



**T.C.**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS**  
**SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

**AÇIK KALP CERRAHİSİ HASTALARINDA İNTRAABDOMİNAL**  
**BASINCIN MORTALİTE VE MORBİDİTEYE ETKİSİ**

**Dr. Damla BOZAN GÜLER**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**Bursa / 2025**





**T.C.**

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS  
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

**AÇIK KALP CERRAHİSİ HASTALARINDA İNTRAABDOMİNAL  
BASINCIN MORTALİTE VE MORBİDİTEYE ETKİSİ**

**Dr. Damla BOZAN GÜLER**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet GAMLI**

**Yardımcı Tez Danışmanı: Doç. Dr. Buket ÖZYAPRAK**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**Bursa / 2025**

# İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iii</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>iv</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b> .....	<b>vi</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b> .....	<b>vii</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>viii</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>x</b>
<b>1. GİRİŞ-AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ VE İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON.....	2
2.1.1. Tanımlar.....	2
2.1.2. İntraabdominal Basınç Ölçüm Yöntemleri.....	3
2.1.2.1 Direkt Yöntemler.....	3
2.1.2.2 İndirekt Yöntemler.....	3
2.1.3. İntraabdominal Hipertansiyonun Sistemik Etkileri.....	5
2.1.3.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	5
2.1.3.2. Solunum Sistemine Etkileri.....	5
2.1.3.3. Renal Sisteme Etkileri.....	6
2.1.3.4. Gastrointestinal Sisteme Etkileri.....	7
2.1.3.5. Hepatik Etkileri .....	7
2.1.3.6. Merkezi Sinir Sistemine Etkileri.....	8
2.2. AÇIK KALP CERRAHİSİ VE KARDİYOPULMONER BYPASS.....	8
2.2.1.Kardiyopulmoner Bypass Tanımı ve İşlevi.....	9
2.2.2.Kardiyopulmoner Bypassın Postoperatif Komplikasyonları.....	10
2.2.2.1.Kardiyak Komplikasyonlar.....	10
2.2.2.2.Hematolojik Disfonksiyon ve Kanama .....	11
2.2.2.3.Solunumsal Komplikasyonlar.....	11
2.2.2.4.Renal Hasar .....	12
2.2.2.5.Gastrointestinal Disfonksiyon.....	12

2.2.2.6.Postoperatif Ateş.....	12
2.2.2.7.Nörolojik Disfonksiyon.....	13
2.2.2.8.Enfeksiyonlar.....	13
2.3. AÇIK KALP CERRAHİSİ VE İNTRAABDOMİNAL BASINÇ İLİŞKİSİ.....	14
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....</b>	<b>16</b>
3.1. ÇALIŞMAYA ALINMA VE DIŞLANMA KRİTERLERİ.....	16
3.2.ÇALIŞMA PROTOKOLÜ VE GRUPLARIN BELİRLENMESİ.....	16
3.3. ANESTEZİ PROTOKOLÜ VE KARDİYOPULMONER BYPASS YÖNETİMİ.....	17
3.4.İSTATİKSEL ANALİZ.....	19
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>20</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>34</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>42</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>43</b>

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve klinik tecrübeleri ile desteğini benden esirgemeyen, klinik eğitim sorumlumuz ve tez danışman hocam olan sayın Prof. Dr. Mehmet GAMLI'ya,

Tezimin her aşamasında zamanını, sabrını, bilgisini esirgemeyen sayın hocam ve yardımcı tez danışmanım Doç. Dr. Buket ÖZYAPRAK'a,

Eğitimim süresince benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan, desteklerini esirgemeyen kliniğimizdeki tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Asistanlık hayatımın çeşitli aşamalarında bana eşlik eden, bana destek olan ve bana yol gösteren tüm asistan arkadaşlarıma,

Kliniğimizde görev yapmakta olan teknisyenlerimize, hemşirelerimize ve personelimize,  
Kendi kurduğum ailemin ayrılmaz bir parçası olan, beni ailelerine kabul eden ve evlatları gibi hissettiren sevgili eşimin ailesine,

Hayatımın her aşamasında desteklerini hissettiğim, bugün olduğum kişi olmamda çok büyük emekleri olan, sonsuz sevgilerini ve desteklerini her zaman hissettiğim sevgili aileme,

Hayatıma girdiği ilk andan itibaren her anımda yanımda olan, sınırsız desteğini ve sevgisini her zaman hissettiğim en büyük destekçim, yol arkadaşım, sevgili eşim Op. Dr. Burak Olcay GÜLER'e

Varlıkları hayatıma anlam katan, mutluluk sebebim, canımdan çok sevdiğim, biricik oğullarım Kerem Ege ve Kuzey Efe'ye

Sonsuz teşekkür ederim...

Dr. Damla BOZAN GÜLER

## KISALTMALAR

**ABH:** Akut Böbrek Hasarı

**ABP:** Abdominal Perfüzyon Basıncı

**AKK:** Aortik Kross Klemp

**AKS:** Abdominal Kompartman Sendromu

**ASA:** American Society of Anesthesiologists

**CPAP:** Continuous Positive Airway Pressure

**DM:** Diabetes Mellitus

**EF:** Ejeksiyon Fraksiyonu

**EKG:** Elektrokardiyogram

**EUROSCORE:** European System for Cardiac Operative Risk Evaluation

**HT:** Hipertansiyon

**İAB:** İntraabdominal Basınç

**İAH:** İntraabdominal Hipertansiyon

**İABP:** İntraaortik Balon Pompası

**İKB:** İntrakraniyal Basınç

**İTB:** İntratorasik Basınç

**KAH:** Kalp Atım Hızı

**KABG:** Koroner Arter Bypass Greft

**KOAH:** Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

**KPB:** Kardiyopulmoner Bypass

**RAAS:** Renin Anjiotensin Sistemi

**OAB:** Ortalama Arter Basıncı

**SpO<sub>2</sub>:** Periferik Oksijen Satürasyonu

**SVB:** Santral Venöz Basınç

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi

**WSACS:** World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

**YBÜ:** Yoğun Bakım Ünitesi

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> İntraabdominal Basınç Ölçüm Teknikleri.....	3
<b>Tablo 2.</b> Grupların Preoperatif ve Demografik Bulgularının Karşılaştırılması.....	22
<b>Tablo 3.</b> Grupların İntraoperatif Bulgularının Karşılaştırılması .....	24
<b>Tablo 4.</b> Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Kalp Atım Hızı Değerleri .....	25
<b>Tablo 5.</b> Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Ortalama Arteriyel Basınç Değerleri	26
<b>Tablo 6.</b> Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre SpO <sub>2</sub> Değerleri .....	27
<b>Tablo 7.</b> Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Ph ve Laktat Değerleri .....	29
<b>Tablo 8.</b> Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Glukoz Değerleri .....	31
<b>Tablo 9.</b> Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Santral Venöz Basınç Değerleri .....	32
<b>Tablo 10.</b> Grupların Postoperatif Bulgularının Karşılaştırılması .....	33

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. İntravezikal Basınç Ölçümü Kron Tekniği .....	4
Şekil 2. Kardiyopulmoner Bypass Makinesinin Temel Tasarımı.....	9
Şekil 3. Hastaların Akış Şeması.....	20
Şekil 4. Grupların Kalp Atım Hızlarının Zamana Göre Değişimi.....	25
Şekil 5. Grupların Ortalama Arteriyel Basınç Değerlerinin Zamana Göre Değişimi.....	26
Şekil 6. Grupların SpO <sub>2</sub> Değerlerinin Zamana Göre Değişimi.....	28
Şekil 7. Grupların Laktat Değerlerinin Zamana Göre Değişimi.....	30
Şekil 8. Grupların Glukoz Değerlerinin Zamana Göre Değişimi.....	31
Şekil 9. Grupların Santral Venöz Basınç Değerlerinin Zamana Göre Değişimi.....	32

## ÖZET

### Açık Kalp Cerrahisi Hastalarında İntraabdominal Basıncın Mortalite Ve Morbiditeye Etkisi

**Amaç:** Açık kalp cerrahisi, kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Ancak cerrahi sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar, özellikle intraabdominal basınç (İAB) artışı, postoperatif morbidite ve mortaliteyi artırabilir. İAB artışı; kardiyovasküler, renal ve pulmoner sistemlerde olumsuz etkilere yol açabilir ve intraabdominal hipertansiyon (İAH) ile abdominal kompartman sendromu (AKS) gibi ciddi durumlara neden olabilir. Bu çalışmanın amacı, açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda İAB artışının postoperatif komplikasyonlar üzerindeki etkilerini değerlendirmek ve ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.

**Gereç ve Yöntem:** Prospektif, gözlemsel çalışmamıza kardiyopulmoner bypass (KPB) ile elektif açık kalp cerrahisi geçirecek olan 18 yaş üzeri, ejeksiyon fraksiyonu %40 ve üzerinde olan 100 hasta dahil edildi. Acil cerrahi gerektiren vakalar ve renal yetmezlik gibi ek hastalıkları olan bireyler çalışma dışı bırakıldı. Hastalar, İAB değerlerine göre iki gruba ayrıldı: İAB değeri  $\geq 12$  mmHg olanlar Grup 1 (İAB+), İAB değeri  $< 12$  mmHg olanlar Grup 2 (İAB-). İAB ölçümleri mesane kateteri kullanılarak yapıldı. Hastaların hemodinamik parametreleri, ekstübasyon süreleri, hospitalizasyon süreleri ve postoperatif komplikasyonları kaydedildi.

**Bulgular:** Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması  $28,50 \pm 3,14$  kg/m<sup>2</sup> olarak tespit edildi. Grup 1'de VKİ anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0,05$ ). Grup 1'de KPB ve aortik kross klemp (AKK) süreleri daha uzundu ( $p < 0,05$ ). Postoperatif dönemde grup 1'de santral venöz basınç (SVB) yüksekliği ve ortalama arter basıncı (OAB) düşüklüğü gözlemlendi. Ekstübasyon süresi grup 1'de anlamlı derecede daha uzundu ( $p < 0,05$ ). Renal perfüzyon bozukluğu, laktat seviyelerinde artış ve akut renal hasar, grup 1'de daha sık görüldü. Ayrıca, grup 1'de postoperatif periferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) daha düşüktü ve solunum komplikasyonları daha yaygındı. Yara yeri enfeksiyon oranı grup 1'de daha yüksek bulundu.

**Sonuç:** Açık kalp cerrahisi sonrası İAB artışı, postoperatif morbidite ve mortaliteyi etkileyen önemli bir faktördür. Özellikle obezite, uzun KPB süreleri ve sıvı yüklenmesi gibi risk faktörlerine sahip hastalarda İAB'nin dikkatli izlenmesi ve yönetilmesi gerekmektedir. İAB artışına bağlı komplikasyonların erken tanısı ve etkin yönetimi, hasta bakım kalitesini artırabilir

ve iyileşme sürecini hızlandırabilir. Gelecekte yapılacak geniş kapsamlı çalışmalar, İAB yönetimi için spesifik protokollerin geliştirilmesine yardımcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** İnteraabdominal basınç, İnteraabdominal hipertansiyon, Morbidite ve mortalite, Kardiyopulmoner bypass



## ABSTRACT

### Effect of Intraabdominal Pressure on Mortality and Morbidity in Open Heart Surgery Patients

**Objective:** Open heart surgery is a widely used method in the treatment of cardiovascular diseases. However, complications arising during and after surgery, particularly increased intra-abdominal pressure (IAP), may elevate postoperative morbidity and mortality. Increased IAP can negatively affect the cardiovascular, renal, and pulmonary systems and may lead to severe conditions such as intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS). This study aims to evaluate the impact of increased IAP on postoperative complications in patients undergoing open heart surgery and identify associated risk factors.

**Materials and Methods:** A prospective observational study was conducted with 100 patients aged over 18 years who were scheduled for elective open heart surgery with cardiopulmonary bypass (CPB) and had an ejection fraction of  $\geq 40\%$ . Patients requiring emergency surgery and those with comorbidities such as renal failure were excluded. Patients were divided into two groups based on their IAP values: Group 1 (IAP+): IAP  $\geq 12$  mmHg and Group 2 (IAP-): IAP  $< 12$  mmHg. IAP measurements were performed using bladder catheters. Hemodynamic parameters, extubation times, hospitalization durations, and postoperative complications were recorded.

**Results:** The mean body mass index (BMI) of the patients was  $28.50 \pm 3.14$  kg/m<sup>2</sup>. BMI was significantly higher in the IAP+ group ( $p < 0.05$ ). CPB and aortic cross clamp (ACC) durations were longer in the IAP+ group ( $p < 0.05$ ). Postoperatively, the IAP+ group showed higher central venous pressure (CVP) and lower mean arterial pressure (MAP). Extubation times were significantly prolonged in the IAP+ group ( $p < 0.05$ ). Renal perfusion impairment, elevated lactate levels, and acute renal injury were more frequent in the IAP+ group. Additionally, the IAP+ group exhibited lower postoperative oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) and more respiratory complications. The rate of surgical site infections was also higher in the IAP+ group.

**Conclusion:** Increased IAP following open-heart surgery is a significant factor affecting postoperative morbidity and mortality. Patients with risk factors such as obesity, prolonged CPB durations, and fluid overload require careful monitoring and management of IAP. Early diagnosis

and effective management of IAP related complications can improve patient care quality and expedite recovery. Future large-scale studies may assist in developing specific protocols for IAP management.

**Keywords:** Intra-abdominal pressure, Intra-abdominal hypertension, Morbidity and mortality, Cardiopulmonary bypass



# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Açık kalp cerrahisi, kardiyovasküler hastalıkların cerrahi tedavisinde önemli bir yere sahip olup, özellikle ileri yaş ve ek hastalıkları fazla olan hasta gruplarında yaygın olarak uygulanmaktadır (1). Bununla birlikte, bu cerrahi girişim sırasında ve sonrasında ortaya çıkan hemodinamik dalgalanmalar, inflamatuvar yanıtlar ve diğer komplikasyonlar, hastaların morbidite ve mortalite oranlarını önemli ölçüde artırabilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında intraabdominal basınç (İAB) artışı, özellikle dikkat edilmesi gereken bir durum olup, çeşitli organ sistemleri üzerinde olumsuz etkilere yol açarak ciddi klinik sonuçlar doğurabilmektedir (2). İAB'nin patolojik düzeyde yükselmesi intraabdominal hipertansiyon (İAH) olarak tanımlanmakta olup, bu durumun abdominal kompartman sendromu (AKS) gibi hayatı tehdit eden klinik tablolarla ilişkili olduğu bildirilmektedir (2).

Inneke ve ark. 2020 yılında kritik hastalarda İAB ve AKS yönetimine yönelik yayınladıkları klinisyen kılavuzunda; aşırı sıvı yüklenmesinin doku ödeme neden olabileceği ve bu durumun fark edilebilir bir birikim olmaksızın ekstraluminal hacmin artmasına neden olabileceği belirtilmiştir (2). Bu durum, İAH ve AKS gelişmesine yol açabilecek bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Açık kalp cerrahisinde özellikle kardiyopulmoner bypass (KPB) aşamasında oluşturulan hemodilüsyon doku ödeme yol açabilmektedir. Dolayısıyla açık kalp cerrahisinde İAB artışı, karşılaşılabileceğimiz bir bulgu olabilmektedir. Bu operasyon sırasında İAB değişikliklerinin vücut hemodinamiği ve organ fonksiyonları üzerindeki etkisi de önemlidir. Bu nedenle, açık kalp cerrahisi sırasında İAB'nin dikkatle izlenmesi ve yönetilmesi, perioperatif sonuçları iyileştirmede kritik bir rol oynayabilir. Bu çalışmada açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda intraabdominal basıncın postoperatif morbidite ve mortalite üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca, yüksek İAB değerleri ile ilişkili değiştirilebilir risk faktörlerini belirleyerek, cerrahi süreçlerin iyileştirilmesine yönelik stratejiler geliştirilmesi de hedeflenmektedir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ VE İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON

#### 2.1.1 Tanımlar

Karın içerisinde basıncı artıracak herhangi bir patolojik durum olmaksızın mevcut olan sabit basınca intraabdominal basınç denir. Bu basınç, inspirasyon sırasında artarken, ekspirasyon sırasında azalır. İntraabdominal basınç; ince bağırsaklar, solid organ hacmi, yer kaplayan lezyon ve abdominal duvarın gerilebilirliğinden etkilenir. Yetişkin sağlıklı bireylerde, normal İAB değeri 0-5 mmHg'dir. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome- WSACS) tarafından belirlenen konsensus tanımlarına göre, kritik hastalığı olan erişkinlerde normal İAB değeri yaklaşık 5-7 mmHg olarak kabul edilmektedir (2). İntraabdominal hipertansiyon ise, İAB'nin kalıcı veya tekrarlayan şekilde patolojik olarak  $\geq 12$  mmHg'ye yükselmesi durumu olarak tanımlanır (2). Bu tanımlar, klinik uygulamalarda İAB değerlendirmelerini standartlaştırmak amacıyla oluşturulmuştur. İlk olarak belirlenen konsensus tanımları, günlük ortalama veya medyan İAB değerlerinin, İAH tanısında kullanılabileceğini kabul etmiştir. Ancak daha sonra, İAH tanısında kriter olarak, ölçüm serisindeki en yüksek İAB değerinin esas alınmasını önermiştir (3).

WSACS'a göre İAH evrelemesi şu şekildedir: Evre 1: İAB 12-15 mmHg, Evre 2: İAB 16-20 mmHg, Evre 3: İAB 21-25 mmHg ve Evre 4: İAB 25 mmHg'nin üzerindedir. Bu sınıflandırmaya göre İAB  $>25$  mmHg tespit edilen evre 4 hastalara cerrahi dekompresyon uygulanmalıdır. Diğer evrelerde hasta kliniği uygun ise medikal tedavi yaklaşımları öncelikle denenebilir (2).

Abdominal perfüzyon basıncı (APB); ortalama arter basıncı (OAB) ile İAB arasındaki fark olarak hesaplanmaktadır ( $APB = OAB - İAB$ ). APB, yalnızca İAB'nin ciddiyetini göstermekle kalmaz, aynı zamanda abdominal kan akımı üzerindeki etkilerini de yansıtır. APB değerlerinin en az 60 mmHg olması daha iyi organ perfüzyonuyla ilişkili olduğu belirtilir (4). Abdominal kompartman sendromu ise İAB  $>20$  mmHg olması ve OAB 60 mmHg'nin altında olsun ya da olmasın, yeni gelişen organ fonksiyon bozukluğu veya yetmezliği ile ilişkilendirilmesi şeklinde tanımlanmaktadır. İAH, AKS durumunda intraabdominal organların

perfüzyonunu bozarak akut böbrek yetmezliği, akut karaciğer yetmezliği, akut adrenal yetmezlik ve akut mezenter iskemi gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (2).

### 2.1.2. İntraabdominal Basınç Ölçüm Yöntemleri

İAB tespitinde birçok metod ve cihaz ölçüm teknikleri bulunmaktadır. Bu teknikler, invaziv ve noninvaziv olarak iki ana kategoriye ayrılır (Tablo 1) (5).

**Tablo 1.** İntraabdominal Basınç Ölçüm Teknikleri

İnvaziv – Direkt Teknikler	Noninvaziv – İndirekt Teknikler
- Laparoskopik	- İntravezikal
- Periton diyaliz katateri ile	- İntragastrik
	- İntrarektal
	- İntrauterin
	- İnfior vena kava (femoral kateter yoluyla)

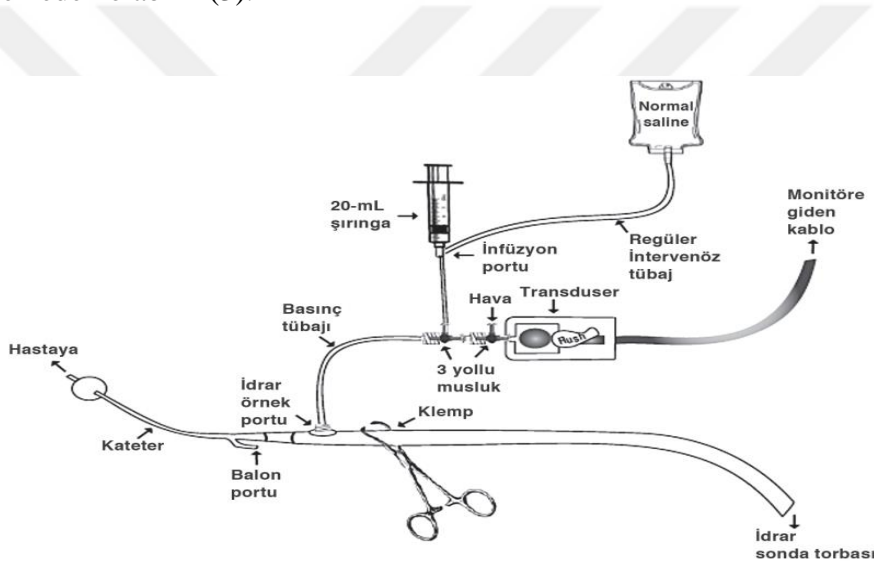
#### 2.1.2.1. Direkt Yöntemler

Abdominal boşluğa yerleştirilen bir tüp aracılığıyla doğrudan İAB ölçümü gerçekleştirilebilir. Alternatif bir yöntem ise laparoskopide olduğu gibi intraabdominal alanda pnömoperitoneum oluşturarak sürekli basınç ölçümü yapmaktır. Direkt yöntemler; pratik olmayışı, bakteriyel bulaşma riski ve invaziv yapısından kaynaklanan komplikasyon riski nedeniyle klinik uygulamalarda yaygın olarak tercih edilmemektedir.

#### 2.1.2.2 İndirekt Yöntemler

**İntravezikal Basınç Ölçümü:** İAB ölçüm yöntemleri arasında mesane içi basınç ölçümü dünya genelinde yaygın olarak kabul görmüş bir yöntemdir (3, 6). Mesane yoluyla İAB izleme tekniği ilk olarak 1984 yılında Kron ve ark. tarafından tanımlanmıştır (7). WSACS 2006 yılında mesane içi basınç ölçümünü altın standart olarak belirlemiştir (3). Ancak, mesane operasyonu geçirmiş veya travma öyküsü olan hastalarda bu yöntem kontrendikedir. Ayrıca nörojenik mesane tanısı olan hastalarda da güvenilir sonuçlar vermemektedir (5, 6).

Mesane içi basınç ölçümü yönteminde hasta supin pozisyondayken ölçüm yapılmalıdır (8). Foley kateter yerleştirilerek mesane tamamen boşaltılır. 16 gauge, üç musluklu Y şeklindeki bağlantı aparatına bir basınç transdüseri veya manometre bağlanır. Transdüser midklavikuler çizgide sıfırlanır. Y bağlantı aparatının diğer ucundan mesaneye maksimum 25 ml izotonik sıvı verilir ve geri akışı önlemek için klemp uygulanır. WSACS önerilerine göre İAB ölçümü; karın kası kasılmalarının olmadığı ve detrüör kasının gevşemesi için 30-60 saniye bekledikten sonra ekspiryum sonunda yapılmalıdır (Şekil 1) (3, 8). Mesane basıncı ölçümü sırasında mesaneye verilen sıvı hacminin 25 ml'yi aşması, ölçülen basınç değerinin yanlışlıkla yüksek tespit edilmesine neden olabilir (3).



Şekil 1. İntravezikal Basınç Ölçümü Kron Tekniği (9)

**İntragastrik Basınç Ölçümü:** Mesane içi basınç ölçüm tekniklerine benzer şekilde gerçekleştirilir. Bu yöntem, mideye yerleştirilen nazogastrik kateter veya gastrotomi tüpü aracılığıyla uygulanır (6).

**İntrarektal Basınç Ölçümü:** Rektuma yerleştirilen sıvı dolu bir balon kateter kullanılarak ölçüm yapılır. Daha zor uygulanır, daha fazla manipülasyon gerektirir ve alt gastrointestinal kanaması veya şiddetli ishali olan hastalarda kullanılamaz (6).

**İntrauterin Basınç Ölçümü:** Genellikle rektal yol için kullanılan kateterlerle aynı kateterler kullanılarak gerçekleştirilir. Ancak uygulama zorluğu, enfeksiyon ve kanama gibi jinekolojik komplikasyonların sık görülmesi nedeniyle tercih edilmeyen bir yöntemdir (6).

**İnferior Vena Kava Basıncı:** İnförior vena kavaya femoral ven yoluyla yerleştirilen bir kateter ile İAB ölçümü yapılabilir. Literatürde bu yöntemle elde edilen sonuçların İAB ile iyi bir korelasyon gösterdiğini belirtmektedir (10). Ancak invaziv bir yöntem olması, enfeksiyon ve tromboemboli risklerinden dolayı kullanımını sınırlıdır (6).

### **2.1.3. İntroabdominal Hipertansiyonun Sistemik Etkileri**

#### **2.1.3.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri**

İAB artması, kardiyovasküler sistem üzerinde çeşitli etkiler yaratır. Bu etkiler, diyaframın yukarı doğru hareketiyle intratorasik basınç (İTB) ve plevral basıncın artışından kaynaklanır (11). Artmış İTB superior vena kavayı, artmış İAB ise inferior vena kavayı komprese ederek sağ kalbe venöz dönüşü önemli ölçüde azaltır (11). Artan İTB; santral venöz basınç (SVB) ve pulmoner arter oklüzyon basıncı gibi merkezi vasküler dolum basınçlarını artırarak sağ ventrikül art yükünü artırırken sol ventrikül ön yükünü azaltır. Normal bireylerde; pulmoner arter oklüzyon basıncı sol ventrikülün, SVB ise sağ ventrikülün ön yük durumunu tahmin etmekte kullanılabilir. Ancak İAH veya AKS olan kritik hastalarda bu kullanım doğru sonuçlar vermeyebilir (11). İAB başta aorta olmak üzere toraks ve batındaki arteriyel yapıları komprese ederek sistemik vasküler direnci artırır. Renal arter kompresyonu sonucu da renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini (RAAS) aktive ederek sol ventrikül ard yükünü yükseltir. Ayrıca artan İTB doğrudan kardiyak kompresyona neden olarak ventriküler kompliyansı ve kontraktiletiyi azaltır. Bu olayların tümü kalp debisinin azalmasına yol açar. Şiddetli vakalarda bu etkilerin kombinasyonu, sıvılara ve vazopresörlere yanıt vermeyen refrakter hipotansiyon ve kardiyovasküler kollapsa yol açabilir (11, 12).

#### **2.1.3.2. Solunum Sistemine Etkileri**

İAH, diyaframın yukarı doğru yer değiştirmesine sebep olarak solunum mekaniklerini etkileyen intratorasik basınçları artırır, göğüs duvarı kompliyansını ve akciğer hacimlerini azaltır (13). Bu durum akciğerlerin açılıp kapanmasında zorlanmaya neden olarak özellikle mekanik ventilasyon altındaki hastalarda alveollerde tekrarlayan mikrotravmalara yol açarak ventilatörle ilişkili akciğer hasarına yol açabilir (14). Ayrıca İAH artmış ölü boşluk ventilasyonu,

intrapulmoner şant ve ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu oluşturarak hipoksemi ve hiperkarbiye yol açabilir (13). Yüksek İAB abdominal ve torasik lenfatik drenajı da azaltarak akciğer ödeminin gelişmesine neden olur (15).

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda İAH görülme olasılığı daha yüksektir. Literatürde pozitif ekspiratuvar son basıncı (PEEP)> 10 cmH<sub>2</sub>O veya pik inspiratuvar basıncı (P<sub>pik</sub>)> 28 cmH<sub>2</sub>O olan hastalarda İAH gelişme olasılığının daha yüksek olduğu belirtilmektedir (13). İAH'nin esas olarak göğüs duvarı kompliyansını azaltarak solunum sistemi kompliyansını düşürdüğü bilinmektedir (13).

Solunum sisteminin ventilasyonu için gereken basınç yani hava yolu basıncı; akciğeri havalandırmak için gereken basınç (transpulmoner basınç) ve göğüs duvarını hareket ettirmek için gereken basıncın (intratorasik basınç = plevral basınç) toplamından oluşur. Havayolu basıncı sabit tutulduğunda İTB artışı; transpulmoner basınçta azalmaya ve bunun sonucunda atelektaziye yol açabilir (15). Ayrıca İAB'nin akciğerin bazal bölgelerine doğrudan basısı, kompresyon atelektazisine ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalmasına neden olmaktadır (13).

İAH, toraks içi basınçları artırarak plevral basınçlar ve hava yolu basınçları üzerinde etkili olabilir. Bu bağlamda, İAB artışına bağlı olarak torasik basınçlardaki yüzdesel artış, abdomino-torasik iletim olarak tanımlanır. İAH'nin tepe hava yolu basıncı ve plato hava yolu basıncı üzerindeki etkisinin; yani abdomino-torasik iletimin %20 ile %60 arasında değiştiği bildirilmiştir (16). İAH hem inspiratuvar hava yolu basınçlarını hem de plevral basınçları benzer oranlarda artırdığından İAH'nin transpulmoner basınçlar üzerindeki etkisinin sınırlı olduğu düşünülmektedir (13).

### **2.1.3.3.Renal Etkileri**

İAH renal hasara çeşitli mekanizmalar aracılığıyla katkıda bulunur. İAH renal parankim ve venöz sistemin kompresyonu sonucunda venöz drenajı bozarak interstisyel ödem ve intrakapsüler basıncın artmasına yol açar. Bunun sonucunda glomerüler filtrasyon fraksiyonunda bir düşüş gerçekleşir (17, 18). Ayrıca İAH kalp debisinde azalmaya neden olarak sempatik sinir sistemi ve RAAS aktivasyonunu tetikler. Bu da sistemik vazokonstriksiyon ve renal arter vazokonstriksiyonuna yol açar. Sistemik vazokonstriksiyon ve RAAS aktivasyonuna bağlı olarak OAB başlangıçta artsa da kısa sürede stabilize olur veya azalır (19).

İAB artışı prerenal hipoperfüzyona katkıda bulunur ve bu durum ilerleyen aşamalarda akut tübüler nekroza yol açabilir (18). Bu değişikliklerin tümü glomerüler ve tübüler fonksiyonlarda bozulmalara ve idrar çıkışında önemli azalmalara neden olmaktadır. Böbrek disfonksiyonu, İAH ile ilişkili olarak en sık tanımlanan organ disfonksiyonlarından biridir ve ilk bulgu genellikle oligürüdür (18). Akut böbrek hasarına (ABH) neden olmak için gerekli İAB artışı, diğer organ yetmezlikleri için gerekenden daha düşüktür. Oligüri, İAB 15 mm Hg'ye ulaştığında gözlenebilir ve İAB 30 mm Hg'nin üzerine çıktığında anüriye ilerleyebilir (18).

#### **2.1.3.4. Gastrointestinal Sisteme Etkileri**

Artmış İAB, intraabdominal ve retroperitoneal organlara kan akışını azaltarak mukozal mikrosirkülasyonun belirgin ve kademeli bir şekilde bozulmasına neden olur. Bu nedenle, İAB artışına bağlı bağırsak perfüzyon bozukluğu literatürde genel kabul görmüş bir kavramdır. İAB artışının, vasküler yatağı mekanik olarak sıkıştırarak vasküler direnci artırdığı ve bu mekanizmanın intestinal hipoperfüzyona yol açtığı da ifade edilmektedir (20). Bağırsak, İAB artışlarına karşı en hassas organlardan biridir. Literatürde, yalnızca 10 mmHg'lik bir İAB artışının bile mezenterik kan akışını azaltabileceği belirtilmiştir (21). İAB artışının, intraabdominal ve retroperitoneal organların kan akışında belirgin bir azalmaya yol açtığı, ancak adrenal medulla kan akışının bu etkiden korunduğu ve bu durumun şok sırasında katekolamin salınımını destekleyerek bir hayatta kalma mekanizması olarak işlev gördüğü literatürde ifade edilmiştir (21). İAB artışı ayrıca arteriyel kan akışını azaltmanın yanı sıra ince duvarlı mezenterik venöz damarları sıkıştırarak bağırsaktan venöz geri dönüşü bozar ve bağırsak ödemeine yol açar. Bağırsak ödemi basıncın daha da artmasına neden olarak kısır döngü oluşturur. Bu durum bağırsakta artan hipoperfüzyon, bağırsak iskemisi ve laktik asidoza neden olur (21). Bağırsak hipoperfüzyonu ve iskemisine bağlı olarak mukozal bariyerin kaybı, bakteriyel translokasyon, sepsis ve çoklu organ yetmezliğine yol açabilir (21).

#### **2.1.3.5. Hepatik Etkileri**

İAH; hepatic arter, hepatic ven ve portal ven kan akışında azalmaya neden olur. Karaciğerin ekstrinsik kompresyonu ve vasküler yapıların sıkışması, hepatic ve portal venöz akımı önemli ölçüde düşürerek hepatic venöz konjesyona yol açar. Mikrodolaşımdaki bu azalma hepatic mitokondriyal fonksiyonları ve laktat klirensini olumsuz etkiler, bu nedenle laktat

düzeyleyici resüsitasyon sürecinde güvenilir bir gösterge olmaktan çıkar. Bu patofizyolojik değişikliklerin normal kalp debisine sahip hastalarda dahi, intraabdominal basınçta yalnızca 10 mmHg'lik bir artışla gözlemlendiği bildirilmiştir (21).

### **2.1.3.6. Merkezi Sinir Sistemine Etkileri**

İAH, beyin perfüzyonu ve fonksiyonlarını doğrudan etkileyen bir durumdur. İntraabdominal ve intratorasik basınç artışları, doğrudan kafatası içindeki basınçları etkileyerek intrakraniyal basınç (İKB) yükselmesine neden olabilir (21). İAB artışı, İAH sürdüğü sürece devam ederek serebral perfüzyon basıncında anlamlı azalmalar meydana getirir (21). İntrakraniyal basınç artışının; lomber venöz pleksus kan akışının azalması, beyin omurilik sıvısı basıncındaki yükselme ve İAH'ye bağlı gelişen hiperkarbinin serebral kan akışını artırması gibi mekanizmalarla ilişkili olduğu bildirilmektedir (21). Ayrıca, artan intratorasik basıncın serebral venöz dönüşü bozarak serebral venöz konjesyona neden olduğu da bilinmektedir. Bu mekanizmaların tamamı, İAH'nin serebral perfüzyon ve beyin fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkilerini açıklamaktadır.

## **2.2. AÇIK KALP CERRAHİSİ VE KARDİYOPULMONER BYPASS**

Açık kalp cerrahisi, kalp içindeki patolojilerin cerrahi müdahale ile tedavi edilmesini mümkün kılar. Bu süreçte KPB cihazı, kalbin durdurulmasını ve kansız bir cerrahi alan sağlanmasını mümkün kılarken, aynı zamanda ekstrakorporeal dolaşım yoluyla vücudun perfüzyonunu sürdürür. Bu nedenle KPB açık kalp cerrahisinin temel unsurlarından biridir. Açık kalp cerrahisinin başlangıcı 20. yüzyılın ortalarına dayanmaktadır. Bu alandaki ilk başarılı operasyon 1953 yılında Dr. John Gibbon tarafından gerçekleştirilmiş olup, bu operasyon sırasında KPB cihazı kullanılmıştır (1). 1950'li yılların sonlarında, Dr. C. Walton Lillehei ve Dr. John Kirklin gibi öncü cerrahlar KPB'nin kullanımını yaygınlaştırarak açık kalp cerrahisinin güvenliğini ve etkinliğini artırdılar. Bu dönemde, KPB cihazlarının teknik özellikleri ve cerrahi teknikler hızla gelişti. Bu gelişmeler, daha karmaşık kalp hastalıklarının cerrahi tedavisini mümkün kıldı (1).

Açık kalp cerrahisi, kalbe ulaşmak için göğüs kafesinin cerrahi olarak açılmasını içeren prosedürleri kapsayan bir terimdir. Bu prosedürler arasında aortik anevrizma onarımı, doğuştan

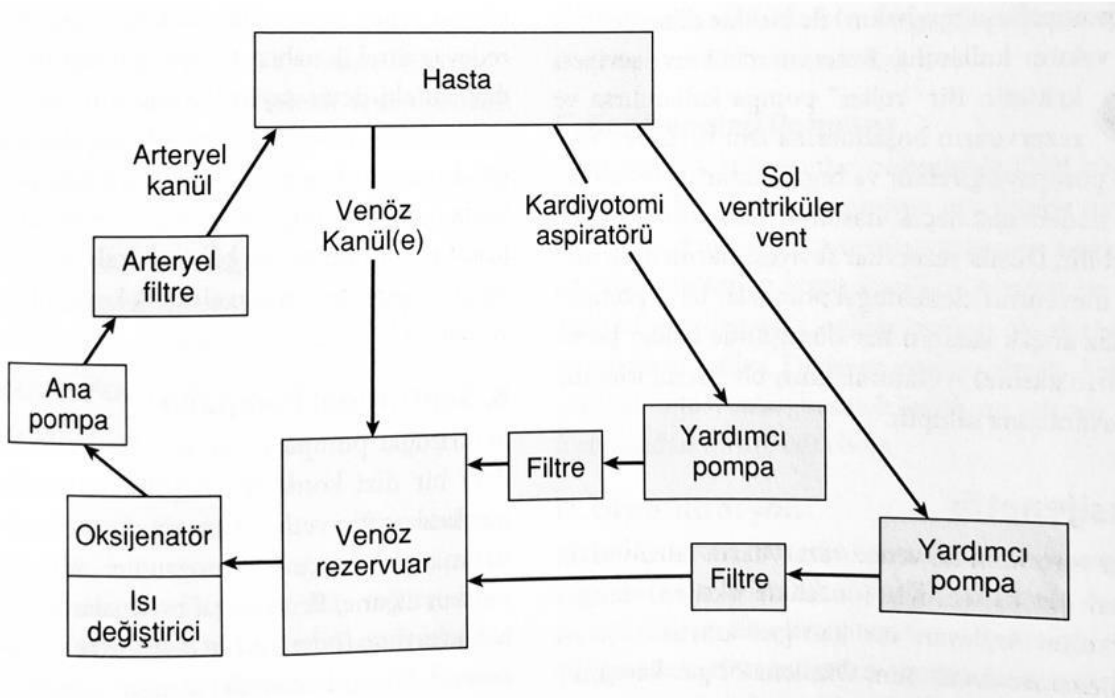
kalp kusurlarının düzeltilmesi, koroner arter bypass greftleme (KABG), kalp nakli, kalp kapak replasmanı veya onarımı ve sol ventrikül destek cihazı yerleştirilmesi bulunmaktadır (22).

### 2.2.1 Kardiyopulmoner Bypass Tanımı ve İşlevi

KPB kardiyovasküler cerrahi sırasında kalp ve akciğer fonksiyonlarının geçici olarak vücut dışındaki ekstrakorporeal dolaşıma yönlendirilmesi ile bu fonksiyonların cihaz tarafından üstlenilmesini sağlayan bir tekniktir. Bu süreçte; dolaşım, oksijenlenme ve ventilasyon gibi kalbin ve akciğerlerin normal fizyolojik fonksiyonları geçici olarak KPB makinesine devredilir. KPB kalbin durdurulmasına ve kanın vücut dışına alınarak oksijenlenmesine olanak tanır. Böylece cerrahın kalp üzerinde kansız bir alanda operasyon yapabilmesini mümkün kılar.

KPB sistemi dört ana bileşenden oluşur (Şekil 2) ve bu bileşenlerin işlevleri de aşağıda belirtilmiştir.

1. Oksijenatör: Venöz kanın oksijenlenmesini ve karbondioksitten arındırılmasını sağlar.
2. Pompa: Oksijenlenen kanı arteriyel sisteme geri pompalar.
3. Rezervuar: Venöz kanı toplar ve oksijenatöre gönderir.
4. Isı değiştirici: Kanın sıcaklığını kontrol ederek cerrahi sırasında hipotermi veya normotermi sağlar.



## **Şekil 2.** Kardiyopulmoner Bypass Makinesinin Temel Tasarımı (23)

KPB gerektiren cerrahi prosedürlerin çeşitli kritik aşamaları mevcuttur. İlk olarak oksijenatör, pompa, rezervuar ve ısı değiştirici gibi bileşenlerin doğru çalıştığından emin olmak için KPB devresi hazırlanır ve test edilir. Ardından heparin gibi antikoagulanlar kullanılarak kanın pıhtılaşması önlenir ve aktif pıhtılaşma zamanı (ACT) ile antikoagulasyon izlenir. Venöz ve arteriyel kanülasyon gerçekleştirilir. Kan venöz kanülle alınıp oksijenatöre yönlendirilir, arteriyel kanülle oksijenlenmiş olarak aortaya geri verilir. KPB devresi aktive edildiği zaman kan dolaşımı, oksijenlenme ve ventilasyon sağlanır. Bu süreçte, kalp durdurularak cerrahi müdahale için hareketsiz bir operasyon alanı sağlanır. KPB sırasında hemodinamik stabilite korunur, gaz değişimi sağlanır ve vücut sıcaklığı kontrol edilir. Cerrahi işlem tamamlandığında, kalp yeniden çalıştırılır ve hemodinamik parametreler stabilize edilerek KPB yavaşça sonlandırılır. Son olarak heparinin etkisi protamin sülfat ile nötralize edilerek prosedür tamamlanır (23).

KPB cihazı cerrahi işlemleri kolaylaştırmak için kullanılsa da kontak aktivasyonu, iskemi-reperfüzyon ve endotoksemi gibi mekanizmalarla inflamatuvar yanıt oluşturarak beyin, kalp, akciğerler, böbrek ve karaciğerde hasar oluşturabilir (24).

### **2.2.2. Kardiyopulmoner Bypassın Postoperatif Komplikasyonları**

#### **2.2.2.1. Kardiyak Komplikasyonlar**

KPB; kardiyak cerrahi prosedürlerinde vazgeçilmez bir teknik olmakla birlikte postoperatif dönemde kardiyak komplikasyonlar morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir (25). KPB süresince miyokardiyal iskemi-reperfüzyon hasarı, düşük kardiyak output sendromu ve aritmi gibi olumsuz etkiler meydana getirebilir. KPB sonrası gelişen ventrikül disfonksiyonu, cerrahi sonrası 2 ile 16. saatler arasında görülmekte olup, ventriküler fonksiyonların tam olarak geri dönmesi 48 saati bulabilmektedir (26). Düşük kardiyak output sendromu, ventriküler yetmezliğe bağlı olarak yetersiz kardiyak performans ile karakterizedir. Klinik olarak düşük kardiyak indeks, end-organ disfonksiyonu ve KPB'den ayrılamama durumu ile kendini gösterir. Kalp cerrahisi hastalarında düşük kardiyak output sendromunun prevalansı %0,2 ile %6 arasında değişmekte olup, bu durum artmış morbidite ve mortalite, uzamış hastanede kalış süresi ile yükselen sağlık maliyetleriyle ilişkilendirilmektedir (26).

KPB sonrasında karşılaşılan diğer sık komplikasyonlardan biri de atriyal fibrilasyondur ve artmış morbidite ve mortaliteyle ilişkilendirilmektedir (27). Atrial fibrilasyonun yanı sıra gelişen diğer aritmiler de postoperatif hemodinamik instabiliteye yol açabilir. Ayrıca KPB sonrası miyokardiyal interstisyel ödemin sol ventrikül uyumunu azaltarak diyastolik fonksiyonları bozduğu ve bu durumun postoperatif kardiyak komplikasyonlara katkı sağladığı bilinmektedir.

#### **2.2.2.2. Hematolojik Disfonksiyon ve Kanama**

Açık kalp cerrahisi, genellikle KPB cihazı kullanılarak gerçekleştirilir. Bu tür cerrahiler sonrasında kanama önemli bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar ve morbidite ve mortalite riskini artırır. Postoperatif kanama, genellikle cerrahi kanama ve koagülopatik kanama olmak üzere ikiye ayrılır. Cerrahi kanama, genellikle sütür veya klips gerektiren aktif kanamalarla ilişkilendirilir. Koagülopatik kanamalar genellikle preoperatif antikoagülan kullanımı, uzun KPB süreleri, hipotermi, tüketim koagülopatisi ve aşırı transfüzyon gibi faktörlere ilişkilidir. Hematom varlığı ve difüz sızıntı ile karakterizedir. Operasyon sırasında ve sonrasında hemostaz sistemindeki dengenin sağlanamaması bu tür kanamaların şiddetini artırabilir. Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen kanamaların önlenmesinde, hemostaz değerlendirmelerinin dikkatli bir şekilde yapılması ve ihtiyaç duyulduğunda antifibrinolitik ajanların kullanımı kritik öneme sahiptir (28).

#### **2.2.2.3. Solunumsal Komplikasyonlar**

KPB yapılan hastalarda; hipoksemi, atelettazi, plevral efüzyon, diyafram fonksiyon yetersizliği ve akut solunum yetmezliği gibi komplikasyonlar sıkça görülmekte olup, bu durum morbidite ve mortalite oranlarını artırmaktadır (29, 30). Ekstübasyon süresinin uzamasının pulmoner komplikasyonların ortaya çıkmasında önemli bir faktör olduğu literatürde belirtilmektedir (29, 31). Ameliyat öncesi dönemde yaş, obezite, diyabet, kronik akciğer hastalıkları ve sigara kullanımı gibi faktörler solunum komplikasyonları riskini artırır (29). Ameliyat sırasında uzun süre sırtüstü pozisyonda kalma, genel anestezi, KPB süresi ve sıvı yükü, pulmoner fonksiyonları olumsuz etkileyebilir. Postoperatif dönemde de plevral efüzyon, abdominal distansiyon ve yetersiz öksürme gibi durumlar, atelettazi ve pulmoner ödem gelişimine katkıda bulunur (29, 32).

Göğüs kafesine yapılan müdahaleler ve median sternotomi postoperatif ağrıda önemli rol oynar. Bu durum da postoperatif solunum fonksiyonlarını olumsuz etkiler. Ağrı nedeniyle

hastalar daha yüzeysel ve hızlı solunum yapma eğiliminde olur. Bu durum, derin nefes alma ve etkin öksürme yeteneğini sınırlayarak atelettazi ve sekresyon birikimine yol açabilir. Ağrı kontrolünün yetersiz olduğu durumlarda, pulmoner komplikasyonların riski belirgin şekilde artar (29). Tüm bu komplikasyonları önlenmede erken mobilizasyon, solunum egzersizleri, etkili ağrı yönetimi ve erken ekstübasyon önemlidir.

#### **2.2.2.4. Renal Hasar**

KPB uygulanan hastalarda renal hasar sıklıkla karşımıza çıkan bir komplikasyondur. Yapılan sistematik inceleme ve metaanaliz çalışmasında kalp cerrahisi sonrası gelişen renal hasar oranının %22,3'e kadar ulaşabildiği bildirilmektedir (33). Kardiyak cerrahi ile ilişkili ABH'nin başlıca risk faktörleri arasında ileri yaş, yüksek preoperatif serum kreatinin düzeyi ve eşzamanlı kapak onarımı ile KABG içeren karmaşık cerrahi girişimler yer almaktadır (34). Diğer risk faktörleri arasında, uzamış KPB süresi, uzun aortik kros klemp (AKK) süresi, non-pulsatil KPB akışı, hemoliz ve hemodilüsyon yer almaktadır. Ek olarak, nefrotoksinlere maruziyet, postoperatif kardiyojenik şok, düşük hematokrit düzeyleri (<%24) ve iki üniteyi aşan kan transfüzyonları da gelişimi ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir (35).

#### **2.2.2.5. Gastrointestinal Disfonksiyon**

KPB yapılan hastalarda postoperatif gastrointestinal komplikasyonlar, açık kalp cerrahisi sonrası %1-2 oranında görülmekle birlikte, mortalite oranları %11-70 gibi daha yüksek seviyelere ulaşabilmektedir. En sık görülen komplikasyonlar arasında üst gastrointestinal sistem kanaması, paralitik ileus, akut pankreatit ve barsak iskemisi yer almakta olup, özellikle üst gastrointestinal kanamalar tüm vakaların yarısını oluşturur. Gastrointestinal disfonksiyon riskinin artmasında önemli bulunan başlıca etkenler de peroperatif intraaortik balon pompası (İABP) kullanımı, uzamış entübasyon ve yoğun bakım süreleri, ileri yaş olarak literatürde belirtilmektedir (36).

#### **2.2.2.6. Postoperatif Ateş**

Postoperatif ateş, kardiyak cerrahi sonrasında sıkça karşılaşılan bir komplikasyon olup, genellikle cerrahi travmanın tetiklediği inflamatuvar yanıtla ilişkilendirilmektedir. Bu süreçte KPB kullanımı, sitokin salınımını ve kompleman sisteminin aktivasyonunu artırarak sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu tetikleyebilir. Literatürde, postoperatif ateş olgularının büyük bir

kısının enfeksiyöz nedenlere bağlı olmadığı, aksine inflamatuvar yanıtın fizyolojik bir sonucu olduğu vurgulanmaktadır. Bununla birlikte, ateşin kalıcı olması veya geç dönemde ortaya çıkması, enfeksiyon gibi daha ciddi etiyojilere işaret edebilir ve bu durumlarda kapsamlı bir klinik değerlendirme yapılması gerekmektedir (37).

#### **2.2.2.7. Nörolojik Disfonksiyon**

Postoperatif nörolojik komplikasyonlar arasında en sık karşılaşılanlar iskemik veya hemorajik inme, ensefalopati ve nörokognitif fonksiyon bozukluklarıdır. Literatürde, inme insidansının %1,5 ile %5,2 arasında, ensefalopati oranlarının ise %8,4 ile %32 arasında değiştiği bildirilmektedir. Cerrahi takip eden bir ay içinde nörokognitif bozukluk hastaların %20-30'unda tespit edilmektedir. Bu komplikasyonların patofizyolojik mekanizmaları arasında serebral embolizm, serebral hipoperfüzyon ve KPB kaynaklı inflamatuvar süreçler önemli yer tutmaktadır. Ayrıca, ileri yaş ve preoperatif serebrovasküler lezyonlar gibi faktörlerin, serebral komplikasyonların gelişme riskini belirgin şekilde artırdığı gösterilmiştir (38).

#### **2.2.2.8. Enfeksiyonlar**

Postoperatif enfeksiyonlar, kardiyak cerrahi sonrası sık karşılaşılan ve ciddi klinik sonuçlara yol açan komplikasyonlar arasında yer almakta olup morbidite ve mortalite üzerinde belirgin bir etkiye sahiptir. En sık rastlanan enfeksiyon türleri arasında pnömoni, cerrahi alan enfeksiyonları, kan dolaşımı enfeksiyonları ve derin sternal yara enfeksiyonları bulunmaktadır. Özellikle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) gelişen pnömoni olgularında dirençli patojenlerin izolasyon sıklığının yüksek olduğu rapor edilmektedir. Operasyon süresinin uzaması, ileri yaş, insülin bağımlı diyabet ve intraoperatif kontaminasyon gibi faktörler, postoperatif enfeksiyon gelişiminde önemli risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır (39).

Kardiyovasküler cerrahi sonrası cerrahi alan enfeksiyonları, %0,4 ile %5 arasında değişen düşük insidansına rağmen, %20-40 arasında bildirilen yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla ciddi bir komplikasyon olarak öne çıkmaktadır. Enfeksiyon gelişimi; diyabet, obezite, sigara kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), uzun cerrahi süreler ve reoperasyon gibi çeşitli risk faktörleriyle ilişkilendirilmiştir. Özellikle mediastinit gibi ciddi enfeksiyonlar, postoperatif kanama, yetersiz hemostaz, aşırı koter kullanımı ve yabancı cisimlerin varlığı gibi cerrahi teknikle ilişkili nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bu tür enfeksiyonların önlenmesinde,

asepsi kurallarına sıkı uyum, özenli cerrahi teknikler ve profilaktik antibiyotik uygulaması etkili yaklaşımlar olarak kabul edilmektedir (40).

### **2.3. AÇIK KALP CERRAHİSİ VE İNTRAABDOMİNAL BASINÇ İLİŞKİSİ**

Açık kalp cerrahisi, kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde kritik bir öneme sahip bir girişimdir. Ancak bu cerrahi sırasında ve sonrasında İAB artışı gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Özellikle cerrahi süreçte İAB artışı, KPB esnasında ve sonrasında çeşitli organ sistemleri üzerinde olumsuz etkiler yaratarak önemli klinik problem olarak karşımıza çıkmaktadır (41, 42).

Açık kalp cerrahisi, İAB artışına neden olabilecek çeşitli faktörlerle ilişkilendirilmektedir. Hem KPB ile gerçekleştirilen hem de pompasız cerrahi prosedürler İAB artışına yatkınlık oluşturan temel mekanizmaları tetikleyebilmektedir. Bu mekanizmalar arasında iskemi-reperfüzyon hasarı, inflamatuvar mediyatörlerin salınımı ve splanknik bölge hipoperfüzyonu ön plana çıkmaktadır. İskemi-reperfüzyon hasarı, bağırsak kılcal damar endoteline zarar vererek üçüncü boşluk kayıplarını artırabilir ve intra-abdominal sıvı birikimini tetikleyerek İAB artışına zemin hazırlayabilir (41, 42).

KPB sırasında kullanılan büyük miktarlardaki sıvılar ve hemodilüsyon, İAB artışında önemli bir rol oynar. Özellikle kristalloid solüsyonlarla yapılan yoğun sıvı tedavisi, intraabdominal hacmi artırarak basıncın 15-25 mmHg'ye kadar yükselmesine neden olabilir. İntraoperatif sıvı tedavisinin agresif uygulanması, sıvı yüklenmesi riskini artırarak AKS'ye yol açabilir. Bu tür artışlar, ekstrakorporeal dolaşım sırasında da gözlenebilir ve hemodinamik bozukluklarla birlikte çoklu organ yetmezliği riskini yükseltebilir (41, 42).

KPB sürecinin inflamatuvar mediyatörlerin salınımını tetiklediği iyi bilinmektedir. Bu süreç sitokinler, kemokinler ve endotoksinlerin etkisiyle kapiller permeabilitenin artması, sıvı sızması ve doku ödemi oluşumu ile karakterizedir. Ayrıca KPB'ye bağlı gelişen inflamatuvar yanıt bağırsak bariyer fonksiyonlarının bozulmasına neden olabilir. Bağırsak bariyerinin zayıflaması, bakteriyel translokasyon riskini artırarak enfeksiyon ve sepsis gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir (24, 43).

KPB'da hipotermi ve yeniden ısınma dönemleri mevcut olan süreçlerdir. Hipotermi ve yeniden ısınma süreçleri mikrodolaşım seviyesinde vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Bu durum da dokularda hipoperfüzyon ve bağırsakta ödeme neden olarak intraabdominal dokularda

basıncın artmasına yol açar (44). İAB artışı, hemodinamik dengenin bozulması, kardiyak outputun azalması ve renal perfüzyonun yetersizliği gibi sistemik etkiler yaratabilir. Ayrıca, yüksek İAB pulmoner komplikasyonlara neden olarak solunum fonksiyonlarını olumsuz etkileyebilir. Bu durum, hasta iyileşme süresini uzatarak mortalite riskini artırabilir. KPB sırasında kullanılan yoğun sıvı tedavisi, inflamatuvar yanıt ve iskemi-reperfüzyon hasarı, bu komplikasyonların oluşumunda kritik bir role sahiptir.



### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tez çalışması; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde yapıldı. Etik kurul onayı da Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik kurulu tarafından 2011-KAEK-25 2023/02-12 protokol numarası ile 08.02.2023 tarihinde onaylandı.

Bu prospektif ve gözlemsel çalışmada Mart 2023 -Mart 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde KPB ile elektif açık kalp cerrahisi geçirecek 100 hasta çalışmaya dahil edildi.

#### 3.1 ÇALIŞMAYA ALINMA VE DIŞLANMA KRİTERLERİ

Çalışmamızda araştırma evrenini, KPB kullanılarak gerçekleştirilen açık kalp cerrahisi vakaları oluşturdu. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; 18 yaş ve üzerindeki hastalar, katılımcıların yazılı gönüllü onam vermesi ve ejeksiyon fraksiyonunun %40 veya üzerinde olması şeklinde tanımlandı.

Dahil edilmeme kriterleri ise şu şekilde belirlendi; 18 yaş altındaki bireyler, acil cerrahi müdahale gerektiren vakalar, KPB kullanılmadan gerçekleştirilen açık kalp cerrahisi vakaları, VKİ  $\geq$  35 olanlar, kontrolsüz diyabetes mellitusu olan hastalar, mesane ve idrar yolu cerrahisi öyküsü bulunan bireyler, mesane ve idrar yolu enfeksiyonu olan hastalar, preoperatif dönemde akut veya kronik renal yetmezliği olan bireyler, nörojenik mesane tanısı almış hastalar ve serebrovasküler hastalığı olan bireyler.

Bu kriterler, çalışmanın güvenilirliğini artırmak ve elde edilen verilerin homojenliğini sağlamak amacıyla belirlendi. Böylece, analizlerin belirli bir hasta grubu üzerinde odaklanması sağlanarak sonuçların geçerliliği ve genellenebilirliği artırıldı.

#### 3.2 ÇALIŞMA PROTOKOLÜ VE GRUPLARIN BELİRLENMESİ

Çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan hastalara çalışma hakkında detaylı bilgi verildi ve bilgilendirilmiş onam formu sunuldu. Çalışmayı kabul eden katılımcılardan yazılı onam alındı. Hastalar preoperatif anestezi öncesi muayene ile kapsamlı bir şekilde

değerlendirildi. Bu süreçte hastaların demografik özellikleri, mevcut ek hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar kayıt altına alındı.

Hastalara pulse oksimetre ile SpO<sub>2</sub>, elektrokardiyografi (EKG) ve nondominant koldan arteriyel kanülasyon ile invaziv kan basıncı monitörizasyonu uygulandı. Mesane kateteri steril teknikle yerleştirildikten sonra, İAB ölçümü kabul görmüş yöntemlerle gerçekleştirildi. Ölçüm sırasında hastaya supin pozisyonda, ekspiryum sonunda 25 ml steril salin enjekte edildi ve midaksiller seviyede sıfırlanmış bir basınç transdüseri ile değer monitörden okundu.

Santral venöz basınç ölçümü, Seldinger tekniği ile internal juguler vene santral kateter yerleştirildikten sonra yapıldı. Ameliyat süresince OAB, vücut ısısı, arteriyel kan gazı değerleri, kullanılan kan ürünleri, perfüzyon ve ameliyat süreleri ile EKG, pulse oksimetri, end-tidal karbondioksit, invaziv arteriyel basınç, SVB ve idrar çıkışı gibi hemodinamik ve fizyolojik parametreler sürekli olarak izlenip kaydedildi.

Sternum kapatıldıktan sonra eş zamanlı olarak İAB ve SVB ölçümü yapıldı. YBÜ'ye entübe olarak devredilen hastaların laboratuvar değerleri, kullanılan kan ve kan ürünleri ile postoperatif 2. saatte vital bulgular ve arteriyel kan gazı değerleri kaydedildi.

Hastaların İAB ölçüm zamanları aşağıdaki şekilde yapıldı:

- Ameliyathanede anestezi indüksiyonu sonrası
- Ameliyathanede sternumun kapanması sonrası
- Postoperatif YBÜ' ye getirildikten iki saat sonrası

Grupların belirlenmesinde üç farklı ölçüm zamanından en az birinde İAB değeri  $\geq 12$  mmHg olan hastalar İAB (+) grup 1 olarak kabul edildi. Ölçüm zamanlarının tümünde İAB değeri  $< 12$  mmHg olan hastalar ise İAB (-) grup 2 olarak değerlendirildi (41). Gruplar peroperatif morbidite ve mortalite açısından karşılaştırıldı.

### **3.3 ANESTEZİ PROTOKOLÜ VE KARDİYOPULMONER BYPASS YÖNETİMİ**

Anestezi indüksiyonu sırasında tüm hastalara standart bir protokol uygulandı. EKG ve pulse oksimetri monitörizasyonun ardından intravenöz midazolam 0,05-0,1 mg/kg (Zolamid, Defarma, Tekirdağ, Türkiye) uygulandı ve ardından radial arterden invaziv kateterizasyon gerçekleştirildi. Anestezi indüksiyonunda 5-6 mg/kg sodyum tiyopental (Pental Sodyum, Menarini Sağlık ve İlaç Sanayi, İstanbul), fentanil 1- 2 mcg/kg (Talinat, Vem İlaç Sanayi,

Türkiye), rokuronyum 0,6-0,9 mg/kg (Myokron, Vem İlaç Sanayi, Türkiye) intravenöz olarak uygulandı. Sternotomiden önce intravenöz fentanil 3 mcg/kg tekrarlandı. Anestezi idamesi, rokuronyum 0,1-0,3 mg/kg, midazolam 0,02 mg/kg ve analjezik dozlarda fentanil ile sağlandı. İntraoperatif mekanik ventilasyon, anestezi cihazı (Drager Primus Almanya) kullanılarak gerçekleştirildi. Hastalar, 6-8 ml/kg tidal hacim ile volüm kontrollü modda ventile edildi. Anestezi idame aşamasında, %50 oksijen-%50 hava karışımı içinde hastanın hemodinamisine göre minimum alveol konsantrasyonu (MAC) 0,5 ile 1,2 arasında olacak şekilde %2 sevofluran (Sevorane, Abbott, USA) uygulandı.

Hastalara arteriyel ve venöz kanülasyon öncesinde intravenöz olarak 300-400 U/kg dozunda anfraksiyone heparin (Koparin Flakon, Koçak Farma, Türkiye) uygulandı. KPB sırasında ACT değerinin 400 saniyenin üzerinde olması hedeflendi. Bu değer korunabilmesi amacıyla, her 30 dakikada bir ACT takibi yapılarak gerektiğinde ek heparin dozları uygulandı.

Miyokardiyal koruma, toplam 1500 mL aralıklı, ılık ve yüksek potasyum içerikli antegrad kardiyopleji ile sağlandı. KPB sırasında ortalama perfüzyon akış hızı, vücut yüzey alanı ve sıcaklığına göre ayarlanarak 2,1-2,6 L/dak/m<sup>2</sup> düzeyinde tutuldu. Perfüzyon basıncı ise OAB 50-70 mmHg aralığında olacak şekilde düzenlendi. AKK çıkarılmadan önce, miyokardiyal iyileşmeyi desteklemek amacıyla 500 mL sıcak kan kardiyoplejisi uygulandı.

Operasyon sırasında arteriyel kan gazı analizleri gerektiğinde ve düzenli olarak her 20-30 dakikada bir yapıldı. Hematokrit düzeyinin %20'nin üzerinde tutulması sağlandı. KPB sonlandırıldığında heparini antagonize etmek için 350 U/kg dozunda protamin sülfat (Promin, Vem İlaç Sanayi, Ankara) uygulandı. Pompa akımı, kan gazı değerlerinin normal sınırlar içinde tutulmasını sağlayacak şekilde ayarlandı.

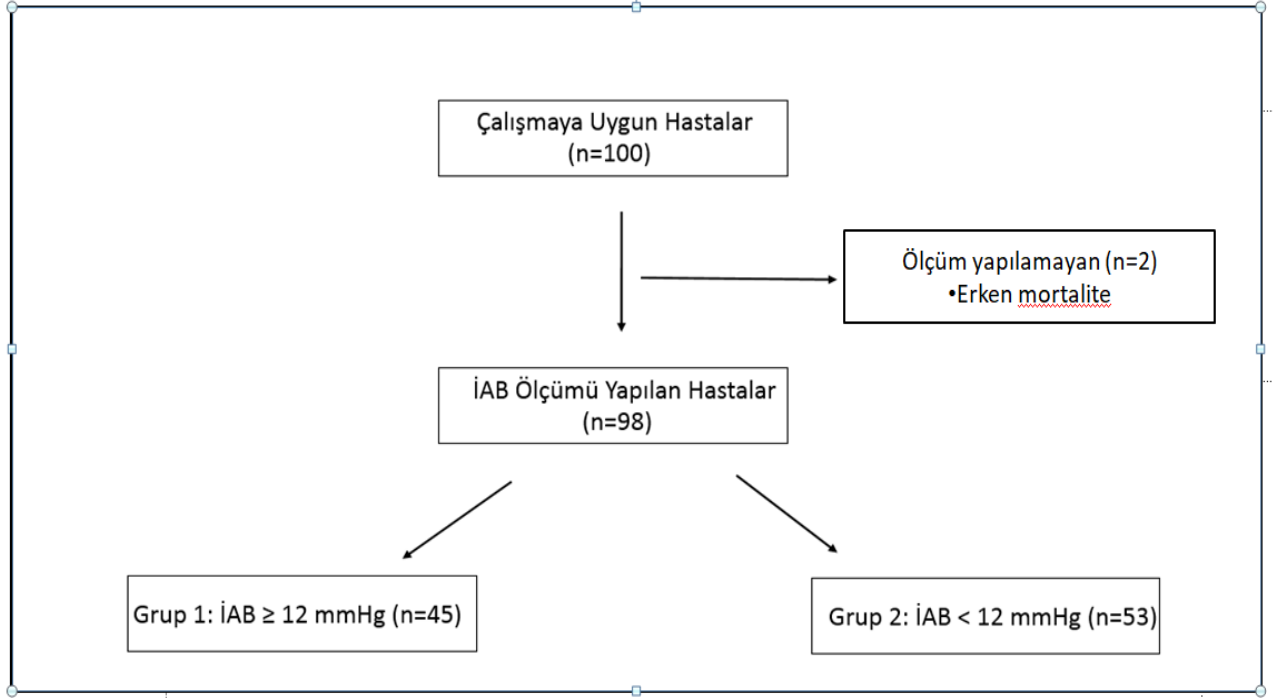
Peroperatif idrar çıkışının >0,5 mL/kg/saat düzeyinde olması hedeflendi. Bu değer altındaki idrar çıkışlarında, hastanın durumuna göre tedavi yaklaşımları arasında OAB'nin artırılması, diüretik ajan uygulanması, hemofiltrasyon veya AKK açıldıktan sonra lüzum halinde hemodinamik stabilite için inotropik ajan desteği yer aldı. Operasyonun tamamlanmasının ardından, hastalar entübe ve monitorize şekilde kalp ve damar cerrahi YBÜ'ye transfer edildi. Bu süreçte hastaların hemodinamik stabilitesi ve diğer parametrelerinin sürekli olarak izlenmesi sağlandı.

### 3.4 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 28.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Çalışmada yer alan nicel değişkenler ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleriyle; nitel değişkenler frekans ve yüzde ile verildi. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin bağımsız 2 grup karşılaştırmalarında bağımsız örneklem t testi ve Mann Whitney U testleri kullanıldı. İAB +/- gruplarının içinde farklı zamanlardaki ölçümlerdeki değişimin istatistiksel anlamlılığı Friedman ve Cochran Q testleriyle incelendi. Nitel değişkenlerin bağımsız grup karşılaştırmalarında Yates, Fisher, Fisher-Freeman-Halton ve Pearson ki-kare testleri kullanıldı. Çalışmadaki tüm istatistiksel analizlerde p değeri 0,05' in altındaki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışmamız için yapılan power analizde; etki büyüklüğü 0,15,  $\alpha = 0,05$  ve güç ( $\beta$ ) = %80 olacak şekilde ve %95 güven düzeyinde 85 kişi olarak hesaplandı.

## 4.BULGULAR

Çalışmaya preoperatif olarak 100 hasta dahil edildi. Hastalardan 2 (%2) si erken mortalite nedeniyle çalışma dışı bırakıldı (Şekil 3). Çalışma sonunda 98 hastaya istatistiksel değerlendirme yapıldı.



Şekil 3. Hastaların akış şeması

Çalışmaya dahil edilen hastalar, İAB değerlerine göre iki gruba ayrıldı. İAB değeri 12 mmHg ve üzerinde olan 45 hasta (%45,9) grup 1 olarak sınıflandırılırken, İAB değeri 12 mmHg'nin altında olan 53 hasta (%54,1) grup 2 olarak belirlendi. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde; tüm hastaların %71,4'ü (n=70) erkek ve %28,6'sı (n=28) kadındır. Hastaların %61,2'si (n=60) sigara kullanmaktadır. Tüm hastalarda hipertansiyon (HT) %52; diyabetes mellitus (DM) %39,8; KOAH %19,4; periferik arter hastalığı %6,1; hipotiroidi %3,1; aritmi %5,1 oranında saptandı. Çalışmaya dahil edilen 98 hastanın yaş ortalaması  $58,66 \pm 9,97$  yıl,

vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması  $28,50 \pm 3,14 \text{ kg/m}^2$  ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması  $56,66 \pm 6,63$  olarak tespit edildi. American Society of Anesthesiologists skoru (ASA) için medyan değer 3, European System for Cardiac Operative Risk Evaluation risk skorlaması (EuroSCORE) ortalaması ise  $3,91 \pm 1,55$  olarak belirlendi.

Grupların demografik özellikleri ve preoperatif verilerinin karşılaştırılması tablo 2’de özetlendi. Gruplar arasında yaş, EF, ASA, bazal kreatinin değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ( $p>0,05$ ) (Tablo 2). Gruplar arasında VKİ bakımından ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ( **$p<0,05$** ) (Tablo 2). Grup 1’de VKİ değerleri anlamlı derecede daha yüksektir. Hasta gruplarının komorbiditeleri karşılaştırıldığında, HT, DM, KOAH, astım, periferik arter hastalığı, hipotiroidi ve aritmi oranları gruplar arasında benzer olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo-2).

**Tablo-2** Grupların Preoperatif ve Demografik Bulgularının Karşılaştırılması

	<b>Grup 1 (n=45)</b>	<b>Grup 2 (n=53)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş (yıl)</b> (ortalama ± SS)	59.89 ± 9.87	57.62 ± 10.03	0.241 <sup>a</sup>
<b>Vücut Kitle İndeksi</b> (ortalama ± SS)	30.24 ± 2.87	27.02 ± 2.57	<b>&lt;0.001<sup>a</sup></b>
<b>Ejeksiyon Fraksiyonu</b> (%) (ortalama ± SS)	56.00 ± 7.07	57.23 ± 6.25	0.443 <sup>a</sup>
<b>ASA skoru</b> (ortanca, Min.-Maks.)	3 (2 – 4)	3 (2 – 3)	0.884 <sup>a</sup>
<b>Bazal kreatinin</b> (mg/dL) (ortalama ± SS)	0.85 ± 0.13	0.84 ± 0.11	0.905 <sup>b</sup>
<b>Ek hastalık</b>			
<b>Hipertansiyon</b> n (%)	24 (53.3)	27 (50.9)	0.813 <sup>c</sup>
<b>Diabetes Mellitus</b> n(%)	18 (40.0)	21 (39.6)	0.970 <sup>c</sup>
<b>KOAH</b> n (%)	9 (20.0)	10 (18.9)	1.000 <sup>d</sup>
<b>Astım</b> n (%)	2 (4.4)	2 (3.8)	1.000 <sup>e</sup>
<b>Periferik arter hastalığı</b> n (%)	2 (4.4)	4 (7.5)	0.684 <sup>e</sup>
<b>Hipotiroidi</b> n (%)	1 (2.2)	2 (3.8)	1.000 <sup>e</sup>
<b>Aritmi</b> n (%)	3 (6.7)	2 (3.8)	0.658 <sup>e</sup>

<sup>a</sup>Mann Whitney U test, <sup>b</sup>Bağımsız örneklem t testi <sup>c</sup>Pearson Ki-kare testi, <sup>d</sup>Yates Ki-kare testi; <sup>e</sup>Fisher Ki-kare testi  
p<0,05= İstatistiksel anlamlı; ASA: American Society of Anesthesiologists; KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Grupların intraoperatif verilerinin karşılaştırılması tablo 3'te sunuldu. Gruplar arasında grup 1'de anestezi süresi ve ameliyat süresi yüksek bulunsa da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 3). Gruplar arasında KPB ve AKK süresi grup 1'de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 3). Gruplar arasında intraoperatif kanama, idrar çıkışı ve balans bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 3). Gruplar arasında ultrafiltrasyon ihtiyacı, eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma infüzyonu, inotropik ajan, kalp pili, intraaortik balon kullanımı ve intraoperatif hemodinamik komplikasyonlar (hipotansiyon, hipertansiyon, aritmi) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 3).

**Tablo-3** Grupların İntraoperatif Bulgularının Karşılaştırılması

	<b>Grup 1 (n=45)</b>	<b>Grup 2 (n=53)</b>	<b>P</b>
<b>Anestezi süresi (dk)</b> (ortalama ± SS)	295.22 ± 44.62	281.51 ± 47.02	0.054 <sup>a</sup>
<b>Ameliyat süresi (dk)</b> (ortalama ± SS)	272.44 ± 44.33	262.45 ± 46.95	0.119 <sup>a</sup>
<b>KPB süresi (dk)</b> (ortalama ± SS)	111.04 ± 30.83	97.40 ± 36.51	<b>0.011<sup>a</sup></b>
<b>AKK süresi (dk)</b> (ortalama ± SS)	81.78 ± 27.73	66.04 ± 23.68	<b>0.003<sup>a</sup></b>
<b>İntraoperatif kanama (ml)</b> (ortalama ± SS)	530.00 ± 92.56	497.17 ± 119.1	0.064 <sup>a</sup>
<b>İntraoperatif idrar (ml)</b> (ortalama ± SS)	1702.2 ± 534.8	1671.7 ± 467.6	0.764 <sup>b</sup>
<b>Balans (ml)</b> (Ortanca, Min.-Maks.)	0 (-1500 – 800)	100 (-450 – 1200)	0.483 <sup>a</sup>
<b>Ultrafiltrasyon ihtiyacı varlığı</b> n (%)	2 (4.4)	1 (1.9)	0.592 <sup>c</sup>
<b>Eritrosit süspansiyonu</b> (Ünite) n (%)	0	34 (75.5)	0.362 <sup>d</sup>
	1	8 (17.8)	
	2	3 (6.7)	
<b>Taze donmuş plazma</b> (Ünite) n (%)	2	40 (88.9)	0.242 <sup>c</sup>
	3	5 (11.1)	
<b>Tekli inotropik ajan kullanımı</b> n (%)	29 (64.4)	44 (83.0)	0.062 <sup>e</sup>
<b>İkili inotropik ajan kullanımı</b> n (%)	14 (31.1)	7 (13.2)	0.057 <sup>e</sup>
<b>Üçlü inotropik ajan kullanımı</b> n (%)	2 (4.4)	2 (3.8)	1.000 <sup>c</sup>
<b>Kalp pili kullanımı</b> n (%)	7 (15.6)	4 (7.5)	0.352 <sup>e</sup>
<b>İntraaortik balon pompa kullanımı</b> n (%)	3 (6.7)	1 (1.9)	0.331 <sup>c</sup>
<b>İntraoperatif hemodinamik komplikasyon varlığı</b> n (%)	21 (46.7)	28 (52.8)	0.543 <sup>f</sup>

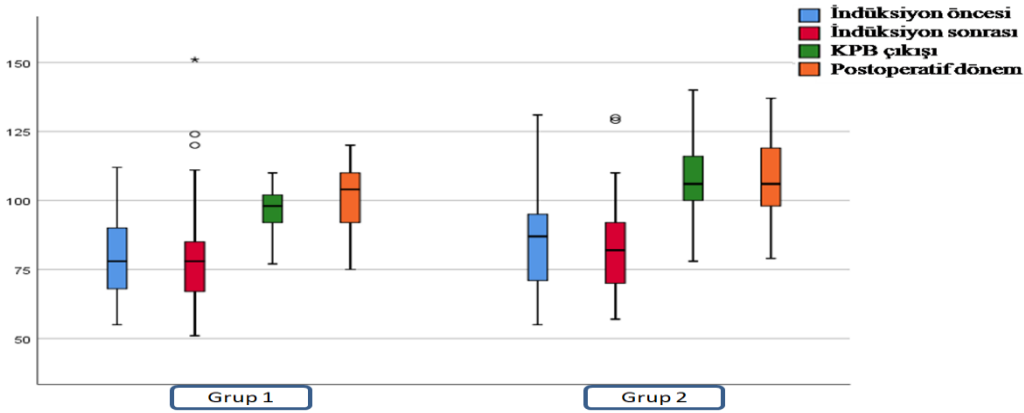
<sup>a</sup>Mann Whitney U testi; <sup>b</sup>Bağımsız örneklem t testi; <sup>c</sup>Fisher ki-kare testi; <sup>d</sup>Fisher Freeman-Halton ki-kare testi; <sup>e</sup>Yates ki-kare testi; <sup>f</sup>Pearson ki-kare testi;  $p < 0,05 =$  istatistiksel anlamlı; KPB: Kardiyopulmoner bypass; AKK: Aortik kross klemp; İABP: İntraaortik balon pompası

Gruplar arasında kalp atım hızı (KAH) değerleri tablo 4'te verildi. İndüksiyon öncesi ve sonrası KAH değerleri arasında anlamlı fark yoktur ( $p>0,05$ ) (Tablo 4). Ancak KPB çıkışı sonrası KAH değeri grup 1'de anlamlı olarak daha düşüktür ( $p<0,05$ ) (Tablo 4). Postoperatif dönemde olan KAH değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4, Şekil 4).

**Tablo-4** Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Kalp Atım Hızı Değerleri

	Grup 1 (n=45)	Grup 2 (n=53)	p
<b>İndüksiyon öncesi KAH</b> atım/dk (ortalama $\pm$ SS)	80.47 $\pm$ 15.63	84.42 $\pm$ 16.43	0.114 <sup>a</sup>
<b>İndüksiyon sonrası KAH</b> atım/dk (ortalama $\pm$ SS)	80.00 $\pm$ 19.57	82.87 $\pm$ 17.52	0.249 <sup>b</sup>
<b>KPB çıkışı KAH</b> atım/dk (ortalama $\pm$ SS)	96.67 $\pm$ 6.99	107.28 $\pm$ 12.77	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>
<b>Postoperatif dönem KAH</b> atım/dk (ortalama $\pm$ SS)	100.13 $\pm$ 11.86	108.70 $\pm$ 15.74	0.228 <sup>b</sup>

<sup>a</sup>Bağımsız örneklem t testi; <sup>b</sup>Mann Whitney U testi; <sup>c</sup>Friedman testi;  $p<0,05$ = istatistiksel anlamlı; KAH: Kalp Atım Hızı; KPB: Kardiyopulmoner bypass



**Şekil 4.** Grupların Kalp Atım Hızlarının Zamana Göre Değişimi

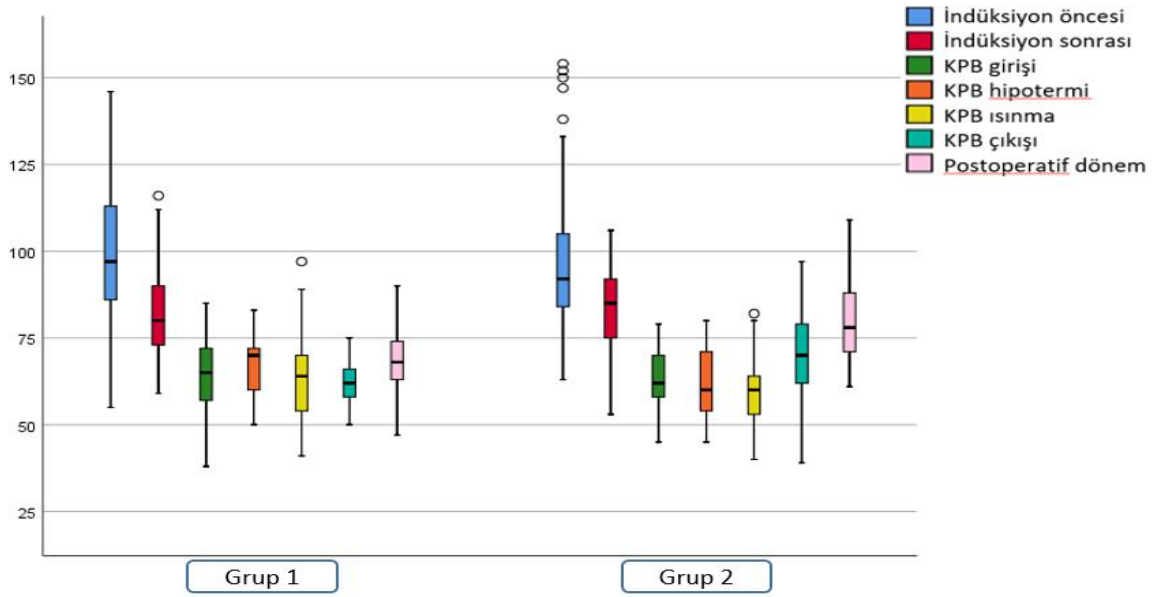
Gruplar arasında OAB değerleri açısından; indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası ve KPB giriş dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5). Ancak KPB hipotermi ve ısınma dönemlerinde OAB değerleri grup 1'de anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 5). Diğer yandan, KPB çıkışı ve postoperatif dönem ölçümlerinde OAB grup

1’de anlamlı derecede daha düşük saptandı ( $p<0,05$ ) (Tablo 5, Şekil 5).

**Tablo-5** Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Ortalama Arteriyel Basınç Değerleri

	<b>Grup 1 (n=45)</b>	<b>Grup 2 (n=53)</b>	<b>p</b>
<b>İndüksiyon öncesi OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	98.84 ± 19.37	97.40 ± 22.26	0.329 <sup>a</sup>
<b>İndüksiyon sonrası OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	82.16 ± 13.58	82.23 ± 12.95	0.979 <sup>b</sup>
<b>KPB girişi OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	64.09 ± 10.61	62.87 ± 7.99	0.518 <sup>b</sup>
<b>KPB hipotermi OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	66.82 ± 9.55	62.40 ± 9.76	<b>0.032<sup>a</sup></b>
<b>KPB ısınma OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	63.24 ± 11.71	58.79 ± 9.31	<b>0.039<sup>b</sup></b>
<b>KPB çıkışı OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	62.40 ± 6.28	70.08 ± 11.78	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>
<b>Postoperatif dönem OAB</b> mmHg (ortalama ± SS)	68.38 ± 8.88	80.14 ± 11.53	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>

<sup>a</sup>Mann Whitney U testi; <sup>b</sup>Bağımsız örneklem t testi; <sup>c</sup>Friedman testi;  $p<0,05$ = istatistiksel anlamlı; OAB: Ortalama Arter Basıncı; KPB: Kardiyopulmoner Bypass



**Şekil 5.** Grupların Ortalama Arteriyel Basınç Değerlerinin Zamana Göre Değişimi

Gruplar SpO<sub>2</sub> değerleri yönünden induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, KPB girişi, KPB hipotermi, KPB ısınma ve KPB çıkışı dönemlerinde karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 6, Şekil 6). Ancak postoperatif ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanıp, grup 1’de bu değer anlamlı derecede daha düşük bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 6, Şekil 6).

**Tablo-6** Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre SpO<sub>2</sub> Değerleri

	Grup 1 (n=45)	Grup 2 (n=53)	p
<b>İndüksiyon öncesi SpO<sub>2</sub></b>	97.21 ± 2.81	97.79 ± 1.84	0.530 <sup>a</sup>
% (ortalama ± SS)			
<b>İndüksiyon sonrası SpO<sub>2</sub></b>	99.11 ± 1.11	99.32 ± 0.91	0.477 <sup>a</sup>
% (ortalama ± SS)			
<b>KPB girişi SpO<sub>2</sub></b>	99.53 ± 0.56	99.49 ± 0.61	0.798 <sup>a</sup>
% (ortalama ± SS)			
<b>KPB hipotermik SpO<sub>2</sub></b>	99.40 ± 0.67	99.46 ± 0.54	0.900 <sup>a</sup>
% (ortalama ± SS)			
<b>KPB ısınma SpO<sub>2</sub></b>	99.30 ± 0.80	99.41 ± 0.67	0.712 <sup>a</sup>

% (ortalama ± SS)

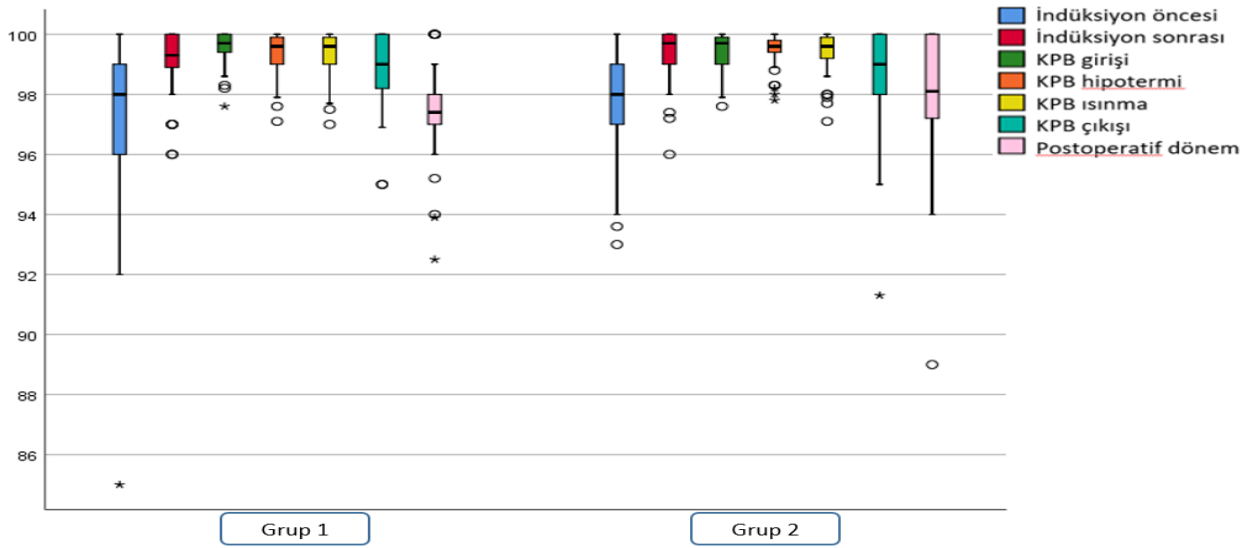
<b>KPB çıkışı SpO<sub>2</sub></b>	98.82 ± 1.24	98.64 ± 1.71	0.965 <sup>a</sup>
-----------------------------------	--------------	--------------	--------------------

% (ortalama ± SS)

<b>Postoperatif dönem SpO<sub>2</sub></b>	97,38 ± 1,54	98.02 ± 1.97	<b>0.008<sup>a</sup></b>
---	--------------	--------------	--------------------------

% (ortalama ± SS)

<sup>a</sup>Mann Whitney U testi; <sup>b</sup>Friedman testi; p<0,05= istatistiksel anlamlı; KPB:Kardiyopulmoner Bypass



Şekil 6. Grupların SpO<sub>2</sub> Değerlerinin Zamana Göre Değişimi

Grupların arteriyel kan gazı bulguları olan pH, laktat ve glukoz değerlerinin karşılaştırılması tablo 7’da özetlendi. Gruplar arasında pH değerleri yönünden tüm zaman dönemlerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0,05) (Tablo 7). Grup 1’de laktat seviyeleri, tüm zaman noktalarında Grup 2’ye kıyasla daha yüksek saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,05) (Tablo 7).

**Tablo-7** Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Ph ve Laktat Değerleri

	<b>Grup 1 (n=45)</b>	<b>Grup 2 (n=53)</b>	<b>p</b>
<b>Ph</b>			
<b>İndüksiyon öncesi</b> (ortalama ± SS)	7.39 ± 0,04	7,40 ± 0,03	0,580 <sup>a</sup>
<b>İndüksiyon sonrası</b> (ortalama ± SS)	7.41 ± 0,07	7,40 ± 0,05	0,309 <sup>a</sup>
<b>KPB girişi</b> (ortalama ± SS)	7.40 ± 0,06	7,39 ± 0,06	0,522 <sup>a</sup>
<b>KPB hipotermik</b> (ortalama ± SS)	7.39 ± 0,07	7,39 ± 0,07	0,722 <sup>a</sup>
<b>KPB ısınma</b> (ortalama ± SS)	7.38 ± 0,06	7,38 ± 0,06	0,844 <sup>a</sup>
<b>KPB çıkışı</b> (ortalama ± SS)	7.34 ± 0,06	7,33 ± 0,06	0,472 <sup>a</sup>
<b>Postoperatif dönem</b> (ortalama ± SS)	7.35 ± 0,05	7,35 ± 0,04	0,734 <sup>a</sup>
<b>Laktat</b>			
<b>İndüksiyon öncesi</b> mmol/L (ortalama ± SS)	1.21 ± 0.44	0.85 ± 0.36	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>
<b>İndüksiyon sonrası</b> mmol/L (ortalama ± SS)	1.32 ± 0.46	1.02 ± 0.41	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>
<b>KPB girişi</b> mmol/L (ortalama ± SS)	1.51 ± 0.47	1.32 ± 0.67	<b>0.005<sup>b</sup></b>
<b>KPB hipotermik</b> mmol/L (ortalama ± SS)	1.84 ± 0.56	1.55 ± 0.71	<b>0.002<sup>b</sup></b>
<b>KPB ısınma</b> mmol/L (ortalama ± SS)	2.25 ± 0.78	1.88 ± 0.84	<b>0.003<sup>b</sup></b>
<b>KPB çıkışı</b>	2.88 ± 1.34	2.22 ± 0.91	<b>0.002<sup>b</sup></b>

mmol/L (ortalama  $\pm$  SS)

**Postoperatif dönem**

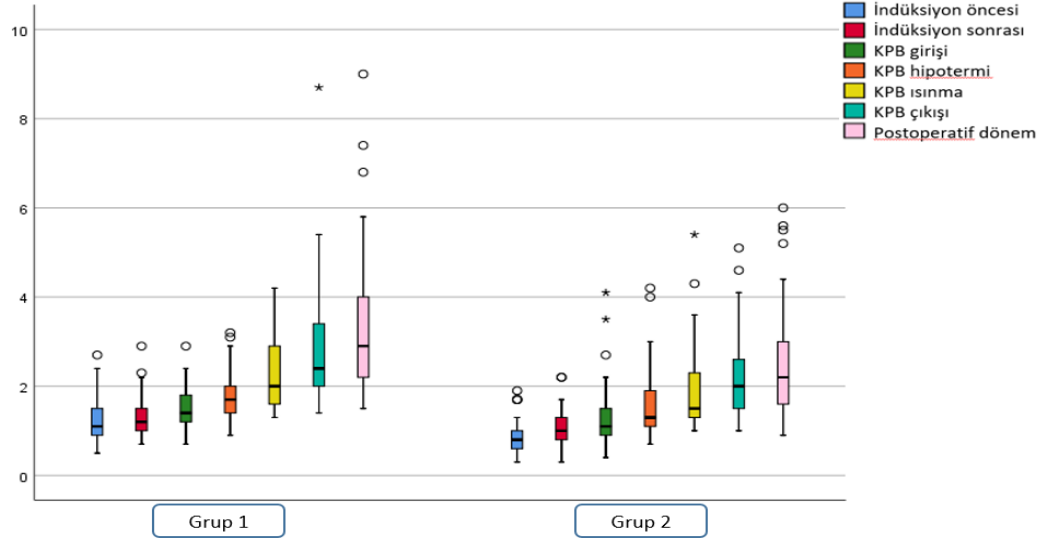
3.32  $\pm$  1.55

2.52  $\pm$  1.14

**0.002<sup>b</sup>**

mmol/L (ortalama  $\pm$  SS)

<sup>a</sup>Bağımsız örneklem t testi; <sup>b</sup>Mann Whitney U testi;  $p < 0,05$  = istatistiksel anlamlı; KPB: Kardiyopulmoner Bypass



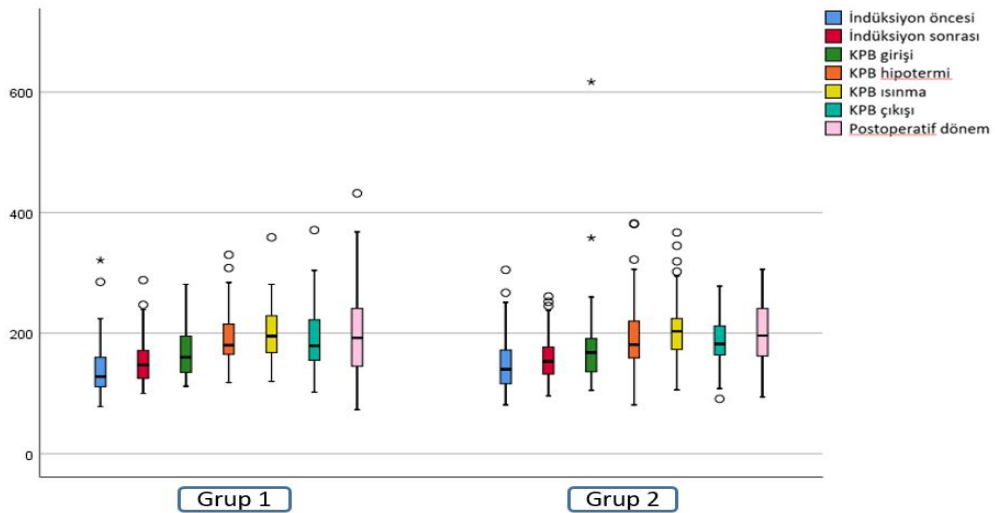
**Şekil 7.** Grupların Laktat Değerlerinin Zamana Göre Değişimi

Gruplar arasında indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, KPB girişi, KPB hipotermik dönem, KPB ısınma dönemi, KPB çıkışı ve postoperatif dönemde ölçülen glukoz değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 8). Gruplar arasında glukoz değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen, her iki grup için de zaman içindeki glukoz değişimleri istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 8, Şekil 8).

**Tablo-8** Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Glukoz Değerleri

	Grup 1 (n=45)	Grup 2 (n=53)	p
<b>İndüksiyon öncesi Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	141.09 ± 49.16	148.60 ± 46.74	0.209 <sup>a</sup>
<b>İndüksiyon sonrası Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	154.24 ± 42.59	159.77 ± 42.52	0.474 <sup>a</sup>
<b>KPB girişi Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	167.98 ± 43.90	177.42 ± 76.74	0.684 <sup>a</sup>
<b>KPB hipotermik Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	191.71 ± 43.18	194.11 ± 60.00	0.797 <sup>a</sup>
<b>KPB ısınma Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	200.93 ± 46.54	207.42 ± 53.73	0.603 <sup>a</sup>
<b>KPB çıkışı Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	194.02 ± 54.59	186.00 ± 40.60	0.800 <sup>a</sup>
<b>Postoperatif dönem Glukoz</b> % (ortalama ± SS)	197.82 ± 71.58	199.13 ± 52.46	0.578 <sup>a</sup>
<b>p</b>	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>	<b>&lt;0.001<sup>b</sup></b>	

<sup>a</sup>Mann Whitney U test; <sup>b</sup>Friedman testi;  $p < 0,05$  = istatıksel anlamlı; KPB: Kardiyopulmoner Bypass



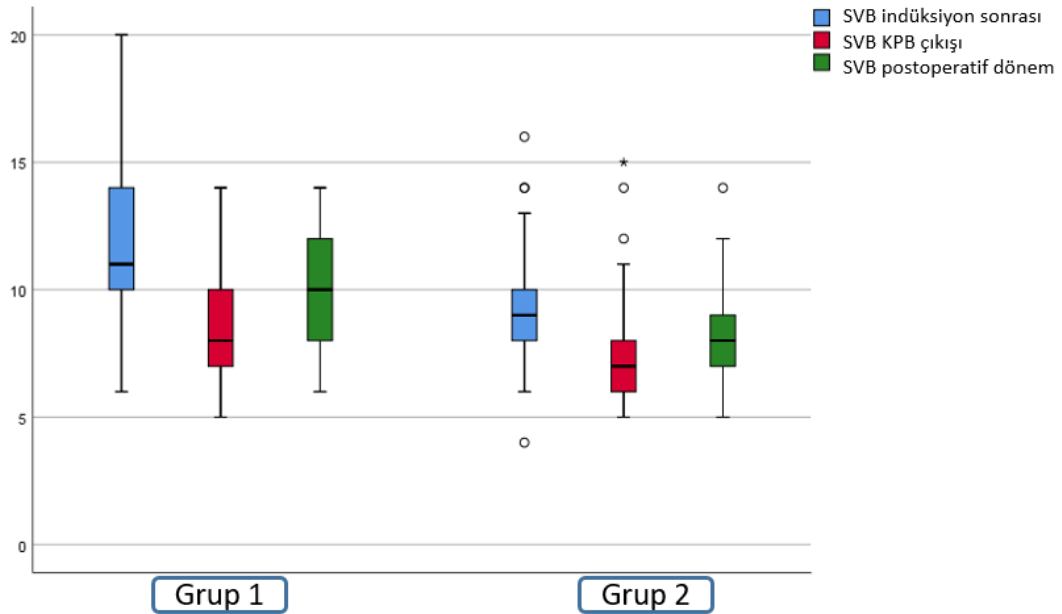
### Şekil 8. Grupların Glukoz Değerlerinin Zamana Göre Değişimi

Grupların SVB değerleri indüksiyon sonrası, KPB çıkışı ve postoperatif dönemlerde Tablo 9’da karşılaştırıldı. Grup 1’de ölçülen SVB değerleri, Grup 2’de ölçülen değerlere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 9, Şekil 9).

**Tablo-9** Grupların Perioperatif Zaman Aralıklarına Göre Santral Venöz Basınc Değerleri

	Grup 1 (n=45)	Grup 2 (n=53)	p
<b>SVB indüksiyon sonrası</b> mmHg (ortalama $\pm$ SS)	11.49 $\pm$ 2.99	9.09 $\pm$ 2.13	<b>&lt;0.001<sup>a</sup></b>
<b>SVB KPB çıkışı</b> mmHg (ortalama $\pm$ SS)	8.40 $\pm$ 2.19	7.43 $\pm$ 2.23	<b>0.011<sup>a</sup></b>
<b>SVB postoperatif dönem</b> mmHg (ortalama $\pm$ SS)	9.53 $\pm$ 2.42	8.23 $\pm$ 2.01	<b>0.007<sup>a</sup></b>

<sup>a</sup>Mann Whiney U testi; <sup>b</sup>Friedman testi;  $p<0,05$ = istatistiksel anlamlı; KPB: Kardiyopulmoner Bypass



**Şekil 9.** Grupların SVB Değerlerinin Zamana Göre Değişimi

Gruplar postoperatif veriler yönünden tablo 10’da karşılaştırıldı. Grup 1’in ekstübasyon süreleri (10,26 ± 12,63) grup 2’nin ekstübasyon sürelerine (7,76 ± 7,16) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu (**p<0,05**) (Tablo 10). Gruplar arasında YBÜ kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 10). Ancak, grup 1’de hospitalizasyon süresi grup 2’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun bulundu (**p<0,05**) (Tablo 10).

Gruplar arasında postoperatif dönemde aritmi, yara enfeksiyonu, pnömoni, akut renal yetmezlik, solunum sıkıntısı ve CPAP gereksinimi, kanama, reentübasyon, uzamış ventilasyon ve mortalite oranları grup 1’de fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 10). Gruplar arasından nörolojik komplikasyon açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 10).

**Tablo-10** Grupların Postoperatif Bulgularının Karşılaştırılması

	<b>Grup 1 (n=45)</b>	<b>Grup 2 (n=53)</b>	<b>p</b>
<b>Ekstübasyon süresi (saat)</b> (ortalama ± SS)	10.26 ± 12.63	7.76 ± 7.16	<b>0.05<sup>a</sup></b>
<b>YBÜ kalış süresi (saat)</b> (ortalama ± SS)	78.13 ± 56.01	64.23 ± 43.82	0.098 <sup>a</sup>
<b>Hospitalizasyon süresi (gün)</b> (ortalama ± SS)	8.67 ± 2.44	7.98 ± 2.89	<b>0.009<sup>a</sup></b>
<b>Aritmi</b> n(%)	11 (24.4)	9 (17.0)	0.508 <sup>b</sup>
<b>Yara yeri enfeksiyonu</b> n(%)	7 (15.6)	2 (3.8)	0.076 <sup>c</sup>
<b>Pnömoni</b> n(%)	7 (15.6)	4 (7.5)	0.352 <sup>b</sup>
<b>Akut renal hasar</b> n(%)	9 (20.0)	6 (11.3)	0.364 <sup>b</sup>
<b>Nörolojik komplikasyon</b> n(%)	2 (4.4)	2 (3.8)	1.000 <sup>c</sup>
<b>Solunum sıkıntısı/CPAP gereksinimi</b> n(%)	15 (33.3)	10 (18.9)	0.160 <sup>b</sup>
<b>Kanama</b> n(%)	4 (8.9)	2 (3.8)	0.409 <sup>c</sup>
<b>Reentübasyon</b> n(%)	3 (6.7)	1 (1.9)	0.331 <sup>c</sup>
<b>Uzamış ventilasyon</b> n(%)	3 (6.7)	2 (3.8)	0.658 <sup>c</sup>
<b>Mortalite</b> n(%)	4 (8.9)	1 (1.9)	0.177 <sup>c</sup>

<sup>a</sup>Mann Whitney U test; <sup>b</sup>Yates Ki-kare test; <sup>c</sup>Fisher Ki-kare testi; p<0,05= istatistiksel anlamlı YBÜ:Yoğun Bakım Ünitesi

## 5. TARTIŞMA

Açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda intraabdominal basıncın (İAB) morbidite ve mortalite üzerindeki potansiyel etkilerini değerlendiren çalışmamızda, İAB değeri  $\geq 12$  mmHg olan hastalar (İAB+, Grup 1) ile İAB değeri  $< 12$  mmHg olan hastalar (İAB-, Grup 2) karşılaştırıldı. Bulgularımız, grup 1 hastalarının, grup 2'ye kıyasla belirgin klinik farklılıklar sergilediğini ortaya koydu. Literatürde, açık kalp cerrahisi sonrası İAH'nin postoperatif dönemde ciddi komplikasyonlarla ilişkilendirildiği vurgulanmaktadır (41, 42).

Çalışmamızda yer alan hastaların yaş ortalaması, VKİ ve EF gibi temel demografik özellikleri incelendiğinde, gruplar arasında yaş ve EF açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Benzer demografik özelliklere sahip hasta grupları üzerinde çalışmak, açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda İAB artışının morbidite ve mortalite üzerindeki etkilerini değerlendirirken, İAB'nin bağımsız bir değişken olarak etkilerini daha net biçimde inceleme olanağı sunmuştur. Bu durum, İAB'nin hasta sonuçları üzerindeki doğrudan etkilerini diğer değişkenlerin etkisinden arındırılmış olarak gözlemlemeyi kolaylaştırdı. Ancak gruplar VKİ açısından değerlendirildiğinde grup 1'de anlamlı bir artış saptandı (Tablo 2). Literatürde, VKİ'nin intraabdominal basınç artışına yol açan önemli bir faktör olduğu ifade edilmektedir. VKİ'nin yükselmesi, abdominal yağ dokusunun ve intraabdominal organlar üzerindeki basıncın artmasına neden olarak İAB'yi artırmaktadır. Özellikle obezitenin diyaframa uyguladığı baskı sonucu İAB'yi yükselttiği ve bu durumun AKS gelişimine katkıda bulunduğu belirtilmektedir. Çalışmamızda, VKİ'si yüksek hastalarda İAB artışının daha belirgin olduğu gözlemlendi ve bu bulgu literatürle uyumlu bulundu (8, 45).

İntraoperatif veriler incelendiğinde, KPB ve AKK sürelerinin grup 1'de anlamlı derecede daha uzun olduğu tespit edildi (Tablo 3). Kardiyopulmoner bypass sırasında uygulanan sıvı tedavileri, vücut sıcaklığındaki değişiklikler, hemodinamik dalgalanmalar ve kapiller sızıntının artışı ödem oluşumuna yol açmaktadır (46). Ayrıca, perfüzyonun yalnızca ekstrakorporeal dolaşıma bağlı olduğu dönem olan AKK süresinin uzaması, organ perfüzyonunda bozulmaya yol açar ve bu durum iskemik-reperfüzyon hasarı gelişme olasılığını artırır (46). Bütün bu faktörler sonucunda doku dolayısıyla intraabdominal organ ödemi de artar ve bu durum İAB'nin yükselmesine katkıda bulunabilir. Literatürde de intraabdominal organ ödemi ve sıvı birikiminin İAB artışına yol açtığı bildirilmektedir (2).

İAB'nin kanama ve idrar çıkışı üzerinde doğrudan bir etkisinin bulunmaması, literatürde belirtilen bir konudur (41). Çalışmamızda da intraoperatif dönemde kanama miktarı ve idrar çıkışı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 3). Benzer şekilde, ultrafiltrasyon ihtiyacı ve eritrosit süspansiyonu kullanımı açısından da iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 3). Elde edilen bulgular, dikkatli sıvı yönetimi uygulamalarının, İAB'nin kanama ve idrar çıkışı gibi intraoperatif parametreler üzerindeki etkilerini sınırlayabileceğini göstermektedir. Literatürde de uygun sıvı yönetimi stratejilerinin, İAB artışıyla ilişkili komplikasyonların önlenmesinde kritik bir rol oynadığı ve aşırı sıvı yüklenmesinin komplikasyon riskini artırdığı ifade edilmektedir (41). Bu doğrultuda, intraoperatif sıvı yönetiminin etkin bir şekilde gerçekleştirilmesi, cerrahi sonuçları iyileştiren temel bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir (47).

Gruplar arasında inotropik ajan infüzyon tedavisi kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, çoklu inotropik ajan kullanımı grup 1'de sayısal olarak daha yüksek saptandı (Tablo 3). Literatürde yüksek İAB'nin, hemodinamik stabiliteyi bozarak inotropik ajan kullanımını artırabileceği belirtilmektedir (11, 48) Malbrain ve ark. İAB artışının kardiyovasküler sistem üzerindeki etkilerinin çok yönlü olduğunu ve özellikle preload, afterload ve miyokardiyal kontraktilite üzerinde olumsuz etkiler yarattığını belirtmişlerdir. Dolayısıyla İAB artışı nedeniyle gelişen kardiyak disfonksiyon ve azalan kontraktilitede inotropik ajanların kullanım gerekliliği de vurgulanmıştır (11). Cheatham ML de yayınladığı makalede artmış İAB'nin kardiyak debiyi azaltarak inotropik ajan gereksinimini artırabileceğini ifade etmiştir (48).

Yüksek İAB'nin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri sıkça tartışılmaktadır. Venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak kardiyak debide düşüş görülebilmektedir (49). Bu durumun özellikle kritik hastalarda inotropik ajan tedavisi kadar kalp pili ve İABP kullanımını da artırabileceğini düşünüyoruz. Kalp pili, bradikardi ve kalp bloğu gibi ritim bozukluklarında; İABP ise kardiyojenik şok ve ciddi kalp yetmezliğinde tercih edilmektedir. Çalışmamızda da kalp pili ve İABP kullanımı açısından gruplar arasında fark gözlemlendi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 3). Grup 1'de bu cihazların kullanım oranlarının daha yüksek olması, artmış İAB'nin kardiyovasküler stabilite üzerindeki olumsuz etkilerini literatürle de uyumlu olarak desteklemektedir.

İAB artışı ile oluşan kardiyak disfonksiyon da hemodinamik dalgalanmalara yol açar ve elektrokardiyografik anormalliklere, aritmilere neden olabilir. Çalışmamızda hemodinamik parametrelere bağlı olarak gelişen intraoperatif hemodinamik komplikasyonlar (hipotansiyon, hipertansiyon, aritmi) değerlendirildiğinde, grup 1’de bu komplikasyonların daha sık olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı (Tablo 3). Ayrıca KPB sonrası 30. dakikada ve postoperatif erken dönemde grup 1’de KAH anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır (Tablo 4). Özellikle çalışmamızdaki KPB sonrası erken dönemde gözlenen KAH düşüklüğü, İAH’nin kardiyovasküler sistem üzerindeki olumsuz etkilerini literatür ile uyumlu olarak desteklemektedir ve klinik yönetim açısından dikkat edilmesi gereken bir durumu işaret etmektedir. Daha büyük örneklem grupları, bu bulguların daha net değerlendirilmesine olanak sağlayacaktır. Çalışmamızda İAB artışının kardiyak fonksiyonlar üzerine etkisi ile ilgili olarak değerlendirdiğimiz diğer bir parametre de peroperatif dönemlere göre gruplar arası OAB değişimlerinin karşılaştırılmasıdır (Tablo 5). KPB sırasında, özellikle hipotermi ve yeniden ısınma dönemlerinde; İAB’nin OAB üzerindeki etkileri önemli bir bulgu olarak öne çıkmaktadır. İntraoperatif verilere bakıldığında grup 1’de bu dönemlerde OAB’nin anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı. Ama KPB çıkışında da İAB artışının beklenen kardiyak disfonksiyon etkisinden dolayı grup 1’de OAB daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. KPB sırasında OAB’nin grup 1’de daha yüksek olmasının, bu süreçte basınç üzerinde etkili olan temel faktörlerden birinin ekstrakorporeal dolaşım olmasıyla ilişkili olduğu düşünüyoruz (Tablo 5).

KPB uygulanarak yapılan açık kalp cerrahisi ameliyatlarında postoperatif dönemde pulmoner disfonksiyon hastalarda ciddi bir problem oluşturmaktadır (50). Postoperatif pulmoner disfonksiyon; genel anestezide ve mekanik ventilasyona sekonder, KPB’nin kullanımı, uzamış KPB zamanı, hipotermi, inflamatuvar sürecin aktivasyonu, ekstravasküler akciğer sıvı artışı ve ateletazi kaynaklı olabilmektedir (51). İAB artışı durumunda da diyaframın yukarı doğru itilmesi ile akciğer fonksiyonlarında bozulma ortaya çıkabilmektedir (8). Çalışmamızda gruplar arası peroperatif SpO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında grup 1’de postoperatif dönemde ölçülen SpO<sub>2</sub> değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 6).

Gruplar laktat seviyeleri yönünden karşılaştırıldığında grup 1’de tüm zaman dilimlerinde anlamlı derecede daha yüksek laktat seviyeleri gözlemlendi (Tablo 7). Bu durum, yüksek İAB’nin, doku perfüzyonunu bozarak anaerobik metabolizmaya neden olabileceğini ve sonuçta laktat seviyelerinin artmasına yol açtığını düşündürmektedir. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, İAB

artışının laktat seviyelerinde belirgin bir yükselmeye neden olduğu ve bu artışın kötü prognozla ilişkili olduğu belirtilmektedir (52). Aynı şekilde, yapılan yeni başka bir çalışmada da artmış laktat seviyelerinin kötü prognozla ilişkili olduğunu desteklemektedir (53).

Glukoz düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamakla birlikte, her iki grupta da zamanla belirgin bir artış gözlemlendi (Tablo 8). Bu artışın, KPB ve cerrahi stresin kortizol ve katekolamin salınımını tetiklemesi sonucu gelişen hiperglisemi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, KPB sırasında uygulanan hipotermi ve mekanik ventilasyon gibi faktörlerin insülin duyarlılığını azaltarak glukoz düzeylerini daha da yükseltebileceği öne sürülmektedir (49). Her iki grupta benzer bir seyir izleyen glukoz artışı, cerrahi stresin yol açtığı sistemik bir yanıt olarak değerlendirilebilir. Açık kalp cerrahisinin, majör bir cerrahi işlem olması nedeniyle, endokrin sistemin aktive olarak kan glukoz düzeylerinde yükselmeye neden olduğu bilinmektedir (54). Bu bağlamda, peroperatif dönemde sıkı glisemik kontrol sağlanması, komplikasyonların önlenmesi ve klinik sonuçların iyileştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Gruplar arasındaki peroperatif dönemdeki SVB farklılıklarını, Tablo 9'da sunulan bulgular açıkça ortaya koymaktadır. İndüksiyon sonrasında, İAB artışı olan hastalarda SVB'nin anlamlı derecede yüksek bulunması, İAB'nin venöz dönüşü baskılayarak SVB değerlerini artırabileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, KPB çıkışı ve postoperatif dönemde de grup 1'de SVB değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (Tablo 9). Literatürde, İAB artışı olan hastalarda, diyaframın kraniyal yönde yer değiştirmesi ve intratorasik basınç artışına bağlı olarak SVB'nin yanıtıcı şekilde yüksek ölçüldüğü bildirilmiştir (55). Bu durum, hastanın gerçek volüm durumunun değerlendirilmesinde hatalı sonuçlara yol açabilir. Öyle ki, SVB değerleri yüksek olmasına rağmen hastada hipovolemi durumu mevcut olabilir. Bu nedenle, İAB'nin hemodinamik parametreler üzerindeki etkilerinin dikkatle izlenmesi büyük önem taşımaktadır. Titizlikle yürütülen bu izlem, sıvı yönetimi, hemodinamik optimizasyon ve klinik kararların doğruluğunu artırarak hasta sonuçlarının iyileştirilmesine katkı sağlayabilir.

Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda İAH, SVB'yi artırarak lenfatik drenajı olumsuz etkileyebilir ve bu durum lenf ödemeine yol açabilir. Aynı zamanda kapiller basıncı artırarak (staz ödemi) kendini sürdüren patofizyolojik bir kısır döngü oluşturabilir, böylece İAH'nin devamlılığını sağlayabilir (44). Ayrıca literatürde ekstrakorporeal dolaşım ile yapılan KABG sonrası, İAB artışının SVB'yi arttırdığı ve bu artışın korelasyon gösterdiği belirtilmektedir (56).

Tablo-10'da sunulan bulgular, gruplar arasında postoperatif komplikasyonların ve mortalite oranlarının karşılaştırılmasını içermektedir. Bu veriler, İAB'nin cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlar ve mortalite üzerindeki potansiyel etkilerini anlamak açısından önemli ipuçları sunmaktadır. İAB artışı olan hastalarda aritmi oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da aritmi gibi kardiyak komplikasyonlar İAB ile ilişkili olarak artabilir (Tablo 10). Literatürde artmış intraabdominal basıncın kardiyak elektriksel instabiliteye yol açabileceği ve aritmi riskini artırabileceğinden bahsedilmektedir(57).

Kalp cerrahisi sonrası yara yeri enfeksiyonu; özellikle de mediastinit ender olmasına rağmen hayatı tehdit edici olduğu için önemlidir (40). Çalışmamızda yara yeri enfeksiyonu oranları, iki grup arasında sırasıyla %15,6 ve %3,8 olarak saptandı. Bu farkın istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine yakın olması, İAB artışının yara iyileşme süreçlerini olumsuz etkileyerek enfeksiyon riskini artırabileceği yönündeki bir sonuç ile literatürü destekler nitelikte saptandı (Tablo 10). İAH ve AKS gelişen hastalarda yara yeri enfeksiyonu ve yara ayrışması gibi komplikasyonların sıklıkla görüldüğü bildirilmektedir (58). Bu durumun, azalmış kan akımına bağlı olarak gelişen fasyal iskemi ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir (58). Literatürde İAB'nin 10 mmHg'ya yükselmesi durumunda rektus kılıfı kan akımında %58 oranında azalma meydana geldiği gösterilmiştir. Bu azalmanın yalnızca kardiyak debideki azalmayla açıklanamayacağı, doğrudan karın duvarı damarlarına uygulanan basının bir sonucu olduğu belirtilmektedir (58). Artmış İAB'nin yara yeri enfeksiyonu ile ilişkisi, abdominal duvarda ödem ve iskemiye yol açarak kan akımını azalması ve yara iyileşmesini geciktirmesiyle ilişkilendirilip, özellikle cerrahi sütürlü hastalarda bu etkiler daha belirgin gözlenmiştir (58). Mediastinit gelişiminde etkili olan başlıca risk faktörleri; ileri yaş, diyabet, yetersiz beslenme, sigara kullanımı, KOAH, erkek cinsiyet, steroid kullanımı, obezite, cerrahi müdahale türü (internal mammaryan arter grefti kullanımı) ve süresi (operasyon süresinin 2 saati aşması), reoperasyon, reeksplorasyon (tamponad/kanama nedeniyle), düşük kardiyak debi, sternotomi sırasında yapılan teknik hatalar, diğer vücut bölgelerinde enfeksiyon varlığı, YBÜ'de uzun süreli yatış ve cerrahi sonrası sternumun açık bırakılması olarak sıralanmaktadır (40).

Postoperatif dönemde akut renal hasar, İAB artışına sahip hastalarda ciddi ve potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda, akut renal hasar oranları, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da İAB + grubunda belirgin derecede daha yüksek bulundu (Tablo 10). Bu durum İAB artışının böbrek perfüzyonunu bozarak glomerüler filtrasyon

hızını düşürmesiyle ilişkilendirilebilir. Kalp cerrahisi sonrası gelişen İAH, ABH'nin önemli bir nedenidir. İAH, abdominal perfüzyon basıncını azaltarak böbrek hipoperfüzyonu, mikro dolaşım bozuklukları ve tübüler hasara yol açabilir (67). KPB sırasında oluşan hemodilüzyon ve sıvı dengesizliği, İAH gelişimini tetikleyen temel faktörler arasında yer alır. Özellikle İAB'nin 15 mmHg'nin üzerine çıkması, renal mikro dolaşımın ciddi şekilde bozulmasına neden olurken, 25 mmHg üzerindeki basınçlar kritik düzeyde böbrek perfüzyonunu engeller (67). Bu nedenle, İAB'nin sürekli takibi ve optimal sıvı yönetimi, ABH'nin önlenmesi ve yönetiminde hayati önem taşımaktadır (59).

Her iki grupta da nörolojik komplikasyon oranları oldukça düşük seviyelerde seyretmekte olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (Tablo 10). Çalışmamızda, olgularımızda gelişen komplikasyonlar kapsamında, İAB artışı ile ilişkili majör komplikasyonlar değerlendirildi. Dolayısıyla hafif veya minör nörokognitif bozuklukları saptayabilecek nörokognitif fonksiyon bozukluklarının değerlendirilmesine yönelik spesifik testler uygulanmadı. Literatürde, kardiyak cerrahi sonrası nörokognitif disfonksiyonun yaygın bir komplikasyon olduğu ve özellikle yaşlı hastaların daha yüksek risk altında bulunduğunu vurgulayan çalışmalar mevcuttur (60, 61). Depauw ve ark. yaptığı İAB artışının nörolojik komplikasyonlarla ilişkisini araştıran bir çalışmada özellikle İKB artışı ile ilgili olumsuz etkileri vurgulanmıştır (62). Artan İAB; intratorasik basınç üzerindeki etkisiyle beynin venöz dönüşünün azalmasına ve İKB'nin yükselmesine neden olur (62). Bu durum, serebrospinal sıvı drenajı ve beyin venöz sistemini olumsuz etkileyerek, özellikle İKB'nin yüksek olduğu hastalarda nörolojik komplikasyon riskini artırabilir (62).

Çalışmamızda, pulmoner komplikasyonlar (pnömoni, solunum sıkıntısı ve CPAP gereksinimi) İAB artışı olan hastalarda daha sık görülmesine rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır (Tablo 10). Yüksek İAB'nin abdominal organların diyafragma üzerine bası yaparak solunum mekaniklerini olumsuz etkilediği bilinmektedir. Pelosi ve ark. çalışması da İAB artışının diyafragma üzerindeki baskıyı artırarak akciğer kompliyansını azalttığını, akciğer hacmini düşürdüğünü ve atelektazi oluşumuna yol açtığını göstermektedir (14). Bu durum, İAH gelişen hastalarda solunum yetmezliği riskini artırmakta ve postoperatif dönemde solunum desteği ihtiyacını doğurmaktadır. Çalışmamızda, İAB artışı olan hastalarda reentübasyon oranı daha yüksek saptanmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır (Tablo 10). Benzer şekilde, bu hasta grubunda mekanik ventilasyon süresi uzun olmakla birlikte, bu

bulgu da istatistiksel anlamlılık taşımamaktadır. Literatürde, intraabdominal hipertansiyonun diyafram hareketlerini kısıtlayarak solunum fonksiyonlarını bozduğu ve mekanik ventilasyon süresini uzattığı bildirilmiştir (14, 63). Sonuç olarak, İAB artışı olan cerrahi hastalarda solunum komplikasyonları ve mekanik ventilasyon ihtiyacının artma eğiliminde olduğu görülmektedir. Çalışmamızda bu komplikasyonların İAB ile ilişkisini istatistiksel olarak doğrulayamamamız, örneklem büyüklüğünün yetersizliğine bağlanabilir. Daha geniş hasta grupları üzerinde yapılacak çalışmalar, İAB artışı ile solunum komplikasyonları arasındaki ilişkiyi daha net ortaya koyabilir.

Tablo 10'da yer alan postoperatif dönemdeki sürelerle ilgili veriler, İAB artışının hastalar üzerindeki önemli etkilerini gözler önüne sermektedir. Ekstübasyon süresi, İAB artışı olan hastalarda anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur (Tablo 10). Bu sonuç, İAH'nin solunum fonksiyonlarını olumsuz etkileyerek mekanik ventilasyon süresini uzatabileceği yönündeki bulgularla örtüşmektedir. Yüksek İAB, diyafram hareketlerini kısıtlayarak solunum mekaniklerini bozmaktadır (14).

YBÜ'de kalış süresi, İAB artışı olan hasta grubunda daha uzundur ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır (Tablo 10). Literatürde belirtildiği gibi, İAH hemodinamik dengesizliklere ve solunum komplikasyonlarına neden olarak YBÜ'de kalış süresini uzatmaktadır (45). Çalışmamızda gözlemlendiği üzere, İAB artışının postoperatif dönemde organ fonksiyonlarını olumsuz etkilemesi, hastaların YBÜ'de daha uzun süre kalmasına yol açmış olabilir.

Hospitalizasyon süresi açısından ise İAB artışı olan grupta anlamlı derecede daha uzun bir süre saptandı (Tablo 10). Bu bulgu, İAB artışının postoperatif komplikasyon riskini artırarak iyileşme sürecini geciktirdiğini ve hastanede kalış süresini uzattığını göstermektedir. Yüksek İAB, hemodinamik instabilite ve organ disfonksiyonuna yol açarak cerrahi sonrası iyileşmeyi olumsuz yönde etkileyebilir.

Çalışmamızda İAB artışı olan hastalarda mortalite oranlarında bir artış eğilimi gözlemlendi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 10). Literatürde de artmış İAB'nin; İAH ve AKS gibi ciddi komplikasyonlara neden olarak mortaliteyi artırdığı desteklenmektedir (3, 45). Malbrain ve ark. çalışması da İAH'nin organ yetmezliği ve mortalite riskini artırdığını vurgulamaktadır (3). Sonuç olarak, cerrahi hastalarda intraabdominal basıncın yakından izlenmesi ve etkin bir şekilde yönetilmesi komplikasyon ve mortalite riskini azaltmada kritik bir öneme sahiptir.

Çalışmamız, açık kalp cerrahisi sonrası İAB artışının klinik sonuçlar üzerindeki etkilerini değerlendiren nadir ve özgün araştırmalardan biri olarak öne çıkmaktadır. Çalışmada geniş bir hasta grubunun yer alması ve preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde detaylı verilerin incelenmesi, elde edilen sonuçların güvenilirliğini artırmakta ve literatüre önemli katkılar sunmaktadır. Ayrıca, İAB'nin çeşitli klinik parametreler üzerindeki etkilerinin kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi, çalışmanın klinik pratiğe yönelik değerini pekiştirmektedir.

Bununla birlikte, çalışmamızın bazı sınırlamaları da mevcuttur. Öncelikle, tek merkezli bir çalışma olması, sonuçların genelleştirilebilirliğini kısmen sınırlandırmaktadır. Gelecekte çok merkezli çalışmaların yapılması, bulguların daha geniş hasta popülasyonlarına uygulanabilirliğini artırabilir. İkinci olarak, İAB ölçümleri belirli zaman aralıklarıyla sınırlı kaldı ve sürekli izlem yapılmadı. Sürekli İAB izleminin daha doğru ve ayrıntılı sonuçlar verebileceğini, dolayısıyla klinik sonuçları daha iyi öngörebileceğini düşünmekteyiz. Bu bağlamda, gelecekte yapılacak çalışmalarda sürekli İAB izlemi kullanılması, İAB'nin klinik etkilerini daha derinlemesine anlamamıza olanak sağlayabilir.

## 6. SONUÇ

Çalışmamızda, açık kalp cerrahisi sonrası İAB artışının postoperatif hemodinamik parametreler, morbidite ve mortalite üzerindeki etkileri değerlendirildi. Çalışma bulguları, İAB artışının sistemik komplikasyonlarla özellikle kardiyovasküler, pulmoner ve renal disfonksiyonlarla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir. Obezite ve uzamış KPB ile AKK süreleri gibi risk faktörleri İAB artışını tetikleyerek, postoperatif iyileşmeyi olumsuz etkileyebilecek durumların ortaya çıkmasına neden olmaktadır.

İAB artışı, venöz dönüşte azalma, kardiyak debide düşüş ve OAB'de azalma ile ilişkilendirilmiş; bu durum hemodinamik stabiliteyi bozarak inotropik destek ve bazı hastalarda İABP kullanımını gerektirmiştir. Pulmoner etkiler arasında diyaframın yukarı itilmesine bağlı olarak azalan akciğer kompliyansı, alveoler kollaps ve uzamış mekanik ventilasyon süreleri gözlenmiştir. Ayrıca, renal perfüzyon bozukluğu ve buna bağlı ABH, İAB artışının ABP'yi azaltmasıyla ilişkili bulunmuştur. Postoperatif dönemde İAB artışının yara yeri enfeksiyonu riskini artırdığı ve hospitalizasyon süresini uzattığı da gözlemlenmiştir.

Sonuçlar, intraabdominal basıncın postoperatif dönemde dikkatle izlenmesi ve yönetilmesinin, komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşıdığını vurgulamaktadır. Özellikle obezite, uzun KPB ve AKK süreleri ile sıvı yüklenmesi gibi risk faktörlerine sahip hastalarda, İAB artışına yönelik erken müdahaleler, hasta bakım kalitesini artırabilir ve iyileşme sürecini hızlandırabilir.

Bu çalışmada elde edilen bulgular, intraabdominal basınç artışına bağlı komplikasyonların erken tanı ve etkin yönetimi için daha geniş kapsamlı ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu ortaya koymaktadır. Bu tür çalışmalar, cerrahi süreçlerde kullanılacak standart protokollerin geliştirilmesine katkı sağlayarak, komplikasyon oranlarını azaltabilir ve cerrahi sonuçları iyileştirebilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Meisner H. Milestones in Surgery: 60 Years of Open Heart Surgery. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon* 2014;62(8):645–650.
2. De Laet IE, Malbrain MLNG, De Waele JJ. A Clinician’s Guide to Management of Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. *Crit Care* 2020;24(1). doi:10.1186/s13054-020-2782-1.
3. Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32(11):1722–1732.
4. Malbrain M. Abdominal Perfusion Pressure as a Prognostic Marker in Intra-abdominal Hypertension. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2002 2002:792–814.
5. Chopra SS, Wolf S, Rohde V, Freimann FB. Pressure Measurement Techniques for Abdominal Hypertension: Conclusions from an Experimental Model. *Crit Care Res Pract* 2015;2015(1):278139.
6. Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressura (IAP): Time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004;30(3):357–371.
7. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199(1):28–30.
8. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: Updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. In: *Intensive Care Medicine*. Vol 39.; 2013:1190–1206.
9. Lee RK. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment SyndromeA Comprehensive Overview. *Crit Care Nurse* 2012;32(1):19–31.
10. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. *A Simplified Approach to the Diagnosis of Elevated Intra-abdominal Pressure.*; 2002.
11. Malbrain MLNG, De Waele JJ, De Keulenaer BL. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015;47(4):388–399.
12. Lewis M, Benjamin ER, Demetriades D. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Curr Probl Surg* 2021;58(11). doi:10.1016/j.cpsurg.2021.100971.
13. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Annals of Intensive Care* 2019 9:1 2019;9(1):1–19.
14. Pelosi P, Quintel M, Malbrain MLNG. EFFECT OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE ON RESPIRATORY MECHANICS. *Acta Clin Belg* 2007;62(SUPPL. 1):78–88.
15. Tonetti T, Cavalli I, Ranieri VM, Mascia L. Respiratory consequences of intra-abdominal hypertension. *Minerva Anesthesiol* 2020;86(8):877–883.

16. Wauters J, Wilmer A, Valenza F. Abdomino-thoracic transmission during acs: facts and figures. *Acta Clin Belg* 2007;62 Suppl 1(SUPPL. 1):200–5.
17. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000;48(5):874–877.
18. Sandhu G, Mankal P, Gupta I, Ranade A, Bansal A, Jones J. Pathophysiology and management of acute kidney injury in the setting of abdominal compartment syndrome. *Am J Ther* 2014;21(3):211–216.
19. De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2011;57(1):159–169.
20. Samel ST, Neufang T, Mueller A, Leister I, Becker H, Post S. A new abdominal cavity chamber to study the impact of increased intra-abdominal pressure on microcirculation of gut mucosa by using video microscopy in rats. *Crit Care Med* 2002;30(8):1854–1858.
21. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:10.
22. Glenn P.G, Richard F.D, Alfred H.S. *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. 2008.
23. Butterworth JF., Mackey DC., Wasnick JD., Morgan GEdward, Mikhail MS. *Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology*. McGraw-Hill; 2013.
24. Laffey JG, Boylan JF, Cheng DCH. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002;97(1):215–252.
25. Demir A, Pepeşengül E, Aydınli B, Tezcan B, Eke H, Taşoğlu I, et al. Cardiac surgery and anesthesia in an elderly and very elderly patient population: A retrospective study. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2011;19(3):377–383.
26. Bilgili A. Cardiopulmonary bypass weaning process, encountered challenges, and the management. *Cardiovascular Perfusion and Nursing* 2022;9(3):68–77.
27. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer CD, et al. A Multicenter Risk Index for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *JAMA* 2004;291(14):1720–1729.
28. Sert GS, Dede Ş, Demir ZA, Ünal U, Özgök A. Reoperations due to bleeding after open heart surgery: surgical bleeding? Coagulopathy? *Journal of Cardio-Vascular-Thoracic Anaesthesia and Intensive Care Society* 2018. doi:10.5222/GKDAD.2018.59454.
29. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(3):185–211.
30. Celik S. *Kardiyak Cerrahi Girişim Sonrası Solunum Komplikasyonları\* Respiratory Complications After Cardiac Surgery.*; 2007.
31. Nicholson DJ, Kowalski SE, Hamilton GA, Meyers MP, Serrette C, Duke PC. Postoperative pulmonary function in coronary artery bypass graft surgery patients undergoing early tracheal extubation: A comparison between short-term mechanical ventilation and early extubation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16(1):27–31.

32. Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, Hedenstierna G, Tenling A. The immediate effects of deep breathing exercises on atelectasis and oxygenation after cardiac surgery. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2003;37(6):363–367.
33. Hu J, Chen R, Liu S, Yu X, Zou J, Ding X. Global Incidence and Outcomes of Adult Patients with Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016;30(1):82–89.
34. Corwin HL, Sprague SM, Delaria GA, Norusis MJ. *Acute renal failure associated with cardiac operations.* J THORAC CARDIOVASC SURG 1989;98:1107-12; 1989.
35. Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: Risk factors, pathophysiology and treatment. *Nat Rev Nephrol* 2017;13(11):697–711.
36. Gerçekoğlu H, Korukçu A, Karabulut H, Sokullu O, Soydemir H, Açar İ, et al. *Koroner Arter Cerrahisi Uygulanan Olgularda Postoperatif Gastrointestinal Komplikasyonların Değerlendirilmesi.* Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, ISTANBUL; 1998.
37. O'Mara SK. Management of Postoperative Fever in Adult Cardiac Surgical Patients. *Dimens Crit Care Nurs* 2017;36(3):182–192.
38. Hogue CW, Gottesman RF, Stearns J. Mechanisms of cerebral injury from cardiac surgery. *Crit Care Clin* 2008;24(1):83–98.
39. Vesteinsdottir E, Helgason KO, Sverrisson KO, Gudlaugsson O, Karason S. Infections and outcomes after cardiac surgery—The impact of outbreaks traced to transesophageal echocardiography probes. *Acta Anaesthesiol Scand* 2019;63(7):871–878.
40. Ekim H, Kutay V, Hazar A, Karadağ M, Başel H, Tuncer M. *Kardiyovasküler Cerrahi Sonrası Yara Enfeksiyonu Gelişiminde Rol Oynayan Faktörler.* Van Tıp Dergisi: 12 (1):12-15, 2005; 2005.
41. Richer-Séguin milie, Ayoub C, Lebon J-S, Cogan J, Jarry S, Lamarche Y, et al. Intra-abdominal pressure during and after cardiac surgery: a single-centre prospective cohort study Pression intra-abdominale pendant et après la chirurgie cardiaque : une e ´tude de cohorte prospective monocentrique. doi:10.1007/s12630.
42. Khanna AK, Minear S, Kurz A, Moll V, Stanton K, Essakalli L, et al. Intra-abdominal hypertension in cardiac surgery patients: a multicenter observational sub-study of the Accuryn registry. *J Clin Monit Comput* 2023;37(1):189–199.
43. Cremer J, Martin M, Redl H, Bahrami S, Abraham C, Graeter T, et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61(6):1714–1720.
44. DalFINOA L, SICOLOA A, PAPARELLAB D, MONGELLIA M, RUBINO A G, BRIENZA N. Intra-abdominal hypertension in cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;17(4):644–651.
45. Uğur H, İnal MT, Memiş D, Turan N. Investigation of İntraabdominal Pressure İncree and Related Risk Factors in İntensive Care Patients. *Türk Yoğun Bakım Dergisi* 2018;16(1):30–36.
46. García-de-la-Asunción J, Pastor E, Perez-Griera J, Belda FJ, Moreno T, García-del-Olmo E, et al. Oxidative stress injury after on-pump cardiac surgery: Effects of aortic cross clamp time and type of surgery. *Redox Report* 2013;18(5):193–199.

47. Jacobs R, Wise RD, Myatchin I, Vanhonacker D, Minini A, Mekeirele M, et al. Fluid Management, Intra-Abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: A Narrative Review. *Life* 2022;12(9). doi:10.3390/life12091390.
48. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15(2):154–162.
49. Himes CP, Ganesh R, Wight EC, Simha V, Liebow M. Perioperative Evaluation and Management of Endocrine Disorders. *Mayo Clin Proc* 2020;95(12):2760–2774.
50. Fischer MO, Brotons F, Briant AR, Suehiro K, Gozdzik W, Sponholz C, et al. Postoperative Pulmonary Complications After Cardiac Surgery: The VENICE International Cohort Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022;36(8):2344–2351.
51. Yende S, Wunderink R. Causes of prolonged mechanical ventilation after coronary artery bypass surgery. *Chest* 2002;122(1):245–252.
52. Khanna AK, Stojanović MS, Đurić M, Nenadić IN, Dimić N, Bojić S, et al. Evaluation of Intra-Abdominal Hypertension Parameters in Patients with Acute Pancreatitis. 2023. doi:10.3390/life.
53. Kiliç B, Yapici N, Yapici F, Kavakli AS, Kudsioğlu T, Kiliç A, et al. Factors associated with increased intra-abdominal pressure in patients undergoing cardiac surgery. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2020;28(1):134–142.
54. Navaratnarajah M, Rea R, Evans R, Gibson F, Antoniadis C, Keiralla A, et al. Effect of glycaemic control on complications following cardiac surgery: Literature review. *J Cardiothorac Surg* 2018;13(1):1–8.
55. Zeyneloğlu P. Abdominal Compartment Syndrome. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2015;13(1):5–15.
56. Dabrowski W. *Changes in intra-abdominal pressure and central venous and brain venous blood pressure in patients during extracorporeal circulation*. Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, Feliks Skubiszewski Medical University of Lublin, Poland; 2007.
57. Ekici Y, Bozbas H, Karakayali F, Salman E, Moray G, Karakayali H, et al. Effect of different intra-abdominal pressure levels on QT dispersion in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2009;23(11):2543–2549.
58. Atıcı A.E., Ercan M., Bostancı E.B. İnterabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu. *Türkiye Klinikleri, Gastroenterohepatoloji* 2011;2011;18(1):20–8.
59. Yu Y, Li C, Zhu S, Jin L, Hu Y, Ling X, et al. Diagnosis, pathophysiology and preventive strategies for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a narrative review. *Eur J Med Res* 2023;28(1). doi:10.1186/S40001-023-00990-2.
60. Bowden T, Hurt CS, Sanders J, Aitken LM. Predictors of cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *European journal of cardiovascular nursing* 2022;21(3):192–204.
61. Bartels K, McDonagh DL, Newman MF, Mathew JP. Neurocognitive outcomes after cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26(1):91–97.
62. Depauw PRAM, Groen RJM, Van Loon J, Peul WC, Malbrain MLNG, De Waele JJ. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal. *Acta Neurochir (Wien)* 2019;161(5):855–864.

63. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. In: *Intensive Care Medicine*. Vol 33.; 2007:951–962.

