

KORONER SİNÜSTE DİASTOLİK BALON PULSASYON UYGULAMASININ KARDİYAK METABOLİZMA VE HEMODİNAMİ ÜZERİNE OLAN ETKİNLİĞİ

Dr. Suat CANBAZ, Dr. Feri̇at KOLBAKIR,
Dr. H. Tahsin KEÇELİĞİL, Dr. Zafer DEMİR,
Dr. M. Kamuran ERK

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs-Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, SAMSUN

- ✓ Akut miyokardiyal iskemi ve anoksinin acil tedavisinde, farmakolojik ajanların yetersiz kalması, erken revaskülarizasyon imkanının zor olduğu ve gerçekleştirilemeyeceği durumlarda yeni destekleyici yöntemlere gerek duyulmaktadır. Çalışmada, akut miyokard iskemisi ve infarktüs başlangıcında koroner sinüse yerleştirilen balon kateterin diastolle senkronize pulsasyonunun kardiyak metabolizma üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlandı. Koroner sinüs diastolik balon pulsasyonu (KSDBP) ile kanın daha uzun süre miyokardiyal kapiller sistemde kalmasının sağlanması, iskemik sahaların retrograd akımla perfüzyonunun artırılması sağlandı. Deneysel çalışma 10 adet köpekte yapıldı. İlk aşamada; KSDBP işlemi normal kalpte sırasıyla 1:1, 2:1 ve 3:1 modda kalp hızıyla senkronize uygulandığında hemodinamik ve biyokimyasal parametrelerde bozulma saptanmadı. İkinci aşamada, koroner arter ligasyonu yöntemiyle koroner dolaşım bozukluğu oluşturuldu. EKG-ST segmentinde ort. $6,3\pm 0,95$ mm.lik yükselme ($p<0,01$) ve koroner sinüs kanında laktat düzeyinin $17,62\pm 2,86$ mg/dl'den $48\pm 4\pm 3,4$ mg/dl'ye çıktığı gözlemlendi. Miyokardiyal iskeminin gösterilmesinin ardından, 1:1 modda KSDBP uygulanması ile EKG-ST segment yüksekliği $3,73\pm 0,64$ mm'ye, koroner sinüs laktat düzeyi $43,12\pm 2,55$ mg/dl'ye gerilediği tesbit edildi ($p<0,05$). 2:1 modda KSDBP ile ST yüksekliği $2,95\pm 0,73$ mm ve laktat düzeyi de $39,65\pm 2,73$ mg/dl'ye düştü. 3:1 modda ise ST yüksekliği $3,6\pm 0,42$ mm, laktat düzeyi de $37,57\pm 1,98$ mg/dl'ye düştü. Sonuç; KSDBP yönteminin, akut koroner tıkanmasına bağlı miyokardiyal iskeminin azaltılmasında geçici süreli, ancak oldukça hayati değeri olan, zaman kazandırıcı bir tedavi yöntemi haline gelebileceğini göstermektedir.
- Anahtar kelimeler:** Koroner Sinüs, İskemik miyokard, diastolik balon pulsasyon

✓ **The Efficacy of Diastolic Balloon Pulsation in Coronary Sinus on Myocardial Metabolism and Haemodynamics**

The effect of diastolic coronary sinus balloon pulsation on acute myocardial ischemia and infarction was evaluated. A device for this purpose was developed that consisted of a balloon catheter and pump system, the produced controlled, intermittent diastolic pulsation in coronary sinus.

It was hypothesized that; facilitate improved retrograde flow to ischemic areas and allow for more complete oxygen exchange and venous washout of metabolites, with elevated coronary sinus pressure and retrograde pulsation.

For this purpose; the experimental study was done on 10 dogs. First stage; Coronary Sinus Diastolic Balloon Pulsation (CSDBP) was performed on normally myocardium, at beat to beat 1:1, 2:1, and 3:1 cardiac cycle. Any haemodynamics deteriorations were showed. Then, coronary perfusion deteriorations were performed by coronary artery ligation. In this

stage; mean EKG-ST segment level elevated to 6.3 ± 0.95 mm ($p < 0.01$) and coronary sinus blood lactate level increased to 48.4 ± 3.4 mg/dl from 17.62 ± 2.86 mg/dl ($p < 0.01$). EKG-ST segment level decreased to 3.73 ± 0.64 mm and coronary sinus blood lactate level decreased to 43.12 ± 2.55 mg/dl ($p < 0.05$) with 1:1 beat to beat CSDBP. EKG-ST segment level decreased to 2.95 ± 0.73 mm and CS blood lactate level decreased to 39.65 ± 1.98 mg/dl with 2:1 beat to beat CSDBP. EKG-ST segment level decreased to 3.6 ± 0.42 mm and CS blood lactate level decreased to 37.57 ± 1.98 mg/dl with 3:1 beat to beat CSDBP too. We hypotesized that, this CSDBP technique is effective; in temporary palliative treatment of acute myocardial ischemia and infarction.

Key Words: Coronary Sinus, Ischemic myocardium, diastolic balloon pulsation.

GİRİŞ

Akut myokardial iskemi ve anoksinin acil tedavisinde, farmakolojik ajanların yetersiz kalması, erken revaskülarizasyon imkanının zor olduğu ve gerçekleştirilemeyeceği durumlarda yeni destekleyici yöntemlere gerek duyulmaktadır.

Koroner arter hastalıklarına yönelik kalp cerrahisinin ilk yıllarında koroner sinüsün arteriyelizasyonu, koroner sinüs ostiumunun daraltılması veya koroner sinüs basıncının bir şekilde arttırılmasıyla, azalmış olan myokardiyal perfüzyonun da arttırılabileceği, iskemik myokardiyal dokunun oksijenize kandan daha fazla yararlanabileceği, bu konuda yapılmış çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir⁽¹⁻⁵⁾.

Gross ve arkadaşları 1937'de, hayvanlarda koroner sinüsü parsiyel oklude ederek koroner perfüzyonu arttırdıklarını bildirmişlerdi. Bu hayvanlar LAD koroner arter ligasyonu ile oluşan iskemiye parsiyel koroner sinüs ligasyonu yapılmayan kontrol grubundan daha iyi tolere etmişlerdi⁽⁶⁾.

Beck ve arkadaşları 1947'de Beck II olarak bilinen karotis arterin çevrilerek koroner sinüse implantasyonunu gerçekleştirdi. Böylece, koroner sinüs arteriyel basıncı uzunca bir süre tolere edebilmekte, ayrıca koroner sinüsün arteriyelizasyonu ile geniş bir arteriovenöz fistül oluşmamaktaydı^(1,2,6). Son zamanlarda akut myokard iskemisi ve riskli koroner balon anjioplasti (PTCA) uygulaması sırasında koroner sinüse retrograd pulsatil

akım gönderilmesiyle ilgili değerli çalışmalar gözlenmektedir^(7,8).

Deneyisel olarak yapılan bu çalışmada, akut myokard iskemisi oluşturulan köpeklerde, koroner sinüse yerleştirilen bir balonlu kateterin diastol esnasında şişirilmesinin myokard perfüzyonunu olumlu yönde etkileyip etkilemeyeceği araştırıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Eylül 1996 ile Aralık 1996 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Cerrahi Araştırma Merkezinde gerçekleştirildi. Ağırlıkları 18 ile 32 kg arasında (ort. 24.7 ± 1.56) 10 adet mongrel cinsi köpek çalışmaya alındı. Tüm köpekler insan deneklere uygulanan bakıma eşdeğer, hayvan deneyleri laboratuvar prensiplerine uygun şekilde çalışmaya tabi tutuldular⁽⁹⁾. Köpeklere morfin sulphate i.v. 0,1 mg/kg ile premedikasyon ve thiopental i.v. 25 mg/kg ile pancuronium bromide i.v. 0,1 mg/kg anestezisi ile endotrakeal entübasyon uygulandı. Volüm respiratöre bağlanarak oda havası ve 12 ml/kg tidal volüm, 24 kez/dk solunum sayısı ile solunum desteği sağlandı. Anestezi 1-2 mg/kg/saat dozda thiopental ile idame edildi ve 8-10 ml/kg/saat dozda %5 dekstroz + İzotonik NaCl infüzyonu uygulandı.

Steril şartlarda, sağ anterolateral torakotomi ile 5. İ.k.a'dan sağ toraksa girildi. Perikard açılarak sağ atrium serbest

duvarına konulan purse-string sütün içinden diastolik pulsasyon oluşturulmasında ve koroner sinüs basınç ve kan örnekleri alınmasında kullanılacak olan 5 mm çaplı, çift lümenli anjioplasti balon kateter* (PTA Balloon Catheter, 5 mm, 4 cm lenth, 5-10 atm) sağ atrium yoluyla retrograd kardiyopleji kateteri yerleştirilmesi tekniğinde olduğu gibi koroner sinüse yerleştirildi⁽¹⁰⁾. Kateterin balon ile iştirakli ucu intraaortik balon kontrpulsasyon cihazı** (IABP) ile iribatlandırıldı. EKG leadleri, IABP cihazına bağlanarak, cihaz EKG modunda çalışacak şekilde ayarlandı.

Başlangıç evresinden (E 1) sonra, 10'ar dakika süreyle bir kardiyak atıma karşılık bir diastolik balon pulsasyon uygulanması (1:1 mod; E 2), sonra (2:1 mod; E 3), sonra da (3:1 mod; E 4) uygulandı. Takiben Lefemine yöntemine göre akut koroner dolaşım bozukluğu oluşturulmak için LAD koroner arterin sol ventrikül serbest yüzünü besleyen bütün diagonal dalları teker teker bağlanarak oklude edildi (E 5)⁽¹¹⁾. Yirmi dakika beklendikten sonra koroner sinüste yine önce (1:1 modda; E 6), sonra (2:1 modda; E 7). Sonra da (3:1 modda; E 8) diastolik balon pulsasyon uygulanması gerçekleştirildi. Her bir evrenin sonunda prekordiyal EKG örneği arteriyel, miks venöz ve koroner sinüsten basınç ve kan örnekleri alındı.

Kan laktat düzeyi Technicon-RA-XT Analyser*** cihazında Sentinel CH**** kiti ile çalışıldı. İstatistiksel analiz Eşleştirilmiş iki örnek testi ile yapıldı.

BULGULAR

Hemodinamik Ölçümler:

Hemodinamik ölçümler Tablo I'de göste-

rildi. EKG-ST segment yüksekliği, koroner ligasyon ile 6.3 ± 0.95 mm'ye çıktı, kalp hızıyla senkronize KSDBK uygulanması ile (1:1 modda) $3,75 \pm 0,64$ mm, (2:1 modda) 2.95 ± 0.73 mm ve (3:1 modda) 3.6 ± 0.49 mm'ye geriledi ($p = 0.0051$) (Şekil 1).

Ortalama koroner sinüs basıncı başlangıçta 5.82 ± 0.48 mmHg iken (1:1 modda) KSDBP ile 15.74 ± 0.56 mmHg, (2:1 modda) KSDBP ile 11.72 ± 0.51 mmHg, (3:1 modda) KSDBP ile de 9.06 ± 0.72 mmHg'ye yükseldi ($p < 0.01$). Koroner dolaşım bozukluğu oluşturulan evrede basınç 8.02 ± 1.16 mmHg iken KSDBP'nin değişik modlarda uygulanması ile ilk dönemdekine benzer basınç artışları sağlandı ($p < 0.01$) (Şekil 2).

Biokimyasal Ölçümler;

Arteriyel ve koroner sinüs kanında plazma laktat düzeyleri Tablo I'de gösterildi. Koroner sinüs kanında laktat düzeyi; başlangıçta 17.62 ± 2.86 mg/dl iken, koroner dolaşım bozukluğu sonrası hızla 48.4 ± 3.4 mg/dl'ye yükseldi. KSDBP'un değişik modlarda uygulanmasıyla bu düzey sırasıyla (1:1 modda) 43.12 ± 2.55 mg/dl, (2:1 modda) 39.65 ± 2.73 mg/dl ve (3:1 modda) 37.57 ± 1.98 mg/dl'ye geriledi ($p < 0,01$) (Şekil 3).

Koroner sinüs ile arteriyel kan laktat düzeyleri arasındaki farklar incelendi; başlangıçta 2.95 ± 1.97 mg/dl iken KSDBP uygulanması önemli bir değişim oluşturmadı, koroner dolaşım bozukluğu oluşturulmasını takiben E 5'te fark 20.36 ± 4.95 mg/dl'ye çıktı, (1:1 modda) KSDBP uygulanması ile 15.66 ± 3.59 mg/dl'ye, (2:1 modda) KSDBP ile 10.84 ± 3.34 mg/dl'ye ve (3:1 modda) KSDBP ile de $9,26(3$ mg/dl'ye geriledi ($p < 0,05$) (Şekil 4).

* Cordis, USA.

** Datascope System 90, Intraaortic Balloon Pump, Datascope Corp. i Paramus, NJ.

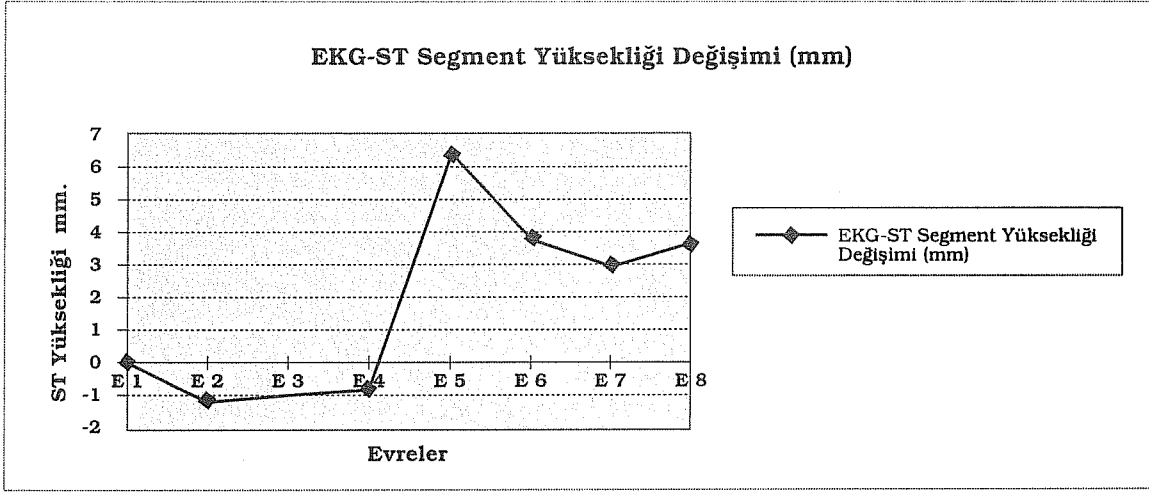
*** Technicon, Ireland.

**** Sentinel, Milan, Italy.

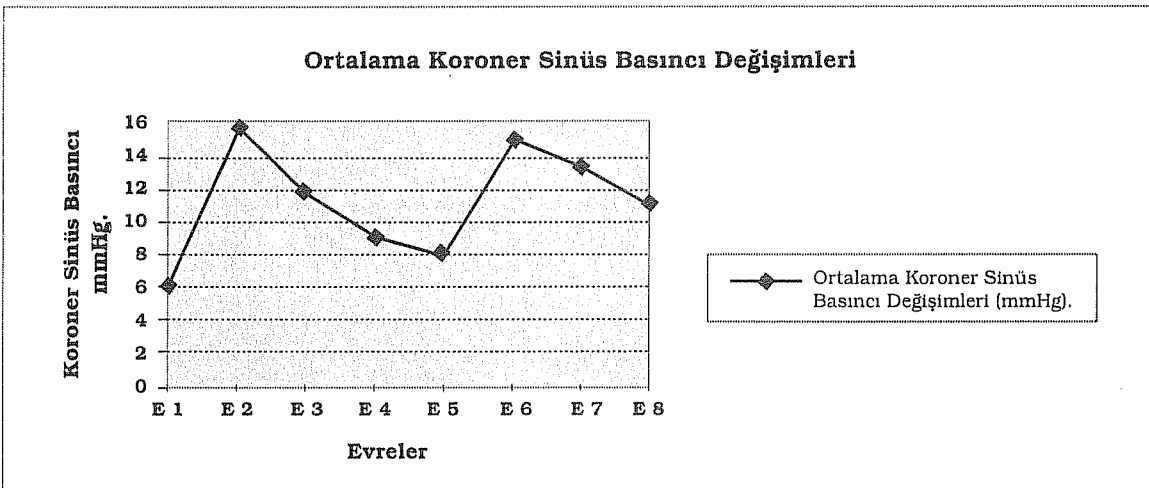
Tablo I. Ölçülen Parametrelerin* Evrelere Göre Değişimleri.

	Koroner Dolaşım Bozukluğu (-)				Koroner Dolaşım Bozukluğu (+)			
	E 1	E 2	E 3	E 4	E 5	E 6	E 7	E 8
	Balon (-)	1:1 Balon	2:1 Balon	3:1 Balon	Balon (-)	1:1 Balon	2:1 Balon	3:1 Balon
Kalp hızı (atım/dakika)	133.8±3.74	139.8±6.16	140.2±5.35	137.5±5.48	146.1±4.12	134.8±7.96	134.4±6.29	134.7±5.8
EKG-ST segment								
yüksekliği (mm)	0	1.15±0.24	1±0.25	0.75±0.23	6.3±0.95	3.75±0.64	2.95±0.73	3.6±0.49
Ortalama arter								
basıncı (mmHg)	79.1±3.53	75.3±3.52	76±3.49	76.4±2.92	54.8±2.93	55.8±2.19	61.8±2.8	62.1±2.69
Ortalama koroner								
sinüs basıncı (mmHg)	5.82±0.48	15.74±0.56	11.72±0.51	9.06±0.72	8.02±1.16	15.25±0.9	13.46±1	11.26±0.9
Arteriyel laktat								
düzeyi (mg/dl)	14.67±1.78	14.97±1.19	14.21±1.14	14.69±1.54	27.84±3.24	27.49±2.64	28.82±2.11	28.31±2.27
Koroner sinüs								
laktat düzeyi (mg/dl)	17.62±2.86	18.38±2.34	17.74±2.19	17.32±2.09	48.4±3.4	43.12±2.55	39.65±2.73	37.57±1.98
Koroner sinüs-arteriyel								
laktat düzeyi farkı	2.95±1.97	3.63±1.73	3.53±1.48	2.63±1.75	20.36±4.95	15.66±3.59	10.84±3.34	9.26±3

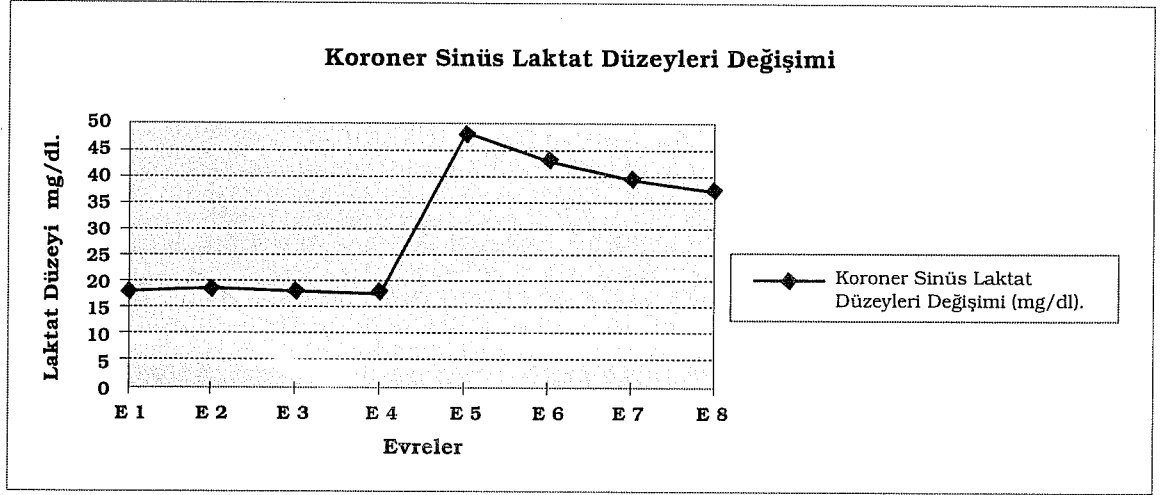
*: Ortalama±Standart Hata olarak verilmiştir.



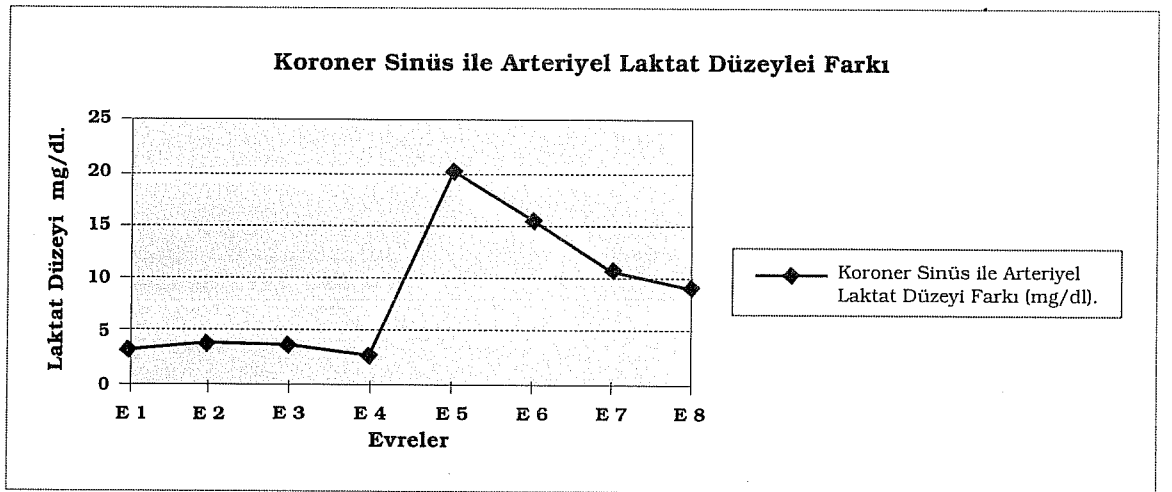
Şekil 1. Evreler arası EKG-ST segment yükseklik değişimleri (mm).



Şekil 2. Evreler arası koroner sinüs basıncı değişimleri (mmHg).



Şekil 3. Evreler arası koroner sinüs serum laktat düzeyleri değişimi (mg/dl).



Şekil 4. Evreler arası koroner sinüs ile arteriyel laktat düzeyi farklarının değişimi (mg/dl).

TARTIŞMA

Koroner sinüse yönelik çalışmaların ilk prototipi sayılan Beck'in tanımladığı yöntemde, koroner sinüste kalıcı bir basınç artışı ve arteriyelizasyon ile myokard perfüzyonu düzeltilebilmesine rağmen, koroner arter ligasyonu ve koroner sinüs duvarında oluşan değişiklikler bu çalışmaların başarısızlığına neden olmuştur^(1,2). Çalışmamızda deney hayvanlarında koroner sinüse yerleştirilen balonlu kateterin diastolik safhada şişirilmesinin; koroner sinüste hem diastolik hem de ortalama basıncı optimal olarak arttırdığı görülmektedir. KSDBP, koroner venöz dolaşım yoluyla myokardiyal korunmanın sağlanabildiğini ileri süren bütün diğer çalışmalardan daha fizyolojik ve etkindir.

KSDBP yöntemi sadece sağ kalp kateterizasyonu gerektirmesi, koroner venlere kan akımını yönlendirecek kalıcı major bir cerrahi işleme gerek olmaması nedeniyle oldukça basit ve kolay uygulanabilir bir sistemdir. Myokard korunması amacıyla risk altındaki myokarda oksijenize kanın senkronize bir şekilde retro perfüzyonu da oldukça kullanışlı bir yöntemdir^(6,7,8,12). KSDBP, myokardı koruma özelliği ile benzer bir yöntem olmasına rağmen daha basit ve kolay uygulanabilir, oksijenize kanın retroperfüzyonundaki teknik zorluklar söz konusu değildir.

Akut iskemi esnasında tıkalı durumdaki koroner arterlerden olan antegrad kan akımı çok kısıtlı olduğundan, iskemik sahada sınırlı bir perfüzyon vardır. En az kan akımı olan ve substrat değişiminin en az olduğu bu bölge iskeminin merkezidir. Bu durum hücre canlılığının ve fonksiyonunun azalmasına, toksik ürünlerin birikmesine ve myokardiyal ödeme yol açar^(13,14). Çeşitli çalışmalar göstermiştir ki; myokardiyal ödem gelişimi sırasında interstisyel osmolaritedeki değişimler, koroner sirkülasyonda bir feed-back meka-

nizması oluşturur ve ekstrasvasküler rezistans artarak, flow azalır^(13,14). Difüzyonun kısıtlanması ve interstisyel sıvı volümünün büyüklüğü myokard enfarktüsü gelişimi ve progresyonunda önemli faktörlerdir. Yapılan bazı çalışmalarda koroner sinüsün intermittant oklüzyonu ile myokardiyal ödemin azaltıldığı gösterilmiştir⁽¹⁵⁾. Balon oklüzyon ile intravasküler kan ve sıvı volümünde geçici bir artış sağlanmaktadır. Bu da özellikle az perfüze olan kapillerler ve venüller gibi mikrovasküler yapılarda kanın daha fazla ve etkin dağılımına neden olur^(13,14-16). Basıncın aniden azaltılması ile aşırı volüm hızla drene olmaktadır. Retrograd basınç artışı tercihan özellikle iskemik bölgeye doğru olacaktır. Çünkü iskemik bölgelerdeki koroner venöz sistem; rölatif olarak diğer bölgelere göre boş durumdadır. Balonun diastolik şişirilmesiyle artan iskemik saha perfüzyonu, balon indirildiğinde ve ayrıca sistolik myokard kasılması ile hızla boşalacaktır. Bu hızlı boşalma da metabolitlerin optimal yıkanmasına yol açmaktadır^(13,14).

Ayrıca, retrograd koroner sinüs kardiyoplejisi ile sol ventrikül perfüzyonunun daha iyi olduğu, interventriküler septumun daha iyi soğutulabildiği, sol ventrikül subendokardiyal myokardın, özellikle tıkanıklık olduğunda bile iyi perfüze olduğu bilinmektedir. Sağ ventrikül ise koroner sinüs yoluyla çok az perfüze olmaktadır⁽¹⁷⁾. Bu çalışmada sol ventriküler sistemin retrograd yolla daha iyi perfüze oluşu benzer şekilde açıklanabilir. Sağ atrial ve sol ventriküler basınçlar koroner perfüzyonu etkilemektedir⁽⁷⁾. Ayrıca kısa süreli koroner sinüs basınç yükselmesi sol ventrikül fonksiyonlarını bozmamaktadır⁽⁵⁾.

Meerbaum yaptığı deneysel çalışmada, arteriyel kanın senkronize bir sistemle, koroner sinüse pompalanmasıyla bölgesel myokardiyal fonksiyonun düzeldiği ve myokardiyal korunmanın sağlandığını göstermiş-

tır⁽⁸⁾. Koroner sinüs basıncının ölçümü eşliğinde, uzun aralıklarla koroner sinüs oklüzyonunun iskemik myokard üzerine olumlu etkilerinin olduğu bildirilmektedir (5,13,15,16,18-21). PISCO (Pressure controlled coronary sinus occlusion) olarak adlandırılan bu çalışmalarda, koroner sinüsün geçici bir süre oklude edilmesiyle, koroner venöz sistemde geçici bir basınç artışı sağlanmakta, bu basınç bir plato şeklinde sabit korunmakta, bu şekilde iskemik bölgelerin retrograd yolla optimal doluşu ve perfüzyonunda artış sağlanmaktadır^(14,15,19). Benzer başka bir çalışmada da bu yöntem (PISCO) bypass cerrahisine alınan hastaların erken reperfüzyon safhasında, 1 saat süreyle uygulanmış, ventriküler myokard duvar hareketleri incelenmiştir. Sonuçta; hipokinetik segmentlerin bu yöntemle çok daha iyi korunabildiği, myokardiyal metabolitlerin yıkabilmesi için çok iyi bir yöntem olduğu, erken reperfüzyon döneminde güvenle kullanılabileceği bildirilmiştir⁽¹⁶⁾.

Akut myokard enfarktüsünde myokard perfüzyon bozukluğunun en önemli göstergelerinden biri de EKG'de ST segment yükseliğidir^(22,23-25). Normal kalpte uyguladığımız teknik ile, EKG'de prekordiyal derivasyonlarda, ortalama (1±0.25 mm'lik) ST segment depresyonu olduğu saptandı. Bu minimal ST segment depresyonu çok anlamlı olmamakla birlikte bir iskemiye düşündürse bile, KSDBP'nin myokard iskemisi oluşturduğunu gösteren başka bir klinik bulgu saptanmamış olup, ayrıca yapılan benzer çalışmalarda bu durum gösterilmemiştir. Koroner arter ligasyonu ile ST segmentinde ortalama (6.3±0.95 mm'lik) bir artış olması, gerçekten bir myokardiyal enfarktüs oluşturduğumuzu ispatlamaktadır. KSDBP uygulamasını takiben, ST segment düzeyleri anlamlı ölçüde düşmekte sırasıyla 1:1 modda; (3.75±0.64 mm), 2:1 modda; (2.95±0.73 mm),

3:1 modda; (3.6±0.45 mm) olmakta, hiçbir zaman ilk düzeyine inmemektedir. Bu durum kalp hızıyla senkronize diastolik koroner sinüs basıncının artırılmasının, iskemik myokard dokusunda perfüzyonun bir derece de olsa arttırılabildiğinin bir göstergesi olarak kabul edilebilir. Literatürde de PTCA uygulanan hastalarda retrograd perfüzyon uygulanmasıyla yükselmiş olan ST segment düzeyinin anlamlı bir şekilde düşürülebildiğini gösteren yayınlar vardır⁽⁷⁾. Kollf's grubuna göre; LAD arterin bağlanmasıyla yapılan deneylerde, epikardiyal elektrokardiyografi izleminde ST segment artışı gözlenmekte, sol anterior descending venin LİMA ile perfüzyonu sonrası hızla bazal değerine dönmektedir⁽⁶⁾.

Bu çalışmanın başarısını değerlendirmede ölçülen en değerli parametre, serumda laktik asid (Laktat) düzeyi ölçümüdür. Normal serum laktat düzeyi; 1 Mmol/lit. (0.2-2.2 Mmol/lit.) veya 2-20 mg./dl'dir^(23,24,26). Arter veya venöz laktat düzeyleri normal metabolizmada çok az farklılık gösterir⁽²⁴⁾. Laktat düzeyi 20 mg/dl'yi geçtiğinde perfüzyon yetmezliğinden bahsedilmektedir⁽²⁴⁾. Perfüzyon bozukluğunun ortaya çıkışı ve düzelmesi ile serum laktatının ani konsantrasyon değişikliği göstermesi akut gelişen olayları değerlendirmede güvenilir bir göstergedir. Çalışmamızda anestezi altında ve cerrahi işlem başladıktan sonra alınan arteriyel kanda ortalama laktat düzeyi (14.67±1.78 mg/dl), miks venöz kanda; (16.13±1.76 mg/dl) saptanmıştır. Koroner sinüsten alınan kan örneğinde ise (17.62±2.86 mg/dl) olarak bulunmuştur. Normal kalpte, KSDBP yönteminin değişik modlarda uygulanması ile her 3 kan örneğinde de laktat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim oluşmadığı saptanmıştır. Alınan sonuç; bu yöntemin normal kalplerde myokard perfüzyonunu bozucu bir etkisinin olmadığını

göstermesi bakımından önemlidir.

Koroner arter ligasyonu uygulanmasını takiben koroner sinüs laktat düzeyinin (48.4 (3.4 mg/dl)'ye çıktığı, arteriyel laktat düzeyinin de (27.8±3.24 mg/dl) olduğu saptandı. Bu değerler birlikte ele alındığında, vücutta bir sistemik doku perfüzyon yetersizliği olduğu, koroner sinüs laktat düzeyi yüksekliğinin pik değeri düşünüldüğünde ise önemli düzeyde bir koroner perfüzyon bozukluğu olduğu görülmektedir. Deney hayvanlarında koroner ligasyon yöntemiyle, istenilen şekilde myokard iskemisi oluşturulduğu ve myokard dokusunun aerobik sitrik asit siklusu yerine anaerobik metabolizmayı kullandığı düşünülmektedir.

İkinci aşamada KSDBP uygulanması ile arteriyel kan örneklerinde serum laktat düzeyinin sabit kaldığı gözlemlendi. Koroner sinüsten alınan kan örneklerinde ise, göreceli bir düşme olmaktadır. Myokard iskemisi sırasında ölçülen (48.4±3.4 mg/dl) değeri, sırasıyla (43.12±2.55 mg/dl), (39.65±2.73 mg/dl) ve (37.57±1.98 mg/dl) değerlerine gerilemekteydi. Arteriyel laktat düzeyleri sabit kalırken koroner sinüsteki yani myokard kökenli laktat düzeyinin anlamlı düşüşü, myokard perfüzyonunun kısmen de olsa bu yöntemle etkilendiği, koroner sinüs basıncının senkronize artırılmasının iskemik myokard perfüzyonunu arttırdığını göstermesi bakımından önemlidir. Bunu ayrıca koroner sinüs ile arteriyel laktat düzeyi farklarının yer aldığı grafik 4'ün incelenmesi ile de görebiliriz. Evre 5'te yani koroner dolaşım bozukluğu oluştuğunda fark (20.36±4.95 mg/dl) iken, KSDBP uygulanması ile 1:1 modda; fark (15.61±3.59 mg/dl), 2:1 modda; (10.84±3.34 mg/dl), 3:1 modda; (9.26±3 mg/dl)'ye gerilemektedir.

Bu yöntemin geliştirilmesiyle, perkütan olarak juguler veya brakial venler yoluyla balonun koroner sinüse yerleştirilebileceğini

düşünmekteyiz. Myokardiyal kan dolaşımının akut koroner arter oklüzyonu ile bozulması durumlarında; hastalara O₂ tatbiki, vazodilatör, trombolitik farmakolojik ajanlar ve intraaortik balon, vb. mekanik destekleyici tedavi yöntemleri arasında koroner sinüs diastolik balon pulsasyonunun da yerini alacağını beklemekteyiz.

Bu deneysel çalışmada, koroner ligasyon ile myokardiyal iskemi ve hemodinamik bozukluk oluşturulan köpeklerde, koroner sinüse yerleştirilen bir balon kateter yardımıyla, diastolik koroner sinüs pulsasyonu uygulanmasının bozulan myokardiyal doku perfüzyonunu ve oksijenizasyonu arttırdığı, hemodinamiyi düzenlediği gösterilmiştir.

SONUÇ

Myokardiyal iskemi tedavisinde, kullandığımız koroner sinüs diastolik balon pulsasyon yöntemi, diğer koroner perfüzyonu artırıcı yöntemler kadar kullanışlı ve etkilidir. Bu yöntem üzerinde daha detaylı araştırmalar yapılması gerektiği düşüncesindeyiz.

Geliş tarihi: 05.06.1997

Yayına kabul tarihi: 30.09.1997

Yazışma adresi:

Dr. Suat CANBAZ

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Göğüs-Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı,

55139 Kurupelit/SAMSUN

KAYNAKLAR

1. Beck CS, Stanton E, Batiuchok W, et al. Revascularization of heart by systemic artery into coronary sinus. JAMA 1948; 137:436-442.
2. Beck CS. Revascularization of the heart. Surgery 1949; 26: 82-88.
3. Hochberg MS. Hemodynamic evaluation of selective arterialization of the coronary venous system: an experimental study of myocardial perfusion using

- radioactive microspheres. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74: 774-784.
4. Watanabe J, Levine MJ, Bellotto F, et al. Effect of coronary venous pressure on left ventricular diastolic distensibility. *Circulation Research* 1990; 67(4):923-932.
 5. Miura T, Hiramatsu T, Forbess JM, et al. Effect of elevated coronary sinus pressure on coronary blood flow and left ventricular function. *Circulation* 1995; 92(suppl II): 298-303.
 6. Hochberg MS, Austen WG. Selective retrograde coronary perfusion. *Ann Thorac Surg* 1980; 29(6): 578-588.
 7. Berland J, Farcot JC, Barrier A, et al. Coronary venous synchronized retroperfusion during percutaneous transluminal angioplasty of left anterior descending coronary artery. *Circulation* 1990; 81 (suppl IV): 35-42.
 8. Meerbaum S, Lang TW, Osher JV, et al. Diastolic retroperfusion of acutely ischemic myocardium. *Am J Cardiol* 1976; 37: 588-598.
 9. Fox JG, Cohen BJ, Loew FM. Laboratory animal medicine. Orlando academic press, Inc. 1984; 242-558.
 10. Gundry SR, Sequiera A, Razzouk AM, et al. Facile retrograde cardioplegia: Detail for coronary sinus cannulation technique. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:714-715.
 11. Lefemine AA, Dunbar S, De Lucia A . Concept in assisted circulation. *Texas Heart Ins. S.*,1986; 13: 23-37.
 12. Chiang BY, Ye CH, Gou XO, et al. Effect of pulsatile reperfusion on globally ischemic myocardium. *ASAIO Journal* 1993; 39(3): 438-443.
 13. Steurer G, Yang P, Rao V, et al. Acute myocardial infarction, reperfusion injury, and intravenous magnesium therapy: basic concept and clinical implication. *Am Heart J.* 1996; 132: 479-482.
 14. Mohl W, Glogar DH, Mayr H, et al. Reduction of infarct size induced by pressure-controlled intermittent coronary sinus occlusion. *Am J Cardiol* 1984; 53: 923-928.
 15. Mohl W, Glogar D, Mayr H, et al. Effect of intermittent coronary sinus occlusion (ICSO) on infarct size and myocardial functions (abstr.). *Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 30: 18.
 16. Mohl W, Simon P, Neuman F, et al. Clinical evaluation of pressure-controlled intermittent coronary sinus occlusion: Randomized trial during coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 1988; 16: 192-201.
 17. Masuda M, Yonenaga K, Shiki K, et al: Myocardial protection in coronary occlusion by retrograde cardioplegic perfusion via the coronary sinus in dog. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 255-263.
 18. Bellamy RF, Lowensohn HS, Ehlich W, et al. Effect of coronary sinus occlusion on coronary pressure-flow relations. *American J of Physiology* 1980; 239(1): 57-64.
 19. Mohl W, Gueggi M, Haberzeth K, et al. Effect of intermittent coronary sinus occlusion (ICSO) on tissue parameters after ligation of LAD. *Bibliotheca Anatomica* 1980; 20: 517-521.
 20. Sun SC, Diaco M, Lourence RD, et al. The dynamics of antegrade cardioplegia with simultaneous coronary sinus occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 01: 517-525.
 21. Uhlig P, Baer R, Vlahakes G, et al. Effect of coronary sinus pressure elevation on coronary flow. *Circulation Vol 64 supp IV*: 38-120.
 22. Baeu AE, Geha AS, Hammond GL, et al. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, 5th ed. Vol. II. by Appleton&Lange, Prentice-Hall International Inc., 1991; 1573-1583.
 23. Hurst JW, Logue RB, Schlant RC, et al. The Heart; arteries and veins. 4th ed. McGraw-Hill, book company, A Blackston publication, 1976; 36-38, 109-114.
 24. Braunwald Eugene. Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4th ed. WB Saunders Company, 1992; 572-1681.
 25. Hurst JW. Current therapy in cardiovascular disease, 3rd ed. BC Decker Inc Philedelphia, 1991; 13-162.
 26. Bakker J. Tissue oxygen delivery in the critically ill. Eli Lilly Nederland BV, Nieuwegein, The Netherlands, 1995; 11-85.