
| Digoksin  | 7                        | 9                        |
| ACE inhibitörü  | 1                        | 2                        |

Gruplar arası değerlendirilmede;  $t_0$ ,  $t_1$  ve  $t_2$ 'de ölçülen OAB, SVB, OPAB, PKOB, Kİ, PVRİ ve SVRİ değerleri benzerdi. KH,  $t_2$ 'de izofluran grubunda  $82.65\pm 23.90$  vuru dk<sup>-1</sup> iken sevofluran grubunda  $72.72\pm 11.67$  vuru dk<sup>-1</sup> olarak belirlendi ( $p<0.05$ ) (Tablo II).

Grup içi değerlendirmede ise; KH'de, izofluran grubunda ölçüm zamanları arasında anlamlı değişiklik görülmezken, sevofluran grubunda  $t_0$ 'a göre  $t_2$ 'de anlamlı düşüş saptandı ( $p<0.05$ ). OAB'de, her iki grupta bazal değere göre  $t_1$ 'de anlamlı düşüş gözlemlendi ( $p<0.05$ ), bu

düşüş  $t_2$ 'de daha belirgindi ( $p<0.01$ ) SVB'de, her iki grupta bazal değere göre  $t_2$ 'de anlamlı azalma vardı ( $p<0.01$ ). OPAB ve PKOB'de her iki grupta bazal değere göre  $t_1$ 'de anlamlı azalma varken ( $p<0.05$ ),  $t_2$ 'deki azalma daha belirgindi ( $p<0.01$ ). Kİ'de, her iki grupta bazale göre  $t_1$  ve  $t_2$ 'de anlamlı düşüş saptandı ( $p<0.05$ ). PVRİ ve SVRİ'de, her iki grupta bazale göre  $t_1$  ve  $t_2$  değerlerinde anlamlı değişiklik saptanmadı (Tablo II). Her iki grupta da  $t_1$  ve  $t_2$  ölçüm zamanlarındaki KH değerleri  $t_0$ 'da ölçülen değere göre anlamlı olarak değişmedi.

**Tablo II: Hemodinamik veriler. Veriler Ort±SD olarak belirtilmiştir. ( $t_0$ : indüksiyon öncesi,  $t_1$ : entübasyondan 10 dk sonra,  $t_2$ : kanülasyon öncesi) KH: Kalp hızı (vuru dk<sup>-1</sup>), OAB: Ortalama arter basıncı (mmHg), SVB: Santral venöz basınç (mmHg), OPAB: Ortalama pulmoner arter basıncı (mmHg), PKOB: Pulmoner kapiller oklüzyon basıncı (mmHg), Kİ: Kardiyak indeks [lt dk<sup>-1</sup> (m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup>], PVRİ: Pulmoner vasküler rezistans indeksi [din sn<sup>-1</sup> (cm<sup>5</sup>)<sup>-1</sup> (m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup>], SVRİ: Sistemik vasküler rezistans indeksi [din sn<sup>-1</sup> (cm<sup>5</sup>)<sup>-1</sup> (m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup>].**

|             |                      | $t_0$          | $t_1$          | $t_2$          |
|-------------|----------------------|----------------|----------------|----------------|
| <b>KH</b>   | <b>G<sub>1</sub></b> | 89.00±20.73    | 91.77±21.45    | 82.65±23.90    |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 88.39±15.95    | 89.39±13.22    | 72.72±11.67 *# |
| <b>OAB</b>  | <b>G<sub>1</sub></b> | 89.65±10.72    | 83.77±14.52 *  | 73.24±10.64 +  |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 96.17±15.00    | 89.83±13.67 *  | 74.44±8.28 +   |
| <b>SVB</b>  | <b>G<sub>1</sub></b> | 11.88±2.34     | 12.03±1.84     | 8.06±1.71 +    |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 10.89±3.27     | 11.0±13.03     | 8.44±2.01 +    |
| <b>OPAB</b> | <b>G<sub>1</sub></b> | 46.77±9.64     | 41.24±8.77 *   | 30.59±4.20 +   |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 41.00±11.57    | 37.72±12.16 *  | 27.72±6.93 +   |
| <b>PKOB</b> | <b>G<sub>1</sub></b> | 31.59±6.45     | 28.18±7.29 *   | 20.47±4.67 +   |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 29.28±7.91     | 26.89±3.38 *   | 19.17±5.40 +   |
| <b>Kİ</b>   | <b>G<sub>1</sub></b> | 2.92±0.45      | 2.69±0.51 *    | 2.67±0.42 *    |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 3.06±0.65      | 2.94±0.57 *    | 2.85±0.63 *    |
| <b>PVRİ</b> | <b>G<sub>1</sub></b> | 521.71±137.93  | 498.53±134.89  | 472.29±116.62  |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 499.11±123.62  | 475.87±121.57  | 459.94±118.01  |
| <b>SVRİ</b> | <b>G<sub>1</sub></b> | 2625.76±293.17 | 2612.89±302.76 | 2432.18±323.04 |
|             | <b>G<sub>2</sub></b> | 2719.00±315.82 | 2683.75±387.09 | 2543.00±354.22 |

# $p<0.05$ ; Diğer gruplar ile karşılaştırıldığında

\* $p<0.05$ ;  $t_0$  dönemi ile karşılaştırıldığında

+ $p<0.01$ ;  $t_0$  dönemi ile karşılaştırıldığında

**TARTIŞMA**

Pulmoner hipertansif mitral darlığı olan olgularda 1 MAK izofluran ve sevofluranın kardiyovasküler etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmamızda; her iki ajan ile OPAB, OAB ve SVB belirgin olarak azalırken, Kİ'de klinik olarak kabul edilebilir düzeyde bir düşme oldu. PVRİ izofluran verilen olgularda % 9, sevofluran verilenlerde % 8 azalırken, SVRİ izofluranla % 7, sevofluranla % 6 azaldı. Ancak hem PVRİ hem de SVRİ'deki

bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sevofluranın KH'yi izoflurana göre daha çok düşürdüğü saptandı.

Pulmoner hipertansiyonu olan mitral darlıklı hastaların cerrahisinde kullanılan anesteziğin santral venöz basınca, pulmoner ve sistemik vasküler rezistansa, miyokard kontraktilitesi ve kalp ritmine olan etkilerini iyi değerlendirmek gerekir (6,7). Sıvı replasmanı intraoperatif hematokrit miktarını ve hemodinamik profili belirleyen önemli kriterlerden biridir. Hematokritin yüksek veya düşük olması kan viskozitesini artırır veya azaltır, bu da PVR ölçümlerini direkt olarak değiştirir (8). Alvarez ve ark. (9) sağ ventrikül yetmezliği ve pulmoner hipertansiyonu bulunan mitral kapak cerrahisi planlanan hastalarda, hipervolemi ve hipovolemi durumlarında 1 MAK izofluranın hemodinamik etkilerini incelemiştir. İzofluran ile hipervolemide, Kİ'nin % 7 arttığı, SVR'nin % 17 ve PVR'nin % 10 azaldığı, hipovolemide ise Kİ'nin % 20 azaldığı, SVR ve PVR'nin sırasıyla % 25 ve % 2 arttığı belirtilmiştir. Çalışmamızdaki olgulara uygun volüm replasmanı yapılarak normovolemik koşullar sağlandı ve KPB öncesi hematokrit değerleri ile bazal ölçümler arasında istatistiksel bir fark saptanmadı. Ancak her iki ajanın özellikle kapasitans damarları genişletmesi sebebiyle yeterli sıvı replasmanına rağmen SVB'de beklenen artışı göremedik. Pozitif basınçlı ventilasyona bağlı olarak intratorasik basınç artışı ile  $t_1$  ölçümlerinde SVB'de yükselme beklerken bu olmamıştır ve  $t_2$  ölçümlerinde ise azalmıştır. SVB'deki bu düşüş ek olarak, göğüs kafesinin açılması da Kİ'deki azalmada (izofluran ile % 8, sevofluran ile % 5) etkili olabilir.

Malan ve ark (7) sağlıklı gönüllülerde izofluran ve sevofluranın (MAK : 1, 1.5, 2) hem pulmoner vasküler hemodinami hem de ekokardiyografi sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada, sıvı replasmanı, transözefageal ekokardiyografideki end-diyastolik basınçlar sabit tutularak yapılmış ve bu hastalarda Kİ'deki düşüş sevofluran ve izofluranın miyokard kontraktilitesini azaltması ile açıklanmıştır. Diğer taraftan Rivenes ve ark. (10) konjenital kalp hastalığı olan 14 yaşın altındaki çocuk yaş grubunda kardiyovasküler ve ekokardiyografik veriler sonucunda izofluran ve sevofluranın (MAK : 1, 1.5) kardiyak indeksi koruduğunu belirtmektedir. Çalışmamızı oluşturan olguların pulmoner hipertansif mitral darlıklı olması, sıvı replasmanının bazal ölçümlerdeki SVB'yi değiştirmeyecek şekilde yapılmasına engel oldu, bu nedenle çalışmada kardiyak indeksteki azalmaya neden olan faktörün, ön planda miyokard kontraktilitesi mi, yoksa vazodilatasyon mu olduğu açıklanamamıştır.

Bu grup olgularda diğer önemli bir faktör de intraoperatif kan gazı profilidir. Asidoz ve hipokseminin

PVR'yi artırıcı etkileri bilinmektedir. Çalışmamızda ölçüm periyotlarında kan gazı parametreleri fizyolojik sınırlar içerisinde olup asidoz ve hipokseminin etkilerinden kaçınıldı.

Olgularımızda mitral darlığa bağlı atriyal fibrilasyon insidansı fazla olduğundan ( $G_1$  %42,  $G_s$  %50) taşikardiye eğilim vardır. Bu durum, periperatif dönemde sıklıkla müdahale gerektirir. Oluşabilecek taşikardi, diyastolik süreyi kısaltıp transmitral basınç gradiyentini artırarak pulmoner arter basıncı üzerindeki olumsuz etkileri daha da şiddetlendirir. Sevofluran grubunda kalp hızında anlamlı bir azalma varken, izofluran grubunda kalp hızı değişmedi ve her iki ajan karşılaştırılarak yapılan ölçümlerde kalp hızı dışında tüm bulgular benzerdi. Klinik olarak normal kabul edilen sınırlar içerisindeki kalp hızı değişiklikleri, her iki ajanın hemodinamik ölçümlerinde farklılık oluşturmadığını düşündürdü.

Cheng ve Edelist (6) tanıtıl amaçlı akciğer biyopsisi planlanan primer pulmoner hipertansiyonlu bir olguda izofluranın etkilerini incelemiş ve % 1 izofluran + % 100 O<sub>2</sub> ile bazal değerlere göre PVR'nin % 60, OPAB'ın % 24 ve SVR'nin % 19 azaldığı, OAB'ın % 17 ve kalp debisinin % 21 arttığını saptamıştır. Bu sonuca göre, primer pulmoner hipertansif hastalarda, intraoperatif PVR'yi yükselten diğer faktörlerden kaçınarak kalp debisi ve koroner perfüzyon korunduğunda; izofluranın PVR ve OPAB'ı belirgin olarak düşürerek, hemodinami üzerine güvenli ve faydalı olduğu bildirilmiştir. Bu etkilerde %100 oksijenin önemli bir faktör olabileceği unutulmamalıdır (11).

Howie ve ark (3) ise mitral kapak cerrahisinde yüksek doz fentanil ile %1-2 izofluranın etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada, her iki grupta benzer olarak bazal değerlere göre OPAB, PVR ve Kİ'de kardiyopulmoner bypass'a kadarki dönemde değişiklik saptanmamıştır. Bu çalışmada, pulmoner vasküler yatağa izofluranın etkisiz olduğu belirtilmiş ve buna neden olarak mitral kapak hastalarında pulmoner damarlarda zaman içerisinde ortaya çıkan kalıcı morfolojik değişikliklerin medikal tedaviye yanıt vermedeki güçlüğü gösterilmiştir. Çalışmamızda sevofluran ve izofluran ile OPAB'da sırasıyla %32 ve %33 azalma saptadık ancak PVR aynı oranda etkilenmedi. Yine Howie ve ark (3) çalışmasında izofluran verilen 27 hastanın 6'sında; sıvı replasmanı, inotrop ve vazoaaktif ajan kullanılmasına rağmen hipotansiyon kontrol altına alınamamış ve bu hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Bu durum izofluran daha yüksek konsantrasyonda kullanıldığı ve fentanil daha fazla miktarda verildiği için ortaya çıkmış olabilir. Çalışmamızda her iki grupta da OAB'da azalma oldu ancak izofluran grubunda iki, sevofluran grubunda iki hasta hariç vazoaaktif a-

jan veya inotrop gereksinimi olmadı. Ayrıca izofluran grubunda bir olguda da kontrol altına alınamayan hipertansiyon nedeniyle fentanil ve/veya inhalasyon ajanının dozu arttırıldı ve vazodilatatör ajanlar kullanılmak zorunda kaldı. İzofluran grubunda üç ve sevofluran grubunda iki olmak üzere toplam 5 olgu çalışma dışı bırakıldı.

Sonuç olarak, pulmoner hipertansif mitral darlıklı olgularda izofluran ve sevofluran ile 1 MAK konsantrasyonunda OPAB, OAB ve SVB'de azalma gözlemlendi. Ancak bu durum 1 MAK konsantrasyonunda müdahale gerektirecek bir azalma değildi ve Kİ'deki düşüş ise cerrahi sırasındaki diğer etkenlerde düşünüldüğünde klinik olarak kabul edilebilir düzeydeydi. PVR ve SVR'deki azalmalar ise anlamlı değildi.

Çalışmada elde edilen verilere dayanarak izofluran ve sevofluran anesteziyelerinin, pulmoner hipertansif mitral darlığı olan olgularda güvenle kullanılabileceği kanısına varıldı.

**Yazışma Adresi: A. Kadir BUT**

Zafer Mah. Gündoğdu Cad. Pınar  
Apt. No: 40/3 44100 MALATYA  
Telefon ev : 0 422 3232387  
Telefon iş : 0 422 3410660-70 / 3108  
Telefon cep : 0 542 6744678  
E-posta : kbut@inonu.edu.tr

**KAYNAKLAR**

1. Kaplan J.A., Cardiac anesthesia, Saunders Comp, 4th Philadelphia 1999; 767-76
2. Xu J, Chang Y, Ouyang B, Lu Z, Li L: Influence of isoflurane and sevoflurane on metabolism of oxygen free radicals in cardiac valve replacement (Abstr). Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao 1998; 23(5): 489-91.
3. Howie MB, Howard AB, Vincent A, David AZ, Myerowitz PD: A comparison of isoflurane versus fentanyl as primary anesthetics for mitral valve surgery. Anesth Analg. 1996; 83: 941-8.
4. Patel SS, Goa KL: Sevoflurane. Drugs 1996; 51: 658-700.
5. Stevens WC, Kingston HG: Inhalation anesthesia: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996; 359-77.
6. Cheng DCH, Edelist G: Isoflurane and primary pulmonary hypertension. Anaesthesia, 1988; 43: 22-4.
7. Malan TP, DiNardo JA, Isner JA: Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. Anesthesiology 1995; 83: 918-28.
8. Nihill MR, McNamara DG, and Vick RL: The effects of increased blood viscosity on pulmonary vascular resistance. Am. Heart J. 1976; 92(1): 65-72
9. Alvarez J, Casas JI, Villar L JM: Isoflurane in pulmonary hypertension and failure of the right ventricle (Abstr) Rev Esp Anestesiol Reanim 1990; 37: 127-36.
10. Rivenes SM, Lewin MB, Stayer SA, Bent ST: Cardiovascular effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and fentanyl-midazolam in children with congenital heart disease: an echocardiographic study of myocardial contractility and hemodynamics. Anesthesiology 2001; 94: 223-9
11. MacNee W, Wathen CG, Flenley DC, Muir AD: The effects of controlled oxygen therapy on ventricular function in patients with stable and decompensated cor pulmonale. Am Rev Respir Dis 1988; 137(6): 1289-95