

TC
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

AÇIK KALP CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
KAN TRANSFÜZYONUNUN ERKEN DÖNEM SOLUNUMSAL
MORBİDİTE VE MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Deniz ŞANLI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Fatma Zekiye AŞKAR

BORNOVA- 2014

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar.....	3-5
Giriş.....	6-7
Genel Bilgiler	8- 25
Gereç ve Yöntem.....	26- 27
Bulgular.....	28- 47
Tartışma	48- 54
Sonuç	55
Özet	56- 57
Kaynaklar.....	58- 75

KISALTMALAR

AAA: Asendan Aort Anevrizması
ABO : A,B,O Kan grupları
ACD: Adenin-Sitrat-Dekstroz
AIDS : Edinilmiş Yetersiz Bağışıklık Sistemi Sendromu
AKT: Allojenik Kan Transfüzyonu
ANH : Akut normovolemik hemodilüsyon
aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
ARDS : Adult Respiratuar Distress Sendromu
ASA : American Society of Anesthesiologists
ASD:Atriyal Septal Defekt
ATP: Adenozin Trifosfat
AVR: Aort Valv Replasmanı
AY: Aort Yetmezliği
BE : Baz değişimi
BMI: Vucut Kitle İndeksi
Ca: Kalsiyum
°C: Santigrat Derece
cm: Santimetre
CO : Cardiac out-put
CO2 : Karbondioksit
CPAP: Continous Positive Airway Pressure
CPD: Sitrat-Fosfat-Dekstroz
CPDA-1: Sitrat-Fosfat-Dekstroz-Adenin
D: Dopamin
DA:Dobutamin
DM: Diyabetes Mellitus
dk: Dakika
dl: Desilitre
ECC: Ekstrakorporeal dolaşım
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG: Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
ERT: Eritrosit Süspansiyonu
FEV1 : 1. Saniyedeki ekspirasyon hacmi
FVC : Fonksiyonel Vital kapasite
F8 : Faktör 8
F9 : Faktör 9
Hb: Hemoglobin
HCO3 : Bikarbonat
HT:Hipertansiyon
Htc: Hematokrit
HLA : Human lökosit antijen
IgA : İmmünglobulin A

INR: Enternasyonal Normalizasyon Oranı
IV: İntravenoz
K: Potasyum
kg: Kilogram
KABG: Koroner Arter Baypas Greftleme
KDC: Kalp Damar Cerrahisi
KOAİ: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPB: Kardiyopulmoner Baypas
LPS: Lipopolisakkarit
LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
mg: Miligram
ml: Mililitre
ml/kg/h: miliitre/kilogram/saat
mmHg: Milimetre Civa
mmol/L: Milimol/litre
µg: Mikrogram
MVR: Mitral Valv Replasmanı
MY: Mitral Yetmezlik
N: Hasta sayısı
NA: Noradrenalin
NaCl: Sodyum Klorür
NIMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
NO: Nitrik oksit
O₂: Oksijen
Ort. ve ss. : Ortalama ve standart sapma
PAB: Pulmoner Arter Basıncı
PaCO₂ : Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂ : Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PEEP : Possitive end ekspration pressure
PHT : Pulmoner Hipertansiyon
PT: Protrombin Zamanı
PVR: Pulmoner Valv Replasmanı
RV : Rezidüel volüm
RVEF: Sağ Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
SFT : Solunum Fonksiyon Testi
sn: Saniye
SpO₂: Puls Oksimetre ile ölçülen Oksijen Saturasyonu
SVK: Süperior Vena Kava
SVR: Sistemik Vasküler Rezistans
TACO: Transfüzyon ile İlişkili Dolaşım Aşırı Yüklenme
TDP: Taze Donmuş Plazma
TRALI: Transfüzyona Bağlı Akut Akciğer Hasarı
TR-GVHD : Transfüzyona bağlı Graft-Versus-Host Hastalığı (Transfusion Related Graft Versus Host Disease)

TRIM : Transfüzyona Bağlı İmmunomodülasyon(Transfusion Related Immunomodulation)

TV: Tidal Volüm

TVR: Triküspit Valv Replasmanı

TY: Triküspit Yetmezliği

V/Q oranı : Ventilasyon perfüzyon oranı

VSD: Ventriküler Septal Defekt

X- Klemp: Kros- Klemp

YB: Yoğun Bakım

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

WHO : Dünya Sağlık Örgütü

GİRİŞ

Günümüzde kardiyovasküler hastalıklar en önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Kardiyovasküler cerrahi, anestezi ve yoğun bakımdaki gelişmeler sonucunda açık kalp cerrahisi geçiren hasta sayısı artmaktadır.

Kardiyotorasik ve üst abdominal bölge cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif süreçte en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri pulmoner komplikasyon gelişimidir (1).

Günümüzde eritrosit süspansiyonlarının yarısından fazlası cerrahi işlemlerde kullanılmakta; cerrahi işlemlerde kullanılan kanın yaklaşık yarısı da özellikle kardiyopulmoner baypas(KPB) eşliğinde yapılan kardiyak cerrahide kullanılmaktadır (2,3). Kompleks kardiyak ameliyatlarda (redo ameliyatlara, aort cerrahisi, ventriküler destek cihazlarının kullanıldığı operasyonlar vb.) kan ve kan ürünü kullanımı daha da yüksek olmaktadır.

Postoperatif yoğun bakım hastaları da kan ve kan ürünlerinin sıkça kullanıldığı bir hasta grubudur. Yoğun bakımda tedavi gören hastaların % 45'inde bir ya da daha çok ünite kan ve kan ürünü kullanımı olmaktadır (4,5).

Perioperatif transfüzyonun temel amacı, cerrahi sırasında akut anemi nedeniyle dokulara oksijen sunumunda oluşan azalmayı gidermek böylece morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır. Ancak bazı durumlarda kan ve kan ürünü transfüzyonu, hastanın morbidite ve mortalitesini arttırmaktadır. Bazı enfeksiyöz ve immünolojik sorunlar nedeniyle transfüzyonun hastalarda olumsuz sonuçlara yol açtığı bilinmektedir. Ayrıca günümüzde yapılmış olan pek çok çalışmada transfüzyonun immünmodülasyon ve akut akciğer hasarı yaptığına ilişkin kanıtlar ortaya konulmuştur. Kan transfüzyonunun en büyük ölüm nedeninin transfüzyonla ilişkili akut akciğer hasarı olduğu kabul edilmektedir. Bu nedenle transfüzyon kararı verilirken belirli kriterlere göre karar verilmelidir.

Kardiyak ameliyatlarda akut anemi; cerrahi kanama nedeniyle oluşan kan kaybı, kardiyopulmoner baypasa bağlı hemodilüsyon ya da kardiyopulmoner baypas uygulamasının kendisine bağlı olarak görülebilmektedir. Cerrahi sonrası yoğun bakıma alınan hastalarda anemi, sık görülen bir durumdur. Postoperatif Hb düzeyleri ile; mortalite, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki bulunmaktadır (6).

Günümüzde sık olarak kullanılan kan ürünleri arasında; tam kan, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit, kriyopresipitat ve insan albumini sayılabilir (7,8). Kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu ile ilişkili akciğer hasarı; TRALI olarak adlandırılır ve ARDS'ye benzer şekilde klinik bulgu verir (9,10). Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda solunumsal morbiditenin kardiyak nedenlerden mi yoksa akciğer hasarı nedeniyle mi geliştiğinin ayrımı

zor yapılabilmektedir ve bu durum standart TRALI tanımı yapılmasında güçlükler neden olmaktadır (11).

TRALI tanısı için güncel kriterler (12,13); kan ve kan ürünlerinin transfüzyonunu izleyen saatler içinde ortaya çıkan akut respiratuar distress sendromu, PaO₂/ FiO₂ < 300 şeklinde belirti veren hipoksemi ve kontrol akciğer grafilerinde bilateral infiltrasyonların gözlenmesidir. Kardiyojenik olmayan pulmoner ödem tablosu söz konusudur. Ateş ve hafif/orta derecede hipotansiyon şeklinde belirti verir (9,14,15). Plazma içeren tüm kan komponentleri TRALI'den sorumlu tutulmaktadır (9, 16). İmmünolojik bir kaynağı olduğu kabul edilmektedir. Transfüzyonla mortalite arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya çıkmakla birlikte ortak kanı transfüzyon sayısı arttıkça mortalitenin de arttığı şeklindedir (17,18,19). Kardiyak cerrahi geçiren hastalar için yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar gösterilmiştir (20, 21). Kardiyak cerrahide yüksek oranda yapılan kan ve kan ürünü transfüzyonunun postoperatif morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörü olduğu, kardiyak cerrahi sonrasında böbrek yetmezliği ve enfeksiyon olasılığının, solunumsal, kardiyak ve nörolojik komplikasyon oranlarının arttığı bildirilmektedir. Perioperatif kan transfüzyonu, kardiyak cerrahi sonrası morbidite ve mortalite için bağımsız bir risk faktörü olmakla birlikte, transfüzyonun da kritik hastalarda yüksek morbidite ve mortalite oranlarına neden olduğu, kardiyak cerrahi sonrasında özellikle solunumsal komplikasyon oranlarını arttırdığı bildirilmektedir.

Çalışmamızda; açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda perioperatif ve postoperatif kan ve kan ürünü transfüzyonunun, erken postoperatif dönemde ekstübasyon süresi, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresi, solunumsal morbidite ve mortalite üzerine etkilerini prospektif olarak araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Modern kalp cerrahisi, 1938 yılında Gross'un Patent Duktus Arteriosus (PDA) ligasyonu ile başlamıştır (22).

1944'te Crafoord'un ilk başarılı aort koarktasyon rezeksiyonu gerçekleştirilmiştir (23).

1945'de Blalock Taussig Şant operasyonu Fallot Tetralojisinin palyatif tedavisinde önemli bir aşama olarak yerini almıştır (24).

1948'de Bailey- Harken ve Brock tarafından müstakil olarak yapılan kapalı mitral kommissurotomi ameliyatları gerçekleştirilmiştir. 1953'de Gibbon ilk defa Kalp-Akciğer makinesini kullanarak genç bir kızda ASD'yi başarıyla onarmıştır. 1954'de Lillehei ve Varco normotermik koşullarda düşük akımlı "Azygos flow principle" "Controlled Cross Circulation"la hastanın anne veya babasını kullanarak VSD'yi ameliyat etmişler ve 1955'de bu şekilde 8 vaka yayımlamışlardır. Bu seri, modern açık kalp cerrahisinin başlangıcı olarak kabul edilmiştir. Daha sonraları bu ameliyatlar Cooley tarafından "Cardio-Pulmonary bypass" olarak tanımlanmıştır.

1960'da Starr ilk Mekanik Mitral Valv Replasmanını uygulamıştır (25). Aynı yıl Harken ilk aort kapak replasmanını gerçekleştirmiştir (26). Bu 1951'de Hufnagel'in ortaya attığı inen aortaya takılan ball-valv'den farklı olarak subkoroner pozisyonunda yerleştirilmekteydi ve bugünkü modern aort kapak replasmanı prensiplerini taşımaktaydı. 1960 yılında ilk defa insan kalbine implante olan pacemaker yerleştirilmiştir ve Adam-Stokes nöbetlerinden ölümler önlenmeye başlanmıştır (27). 1964'de Mustard ile Büyük Damarların Transpozisyonu'nda başarılı sonuçlar elde edilmeye başlanmıştır (28). 1966'da Bernard ilk insandan insana kalp naklini gerçekleştirmiştir (29). Kalp nakli Shumway'in aralıksız çalışmaları ve Cyclospine ile doku reddinin kontrolü sayesinde 1980'den itibaren yaygın olarak yapılmaya başlanmıştır; 1ve 5 yıllık sağkalım oranlarının çok yükseldiği görülmüştür. İlerleyen yıllarda Acığer - Kalp naklinin beraber yapılması gereken durumlarda bu ameliyat uygulanmaya başlanmıştır. Son yıllarda özellikle Yakup ve Shumway bu alanda başarılı sonuçlar elde etmiştir.

1967'de Favalaro ve Efler safen ven kullanarak ilk modern koroner arter baypas cerrahisini gerçekleştirmiş ve 1971'de 741 vaka yayınlamışlardır (30).

1968'de Green ilk kez Internal Mammary Arteri kullanmıştır (31). İlk 10 yıllık sonuçlardan sonra Internal Mammary Arter kullanımının üstünlüğü kesinleşmiş olmakla beraber çok yaygın olarak kullanımı tercih edilmeye başlanmıştır.

Ülkemizde ekstra korporeal dolaşımı kullanarak ilk açık kalp ameliyatı girişimi 1960 yılı Aralık ayında Dr. Mehmet Tekdoğan tarafından Hacettepe Hastanesi'nde gerçekleştirilmiştir.

1974 yılı Şubat ayında ülkemizdeki ilk koroner baypas ameliyatı Dr. Ayaç tarafından safen

ven kullanılarak bir kadın hastada başarıyla uygulanmıştır (32). Bu gelişmelerle beraber kalp-akciğer makinesinde ve kullanılan tubing ve rezervuarlarda büyük teknolojik ilerlemeler kaydedilmesinin yanısıra başta kardiyoplejik solüsyonlar ve metodlar olmak üzere açık kalp cerrahisi sırasında miyokardın iyi korunmasına yönelik büyük aşamalar kaydedilmiştir.

Ülkemizde bugün açık kalp cerrahisinde uluslararası standartlarda ve çok başarılı sonuçlar alınmaktadır. Bu başarı, kardiyoloji, kalp damar cerrahisi ve anesteziyolojinin ortak çalışması ile gerçekleştirilmektedir.

Kardiyopulmoner Baypas

Kardiyopulmoner baypas, ‘Kalp-Akciğer Makinesi’ olarak isimlendirilen, akciğerlerin fonksiyonunu üstlenen bir oksijenatör ve kalbin fonksiyonunu üstlenen bir pompa olarak tanımlanabilecek bir cihazdır. İlerleyen teknoloji ile beraber bu cihazların da gelişimi gerçekleşmiştir. Kullanılmakta olan sistemlerde akım hızları, akım miktarı, kanın ısısı, kan gazı değerleri, kan elektrolit değerleri sürekli olarak monitörize edilebilmekte ve istenilen şekilde düzenlenebilmektedir. Kanın aktığı hat türbülansa ve hız değişikliklerine yol açmayacak şekilde ve prime volümü en az düzeyde tutacak şekilde tasarlanmıştır. Temel sistem, yardımcı sistemler eklemek veya çıkarmak, kan örnekleri almak, ilaç ve perfüzyat eklemek için giriş çıkış yolları içermektedir. KPB, yerçekimi ile kanı ana toplardamardan bir hazneye sürükler. Bunun sonrasında bir ısı değiştirici, oksijenaratör ve filtre yer alır. Filtreden pompalanan kan, santrifugal veya silindir pompa aracılığı ile arteryel sisteme, genellikle çıkan aorta geri döner. KPB, kalpten gelen venöz kandan CO₂ alıp O₂ ilave ederek geniş bir artere geri gönderen bir tekniktir (33,34). Böylece kalpten geçen kanın neredeyse tamamı ve akciğerlerden geçenine ise büyük kısmı kesilir. KPB tam olarak sağlandığında, ekstrakorporeal donanım hem sirkülasyonu hem de ventilasyonu sağlar. Ancak bu yöntemde kan akımı sıklıkla nonpulsatildir ve normale göre düşük basınçlı olduğundan fizyolojik değildir. Bu stresli dönemde organ hasarlanmasını en aza indirmek için sıklıkla sistemik hipotermi (20-32°C) uygulanır. Kalbi ayrıca korumak için de topikal hipotermi (buzlu solüsyonlar) ve kardiyopleji (miyokardın elektriksel aktivitesini durduran kimyasal solüsyon) uygulanır.

KPB cihazının kullanılması oldukça karmaşık bir işlem olduğundan; bu dönemde cerrah, anesteziyolog ve perfüzyonistin yakın kooperasyonu ve iletişimi gerekmektedir (35).

KPB ve AKCİĞER

Pulmoner komplikasyonlar, günümüzde özellikle cerrahi öncesinde akciğer hastalığı olan veya KPB süresi 120- 150 dakikayı geçen hastalarda, KPB sonrası morbiditenin en önemli sebebidir (36). KPB geçiren hastaların tümünde değişik derecelerde akciğer kollapsı veya plevral değişiklikler oluşmaktadır. Bu mekanik değişikliklerin etkisi hastanın sahip olduğu

pulmoner rezerve bağlıdır. Ayrıca KPB ile birlikte olan kardiyak operasyonlar organ hasarı ve postoperatif morbiditeye yol açabilen sistemik inflamatuvar yanıtı yol açmaktadır. Buna neden olan faktörler cerrahi travma, kanın ECC ile teması ve KPB sonlanırken akciğerin reperfüzyon hasarını içermektedir. Sonuçta kompleman, koagülasyon, fibrinolitik ve kallikrein kaskadlarını içeren inflamatuvar yanıtlar aktive olur; lökosit aktivasyonu ortaya çıkar ve trombosit fonksiyonları yetersiz hale gelir. Bu hümmoral ve sellüler sistemik yanıtlar, kardiyak cerrahi hastalarında ‘postperfüzyon sendromu’ şeklinde nitelendirilebilir. Sistemik inflamatuvar yanıtı bağılı gelişen değışik derecelerde akut akciğer hasarı klinik önemi olmayan mikroskopik değışikliklerden, ‘pump lung’ olarak da bilinen ‘pompa akciğeri’ne, ARDS’ ye kadar değışebilmektedir (36, 37, 38). KPB’a bağılı gelişen pulmoner komplikasyonlar ile KPB sırasında akciğerlerin idaresindeki yaklaşımların anlaşılabilmesi için KPB ile ilişkili akciğer fonksiyonundaki mekanik değışiklikler ve akut akciğer hasarının patofizyolojisinin bilinmesi gerekmektedir.

AKCIĞER FONKSİYONUNDA MEKANİK DEĞİŞİKLİKLER

Atelektazinin Patofizyolojisi:

Atelektazi, kardiyak cerrahi sonrasında karşılaşılan en sık görülen pulmoner komplikasyondur ve olguların %70’inde ortaya çıkmaktadır. KPB sırasında akciğerler ventile edilmemekte ve çoğunlukla tamamen kollabe olmasına izin verilmektedir. Akciğerler, KPB’in sonuna doğru ventile edildiğinde değışik derecelerde pulmoner atelektazi devam etmektedir. Ancak KPB’in neden olduğı akciğer fonksiyonundaki mekanik değışiklikleri torakotomi, plevral rezeksiyon ve plevral efüzyon ile ilişkili değışikliklerden ayırt etmek güç olabilir. Preoperatif dönemde sigara içimi, kronik bronşit, obezite, kardiyogenik pulmoner ödem, intraoperatif dönemde paralize olmuş diyafragmanın pasif ventilasyonu ve monoton ventilatuvar patern, KPB’da sürfaktan inhibisyonu (plazma, akciğer distansiyonu, akciğer iskemisi), ekstravasküler akciğer sıvısında artış (kompleman aktivasyonu) , kalbin hareketsiz sol alt lob üzerinde durması, açık plevral kaviteye kan ve sıvının dolması gibi pek çok etken postoperatif pulmoner atelektaziye neden olmaktadır. KPB sonrasında %60 ile %70 oranında özellikle sol alt lobda atelektazi gelişmektedir (36).

Akut Akciğer Hasarının Patofizyolojisi:

1950’lerde KPB’in gelişiminden sonra kardiyak cerrahiye takiben ölümlerin önemli bir bölümünün ‘pump lung’ olarak bilinen akut solunumsal yetmezlikle ilişkili olduğı ortaya çıkmıştır (39). Hastalardan alınan biyopsi ve otopsi materyallerinde çarpıcı morfolojik değışiklikler olduğı görülmüştür. Akciğerlerde şok akciğeri benzeri intraalveoler ve interstisyel ödem, hemorajik atelektazi ve diffüz konjesyonun mevcut olduğı, damar

lümenlerinin nötrofillerle dolduğu (lkoembolizasyon); elektron mikroskopide ise endotel hücrelerinde mitokondri ve endoplazmik retikulum dahil hücre ve organellerinde diffüz ŐiŐme, membranöz pnmositlerde sitoplazmik ŐiŐme olduğu gözlenmiŐtir (40).

Sladen ve Berkowitz tarafından KPB ile akciğerlerde akut hasarın oluŐumunda ne sürülen hipotezler Őu Şekilde derlenmiŐtir (36).

-Mikroembolik Teori: KPB ile oluşan protein, platelet, nötrofil, fibrin ve yağ agregatlarının, masif kan transfüzyonlarının akciğer hasarından sorumlu olduğu öne sürülerek filtreler geliŐtirilmiŐtir. Böylece pulmoner fonksiyonlarda tamamen düzelme saęlanamamıŐsa da iyileŐme olduğu gözlenmiŐtir.

-Kompleman Aktivasyonu

-İnflamatuvar Yanıt: KPB sırasında kros-klemp uygulanmaktayken sağ ve sol atriumlarda nötrofil sayıları artmış olarak bulunmuştur. Kros-klempin kaldırıldığı andan itibaren ise sağ atrial nötrofil sayılarının yüksek olduğu ancak sol atrial nötrofil sayılarının azaldığı saptanmıştır. Bu durumun nötrofillerin akciğerlerde tutulması nedeniyle olduğu öne srlmŐtir. Akciğerde tutulan bu nötrofillerin de pulmoner fonksiyon bozukluğuna yol açan patolojik olayların asıl sebebi olduğu belirtilmiştir.

-Pulmoner Parankim Hipoksisi

-Hemodilüsyon

-Yüksek Pulmoner Arter Basıncı

Kardiyojenik Olmayan Pulmoner demin Patofizyolojisi

KPB'ı takiben görülen nonkardiyojenik pulmoner ödem, az rastlanılan ancak hayatı tehdit eden bir olaydır. Olguların %1'inde ortaya çıkar ve %30-50 arasında mortaliteye sahiptir (41). Llamas ve arkadaşları (42) KPB'dan sonra ARDS geliştiğini bildirmiŐ, Olinger ve arkadaşları (43) komplikasyonsuz bir KPB'dan sonra ciddi ARDS ve periferik vasküler kollaps geçiren dört hasta tanımlamışlardır. Culliford ve arkadaşları (44) benzer Şekilde KPB sonrasında ilk 6 saatte ortaya çıkan ve başarı ile tedavi edilen  fulminan pulmoner ödem vakası bildirmiştir. Daha sonra literatürde bu sendromun etiyolojisini araştıran ve tedavisini tanımlayan birçok yayın yer almıştır. Nonkardiyojenik pulmoner ödem, alveoler- kapiller membranın permeabilite özellikleri dramatik olarak deęiŐtięinde ortaya çıkmaktadır. Alveoler alana sıvı ve proteinin net migrasyonu ile 'kapiller kaçış sendromu' söz konusu olmaktadır. En dramatik formunda endotrakeal tüpten proteinöz bir sıvının masif geliŐi görülür. Bu durum büyük olasılıkla KPB'ın kendisinden çok KPB'dan sonra kan ürünleri ve taze donmuş plazma kullanımı ile ortaya çıkmaktadır (41). Bu olayın asıl mekanizması açık olmamakla birlikte antilkosit antikorları alıcı ve vericilerden izole edilmiştir (45). Antikorlar, olasıdır ki

lökositlere bağlanmakta, hücreyi aktive etmekte, endotel hasarı ve kapiller kaçış ile sonuçlanan proteolitik enzim salınımına yol açmaktadır. Antijen-antikor kompleksi ayrıca direkt olarak kompleman ve komplemanın aracılık ettiği endotel hasarını tetiklemektedir.

KALP CERRAHİSİ HASTALARININ YOĞUN BAKIM İZLEMİ

Kalp cerrahisinde hem hasta profilinin gün geçtikçe değişmesi hem de minimal invaziv cerrahi teknikler ve KPB kullanılmadan yapılan cerrahi prosedürler gibi değişik operasyon yöntemlerinin giderek yaygınlaşması, yoğun bakım gereksinimini ve buradaki uygulamaların yoğunluğunu etkilemektedir. Ayrıca erken ekstübasyon (Fast-track) yönteminin yaygınlaşması entübasyon süresinin ve yoğun bakımda kalış süresinin kılmasına neden olmuştur (46,47). Diğer yandan operasyon için endikasyonlar genişlemiştir. Reoperasyon sayısında ve 75 yaş üzerindeki hasta sayısında artışın yanında ağır sol ventrikül disfonksiyonu veya ek hastalığı bulunan hasta sayısında da artış olmuştur. Bütün bunlara ek olarak koroner arter baypas cerrahisi ile birlikte kapak cerrahisi veya karotis cerrahisinin aynı seansta yapılması gittikçe artan oranda karşımıza çıkmaktadır (48). Düşük riskli kardiyak cerrahi hastalarının postoperatif bakımı, bir derlenme odası modeline benzese de yüksek riskli hastalar anesteziyologların, kardiyologların veya yoğun bakım uzmanlarının daha fazla ilgisine gereksinim göstermektedir.

Hastanın Yoğun Bakıma Transportu

Kalp cerrahisi sonrası hastanın ameliyathaneden yoğun bakıma transportu özellikle mesafe uzun ise kritik ve riskli bir süreçtir. Bu zaman dilimi, gerekli tüm monitörizasyonun mümkün olamayabileceği, ilaç infüzyonlarının istenmeden kesilebileceği ya da fazla verilebileceği aynı zamanda da hemodinamik stabilitenin bozulabileceği bir dönemi kapsar. Ameliyatın bitiminde dolu oksijen tüpü, balon valv veya transport ventilatörü hazır bulundurulmalıdır. Hastanın transportunun yapılabilmesi için kardiyovasküler ve solunum fonksiyonlarının dengede ve kontrol altında olması gerekmektedir. Transportta birisi anesteziyi uygulayan anesteziist olmak üzere en az iki hekim olmalıdır (49,50). En uygun olan transport süresini ve mesafeyi sağlayabilmek için YBÜ ameliyathaneye çok yakın olmalıdır. Transport sırasında karşılaşılan en sık sorunlar arasında sıvı şifti veya vazodilatasyon sonucu oluşan ani hipotansiyon ve kanama riskini ciddi şekilde arttıran aşırı hipertansiyon yer almaktadır. Kan basıncındaki aşırı dalgalanmalar, hastaya yeterli volüm verilmesi ve transport süresince yeterli anesteziyle en aza indirgenebilir. İntravenöz medikasyonların kesilmemesini veya verilmekte olan dozların değiştirilmemesini sağlamak için çok büyük özen gösterilmelidir. Aynı şekilde endotrakeal tüp, göğüs tüpleri, mesane sondası ve vasküler kanüller de dahil olmak üzere hastaya bağlanan tüm bağlantılar en iyi şekilde korunmalıdır.

Hasta yoğun bakıma ulaştığında hasta için önceden ayarlanan ventilatöre bağlanır ve endotrakeal tüpün yerinin uygun olduğundan emin olunur. EKG ve basınç kabloları öncelikli olarak bağlanarak hasta monitörize edilir. Anesteziyi uygulayan anestezi hekimi, sorumlu yoğun bakım hekimine operasyon ve anestezinin seyrine, olası komplikasyonlara ilişkin gerekli bilgileri aktararak hastayı teslim eder.

Anesteziden Derlenme

Kalp damar cerrahisinde hastalar yoğun bakıma anestezi etkisi altında ve hipotermik durumda, mekanik ventilasyon ya da balon valv desteğinde getirilirler. Hastaların normotermiye ulaşıncaya kadar uyandırılmamaları ve mekanik ventilasyona devam edilmesi en uygun yaklaşımdır. Kalp damar cerrahisinde çeşitli anestezi yöntemleri kullanılmaktadır; düşük veya yüksek doz opioid uygulaması ve kas gevşetici ile birlikte gerektiğinde ek olarak inhalasyon anestetik ajanları, benzodiyazepinler veya propofol bu yöntemlerde yer almaktadır. Fast-track anestezi tekniği ile çok kısa süre içinde hastalar ekstübe olacak koşullara getirilmektedir. Kullanılan ilaçlara ve ilaç dozlarına bağlı olarak YBÜ’nde bu ajanların etkileri erken ortadan kalkabilir ya da uzadığı gözlemlenir. Nöromusküler blokaj etkisi devam ederken hastalar uyandırılmamalı ya da hasta uyandığında ventilasyonun sürdürülmesi amacıyla nöromusküler bloker verilecekse sedatif ajanlar ile birlikte verilmelidir. Yeterli analjezi ve sedasyonun sağlanması postoperatif bakımın vazgeçilmez bir parçasıdır (51). Konvansiyonel uygulama; hastaların postoperatif dönemi stabil geçirebilmeleri için 20-24 saat boyunca entübe kalmalarını ve 36-48saat boyunca da yoğun bakımda kalmalarını gerektirirken; fast-track uygulama, entübasyon ve yoğun bakımda kalış sürelerinde kısalma gibi önemli değişiklikler sağlamıştır (52, 53, 54). Fast-track anestezi tekniği kardiyovasküler cerrahiye takiben postoperatif ilk 6-8 saatte ekstübasyonu, 24. saatten önce postoperatif yoğun bakımdan çıkışı ve 5. günde de hastaneden taburcu olmayı hedefleyen uygulamalar zinciridir (55, 56). Hızlandırılmış derlenme protokolüne 80’li yıllardan sonra başlanmış, 90’lı yıllarda ilgi giderek artmış ve daha çok uygulanır olmuştur. Bu tarihlerde ‘fast-track’ uygulaması, ekonomik nedenlerle yalnızca seçilmiş vakalarda denenmiş ancak daha sonra yapılan çalışmalarda tüm vakalara uygulanabileceği görülmüştür. Tüm bu arayışların ortak amacı, hasta güvenliğini tehlikeye atmadan üstelik hasta konforunu da artırarak hastane maliyetlerini düşürmektir (56). Hastaları her ne kadar operasyon salonunda dahi ekstübe etmek mümkün olsa da olası hipotermi, kanama, kardiyorespiratuar instabilite maliyet tasarrufunun önüne geçmekte ve bir çok merkezde önerilmemektedir (57, 58, 59).

Solunum Fonksiyonlarının İzlemi ve Stabilizasyonu

Postoperatif solunum yönetimi, kardiyak cerrahi hastalarının bakımında son derece önemlidir. Sternotomi ve KPB, ventilasyon ve oksijenasyonun etkinliğini olumsuz yönde etkiler; göğüs duvarı mekaniklerinde ve pulmoner fonksiyonda değişikliklere neden olur. Önceden varolan herhangi bir pulmoner patoloji postoperatif kardiyopulmoner rezervleri ciddi şekilde azaltır. Ancak bütün bunlara karşın narkotik temelli anestezi uygulanan hastaların çoğu önemli pulmoner sekel olmaksızın kısa sürede başarılı bir şekilde ventilatörden ayrılabilir. Cerrahi ve anestezi birlikte vital kapasitede, total akciğer kapasitesinde, inspiratuar kapasitede ve fonksiyonel rezidüel kapasitede %40'a varan azalışı içeren bir dizi respiratuar sistem değişikliği yaratır. Cerrahi sonrası hemen oluşan bu değişikliklerin bazal düzeye dönmesi birkaç haftayı bulmaktadır (60). Kardiyak cerrahide postoperatif dönemde pulmoner fonksiyondaki değişikliklere katkıda bulunan temel faktörler; ventilasyon/perfüzyon dengesizliği ve intrapulmoner şantlardır. Bu iki faktör erken postoperatif periyotta sınırda oksijenasyonun esas mekanizmalarıdır (61). Hastaların yaklaşık olarak %5'i ise daha uzun süreli mekanik ventilasyona gereksinim gösterir (62). Postoperatif rutin mekanik ventilasyon için en önemli gerekçeler: hipotermi, anesteziklerin ve kas gevşeticilerin metabolize olması ve eliminasyonu için belirli bir süre geçmesinin gerekliliği, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)'nin düşmesi ve solunum işinin artmasına neden olan geçici solunum fonksiyon bozukluğudur.

Solunum Desteğinin Azaltılması ve Ekstübasyon

Ekstübasyon zamanına etki eden faktörler opioidlerin, anestezi ajanlarının ve nöromusküler blokerlerin metabolize olması ve eliminasyonu, hipotermi derecesi ve ısınma, hastanın hemodinamik durumu, kanama kontrolü veya tamponad için tekrar ameliyata alınma olasılığı olarak özetlenebilir.

Ekstübasyon sonrasında hastanın solunum ve hemodinamik parametreleri izlenir. Oksijenasyon fazla sıvı yükü ve inspirasyon gücünün yetersizliğine bağlı oluşan atelektazi nedeniyle bozulabilir. %40-70 oranında nemlendirilmiş oksijenin yüz maskesi ile birkaç gün verilmesi önerilir. Diüretikler hasta preoperatif ağırlığına ulaşmaya kadar verilebilir. Hasta mobilize edilmeli ve akciğer volümünü eski düzeyine getirmek için öksürmeye ve derin solumaya zorlanmalıdır (66). İnspiratif spirometre, FRK'yi düzeltmede ve atelektaziyi önlemede çok yararlıdır. Göğüs fizyoterapisi, akciğer hastalığı, sınırda pulmoner fonksiyonu ve bol sekresyonu olanlarda gerekebilir.

Postoperatif Solunum Yetmezliği

CABG sonrası hastaların yaklaşık %5-8'inde 48-72 saati aşan uzamış mekanik ventilasyon gereksinimi olmaktadır (67). Kapak cerrahisi geçiren hastalarda da oran hemen hemen aynıdır. KOAH, ileri yaş, kötü sol ventrikül fonksiyonu, konjestif kalp yetmezliği, obezite, diyabet ve sigara içiciliği pulmoner komplikasyonlar için predispozan faktörlerdir (68,69). Preoperatif bu patolojilerin tedavi edilmesi, bazal pulmoner fonksiyonları en uygun hale getirerek postoperatif morbiditeyi en aza indirger. Uzamış ventilatör desteğinde mortalite %20'yi aşar ve en sık neden enfeksiyon ve çoklu organ yetmezliğidir (70,71). Ventile edilen hastalarda nazokomiyal enfeksiyon oranı ilk 30 gün için yaklaşık %12'dir (72). Mekanik ventilasyon desteğinin uzamasına neden olan faktörler; sepsis, sıvı yükü ile birlikte olan renal yetmezlik, belirgin nörolojik işlev bozukluğu ve dalgalı hemodinamidir.

Toraks ile ilgili herhangi bir işlemde komplikasyon olarak diyafragma paralizisi gelişebilir. Mekanik ventilasyondan ayrılamayan her hastada diyafragma paralizisinden şüphelenmek gerekir. İspirasyon esnasında paradoks diyafragma hareketinin gözlenmesi, supin ve oturur pozisyonda vital kapasitede oluşan farkın %10-15'ten fazla olması durumunda diyafragmanın floroskopik bakısı yapılmalıdır ("sniff" testi). Diyafragma güçsüzlüğünün diğer sebepleri non-kompliyan akciğer, kas güçsüzlüğu ve kaybı, hipofosfatem ve hipomagnezemidir. Uzun dönem diyafragma paralizisi idaresinde trakeostomi gerekebilir. Böylece sekresyonların daha iyi kontrol edilmesine ve aralıklı solunum desteği yapılmasına olanak tanır (48).

Hastanın yoğun bakımdan taburcu edilmesi

Hastanın yoğun bakımdan servise alınabilmesi için herhangi bir sistem fonksiyon bozukluğu olmamalıdır. Özellikle kardiyovasküler ve solunum fonksiyon parametreleri normal olmalıdır. Tabii aynı şekilde serebral, renal, gastrointestinal sistemlere ilişkin patoloji ve herhangi bir enfeksiyon bulunmamalıdır.

Hastanın yoğun bakımdan servise gönderilmesinde kardiyovasküler kriterler:

- Miyokard iskemisi ve hemodinamiyi bozan aritmi olmaması
- EKG'de veya enzimlerde miyokard enfarktüsü bulgusu olmaması
- İnotrop veya vazoaktif ajan kullanmadan yeterli kardiyak debinin sağlanması
- Yeterli idrar debisi olması

Operasyondan sonra birkaç gün oksijenasyonda bozukluk olabilir ve sıklıkla O₂ verilmesi gerekebilir. Genellikle hasta servise çıkarılırken O₂ desteğine gereksinim olmamalıdır ve puls oksimetrede SaO₂ > %94 olmalıdır. Eğer dördüncü postoperatif günden sonra hala oksijen desteğine gereksinim varsa mutlaka neden araştırılmalıdır. En sık nedenler düşük kardiyak

debi, volüm yükü fazlalığı, anemi, atelettazi, pnömoni, batın distansiyonu ile birlikte olan ileusa bağı fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalmasıdır.

Hafif ya da orta dereceli ateş operasyondan sonraki ilk günlerde olağandır. Ancak lökositozla birlikte devam eden ateş olduğunda bunun sebebi araştırılmalı, kan, idrar ve yara yeri kültürleri alınmalı, yaralar ve kateter giriş yerleri kontrol edilmelidir. Ateşe sebep olan olası nedenler mediyastinit, sternum ayrılması, dekübitis yarası, sinüzit, prostatit, idrar yolu enfeksiyonu ve pnömoni şeklinde sıralanabilir (50).

KARDİYAK CERRAHİDE TRANSFÜZYON KARARI

Kardiyak cerrahide özellikle kardiyopulmoner baypas eşliğinde yapılanlarda kan transfüzyonu gerektiren perioperatif kanama sıklığı yüksektir. Kardiyak ameliyatlarda mevcut kan deposunun %10-15 kadarını tüketmektedir. Kardiyak cerrahide eritrosit süspansiyonlarının transfüzyonu hayat kurtarıcı olmakla birlikte bu kan ürünleri, oksijen gereksinimi ve sunumu arasındaki dengenin kritik ölçüde hematokrite bağı olduğu durumlarda yarar sağlamaktadır. Ne yazık ki transfüzyonun sağlayacağı bu yararlı etkilerin karşısında transfüzyonun enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz riskleri yer almaktadır. Transfüzyona eşlik eden enfeksiyöz komplikasyonların transfüzyon öncesinde saptanmasına yönelik tekniklerin gelişmiş olması nedeniyle günümüzde artık Amerika Birleşik Devletleri'nde transfüzyondan kaynaklanan ölümlerin büyük çoğunluğundan nonenfeksiyöz komplikasyonlar sorumlu tutulmaktadır. Örneğin TRALI, transfüzyona bağı dolaşım yüklenmesi ve hemolitik transfüzyon reaksiyonları, transfüzyona bağı ölüm nedenlerinin ilk üç sırasında yer alan komplikasyonlardır (73,74).

Preoperatif Anemi

Yapılmış olan pek çok çalışmada preoperatif aneminin kardiyak morbidite, pnömoni ve postoperatif deliryum riskini ve hastanede kalış süresini arttırdığı gösterilmiştir (75,76). Preoperatif aneminin derinliği arttıkça postoperatif dönemde komplikasyon gelişme sıklığı da artış göstermektedir. Koroner arter baypas cerrahisi uygulanan 3311 hastada yapılan bir çalışmada anemik hastalarda akut miyokard enfarktüsü ve kardiyojenik şok sıklığı (% 12,9) ile 30 günlük mortalitenin (% 2,2) anemik olmayan hastalara kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır (77). Geniş kapsamlı bir kohort çalışmasında preoperatif Hb düzeyinin 6 gr/dl'nin altında olmasının cerrahi sonrasındaki 30 günlük mortaliteyi Hb düzeyi 12 gr/dl'nin üzerinde olan hastalara kıyasla 26 kat arttırdığı gösterilmiştir (78). Koroner rezervleri zaten sınırlı olan KABG hastalarının, preoperatif anemiye en hassas hasta grubunu oluşturduğu söylenebilir (79).

İntraoperatif Anemi

7000'e yakın bir hasta grubunu kapsayan bir araştırmada, KPB'de hematokrit değeri % 19'un altında olan hastalarda intraoperatif aortik balon kullanımı, KPB'ye geri dönme ve hastane içi mortalite oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (80).

Kardiyak cerrahide intraoperatif dönemdeki aneminin postoperatif sorunlar üzerine etkisini belirleyen tek ölçütün Hb düzeyi olduğu söylenemez. Vücudun oksijen dengesini belirleyen; baypas sıcaklığı, yeniden ısınma, pompa akımı, perfüzyon basınçları ve diyabet gibi oteoregölasyonu bozabilen yandaş hastalıkların varlığı ya da ileri yaş gibi faktörler de kritik hemogloblin düzeyini doğrudan etkilemektedir (81, 82, 83).

Postoperatif Anemi

Cerrahi sonrası yoğun bakıma alınan hastalarda anemi siktir ve postoperatif Hb düzeyleri ile mortalite, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki bulunmaktadır (84).

Kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakıma kabul edilen hastalarda da anemi ile karşılaşma sıklığı oldukça yüksektir. Postoperatif dönemde görülen bu anemi, hastaların yaklaşık yarısında (% 45) 50 güne uzayabilmektedir (85). Diğer cerrahilerdeki gibi kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda postoperatif Hb düzeyindeki her 1 gramlık azalmanın postoperatif morbidite oranında %13 artış ile birlikte olduğu gösterilmiştir (86).

Kardiyak cerrahi hastalarında transfüzyonun taşıyabileceği morbidite ve mortalite riski düşünöldüğünde, anesteziistlerin ve yoğun bakımöcülerin transfüzyon kararı verirken daha özenli düşünmeleri zorunlu hale gelmektedir.

Özellikle miyokard başta olmak üzere pek çok vital organda akut anemiye bağlı gelişen iskemi, perioperatif morbidite ve mortaliteyi arttıracadıından hızla tanınmalı ve tedavi edilmelidir. Bu hastalarda tedavideki ilk adımları intravasküler volümü yeterli hale getirmek, oksijenasyonu düzeltmek ve kan basıncını normal sınırlar içine çekmek için farmakolojik müdahaleler oluştururken, bazı hastalarda da transfüzyondan kaçınmak mümkün olamamaktadır (87).

KAN TRANSFÜZYONLARI

Kanın yaşamsal önemi çok eski çağlardan beri bilinmektedir. İlk olarak Richard Lower 1666'da hayvanlar arasında, 1667'de Jean Denis hayvandan insana, 1818'de James Bundell insanlar arasında kan transfüzyonu yapmıştır. Karl Landsteiner'in 1901'de kan gruplarını bulması ve 1907'de transfüzyon öncesi ve çapraz karşılaştırma reaksiyonu ile ilk kan nakli ve 1915'de Richard Lewinsohn'un %0,2 lik sodyum sitratı bulmasından sonra daha güvenli ve etkili transfüzyon tedavileri gündeme gelmiştir. Non toksik antikoagölanlar ve tüp, torba, şişe

gibi yan dal sanayinin gelişmesi ile teknolojik olarak kanın bileşenlerine ayrılması ve plazma reaksiyon ürünlerinin eldesi ve saklanması kolaylaşmıştır. Bunun sonucu kan transfüzyonlarının artması ile birlikte bu tedavi yönteminin istenmeyen yan etkileri de ortaya çıkmıştır. Özellikle 1980'lerde ortaya çıkan AIDS hastalığı ile birlikte kanla bulaşan hastalıklardan korunabilmek için yeni yöntemler geliştirilmektedir. Bu amaçla Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 7 Nisan 2000 tarihini Güvenli Kan günü ilan etmiştir (88).

KAN VE KAN ÜRÜNLERİ

Tam Kan

1 ünite tam kan 400-450 ml kan ve antikoagülan olarak 75-100 ml ACD (Adenin-Sitrat-Dekstroz) solüsyonu içerir. Htc değeri % 35-40'dır. ACD (Adenin-Sitrat-Dekstroz) solüsyonu üzerine alınmış bir kan, kan bankasında 4 °C'de en fazla 21 gün saklanır. Bir ünite taze kan transfüzyonu hematokritte % 1. 5- 2 oranında artışa neden olur (89).

Tam Kan Transfüzyon Endikasyonları:

- Akut kan kaybı: Travma veya cerrahi nedeniyle gelişen akut kan kaybının normal kişide toplam kan hacminin %30'u veya daha fazla ise transfüzyon gerekir (89).

-Kan değişimi: Ağır kan kayıplarında, trombositopenik hastalarda ve yenidoğanın hemolitik hastalığında kullanılacak kan, taze kan olmalıdır (89).

Masif kan transfüzyonları hastanın toplam kan hacminin veya daha fazlasının 24 saatten kısa sürede transfüze edilmesidir. Erişkin bir insanda kan hacmi yaklaşık 5000 ml'dir. Bu da 10 ünite kan transfüzyonuna denk gelmektedir (89).

Eritrosit Süspansiyonu

Eritrosit Süspansiyonu kanın eritrosit komponenti ayrılarak hazırlanan süspansiyon eritrosit süspansiyonudur. Eritrosit süspansiyonu yaklaşık 300 ml hacme sahiptir ve minimum 154 ml (405 ml x %38 hematokrit) eritrosit içerir. Genellikle eritrosit bölümü 190 ml (450 ml x %42 hematokrit) eritrosit içerir ve % 60'lık hematokrite sahiptir. Bir ünite eritrosit süspansiyonunun sıvı bölümü (yaklaşık 130 ml) başlıca koruyucu sıvıdan oluşur ve 20 ml'sini orijinal kandan kalan plazma oluşturur. Bir ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu aktif kanaması olmayan 70 kg ağırlığındaki bir yetişkinde hematokrit değerini %3, hemoglobini ise 1 g/dl yükseltir. Eritrosit süspansiyonu akut kanama, hemoliz durumlarında veya kronik anemi nedeniyle genel eritrosit hacmi azalmış hastalarda oksijen taşıma kapasitesini arttırmak amacıyla kullanılır. Nakledilen eritrosit süspansiyonundaki hücrelerin oksijen taşıma kapasiteleri de sonucu etkiler (89,90).

Yıkanmış Eritrosit Süspansiyonu

Dondurulmuş Eritrositler

Trombosit Süspansiyonu

Trombosit süspansiyonu değişik yöntemlerle (tam kan kökenli veya aferez ile) hazırlanır ve bir ünite tam kandan ayrıştırılan trombosit süspansiyonunda en az 5.5×10^{10} sayıda trombosit bulunmalıdır. Optimal trombosit saklanması için pH'nin 6.0'ın üzerinde olması ve trombosit süspansiyonunun 7 gün boyunca güvenle saklanabilmesi ve bu pH değerlerinin sağlanabilmesi için de trombositlerin 50 ml'lik plazma içinde bulunması gerekir. Trombosit süspansiyonları genellikle aktif bir kanamanın durdurulmasından çok önlenmesi amacıyla kullanılmaktadır. 20.000/ ml değerinin üzerindeki trombosit düzeyinde spontan kanama nadiren görülür. Birçok merkezde komplike olmayan hastalarda kanama profilaksisi amacıyla 5.000 – 10.000/ml değeri trombosit transfüzyonu için eşik değer kabul edilmektedir. Aktif kanamalı hastalarda trombositopeniye yaklaşım biraz daha farklılık gösterir. Trombosit sayısı 100.000/ml altındayken kanama zamanında uzama görülmeye başlanır. Konuyla ilgili çalışmalarda aktif kanamalı bir durumda 50.000/ml 'lik bir trombosit değerinin yeterli olduğu, transfüzyonun ancak bu değerlerin altına inildiği takdirde gerekli olacağı sonucuna varılmıştır. Cerrahi girişimler öncesinde trombosit transfüzyonlarıyla bu değerlere ulaşılması uygun olacaktır. Buna karşın karaciğer iğne biyopsisi veya damar yolu açılması gibi minör girişimler için bu eşiklerin gereksiz yüksek olduğu görüşünde olanlar da mevcuttur. Ancak beyin cerrahisi gibi en küçük kanamanın bile ölümcül olabildiği cerrahi tiplerinde trombosit sayısının çok güvenli sınırlarda tutulması son derece önemlidir. Ayrıca masif kan transfüzyonlarında trombosit sayısının dramatik olarak düşebileceği ve transfüzyona gereksinim oluşabileceği unutulmamalıdır. Trombosit transfüzyonu, majör ameliyat öncesinde trombosit sayısı 50.000/ ml' nin altındaysa, intraoperatif veya postoperatif mikrovasküler kanama varlığında, trombosit sayısı 50.000/ ml' nin altındayken kardiyopulmoner baypas yapılacaksa, bilinen veya şüphelenilen trombosit disfonksiyonu söz konusuysa ve trombosit sayısı 50.000- 100.000/ ml arasındayken beyin cerrahisi gibi minör kanamaların dahi ciddi hasarlar oluşturabileceği özel durumlarda yapılabilmektedir. Vajinal doğumlar ve ciddi olmayan kanamalarla giden cerrahi girişimler 50.000/ ml'lik trombosit değeriyle kolaylıkla yapılabilir (91).

Taze Donmuş Plazma (TDP)

Hızlı santrifügasyonla şekilli elemanları uzaklaştırılmış taze plazmanın hızla dondurulması ile elde edilir. -30°C de 6 ay saklanabilir. Kullanılmadan hemen önce 37°C de eritilir. Alıcı ve vericinin ABO sistemleri uyusmalıdır. Bütün plazma proteinlerini (pıhtılaşma faktörleri, fibrinojen ve diğer plazma proteinlerini) içerir. Volümü 250 ml civarındadır. Her bir ünite pıhtılaşma faktörlerinin tamamını % 2-3 artırır. Başlangıç terapötik dozu 10-15 ml/kg'dır.

Hemofili A ve B tedavisinde ve diğer pıhtılaşma faktörlerinin eksikliklerinde kullanılabilir (89).

TDP'nin kullanım endikasyonları; yoğun kan nakli sonrası, çeşitli koagülasyon faktörlerinin eksiklikleri, von Willebrand Hastalığı, antitrombin3, protein C, protein S, heparin kofaktör II eksikliği şeklinde sıralanabilir. TDP plazmayı genişletmek veya beslenme amacıyla kullanılmamalıdır (88, 89)

Granülosit Transfüzyonları

Faktör 8 Konsantreleri

KAN TRANSFÜZYONU KOMPLİKASYONLARI

Amerikan Kan Bankaları Birliği standartlarında hastanın transfüzyon sırasında başına gelen her tür etkide transfüzyon reaksiyonundan şüphe edilmesi gerektiği belirtilmiştir. Transfüzyon uygulanan bir hastada yeni gelişen semptomların varlığı veya varolan semptomların ağırlaşması halinde transfüzyon reaksiyonu değerlendirilmelidir. Transfüzyon reaksiyonları, erken veya geç olabilir ve immün mekanizmalar veya diğer nedenlerle ortaya çıkabilir. Bunlar transfüzyon sırasında veya transfüzyondan hemen sonra ortaya çıkabilen reaksiyonlardır (92, 93).

Kan ve kan ürünleri transfüzyonuna bağlı olarak gelişen komplikasyonları erken ve geç komplikasyonlar olarak ikiye ayırmak mümkündür.

1.ERKEN TRANSFÜZYON REAKSİYONLARI

a.Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonları

b.Hemolitik Olmayan Febril Transfüzyon Reaksiyonları

c.Allerjik Transfüzyon Reaksiyonları

d.Anafilaktik Transfüzyon Reaksiyonları

e.İmmün Mekanizmalara Bağlı Olmayan Transfüzyon Reaksiyonları

f.Akut Bakteriyel Transfüzyon Reaksiyonları

g.Transfüzyon İle İlgili Akut Akciğer Hasarı

Transfüzyon ile ilgili akut akciğer hasarı (TRALI); etiyoloji ve patogenezinde multipar donörlerin kanında oluşan lökosit antikorlarının, alıcı lökositleri ile reaksiyona girmesi sonucunda lökositlerin akciğer dokusuna sekestrasyonu ve sonrasında kapiller geçirgenliğin artışının yer aldığı düşünülmektedir. **TRALI**; kardiyojenik olmayan akciğer ödeme neden olur. Klinik tablo; solunum sıkıntısı, siyanoz, öksürük gibi belirtiler ve çift taraflı akciğer ödeminin semptomlarından oluşur. Semptomlar ani gelişir ve şiddetlidir. Çoğunlukla transfüzyonu takip eden ilk saatlerde ortaya çıkar. Tablonun ağırlığı, ortaya çıkan hipoksinin derecesine bağlıdır fakat belirgin bir morbiditeye neden olur ve olguların % 70'inde en az bir

donörde granülosit veya HLA sınıf I antikorları saptanmıştır. Bazı olgularda ise alıcının hücrelerine karşı donör plazmasında HLA sınıf II antikorlarına da rastlanmıştır. Patogenez ile ilgili bir başka hipotezde kapiller hasar, banka kanındaki hücre bileşenlerinin parçalanması ile oluşan biyolojik olarak aktif lipidlere bağlanmaktadır. TRALI tam kan, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma transfüzyonları ile oluşur. Ancak granülosit, kriyopresipitat veya trombosit süspansiyonu verilmesi sonrası oluşan TRALI olguları bildiren yayınlar da vardır. Transfüzyon sonrası gelişen hipoksi ve akciğer grafisinde, kalp yetmezliği veya aşırı sıvı yüklenmesine bağlı olmayan infiltrasyonlar TRALI açısından değerlendirilmelidir. Tedavi, transfüzyonun kesilmesi ile başlar ve destek tedavi şeklinde devam eder. Solunum sıkıntısını ortadan kaldırmak için genellikle mekanik ventilasyon gereklidir. TRALI olguları genellikle diğer ARDS olgularından daha selim seyreder ve hastaların durumları birkaç gün içinde düzelmektedir (93, 94, 95)

Koch ve ark. (96) incelemelerinde transfüzyon uygulanan hastalarda daha fazla pulmoner morbidite geliştiğini ancak TRALI için kesin sınırlı kriterlerin uygulanamamasının gerçek akciğer hasarını teşhis edebilmeyi zorlaştırdığını belirtmişlerdir. TRALI' nin TACO'dan ayırt edilmesinin zorluğundan bahsetmişlerdir. TRALI her ne kadar TACO' ya bağlı "hidrostatik ödem"e karşı bir "permeabilite ödemi" olarak kabul edilebilse de klinik ve radyolojik belirtilerinin benzer olduğunu üstelik de her iki durumun bir arada bulunabildiğini belirtmişlerdir (97). Hastalar cerrahiye kardiyovasküler hastalıkla çok sayıda ko-morbidite ile kalp yetmezliğiyle ve düşük sol ventrikül fonksiyonuyla gelirler. Yüksek riskli hastalar kesinlikle kan ve kan ürünü alırlar. Ayrıca kardiyopulmoner baypas uygulanması da bu hastaları akut akciğer hasarı (indirek hasar) açısından tehlikeye atmaktadır. Klinik pratik ortamında TRALI' yi TACO'dan ayırmada zorluk yaşayan klinisyenler olmuştur (98). Kritik hastalarda bu iki durumu birbirinden ayırabilmek için beyin natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal pro-beyin natriüretik peptid (NT-pro-BNP) kullanılmıştır. Ancak ne yazık ki hiçbir test bu durumları güvenilir bir şekilde ayırt edememiştir (99). Popovsky (100) TACO ile TRALI arasında ayrımı daha da karmaşık hale getiren hipoksemi ve semptomlar ile bulguların iç içe geçişini bildirmiştir. Ancak Popovsky, TACO'nun sorunlu klinik sonuçlarının altını çizerek yoğun bakımda bakım gerekliliğine yol açtığını ve daha uzun süre hastanede kalmaya neden olduğunu belirtmiştir (100, 101).

Cherry ve ark. (102) Amerikan-Avrupa ALI Tanımlama Konsensus Konferansı'nda (103), Avrupa Hemovijilans Ağı ve Kanada Konsensus Konferansı'nda (104) ve Ulusal Kalp-Akciğer ve Kan Enstitüsü (104) TRALI tanısı için geçerli güncel kriterleri özetlemişlerdir. Yayınlanan kriterler arasında ortak olan şey transfüzyon ile klinik bulgu ve semptomların

ortaya çıkması arasındaki zaman ilişkisidir. Klinik semptomların akut başlangıcı genellikle transfüzyondan sonraki 1– 2 saat içinde meydana gelir (105) ve hastaların klinik semptomlarının büyük kısmı transfüzyondan sonraki saatler içinde ortaya çıkar (106, 107). Hipoksemi kanıtları, bilateral pulmoner infiltratların varlığı ve aşırı sıvı yüklenmesinin olmaması TRALI kriterleri arasındadır. Büyük olgu serilerinde hastaların %72'sinde ventilatör desteği gerektiği ve semptomların hastaların büyük bir çoğunluğunda ortaya çıktıktan 96 saat sonra gerilediği bildirilmiştir (107, 108). $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mm Hg'dır. Hastalarda akut gelişen akciğer hasarı olması ve transfüzyon öncesi mevcut akut akciğer hasarı olmayışı kriterlerdendir. Transfüzyon ile ilişkili akut akciğer hasarı hastada akut akciğer hasarı için risk faktörü varsa “Olası TRALI” şeklinde daha ileri düzeyde ayırt edilmiştir (104).

Plazma içeren bütün kan komponentleri TRALI'den sorumlu tutulmaktadır (105, 109). TRALI en şiddetli şekilde klinik olarak ARDS'ye benzer. Ancak daha düşük bir mortalite oranına sahiptir ve klinik düzelmesine kadar geçen süre daha kısadır (105, 110). **Silliman ve ark.** (111) TRALI prevalansını 1120 sellüler bileşende 1 olarak bildirmişlerdir. Bu durum TRALI'nin daha önce tanındığından çok daha yaygın olduğunu düşündürmektedir. Granülosit antikoru olan bir donörden kan komponentleri alan alıcılara ilgili bir araştırmada **Kopko ve ark.** (108) TRALI'nin dispne ve pulmoner ödem olmadan oksijen desatürasyonu gibi hafif bulgu ve semptomlarla seyredebileceğini öne sürmüşlerdir. Bu yazarlar, klinik tablonun tam olarak tanınmamasının ve geniş bir spektruma sahip olmasının hastaların uygun olmayan bir tedavi protokolüyle karşılaşmalarına neden olabileceğini belirtmişlerdir.

TRALI'de akciğer hasarına neden olan patogenezi tam olarak bilinmemekle beraber sonuç vasküler permeabilite artışı ve pulmoner ödem gelişimidir (110). Bir teori, TRALI'nin donör plazmasından kaynaklanan ve alıcının lökosit antijenleri üzerinde etki ederek alıcı lökosit aktivasyonuna sebep olan antikorlarla immün aracılı olduğu şeklindedir (105, 110). Öne sürülen bir diğer teori ise lökositleri aktive eden kalp cerrahisi gibi bir “ilk çarpma” ve transfüzyonla gerçekleşen ve lökosit sitotoksik içeriğinin salgılanmasını başlatan ‘ikinci çarpma’ ile karakterize olan ‘iki çarpma modelidir’ (106, 112). İmmün-aracılı ve iki-çarpmalı TRALI modeli karşılıklı olarak özel değildir ve her ikisi de klinik ve deneysel gözlemlerle desteklenmektedir (113). Diğer mekanizmalar arasında kompleman aktivasyonu ve sitokin ağının aktivasyonu ile immün kompleks oluşumu yer almaktadır (110).

Brander ve ark. (114) yapmış oldukları bir olgu raporunda TRALI, plazma içeren kan ürünlerinin kullanımıyla beraber kardiyojenik olmayan akciğer ödemi gelişimi şeklinde

belirlenmektedir(115,116). TRALI, ABO kan uyumsuzluğundan sonra hayatı en çok tehdit eden transfüzyonla ilişkili reaksiyondur. Her bir plazma içeren kan ürünü ünitesi başına olası fetalite insidansı %0,01 ile %0,08 arasında değişmektedir ve mortalite yüzdesi % 5 ile %14 arasında değişir (115, 117). Özellikle hafif düzeyde gündeme gelen formu ile TRALI belki de transfüzyonun en az tanımlanmış olumsuz sonuçlarından biridir (118, 119). **Brander ve ark.** (114) olgularında TDP transfüzyonu sonrasında ciddi hipoksemi, pulmoner infiltrasyon gelişimi ve akut olarak lökosit sayısında azalma olduğunu belirtmişlerdir. Kardiyojenik pulmoner ödem gelişimi dışlanmıştır. TDP donörünün serumunda granülosit-reaktif ve agglütine alloantikorlar tesbit edilmiştir. Hastanın granülositleriyle cross-match uygulandığında donör serumunda HLA sınıf I'e spesifik antikorların açığa çıktığı görülmüştür. TRALI'nin transfüzyonun, varolanın çok altında tanılandırılmış ve bildirilmiş hayatı tehdit eden bir komplikasyonu olduğunu ve gelecekte Koruyucu Transfüzyon Stratejileri ile granülosit- reaktif antikorların yer aldığı donörlerin dışlanabileceği bir kan bankacılığıyla önlenebileceğini böylece bu sayede birçok hayatın kurtarılabilceğini belirtmişlerdir.

Vlaar ve ark. (120) TRALI nin transfüzyonla ilişkili mortalite ve morbiditenin önde gelen nedeni olduğunu belirtmişlerdir. Hem kanın depolanmasıyla beraber birikmiş olan biyoaktif lipidler hem de antikorlar TRALI'nin patogenezinde sorumlu tutulmaktadır. Yapmış oldukları tek merkezli çalışmada 668 hastanın 16'sında (%2,4) TRALI geliştiğini tanımlamışlardır. Hastayla ilişkili risk faktörleri; yaş ve KPB süresidir. Transfüzyonla ilişkili risk faktörleri; toplamda kullanılan kan ve kan ürünlerinin miktarı, 14 günden fazla bankada kalmış ERT miktarı, verici plazmasında antikorların varlığı ve toplamda nakli yapılan biyoaktif lipidlerin miktarıdır. Hastayla ilişkili risk faktörleri dışlandığında yalnızca ilgili kan ürünündeki antikor varlığı TRALI için risk faktörü olarak belirlemektedir. Sonuçta kardiyak cerrahi hastalarında TRALI gelişme insidansının yüksek olduğu ve TRALI gelişiminin olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu görülmüştür. HLA/ HNA antikorları içeren kan ürünlerinin ayıklanması kardiyak cerrahi hastalarının yararına olacaktır (120).

TRALI nin var olanın çok altında tanımlandığını ve bildirildiğini bilmekteyiz (121, 122). Tanı testlerinin ve hastalığa özgü markerların olmayışı TRALI tanısının konulmasını güçleştirmektedir (123, 124, 125).

TRALI nin 'İki Olay' varlığında oluştuğu düşünülmektedir. 'Birinci Olay'; konakta inflamatuvar bir durumun varlığında endotel aktivasyonunun öncülük ettiği nötrofil sekestrasyonu ve akciğerlerde birikmesidir (126). 'İkinci Olay' ise transfüzyonu yapılan kan ürününde var olan ya da depolama sırasında birikmiş olan antikorlar ve faktörlerin pulmoner

ödeme neden olacak nötrofil aktivasyonuna yol açmasıdır. ‘İkinci Olay’ gelişimine iki farklı teori önerilmektedir. Geleneksel teori, alıcının nötrofilleriyle gebelik sırasında (multipar kadın) ya da önceki transfüzyonla sensitize olmuş vericinin antinötrofil antikoru arasında bir antikor-aracılı reaksiyon oluşunu (127, 121, 128). Alternatif teori ise biyolojik olarak aktif olan lipidlerin (lysophosphatidylcholines [lysoPCs]) kan ürünlerinin depolandıktan sonra saklanmaları sırasında biriktiğini ve bu maddelerin TRALI’ye yol açabileceğini önermektedir (129, 130).

Kardiyak cerrahi hastalarının akciğerleri, intratorasik cerrahi işlem boyunca söndürülmektedir ve birkaç saat boyunca ventile edilmemektedir. Bu durum, akciğer damarlanmasına hasar veren ve permeabilite artışı sonucunda pulmoner ödem gelişimine yol açan ‘Birinci Olay’ı açıklayabilir. Buna ek olarak KPB yöntemi nötrofillerin emilmesine neden olabilir (131, 132). Yapılan retrospektif çalışmalar KPB hastalarının çoğunlukla kan ve kan ürünü kullanımı nedeniyle TRALI tehlikesi altında olduğunu göstermektedir (133,134). Gözlemsel çalışmalarda rutin olarak TDP eldesinde kadın donörlerin dışlanmasıyla TRALI insidansının azaldığı gözlemlenmiştir (135, 136).

Koch ve ark. (137) yapmış oldukları 2008 yılındaki çalışmada taze eritrosit süspansiyonu kullanımının akciğer hasarını azalttığını belirtmişlerdir. TRALI ilk defa 1951 yılında kardiyojenik olmayan akut akciğer ödemi olarak tarif edilmiştir. Ancak TRALI’yi ilk kez Popovsky ve arkadaşları 1983 yılında tanımlamışlardır (138). 1985 yılında Popovsky ve Moore 36 olguluk bir seri sunmuşlardır. 2004 yılında Kanada Konsensus Konferansı’nda TRALI kriterlerine yönelik klinik bağlamda önerilerde bulunulmuştur (139).

Kajima ve ark. (140) yakın hemodinamik izlemeye olanak veren kardiyak cerrahi sırasında karşılaşmış oldukları bir olguyu rapor etmişlerdir. TRALI esnasında pulmoner arter basıncının (PAP) yükselmiş olduğunu bildiren raporlardan bahsetmişlerdir. Ancak bu rapordaki PAP’ın ne zaman yükseldiği ya da dinamik akciğer kompliyansının (DLC) ne zaman düştüğü gibi noktalara değinilmediğini belirtmişlerdir. **Kajima ve ark.** TRALI gelişiminde PAP ve DLC’nin sürece etkilerini tanımlamak istemişlerdir. Japonya’da 118 TRALI vakası, 39 olası TRALI vakası bildirilirken perioperatif dönemde TRALI gelişmiş 12 vaka bildirilmiştir (141). Sunmuş oldukları TRALI vakasında tanı, lökosit antijen-antikor kroslama yöntemiyle konulmuştur. Bilinen klasik TRALI patofizyolojik mekanizmalarının aksine klinikte ve hayvan çalışmalarında akut pulmoner ödem gelişiminden önce vazomotor bozukluğu takiben gelişen pulmoner hipertansiyona vurgu yapmışlardır (142). Karşılaşmış oldukları OLASI TRALI vakasında kardiyak cerrahi sırasında hipoksi gelişiminin ardından ilk pulmoner

hipertansiyon gelişiminin PAP monitorizasyonu ile görüldüğü kadarıyla gerçekleşmiş olduğunu belirtmişlerdir. *Lin ve ark.* (143) kendi vakalarına benzer on-pump KPB sırasında gelişen bir vakalarından bahsetmişlerdir (144). Aynı zamanda söz konusu vazomotor bozukluğun periferik pulmoner arter vazospazmıyla ya da trombosit trombozuyla ilişkili olabileceğinden bahsetmişlerdir.

TACO, TRALI ile ayırıcı tanısı yapılması gereken önemli bir durumdur. Tam ayırıcı tanı için pulmoner arter kateteri ve de TEE yapılması gerekmektedir. Klinisyenler, TEE yoluyla duvar hareket kusurlarını ve ventrikül boyutlarını, pulmoner arter kateteriyle kama basıncını değerlendirebilirler. Bir yayında TRALI sırasında CVP nin değişmediği bildirilmiştir (145).

Birleşik Krallık Kan Bankası koruyucu bir strateji olarak, hastaların multipar kadın donörlerin lökosit antikorlarına maruz kalmalarını önlemek amacıyla daha büyük oranda erkek donörlerden elde edilen kan ürünlerinin kullanımını benimsemiştir. Birleşik Krallık'ta toplanan verilere göre 2003'ten 2005'e kadar TRALI vaka sayısında 16'dan 3'e kadar gerileme olmuştur (145). *Kajima ve ark.* da transfüzyon öncesi HLA antikor varlığını kontrol ederek, kadın donör kaynaklı TDP kullanımından kaçınarak TRALI oluşumunu engelleyebileceğimizi belirtmişlerdir.

2. KAN TRANSFÜZYONUNUN GEÇ KOMPLİKASYONLARI

Geç kan transfüzyonu komplikasyonları; gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonları, transfüzyona bağlı Graft-versus-Host Hastalığı (TR-GVHD), posttransfüzyon purpurası, demir yüklenmesi ve transfüzyona bağlı immunomodülasyon şeklinde sınıflandırılabilir (89).

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastane etik kurul onayı alındıktan sonra Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda elektif açık kalp cerrahisi uygulanan (koroner arter baypas greftleme, kapak cerrahisi ya da her ikisinin kombinasyonu) ardışık 100 yetişkin hastanın, preoperatif onam belgesi alınarak prospektif olarak incelendi. Off-pump cerrahi uygulanan, yandaş solunumsal hastalığı olanlar (kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve astım bronşiale), majör organ yetmezliği olan (ciddi karaciğer ve böbrek yetmezliği/ hemodiyalize bağımlı hastalar), acil cerrahi geçiren ve 18 yaşından küçük hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri aşağıda belirtilen şekilde prospektif olarak kaydedilmiştir.

1. Preoperatif Parametreler: Hastaların cinsiyeti, yaşı, vücut kitle indeksi, geçirilmiş kardiyak cerrahi, LVEF %35 ve üzeri olacak şekilde, EuroScore, solunum fonksiyon testleri, arteriyel kan gazı değerleri, postero-anterior akciğer grafisi bulguları (normal ya da patolojik bulgular), hemoglobin ve hematokrit değerleri, yandaş hastalıklar (diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, periferik damar hastalığı, serebrovasküler hastalıklar (strok, geçici iskemik atak, serebral hemoraji), motor nöron hastalıkları, alkol ve sigara alışkanlığı gibi preoperatif belirleyiciler kaydedilmiştir.

2. İntraoperatif Parametreler: Hemoglobin/ hematokrit değerleri, laktat, arteriyel kan gazı değerleri (bazal, KPB girişi, KPB çıkışı), operasyon tipi, cerrahi süresi (dk), aortik krosklemp süresi (dk), kardiyopulmoner baypas süresi (dk), transfüze edilen kan ve kan ürünlerinin tipi ve miktarı gibi intraoperatif belirleyiciler kaydedilmiştir.

3. Postoperatif Parametreler: Postoperatif hemoglobin/ hematokrit değerleri (0, 4, 8, 12, 24, ve 48. saat), kullanılan kan ve kan ürünü tipi ve miktarı, postoperatif arteriyel kan gazı değerleri (0, 4, 8, 12, 24 ve 48. saat) ve özellikle de postoperatif 0. saat ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değerleri (hastalar postoperatif dönemde KDC YB' da takip edildiklerinden ekstübasyon kararı tarafımızca değil KDC YB sorumlu hekimleri tarafından verilmektedir), operasyon sonrası hastanın kanama miktarı, reoperasyon gereksinimi, tüp torakostomi drenlerinin çekilme zamanı, ekstübasyon süresi, re-entübasyon/ CPAP uygulanması gerekliliği, akciğer grafileri 0. saatte, ilk 12 saat içinde, 12-24 saat içinde çekilen ve solunum yetmezliği bulguları olan hastalarda günlük çekilen PAAC grafisi patolojik bulguları uzman görüşü alınarak kaydedilmiştir. Hastanın ARDS, TRALI, sepsis, multiorgan yetmezliği yönünden izlenmesi, plevral effüzyon, pnömotoraks gibi komplikasyonların, böbrek yetmezliği gelişmesi (kreatinin değerinin bazal değere göre 0.5 mg/dl ve üstüne

çıkması, hesaplanan kreatinin klirens oranında %50 azalma veya yeni gelişen hemodiyaliz gereksinimi), inotropik ve vazoaaktif ajan gereksinimi (2 veya daha fazla), mekanik dolaşım desteği (intraaortik balon pompası, ventriküler destek cihazı) gereksinimi, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri, servis takibi dahil verilen kan ve kan ürünleri ve bu süreçte gelişen solunumla ilgili komplikasyonlar kaydedilmiştir.

Çalışmamızda ayrıca (1) İntraoperatif dönemde hastalara uygulanan ERT transfüzyonu ve miktarı (2) İntraoperatif dönemde hastalara uygulanan TDP transfüzyonu ve miktarı (3) Postoperatif dönemde hastalara uygulanan ERT transfüzyonu ve miktarı (4) Postoperatif dönemde hastalara uygulanan TDP transfüzyonu ve miktarı ve gerçekleştirilen operasyon tiplerine göre Kapak, KABG ve Kapak + KABG şeklinde gruplar oluşturulmuştur ve bu gruplar mevcut Hb, Htc değerleriyle transfüzyona yanıtları çerçevesinde, arteriyel kan gazı PaO₂/ FiO₂ değerleriyle, ekstübasyon süreleri, yoğun bakım ve hastanede toplam kalış süreleri ve solunum desteği gerekliliği ile ilişkilendirilerek karşılaştırılmıştır. Hastanemizde KPB sonrası kan ürünü olarak Taze Tam Kan kullanılmaktadır. 1 Ü Taze Tam Kan, 1 Ü TDP ve 1 Ü ERT olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

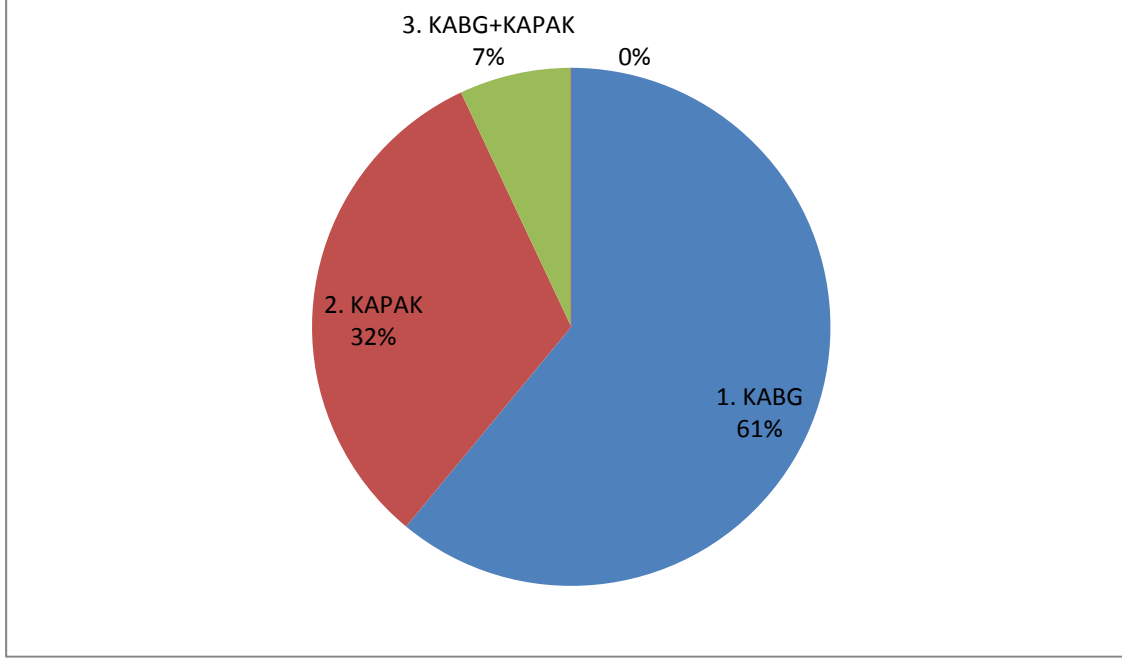
İstatistiksel yöntem: İstatistiksel analizlerin bir bölümünde IBM SPSS Versiyon 21.0 istatistiksel paket programını kullanarak yapılmıştır. Frekans tablolarında sözel değişkenler için sayı ve yüzdeler oluşturulmuştur ve sürekli değişkenlere ilişkin ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikler elde edilmiştir. Çapraz tablolar yapılarak ki-kare analizi sonucunda p değeri 0,05 küçük çıktığı durumlar için gruplar arası ilişki istatistiksel açıdan önemli kabul edilmiştir. Ayrıca sürekli değişkenler için Spearman Korelasyon yöntemi ile ikili olarak değişkenler arasındaki ilişkiler incelenmiştir. p değeri 0,05 küçük çıktığı durumlar için değişkenler arası ilişki istatistiksel açıdan önemli kabul edilmiştir. İstatistiksel analizlerin bir bölümünde ise IBM SPSS Versiyon 22.0 istatistiksel paket programı kullanılmıştır. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek, oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorovsimirnov testi ile kontrol edilmiştir. Tekrarlayan ölçümlerde wilcoxon test kullanılmıştır. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlamadığında ise fischertest kullanılmıştır. p değeri 0,05 küçük çıktığı durumlar için değişkenler arası ilişki istatistiksel açıdan önemli kabul edilmiştir.

Çalışmamızda yer alan 100 hastanın 72'si erkek, 28'i kadındır. Hastaların boy, kilo, BMI, Euroscore, sigara içiciliği, ejeksiyon fraksiyonu ortalama değerleri Tablo-1 'de belirtilmiştir.

Tablo-1. Hastaların demografik verileri

		Ort.±s.s./n-%	
Yaş		60,9 ± 11,8	
Cinsiyet	Kadın	28	28,0%
	Erkek	72	72,0%
Boy (cm)		167,1 ± 9,4	
Ağırlık (Kg)		77,0 ± 13,1	
BMI		29,6 ± 3,0	
ASA	I	0	0,0%
	II	0	0,0%
	III	100	100,0%
Euroscore		2,8 ± 2,3	
Sigara	Kullanmıyor	52	52,0%
	Kullanıyor	48	48,0%
Sigara (Paket Yıl)		41,9 ± 29,0	
LVEF(%)		52,4 ± 19,3%	
RVEF(%)		63,1 ± 19,5%	

Hastaların %62' sine KABG, %31' ine Kapak, %7' sine ise Kapak + CABG prosedürü uygulanmıştır. Grafik- 1' de hastalara uygulanan operasyon tiplerinin dağılımı görülmektedir.



Grafik- 1. Gerçekleştirilen operasyon tipine göre hasta dağılımı

Çalışmamızda yer alan hastaların Kapak operasyonu geçirenlerin 18' inin Kadın, 14'ünün Erkek hasta olduğu görülmüştür. KABG operasyonu geçirenlerin 50' sinin Erkek, 11'inin Kadın hasta olduğu görülmüştür. KABG + Kapak operasyonu geçirenlerin ise 4'ünün Erkek, 3' ünün Kadın hasta olduğu görülmüştür (Tablo-2) . Erkek cinsiyet ile yapılmış olan kardiyak cerrahi tipleri arasında yapılan istatistiksel ölçümlerde anlamlı ilişki saptanmıştır. Ancak Kadın cinsiyet ile operasyon tipleri arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Tablo- 2. Hasta cinsiyeti ve operasyon tipine göre dağılım

	KABG	KAPAK	KABG+ KAPAK
ERKEK	50	18	4
KADIN	11	14	3

Çalışmamıza dahil edilmiş olan hastaların % 54' ünde HT, % 42'sinde DM, % 9' unda guatr, % 4' ünde KOAH dışı AC hastalığı olduğu, % 33' ünde HL, % 11' inde nörolojik/ psikiyatrik bozukluk olduğu ve % 17' sinde diğer birtakım ek hastalıkların olduğu kaydedilmiştir (Tablo-3).

Tablo- 3. Hastaların mevcut ek hastalıkları

		n	%
Ek Hastalık	HT	54	54,0%
	DM	42	42,0%
	Guatr	9	9,0%
	KOAH dışı AC Hastalığı	4	4,0%
	HL	33	33,0%
	Nörolojik / Psikiyatrik Bozukluk	11	11,0%
	Diğer	17	17,0%

Hastaların % 1' inde pleural effüzyon gelişmişken % 16' sında yeni gelişen renal sorunlar görülmüştür. Hastaların % 3' ü revizyon amaçlı yeniden operasyona alınmıştır. % 8 hastaya solunum desteği ve medikal tedavi gerekliliği söz konusu olmuştur ve hastaların % 18' inde kardiyak patolojilere bağlı komplikasyon gelişmiştir (Tablo- 4).

Tablo- 4. Hastalarda Postoperatif Dönemde Gelişen Komplikasyonlar

	n	%
Pnömotoraks	0	0,0%
Plevral effüzyon	1	1,0%
Yeni Gelişen Renal Problem	16	16,0%
Reoperasyon	3	3,0%
Postoperatif Dönemde Solunum Desteği ve Medikal Tedavi Gereksinimi	8	8,0%
Kardiyak Patoloji	18	18,0%

Çalışmamızda yer alan 100 hastanın 1 aylık takiplerinde mortalite kaydedilmemiştir. Ancak 1 hasta izleminin 37. gününde exitus olmuştur ve 1 hastanın da tedavisi yoğun bakım ünitesinde devam etmektedir. Hastalarda ort. ve ss. operasyon süresinin $271,8 \pm 44,4$ dk, anestezi süresinin $317,2 \pm 47,5$ dk, pompa süresinin $94,7 \pm 28,9$ dk, YB' da kalış süresinin $2,0 \pm 3,2$ gün, hastanede kalış süresinin $8,8 \pm 4,0$ gün olduğu kaydedilmiştir. Hastalara ait diğer intraoperatif ve postoperatif izlem parametreleri Tablo- 5' de belirtilmiştir.

Tablo- 5. Hasta takibinde veri ortalama ve yüzdeleri

	Ort.±s.s./n-%
Operasyon Süresi (dk)	271,8 ± 44,4
Anestezi Süresi (dk)	317,2 ± 47,5
Pompa Süresi (dk)	94,7 ± 28,9
Kros- KLEMP Süresi (dk)	68,0 ± 25,5
Postoperatif Ekstübasyon Süresi (saat)	12,3 ± 12,9
TT çekilmesi (saat)	31,6 ± 21,9
Kanama Miktarı (cc)	424,7 ± 296,8
YB' da Toplam Kalış Süresi (Gün)	2,0 ± 3,2
Hastanede Kalış Süresi (Gün)	8,8 ± 4,0
1 Aylık Sağkalım	
EXITUS	0 0,0%
Yaşıyor	100 100,0%

Çalışmamızda yer alan hastalara toplamda intraoperatif dönemde 86  ERT, 92  TDP; postoperatif dönemde ise 69  ERT, 130  TDP replasmanı yapılmıştır. Ayrıca intraoperatif dönemde 28 hastaya otolog kan transfüzyonu yapılmıştır. Yapılmış olan otolog kan transfüzyonu, herhangi bir kan ve kan ürünü transfüzyonu yapılmamış olarak kabul edilmiştir. İnaoperatif dönem ve postoperatif dönem birlikte değerlendirildiğinde 100 hastanın sadece 5' ine herhangi bir kan veya kan ürünü transfüzyonu yapılmamıştır.

İnaoperatif dönemde hastalara ort. ve ss. olarak $0,85 \pm 0,70$  ERT, $0,93 \pm 0,78$  TDP verildiği hesaplanmıştır. Hastaların intraoperatif dönemde % 70' ine ERT, % 72' sine ise TDP verilmişken % 30' una ERT ve % 28' ine de TDP verilmemiştir. Postoperatif dönemde ise hastaların % 57' sine ERT ve % 79' una TDP verilmişken % 43' ne ERT ve % 21' ine TDP verilmemiş olduğu görülmüştür (Tablo- 6, Tablo- 7).

Yapılan ölçümlerde hastalarımızın bazal Hb düzeylerinin ortalamasının kadın hastalarda 12,25g/dl, erkek hastalarda ise 12,65 g/ dl olduğu görülmüştür. Hastaların ort. ve ss. bazal Hb değeri $12,43 \pm 1,47$ gr/dl ve bazal Htc değeri $\% 37,32 \pm 4,40$, KPB ıkış Hb değeri $8,93 \pm 1,31$ gr/dl, KPB ıkış Htc değeri $\% 26,77 \pm 3,87$ olarak hesaplanmıştır. Postoperatif dönemde ise hastaların en düşük Hb değeri $8,85 \pm 0,95$ gr/dl, en düşük Htc değerleri $\% 26,55 \pm 2,85$

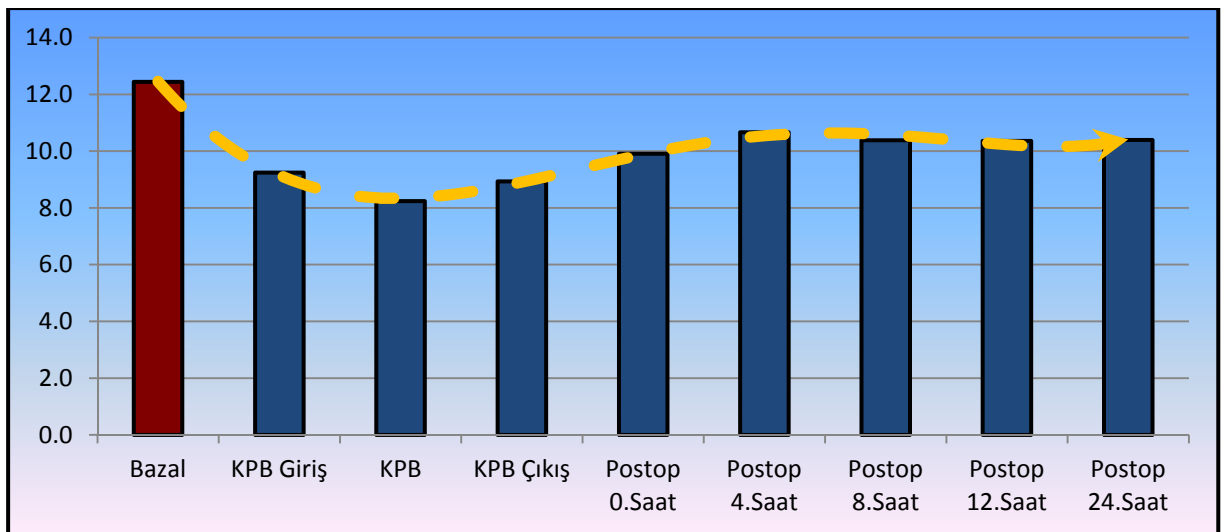
olarak ölçülmüştür. Saatlere göre hastaların Hb ve Htc değerlerinin grafiksel olarak dağılımı Grafik- 2 ve Grafik- 3' te yer almaktadır. Postoperatif dönemde hastalara en düşük Hb ve Htc değerleri üzerinden ortalama $0,84 \pm 0,90$ Ü ERT replasmanı yapılmıştır ayrıca postoperatif dönemde $1,36 \pm 1,15$ Ü TDP replasmanı yapılmıştır.

Tablo- 6. ERT' nin dönemsel dağılımı

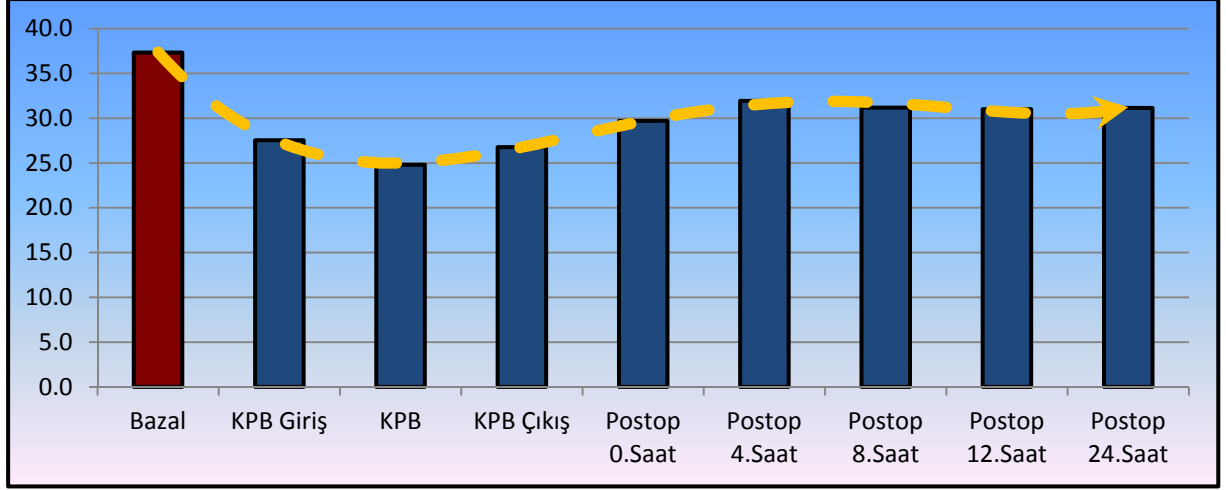
	İNTRAOPERATİF DÖNEM	POSTOPERATİF DÖNEM
ERT VERİLENLER	%70	%57
ERT VERİLMEYENLER	%30	%43

Tablo- 7. TDP' nin dönemsel dağılımı

	İNTRAOPERATİF DÖNEM	POSTOPERATİF DÖNEM
TDP VERİLENLER	%72	%79
TDP VERİLMEYENLER	%28	%21



Grafik- 2. Hastalarda saatlere göre Hb ortalama değerleri



Grafik- 3. Hastalarda saatlere göre Htc ortalama değerleri

Yapılan istatistiksel ölçümlerde ort. ve ss. Bazal Hb değerinin $11,93 \pm 1,30$ gr/dl, Bazal Htc değerinin $\% 35,92 \pm 3,86$, KPB çıkış Hb değerinin $8,68 \pm 1,18$ gr/dl, KPB çıkış Htc değerinin $\% 26,04 \pm 3,46$ olduğu durumlarda intraoperatif dönemde ERT replasmanının yapılmakta olduğu değerlendirilmiştir (Tablo-8).

Tablo- 8. İntraoperatif dönemde Hb ve Htc değerlerine göre ERT replasmanı

İNTRAOPERATİF DÖNEM	ERT VERİLENLER	ERT VERİLMEYENLER
BAZAL HB (gr/dl)	$11,93 \pm 1,30$	$13,61 \pm 1,16$
BAZAL HTC (%)	$35,92 \pm 3,86$	$40,60 \pm 3,83$
KPB ÇIKIŞ HB (gr/dl)	$8,68 \pm 1,18$	$9,51 \pm 1,41$
KPB ÇIKIŞ HTC (%)	$26,04 \pm 3,46$	$28,5 \pm 4,27$

Çalışmamızda yapılan istatistiksel ölçümlerde ort. ve ss. Bazal Hb değerinin $12,02 \pm 1,43$ gr/dl, Bazal Htc değerinin $\% 36,10 \pm 4,29$, KPB çıkış Hb değerinin $8,67 \pm 1,38$ gr/dl, KPB çıkış Htc değerinin $\% 25,98 \pm 4,05$, postoperatif dönemde en düşük Hb değerinin $8,54 \pm 0,89$ gr/dl ve en düşük Htc değerinin $\% 25,67 \pm 2,64$ olduğu durumlarda postoperatif dönemde ERT replasmanı yapılmış olduğu görülmüştür (Tablo- 9).

Tablo-9. Postoperatif dönemde Hb ve Htc değerlerine göre ERT replasmanı

POSTOPERATİF DÖNEM	ERT VERİLENLER	ERT VERİLMEYENLER
BAZAL HB (gr/dl)	12,02 ± 1,43	12,99 ± 1,36
BAZAL HTC (%)	36,10 ± 4,29	38,95 ± 4,04
KPB ÇIKIŞ HB (gr/dl)	8,67 ± 1,38	9,28 ± 1,12
KPB ÇIKIŞ HTC (%)	25,98 ± 4,05	27,83 ± 3,38
EN DÜŞÜK HB (gr/dl)	8,54 ± 0,89	9,25 ± 0,88
EN DÜŞÜK HTC (%)	25,67 ± 2,64	27,72 ± 2,73

Çalışmamızda değerlendirmek istediğimiz diğer bir parametre Laktat idi. Laktat değerleri, AKG ölçümlerine göre kaydedilmiştir. Ancak teknik yetersizlikler nedeniyle bütün hastalarda Laktat değeri kaydedilemediğinden Laktat değeri kaydedilememiş olan hastalar Laktat ölçümlerinde çıkarılmıştır.

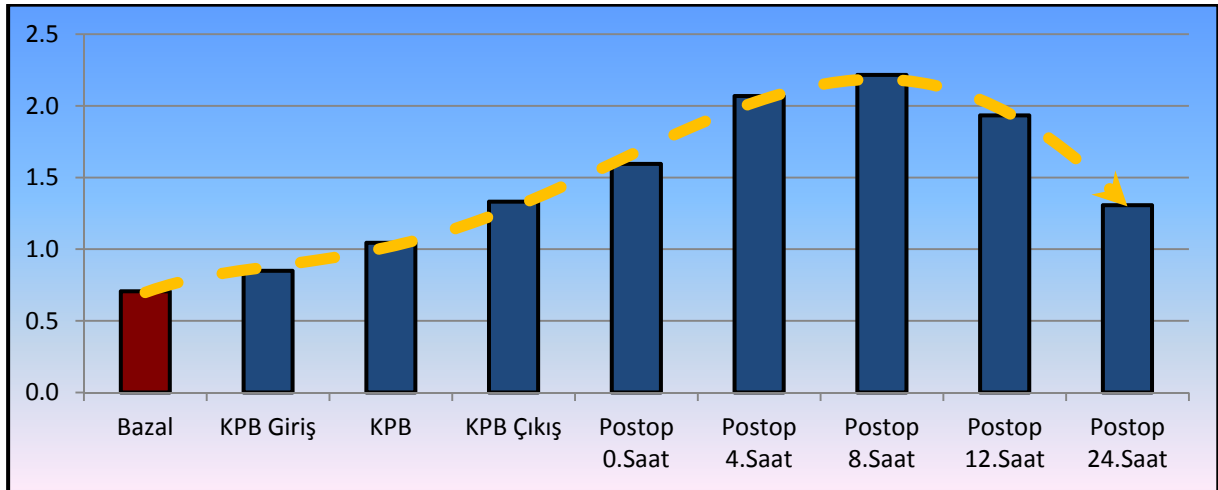
KBP giriş Laktat değeri bazal değere göre anlamlı olarak farklı ölçülmemiştir. KBP, KBP çıkış, postoperatif 0., 4., 8., 12., 24., 48. saat Laktat değeri bazal değere göre anlamlı olarak daha yüksek ölçülmüştür (Tablo-10).

KBP anında Laktat değerinin KBP girişine göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmektedir. Aynı şekilde KBP çıkışında Laktat değerinin KBP anına göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmektedir. Postoperatif 4. saatte Laktat değeri, postoperatif 0. saate göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Postoperatif 24. saatte Laktat değeri, postoperatif 12. saate göre anlamlı olarak daha düşük ölçülmüştür (Tablo-10).

Tablo- 10. Laktat değerinin saatlere göre değişimi

	Ort.±s.s.	Medyan	Min-Mak	Bazal Ölçüme Göre Değişim p	Bir Önceki Ölçüme Göre Değişim p
Laktat					
Bazal	0,71 ± 0,73	0,70	0,00 - 2,90		
KPB Giriş	0,85 ± 0,93	0,80	0,00 - 4,80	0,233	
KPB	1,05 ± 1,10	1,05	0,00 - 4,80	0,001	0,029
KPB Çıkış	1,33 ± 1,33	1,45	0,00 - 4,60	0,000	0,011
Postop 0.Saat	1,60 ± 1,84	1,20	0,00 - 7,20	0,000	0,288
Postop 4.Saat	2,07 ± 2,08	1,85	0,00 - 9,40	0,000	0,002
Postop 8.Saat	2,22 ± 2,20	2,00	0,00 - 10,30	0,000	0,493
Postop 12.Saat	1,93 ± 2,07	1,70	0,00 - 8,90	0,000	0,161
Postop 24.Saat	1,31 ± 1,33	1,20	0,00 - 5,60	0,000	0,005
Postop 48.Saat	1,28 ± 1,29	1,20	0,00 - 5,20	0,000	0,724

Ortalama Laktat değerinin postoperatif 8. saatte en yüksek değerine ulaştığı ve sonrasında saatler içinde düşme eğiliminde olduğu görülmektedir (Grafik- 4).



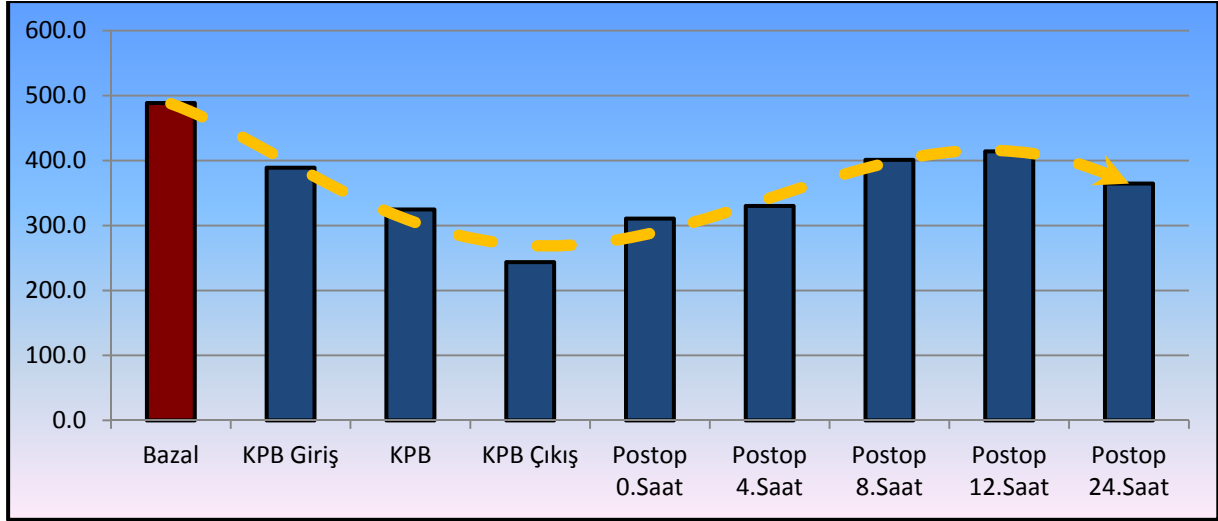
Grafik- 4. Hastalarda saatlere göre Laktat ortalama değerleri

Çalışmamızda TRALI ve OLASI TRALI açısından araştırdığımız önemli bir parametre PaO₂/ FiO₂ oranıdır. Yapılan ölçümler sonucunda Postoperatif 12. saatte kaydedilmiş olan PaO₂ / FiO₂ değerinin postoperatif 8. saate göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Postoperatif 24. saatte kaydedilmiş olan PaO₂ / FiO₂ değerinin ise postoperatif 12. saatte kaydedilmiş olan değere göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 11).

Tablo- 11. PaO₂/FiO₂ değerinin saatlere göre değişimi

	Ort.±s.s.	Bazal lme Göre Değişim p	Bir nceki lme Göre Değişim p
<i>PaO₂/FiO₂</i>			
Bazal	488,6 ± 215,2		
KPB Giriş	389,1 ± 279,9	0,000	
KPB	324,7 ± 114,7	0,000	0,232
KPB ıkış	243,7 ± 118,5	0,000	0,951
Postop 0.Saat	310,7 ± 135,0	0,000	0,994
Postop 4.Saat	330,0 ± 115,5	0,000	0,156
Postop 8.Saat	401,1 ± 132,6	0,000	0,182
Postop 12.Saat	414,1 ± 142,3	0,000	0,000
Postop 24.Saat	364,5 ± 114,2	0,000	0,000
Postop 48.Saat	513,9 ± 285,1	0,000	0,198

Grafik-5' de KPB ıkış döneminde hastalarda PaO₂ / FiO₂ oranının ortalama değerinin dramatik bir şekilde < 300 mm Hg olduğu görülmektedir. Kalp- Akciğer Makinesi nedeniyle gelişen hemodilüsyon ve intrapulmoner şantların bu duruma yol açtığını düşünmekteyiz.



Grafik- 5. Hastaların saatlere göre PaO2/FiO2 değerleri

Çalışmamızda yer alan 100 hastanın 8'inde solunum komplikasyonu gelişmiştir. Bu 8 hasta, re-entübasyon, NIMV gerekliliği olanlardan, servis takibinde göğüs hastalıkları tarafından değerlendirilenlerden ve uygun görüldüğünde medikal tedavi düzenlenmiş olan hastalardan oluşmaktadır.

Hastalarımızdan KABG cerrahisi geçiren 61 hastanın 6' sında, Kapak cerrahisi geçiren 32 hastanın 2' sinde solunumla ilgili komplikasyon gelişirken KABG+Kapak cerrahisi geçiren 7 hastanın hiçbirinde solunumla ilgili komplikasyon gelişmemiştir. Yapılan istatistiksel ölçümlerde operasyon tipleriyle postoperatif dönemde solunum komplikasyonu gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p=0,600$) (Tablo- 12).

Tablo- 12. Operasyon tipleri ve Postoperatif dönemde solunum komplikasyonu ilişkisi

Postoperatif dönem	KABG	Kapak	KABG+Kapak	Toplam
Sorun olmayanlar	55	30	7	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	6	2	0	8
Toplam	61	32	7	100

Hastaların tümünde intraoperatif dönemde ERT verilmesi durumuyla postoperatif dönemde solunum komplikasyonu gelişimi ilişkilendirilmiş olduğunda sonuç anlamlı bulunmamıştır ($p=0,198$). Aynı şekilde verilen ERT miktarıyla postoperatif dönemde solunum komplikasyonu gelişimi ilişkilendirilmiş olduğunda sonuç anlamlı bulunmamıştır ($p=0,609$)(Tablo- 13 ve Tablo- 14).

Tablo- 13. İntrooperatif dönemde ERT miktarı ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonu ilişkisi

Postoperatif dönem	İntrooperatif dönem ERT miktarı				Toplam
	ERT VERİLMEYENLER	1Ü	2Ü	4Ü	
Sorun olmayanlar	26	54	11	1	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	4	3	1	0	8
Toplam	30	57	12	1	100

Tablo- 14. İntrooperatif dönemde ERT ve Postoperatif dönemde solunum komplikasyonu ilişkisi

Postoperatif dönem	İntrooperatif Dönem		Toplam
	ERT verilmeyenler	ERT verilenler	
Sorun olmayanlar	26	66	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	4	4	8
Toplam	30	70	100

Hastaların tümünde yapılan ölçümlerde intraoperatif dönemde TDP verilmesi durumuyla postoperatif dönemde solunum komplikasyonu gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (p=0,533). İntraoperatif dönemde verilmiş olan TDP miktarıyla postoperatif dönemde solunum komplikasyonu gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (p=0,665)(Tablo- 15, Tablo- 16) .

Tablo- 15. İntraoperatif dönem TDP miktarı ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonu ilişkisi

Postoperatif dönem	İntraoperatif dönem TDP miktarı					Toplam
	TDP VERİLMEYENLER	1Ü	2Ü	3Ü	4Ü	
Sorun olmayanlar	25	53	10	3	1	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	3	3	2	0	0	8
Toplam	28	56	12	3	1	100

Tablo- 16. İntraoperatif dönem TDP ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonu ilişkisi

Postoperatif Dönem	İntraoperatif Dönem		Toplam
	TDP verilmeyenler	TDP verilenler	
Sorun olmayanlar	26	66	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	4	4	8
Toplam	30	70	100

Hastalarımızda intraoperatif dönemde ERT verilmesi ile 0. Saat PaO₂/ FiO₂ < 300 mmHg ya da ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0,720) (Tablo- 17). TDP verilmesi ile de 0. Saat PaO₂/ FiO₂ < 300 mmHg ya da ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0,617) (Tablo 18).

Tablo- 17. İntraoperatif dönem ERT ve 0. Saat PaO2/ FiO2 ilişkisi

0. SAAT	İNTRAOPERATİF DÖNEM		Toplam
	ERT VERİLMEYENLER	ERT VERİLENLER	
PaO2/FiO2 < 300	17	37	54
PaO2/FiO2 ≥ 300	13	33	46
Toplam	30	70	100

Tablo- 18. İntraoperatif dönem TDP ve 0. Saat PaO2/ FiO2 ilişkisi

0. SAAT	İNTRAOPERATİF DÖNEM		Toplam
	TDP VERİLMEYENLER	TDP VERİLENLER	
PaO2/FiO2 < 300	14	40	54
PaO2/FiO2 ≥ 300	14	32	46
Toplam	28	72	100

İntraoperatif dönemde hastalara verilen ERT miktarıyla 0. Saat PaO2/ FiO2 < 300 mmHg ya da ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0,376) (Tablo- 19). Hastalara intraoperatif dönemde verilen TDP miktarı ile 0. Saat PaO2/ FiO2 < 300 mmHg ya da ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0,794) (Tablo- 20).

Tablo- 19. İntraoperatif dönem ERT miktarı ve 0. Saat PaO2/ FiO2 ilişkisi

0. SAAT	intraoperatif dönemde verilen ERT miktarı				Toplam
	ERT VERİLMEYENLER	1Ü	2Ü	4Ü	
PaO2/FiO2 < 300	17	32	4	1	54
PaO2/FiO2 ≥ 300	13	25	8	0	46
Toplam	30	57	12	1	100

Tablo- 20. İntraoperatif dönem TDP miktarı ve 0. Saat Pa02/ FiO2 ilişkisi

0. SAAT	İNTRAOPERATİF DÖNEMDE					Toplam
	TDP VERİLMEYENLER	1Ü	2Ü	3Ü	4Ü	
PaO2/FiO2 <300	14	31	7	2	0	54
PaO2/FiO2 ≥ 300	14	25	5	1	1	46
Toplam	28	56	12	3	1	100

Tablo- 21. Postoperatif dönem ERT ve Ekstübasyon sonrası Pa02/ FiO2 ilişkisi

EKSTÜBASYON SONRASI	POSTOPERATİF DÖNEMDE		Toplam
	ERT VERİLMEYENLER	ERT VERİLENLER	
PaO2/FiO2 < 300	14	15	29
PaO2/FiO2 ≥ 300	29	42	71
Toplam	43	57	100

Postoperatif dönemde TDP verilmesiyle ekstübasyon sonrası Pa02/ FiO2 < 300 mmHg veya ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamadığı gibi (p= 0,555) (Tablo- 22) postoperatif dönemde ERT verilmesiyle ekstübasyon sonrası Pa02/ FiO2 < 300 mmHg veya ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0,496) (Tablo- 21).

Tablo- 22. Postoperatif dönem TDP ve Ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ ilişkisi

EKSTÜBASYON SONRASI	POSTOPERATİF DÖNEMDE		Toplam
	TDP VERİLMEYENLER	TDP VERİLENLER	
PaO ₂ /FiO ₂ < 300	5	24	29
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300	16	55	71
Toplam	21	79	100

Postoperatif dönemde verilen ERT miktarı ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ < 300 mmHg veya ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0,745) (Tablo- 23). Hastalarımızda postoperatif dönemde verilen TDP miktarı ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ < 300 mmHg veya ≥ 300 mmHg oranları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür (p= 0,270) (Tablo- 24).

Tablo-23. Postoperatif dönem ERT miktarı ve Ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ ilişkisi

EKSTÜBASYON SONRASI	En düşük Hb, Htc değerleri üzerine Postoperatif dönemde verilen ERT				Total
	ERT verilmeyenler	1Ü	2Ü	3Ü	
PaO ₂ /FiO ₂ < 300	14	11	3	1	29
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300	29	26	10	6	71
Toplam	43	37	13	7	100

Tablo- 24. Postoperatif dönem TDP miktarı ve Ekstübasyon sonrası PaO2/ FiO2 ilişkisi

EKSTÜBASYON SONRASI	En düşük Hb, Htc değerleri üzerine Postoperatif dönemde verilen TDP miktarı (Ü)							Toplam
	0	1	2	3	4	5	6	
PaO2/ FiO2 < 300	5	14	9	0	0	0	1	29
PaO2/FiO2 ≥ 300	16	28	17	5	4	1	0	71
Toplam	21	42	26	5	4	1	1	100

Postoperatif dönemde hastalara ERT verilmesinin postoperatif dönemde gelişen solunumsal komplikasyonlar üzerine olumsuz etkisinin olmadığı görülmüştür (p= 0,284) (Tablo- 25). Çalışmamızda aynı şekilde postoperatif dönemde verilen TDP' nin postoperatif solunum komplikasyonu gelişimine olumsuz etkisi olmadığı görülmüştür (p= 0,538) (Tablo- 26).

Tablo- 25. Postoperatif dönem ERT ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonları

Postoperatif Dönem	Postoperatif Dönem		Toplam
	ERT verilmeyenler	ERT verilenler	
Sorun olmayanlar	41	51	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	2	6	8
Toplam	43	57	100

Tablo- 26. Postoperatif dönem TDP ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonları

Postoperatif Dönem	Postoperatif Dönem		Toplam
	TDP verilmeyenler	TDP verilenler	
Sorun olmayanlar	20	72	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	1	7	8
Toplam	21	79	100

Postoperatif dönemde en düşük Hb ve Htc değerleri üzerine hastalarımıza verilmiş olan ERT miktarları ile yine postoperatif dönemde gelişen solunum komplikasyonları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p= 0,152$) (Tablo- 27). Postoperatif dönemde en düşük Hb ve Htc değerleri üzerine hastalarımıza verilmiş olan TDP miktarları ile solunum komplikasyonu gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p= 0,389$) (Tablo-28).

Tablo- 27. Postoperatif dönem ERT miktarı ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonları

Postoperatif Dönem	En düşük Hb, Htc değerleri üzerine Postoperatif dönemde verilen ERT miktarı				Toplam
	ERT verilmeyenler	1Ü	2Ü	3Ü	
Sorun olmayanlar	41	34	10	7	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	2	3	3	0	8
Toplam	43	37	13	7	100

Tablo- 28. Postoperatif dönem TDP miktarı ve Postoperatif dönem solunum komplikasyonları

Postoperatif Dönem	En düşük Hb, Htc değerleri üzerine Postoperatif dönemde verilen TDP miktarı (Ü)							Toplam
	0	1	2	3	4	5	6	
Sorun olmayanlar	20	40	21	5	4	1	1	92
Tedavi ve solunum desteği gerekenler	1	2	5	0	0	0	0	8
Toplam	21	42	26	5	4	1	1	100

Çalışmamızda postoperatif dönemde hastalarda gelişen solunum komplikasyonları, 0. saat PaO₂/ FiO₂ < 300 (p= 0,047) (Tablo- 29) ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ < 300 (p= 0,029) (Tablo- 30) oranlarıyla ilişkilendirildiğinde istatistiksel ölçümler anlamlı bulunmuştur.

Tablo- 29. Postoperatif dönem solunum komplikasyonları ve 0. saat PaO₂/FiO₂ ilişkisi

0. SAAT	POSTOPERATİF DÖNEM		Toplam
	SORUN OLMAYANLAR	TEDAVİ VE SOLUNUM DESTEĞİ GEREKENLER	
PaO ₂ /FiO ₂ < 300	47	7	54
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300	45	1	46
Toplam	92	8	100

Tablo- 30. Postoperatif dönem solunum komplikasyonları ve Ekstübasyon sonrası PaO₂/FiO₂ ilişkisi

EKSTÜBASYON SONRASI	POSTOPERATİF DÖNEM		Toplam
	SORUN OLMAYANLAR	TEDAVİ VE SOLUNUM DESTEĞİ GEREKENLER	
PaO ₂ /FiO ₂ < 300	24	5	29
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300	68	3	71
Toplam	92	8	100

Hastalarımızdan ERT ya da TDP replasmanı yapmamış olduğumuz 5 hastada herhangi bir solunumsal komplikasyonla karşılaşılmamıştır. Bu hastalarımızda ort. ve ss 0. saat PaO₂/FiO₂ değerinin 317, 08 ± 114,44, ekstübasyon sonrası ort. ve ss PaO₂/ FiO₂ değerinin ise 333, 93 ± 89,36 olduğu hesaplanmıştır.

Tablo-31. İntraoperatif ve Postoperatif dönem ERT ile PaO₂/ FiO₂ değerlerinin karşılaştırılması

PaO ₂ / FiO ₂	İNTRAOPERATİF DÖNEM		POSTOPERATİF DÖNEM	
	ERT VERİLMEYENLER	ERT VERİLENLER	ERT VERİLMEYENLER	ERT VERİLENLER
O.SAAT	294,95 ± 120,50	317,38±141,08	290,88 ± 113,48	325,57±148,70
EKSTÜBASYON SONRASI	376,07 ± 119,38	405,09±150,93	388,44 ± 153,23	401,62±134,50

Çalışmamızda yer alan 100 hastanın intraoperatif ve postoperatif dönem PaO₂/ FiO₂ değerleri, ERT verilenler ile ERT verilmeyenler karşılaştırıldığında ERT verilenlerde daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde intraoperatif dönemde TDP replasmanı yapılan hastaların 0. saat ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değerleri ve postoperatif dönemde TDP verilen hastaların ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değeri, TDP verilmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo- 31 ve Tablo- 32).

Tablo-32. İntrooperatif ve Postoperatif dönem TDP ile PaO₂/ FiO₂ değerlerinin karşılaştırılması

PaO ₂ / FiO ₂	İNTRAOPERATİF DÖNEM		POSTOPERATİF DÖNEM	
	TDP VERİLMEYENLER	TDP VERİLENLER	TDP VERİLMEYENLER	TDP VERİLENLER
O.SAAT	305,44 ± 128,25	312,68±138,40	311,87 ± 127,97	310,33±137,63
EKSTÜBASYON SONRASI	384,87 ± 121,20	400,86±150,17	380,42 ± 153,23	400,63±144,79

TARTIŞMA

Hastanemizde yapmış olduğumuz 100 açık kardiyak cerrahi geçiren hastayı kapsayan çalışmamızda ERT ve TDP kullanımının erken postoperatif dönemde solunumsal morbiditeyi artırmadığı görülmüştür. Hastaların intraoperatif ve postoperatif dönem PaO₂/ FiO₂ değerleri, ERT verilenler ile ERT verilmeyenler karşılaştırıldığında ERT verilenlerde daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde intraoperatif dönemde TDP replasmanı yapılan hastaların 0. saat ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değerleri ve postoperatif dönemde TDP verilen hastaların ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değeri, TDP verilmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo- 31 ve Tablo- 32). Bu durum, transfüzyon kararı verilirken doğru karar verilmiş olduğunu düşündürmektedir. Ancak hastalarımızdan ERT ya da TDP replasmanı yapmamış olduğumuz 5 hastada herhangi bir solunumsal komplikasyonla karşılaşılması ve bu hastalarda PaO₂/ FiO₂ değerlerinin ortalaması ≥ 300 mmHg olarak değerlendirilmiştir. Yapılmış olan diğer kan ürünlerinin replasmanını, ERT ve TDP verilmesine oranla düşük miktarda olduğundan göz ardı etmiş bulunuyoruz.

Koch ve ark. (96) koroner arter baypas greftleme, bir kapak prosedürü veya kombine KABG ile kapak prosedürü gerçekleştirilen 16.847 hastayı kapsayan çalışmada toplam 79.350 Ü kan ve kan ürünü transfüze edilmiş ve hastalar (1) Hastanede kalma süresi boyunca ERT transfüzyonu uygulanan ve uygulanmayan hastalar, (2) Hastanede kalma süresi boyunca TDP transfüzyonu uygulanan ve uygulanmayan hastalar, (3) Sadece ameliyathanede ERT transfüzyonu uygulanan ve uygulanmayan hastalar, (4) Sadece ameliyathanede TDP transfüzyonu uygulanan ve uygulanmayan hastalar olmak üzere dört gruba ayrılmıştır. Hastalardan ERT ve TDP transfüzyonu uygulananlarda; postoperatif daha fazla pulmoner morbidite görüldüğü, daha uzun entübasyon süresi ve akciğerlerle ilişkili sebeplerden dolayı daha sık yeniden entübasyon gerekliliği olduğu belirtilmiştir. Ayrıca bu hastalarda ARDS prevalansının daha yüksek olduğu, yoğun bakıma yeniden yatışın daha fazla olduğu ve yoğun bakımda toplam kalma sürelerinin daha uzun olduğu belirtilmiştir. İntraoperatif süreçte ERT transfüzyonu uygulanan hastaların %65'den fazlasında ve ERT transfüzyonu uygulanmayan hastaların %64'ünde operasyondan sonra 300'ün altında PaO₂/FiO₂ oranı görüldüğü belirtilmiştir. Ayrıca her iki gruptaki hastaların yaklaşık %50'sinde yoğun bakıma yatış anında 250'nin altında PaO₂/FiO₂ oranının görüldüğü belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ERT verilen hastaların %41,4'ünde yoğun bakıma yatış anında PaO₂/FiO₂ oranının 250'nin altında olduğu, %54,8 inde yoğun bakıma yatış anında PaO₂/FiO₂ oranının 300'ün altında olduğu görülmüştür. TDP verilenlerdeyse %53,42'sinde yoğun bakıma yatış anında

PaO₂/FiO₂ oranının 300' ün altında olduğu, %36,9' unda yoğun bakıma yatış anında PaO₂/FiO₂ oranının 250' nin altında olduğu görülmüştür.

Koch ve ark. yapmış oldukları başka bir çalışmada taze eritrosit süspansiyonu kullanımının akciğer hasarını azalttığı belirtilmiştir (137). Bizim klinik pratiğimiz de intraoperatif süreçte banka kanı yerine çoğunlukla Taze Tam Kan transfüzyonu yapılması şeklindedir. Çalışmamızı oluştururken 1 Ü Taze Tam Kanı, 1 Ü ERT ve 1 Ü TDP olarak kabul ettik. **Koch ve ark.** (96) yapmış oldukları çalışmada ERT transfüzyonu uygulanan hastalarda postoperatif dönemde daha fazla pulmoner morbidite görüldüğünü, daha uzun entübasyon süreleri olduğunu, akciğerlerle ilişkili sebeplerden dolayı daha sık re-entübasyon gerektiğini, ARDS prevalansının daha yüksek olduğunu, yoğun bakıma yeniden yatışın daha fazla olduğunu ve yoğun bakımda toplam kalma sürelerinin daha uzun olduğunu belirtilmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise gerek intraoperatif gerekse de postoperatif dönemde ERT alan hastaların almayan hastalara göre ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değeri ve 0. saat PaO₂/ FiO₂ değeri daha yüksek bulunmuştur (Tablo- 30). Benzer bir bulgu TDP için de geçerlidir(Tablo-31). Bu hastalar arasında solunum komplikasyonu gelişme oranı anlamlı farklılık göstermemiştir.

Koch ve ark. (96) yapmış oldukları çalışmada intraoperatif süreçte ERT transfüzyonu uygulanan hastaların %65'den fazlasında operasyondan sonra 300'ün altında PaO₂/FiO₂ oranı görüldüğü ayrıca bu hastaların yaklaşık %50'sinde yoğun bakıma yatış anında 250'nin altında PaO₂/FiO₂ oranının görüldüğü belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ERT verilen hastaların %56' sında yoğun bakıma yatış anında PaO₂/FiO₂ oranının 300'ün altında olduğu, %37'sinde ise yoğun bakıma yatış anında PaO₂/FiO₂ oranının 250'nin altında olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar doğrultusunda taze eritrosit süspansiyonu verilmesinin ERT verilmesine üstün olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yoğun bakıma kabul öncesi hiçbir kan ve kan ürünü replasmanı yapılmamış olan hastaların (otolog kan transfüzyonu yapılan hastalar da bu guruba dahil edilmiştir) % 53,8'inde PaO₂/FiO₂ < 300 olduğu görülmüştür. Yoğun bakıma kabul öncesi herhangi bir kan ve kan ürünü alan hastaların %71,9'unda PaO₂/FiO₂ < 300 olduğu görülmüştür. **Koch ve arkadaşlarının** (96) yapmış oldukları çalışmada şaşırtıcı olarak hem transfüzyon uygulanan hem de uygulanmayan hastalarda gruplar için ciddi oranda hastada PaO₂/FiO₂ < 300 olduğu belirtilmiştir. Bu durumun akciğer hasarının bir göstergesi olduğu düşünülmüştür. Düşük PaO₂/FiO₂ oranının önemli belirleyicileri arasında kardiyopulmoner baypas süresi, acil

cerrahi, klinik risk faktörleri ve intraoperatif dönemde TDP uygulamasının yer aldığı eklenmiştir (96). Çalışmamızda postoperatif dönemde hastalarda gelişen solunum komplikasyonları ve 0. saat PaO₂/ FiO₂ < 300 (Tablo- 29) ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ < 300 (Tablo- 30) oranları ilişkilendirildiğinde istatistiksel ölçümler anlamlı bulunmuştur.

Holness ve ark. (109) yaklaşık 5 yıllık donör verileri ve TRALI vakaları doğrultusunda TRALI gelişiminden sık şekilde sorumlu tutulan kan komponentinin TDP olduğunu belirtmişlerdir. Ancak bizim çalışmamızda TDP kullanımının erken postoperatif dönemde solunumsal morbiditeye etkisi olmadığı görülmüştür.

Açık kardiyak cerrahi uygulanan 100 hasta üzerinde yapmış olduğumuz çalışmamızda TRALI olarak tanımlayabileceğimiz herhangi bir vakayla karşılaşmadık. Ancak çok yüksek oranda görmüş olduğumuz PaO₂/FiO₂ < 300 oranının akciğer hasarının bir göstergesi olduğunu ve bunun da ‘OLASI TRALI’ olgularına işaret edebileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca hastalarımızın cerrahiden mekanik ventilatör desteğinde çıkması, inotropik ve vazoaaktif ajan desteği ve hipotermi TRALI’ nin diğer bulgularını maskeleyebileceğini düşünmekteyiz.

Koch ve ark. (96) çalışmalarında donör verilerinin yetersiz olduğunu ancak ellerindeki veriler doğrultusunda kadın donörlerden elde edilen kan ürünüyle, erkek donörlerden elde edilen kan ürününün benzer etkilere neden olduğunu belirtmişlerdir. **Holness ve ark.** (109) yaklaşık 5 yıllık donör verileri ve TRALI vakaları doğrultusunda TRALI gelişiminden sık şekilde sorumlu tutulan kan komponentinin TDP olduğunu ve bunu ERT, plateletler ve kriyopresipitatu azaltılmış plazmanın takip ettiğini belirtmişlerdir. TRALI ölümlerinden sorumlu tutulan donör HLA ve/veya antigranülosit antikorlarının büyük oranda pozitif olduğunu saptamışlardır. Paritenin özellikle de multiparitenin antikor gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu ve suçlanan kadın donörlerde bu duruma sık rastlandığı belirtilmiştir.

Insunza ve ark. (146) daha önceden gebe olan aferez donörlerinin %18’inde HLA antikorlarının bulunduğunu bildirmişler. TRALI riskinin azaltılmasıyla ilgili güncel öneriler; kadın donörlerden alınan plazma ürünlerinin kullanımının azaltılmasını, kadınların ve diğer riskli donörlerin HLA sınıf II ve antigranülosit antikorları da dahil olmak üzere anti-HLA antikorları açısından taranmasını içermektedir (109,147). Bu reaksiyonlarda suçlanan kan donörlerinin büyük bir çoğunluğunun kadın olduğuna dair bir gözlem bulunsa da bu tür antikorları içeren multipar donörlerden alınan ve klinik olarak belirgin TRALI reaksiyonlarına yol açmayan çok sayıda kan ürünü olduğu da bildirilmiştir (108, 110, 111). **Koch ve ark.** (96)

cinsiyet grupları arasında benzer sonuçlar bulmuşlardır ancak donör cinsiyeti ile ilgili araştırmalarında morbiditeye ilişkin sonuçların az sayıda olması dolayısıyla çalışmaları kısıtlanmıştır.

Çalışmamızda mevcut koşullarımız nedeniyle donör cinsiyeti ve antikor çalışmaları yapılamamıştır. Bütün donörlerin antikor çalışmaları yapılarak taranması ve hatta yeteri kadar donör varlığında kadın, multipar donörlerin ayıklanabilmesi ve lökosit filtrasyonu yapılabilmesi belki de gelecekte merkezimizde uygulanabilecek transfüzyon politikaları arasındadır.

Williams ve ark. (148) izole KABG cerrahisi geçirmiş olan 182,599 hastanın yer aldığı bir çalışmada preoperatif Htc değerinin, izole KABG operasyonu geçiren hastalarda renal yetmezlik, derin sternal yara enfeksiyonu, hastanede uzun kalış süresi gibi morbidite gelişiminde önemli bir gösterge olduğunu belirtmişlerdir. alışmalarında mortalite ve morbidite açısından preoperatif Htc değerinin en az % 42 olması gerektiğini ve en güvenilir Htc aralığının % 42 ile %46 arasında olduğunu görmüşlerdir. Preoperatif anemi ve perioperatif kan transfüzyonu arasında kesin bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir. Bu nedenle anemik hasta popülasyonunda preoperatif dönemde eritropoezi uyarıcı ajanların ve demir preparatlarının kullanımının umut verici gelişmeler olarak kaydedilebileceğini ve böylece TRALI gibi solunumsal komplikasyonların ve böbrek yetmezliğinin önüne geçilebileceğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda toplam 16 hastada böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiş ve bu hastaların 3'ünde yeni gelişen hemodiyaliz ihtiyacı olmuştur. Böbrek fonksiyon bozukluğu gelişen 16 hastanın bazal Htc, Hb değerlerine göre 11'inin anemik olduğu görülmüştür. Bu hastaların 9'unun erkek, 2'sinin kadın olduğu, hemodiyaliz ihtiyacı gelişen hastaların ise 2'sinin erkek, 1'inin kadın olduğu görülmüştür. Çalışmamızda anemik ve erkek hastalarda, böbrek fonksiyon bozukluğu daha fazla gelişmiş gibi görünse de daha çok sayıda hastayla prospektif çalışma yapılması sonucunda çok daha anlamlı sonuçlar elde edebileceğimizi düşünmekteyiz.

Beaty ve ark. (149) 'Kardiyak Cerrahide Kan Kullanım Protokolü' üzerine hekime özgü yaklaşımların etkisine ilişkin 512 açık kalp cerrahisi geçiren hastanın yer aldığı bir çalışma yapmışlardır. alışmalarında kan transfüzyonu yapılan hastalarda 5 yıl içerisindeki takiplerde mortalitenin arttığına ilişkin sonuçlar olduğunu belirtmişlerdir (150, 151,152). alışmalarında bir geri bildirim sistemi geliştirdiklerinden ve bu geri bildirim sisteminin ilerlemesiyle beraber kan transfüzyon miktarlarının, postoperatif dönemde yoğun bakımda kalış sürelerinin,

mortalitenin azaldığını ve azalan kan transfüzyonlarının hastalara herhangi bir zarar vermediğini belirtmişlerdir.

Ternström ve ark. (153) da yapmış oldukları 30 günlük bu özelliklerdeki bir çalışmada komplikasyonlarda ve mortalitede herhangi bir artış olmadığını, masraflarda gerileme olduğunu ancak sonuçlarının insan sağlığı güvenliğine uygunluğunun değerlendirilebilmesi için en az 3 yıllık bir çalışma programına ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir.

Beaty ve ark. (149) ve **Ternström ve ark.** (153) nin çalışmaları ışığında böyle bir geri bildirim sistemi geliştirilmesinin, bölgemizde ve ülkemizde hekime özgü yaklaşımları biçimlendireceği kanısındayız.

Vlaar ve ark. (120) TRALI nin transfüzyonla ilişkili mortalite ve morbiditenin önde gelen nedeni olduğunu belirtmişler ve yapmış oldukları çalışmada %2,4 hastada TRALI geliştiğini tanımlamışlardır. Merkezimizde ise 100 hastalık bir çalışma grubunda herhangi bir TRALI vakası kaydedilmemiştir.

Merkezimizde çalışmamız neticesinde hangi Hb ve Htc düzeylerine kan ve kan ürünü replasmanı ile müdahalede bulunduğumuzu belirlemiş olduk. Hastalara ortalama Bazal Hb değeri yaklaşık 12 gr/ dl, Bazal Htc değeri %36, KPB çıkış Hb 8,5 gr/ dl, KPB çıkış Htc değeri %26 olduğunda hem intraoperatif hem de postoperatif dönemde ERT transfüzyonu yapılmıştır. Ayrıca postoperatif dönemde en düşük Hb değeri 8,5 gr/dl ve en düşük Htc değeri % 25,6 iken hastalara kan transfüzyonu yapıldığı gösterilmiştir. İntraoperatif dönemde cerrahi ekiple beraber kan transfüzyonuna karar vermemize karşın postoperatif dönemde cerrahi ekip tarafından kan ve kan ürünlerinin replasmanına karar verilmektedir. Çalışmamızdan anlaşıldığı kadarıyla intraoperatif dönem ve postoperatif dönem transfüzyon politikalarımız çok benzerdir. Mevcut transfüzyon politikalarımız nedeniyle tanımlı bir TRALI vakasıyla karşılaşmamış olabileceğimizi düşünmekteyiz.

Groeneveld ve ark. (154) of-pump ve on-pump kardiyak cerrahi hastalarında pulmoner morbidite gelişimini karşılaştırmak amacıyla yapmış oldukları çalışmalarında; akciğerlerde oluşan hasarı ERT transfüzyonuna bağlamışlardır (67Ga-transferrin; pulmoner sızıntı (leak) indeksiyle pulmoner vasküler permeabiledaki artışı ölçmektedir).

Delgado ve ark. (155) KPB'nin kendisinin yoğun sistemik inflamatuvar bir sendromu tetikleyerek ve akciğer kapiller permeabilitesini artırarak yaygın akciğer hasarına yol açtığını belirtmişlerdir. Of-pump KPB işlemlerinde de benzeri bir akciğer hasarının gözlemlenebilmesinin TRALI veya farmakolojik toksisiteyi akla getirdiğini belirtmişlerdir (156).

Merkezimizde of-pump kardiyak cerrahi az sayıda yapıldığından bu konuda herhangi bir değerlendirme yapılamamıştır.

Delgado ve ark. (155) TRALI' de akciğerlere bir nötrofil akını olduğunu, proinflamatuvar sitokinlerin düzeyinin arttığını, koagülasyon bozukluğunun ve fibrinolizisin hem akciğerler düzeyinde hem de sistemik düzeyde gerçekleştiğini belirtmişlerdir. Bütün bu olayların TRALI gelişmemiş ancak transfüzyon yapılmış hastalarda da görülebildiğini, ERT transfüzyonunun doz bağımlı olarak akciğer permeabilitesini artırdığını belirtmişlerdir (157). Kardiyak cerrahi hastalarında TRALI gelişim prevalansının sadece %2,5 oranında olduğunu (158, 159) ancak bu hastalarda gelişen TRALI' nin mortaliteyle ilişkisinin daha yüksek olduğunu ve bu hastalarda mekanik ventilasyon sürelerinin, yoğun bakımda kalış sürelerinin daha uzun olduğunu belirtmişlerdir. Hb düzeylerini 7-8 gr/dl ve Htc düzeylerini %24 düzeyinde korumak gibi katı transfüzyon uygulamalarının daha liberal transfüzyon uygulamalarına üstün olduğunu gördüklerini belirtmişlerdir (160, 161).

Sandoughdaran ve ark. (162) 1835 hastayı içeren 5 yıllık bir çalışmada; transfüzyon olasılığını artıran en önemli belirleyicilerin preoperatif Hb düzeyi, kadın cinsiyet ve cerrahinin on-pump olması şeklinde sonuçlandığını belirtmişler.

Ancak yapmış olduğumuz çalışmada Erkek cinsiyet ile yapılmış olan kardiyak cerrahi tipleri arasında yapılan istatistiksel ölçümlerde anlamlı ilişki saptanmıştır. Erkek hastaların kadın hastalara kıyasla daha çok açık kardiyak cerrahiye gittikleri görülmüştür. Ancak Kadın cinsiyet ile operasyon tipleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızda yer alan kadın hasta sayısının azlığı nedeniyle de bu durumla karşılaşmış olabileceğimiz kanısındayız.

Çalışmamızdaki diğer veriler, **Sandoughdaran ve ark.** (161)'nin verilerini destekler niteliktedir. Verilerimizde toplamda hiç kan ve kan ürünü verilmeyen 5 hasta mevcuttu ve bu hastaların hepsi erkek cinsiyetteydi. Bu hastalarımızın ortalama entübasyon süresi 8,3 saatti ve yoğun bakımda kalış süreleri 24 saati aşmamıştı. Ayrıca 1 erkek hastamız 'fast track' ekstübasyona örnek olacak şekilde 4,5 saatte ekstübe edilmişti. Hastalarımızın hiçbirinde postoperatif dönemde solunum yetmezliği gelişmemişti.

Utley ve ark. (163) yapmış oldukları bir çalışmada kadınlarda KABG'nin mortalitesinin yüksek olmasının nedenlerinden birinin de preoperatif düşük Htc değerleri ile, KPB'de ve KPB sonrasında verilen fazla miktardaki homolog kan transfüzyonları olduğunu göstermişlerdir. Yapılan bir çalışmada açık kalp cerrahisinde allojenik kan ransfüzyonu

uygulanmayan hastaların uzun dönem mortalitelerinin allojenik kan transfüzyonu uygulanan hastalarla kıyaslandığında önemli ölçüde azaldığı bulunmuştur (164).

Mevcut çalışmamızda uzun dönem sonuçlar incelenememiştir ancak hastalarımızın bir aylık takipleri boyunca mortalite kaydedilmemiştir. Çalışmamızda hasta popülasyonu ve takip süreleri genişletilerek daha anlamlı sonuçlara varılabileceği düşüncesindeyiz. TRALI tanısını koyabilmek ne kadar güç olursa olsun TRALI ile mücadelede katı transfüzyon kurallarının takip edilmesi, preoperatif dönemde aneminin önüne geçilerek olası transfüzyonların azaltılabilmesi, antijen-antikor tarama testleriyle donör seçebilme olasılığımızın gündeme gelmesi, lökosit filtrasyonu gibi tekniklerden yararlanılabilmesi, seçilmiş hasta gruplarında of-pump cerrahinin daha sık uygulanabilmesi bu konuda daha iyi sonuçlarla karşılaşmamızda bizlere yardımcı olacaktır.

SONUÇ

Hastanemizde yapmış olduğumuz 100 açık kardiyak cerrahi geçiren hastayı kapsayan prospektif olarak yürütmüş olduğumuz çalışmada TRALI vakası gelişimi kaydedilmemiştir ve 1 aylık sağkalımın % 100 oranında gerçekleştiği görülmüştür. Yalnızca %4 oranında hastamızda yoğun bakımda kalış süresi 72 saati aşmıştır ve bu hastalarımızın kardiyak nedenlerden dolayı uzun yoğun bakım takibi gereksinimi olmuştur.

Çalışmamızda postoperatif dönemde hastalarda gelişen solunum komplikasyonları ve 0. saat PaO₂/ FiO₂ < 300 ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ < 300 oranları arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür.

ERT ve TDP kullanımının erken postoperatif dönemde solunumsal morbiditeyi artırmadığı görülmüştür. Taze tam kan verilmesinin banka ERT ve TDP' sinin verilmesine üstün olduğunu düşünmekteyiz. Üstelik hiçbir kan ve kan ürünü transfüzyonu yapılmamış olan %5 hastamızda postoperatif dönemde solunumsal komplikasyon gelişmemiştir.

TRALI tanısını koyabilmek ne kadar güç olursa olsun TRALI' yle mücadelede katı transfüzyon kurallarının takip edilmesinin, preoperatif dönemde aneminin önüne geçilerek olası transfüzyonların azaltılabilmesinin, antijen- antikor tarama testleriyle donör seçebilme olasılığımızın gündeme gelmesinin, lökosit filtrasyonu gibi tekniklerden yararlanılmasının, seçilmiş hasta gruplarında of- pump cerrahinin daha sık uygulanmasının bu konuda daha iyi sonuçlarla karşılaşmada bizlere yardımcı olacağı kanısındayız.

ÖZET

Çalışmamızda; açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda intraoperatif ve postoperatif kan ve kan ürünü transfüzyonunun, erken postoperatif dönemde ekstübasyon süresi, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresi, solunumsal morbidite ve mortalite üzerine etkilerini prospektif olarak araştırmayı amaçladık. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda elektif açık kalp cerrahisi uygulanan (koroner arter baypas greftleme, kapak cerrahisi ya da her ikisinin kombinasyonu) ardışık 100 yetişkin hasta prospektif olarak incelendi. Of- pump cerrahi uygulanan, yandaş solunumsal hastalığı olanlar (kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve astım bronşiale), majör organ yetmezliği olan (ciddi karaciğer ve böbrek yetmezliği/ hemodiyalize bağımlı hastalar), acil cerrahi geçiren, LVEF < %35 olanlar ve 18 yaşından küçük hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif prospektif olarak kaydedilen verileri: cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi, geçirilmiş kardiyak cerrahi, varsa EKO bulguları, EuroScore, varsa solunum fonksiyon testleri, arteriyel kan gazı değerleri, postero-anterior akciğer grafisi bulguları (normal ya da patolojik bulgular), hemoglobin ve hematokrit değerleri, yandaş hastalıklar (diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, periferik damar hastalığı, serebrovasküler hastalıklar (strok, geçici iskemik atak, serebral hemoraji), motor nöron hastalıkları, alkol ve sigara alışkanlığı gibi preoperatif belirleyiciler; hemoglobin/ hematokrit değerleri, laktat, arteriyel kan gazı değerleri (bazal, KPB girişi, KPB çıkışı), operasyon tipi, cerrahi süresi (dk), aortik krosklemp süresi (dk), kardiyopulmoner baypas süresi (dk), transfüze edilen kan ve kan ürünlerinin tipi ve miktarı gibi intraoperatif belirleyiciler, hemoglobin / hematokrit değerleri (0, 4, 8, 12, 24, 48. saat), kullanılan kan ve kan ürünü tipi ve miktarı, postoperatif arteriyel kan gazı değerleri (0, 4, 8, 12, 24, 48. saat) ve özellikle de postoperatif 0. saat ve ekstübasyon sonrası PaO₂/ FiO₂ değerleri, operasyon sonrası kanama miktarı, reoperasyon gereksinimi, tüp torakostomi drenlerinin çekilme zamanı, ekstübasyon süresi, re-entübasyon/ CPAP uygulanması gerekliliği, akciğer grafileri 0. saat, ilk 12 saat içinde çekilen, sonrasında 12- 24 saat içinde çekilen ve solunum yetmezliği bulguları olan hastalarda günlük çekilen PAAC grafisi patolojik bulguları uzman görüşü alınarak kaydedilmiştir. Hastalarda plevral effüzyon, pnömotoraks, böbrek yetmezliği gelişmesi (kreatinin değerinin bazal değere göre 0.5 mg/ dl ve üstüne çıkması, hesaplanan kreatinin klirens oranında %50 azalma veya yeni gelişen hemodiyaliz gereksinimi), inotropik ve vazoaaktif ajan gereksinimi (2 veya daha fazla), mekanik dolaşım desteği (intraaortik balon pompası, ventriküler destek cihazı) gereksinimi gibi komplikasyonlar kaydedilmiştir. Hastaların yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri,

gelişen solunumsal komplikasyonlar kaydedilmiştir. Çalışmamızda ayrıca (1) İntraoperatif dönemde hastalara uygulanan ERT transfüzyonu ve miktarı (2) İntraoperatif dönemde hastalara uygulanan TDP transfüzyonu ve miktarı (3) Postoperatif dönemde hastalara uygulanan ERT transfüzyonu ve miktarı (4) Postoperatif dönemde hastalara uygulanan TDP transfüzyonu ve miktarı, gerçekleştirilen operasyon tiplerine göre Kapak, KABG ve Kapak + KABG şeklinde gruplar oluşturulmuştur ve bu gruplar mevcut Hb, Htc değerleriyle transfüzyona yanıtları çerçevesinde, arteriyel kan gazı PaO₂/ FiO₂ değerleriyle, ekstübasyon süreleri, yoğun bakım ve hastanede toplam kalış süreleri ve solunum desteği gerekliliği ile ilişkilendirilerek karşılaştırılmıştır. Hastanemizde KPB sonrası kan ürünü olarak Taze Tam Kan kullanılmaktadır. 1 Ü Taze Tam Kan, 1 Ü TDP ve 1 Ü ERT olarak kabul edilmiştir.

Çalışmamızdan çıkan sonuçlar; preoperatif aneminin önüne geçilerek ve gereğinde uygun kan ve kan ürünü transfüzyonunu gerçekleştirerek TRALI oluşumunun da önüne geçilebileceği ve daha geniş hasta popülasyonlarıyla daha kesin sonuçlara ulaşabileceğimiz yönündedir.

KAYNAKLAR

1. Shenkman Z, Shir Y, Weiss G, et al. The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary functions: *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1997; 41:1193-1199.
2. Gilliss BM, Looney MR, Gropper MA. Reducing noninfectious risks of blood transfusion. *Anesthesiology* 2011;115(3):635-649.
3. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Ferraris SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83(5 Suppl):S27-86.
4. Scott BH. Blood transfusion in cardiac surgery: is it appropriate? *Ann Card Anaesth* 2007;10(2):108-112.
5. Marshal JC. Transfusion trigger: when to transfuse? *Critical Care* 2004;8(Suppl 2): S31-S33.
6. Sakr Y, Lobo S, Knuepfer S, et al. Anemia and blood transfusion in a surgical intensive care unit. *Crit Care* 2010;14(3):R92.
7. Thomas D, Holmes T. Complications of blood products and fluid infusions. In: *Anaesthetic and Perioperative Complications*. Ed. by: Kamen Valchanov, Stephen T. Webb, Jane Sturgess. Cambridge University Press. 1st Edition, 2011, pp:70-79
8. Napolitano LM. Transfusion Therapy. In: *Surgery: basic science and clinical evidence*. Ed. by: Norton JA, Barie PS, Bollinger R et al. Second Edition. Springer. 2008. pp:167-186.
9. Popovsky MA. Transfusion and lung injury. *Transfus Clin Biol* 2001; 8: 272–7.
10. Popovsky MA. Pulmonary consequences of transfusion: TRALI and TACO. *Transfus Apher Sci* 2006; 34: 243– 4.
11. Murthy SC, Arroliga AC, Walts PA, et al. Ventilatory Dependency after cardiovascular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:484 –90.
12. European Haemovigilance Network E. European Haemovigilance Network, (EHN): Definition of adverse transfusion events.
13. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, et al. Toward an Understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. *Transfusion* 2004; 44: 1774–89.
14. Kopko PM, Holland PV. Transfusion-related acute lung injury. *Br J Haematol* 1999;105:322–9.

15. Silliman CC, Paterson AJ, Dickey WO, et al. The association of biologically active lipids with the development of transfusion-related acute lung injury: a retrospective study. *Transfusion* 1997; 37: 719–26.
16. Holness L, Knippen MA, Simmons L, Lachenbruch PA. Fatalities caused by TRALI. *Transfus Med Rev* 2004; 18: 184–8.
17. Shander A, Javidroozi M, Ozawa S, Hare GM. What is really dangerous: anaemia or transfusion? *Br J Anaesth* 2011;107 Suppl 1:i41-59. PMID: 22156270
18. Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Harboe S, Damas P. Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. Are blood transfusions associated with greater mortality rates? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients study. *Anesthesiology* 2008;108(1):31-39. PMID: 18156879
19. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, et al. The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill-current clinical practice in the United States. *Crit Care Med* 2004;32(1):39-52.
20. Engoren MC, Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ. Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1180-1186.
21. Koch CG, Li L, Duncan AI, et al. Transfusion in coronary artery bypass grafting is associated with reduced long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1650-1657. PMID: 16631651
22. Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successful case. *J Am Med Assoc* 1939; 112:729.
23. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 1945; 14: 347.
24. Bialock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *JAMA* 1945; 128:189.
25. Starr A, Edwards ML: Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann Surg* 1961, 154:726.
26. Harken DE, Soroff HS, Taylor WJ, Lefemine AA, Gupta SK, Luncer S: Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960, 40: 744.
27. Chardack WM, Gage AA, Greatbatch W: A transistorized, self-contained, implantable pacemaker for the long-term correction of complete heart block. *Surgery* 1960, 48:643.
28. Mustard WT: Successful two-stage correction of transposition of the great vessels. *Surgery* 1964, 55: 469.

29. Barnard CN: The operation. *S Afr Med J* 1967, 41: 127.
30. Favalaro RG: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: 1968, 5: 443.
31. Green GE, Stertzer SH, Repert EH: Coronary arterial bypass grafts. *Ann Thorac Surg* 1968,5: 443.
32. Aytaç A. Dünyada ve Türkiyede Kalp Cerrahisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* Kasım 1991 Cilt 1 Sayı 1.
33. Taylor KM. *Cardiopulmonary Bypass. Principles and management.* Williams and Wilkins, 1986; (4)313-354.
34. Tinker J. *Cardiopulmonary Bypass. Principles and management.* Williams and Wilkins, 1986; 177-210.
35. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology* 2nd edition, Prentice-Hall International Inc. Appleton & Lange 1996.
36. Sladen RN, Berkowitz DE. *Cardiopulmonary bypass and the lung. Cardiopulmonary bypass, principles and practice* (Ed: Gravler GP, Davis RF, Utley JR) Baltimore, Maryland Williams and Wilkins 1993, 468-484.
37. Butler J, Rucker GR, Westaby S. inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 552-559.
38. Chenoweth DE, Cooper S, Te H, Hugli TE, et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a and C5a anaphylotoxins. *New Engl J Med* 1981; 304:497-502.
39. Dodrill F. The effects of total body perfusion upon the lungs. *Extracorporeal circulation* (Ed: Allen JG) Springfield, Illinois Charles C Thomas Co. 1958;327-355.
40. Asada S, Yamaguchi M. Fine structural changes in the lung following cardiopulmonary bypass. *Chest* 1971; 59: 478 -483.
41. Hashim S, Kay H, Hammond G, Kopf GS, Geha AS Noncardiogenic pulmonary edema after cardiopulmonary bypass: an anaphylactic reaction to fresh frozen plasma. *Am J Surg* 1984; 147:560-564.
42. Llamas R, Forthman H. Respiratory distress in the adult after cardiopulmonary bypass. A successful therapeutic approach. *JAMA* 1973; 225:1183-1186.
43. Olinger G, Becker R, Bonche L. Noncardiogenic pulmonary edema and peripheral vascular collapse following cardiopulmonary bypass. Rare protamine reaction? *Ann Thorac Surg* 1980; 29: 20-25.

44. Culliford A, Thomas S, Spencer F. Fulminating noncardiogenic pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 868-875.
45. Levy G, Shabot M, Hart M, et al. Transfusion associated noncardiogenic pulmonary edema. *Transfusion* 1986; 26: 278 -281.
46. Higgins TL. Safety issues regarding early extubation after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 24.
47. Reyes A, Vega G, Blancas R, et al. Early vs conventional extubation after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Chest* 1997; 112:193.
48. Higgins TL, Yared J-P. Adult intensive care and complications. In Estafanous FG, Barash PG, Reves JG, eds. *Cardiac Anesthesia*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2001:479-503.
49. Morgan Jr. GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology*, 3rd ed. Lange Medical Books / McGraw-Hill, 2002
50. Larsen R. *Anästhesie und Intensivmedizin in Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie*, 5.Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 1999: 281-307
51. Wheeler AP. Sedation, analgesia, and paralysis in the intensive care unit. *Chest* 1993 Aug;104(2):566-77
52. Engelman RM, Rousou JA, Flack JE 3rd, et al: Fast-track recovery of the coronary bypass patient. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1742-6.
53. David J, Dorothy T, Taras M, et al: Respiratory outcome with early extubation after coronary artery bypass surgery *J Cardiothoracic Vasc Anesth* 1997; 11: 474-80
54. Toraman F, Karabulut EH, Alhan C: Fast-track recovery uygulanan hastalarda yoğun bakımda kalış süresine etki eden parametreler. *TGKDCD* 2000; 8: 2, 605-9.
55. Toraman F, Karabulut E ve ark.: Açık Kalp Cerrahisinde Yüksek Riskli Vakalarda Hızlandırılmış Toparlanma Protokolü. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001; 29: 626-632
56. E. Zarate: Fast-Track Cardiac Anesthesia: Use of Remifentanil Combined with Intrathecal Morphine as an Alternative to Sufentanil During Desflurane Anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 91: 283-287.
57. Cheng, Davy: Fast Track Cardiac Surgery Pathways: Early Extubation, Process of Care, and Cost Containment. *Anesthesiology* 1998; 88:6,1429-1433
58. Mangano CM, Hill L, Cartwright CR, Hindman BJ: Cardiopulmonary Bypass and the anesthesiologist. In: Kaplan JA ed. *Cardiac anesthesia*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1999:1061-110.

59. Ascione R, Caputo M, Angelini GD: Off-pump coronary artery bypass grafting: Not a Flash pan. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 306-13.
60. Hall RI, Smith MS, Rocker G. The sistemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pathophysiological, therapeutic and pharmacological considerations. *Anesth Analg* 1997; 85: 766.
- 61.Bojar RM, Warner KG. Manuel of Perioperative Care in Cardiac Surgery. 3rd ed. USA: Blackwell Science, Inc.1999.
62. Good JT Jr, Wolz JF, Anderson JT, et al. The routine use of pozitiv end- expiratory pressure after open heart surgery. *Chest* 1979; 76: 397
63. Rady MY, Ryan T. Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1999; 27: 340.
64. Sivac ED, Tita J, Meden G, et al. Effects of furosemide versus isoleted ultrafiltrasyon on extravascular lung water in oleic acid-induced pulmonary edema. *Crit Care Med* 1986; 14: 48.
65. Stiller K, Montarello J, Wallace M, et al. Efficacy of breathing and coughing exercises in the prevention of pulmonary complications after coronary artery surgery. *Chest* 1994 Mar;105(3):741-7.
66. Spivack SD, Shinozaki T, Albertini JJ, Deane R. Preoperative prediction of postoperative respiratory outcome. Coronary artery bypass grafting. *Chest* 1996 May;109(5):1222-30.
67. Cohen A, Katz M, Katz R, Hauptman E, Schachner A. Chronic obstructive pulmonary disease in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 Mar;109(3):574-81.
68. Kollef MH, Wragge T, Pasque C. Determinants of mortality and multiorgan dysfunction in cardiac surgery patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1995 May;107(5):1395-401.
69. Bevelaqua F, Garritan S, Haas F, et al. Complications after cardiac operations in patients with severe pulmonary impairment. *Ann Thorac Surg* 1990 Oct;50(4):602-6
70. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Respir Dis* 1989 Apr;139(4):877-84.

71. Daschner F, Kappstein I, Engels I, Reuschenbach K, et al. Stress ulcer prophylaxis and ventilation pneumonia: prevention by antibacterial cytoprotective agents? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988 Feb;9 (2) :59- 65.
72. Abd AG, Braun NM, Baskin MI, O'Sullivan MM, et al. Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: treatment with a rocking bed. *Ann Intern Med* 1989 Dec 1;111(11):881-6
73. Gilliss BM, Looney MR, Gropper MA. Reducing noninfectious risks of blood transfusion. *Anesthesiology* 2011;115(3): 635-649.
74. <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e31822a22d9> PMID:21792054
75. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Ferraris SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83(5 Suppl):S27-86. PMID: 17462454
76. Vincent JL, Yalavatti G. Transfusion practice in the ICU: When to transfuse?. *Indian J Crit Care Med* 2003; 7: 237-41.
77. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Lancet* 2011;378(9800):1396-1407. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61381-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61381-0)
78. Boening A, Boedeker RH, Scheibelhut C, Rietzschel J, Roth P, Schönburg M. Anemia before coronary artery bypass surgery as additional risk factor increases the perioperative risk. *Ann Thorac Surg* 2011;92(3): 805-810. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.02.076> PMID: 21592459
79. Carson JL, Duff A, Poses RM, et al. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet* 1996;348:1055-1060. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)04330-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(96)04330-9)
80. Zindrou D, Taylor KM, Bagger JP. Preoperative hemoglobin concentration and mortality rate after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 2002;359:1747-1748. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08614-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08614-2)
81. DeFoe GR, Ross CS, Olmstead EM, et al. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Ann Thorac Surg* 2001;71: 769-76. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(00\)02393-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(00)02393-6)

82. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al. The independent association of massive blood loss with mortality in cardiac surgery. *Transfusion* 2004; 44: 1453-1462. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1537-2995.2004.04144.x>
83. Jonas RA, Wypij D, Roth SJ, et al. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1765-1774. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2003.04.003> PMID:14688685
83. Ganushchak YM, Fransen EJ, Visser C, De Jong DS, Maessen JG. Neurological complications after coronary artery bypass grafting related to the performance of cardiopulmonary bypass. *Chest* 2004;125:2196-2205. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.125.6.2196> PMID: 15189942
84. Sakr Y, Lobo S, Knuepfer S, et al. Anemia and blood transfusion in a surgical intensive care unit. *Crit Care* 2010;14(3):R92. <http://dx.doi.org/10.1186/cc9026> PMID: 20497535 PMCid:2911729
85. Westenbrink BD, Kleijn L, de Boer RA, et al. Sustained postoperative anaemia is associated with an impaired outcome after coronary artery bypass graft surgery: insights from the IMAGINE trial. *Heart* 2011;97(19):1590-1156. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2011-300118> PMID:21757458
86. Dial S, Delabays E, Albert M, et al. Hemodilution and surgical hemostasis contribute significantly to transfusion requirements in patients undergoing coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:654-661. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2005.02.025> PMID:16153909
87. Hajjar LA, Auler Junior JO, Santos L, Galas F. Blood transfusion in critically ill patients: state of the art. *Clinics (Sao Paulo)* 2007;62(4):507-524. <http://dx.doi.org/10.1590/S1807-59322007000400019> PMID:17823715
88. Jeffrey McCullough. Clinical Uses of Blood Components. In: *Transfusion Medicine*; Elsevier, Philadelphia. 2005; 251-307.
89. Miller RD, Transfusion therapy. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 6th edition. New York: Churchill Livingstone, 2005:1799-1830.
90. Martyn V, Farmer SL, Wren MN, Towler SC, Betta J, Shander A, Spence RK, Leahy MF. The theory and practice of bloodless surgery. *Transfus Apheresis Sci* 2002; 27: 29-43.
91. Heal JM, Blumberg N. Optimizing platelet transfusion therapy. *Blood Rev* 2004; 18: 149-165.

92. Ambrusso DR. Hemolytic transfusion reactions. In Hillner CD, Silberstein LE, Ness PM, eds. *Blood Banking and Transfusion Medicine. Basic Principles and Practice*. New York: Churchill Livingstone; 2003; 391-394.
93. Kuriyan M, Carson JL. Blood transfusion risks in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2004; 20: 237-253.
94. Silliman CC, Boskhov LK, Mehdizadehkashi Z, et al. Transfusion-related acute lung injury: Epidemiology and prospective analysis of risk factors. *Blood* 2003; 101: 454-462.
95. Looney MR, Gropper MA, Mathay MA. Transfusion-related acute lung injury: A review. *Chest* 2004; 26: 249-258
96. Colleen Koch, Liang Li, Priscilla Figueroa, Tomislav Mihaljevic, *Cardiac Surgery Ann Thorac Surg* 2009;88:1410-8 © 2009 by The Society of Thoracic Surgeons
97. Gajic O, Gropper MA, Hubmayr RD. Pulmonary edema after transfusion: how to differentiate transfusion-associated circulatory overload from transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34(5 suppl):S109-13.
98. Hume H. TRALI: moving toward prevention. *Transfusion* 2009;49:4025.
99. Li G, Daniels CE, Kojic M, et al. The accuracy of natriuretic peptides (brain natriuretic peptide and N-terminal pro-brain natriuretic) in the differentiation between transfusion-related acute lung injury and transfusion-related circulatory overload in the critically ill. *Transfusion* 2009;49:13-20.
100. Popovsky MA. Transfusion-associated circulatory overload: the plot thickens. *Transfusion* 2009;49:2-4.
101. Popovsky MA, Audet AM, Andrzejewski C, Jr. Transfusion-associated circulatory overload in orthopedic surgery patients: a multi-institutional study. *Immunohematology* 1996; 12:87-9.
102. Cherry T, Steciuk M, Reddy VV, Marques MB. Transfusion-related acute lung injury: past, present, and future. *Am J Clin Pathol* 2008;129:287-97.
103. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 pt 1):818-24.
104. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. *Transfusion* 2004;44:1774-89.
105. Popovsky MA. Transfusion and lung injury. *Transfus Clin Biol* 2001;8:272-7.

106. Popovsky MA. Pulmonary consequences of transfusion: TRALI and TACO. *Transfus Apher Sci* 2006;34:243–4.
107. Popovsky MA, Moore SB. Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusion-related acute lung injury. *Transfusion* 1985;25:573–7.
108. Kopko PM, Marshall CS, MacKenzie MR, Holland PV, Popovsky MA. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA* 2002;287:1968–71.
109. Holness L, Knippen MA, Simmons L, Lachenbruch PA. Fatalities caused by TRALI. *Transfus Med Rev* 2004;18: 184–8.
110. Curtis BR, McFarland JG. Mechanisms of transfusion-related acute lung injury (TRALI): anti-leukocyte antibodies. *Crit Care Med* 2006;34(5 suppl):S118–23.
111. Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 2003;101:454–62.
112. Silliman CC. The two-event model of transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34(5 suppl):S124–31.
113. Looney MR, Matthay MA. Animal models of transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34(5 suppl): S132–6.
114. Severe Transfusion-Related Acute Lung Injury Lukas Brander, MD (*Anesth Analg* 2005;101:499–501)
115. Looney MR, Gropper MA, Matthay MA. Transfusion-related acute lung injury: a review. *Chest* 2004;126:249–58.
116. Toy P, Gajic O. Transfusion-related acute lung injury. *Anesth Analg* 2004; 99: 1623–4.
117. Bux J. Transfusion-related acute lung injury: a neglected but life threatening transfusion reaction. *Infus Ther Transf Med* 2004; 29: 271–6.
118. Popovsky MA. Transfusion-related acute lung injury. *Curr Opin Hematol* 2000; 7: 402–7.
119. Wallis JP. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): , Underdiagnosed and under-reported. *Br J Anaesth* 2003; 90: 573–6.
120. Alexander P. J. Vlaar The incidence, risk factors, and outcome of transfusion-related acute lung injury in a cohort of cardiac surgery patients: a prospective nested case-control study (*Blood*. 2011;117(16):4218-4225)
121. Kopko PM, Marshall CS, MacKenzie MR, Holland PV, Popovsky MA. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA*. 2002;287(15):1968-1971.

122. Popovsky MA, Chaplin HC Jr, Moore SB. Transfusion- related acute lung injury: a neglected, serious complication of hemotherapy. *Transfusion*. 1992;32(6):589-592
123. Goldman M, Weibert KE, Arnold DM, Freedman J, Hannon J, Blajchman MA. Proceedings of a consensus conference: towards an understanding Of TRALI. *Transfus Med Rev*. 2005;19(1):2-31.
124. Gajic O, Rana R, Winters JL, et al. Transfusion-related acute lung injury in the critically ill: prospective nested case-control study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(9):886-891.
125. Benson AB, Austin GL, Berg M, et al. Transfusion- related acute lung injury in ICU patients admitted with gastrointestinal bleeding. *Intensive Care Med*. 2010;36(10):1710-1717.
126. Bux J, Sachs UJ. The pathogenesis of transfusion- related acute lung injury (TRALI). *Br J Haematol*. 2007;136(6):788-799. .
127. Popovsky MA, Abel MD, Moore SB. Transfusion-related acute lung injury associated with passive transfer of antileukocyte antibodies. *Am Rev Respir Dis*. 1983;128(1):185-189.
128. Vlaar AP, Porcelijn L, Van Rooijen Schreurs I, Lardy NM, Kersten MJ, Juffermans NP. The divergent clinical presentations of transfusion- Related acute lung injury illustrated by two case reports. *Med Sci Monit*. 2010;16(10):CS129-CS134.
129. Silliman CC, Paterson AJ, Dickey WO, et al. The association of biologically active lipids with the development of transfusion-related acute lung injury: a retrospective study. *Transfusion*. 1997; 37(7):719- 726.
130. Silliman CC, Bjornsen AJ, Wyman TH, et al. Plasma and lipids from stored platelets cause acute lung injury in an animal model. *Transfusion*. 2003;43(5):633-640.
131. Cameron D. Initiation of white cell activation during cardiopulmonary bypass: cytokines and receptors. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1996;, 27(suppl 1):S1-S5.
132. Gillinov AM, Bator JM, Zehr KJ, et al. Neutrophil adhesion molecule expression during cardiopulmonary bypass with bubble and membrane oxygenators. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(4):847-853
133. Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, et al. Transfusion- related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood*. 2003;101(2):454-462.

134. Vlaar AP, Binnekade JM, Prins D, et al. Risk factors and outcome of transfusion-related acute lung injury in the critically ill: a nested casecontrol study. *Crit Care Med*. 2010;38(3):771-778.
135. SHOT Annual report 2008. www.shotuk.org. Accessed October 15, 2010.
136. Eder AF, Herron RM Jr, Strupp A, et al. Effective reduction of transfusion-related acute lung injury risk with male-predominant plasma strategy in the American Red Cross (2006-2008). *Transfusion*. 2010;50(8):1732-1742.
137. Koch CG, Li L, Sessler DI, et al. Duration of redcell storage and complications after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2008;358(12):1229- 1239.
138. Holness L, Knippen MA, Simmons L, Lachenbruch PA. Fatalities caused by TRALI. *Transfus Med Rev*. 2004;18(3):184-188.
139. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. *Transfusion*. 2004;44(12):1774-1789.
140. A patient with possible TRALI who developed pulmonary hypertensive crisis and acute pulmonary edema during cardiac surgery Taiki Kojima • Ryo Nishisako • Hideo Sato *J Anesth* (2012) 26:460–463 DOI 10.1007/s00540-011-1320-3
141. Iijima T, Okazaki H. Current concept of TRALI (transfusion-related acute lung injury). *Masui (Jpn J Anesthesiol)*. 2007;56:1319–28. (in Japanese with English abstract).
142. Bux J, Sachs JHU. The pathogenesis of transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Br J Haematol*. 2007;136:788–99.
143. Lin U, Kanani N, Naughton F, Pendergrast J, Karkouti K. Case report: transfusion-related acute lung injury (TRALI)—a clear and present danger. *Can J Anesth*. 2007;54:1011–6.
144. Lin U, Kanani N, Naughton F, Pendergrast J, Karkouti K. Case report: transfusion-related acute lung injury (TRALI)—a clear and present danger. *Can J Anesth*. 2007;54:1011–6.
145. Triulzi DJ. Transfusion-related acute lung injury: current concepts for the clinician. *Anesth Analg*. 2009;108:770–6.
146. Insunza A, Romon I, Gonzalez-Ponte ML, et al. Implementation of a strategy to prevent TRALI in a regional blood centre. *Transfus Med* 2004;14:157– 64.

147. American Association of Blood Banks. Transfusion-related acute lung injury. Association Bulletin November 3, 2006; #06-07(Bethesda, MD).
148. Matthew L. Williams, MD,* Xia He, MS, J. Scott Rankin, MD, Mark S. Slaughter, MD, and James S. Gammie, MD Preoperative Hematocrit Is a Powerful Predictor of Adverse Outcomes in Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Report From The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (Ann Thorac Surg 2013;96:1628–34)_ 2013 by The Society of Thoracic Surgeons
149. Claude A. Beatty, MD, Kara A. Haggerty, BA, Madeline G. Moser Disclosure of Physician-Specific Behavior Improves Blood Utilization Protocol Adherence in Cardiac Surgery(Ann Thorac Surg 2013;96:2168–74)_ 2013 by The Society of Thoracic Surgeons
150. Murphy GJ, Reeves BC, Rogers CA, Rizvi SI, Culliford L, Angelini GD. Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. Circulation 2007;116:2544–52.
151. Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. Ann Thorac Surg 2011; 91: 944–82.
152. Bhaskar B, Dulhunty J, Mullany DV, Fraser JF. Impact of blood product transfusion on short and long-term survival after cardiac surgery: more evidence. Ann Thorac Surg 2012 ; 94: 460–7.
153. Lisa Ternströma, b, Monica Hyllnerc, Erika BacklundA structured blood conservation programme reduces transfusions and costs in cardiac surgeryInteractive CardioVascular and Thoracic Surgery (2014) 1–7 doi:10. 1093/icvts/ivu266.
154. Groeneveld A, Jansen E, Verheij J. Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: a prospective cohort study. J Cardiothorac Surg 2007; 2:11:1–7.
155. Manuel Garcí'a-Delgadoa, Ine' s Navarrete-Sa'ncheza, and Manuel Colmenero Preventing and managing perioperative pulmonary Complications following cardiac surgery Curr Opin Anesthesiol 2014, 27: 146–152 DOI: 10. 1097/ACO.0000000000000059
156. Argyriou M, Hountis P, Antonopoulos N, et al. Acute fatal post-CABG low dose amiodarone lung toxicity. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2007; 15:e66–e68.

157. Vlaar AP, Cornet AD, Hofstra JJ, et al. The effect of blood transfusion on pulmonary permeability in cardiac surgery patients: a prospective multicenter cohort study. *Transfusion* 2012; 52:82–90. This study shows that the transfusion of packed red blood cells in cardiothoracic surgery is associated with an increase in lung capillary permeability.
158. Palfi M, Berg S, Ernerudh J, et al. A randomized controlled trial of transfusion-related acute lung injury: is plasma from multiparous blood donors dangerous? *Transfusion* 2001; 41:317–322.
159. Vlaar AP, Hofstra JJ, Determann RM, et al. The incidence, risk factors, and outcome of transfusion-related acute lung injury in a cohort of cardiac surgery patients: a prospective nested case-control study. *Blood* 2011; 117:4218–4225.
160. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guidelines Task Force. Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 944–982.
161. Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, et al. Transfusion requirements after cardiac surgery: the TRACS randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2010; 304:1559–1567
162. Predictors of blood transfusion in patients undergoing coronary artery bypass grafting surgery. Sandoughdaran S, Sarzaem MR, Bagheri J, Jebelli M, Mandegar MH. *Int Cardiovasc Res J*. 2013 Mar;7(1):25-8. Epub 2013 Mar 15
163. Utley JR, Wilde EF, Leyland SA, Morgan MS, Jonson HD. Intraoperative blood transfusion is a major risk factor for coronary artery bypass grafting in women. *Ann Thorac Surg* 1995;60:570-4.
164. Demirok M, Aşkın D, Emin İ. Bypass ve kapak ameliyatlarında Otoransfüzyon uygulanması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2005; 13: 193-6.