

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**KALP CERRAHİSİ SONRASI İNFANT VE KÜÇÜK ÇOCUKLARDA  
GEÇİCİ FRENİK SİNİR PARALİZİSİ SIKLIĞININ VE TEMPORAL  
SEYRİNİN ELEKTRODİAGNOSTİK YÖNTEMLERLE  
GÖSTERİLMESİ**

Uzmanlık Tezi  
Dr. Oya ÜMİT YEMİŞCİ

Ankara - 2005

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**KALP CERRAHİSİ SONRASI İNFANT VE KÜÇÜK ÇOCUKLARDA  
GEÇİCİ FRENİK SİNİR PARALİZİSİ SIKLIĞININ VE TEMPORAL  
SEYRİNİN ELEKTRODİAGNOSTİK YÖNTEMLERLE  
GÖSTERİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Oya ÜMİT YEMİŞÇİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Metin KARATAŞ

Ankara - 2005

## TEŞEKKÜR

Bizlere bu imkanı sağlayan hocamız, Başkent Üniversitesi Rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a

Asistanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, değerli hocam FTR Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Rıdvan ÖZKER başta olmak üzere; FTR Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, Prof. Dr. M. Nafiz AKMAN'a, Doç. Dr. Nur TURHAN'a, Doç. Dr. Seyhan SÖZAY'a, Doç. Dr. Şehri AYAŞ'a, Doç. Dr. Meral BAYRAMOĞLU'na, Uzm. Dr. Nuri ÇETİN'e

Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Sait Aşlamacı ve Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Kürşat TOKEL'e

İç hastalıkları Anabilim Dalı ve Romatoloji Bölümü Öğretim Üyeleri Sayın Prof. Dr. Etfal YÜCEL ve Doç. Dr. Hamide KART KÖSEOĞLU'na

Tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Metin KARATAŞ'a

Birlikte çalıştığım tüm doktor arkadaşlarıma ve hastane personeline,  
Desteklerini esirgemeyen aileme ve eşime,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

Frenik sinir yaralanmaları, kardiyotorasik cerrahi sonrasında görülen ve diyafram paralizisine yol açarak, özellikle infantlarda, artmış morbidite ve mortaliteye neden olan bir komplikasyondur. Yetişkinlerde ve büyük çocuklarda, diyafram fonksiyonu kaybı nedeniyle oluşabilecek sorunlar infant ve küçük çocuklardan daha az sıklıkla görülmektedir. Diyafram paralizi, infant ve küçük çocuklarda çoğunlukla ventilatör tedavisini gerektirecek solunum yetmezliğine yol açmaktadır. Semptomatik diyafram paralizili, özellikle 2 yaş altındaki çocuklarda; mekanik ventilasyon süresini, yoğun bakımda kalma süresini ve morbiditeyi azaltmak amacıyla erken diyafram plikasyonu önerilmektedir. Diyafram plikasyonunun zamanına karar vermede, frenik sinir paralizisinin elektrodiagnostik yöntemle saptanması en spesifik methoddur, ancak geçici frenik sinir paralizi olabilecek hastalarda gereksiz bir cerrahi girişimi önlemek amacıyla, irreversibl frenik sinir paralizisinin kesin zamanı tespit edilmelidir. Bu çalışmadaki amaç kardiyak cerrahi sonrasında infantlarda, geçici frenik sinir paralizisini elektrodiagnostik yöntemlerle göstermek, sıklığını saptamak ve temporal seyrini belirlemektir.

Çalışmaya doğuştan kalp hastalığı olan ve bu nedenle kardiyak operasyon planlanan toplam 76 infant ve küçük çocuk alındı. Preoperatif transkutan frenik sinir stimülasyonu ile frenik sinir sağlamlığı gösterilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Postoperatif erken dönemde (24-72 saat) transkutan frenik sinir stimülasyon yöntemi ile frenik sinir latans ve diyafram birleşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü kaydedildi. Frenik sinir paralizi saptanan hastalarda temporal seyri belirlemek amacıyla işlem 1. ve 2. haftalarda tekrarlandı. Hastaların operasyon sırasındaki en düşük vücut ısıları, topikal buz uygulaması yapıp yapılmadığı, postoperatif akciğer grafileri ve eğer varsa floroskopileri kaydedildi.

Çalışmaya katılan 76 hastanın 17'si (%22,4) postoperatif dönemde ex oldu. By-pass sırasında perikardiyuma topikal buz (*ice slush*) 72 hastada uygulanmıştı (%94). Preoperatif ölçümlerde elde edilen frenik sinir latansı ve diyafram bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü ortalamalarının 2 standart sapmasının dışında kalan değerler patolojik kabul edildi. Buna göre postoperatif erken dönemde 10 hastada sol frenik sinir latansı normalden uzun ya da yanıtız, 10 hastada sol diyafram bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü normalden düşük ya da yanıtız bulundu. Benzer şekilde 15 hastada sağ frenik sinir latansı normalden uzun ya da yanıtız, 7 hastada sağ diyafram bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü normalden düşük ya da yanıtız bulundu. Postoperatif erken dönemde sol frenik

sinir latansı ve amplitüd patolojisi izlenen hastaların yalnız %1,3’de operasyondan 2 hafta sonra persistan frenik sinir paralizisinin devam ettiği saptandı. Postoperatif akciğer grafisinde sol diyafram elevasyonu varlığı ile sol frenik sinir latans patolojisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon vardı. İstatistiksel olarak daha önce geçirilmiş ameliyatlara ile diyafram paralizisi arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Sonuç olarak, infant ve küçük çocuklarda, çoğunlukla kardiyak cerrahi sonrası erken dönemde, frenik sinir latansında uzama ve diyafram bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdülerinde düşüş izlenmektedir. Ancak bu durumun genellikle geçici olduğu ve diyafram plikasyonuna karar vermeden önce, elektrodiagnostik teşhisin, operasyondan en az 1 hafta sonra doğrulanması gerektiği gösterilmiştir.

Anahtar sözcükler: Diyafram paralizisi, elektronöromiyografi, konjenital kalp cerrahisi

## ABSTRACT

Diaphragmatic paralysis due to injury of the phrenic nerve during cardiothoracic surgery can cause serious morbidity and mortality especially in infants and young children. Loss of diaphragmatic function rarely causes significant respiratory symptoms in adults. In children, however, it can lead to severe respiratory distress, and long-term mechanical ventilation support could be required. Diaphragmatic plication, aiming to reduce the duration of mechanical ventilation, decrease morbidity and shorten intensive care unit stay is recommended in infants, especially under 2 years of age, who remain ventilator dependent with diaphragmatic paralysis. Electrodiagnosis of phrenic nerve palsy is believed to be a cardinal technique to decide diaphragmatic plication. However, it is important to ascertain the critical time of irreversible damage of the phrenic nerve in order to prevent unnecessary surgery such as plication of the diaphragm. The aim of this study is to prove the presence of transient phrenic nerve paralysis after cardiac surgery, review its incidence and determine the temporal course using electrodiagnostic studies.

We studied 76 infants and young children undergoing open-heart cardiac surgery for congenital heart disease. The study was approved by the hospital medical ethics committee and written parental consent was obtained. Preoperative transcutaneous phrenic nerve stimulation was performed and children with normal phrenic nerve function were included in the study. Transcutaneous phrenic nerve stimulation technique was used to record phrenic nerve latencies and diaphragmatic compound muscle action potential amplitudes within 24-72 hours after operation. In patients with phrenic nerve palsy, the procedure was repeated 1 week and 2 weeks after the operation, in order to determine the temporal course. Lowest body temperature during the operation, use of ice slush for topical cooling, postoperative chest x-rays and, if available, fluoroscopic examinations were recorded.

Among 76 patients, 17 (22,4%) died after cardiac operation. Topical ice slush to the pericardium during cardiopulmonary by-pass was used in 72 patients (94%). Two standard deviations beyond the mean preoperative phrenic nerve latency and diaphragmatic compound muscle action potential amplitude values were the standard used to define abnormal results to phrenic nerve stimulation. According to this, 10 patients had prolonged or absent left phrenic nerve latencies and 10 patients had decreased or absent left diaphragmatic compound muscle action potential amplitudes in the postoperative early period (24-72 hours). Similarly 15 patients had prolonged or absent right phrenic nerve

latencies and 7 patients had decreased or absent right diaphragmatic compound muscle action potential amplitudes in the postoperative early period. Only 1 (1.3%) of the patients who had abnormal left phrenic nerve latencies and diaphragmatic action potentials amplitudes in the postoperative early period, had persistent left phrenic nerve paralysis 2 weeks after the operation. Statistically significant correlation was found between, left diaphragmatic elevation in postoperative chest x-rays and left phrenic nerve pathology. We did not find any correlation between, the presence of previous operations and diaphragmatic paralysis.

In conclusion, prolonged phrenic nerve latencies and decrease in the diaphragmatic compound muscle action potential amplitudes are commonly seen, in the early phase, in infants and small children after cardiac operations. However, we showed that this, is usually a transient palsy and electrophysiologic diagnosis should be confirmed repeatedly at least up to 1 week after surgery before making the decision for diaphragmatic plication.

Key words: Diaphragmatic paralysis, electroneuromyography, congenital cardiac surgery

# İÇİNDEKİLER

<b>İÇ KAPAK</b>	
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>viii</b>
<b>KISALTMALAR</b>	<b>ix</b>
<b>TABLO DİZİNİ</b>	<b>x</b>
<b>ŞEKİL DİZİNİ</b>	<b>xi</b>
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
1.1. Tanımlama	2
1.2. Anatomi	2
1.3. Solunum fizyolojisi	4
1.4. Etyoloji	5
1.5. Tanı	7
1.6. Tedavi	8
<b>1. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>9</b>
2.1. Klinik ve demografik özellikler	9
2.2. Elektrofizyolojik inceleme	12
2.3. Radyodiagnostik inceleme	13
2.4. İstatistiksel inceleme	13
<b>2. BULGULAR</b>	<b>14</b>
3.1. Elektrofizyolojik inceleme sonuçları	14
3.2. Radyodiagnostik inceleme sonuçları	19
<b>3. TARTIŞMA</b>	<b>22</b>
<b>4. SONUÇLAR</b>	<b>28</b>
<b>5. KAYNAKLAR</b>	<b>29</b>



## KISALTMALAR

BKAP: Bileşik kas aksiyon potansiyeli

İMA: İnternal mammarial arter

ENMG : Elektronöromiyografi

VSD : Ventriküler septal defekt

DSM : Diskret subaortik membran

DCRV: Çift odacıklı sağ ventrikül (double chamber right ventricule)

TOF: Fallot tetralojisi (Tetralogy of Fallot)

ASD: Atriyal septal defekt

TGA: Büyük arter transpozisyonu (Transposition of great arteries)

PAPVC: Parsiyel anormal pulmoner venöz konneksiyon (partial abnormal pulmoner venous connection)

PDA: Patent ductus arteriozus

AVSD: Atriyoventriküler septal defekt

MVP: Mitral valv prolapsusu

MY: Mitral yetmezlik

PS: Pulmoner stenoz

RVOTR: Sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu düzeltilmesi ( right ventricule outlet tract reconstruction)

BT: Blalock –Taussing

DAP: Diyafram aksiyon potansiyeli

ÜS: Üst sınır

AS: Alt sınır

## TABLO DİZİNİ

	Sayfa
	No
Tablo 1.6.1 Solunum fizyoterapisi prensipleri	8
Tablo 2.1.1 Hastaların tanıları	10
Tablo 2.1.2 Hastalara yapılan operasyon	11
Tablo 2.1.3 Hastaların daha önce geçirmiş oldukları operasyonlar	12
Tablo 3.1 Hastaların demografik özellikleri	14
Tablo 3.1.1 Preoperatif ve postoperatif erken dönem frenik sinir iletim değerleri	14
Tablo 3.1.2 Postoperatif erken dönemde sol frenik sinir latansları ve DAP amplitüdüleri normal ve patolojik olguların dağılımları	17
Tablo 3.1.3 Postoperatif erken dönemde sağ frenik sinir latansları ve DAP amplitüdüleri normal ve patolojik olguların dağılımları	19
Tablo 3.2.1 Hastaların postoperatif akciğer grafileri	19
Tablo 3.2.2 Sol frenik sinir latansı normal ve patolojik olan olgular ile akciğer grafileri normal ve sol diyafram elevasyonu olan olguların dağılımı	20
Tablo 3.2.3 Sağ frenik sinir latansı normal ve patolojik olan olgular ile akciğer grafileri normal ve sağ diyafram elevasyonu olan olguların dağılımı	20
Tablo 3.2.4 Postoperatif floroskopi bulguları	21

## ŞEKİL DİZİNİ

		Sayfa No
Şekil 3.1.1	Sol frenik sinir latansının temporal seyri	15
Şekil 3.1.2	Sol DAP amplitüdünün temporal seyri	16
Şekil 3.1.3	Sağ frenik latansının temporal seyri	17
Şekil 3.1.4	Sağ DAP amplitüdünün temporal seyri	18

## GİRİŞ VE AMAÇ

Frenik sinir yaralanmaları, kardiyotorasik cerrahi sonrasında görülen ve diyafram paralizisine yol açarak, artmış morbidite ve mortaliteye neden olan bir komplikasyondur (1-4). Literatür bilgilerine göre olgunun yaşı ne kadar küçükse klinik semptomlar o kadar belirgin olmaktadır (5,6). Diyafram paralizisi, infant ve küçük çocuklarda, çoğunlukla ventilatör tedavisini gerektirecek solunum yetmezliğine yol açmaktadır. Bilateral diyafram paralizili olgularda durum çok daha ciddidir (9). Diyafram paralizisinin pediatrik olgulardaki insidansı konusunda çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Retrospektif çalışmalarda prevalans %0,5 ile %2,2 arasında değişmekteyken (1,10), paralizinin özellikle tarandığı prospektif çalışmalarda bu oran %1,9 ile %16 arasındadır (11-13). Bu çalışmalarda prevalansın daha yüksek olmasının en önemli nedeni transkutan frenik sinir stimülasyon tekniği ile anormal frenik sinir latans ve diyafram bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdünün kriter olarak kullanılmasıdır. Transkutan frenik sinir stimülasyonu, frenik sinir fonksiyonunun değerlendirilmesinde en spesifik metoddur ve altın standart olarak kabul edilmektedir (14,15). Imai ve ark. tarafından küçük bir grup hastada yapılan bir çalışmada postoperatif dönemde, takipte tekrarlanan elektrofizyolojik değerlendirmelerle bazı hastalarda frenik sinir paralizisinin geçici olduğu saptanmıştır (16). Özellikle 1 yaş altındaki semptomatik diyafram paralizili çocuklarda; mekanik ventilasyon süresini, yoğun bakımda kalma süresini ve morbiditeyi azaltmak amacıyla erken diyafram plikasyonu önerilmektedir (2,17,18). Bu nedenle geçici frenik sinir paralizisi olabilecek hastalarda gereksiz bir cerrahi girişimi önlemek amacıyla, frenik sinir lezyonlarının temporal seyrini belirlemek ve kalıcı paralizili olguları ayırt edebilmek önemlidir.

Bu bulguların ışığı altında çalışmamızın amacı, kardiyak cerrahi sonrasında infantlarda, geçici frenik sinir paralizisini elektrodagnostik yöntemlerle göstermek, sıklığını saptamak ve temporal seyrini belirlemektir.

# 1. GENEL BİLGİLER

## 1.1. Tanımlama

Diyafram, akciğerlere gelen havanın yaklaşık %75'inin girişini sağlayan önemli bir solunum kasıdır. Frenik sinir zedelenmesi sonucu tek veya çift taraflı diyafram paralizisi gelişebilir. Genel olarak bakıldığında diyafram paralizisinin etyolojisinde pek çok faktör rol oynar. Frenik sinire komşu olan lezyonlar (pnömoni, plörezi, aortik anevrizma, substernal guatr, neoplazmalar), travma (toraks cerrahisi, açık kalp cerrahisi, santral venöz kateterizasyon, servikal omurun manipülasyonu, doğum travması), herpes zoster, infeksiyonlar, vaskülitler, diyabet hastalığına bağlı frenik sinirin periferik nöropatisi gibi pek çok neden, tek taraflı veya çift taraflı diyafram paralizisine neden olabilir. Ayrıca multipl skleroz, ön boynuz motor nöron hastalıkları, müsküler distrofi ve miyopatiler de bilateral diyafram paralizisi nedenleri arasındadır (19). Pedyatrik yaş grubunda ise geçmiş yıllarda, doğum travması en sık diyafram paralizisi nedenleri arasında yer almaktaydı. Ancak son zamanlarda kardiyotorasik cerrahiye sekonder diyafram paralizisi, özellikle infant ve çocuklarda sıklıkla görülmektedir (3). Konjenital kalp cerrahisinde, ameliyat sırasında gelişen diyafram paralizisi ameliyat sonrası erken dönemde morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Toraks ile ilgili herhangi bir işlemde komplikasyon olarak diyafram paralizisi gelişebilir, ancak fibrotik perikard dokusunda frenik siniri ayırd etmek zor olduğundan reoperasyon uygulanan hastalarda daha sık görülür. Diyafram paralizisi insidansı iyi belirlenmemiş olmakla birlikte, bazı kaynaklarda kardiyopulmoner by-pass sonrası kalıcı bilateral diyafram paralizisi insidansının %0.1'den az olduğu, geçici diyafram güçsüzlüğünün ise %4 veya daha fazla oranda görüldüğü bildirilmiştir (20). Özellikle 2 yaş altı pediyatrik olgularda diyafram paralizisinin sebep olduğu solunum sıkıntısı ve, buna bağlı efor kapasitesinde azalma, uzun süreli solunum desteği tedavisi gerektirebilmekte, respiratöre (mekanik ventilatöre) bağımlılık ise solunum sistemi infeksiyonlarına zemin hazırlayarak kısır döngüye yol açmaktadır (21).

## 1.2. Anatomi

Diyafram, göğüs boşluğu (toraks) ile karın boşluğunu (abdomen) birbirinden ayıran kubbe biçimli, kas ve fibröz zarlardan oluşmuş bir septumdur. Toraks alt açıklığını kapatır ve toraks boşluğuna doğru konvekstir. Transvers septum, iki plöroperitoneal katlantı, servikal myotomlar ve dorsal mezenterden meydana gelen dört embriyolojik komponentten oluşur. Gelişimi gestasyonun 3. haftasında başlar ve 8. haftada tamamlanır. Diyaframın kas lifleri, orijinlerine göre sternal, kotsal ve lumbal parçaları oluşturur. Sternal parça, iki

demet halinde sternumun ksifoid çıkıntısının arka-yan yüzlerinden başlar; kostal parça, en alttaki altı kaburganın iç yüzleri ve kırıldaklarından başlar; lumbal parça ise lateral ve medial lumbokostal arkuslardan sağ ve sol iki krus halinde başlar. Gerek kruşlar, gerekse kotal ve sternal parçaların liflerinin hepsi kubbenin ortasına doğru giderler ve ortada *centrum tendineuma* (santral tendon) yapışırlar.

Diyaframda aort, özefagus ve kaval venin geçişini sağlayan 3 büyük delik vardır. Aortik açıklık, 12. torasik vertebra seviyesinde, posteriorda yer alır. Aort açıklığından aort, torasik duktus, bazen de azigoz ve hemiazigoz venlerinin geçişi sağlanır. Özefagial açıklık 10. torasik vertebra seviyesindedir, içinden özefagus, vagus sinirleri ve sol gastrik damarların özefagus dalları geçer. Kaval ven açıklığı ise 8. torasik vertebra hizasındadır, içinden vena kava inferior, sağ frenik sinirin bazı dalları ve lenf kanalları geçer. Bu deliğin hemen biraz sağından sağ frenik sinir, santral tendonu delerek alt yüze çıkar (22).

Diyafram; sağ, sol frenik arterler, interkostal arterler ve internal torasik arterin muskulofrenik dalları tarafından beslenir. Arteriyel kanlanmanın bir kısmı da frenik sinir ile ilerleyen ve beraber diyaframı penetre eden perikardiyofrenik arterler tarafından sağlanır. Venleri aynı ismi alan yandaş venlerdir (22).

Diyafram servikal pleksusun bir dalı olan frenik sinir tarafından innerve edilir. Frenik sinir diyaframı çalıştıran tek motor sinirdir. Servikal pleksus, ilk 4 servikal sinirin (C1-2-3-4) ön dallarının birleşmesinden oluşur. Her bir servikal sinir vertebral arterin arkasından geçerek intervertebral forameni terk eder ve transvers çıkıntının ön ve arka tüberkülleri arasındaki sulkusta uzanarak transvers çıkıntının ucuna ulaşır. Transvers çıkıntının tüberkülü cildin 1,5-3,5 cm altında bulunur. Birinci servikal sinirin ön dalı hariç, diğer 3 ön dal sulkusu terkederken, tekrar üst ve alt dallarına ayrılır ve bu dallar üç halka oluşturacak şekilde aralarında birleşirler. Sempatik dallar (r. griseus), ya bu dallarla veya oluşturdukları halkalarla birleşirler. Pleksus servikalis, üst 4 servikal vertebranın hizasında, levator skapula ve orta skalen kasın önünde uzanır, sternokleidomastoid kası tarafından sarılır. Servikal pleksustan, süperfisiyal ve derin dallar ayrılır. Süperfisiyal dallar sternokleidomastoid kasının arka kenarı boyunca uzanır, boyun ve omuz cildi ile yüzeysel dokuları innerve eder. Derin dallar ise ön boyun kaslarını, diğer derin dokuları ve diyaframı (frenik sinir) inerve eder (23).

Frenik sinir esas olarak dördüncü servikal sinirden (C4) köken alır, üçüncü ve beşinci servikal sinirlerden (C3-5) de küçük dallar alır. Diyaframın motor siniri olarak bilinir. Ön skalen kasın ön yüzünde, dış kenarından iç kenarına doğru vertikal yönde uzanır. Ön tarafında sternokleidomastoid ve omohiyoid kasının alt karnı bulunur ve

supraskapular arter tarafından çaprazlanır. Aşağıda subklavyen arter ve ven arasından geçer ve daha aşağı doğru uzanarak göğüs boşluğuna girer. Frenik sinir visseral plevra altında vasküler yapılarla beraber ilerler. Frenik sinir, internal mammarial arter'in (İMA) üst sınırına çok yakın seyretmektedir ve İMA'nın mobilizasyonu frenik sinirin hasarlanmasına zemin hazırlamaktadır. Sol frenik sinir, kalbin büyük kısmının sol tarafta bulunması nedeniyle buna uygun olarak kavis yapar. Bu nedenle de sağ frenik sinirden daha uzundur. Frenik sinir, toraksa İMA'nın önünde, lateralden mediale seyrederek girmektedir. Daha sonra anteriorda seyrederek, akciğerin hilusuna doğru alçalmaktadır. Sağ tarafta da aynı yolu izlemektedir, fakat burada frenik sinir subklavyen arterden ön skalen adale ile ayrılmaktadır. Göğüse girdiği zaman, sinir sağ brakioyosefalik ven, superiyor vena cava ve perikardın lateralinde seyretmektedir. Önemli anatomik varyasyonlarda, frenik sinir İMA'nın arkasında seyretmektedir. Olguların %20'sinde frenik sinirle alakalı lifler subklaviyen venin önünde yer almaktadır ve İMA'nın mobilizasyonu sırasında hasarlanabilmektedir (23,24). İnsanların %20-30'unda aksesuar frenik sinir bulunur. Bazen subklavius kasına giden sinirden, bazen de 5. servikal spinal sinirden ayrılan bir dal şeklinde görülür. Suklavyen venin önünden geçer ve boyun kökü veya göğüs boşluğunda bir halka şeklinde bu veni arkadan dolanarak frenik sinir ile birleşir (22,23). Frenik sinirin beyin içinde çaprazlaşması yoktur. Ancak bazı araştırmacılara göre perikardiyum seviyesinde soldan sağa bir çaprazlaşmanın söz konusu olduğu bildirilmektedir (23).

### **1.3. Solunum fizyolojisi:**

Solunum, inspirasyon (soluk alma) ve ekspirasyon (soluk verme) adı verilen iki evreden ibarettir. İspirasyonda toraks boşluğu genişleyerek vakumu arttırır. Vakum tarafından emilen elastik akciğerler balon gibi şişerek içlerine hava doldururlar. Ekspirasyon (öksürme, hapşırma, nefesli saz gibi özel durumlar dışında) tamamen pasif bir olaydır. Toraks duvarı ve akciğerlerin elastikliği ile tekrar sönmesi olayıdır. Normal solunum sırasında 500cc hava alınıp verilir. Sakin solunumda, diyafram, internal interkostal kaslar ve bazı bireylerde skalen kaslar kasılır. Buna göre inspirasyonun en önemli kası diyaframdır. Sakin solunumda diyafram üst sınırı 1,5-2,5 cm oynama gösterir. Güçlü solunumda diyaframın tepesi 10 cm'ye kadar inebilir, bu da toraksın yüksekliğini ve akciğer kapasitesini arttırır. Birey sırtüstü yatar durumda iken diyafram en yüksek düzeydedir, çünkü karın içi organlar diyaframı toraksa doğru iterler. Bu nedenle solunum sıkıntısı olan hastalar uzanma yerine dik durmayı yeğlerler. Derin inspirasyonda bütün solunum ve yardımcı solunum kasları aktiftir. Skalen ve sternokleidomastoid en önemli

yardımcı solunum kaslarıdır. Solunum yetmezliğinde ve öksürme gibi güçlü ekspirasyon durumunda bu kaslar aktif olarak kasılırlar. Güçlü ekspirasyonda, karın kasları (oblik ve transvers kaslar) ve interkostal kaslar da kasılır (22). Diyaframın her bir cm'lik vertikal hareketi 300-400 ml havanın yer değiştirmesini sağlar. Bilateral diyafram paralizisinde, yardımcı solunum kasları devreye girer ancak artan eforla, kaslarda yorulma sonucu solunum yetmezliği gelişir. Bununla birlikte erişkinlerde tek taraflı diyafram paralizi veya eventrasyonu her zaman belirgin solunumsal semptomlar vermez, ancak küçük çocuklar ve infantlarda ciddi solunum sıkıntısına neden olabilir (25). Bunun en önemli nedenleri, infant ve küçük çocuklarda, küçük kalibrasyonlu bronş ağacı, zayıf yardımcı solunum kasları, kaburgaların horizontal yerleşimi nedeniyle azalmış toraks kafesi fleksibilitesi ve mobil mediasten bulunmasıdır (7,8).

Diyaframın inspiriyuma bağlı spontan kasılması beyin sapına yerleşmiş inspiratuvar nöronlar tarafından yönetilir ve bu nöronların aktivitesi medulla spinalise yerleşik frenik sinir nükleusuna aktarılır. Diyafragmanın istemli kasılması ise kortikal nöronlar tarafından yönetilir.

#### **1.4. Etyoloji**

Yapılan araştırmalar sonucunda, kardiyotorasik cerrahi sırasında frenik sinir felcine yol açan pek çok etken ortaya atılmıştır. Bunların arasında, cerrahi sırasında sistemik hipotermi ve miyokardiyal koruma amacıyla yapılan perikardiyuma topikal buz (*ice slush*) uygulanması üzerinde en fazla durulan nedenler arasındadır (26,27,28). Benjamin ve arkadaşlarının (29) yaptığı bir çalışmada, buzla topikal soğutma uyguladıkları koroner bypass hastalarında %63-85 oranında atelektazi veya infiltrasyon bulurken, uygulanmayan grupta bu oran %32.5 olmuş ve sol alt lobda problemi olan hastalardaki diyafram paralizi insidansı %69.2 bulunmuştur. Bu araştırmacılar koroner bypass sonrası sol alt lobdaki infiltrasyon ve atelektazi insidansı yüksekliğini soğuk uygulamaya bağlı frenik sinir yaralanmasına veya lezyonlarına bağlamışlardır.

Rousou ve arkadaşları koroner bypass hastalarında, miyokardiyal koruma amacıyla yapılan topikal hipotermide, buzlu saline solusyonu kullanıldığında diyafram paralizi insidansının %24 olduğunu yalnız saline kullandıklarında diyafram paralizi saptamadıklarını belirtmişlerdir (30). Wheeler ve arkadaşları buzlu saline ile topikal hipotermi uygulanan hastalarında diyafram paralizi insidansını %60 saptarken, frenik sinir koruması amacıyla "*cardiac insulation pad*" kullanımı ile diyafram paralizi insidansının %8'e düştüğünü göstermişlerdir (31). Wilcox ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada koroner bypass hastalarında yaptıkları EMG çalışması sonucunda olgularının



%90'ında atelektazi olmasına karşın sadece %5'inde frenik sinir paralizisi saptamışlar ve koroner bypass ve topikal hipotermi uygulamasını takiben frenik sinir paralizisinin görülebileceğini belirtmişlerdir (32). Bir başka çalışmada ise Markand ve arkadaşları, 44 olgudan oluşan koroner bypass serilerinde (İMA grefti kullanılmamış) diyafram paralizisi insidansını %1.5 olarak bulmuşlardır. Atelektazi oluşan olgularına yaptıkları elektrofizyolojik çalışmalar sonucunda bunlardan sadece %11'inin diyafram paralizisine bağlı olduğunu görmüşlerdir. Bu araştırmacılar frenik sinir harabiyetini esas olarak sternum retraksiyonu ve uzamış perikardial gerginliğe bağlamışlardır (33).

Etyolojide rol oynayan bir başka neden koroner bypass ameliyatlarında İMA'nın greft olarak kullanılması sırasında frenik sinir hasarlanmasıdır. Curtis ve arkadaşları, İMA kullanımının frenik sinir fonksiyon bozukluğu insidansını arttırdığını belirtmişlerdir (34). Bir başka çalışmada safen ven grefti kullanılan hastalarda insidans %0.7 iken İMA kullanılanlarda bu oran %5,9'a çıkmıştır (35). İMA olgularında diyafram paralizisi insidansının daha yüksek oluşunu plevra açıldığı için buz parçalarının frenik sinir ve dallarına direkt soğuk hasarı yapmasına, yada İMA grefti hazırlanırken frenik sinirin kendisine veya onu besleyen İMA dallarına travmatik bir hasar olmasına bağlamışlardır (35). Nitekim İMA greftinin hazırlanışında perikardiyofrenik arterin korunmasının öneminin büyük olduğu O'Brien ve arkadaşları tarafından hayvan deneylerinde gösterilmiştir (36). Bu araştırmacılara göre sol frenik sinirin kanlanması %52'sinin bu arterle olduğunu, %21'inin ise İMA'nın plevral, perikardial ve diyafragmatik dallarıyla olduğunu vurgulamışlardır. Etyolojide rol oynayan diğer nedenler, özellikle hiler ve perikardiyal disseksiyon veya internal juguler ven kateterizasyonu sırasında frenik sinirin gerilmesi ve travmaya uğramasıdır.

Pediyatrik vakalarda önceki ameliyatlara bağlı normal anatominin bozulması ve meydana gelen yapışıklıklar frenik sinir hasarlanmasında önemli bir rol oynamaktadır. Bu hastalarda eksplorasyon sırasında frenik sinire komşuluğu olan bölgelerde yoğun koter kullanımı ile termal hasar gelişebileceği veya paralizilerin görüş sağlama sırasındaki doku gerilmelerine bağlı olabileceği düşünülmektedir (21). Literatürde de frenik sinire doğrudan veya yakın komşulukta yapılan koter kullanımının termal hasara yol açması paralizisi gelişmesinin önemli faktörlerinden biri olarak görülmektedir (1,2,5,37-39). Bir başka önemli faktör ise tam düzeltme ameliyatları sırasında önceki ameliyatta yapılan BT şant ameliyatlarının iptal edilmesi sırasında, oluşabilecek frenik sinir hasarıdır. Özellikle sol BT şant ameliyatlarının iptalinde sol pulmoner arterin, sağ pulmoner artere göre daha arkada

olması, frenik sinirle komşuluğu yüzünden, paralizi ihtimalini daha da arttırmaktadır (1,2,13,21,37).

Frenik sinir paralizi etyolojisinde rol oynayan tam mekanizma halen anlaşılammıştır ve muhtemelen, multilp risk faktörlerinin kombinasyonu sonucu frenik sinir hasarının meydana geldiği düşünülmektedir (15,16).

### **1.5 Tanı**

Konjenital kalp ameliyatı sonrasında intrakardiyak tam düzeltme yapılmasına rağmen hastalarda mekanik solunum desteğine ihtiyaç duyuluyor ve kardiyak fonksiyonlarda da problem yoksa diyafram paralizi düşünülmelidir. Özellikle, ameliyat sonrası erken dönemde pozitif basınçla havalandırılan entübe olgularda hemidiyafram elevasyonu belirgin olmadığından teşhis güçleşebilir. Ekstübe edilmiş olgularda da göğüs tüpleri gibi ağırlı bağlantıların varlığında, solunum sıkıntısının etyolojisinde kesinlik sağlanamayabilir (21). Frenik sinir hasarı dışında diyafram güçsüzlüğünün diğer sebepleri non-komplian akciğer, kas güçsüzlüğü, hipofosfatemi ve hipomagnezemidir (20).

Semptomların şiddeti hastanın yaşı ve paralizinin unilateral veya bilateral olmasına bağlıdır. Yetişkinlerde hastalık genellikle tolere edilir, bir grup hastada ise ciddi dispne, ortopne ve hipoksi görülür. İnfantlarda unilateral diyafram paralizi veya evantrasyonu ise ciddi solunum yetmezliği yapar ve mekanik ventilasyona gerek duyulabilir.

Açıklanamayan respiratuvar distres varlığı, uzamış mekanik ventilasyon ve respiratörden ayrılamayan, kan gazları patolojik olan semptomatik olgularda klinik olarak diyafram paralizi tanısı konabilir. Spontan solunumu olan hastalarda akciğer filmi, floroskopi ve ultrasonografi tanı koymada önemli rol oynarlar. Direkt akciğer grafisinde diyafram elevasyonu, ultrason veya floroskopi ile diyafram hareketlerinin görülmemesi veya soluk alma manevrasıyla (*sniff* testi) paradoksal hareket ve mediastinal sallanma saptanması frenik sinir paralizi teşhisini koydurmaktadır (1). Ancak erken dönemde spontan solunumu olmayan, pozitif basınçlı ventilatöre bağlı veya bilateral frenik sinir paralizili hastalarda anormal bulgular maskelenebilir ve bu yöntemler güvenilir değildir (26, 27).

Ayrıca, maksimum inspiratuvar basınç, transdiyafragmatik basınç ölçümü, supin ve dik pozisyonda vital kapasite ölçümlerini kapsayan pulmoner fonksiyon testleri de tanı da yardımcıdır (19).

Frenik sinirin elektrofizyolojik yöntemlerle incelenmesi diyafram paralizi tanısında spesifik bir yöntemdir. Transkutan frenik sinir stimülasyon yöntemi ile elde edilen frenik sinir latans ve diyafram BKAP amplitüdlerinin ölçülmesi frenik sinir hasarının

gösterilmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir (14,15). Transkutan frenik sinir stimülasyon tekniği kullanılarak frenik sinir latansın ölçümü ilk olarak Sarnoff ve arkadaşları tarafından 1948 yılında tanımlanmıştır (40). Çocuklarda kullanımının güvenilir, noninvaziv, iyi tolere edilebilen bir yöntem olduğu literatürde gösterilmiştir (10,11,12,40). Postoperatif en erken 24 saat içinde ventilatöre bağımlı hastalarda dahi uygulanabilen bir yöntemdir. Frenik sinirin, boyundan stimülatör ile uyarılması sonucu elde edilen frenik sinir latans ve diyafram BKAP amplitüdüleri yüzeysel, disk kayıt elektrodları ile ölçülmektedir. Literatürde, kayıt elektrodlarının yerleşimi ve frenik sinir iletim zamanları konusunda pek çok çalışma yapılmıştır (41-44). En sıklıkla, Markand ve arkadaşları ile Newsom Davis ve arkadaşlarının tanımladıkları ölçümler kullanılmaktadır (14, 45).

### 1.6. Tedavi

Yetişkinlerde, diyafram paralizisi ve evantrasyonunda semptomlar daha hafiftir. Unilateral hastalık genellikle tolere edilir ve agresif tedavi gerektirmez. Hastaların çoğu semptomatik tedaviyle düzelmektedir. Özellikle tüm hastalara pre ve postoperatif dönemde uygulanacak solunum fizyoterapisi ile hastaların semptomları düzelmektedir. Solunum fizyoterapisi prensipleri Tablo 1.5.1’de sunulmuştur (35). Ancak infantlarda, özellikle 2 yaş altı olgularda, yardımcı solunum kaslarının güçsüzlüğü, kotların paralel dizilimli yerleşimi nedeniyle, paralize diyaframın batın içi organlarının göğüs boşluğunu daha baskı altına alması gibi nedenlerden dolayı çoğu zaman agresif tedavi önerilmektedir (21). Literatürde semptomatik diyafram paralizisi, özellikle 1 yaş altındaki çocuklarda, mekanik ventilasyon süresini, yoğun bakımda kalma süresini ve morbiditeyi azaltmak amacıyla erken diyafram plikasyonu önerilmektedir (5,17,21,46).

Tablo 1.6.1 Solunum fizyoterapisi prensipleri

---

A) Hastanın erken mobilizasyonu ve yatak içi egzersizleri
B) Sekresyonların atılması
a) Öksürmenin öğretilmesi
b) Postural drenaj teknikleri
C) Egzersizlerin öğretilmesi
a) Diyafram solunumu egzersizleri
b) Segmental solunum egzersizleri
c) Kemer egzersizleri ve dirençli egzersizler
D) Solunum kontrolünün öğretilmesi
E) Postür ve baş-omuz mobilizasyon egzersizleri
F) Egzersiz toleransını artırma

---

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1. Klinik ve demografik özellikler:

Bu çalışmaya, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kalp ve Damar Cerrahisi polikliniğine başvuran, doğuştan kalp hastalığı olan ve bu nedenle açık kalp ameliyatı planlanan toplam 76 infant ve küçük çocuk katıldı. Operasyon öncesi tüm hastaların akciğer grafileri diyafram paralizisi yönünden değerlendirildi ve transkutan frenik sinir stimülasyon yöntemi (elektronöromiyografi-ENMG) ile frenik sinir sağlamlığı gösterildi. Frenik sinir hasarı saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların tanıları, daha önce geçirilmiş kalp ameliyatları, yapılan operasyon, operasyon sırasındaki en düşük vücut ısıları, miyokardiyal korunma amacıyla topikal buz (ice/slush) uygulanıp uygulanmadığı, sternal açılış yöntemleri, ameliyat sonrası dönemde yoğun bakım ekibi tarafından radyolojik ve klinik olarak belirlenen diyafram paralizisi olup olmadığı ve eğer yapılmışsa floroskopik incelemenin sonuçları kaydedildi.

Araştırma kapsamında çalışmaya alınan 76 hastanın yaşları 1 ay ile 84 ay (7 yaş) arasında değişmekteydi (ort.  $25,8 \pm 24,4$ ). Çalışma grubu 41 erkek (%53,9) ve 35 kız (%46,1) hastadan oluşmaktaydı. Çalışmaya katılan hastaların 14 tanesinin (%18,4) VSD tanısı vardı ve en fazla yapılan operasyon VSD kapatılmasıydı. Hastaların tanıları ve yapılan ameliyatlar Tablo 2.1.1 ve Tablo 2.1.2 de belirtilmiştir. Hastaların 62'si (%81,6) daha önce hiç kalp ameliyatı geçirmemişti, 14'ü (%18,4) ise daha önce açık ve/veya kapalı kalp ameliyatı geçirmişti. Daha önce geçirilmiş operasyonlar arasında en sık sağ ve sol BT shunt (3 hastada) ve arteriyel switch operasyonu (3 hastada) hikayesi mevcut idi. Hastaların daha önce geçirmiş oldukları operasyonları Tablo 2.1.3 de gösterilmektedir.

Tablo2.1.1 Hastaların tanıları

Tanı	Hasta sayısı	%
VSD	14	18,4
DSM	1	1,3
VSD+DSM	4	5,3
VSD+DCRV	1	1,3
TOF	5	6,6
TOF+ASD	1	1,3
TGA	4	5,3
TGA+PAPVC	1	1,3
PDA+VSD	3	3,9
AVSD	5	6,6
Kawasaki	1	1,3
Pulmoner stenoz	5	6,6
AVSD+PDA	2	2,6
Aort stenozu	1	1,3
TGA+VSD	4	5,3
Aort koarktasyonu+TGA	1	1,3
ASD+VSD	2	2,6
DORV+ASD	1	1,3
ASD+PS	2	2,6
Pulmoner atrezi+VSD	3	3,9
AVSD+TOF	1	1,3
MVP+MY	1	1,3
TGA+VSD+PS	2	2,6
Trikuspit kapak atrezisi+sağ ventrikül hipoplazisi+pulmoner arter stenozu	1	1,3
Aort stenozu+PDA	1	1,3
ASD+PDA	1	1,3
VSD+DSM+pulmoner stenoz	1	1,3
Tip 1 trunkus arteriyozus	1	1,3
VSD+PAPVC	1	1,3
DORV tamiri+pulmoner stenoz giderilmesi	1	1,3
Aort stenozu+endokardiyal fibroelastozis	1	1,3
Aort stenozu+pulmoner stenoz	1	1,3
PS+VSD	1	1,3
Atriyoventriküler diskordans+sağ ventrikül hipoplazisi+pulmoner stenoz	1	1,3

Tablo 2.1.2 Hastalara yapılan operasyon

Yapılan Operasyon	Hasta Sayısı	%
VSD kapatılması	14	18,4
DSM-diskret subaortik membran rezeksiyonu	1	1,3
VSD+DSM	4	5,3
VSD+PAPVC düzeltilmesi	1	1,3
VSD+DCRV düzeltilmesi	1	1,3
TOF-tam düzeltme	5	6,6
TOF+ASD kapatılması	1	1,3
Senning prosedürü	3	3,9
Senning+PAPVC düzeltilmesi	1	1,3
PDA+VSD	3	3,9
AVSD tamiri	5	6,6
2'li koroner arter by-pass	1	1,3
Pulmoner stenoz giderilmesi	5	6,6
RVOTR+pulmoner stenoz giderilmesi	1	1,3
AVSD+PDA	2	2,6
DORV tamiri+pulmoner stenoz giderilmesi	1	1,3
Ross prosedürü	1	1,3
Arteriyel switch+ROVTR+VSD kapatılması	2	2,6
Koarktasyon tamiri+arteriyel switch	2	2,6
Arteriyel switch+VSD	4	5,3
Aort ve pulmoner stenoz giderilmesi	1	1,3
ASD+VSD	1	1,3
RVOTR+ASD	1	1,3
ASD+pulmoner stenoz	2	2,6
AVSD+TOF	1	1,3
Mitral kapak replasmanı	1	1,3
Açık sağ BT shunt	2	2,6
Rastelli	1	1,3
RVOTR+VSD	1	1,3
Total kava pulmoner konneksiyon	1	1,3
Aort stenozu+ PDA	1	1,3
Aort stenozu giderilmesi	1	1,3
VSD+pulmoner stenoz	1	1,3
ASD+PDA	1	1,3
VSD+DSM+pulmoner stenoz	1	1,3
Trunkus arteriyozus tamiri	1	1,3

Tablo 2.1.3 Hastaların daha önce geçirmiş oldukları operasyonlar

<b>Daha Önce Geçirilmiş Operasyon</b>	<b>Hasta Sayısı</b>	<b>%</b>
Operasyon yok	62	81,6
VSD+RVOTR+pulmoner stenoz giderilmesi	1	1,3
Arteriyel switch operasyonu	3	3,9
Arteriyel switch+VSD kapatılması+aort koarktasyonu tamiri	1	1,3
Sağ BT shunt+sol BT shunt	3	3,9
Sağ BT shunt	1	1,3
Mitral kapak tamiri	1	1,3
Kava pulmoner konneksiyon+pulmoner arter rekonstrüksiyonu	1	1,3
VSD+DSM+koarktasyon	1	1,3
Sol BT shunt	2	2,6
<b>Toplam</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

## 2.2 Elektrofizyolojik inceleme

Hastaların ameliyat öncesinde ve ameliyat sonrası erken dönemde (48-72 saat) transkutan frenik sinir stimülasyon yöntemi (elektronöromiyografi-ENMG) ile sağ ve sol frenik sinir latans ve diyafram BKAP amplitüdü elde edildi. Bu amaçla frenik sinir, boyunda, sternokleidomastoid kasının arka kenarından, tiroid kıkırdak seviyesinde yüzeysel stimülatör ile supramaksimal uyarı şiddetinde uyarıldı. Aktif yüzeysel disk kayıt elektrodu ksifoid prosese, referans elektrod ise 7. interkostal aralık, midklavikular hatta yerleştirildi. Toprak elektrodu göğüs kafesinde stimülasyon ile kayıt noktaları arasında yerleştirildi. Frenik sinir paralizisi saptanan hastalarda temporal seyri belirlemek amacıyla işlem postoperatif 1. ve 2. haftalarda tekrarlandı.

Tüm elektrofizyolojik incelemeler oda sıcaklığı 25°C üzerinde gerçekleştirildi. Vücut sıcaklığı kontrol edilmedi. İletim çalışmasında, latans ve amplitüd hesaplamalarında başlangıç latansları ve izoelektrik hat-negatif tepe amplitüdü ölçüldü. İncelemeler Medelec® Synergy Multimedia EMG/EP cihazı (Oxford Instruments) kullanılarak gerçekleştirildi.

### **2.3 Radyodiagnostik inceleme**

Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemde çekilen akciğer grafileri diyafram paralizisi yönünden değerlendirildi. Sağ ve/veya sol diyafram elevasyonu, frenik sinir hasarı lehine pozitif bulgu olarak kabul edildi.

Ameliyat sonrası dönemde yoğun bakımı ekibi tarafından radyolojik ve klinik olarak diyafram paralizisi olup olmadığının rutin kan gazları, oksijen saturasyonları ve akciğer grafisi ile değerlendirmesi ve klinik ve/veya ENMG ile paralizi saptanan hastalarda eğer gerekli görülürse yapılan floroskopik inceleme sonuçları kaydedildi.

### **2.4 İstatistiksel inceleme**

Olguların özelliklerini ortaya koymak amacıyla tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Araştırılan tüm değişkenler için ortalama, standart sapma ve sıklık hesaplandı. Preoperatif ve postoperatif elektrofizyolojik parametrelerin karşılaştırılmasında “eşleştirilmiş örnekler arasında farkın anlamlılık testi- t testi” kullanıldı. Nonparametrik veriler arasındaki lineer ilişkinin araştırılmasında Pearson korelasyon katsayısı hesaplandı. Kategorik verilerin dağılımı Ki-kare testi ile incelendi. Anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0,05$  kabul edildi. İncelemelerde SPSS for Windows 11,0 paket programı kullanıldı.

Bu araştırma için Etik Kurul’un onayı alınmıştır. Etik Kurul onay tarihi: 4/10/04, karar sayısı 04/136.



### 3. BULGULAR

Çalışmaya katılan 76 hastanın demografik özellikleri ve by-pass sırasında ölçülen en düşük vücut ısıları Tablo 3.1 de sunulmuştur. Hastaların 17'si (%22,4) postoperatif dönemde ex oldu. Ameliyat sırasındaki en düşük vücut ısıları 16-33°C arasında değişmekteydi (ort. 25,8±3,4). By-pass sırasında miyokardiyal koruma amacıyla perikardiyuma topikal buz (*ice-slush*) 72 hastada uygulanmış (%94), 3 hastada uygulanmamıştı (%3). Bir hastada bu konuda herhangi bir bilgi elde edilemedi.

Tablo 3.1: Hastaların demografik özellikleri

	ort ±SS
Yaş (ay)	25,28± 24,4
Cinsiyet (K/E)	35 kız; 41 erkek
Kilo (kg)	9,3± 5,2
Boy (cm)	80,87± 20,00
By-pass sırasında en düşük vücut ısı (°C)	25,08 ±3,4

#### 3.1 Elektrofizyolojik inceleme sonuçları

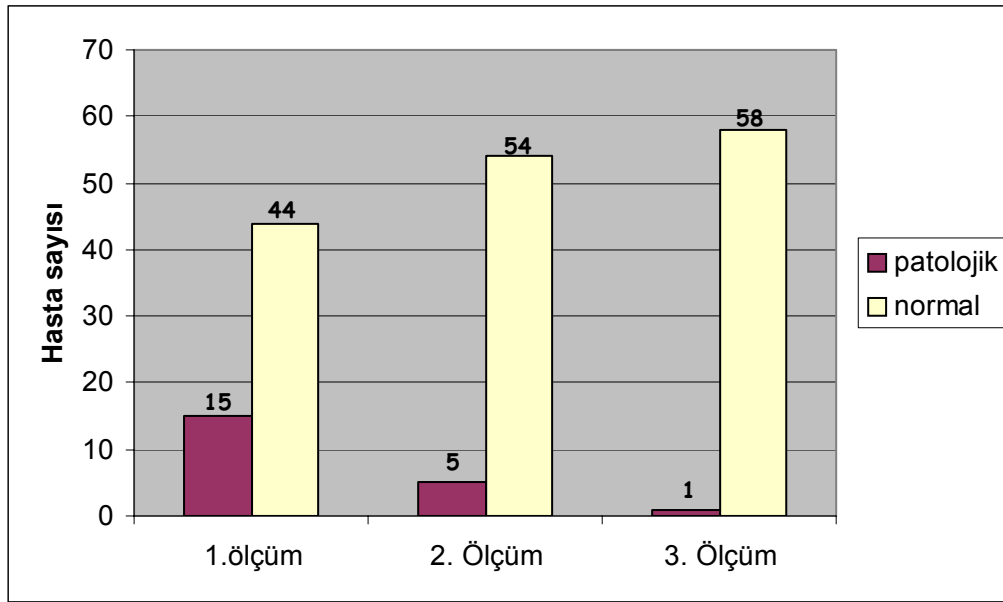
Preoperatif sol frenik sinir motor latansı ortalama 4,85±0,41 (üst sınır: 5,67), sağ frenik sinir motor latansı ortalama 4,82 ±0,43 msn (üst sınır: 5,68), sağ ve sol diyafram aksiyon potansiyeli (DAP) amplitüdüleri ortalama 0,78±0,28 (alt sınır: 0,22) olarak hesaplandı. Ortalama değerlerin 2 standart sapma üstündeki ve altında kalan değerler ve yanıt elde edilemeyen olgular patolojik kabul edildi. Preoperatif ve postoperatif, sağ ve sol frenik sinir latans ve DAP amplitüdüleri paired sample t testi ile karşılaştırıldığında postoperatif dönemde hastaların DAP amplitüdülerinde düşüş, latanslarında da uzama saptandı. (p<0.001) (Tablo 3.1.1).

Tablo 3.1.1 Preoperatif ve postoperatif erken dönem frenik sinir iletim değerleri

	Sol frenik latans ort ± SS	Sağ frenik latans ort ±SS	DAP Amp ort± SS
Preoperatif	4,85± 0,41 (üs: 5,67)	4,82± 0,43 (üs: 5,68)	0,78 ±0,28 (as: 0,22)
Post-op erken dönem	5,19±0,65	5,26±0,72	0,54±0,30

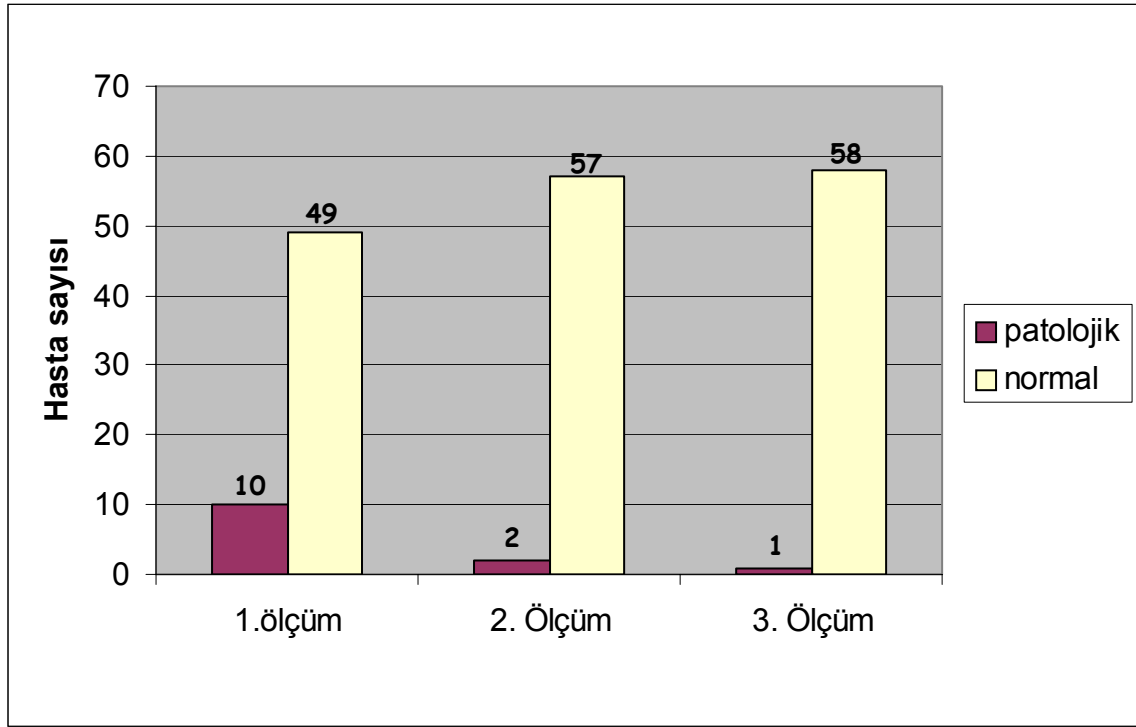
üs: üst sınır as: alt sınır

Postoperatif erken dönemde (48-72 saat) yapılan incelemede 44 hastanın (%57,9) sol frenik sinir latansı normal sınırlarda iken 15 hastada (%19,7) sol frenik sinir latansı normalden uzundu ya da yanıt elde edilemedi. Hastaların 17'sinde exitus ve benzeri nedenlerden dolayı postoperatif döneme ait kayıt elde edilemedi. Frenik sinir lezyonu saptanan 15 hastanın operasyondan 1 hafta sonraki takip elektrofizyolojik değerlendirmesinde sadece 5 hastada latans patolojisi saptandı. Postoperatif 2. hafta incelemesinde ise sadece 1 hastada (%1,3) persistan latans patolojisi devam etmekteydi. Aşağıda Şekil 3.1.1 de sol frenik sinir latansının temporal seyri sunulmaktadır.



Şekil 3.1.1 Sol frenik sinir latansının temporal seyri

Postoperatif erken dönemde (48-72 saat) sol DAP amplitüdü 49 hastada normal (%64,5) sınırlardaydı, 10 hastada ise düşüktü veya yanıt elde edilemedi (%13,2). Sol DAP amplitüd patolojisi saptanan 10 hastanın operasyon sonrası 1. hafta takip elektrofizyolojik değerlendirmesinde 2 hastada amplitüd patolojisinin devam ettiği, 2. hafta takip elektrofizyolojik değerlendirmesinde ise sadece 1 hastada (%1,3) persistan amplitüd patolojisinin devam ettiği saptandı. Şekil 3.1.2 de sol DAP amplitüdünün temporal seyri özetlenmiştir.



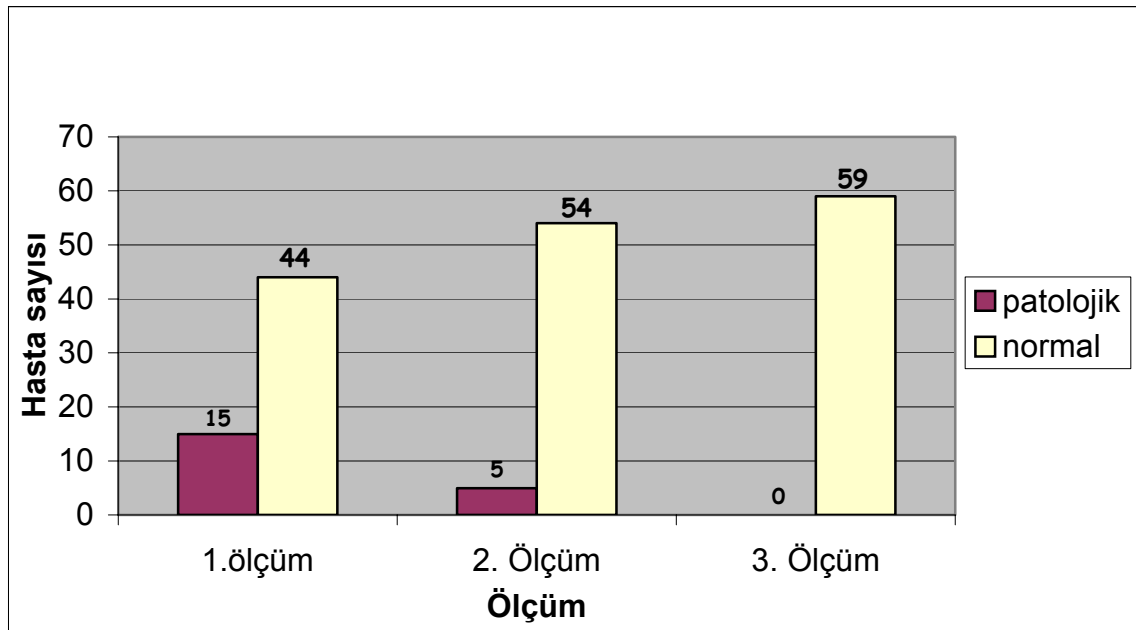
Şekil 3.1.2 Sol DAP amplitüdünün temporal seyri

Çapraz tablo ile post-operatif erken dönem elde edilen sol frenik sinir latans ve DAP amplitüd patolojilerinin dağılımı karşılaştırıldığında, latansları normal olan 43 hastanın amplitüdü de normal sınırdıydı. Latans patolojisi olan 9 hastada aynı zamanda amplitüd patolojisi de vardı. Latans patolojisi olan 6 hastanın amplitüd değerleri normal sınırlardıydı. Latansı normal ancak amplitüd düşüklüğü veya yanıtızsızlığı olan sadece 1 hasta vardı. Postoperatif erken dönemde latansdaki gecikmenin veya yanıtızsızlığın daha belirgin bir patolojik bulgu olduğu ve amplitüd düşüklüğünün veya yanıtızsızlığının büyük oranda latans patolojisine eşlik ettiği görülmektedir ( $X^2$ : 110,113,  $p=0,00$ ) (Tablo 3.1.2).

Tablo 3.1.2 Postoperatif erken dönemde sol frenik sinir latans ve DAP amplitüdü normal ve patolojik olguların dağılımları

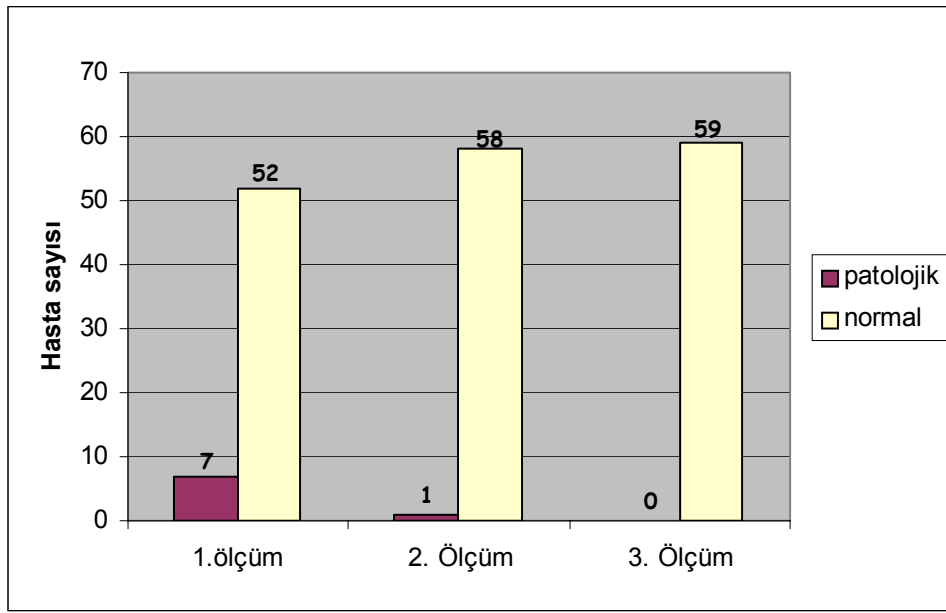
Postop. erken dönem sol frenik sinir latansı	Postoperatif erken dönemde sol DAP amplitüdü		
	kayıt yok (ex vb)	normal	patolojik
Kayıt yok (exitus vb.)	17		
Normal		43	1
Patolojik		6	9
Total	17	49	10

Benzer şekilde sağ diyaframdan postoperatif erken dönemde (48-72 saat) elde edilen sağ frenik sinir latansı 44 hastada normal (%57,9) sınırlarda iken, 15 hastada uzundu ya da yanıt elde edilemedi (%19,7). Sağ frenik sinir latans patolojisi saptanan 15 hastanın operasyondan 1 hafta sonraki takip elektrofizyolojik değerlendirmesinde sadece 3 hastada patolojik latans değerleri elde edildi. Bir hafta sonra bu 3 hasta tekrar değerlendirildiğinde hiçbir hastada patoloji saptanamadı. Sağ frenik sinir latans patolojilerinin zamansal seyri Şekil 3.1.3 de sunulmaktadır.



Şekil 3.1.3 Sağ frenik sinir latansının temporal seyri

Sağ DAP amplitüdüleri postoperatif erken dönemde (48-72 saat) 52 hastada normal (%68,4), 7 hastada düşüktü veya yanıt elde edilemedi (% 9,2). Sağ DAP amplitüd patolojisi olan 7 hastanın operasyon sonrası 1. hafta takip elektrofizyolojik değerlendirmesinde sadece 1 hastada amplitüd düşüklüğü veya yanıtızsızlığı devam etmekteydi. İkinci hafta takip elektrofizyolojik değerlendirmesinde ise DAP amplitüd patolojisi saptanmadı. Sağ frenik sinir amplitüd patolojilerinin zamansal seyri Şekil 3.1.4 de sunulmaktadır.



Şekil 3.1.4 Sağ DAP amplitüdünün temporal seyri

Çapraz tablo ile postoperatif erken dönemde elde edilen sağ frenik sinir latans ve DAP amplitüd patolojilerinin dağılımı karşılaştırıldığında, latansları normal olan 42 hastanın amplitüdüleri de normal sınırdıydı. Latans uzaması olan veya yanıt elde edilemeyen 5 hastada aynı zamanda amplitüd patolojisi de vardı. Latans uzaması olan veya yanıt elde edilemeyen 10 hastanın ise amplitüd değerleri normal sınırlardıydı. Latansı normal olan ancak amplitüd patolojisi olan sadece 2 hasta vardı. Sol frenik sinir sonuçlarında olduğu gibi sağ frenik sinir için de latansdaki gecikmenin veya yanıtızsızlığın daha belirgin bir patolojik bulgu olduğu ve amplitüd patolojilerinin genellikle latanstaki patolojiye eşlik ettiği görülmektedir. ( $X^2$ : 87,420,  $p=0,00$ ) (Tablo 3.1.3).

Tablo 3.1.3 Postoperatif erken dönemde sağ frenik sinir latans ve DAP amplitüdü normal ve patolojik olguların dağılımları

Postop. erken dönem sağ frenik sinir latansı	Postoperatif erken dönemde sağ DAP amplitüd		
	Kayıt yok (ex vb)	Normal	Patolojik
Kayıt yok (exitus vb)	17		
Normal		42	2
Patolojik		10	5
Total	17	52	7

Kümülatif olarak değerlendirildiğinde postoperatif erken dönemde toplam 31 hastada sağ ve/veya sol frenik sinir lezyonunu destekleyen latans ya da amplitüd patolojisi saptanmıştır. Bu rakam postoperatif birinci haftada 8, 2. haftada ise 1 olarak belirlenmiştir.

Daha önce herhangi bir nedenle kalp cerrahisi öyküsü olan ve olmayan hastaların preoperatif ve postoperatif iletim verileri arasında fark saptanamadı. Daha öncesine ait açık veya kapalı kalp cerrahisi öyküsünün varlığı ile postoperatif erken dönemde sağ ya da sol frenik sinir iletim patolojisi varlığı arasında belirgin bir ilişki saptanamadı.

### 3.2 Radyodiagnostik inceleme sonuçları

Postoperatif dönemde toplam 60 (%78,9) hastanın akciğer grafileri diyafram elevasyonu yönünden değerlendirildi. Hastaların 46'sında (%60,5) akciğer grafilerinde paraliye yönelik patolojik bulgu yoktu. Hastaların 6 tanesinde sağ diyafram elevasyonu (% 7,9), 8 hastada sol diyafram elevasyonu (%10,5) saptandı (Tablo 3.2.1).

Tablo 3.2.1 Hastaların postoperatif akciğer grafileri

Postop. akciğer grafisinde patoloji	Hasta Sayısı	%
Normal	46	60,5
Sol diyafram elevasyonu	8	10,5
Sağ diyafram elevasyonu	6	7,9
Total	60	78,9

Postoperatif erken dönemde saptanan sol frenik sinir latans patolojisi ile akciğer grafilerinde sol diyafram elevasyonu olan hastaların dağılımı karşılaştırıldığında akciğer grafisinde diyafram elevasyonu olan tüm olguların frenik sinir latanslarının da patolojik olduğu gözlemlendi ( $\chi^2$ : 26,603  $p=0,000$ ) (Tablo 3.2.2).

Tablo 3.2.2 Sol frenik sinir latansı normal ve patolojik olan olgular ile akciğer grafileri normal ve sol diyafram elevasyonu olan olguların dağılımı

	Akciğer grafisi		Toplam
	Normal	Sol diyafram eleve	
Postop. erken dönem sol frenik sinir latansı			
Normal	43		43
Patolojik	7	8	15
Toplam	50	8	58

Postoperatif erken dönemde saptanan sağ frenik sinir latans patolojisinin dağılımı ile akciğer grafilerinde sağ diyafram elevasyonu olan hastaların dağılımı karşılaştırıldığında frenik latansları patolojik olan olguların bir tanesinde akciğer grafisinde diyafram elevasyonu olduğu gözlemlendi. ( $\chi^2$ : 0,295  $p > 0,05$ ) (Tablo 3.2.3).

Tablo 3.2.3 Sağ frenik sinir latansı normal ve patolojik olan olgular ile akciğer grafileri normal ve sağ diyafram elevasyonu olan olguların dağılımı

	Akciğer grafisi		Toplam
	Normal	Sağ diyafram elevevasyonu	
Postop. erken dönem sağ frenik sinir latansı			
Normal	38	5	43
Patolojik	14	1	15
Toplam	52	6	58

Sol diyafram elevasyonu varlığı ile sol frenik sinir latans patolojisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı ( $p=0,000$ ,  $r=0,68$ ).

Sol diyafram elevasyonu varlığı ile sol frenik sinir amplitüd patolojisi varlığı arasında güçlü korelasyon vardı ( $p=0,000$ ,  $r=0,74$ ).

Sağ diyafram elevasyonu varlığı ile sağ frenik sinir latans patolojisi varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı ( $p>0,05$ ) .

Sağ diyafram elevasyonu varlığı ile sağ frenik sinir amplitüd patolojisi varlığı arasında zayıf bir korelasyon vardı ( $p=0,002$ ,  $r=0,4$ ).

Postoperatif dönemde 13 hastaya floroskopik tetkik yapıldı. Hastaların 1 tanesinde sağ (%1,3), 2 tanesinde (%2,6) sol diyafram paralizisini destekleyen bulgular mevcuttu.

Tablo 3.2.4 Postoperatif floroskopi bulguları

Postop. floroskopi bulguları	Hasta Sayısı	%
Yok	63	82,9
Sağ diyafram paralizisi	1	1,3
Sol diyafram paralizisi	2	2,6
Normal	10	13,2



#### 4. TARTIŞMA

Kardiyotorasik cerrahi sonrasında görülen ve diyafram paralizisine yol açarak, artmış morbidite ve mortaliteye neden olan frenik sinir yaralanmaları özellikle infant ve küçük çocuklarda ciddi respiratuvar yetmezlik ve uzamış mekanik ventilasyona yol açmaktadır (1,2,10). Tanı, semptomatik olgularda açıklanamayan respiratuvar distres, mekanik ventilatörden ayrılamama ve kan gazlarının patolojik olması gibi klinik özelliklere bağlı olarak konabilir. Ayrıca direkt akciğer grafisinde diyafram elevasyonu, ultrason veya fluoroskopi ile diyafram hareketlerinin görülmemesi veya soluk alma manevrasıyla paradoksal hareket ve mediastinal sallanma saptanması ile konulmaktadır. Ancak küçük çocuk ve infantlarda diyafram paralizi sıklıkla gözden kaçabilmektedir. Transkutan frenik sinir stimülasyonu, frenik sinir fonksiyonunun değerlendirilmesinde en spesifik metoddur ve altın standart olarak kabul edilmektedir (14,15). Çocuklarda kullanımının güvenilir, noninvaziv, iyi tolere edilebilen ve postoperatif en erken 24 saat içinde ventilatöre bağımlı hastalarda dahi uygulanabilen bir yöntem olduğu literatürde gösterilmiştir (10,11,12). Özellikle 2 yaş altındaki semptomatik diyafram paralizili çocuklarda; mekanik ventilasyon süresini, yoğun bakımda kalma süresini ve morbiditeyi azaltmak amacıyla erken diyafram plikasyonu önerilmektedir (2,17,46). Literatürde postoperatif dönemde takipte tekrarlanan elektrofizyolojik değerlendirmelerle bazı hastalarda frenik sinir paralizisinin geçici olduğu saptanmıştır (16). Geçici frenik sinir paralizisi olabilecek hastalarda gereksiz bir cerrahi girişimi önlemek amacıyla, irreversibl frenik sinir paralizisinin kesin zamanı tespit edilmelidir.

Çalışmamızın amacı, kardiyak cerrahi sonrasında infantlarda, geçici frenik sinir paralizisini elektrodagnostik yöntemlerle göstermek, sıklığını saptamak ve temporal seyrini belirlemektir.

Frenik sinir paralizisinin pediatrik olgulardaki insidansı konusunda çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Literatüre baktığımızda, yapılan retrospektif çalışmalarda prevalansın %0.5 ile %2.2 arasında olduğunu görmekteyiz (1-4). Bu çalışmalar retrospektif olup tanı, klinik, akciğer grafisi, floroskopi ve/veya ultrasonografi ile konmuştur. Intrakardiyak tam düzeltme yapılmasına rağmen mekanik ventilatörden ayrılamayan veya ekstübe olup sık ve acil reentübasyon ihtiyacı duyanlar, alt solunum yolu enfeksiyonu ve alt lob atelektazisi olan olgularda klinik olarak diyafram paralizisi düşünülmüş, direkt akciğer grafisinde diyafram elevasyonu, ultrason veya fluoroskopi ile

diyafram hareketlerinin görülmemesi veya soluk alma manevrasıyla paradoksal hareket ve mediastinal sallanma saptanması ile tanı konmuştur.

Ancak yapılan çalışmalar, bilateral frenik sinir paralizili hastalarda, floroskopide, soluk alma ('*sniff*') testi ile görülmesi gereken diyaframın yukarı doğru paradoksal hareketinin görülmemesinin tanıya yanılmaya neden olabileceğini göstermiştir (27). Yine erken dönemde spontan solunumu olmayan ve pozitif basınçlı ventilatöre bağlı hastalarda direkt akciğer grafisi ve floroskopideki anormal bulgular maskelenebilmektedir (26,27). Yine bu hastalarda pozisyonlama tam olarak yapılamayacağından direkt akciğer grafisi çok sağlıklı olmamaktadır. Ultrasonografi, her bir hemidiyaframı ayrı ayrı değerlendirme olanağı sağladığı için özellikle bilateral paralizilerde diğer yöntemlere göre üstün konuma geçmektedir. Yoğun bakımda kolaylıkla uygulanabilmesi de floroskopiye göre önemli bir avantajdır (21). Bazı araştırmacılar, yoğun bakım şartlarında, frenik sinir stimülasyon yöntemine, her ne kadar özellikle ventilatöre bağlı hastalarda en kesin tanıyı koysa da, ultrasona göre çok az pratik avantaj sağladığını düşündükleri için ultrasonu tercih etmektedirler (17).

Diyafram paralizisinin özellikle tarandığı prospektif çalışmalarda ise prevalans %1.9 ile %16 arasındadır (12,37). Bu çalışmalarda prevalansın daha yüksek olmasının en önemli nedeni transkutan frenik sinir stimülasyon tekniği ile anormal frenik sinir latans ve DAP amplitüdünün varlığının tanı kriteri olarak kabul edilmesidir

Transkutan frenik sinir stimülasyon tekniği, pediatrik hastalarda, ilk olarak Ross Russell ve arkadaşları tarafından yoğun bakım şartlarında, erken dönemde frenik sinir paralizisinin teşhisinde kullanılmıştır (11). Ortalama yaşları 2,7 yıl olan 37 hastada yapılan çalışmada, preoperatif ve postoperatif dönemde transkutan frenik sinir stimülasyon yöntemi ile frenik sinir latansları ölçülmüştür. Hastalara, postoperatif en erken 48 saat ile 5 gün sonra tek bir elektrofizyolojik ölçüm yapılmıştır. Bu çalışmada prevalans %10,6 saptanmış ve erken postoperatif dönemde frenik sinir yaralanmasının teşhisinde bu tekniğin önemli bir katkısı olduğu vurgulanmıştır. Mok ve arkadaşları tarafından yapılan 2. bir çalışmada, 15 yaşın altında 100 pediatrik hastada preoperatif ve postoperatif 72 saat sonra yapılan transkutan frenik sinir stimülasyonu ile, diyafram paralizisi insidansı %10 saptanmıştır (10). Frenik sinir latans patolojisinin değerlendirildiği bu çalışmada, frenik sinir yaralanmasını erken ve kesin teşhisinde elektrodiagnostik yöntemin üstünlüğü gösterilmiştir. Yine Ross Russell ve arkadaşları tarafından 100 pediatrik hastada yapılan başka bir çalışmada, diyafram paralizisini saptanmasında transkutan frenik sinir stimülasyon yöntemi ile direkt akciğer grafisi karşılaştırılmıştır. Preoperatif ve postoperatif

48 saat içinde yapılan ölçümlerde frenik sinir latansları ölçülmüştür. Diyafram paralizi insidansının %16 olarak saptandığı bu çalışmada, özellikle erken frenik sinir hasarın gösterilmesinde frenik sinir stimülasyonun daha güvenilir bir yöntem olduğu ve akciğer grafisine üstünlüğü vurgulanmıştır (12). Ancak bu çalışmaların hiçbirinde postoperatif geç dönemde takip yapılmamıştır.

Yakın dönemde Imai ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yine frenik sinir stimülasyon yöntemi kullanılarak diyafram paralizi araştırılmıştır. Yaşları 0 ile 54 ay arasında değişen 11 infant çalışmaya alınmıştır (16). Bu çalışmada preoperatif dönemde frenik sinir latans ve DAP amplitüdüleri kaydedilmiştir. Postoperatif 3-4. günde, tüm hastaların transkutan frenik sinir stimülasyonu tekniği ile sağ ve sol frenik sinir latans ve DAP amplitüdüleri ölçülmüştür. Diyafram paralizi saptanan hastalarda işlem 1 ve 2 hafta sonra tekrarlanmış ve 11 hastanın 3'ünde geçici sol frenik sinir paralizi saptanmıştır. Bu araştırmacılar diyafram paralizi prevalansının, daha önce yapılan prospektif çalışmalarda bu kadar yüksek olmasının nedeninin de, postoperatif dönemde sadece tek bir elektrofizyolojik değerlendirme ile frenik sinir paralizisinin saptanmış olmasından ileri gelebileceğini öne sürmüşlerdir.

Diyafram paralizi özellikle 2 yaş altındaki çocuklarda önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. İnfantlarda zayıf interkostal kaslar nedeniyle diyafram solunumu hakimdir. Göğüs kafesinin horizontal oryantasyonu, intratorasik hacmin genişletilerek diyafram paralizi kompanzasyonunu engellemektedir (7,8). Yine küçük çocuk ve infantlarda mediastinum daha mobildir, bu durum paralize diyaframın yukarı doğru çekilirken, mediastinumun kontralateral tarafa yer değiştirmesine neden olur. Bu da paralize tarafın yanı sıra, sağlam tarafın da pulmoner fonksiyonlarının yetersizliğine neden olmaktadır. Ayrıca infant ve küçük çocuklarda havayolları göreceli olarak daha dardır bu nedenle küçük miktarlarda sekresyon ile obstrüksiyon sonucu atelektazi gelişimi daha kolaydır (1). Tüm bu nedenlerden dolayı diyafram paralizi, infant ve küçük çocuklarda, çoğunlukla ventilatör tedavisini gerektirecek solunum yetmezliğine yol açmaktadır. Uzun süreli solunum desteği tedavisi, respiratöre bağımlılık, solunum sistemi infeksiyonlarına zemin hazırlayarak kısır döngüye yol açmaktadır (21). Literatüre baktığımızda bu konudaki genel yaklaşım, paralizi gelişen olgularda klinik durumları göz önünde tutularak erken diyafram plikasyonuna gidilmesidir (5,17,21,46). Diyafram plikasyonunda amaç toraks volümünü genişletmekten çok diyaframın paradoksal hareketinin ve buna bağlı mediastinal sallanmanın engellenmesidir. Cerrahi tedavi yöntemi olarak diyafragmatik stappling, diyaframa greft implantasyonu ve diyaframı kesip üst üste kaydırarak yapılan

cerrahi tekniklerin başarılı olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (25). Ayrıca son yıllarda bütün bu cerrahi işlemlerin videotorakoskopik yolla minimal invaziv olarak gerçekleştirilebileceğini gösteren çalışmalar görülmektedir (47,48,49). Frenik sinir hasarı ile oluşan diyafram paralizisinin iyileşme zamanının iyi bir şekilde dökümanite edilmemiş olması önemli bir problemdir (13). Geçici frenik sinir paralizi olabilecek hastalarda gereksiz bir cerrahi girişimi önlemek amacıyla, frenik sinir paralizisinin boyutları ve temporal seyri belirlenmesi önemlidir.

Frenik sinir ve diyafram fonksiyonlarının geri kazanılması için gereken süre ve prognoz değişkenlik göstermektedir. Yetişkin diyafram paralizili hastalarda yapılan çalışmalarda, Markand ve arkadaşları (32) kardiyak cerrahi sonrası dönemde izleyebildikleri 4 diyafram paralizili olgunun 3'ünde 3 ila 6 ay içinde düzelme olduğunu belirtmişlerdir. Wilcox ve arkadaşları (33) diyafram paralizi saptadıkları 5 hastayı 12 ay sonra ENMG ile değerlendirdiklerinde bir hastada tam, 4'ünde kısmi düzelme olduğunu saptamışlar ve iyileşmenin 14 ay sonra bile tam olmayabileceğini belirtmişlerdir. Gürses ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, 1 yıllık izleme süresi içinde radyoloji tarafından diyafram paralizi tanısı konmuş 18 hastadan 14'ünde (%78) diyafram paralizi düzelmiştir (35). Watanabe ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, 125 pediatrik hastanın %84'ünde 5 ila 51 gün içinde diyafram fonksiyonlarının düzeldiğini floroskopi ve/veya ultrason ile göstermişlerdir.

Diyafram paralizi etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Cerrahi sırasında sistemik hipotermi ve miyokardiyal koruma amacıyla yapılan, perikardiyuma topikal buz (ice/slush) uygulanması üzerinde en fazla durulan nedenler arasındadır (26,27,28). Dimopoulou ve arkadaşlarının yetişkinlerde yaptıkları bir çalışmada, kardiyak cerrahi sonrası, elektrodiagnostik yöntemlerle saptanan frenik sinir paralizisine yol açabilecek risk faktörleri araştırılmış ve ice slush ile topikal soğutmanın postoperatif frenik sinir disfonksiyonunu 8 kat arttırdığı gösterilmiştir (15). Miyokardiyumu iskemik hasardan korumak amacıyla uygulanan ice slush, kalp ve damar cerrahları tarafından uzun zamandır kullanılmaktadır ancak frenik sinir hasarıyla birlikte pek çok pulmoner komplikasyona yola açabileceği çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir (15). Marco ve arkadaşları, köpeklerde frenik sinirin buz ile 30 ila 60 dakika temasının 6 ila 28 gün süren frenik sinir paralizisine yol açtığını göstermişlerdir (50). Bu çalışmada yapılan patolojik incelemeler sonucunda, sinirlerde hafif demyelinizasyondan, ciddi aksonal fragmentasyona yol açan değişik derecelerde sinir hasarı gösterilmiştir. Bir başka çalışmada bazı sinir liflerinin kalın bir yağ tabakası tarafında korunduğu veya yakından geçen büyük bir kan damarı tarafından

yeterli perfüzyon sağlandığı, bu nedenle de bazı hastalarda topikal soğutmaya bağlı frenik sinir hasarının olmadığı öne sürülmüştür (51). Diğer nedenler, özellikle hiler ve perikardiyal disseksiyon veya internal juguler ven kateterizasyonu sırasında frenik sinirin gerilmesi ve travmaya uğramasıdır.

Bizim çalışmamızda yaşları 1 ay ile 84 ay arasında değişen 76 infant ve küçük çocuk, preoperatif ve postoperatif dönemde transkutan frenik sinir stimülasyon tekniği ile değerlendirilmiştir. Postoperatif erken dönemde diyafram paralizi saptanan hastalarda temporal seyri belirlemek amacıyla işlem 1. ve 2. haftalarda tekrarlanmıştır. Postoperatif erken dönemde sol frenik sinir latans patolojisi saptanan 15 hastanın sadece 1'inde (%1,3) ve DAP amplitüdü patolojisi bulunan 10 hastanın sadece 1'inde (%1,3) postoperatif 2. haftada patolojik bulguların halen sebat etmekte olduğu gözlemlendi. Benzer şekilde postoperatif erken dönemde 15 hastanın sağ frenik latansını, 7 hastanın sağ DAP amplitüdünün patolojik bulunduğu ancak bu olguların tamamının 2 haftalık takipte normale döndüğü belirlendi. Bilateral değerlendirildiğinde toplam 31 hastada postoperatif erken dönemde sağ ve/veya sol, latans ve/veya amplitüd patolojisi saptanmıştır, ancak sadece 1 olguda sol frenik sinir lezyonunu destekleyen bulguların sebat ettiği görülmektedir.

Akciğer grafi bulguları ile ENMG verilerinin belirli ölçüde paralel olduğunu ancak elektrofizyolojik parametrelerin daha duyarlı olduğunu söylemek olasıdır.

Literatürdeki verilerden farklı olarak bizim çalışmamızda hastanın daha önce geçirmiş olduğu ameliyatlara ile diyafram paralizi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. Literatüre baktığımızda, özellikle sol BT şant ameliyatlarının iptalinde sol pulmoner arterin sağ pulmoner artere göre daha arkada olması, frenik sinirle komşuluğu yüzünden paralizisi ihtimali daha da arttırdığı vurgulanmaktadır (21). Bizim çalışmamızda önceden operasyon geçiren hasta sayısının az olması ve özellikle sol BT şant yapılan sadece 3 hasta olması nedeniyle böyle bir sonuç çıktığı düşünülmektedir.

Postoperatif dönemde 13 hastaya floroskopik tetkik yapıldı. Hastaların 1 tanesinde sağ (%1,3), 2 tanesinde (%2,6) sol diyafram paralizisini destekleyen bulgular mevcuttu. Floroskopi tetkiki olan hasta sayısı çok az olduğundan ENMG ve floroskopi karşılaştırılması yapılamamıştır.

Daha önceki çalışmalarda (11,10), postoperatif dönemde elektrofizyolojik parametre olarak, frenik sinir latans değişikliği ile frenik sinir hasarı değerlendirildiği görülmektedir. Imai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (16) elektrofizyolojik parametre olarak latans ve DAP amplitüd değişiklikleri kaydedilmiştir ve frenik sinir patolojisi saptanan hastalarda, DAP amplitüd düşüklüğünün daha belirgin bir patolojik bulgu olduğu

gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise latansdaki gecikmenin daha belirgin bir patolojik bulgu olduğu ve amplitüd patolojilerinin genellikle latansdaki gecikmeye eşlik ettiği görülmektedir. Daha önce de bahsedildiği gibi, frenik sinir ve diyafram fonksiyonlarının iyileşme süresindeki farklılığın frenik sinir hasarının derecesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Geçici bir paralizinin varlığı fokal iskemi veya ödem gibi multipl faktörlerin geçici bir iletim bloğuna neden olduğunu düşündürmektedir. Aksonal kaybın olmadığı, hafif demiyelinizasyona yol açan sinir hasarının daha çabuk iyileşmesi ve iyi prognoz göstermesi beklenmektedir. Buna karşılık yavaş iyileşme süresi gösteren vakalarda demiyelinizasyon ve akson kaybına yol açan ciddi fenik sinir yaralanması akla gelmelidir (25). Latans uzaması ve amplitüd düşüklüğüne neden olan segmental demiyelinizasyon ve akson kaybına yol açabilecek multipl faktörün patogeneizde rol oynadığı düşünülmektedir.

Sonuç olarak, infant ve küçük çocuklarda, çoğunlukla kardiyak cerrahi sonrası erken dönemde, frenik sinir lezyonunu düşündüren ya da destekleyen DAP amplitüplerinde düşüş ve/veya frenik sinir latansında gecikme ya da yanıtızlık izlenmektedir. Ancak bu durumun geçici olduğu ve olguların büyük bir kısmında bu verilerin 1-2 haftalık süreçte normale döndüğü; bu nedenle diyafram plikasyonuna karar vermeden önce, elektrodiagnostik teşhisin, operasyondan en az 1 hafta sonra doğrulanması gerektiği söylenebilir.

## 5. SONUÇLAR

Bu çalışma ile aşağıda sıralanan sonuçlar elde edilmiştir:

1. Açık kalp ameliyatı geçiren infant ve küçük çocuklarda postoperatif akut dönemde frenik sinir hasarı insidansı %40,7 olarak ölçüldü, subakut dönemde diyafram paralizisi insidansı %1,3 olarak saptandı.
2. Frenik sinir paralizilerinin temporal seyirleri incelendiğinde paralizilerin büyük bir oranda geçici olduğu saptandı.
3. Postoperatif erken dönemde sağ ve sol frenik sinir latans patolojisini daha belirgin olduğu ve latans ile amplitüd değerlerinin uyumlu olduğu gösterildi.
4. Daha önce geçirilmiş operasyon ile diyafram paralizisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.
5. Postoperatif akciğer grafisinde sol diyafram elevasyonu ile sol frenik sinir elektrofizyolojik parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı.
6. Akciğer grafi bulguları ile ENMG verileri belirli ölçüde paraleldir ancak elektrofizyolojik parametreler daha duyarlıdır.

## 6. KAYNAKLAR

1. Watanabe T, Trusler GA, Williams WG, Edmonds JF, Coles JG, Hosokawa Y. Phrenic nerve paralysis after paediatric cardiac surgery. Retrospective study of 125 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:383-8.
2. Tonz M, Von Segesser LK, Mihaliavbic T, Arbenz U, Stauffer UG, Turina MI. Clinical implications of phrenic nerve injury after pediatric cardiac surgery. *J Pediatric Surg* 1996;31:1265-7.
3. Yellin A, Lieberman Y, Barzilay Z. Postoperative unilateral diaphragmatic paralysis in children, a plea for early plication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;39:221-3.
4. Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, Similowski T, Lemaire F, Brochard L. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:487-97.
5. Stone KS, Brown JW, Canal DF, King H. Long-term fate of the diaphragm surgically plicated during infancy and early childhood. *Ann Thorac Surg* 1987;44:62-5.
6. Raine J, Samuels MP, Mok Q, Shinebourne EA, Southall DP. Negative extrathoracic pressure ventilation for phrenic nerve palsy after paediatric cardiac surgery. *Br Heart J* 1992;67:308-11.
7. Mearns AJ. Iatrogenic injury to the phrenic nerve in infants and young children. *Br J Surg* 1977;64:558-60.
8. Muller NL, Bryan AC. Chest wall mechanics and respiratory muscles in infants. *Pediatr Clin North Am* 1979;26:503-16
9. Smith CD, Sade RM, Crawford FA. Diaphragmatic Paralysis and Evantration in Infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 490- 497.
10. Mok Q, Ross-Russel R, Mulvey D, Shinebourne EA. Phrenic nerve injury in infants and children undergoing cardiac surgery. *Br Heart J* 1991;65:287-92.
11. Ross-Russel R, Mulvey D, Shinebourne EA, Laroche C, Green M. Bedside assessment of phrenic nerve function in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:143-7.
12. Ross-Russel R, Helps BA, Dicks-Mireaux CM, Helms PJ. Early assesement of diaphragmatic dysfunction in children in the ITU: chest radiology and phrenic nevre stimulation. *Eur Respir J* 1993; 6, 1336-1339.
13. Kunovsky P, Gibson GA, Pollack JC. Management of postoperative paralysis of diaphragm in infants an children. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993;7:342-6.
14. Markand ON, Kincaid JC, Pourmand RA, Moorthy SS, King RD, Mahomed Y, Brown JW, Electrophysiologic evaluation of diaphragm by transcutaneous phrenic nerve stimulation. *Neurology* 1984;34:604-14
15. Dimopoulou I, Daganou M, Dafni U, Karakatsani A, Khoury M, Geroulanos S, Jordanoglou J. Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations: electrophysiologic evaluation of risk factors. *Chest* 1998;113:8-14.
16. Imai T, Shizukawa H, Imaizumi H, Matsumoto H. Transient phrenic nerve palsy after cardiac operation in infants. *Clinical Neurophysiology* 115(2004);1496-1472
17. Van Onna IE, Metz R, Jekel L, Woolley SR, van de Wal HJ. Post cardiac surgery phrenic nerve palsy: value of plication and potential for recovery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;14:179-84.
18. Joho-Arreola AL, Bauersfeld U, Stauffer UG, Baenziger O, Bernet V. Incidence and treatment of diaphragmatic paralysis after cardiac surgery in children. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:53-57.
19. Sharma S: Diaphragmatic paralysis, Eriřim: [http:// www.emedicine.com](http://www.emedicine.com) Eriřim tarihi: 11/7/05.
20. Ařkar Z, Yurday H. Kalp ve Damar Cerrahisi (1. baskı), İstanbul,1994.
21. Mercan Ař, Bitir N, Sezgin A, Varan B, Aşlamacı S, Saygılı A, Tokel K. Konjenital kalp cerrahisinde ameliyat sırasında gelişen diyafram paralizinde cerrahi ve medikal izlem. *Türk Gögüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2001;9,4:221-224.
22. Dere F. Anatomi, 3. Baskı, Okullar Pazarı Kitabevi, Adana , 1994
23. Arıncı K, Elhan A. Anatomi, 1. Baskı, 2. Cilt, Güneř Kitabevi, Ankara, 1995.
24. Mill MR, Wilcox BR, Anderson RH. Surgical Anatomy of the Heart. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2003:3152.
25. Oğuzkaya F., Bilgin M., Akçalı Y., Kahraman C., şahin A. Eriřkinlerin tek taraflı diyafragma paralizisi ve evantrasyonunda diyafragma plikasyonu. *Türk Gögüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 1998;6:163-167.



26. Chandler K, Rozas C, Kory R, Goldman A. Bilateral diaphragmatic paralysis complication local cardiac hypothermia during open heart surgery. *Am J Med* 1984;77:243-9
27. Kohorst WR, Schonfield SA, Altman M. Bilateral diaphragmatic paralysis following topical cardiac hypothermia. *Chest* 1984;85:65-8
28. Mills GM, Khan ZP, Moxham J, Desai J, Forsyth A, Ponte J. Effects of temperature on phrenic nerve and diaphragmatic function during cardiac surgery. *Br.J.Anaesth.* 1997;79:726-732
29. Benjamin JJ, Cascade PN, Rubenfire M, Wajszczuk W, Kerin NZ: Left Lower lobe atelectasis and consolidation following surgery. The effect of topical cooling on the phrenic nerve. *Radiology* 1982;142:11-14.
30. Rousou JA, Parker T, Engelman RM, Breyen RH: Phrenic nerve paresis associated with the use of iced slush and the cooling jacket for topical hypothermia. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985;89:921-925.
31. Wheeler WE, Rubis LJ, Jones CW, Harrah JD: Etiology and prevention of topical cardiac hypothermia-induced phrenic nerve injury and left lower lobe atelectasis during cardiac surgery. *Chest* 1985;88:680-683.
32. Wilcox P, Baile AM, Hards et al: Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1988;93:693-698.
33. Markand ON, Moorthy SS, Mahomed Y, King RD, Brown JW: Postoperative phrenic nerve palsy in patients with open heart surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1985;39:68-73.
34. Curtis JJ, Nawarawong W, Walls JT, et al: Elevated hemidiaphragm after cardiac operations: Incidence, prognosis, and relationship to the use of topical ice slush. *Ann Thorac Surg* 1989;48: 764-768.
35. Gürses HN, Polat B, Şişli H, Işın N, Bakay C, Aytaç A, Demiroğlu C. Açık kalp ameliyatlarından sonra görülen postoperatif frenik sinir paralizisi: fizyoterapi rehabilitasyon prensipleri ve klinik takip. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 1992;2:112-117.
36. O'Brien JW, Johnson SH, VanSteyn SJ, et al: Effects of internal mammary artery dissection on phrenic nerve perfusion and function, 1991 *Ann Thorac Surg* 52:182-188.
37. Maaik de L, Williams JM, Freedom RM, Williams WG, Shemie SD, McCrindle BW. Impact of diaphragmatic paralysis after cardiothoracic surgery in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:510-7.
38. Affatato A, Villagra F, De Leon JP, et al. Phrenic nerve paralysis following paediatric cardiac surgery. Role of diaphragmatic plication. *J Cardiovasc Surg* 1988;29:606-9.
39. Hamilton JRL, Tocewicz K, Galvic AG, et al. Paralysed diaphragm after cardiac surgery in children: Value of plication. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4:487-91.
40. Russell R.I.R., Helps B-A., Elliot M.J., Helms P.J. Phrenic nerve stimulation at the bedside in children; equipment and validation. *Eur Respir J.*, 1963, 6, 1332-1335.
41. Imai T, Shizukawa H, Imaizumi H, Shichinohe Y, Sato M, Kikuchi S, Hachiro Y, Ito M, Kashiwagi M, Chiba S, Matsumoto H. Phrenic nerve conduction in infancy and early childhood. *Muscle Nerve* 2000;23:915-8.
42. Martinez AC, Armijo A, Feroso A, Moraleda S, Mate I, Marin M. Phrenic nerve conduction study in demyelinating neuropathies and open-heart surgery *Clinical Neurophysiology* 2000;111:821-825.
43. Mier A, Brophy C, Moxham J, Green M. Phrenic nerve stimulation in normal subjects and in patients with diaphragmatic weakness. *Thorax* 1987;42:885-888.
44. McKenzie DK, Gandevia SC. Phrenic nerve conduction times and twitch pressure of the human diaphragm. *J Appl Physiol* 1985;58:1496-504.
45. Newsom Davis J. Phrenic nerve conduction in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967;30:420-426.
46. Simansky D.A., Paley M., Refaely Y., Yellin A. Diaphragm plication following phrenic nerve injury: a comparison of paediatric and adult patients *Thorax* 2002;57:613-616.
47. Van Smith C, Jacobs J, Burke R. Minimally invasive diaphragm plication in an infant. *Ann Thorac Surg* 1998;65:842-4.
48. Lai D, Paterson H. Mini-thoracotomy for diaphragmatic plication with thoracoscopic assistance. *Ann Thorac Surg* 1999;68:2364-5.
49. Shimizu M. Bilateral phrenic nerve paralysis treated by thoracoscopic diaphragmatic plication in a neonate. *Pediatr Surg Int* 2003;19:79-81.

50. Marco JD, Hahn JW, Barner HB. Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. *Ann Thorac Surg* 1977; 23:235-37.
51. Robiesek F, Duncan D, Hawes AC. Biological threshold of cold-induced phrenic nerve injury. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1990; 99:167-70.