

Endoskopik girişimlerde kardiyopulmoner komplikasyonlar

Cardiopulmonary complications in endoscopic procedures

Dr. H. Sadi GÜLEÇ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET: Tanısal ve teröpatik amaçlı gastrointestinal sistem endoskopilerine bağlı mortalite ve morbiditenin %50-60'ı kardiyopulmoner komplikasyonlara bağlı olarak gelişmektedir. Bu derlemede endoskopik girişimler sonucu gelişen kardiyopulmoner komplikasyonlar literatür bilgileri ışığında detaylı olarak tartışılmış ve bu komplikasyonları en aza indirmek için alınabilecek önlemler özetlenmiştir.

SUMMARY: In gastrointestinal system endoscopic procedures, %50-60 cause of mortality and morbidity is due to cardiopulmonary complications. In this review these complications and prevention strategies are discussed in detail in light of literature findings.

Key words: Gastrointestinal system endoscopy, cardiopulmonary complications

Anahtar kelimeler: Gastrointestinal sistem endoskopisi, kardiyopulmoner komplikasyonlar

1958 yılında fiberoskopların kullanıma sunulmasıyla birlikte gastroenterolojide endoskopi gerek tanısal gerekse teröpatik amaçla yaygın olarak kullanılmaya başlamış ve zaman içinde önemini arttırarak vazgeçilmez bir uygulama haline almıştır.

Gastrointestinal sistemde (G.İ.S) uygulanan endoskopik girişimler genel anlamda düşük riskli girişimler olarak bilinmekle birlikte az da olsa morbidite ve mortaliteye sahiptirler.

1990 yılında Benjamin ve arkadaşlarının (1) 26008 endoskopi vakasında yaptıkları retrospektif değerlendirmede toplam mortalite %0,04 olarak belirlenmiş, kardiyopulmoner komplikasyon oranı ise %0,6 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışma ve vaka sayısı geniş tutulan diğer çalışmalarda elde edilen ortak sonuç toplam mortalite ve morbiditenin %50-60 gibi önemli bir bölümünün kardiyopulmoner sisteme ait komplikasyonlardan kaynaklandığı şeklindedir (2-4).

KARDİYOPULMONER KOMPLİKASYONLAR

Bugüne kadar tanısal ve teröpatik amaçlı alt ve üst G.İ.S endoskopilerinde asemptomatik hipoksemi, sinüzal takikardi gibi klinik olarak önemsiz tablolardan kardiyopulmoner arreste kadar değişen boyutlarda kardiyopulmoner komplikasyonlarla karşılaşıldığı çeşitli yayınlarda bildirilmiştir (5-7) (Tablo 1).

1976 (5) ve 1989 (8) yıllarında yapılan iki araştırma birbiriyle karşılaştırıldığında perforasyon, kanama, infeksiyon gibi komplikasyonlarda %40 civarında bir azalma gözlenirken kardiyopulmoner komplikasyonlarda ve toplam mortalitede azalma olmadığı, az bir miktarda da olsa artış olduğu dikkat çekmiştir.

Bu sonuçlar teorikte önlenabilir olarak değerlendirilen kardiyopulmoner komplikasyonları önlemeye yönelik yeterli çabanın harcanmadığı kanısını uyandırmış ve son yıllarda bu amaca yönelik çalışmalar yapılarak kardiyopulmoner komplikasyonların nedenleri, hangi hasta gruplarında daha fazla görüldüğü ve önlenebilirliği araştırılmıştır. Bu araştırmalar sonucunda endoskopik girişimlere bağlı mortalite ve morbiditede en önemli paya sahip olan kardiyak aritmiler, akut miyokard infarktüsü, kardiyopulmoner arrest gibi majör komplikasyonların oluşumunda endoskopinin oluşturduğu arteriyel oksijen saturasyon (SaO₂) düşüklüğü ve bunun yarattığı hipokseminin önemli rolü olduğu belirtilerek bu konunun üzerinde durmuşlardır (9,10).

HİPOKSEMI

1970'li yıllardan beri alt ve üst G.İ.S endoskopilerinde SaO₂ değerinde değişen oranlarda düşüş meydana geldiği bilinmektedir (4). Pulse oksimetre kullanılarak SaO₂ monitörizasyonunun mümkün olmasıyla birlikte yapılan çalışmalarda normalde %96-100 olması gereken SaO₂ değerinin endoskopi sırasında %70 lere kadar düşebildiği belirlenmiştir. Woods ve arkadaşları SaO₂ nin %100 den %90 a düşmesiyle birlikte kullanılabilir

Tablo 1. Endoskopik girişimlerin kardiyopulmoner komplikasyonları

- 1) Hipoksemi
- 2) Kardiyak aritmiler
- 3) Miyokardiyal iskemi
- 4) İnfektif endokardit
- 5) Apne atakları
- 6) Kardiyak ve/veya solunum arresti
- 7) Aspirasyon pnömonisi
- 8) Ölüm

02 miktarında %15 azalma meydana geldiğini göstererek daha büyük orandaki düşüşlerin kardiyopulmoner sistem üzerine olumsuz etkisinin belirgin olacağını iddia etmiştir (11).

Başka bir çalışmada hemoglobin değeri, vücut ısısı, karboksihemoglobin seviyeleri normal sınırlarda olan kişilerde %90'lık SaO2 değerinin 60 mmHg parsiyel O2 basıncına karşılık geldiği (12), bunun altındaki değerlerin özellikle yaşlılar, iskemik kalp hastaları, kronik obstrüktif akciğer hastaları (KOA) ve serebrovasküler patolojisi bulunan hastalarda problem oluşturacağı yorumu yapılmıştır (12,13). İskemik kalp hastalarında endoskopiyle birlikte emosyonel stres, katekolamin deşarjı gibi nedenlerle oluşan takikardiyle birlikte kalbin O2 ihtiyacı artacaktır. Miyokardın ihtiyaç duyduğu kanın %70'ini temin ettiği diyastol süresi ise kısıllanacaktır. Normalde dilate olarak ihtiyaç duyulan perfüzyonu sağlaması gereken koroner damarlar ise aterosklerotik plakları nedeniyle yeterli dilatasyon sağlayamayacaklarından miyokardiyal iskemi gelişebilecektir. Bu duruma bir de SaO2 değerinin düşmesiyle oluşan hipoksemi eklenince kardiyak aritmi, iskemik ST segment değişiklikleri, miyokard infarktüsü gibi komplikasyonların gelişmesi şaşırtıcı olmayacaktır (14).

Yapılan klinik çalışmalarda endoskopi sırasında SaO2 nin sınır kabul edilen %90'ın altına düşme oranı %18(15) ile %68(16) arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu sonuçlardaki büyük farklılık SaO2 değerindeki düşmenin sebeplerinin ve hangi hasta popülasyonunda daha sıklıkla görüldüğünün araştırılması gerektiğini ortaya koymuştur. Birçok araştırmacı endoskopi öncesi ağrı ve anksiyetenin ortadan kaldırılmasını önlemek amacıyla uygulanan sedatif ve narkotik ajanların hipoksemi gelişmesinden sorumlu olduğunu iddia etmişlerdir. Bu yönde yapılan çalışmalarda bazı gruplar diazepam ve meperidinle premedikasyon uygulanan hastalarla uygulanmayanlar arasında SaO2 değerleri açısından anlamlı bir fark olmadı-

Tablo 2. Hipoksemi önlemede alınacak tedbirler

- 1- Sedasyon için minimal doz sedatif kullanılması, sedatiflerle narkotik analjezikleri kombine kullanmaktan kaçınılması.
- 2- Endoskopinin en az altı ay tecrübesi olan bir endoskopist tarafından yapılması.
- 3- Endoskop çapının yapılacak işlemin kalitesini azaltmamak şartıyla en ufak boyutta olması.
- 4- Endoskopik girişimin en kısa sürede tamamlanması.
- 5- SaO2 düzeyinin monitörize edilmesi (en azından yüksek riskli durumlarda)
- 6- Endoskopi öncesi başlayıp endoskopi sonrası 30 dk. devam edecek şekilde destekleyici O2 tedavisi (2lt/dk. başlayıp SaO2 değerine göre artırılabilir).

ğın belirtirken (17,18) diğer gruplar diazepam veya midazolam ile yapılan sedasyonun SaO2 seviyesinde düşmeye yol açtığını, buna meperidin gibi bir narkotik analjezik eklendiğinde bu düşmenin çok daha belirgin olduğunu göstermişlerdir (9,10,19). Mekanizma olarak da sedatif ve narkotik analjeziklerin solunum merkezini deprese ettikleri ve hipoksiye yanıtını bozdukları ayrıca narkotik analjeziklerin pulmoner kan akımını azaltarak hipoksemiye yol açtığını savunmuşlardır. Buna karşın premedikasyon uygulanmayan hastalarda da hipoksemi geliştiği çeşitli yazarlarca açıklanmış ve kabul görmüştür (9,17). Farklı çalışma sonuçlarına karşın genel yaklaşım sedatif ve narkotik analjeziklerin hipoksemiye önemli rolü olduğu şeklindedir. Üst G.İ.S endoskopilerinde hipoksemiye yol açtığı öne sürülen diğer sebepler arasında endoskopun hava yollarında oluşturduğu parsiyel obstrüksiyon, mide sıvısının aspire edilmesi (20), vagal uyarı sonucu gelişen bronkospazm solunum paterninde meydana gelen değişikliğin yol açtığı hipoventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu(21), özafagusun vagal afferentlerinin uyarılmasına bağlı diyafragmatik aktivite azalması (22) gibi faktörler yer almaktadır. Kolonoskopilerde ise sedatif ve narkotik analjeziklere ek olarak kolonun distansiyonuna bağlı diyafram elevasyonunun yol açtığı hipoventilasyon, içi boş organların gerilmesi sonucu gelişen parasempatik stimülasyon gibi faktörler (15, 17,18) hipoksemi gelişiminden sorumlu tutulmuştur. Bu fizyolojik mekanizmaların dışında endoskopi uygulayan cerrahın tecrübesi(23), kullanılan endoskopun çapı ve endoskopi işleminin süresi (18) gibi etkenlerin de hipoksemi gelişiminde rolü olduğu kabul edilmektedir. Özafagogastroduodenoskopi (Ö.G.D) uygulanan hastalarda hipoksemiye yol açabilecek daha fazla sayıda

Tablo 3. Endoskopiye bağlı EKG değişiklikleri

- 1) Sinüzal takikardi
- 2) Ventriküler erken atım
- 3) Supraventriküler erken atım
- 4) Sinüzal bradikardi
- 5) ST segment değişiklikleri
- 6) Paroksizmal supraventriküler takiaritmi
- 7) Ventriküler takikardi
- 8) Atrioventriküler blok (1,2 ve 3. derece)
- 9) Ventriküler fibrilasyon

etkenden bahsedilmesine karşın kolonoskopilerde hipoksemi oluşma oranı Ö.G.D den daha yüksek olarak tespit edilmiştir (24).

Endoskopilerde hipokseminin sık olarak gelişmesi ve olumsuz etkilerinin gözlenmesi hipoksemiye önlemek amacıyla destekleyici intranasal O₂ uygulamasını gündeme getirmiştir. Birçok mezkez endoskopi esnasında değişik miktarlarda intranasal O₂ uygulayarak pulse oksimetreyle SaO₂ düzeylerinde meydana gelen değişimi değerlendiren çalışmalar yayınlamıştır.

Bell ve arkadaşları 1987'de endoskopi sırasında 2 lt/dk intranasal O₂ verip sonuçta hipokseminin büyük ölçüde azaldığını göstermişlerdir (25). Yine Bell ve arkadaşları 1990'da yaptıkları bir çalışmada O₂ uygulanmayan grupta %53 oranında SaO₂ değerinin %90'ın altına düştüğünü, 3 lt/dk O₂ uygulanan grupta bu oranın %7.4'e indiğini göstererek destekleyici O₂ tedavisinin önemini vurgulamışlardır (26). Jonkowski (27) ve Barkin (28) gibi çalışmacılar da gerek Ö.G.D gerekse kolonoskopilerde uygulanan intranasal O₂ nin hipoksemi gelişimini önlemede faydalı olduğunu savunmuşlardır. Griffin ve arkadaşları (29) ise 4.5 lt/dk intranasal O₂ uygulamasına karşın hastalarının %9.8'inde SaO₂ nin %90'ın altına düştüğünü gözlemiş ve O₂ desteği uygulansa dahi SaO₂ değerinin pulse oksimetre ile takip edilmesi gerektiğinin altını çizmişlerdir. O₂ desteğine rağmen hipoksemi devam ederse O₂ miktarının artırılması, bu da yeterli olmazsa asiste ventilasyona başlanması ve hastaya diazepam, meperidin gibi ilaçlar uygulanmışsa bunların antidotlarının verilmesi önerisinde bulunulmuştur. Baillieres clinical gastroenterology 1991<Endoscopy update> sayısında hipoksemi riskini en aza indirmek için yapılması gerekenler özetlenmiştir (Tablo 2).

EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Endoskopinin kardiyak etkilerini belirlemede kullanılan en eski yöntemlerden biri endoskopi esna-

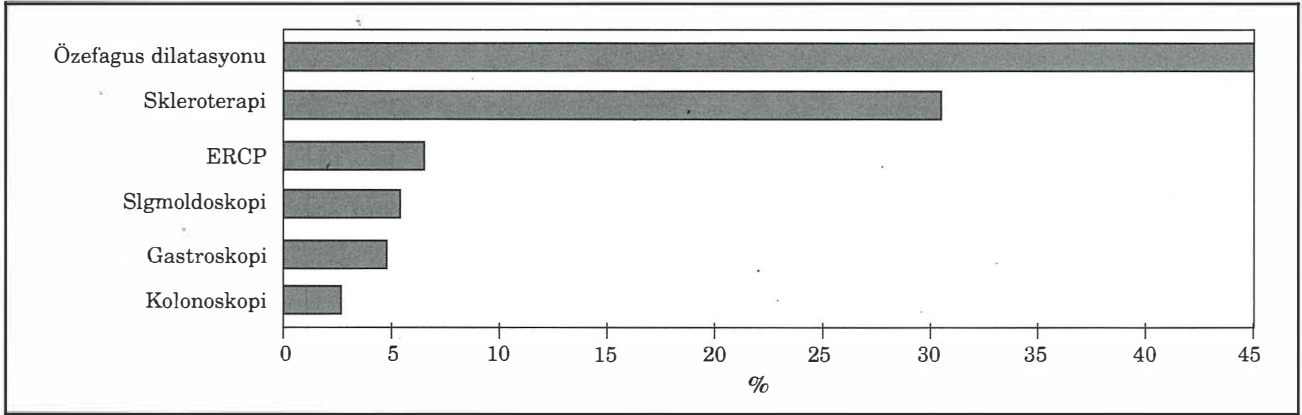
Tablo 4. Akut miyokard infarktüsü sonrası yüksek risk grubu

- 1) Endoskopi öncesi 12 saat içinde senkop ve/veya hipotansiyon (KB< 90/60 mmhg)
- 2) Endoskopi öncesi 24 saat içinde ciddi aritmi(VT,VF)
- 3) Endoskopi öncesi 12 saat içinde rekürren angina
- 4) Endoskopi öncesi 24 saat içinde serebrovasküler olay
- 5) Sepsis
- 6) Masif kanama(6Ü ve üzerinde kan transfüzyonu gerektiren)
- 7) Akut böbrek yetmezliği
- 8) Konjestif kalp yetmezliği, pnömoni gibi sebeplere bağlı solunum yetmezliği.

sında alınan EKG kayıtlarıdır. 1960'lı yıllardan beri (30) endoskopiyle birlikte birtakım EKG değişikliklerinin olduğu bilinmekle birlikte bu değişiklikler sistemli olarak ilk kez 1972 yılında Eastwood (31) tarafından belgelenmiştir. Bu çalışmada endoskopiden bir saat önce, endoskopi sırasında ve endoskopiden bir saat sonra alınan EKG kayıtlarında endoskopilerde, özellikle endoskopun ilk yerleştirildiği dönemde, EKG değişikliklerinin meydana geldiği ve sıklıkla endoskopi sonrası bir saat içinde bu değişikliklerin ortadan kalktığı gözlenmiştir. Takip eden yıllarda yapılan çalışmalarda endoskopiye bağlı EKG değişiklikleri %17.6(32) ile %95(33) arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda normal fizyolojik bir yanıt olarak değerlendirilen sinüzal takikardinin, EKG değişikliği olarak kabul edilmezken, diğerlerinde patolojik olarak değerlendirilmesinin, oranlar arasında bu denli önemli fark bulunmasına yol açan en önemli faktör olduğu kabul edilmektedir.

Endoskopiye bağlı gelişen EKG değişiklikleri arasında sinüzal takikardi, Supraventriküler erken atımlar gibi klinik olarak önemsiz sayılabilecek değişikliklerin yanı sıra (34), ventriküler takikardi, atrioventriküler tam blok, ventriküler fibrilasyon gibi ciddi aritmilere de rastlanmaktadır (35) (Tablo 3).

EKG değişikliklerinin oluşmasında; hipoksemi, korku ve ağrının yol açtığı katekolamin deşarjı, içi boş organların gerilmesi sonucu oluştuğu öne sürülen kardiyak refleks (vissero kardiyak refleks) (36) ve emosyonel stresin miyokardın elektrikli stabilitesini bozması (37) gibi çeşitli mekanizmaların rolü olduğu belirtilmiştir. Yapılan çalışmaların ortak yönlerinden bir tanesi EKG değişikliklerinin sıklıkla geçici olduğu ve endoskopik girişimin sona ermesiyle birlikte kaybolduğu şeklindedir (38-40).

Grafik 1. Endoskopik girişimlerde transient bakteriemi

Kan basıncı ve kalp hızı monitörize edilerek hemodinamik değişiklikleri incelemeye yönelik çalışmalarda geçici kan basıncı değişiklikleri %40-50 oranında bildirilirken klinik olarak anlamlı hipotansiyon (ortalama arteriyel kan basıncı 60 mmHg ve altında) gelişme oranı %0.7(41)-%6(40), hipertansiyon ise (ortalama arteriyel kan basıncı 130mmHg ve üzerinde) %18-30 oranında tespit edilmiştir. Kalp hızı değişiklikleri ise vakaların tamamına yakınında gözlenmiştir. Hemodinamik değişikliklerle kardiyak aritmi ve iskemik ST segment değişiklikleri arasındaki korelasyon incelendiğinde farklı görüşler ortaya atılmıştır. Sturges ve Krone (42) hemodinamik değişikliklerin oluşmasının aritmi ve iskemik değişikliklere yol açtığını belgelerken, Rostyus ve ark. (13) ile Murray ve ark. (40) hemodinamik değişikliklerin kardiyak aritmi ve iskemik ST segment değişikliğine yol açtığına dair bir bulgu elde edemediklerini açıklamışlar ve bu konuda yeni prospektif çalışmalara gereksinim olduğunu vurgulamışlardır.

EKG değişiklikleri ve hemodinamik değişikliklerin hangi hasta grubunda daha fazla gözlemlendiğini belirleyerek yüksek riskli hasta grubunu tespit etmeye yönelik çalışmalar da yapılmıştır. Bunlar arasında tüm hastaların eşit derecede risk taşıdığını bildiren yayınların (43) varlığına karşın daha çok kabul gören görüş, yaşlılık, iskemik/valvüler kalp hastalığı, KOAH, morbit obezite, anemi gibi patolojilerin ciddi aritmiler, iskemik EKG değişiklikleri ve hemodinamik bozuklukların meydana gelmesinde yüksek risk grubunu oluşturduğu şeklindedir (33,44,45). Bunlar arasında iskemik kalp hastalıklarının en önemli risk grubunu oluşturduğu fikri ağır basmaktadır.

İSKEMİK KALP HASTALARINDA ENDOSKOPI

İskemik kalp hastalarında uygulanacak endosko-

pik girişimler her zaman için çekingenlik yaratmıştır. Bunun sebebi de kuşkusuz endoskopiyle birlikte miyokardiyal iske mi ve/veya kardiyak aritmileri provake ederek mortalite ve morbiditeye yol açma kaygısıdır.

İskemik kalp hastalarında kalp dışı cerrahi girişimlerin riski konusunda hazırlanmış birçok risk çizelgesi ve protokollerin varlığına karşın aynı hasta grubunda endoskopinin ne denli risk taşıdığı, akut miyokard infarktüsü sonrası en erken ne zaman güvenle endoskopi uygulanabileceği gibi sorulara yanıt verebilecek bir protokol bulunmamaktadır.

1979-1989 yılları arasında yayımlanan birçok makalede (9,38,39,44,45) iskemik kalp hastalarında kardiyak komplikasyonların daha fazla görüldüğü gösterilmiş ve bu hastaların endoskopilerinde daha dikkatli olunması gerektiği vurgulanmıştır. Aralık 1993'te yayımlanan bir çalışmada ise Wilcox ve ark. bir ay içinde geçirilmiş miyokard infarktüsü ve unstable angina pectoris anamnezi bulunmayan iskemik kalp hastalarına uygulanan endoskopik girişimlerin sonuçlarını açıklamışlardır. Bu çalışmada iskemik kalp hastaları ve kontrol grubu olan normal hastalar endoskopi öncesi 24 saat holter ile izlenmiş, bu izlem endoskopi sonrası 24. saate kadar devam etmiştir. Bu kayıtlar incelendiğinde iki grup arasında iskemik EKG değişiklikleri ve kardiyak aritmi gelişimi açısından anlamlı bir fark bulunmadığı ortaya çıkmıştır. Sonuç olarak da endoskopinin eskiden zannedildiğinin aksine aritmojenik ve iske miyi provake eden bir prosedür olmadığını belirterek kliniği stabil olan iskemik kalp hastalarına hiçbir ek medikasyon uygulamadan (transdermal nitrogliserin gibi), EKG ve SaO₂ monitörizasyonu altında güvenle endoskopi uygulanabileceği iddia edilmiştir. Aynı araştırmacılar iskemik kalp hastalarında

endoskopi esnasında kardiyak aritmi ve iskemik değişikliklerin sağlıklı kişilere oranla daha fazla görüldüğünü ancak bu hastaların endoskopi öncesi holter kayıtları incelendiğinde bu dönemdeki EKG değişikliklerinin de sağlıklı popülasyona oranla belirgin olarak fazla olduğunu gördüklerini açıklamışlardır. Daha önceki çalışmalarda endoskopi öncesi uzun süreli EKG kayıtları alınmadığı için sonuçların yanıltıcı olduğunu da sonuç kısmında belirtmişlerdir.

Akut miyokard infarktüsü sonrası ilk 6 hafta içinde yapılan kalp dışı cerrahi girişimlerde mortalite ve morbiditenin yüksek olduğu bilinmekte ve zorunlu olmadıkça bu dönemde operasyon önerilmemektedir (47,48). Aynı dönemde uygulanan endoskopik girişimlerin riskine dair fazla bilgi bulunmamaktadır. Son dönemde yazılan iki makalede (49,50) akut miyokard infarktüsü sonrası ilk 3 hafta içinde yapılan üst ve alt GİS endoskopilerine ait sonuçlar yayımlanmıştır. Bu iki çalışmada GİS kanaması nedeniyle 42 vakaya ÖGD, 18 vakaya rektosigmoidoskopi ve/veya kolonoskopi uygulanmış ve endoskopi öncesi klinik olarak stabil olan hastaların işlemi kolay tolere ederken klinik olarak stabil olmayanlarda mortalitenin oldukça yüksek olduğu belirlenmiştir. Mortaliteyle sonlanan girişimler incelendiğinde AMİ sonrası erken dönemde riskli hasta grubu belirlenmiştir (Tablo 4). Sonuç olarak AMİ sonrası yapılacak endoskopik girişimlerde yüksek risk kriterleri de dikkate alınarak kar/zarar oranının hesaplanması ve girişim zamanının bu hesaba göre belirlenmesi önerilmiştir.

İNFEKTİF ENDOKARDİT

Tanısal ve teröpatik amaçlı endoskopileri takiben semptomatik bakteriyel enfeksiyon görülmesi son derece nadirdir. Ancak bu girişimleri takiben streptokokkus viridans, stafilokokkus aureus ve stafilokokkus epidermisin yol açtığı geçici bakteriemi tablosuyla sıklıkla karşılaşmaktadır (Grafik 1). Kolonoskopide geçici bakteriemi tablosunun görülme olasılığı %2.2 iken özafagus dilatasyonunda bu oranın %45'e kadar yükseldiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (51). Bu durum valvüler kalp hastaları, prostetik kalp kapağı bulunan hastalar gibi hasta gruplarında teorik olarak da olsa infektif endokardit (İE) gelişme riskinin bulunduğunu ortaya koymaktadır. Ne var ki bu konuyla ilgili yayınlar gözden geçirildiğinde endoskopiye sekonder İE vakalarının son derece az sayıda olduğu dikkat çekmektedir. R.G. Norflet 1989 yılında yayımlanan makalesinde (52) kendi çalıştığı Marshfield tıp merkezinde endoskopik girişim uygulanan 90.000 vakada sadece

iki adet İE vakasına rastladığını, 1990 yılına kadar dünyada bildirilen endoskopiye sekonder İE vakalarının ise sadece 9 olduğunu belirtmiştir.

İE profilaksisi amacıyla antibiyotik kullanımıyla ilgili yayınlar incelendiğinde farklı görüşlerin bulunduğu dikkat çekmiştir. Endoscopy Committee of the British Society antibiyotik kullanımının İE gelişimini önlediğine dair hiçbir bilimsel veri olmadığını, buna karşın bu uygulamanın son derece masraflı olduğu ve hastalara yan etkilerinin bulunduğunu belirterek endoskopik girişim öncesi antibiyotik uygulamasının gereksiz olduğunu iddia etmiştir. The Committee on Rheumatic Fever and Infective Endocarditis ise kongenital ve edinysel kapak hastalıkları ile prostetik kalp kapağı bulunan hastalara endoskopi öncesi mutlaka profilaktik antibiyotik uygulanması gerektiğini açıklamıştır (52). Bu taban tabana zıt iki görüşün dışında daha ılımlı yaklaşımlar da bulunmaktadır. Genel bir konsept bulunmamasına karşın bütün GİS endoskopilerinde profilaktik antibiyotik kullanımı gereksiz görülmekle birlikte, bakteriemi riski yüksek olan girişimlerde (Skleroterapi, özafagus dilatasyonu, biyopsiyle beraber yapılan gastroskopi veya rektosigmoidoskopi) özellikle daha önce geçirilmiş İE anamnezi bulunan kalp hastalarına profilaktik antibiyotik kullanımının faydalı olacağı düşünülmektedir.

ASPIRASYON PNÖMONİSİ

Üst GİS endoskopilerinde mide içeriğinin aspire edilmesi özellikle endoskopi öncesi sedasyon uygulanan hastalarda sık karşılaşılan bir durumdur. Bazı yayınlarda %25'e varan oranlarda aspirasyon geliştiği ancak aspire edilen volüm çok az olduğu için genellikle asemptomatik olduğu (20), çok nadiren pnömoniyle seyrettiği (53) bildirilmiştir. Pnömoni etkeni olan mikroorganizma ise sıklıkla stafilokokkus aureustur.

ENDOSKOPİ HASTASININ MONİTÖRİZASYONU

Son 20 yıllık periyotda anesteziye bağlı ölümlerde belirgin bir azalma gözlenmiş, endoskopi sonucu meydana gelen ölüm oranında ise azalma tespit edilememiştir. Buna sebep olarak anestezide monitörizasyonun yıllar içinde hızla yerleşmesine karşın endoskopi hastalarının çok düşük oranlarda monitörize edilmesi gösterilmiştir. Bu varsayımdan yola çıkılarak endoskopiye bağlı ölümlerin azaltılması için endoskopi sırasında problem oluşturan hipoksemi, aritmi gibi olayların yakın takibi ve bu patolojik koşullara zamanında müdahale edebilmek için SaO₂ ve kalp ritminin monitörizasyonu gündeme gelmiştir. Her ne kadar

pulse oksimetre ve ritim takip eden monitörlerin kullanımının endoskopiye bağlı mortaliteyi azalttığını ispatlamış çalışmalar yoksa da günümüzde birçok dış merkez pulse oksimetre ile SaO₂ takimini rutin olarak uygulamakta, mortalitenin

başta gelen sebebi olan kardiyopulmoner komplikasyonların gelişmesi için yüksek risk grubunu oluşturan hastalarda ise kalp ritmi ve kan basıncı monitörizasyonu gibi daha agresif yöntemlere başvurulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Benjamin S, Kruss D.M, Fleischer D.E: Cordiyopulmonary complications are not increased during therapeutic EGD and colonoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1990; 36: 186(abst)
2. Schiller KFR, Cotton PB, Salmon PR: The hazards of digestive fibre-endoscopy: a survey of the British experience. *GUT* 1972; 1027 (abst).
3. Katon RM: Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Digestive Diseases and Sciences* 1981; 26(suppl 7) 47-54.
4. Fleischer D: Monitöring the patient receiving conscious sedation for gastrointestinal endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1989; 35: 262-266.
5. Silvis SE, Nebel O, Rogers G ve ark. Endoscopic complications. *JAMA* 9 (1976), 928.
6. Shalmir M, Schuman BM. Complications of fiberoptic endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1980; 26: 86-91.
7. Fujita R, Kumura F. Arrhythmias and ischemic changes of the heart induced by gastric endoscopic procedures. *Am. J. Gastroenterol.* 1975; 64: 44-48.
8. Miller G: Komplikationen bei der endoskopie des oberen. *Gastrointestinal traktes. Leber Magen Darm* 5 1987; 289.
9. Lieberman DA, Wuerker CK, Katon R.M. Cardiopulmonary risk of EGD. *Gastroenterol.* 1985; 88: 468-72.
10. Hartke RH, Gonzalez RJ, Abbey NC. Midazolam associated alterations in cardiorespiratory function during colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy* 1989; 35: 232-38.
11. Woods SDS, Chung SCS, Leung JWC ve ark. Hypoxia and tachycardia during ERCP. *Gastrointestinal Endoscopy* 1989; 35: 523-25.
12. Cameron C, Mc Kee, Jerry J, Myers O. An evaluation of multiple clinical variables for hypoxia during colonoscopy. *Surg. Gynecol. Obst* 1991; 173: 37-40.
13. Rostykus PS, Mc Donald GB, Albert RK. Upper intestinal endoscopy induces hypoxemia in patients with obstructive pulmonary disease. *Gastroenterol*, 1980; 78: 488-91.
14. Vickers MD, Jones RM, *Medicine for Anaesthetists*, 3rd edn. pp 68-69. Oxford; Blackwell 1989.
15. Hayward SR, Wilson RF, Sugawa C. Cardiopulmonary effect of endoscopy (abst). *Gastrointestinal Endoscopy*, 1988; 34: 172.
16. Dark DS, Campbell DR, Wesselius LJ. Hypoxemia during EGD and colonoscopy (abst). *Am. Rew of Resp. Dis.* 1988; 137: 163.
17. Pecora A, Chiessa JC, Alloy AM. The effect of UGI endoscopy on O₂ tension in smokers. *Gastrointest. Endosc.* 1984; 30: 284-8.
18. Rozen P, Fireman Z, Gilat T. The causes of hypoxemia in elderly patients. *Gastrointest. Endosc.* 1982; 28: 243-6.
19. Alturi R, Raviy MJR. Effects of IV. diazepam on arteriel oxygen saturation levels during EGD. *Gastrointest. Endosc.* 1978; 24: 191.
20. Prout BJ, Metiewelli C, Pulmonary aspiration after fiber endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *Br. Med. J.* 1972; 4: 269-71.
21. Sampson M, Smaldone G. Voluntary induced alterations in regional ventilation in normal humans. *J. Appl. Physiol.* 1984; 56: 196-201.
22. Duran B. Inhibitory reflex from eusophagus to the crura of the diaphragm. *Bull. Physiopathol. Resp.* 1975; 11: 105-6.
23. Lavies NG, Creasy MB, Harris K. Arteriel O₂ saturation during upper gastrointestinal endoscopy: influence of sedation and correlation with hypoxemia. *Arch. Int. Med*, 141: 603-6.
24. Robert G, Richard S. Oxygen desaturation and changes in breathing pattern in patients undergoing colonoscopy and gastroscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1989; 35: 526-30.
25. Bell GD, Bown NS, Mordan A ve ark. Prevention of hypoxemia during upper GIS endoscopy by means of oxygen via nasal cannulae. *Lancet*; 1987; 1022-24.
26. Bell GD, Antrobus HL, Lee J, Morden A. Bolus or slow titrated injection of midazolam prior to upper gastrointestinal endoscopy? Relative effect on oxygen saturation and prophylactic value of supplemental oxygen. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 1990; 4: 393-401.
27. Jankowski J, Tregaskis B, Block R ve ark. Cardiorespiratory status during colonoscopy. *Gut* 1990; 31: A613(abst).
28. Barkin JS, Krieger B, Blinder M ve ark. Oxygen desaturation during gastrointestinal system endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1989; 35: 526-530.
29. Griffin SM, Chung SCS, Leung JWC ve ark. Effect of intranasal oxygen on hypoxia and tachycardia during endoscopic cholangiopancreatography. *British Medical Journal* 1990; 300: 83-4.
30. Schuman BM, Gale H. Electrocardiographic changes associated with gastroscopy. *Bull. Gastrointest. Endosc.* 1962; 8: 10-3.
31. Eastwood GD. Electrocardiographic abnormalities associated with barium enema. *JAMA* 1972; 219: 719.
32. Bough EW, Meyers S. Cardiovascular responses to upper gastrointestinal endoscopy. *Am. J. Gastroenterol.* 1978; 69: 655-61.
33. Satyendra C. Gupta, Gupalswamy N, Anjali Sarkar. Cardiac arrhythmias and electrocardiographic changes during upper and lower gastrointestinal endoscopy. *Military Medicine* 1990; 155: 1-9.
34. Hart R, Classen M. Complications of diagnostic gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy*, 1990; 22: 229-33.
35. Edward T, Davison, Levine M, Meyerowitz R. Ventricular fibrillation during colonoscopy: case report and review of the literature. *Am. J. Gastroenterol.* 1985; 80, 9: 690-93.
36. Gilbert ND, Leroy GV, Fenn FK. The effect of distension of abdominal vissera on the blood flow in the circumflex branch of the left coronary artery of the dog. *Am. Heart J* 1940; 20: 519.
37. Lown B, Verrier RL. Neural activity and ventricular fibrillation. *N. England J. Med.* 1976; 294: 1165.
38. Lewy N, Abinader E. Continuous elctrocardiographic monitoring with holter electrocardiorecorder throughout all stages of gastroscopy. *Am. J. Dig. Dis.* 1977; 22: 1091-6.
39. Kose Segawa, Saburo Nakazawa, Kenji Yamao ve ark. Cardiac response to upper gastrointestinal endoscopy. *Am. J. Gastroenterol*, 1989; 84: 13-6.
40. A.W. Murray, C.G. Morran, G.N.C. Kenny ve ark. Examination of cardiorespiratory changes during upper gastrointestinal endoscopy. *Anaesthesia* 1991; 46: 181-4.

41. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ. National ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: complications of endoscopy. *Dig. Dis. Sci.* 1981; 26(7 suppl): 55-95.
42. Sturges HF, Krone CL. Cardiovascular stress of peroral gastrointestinal endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1973; 19: 119-22.
43. Fletcher GF, Earnest DC, Shuford WF, Wenger NK. Electrocardiographic changes during routine sigmoidoscopy. *Arch. Intern. Med.* 1968; 122: 483-86.
44. Mathew PK, Ona FV, Damenski K, Wallace WA. Arrhythmias during upper gastrointestinal endoscopy. *Angiology* 1979; 30: 834-40.
45. Alam M, Schuman BM, Duvernay WF. Continuous electrocardiographic monitoring during colonoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1976; 22: 203-6.
46. Wilcox CM, Mauro F, Nanette K, Shalek KA. Prevalance of silent myocardial ischemia and arrhythmias in patients with coronary heart disease undergoing gastrointestinal tractus endoscopic procedures. *Arch. Int. Med.* 1993; 153: 2325-30.
47. Portal RV. Elective surgery after myocardial infarction. *Br. Med. J.* 1982; 284: 843-44.
48. Shah KB, Kleinman BS, Sami H, Patel J, Rao TL. Reevaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations. *Anaest. Analg.* 1990; 71: 231-35.
49. Mitchell S, Cappell. Safety and clinical efficacy of flexible sigmoidoscopy and colonoscopy for gastrointestinal bleeding after myocardial infarction. *Dig. Dis. Sci.* 1994; 39: 3p 473-79.
50. Mitchell S. Cappell. The safety and clinical utility of esophagogastroduodenoscopy for acute gastrointestinal bleeding after myocardial infarction: A six year study of 42 endoscopies in 34 consecutive patients at two university teaching hospitals. *Am. J. Gastroenterol.* 1993; 88: 344-350.
51. Botoman VA, Surawiez CM. Bacteremia with gastrointestinal endoscopic procedures. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1986; 32: 342.
52. Robert G. Norflet. Infective endocarditis and infections of orthopedic and vascular prostheses following gastrointestinal endoscopy and dilation. *Gastrointestinal Endoscopy* 1989; 35: 6: 1129-30.
53. Taylor PA, Cotton PB, Jowey RM ve ark. Pulmonary complications of esophagogastrosocopy using diazepam. *Br. Med. J.* 1972; 1: 666.