



T.C.

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**KARDİYOPULMONER BYPASS ESNASINDA UYGULANAN
VENTİLASYONUN POSTOPERATİF AKCİĞER
KOMPLİKASYONLARI ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gökhan GÜLLÜ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

GAZİANTEP-2022



T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOPULMONER BYPASS ESNASINDA
UYGULANAN VENTİLASYONUN POSTOPERATİF
AKCİĞER KOMPLİKASYONLARI ÜZERİNE
ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gökhan GÜLLÜ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM
DALI

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. ELZEM ŞEN

GAZİANTEP-2022

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZİN ADI

KARDİYOPULMONER BYPASS ESNASINDA UYGULANAN
VENTİLASYONUN POSTOPERATİF AKCİĞER KOMPLİKASYONLARI
ÜZERİNE ETKİLERİ

Dr. Gökhan GÜLLÜ

HAZİRAN 2022

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof. Dr. Can DEMİREL
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir
çalışma olduğunu onaylıyorum.

Prof. Dr. Lütfiye PİRBUDAK
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak
uygun ve yeterli bulunmuştur.

Doç. Dr. Elzem ŞEN
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Doç. Dr. Elzem ŞEN
2. Prof. Dr. Lütfiye PİRBUDAK
3. Dr. Öğr. Üy. Yunus BAYDİLEK

ÖNSÖZ

Gaziantep Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında asistanlık hayatım boyunca engin bilgi ve tecrübeleriyle yoluma ışık tutan, en iyi şekilde yetişebilmem için değerli öneri ve yapıcı eleştirileri ile beni destekleyen değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Elzem ŞEN'e,

Sadece literatür bilgisini değil, klinik tecrübelerini de iyi birer hekim olmamız yolunda bizlere aktaran anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Lütfiye PİRBUDAK'a,

Asistanlığım süresince klinik bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, deneyimlerini her zaman bizimle paylaşan Prof. Dr. Sıtkı GÖKSU'ya, Prof. Dr. Mehmet CESUR'a, Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI'ya, Prof. Dr. Ayşe MIZRAK'a Doç Dr. Rauf GÜL'e ve Doç. Dr. Berna KAYA UĞUR'a,

Asistanlık eğitimimde ve geriye kalan her konuda desteğini esirgemeyerek hayatıma anlam katan, hayatımın her anında sevgisini, anlayışını ve şefkatini her daim hissettiğim sevgili eşim Gizem Güllü'ye, biricik kızım Elif Asya'ya ve biricik oğlum Yağız Ali'ye;

Büyük emek ve fedakârlık göstererek bugünlere gelmemi sağlayan, varlıklarıyla bana güç veren, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim babama, anneme ve kardeşlerime;

Uzmanlık eğitimim boyunca sadece çalışma hayatımda değil sosyal yaşamda da beni hiçbir zaman yalnız bırakmayıp yardımlarını esirgemeyen, tanıştığımı ve çalıştığımı memnun olduğum sevgili arkadaşlarım Uzm. Dr. Murat BAĞDAŞ, Dr. Bedri TURHAN, Dr. M. Gökhan ABAY, Uzm. Dr. Mehmet Ali Turgut ve Uzm. Dr. Mehmet Kazoğlu'na, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan ve anestezi teknisyeni arkadaşlarıma, algoloji, yoğun bakım ve ameliyathane tekniker ve hemşirelerine;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla...

Dr. Gökhan GÜLLÜ

I. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ	i
II. İÇİNDEKİLER	ii
III. ÖZET.....	iv
IV. ABSTRACT	v
V. KISALTMALAR	vi
VI. TABLOLAR.....	viii
VII. ŞEKİLLER.....	ix
VIII. RESİMLER.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Kardiyopulmoner Bypass	2
2.1.1 Kardiyopulmoner Bypass'ın Etkileri.....	3
2.1.1.1 İnflamatuvar Yanıt.....	4
2.1.1.2 Hematolojik Etkiler.....	4
2.1.1.3 Kardiyak Etkileri	5
2.1.1.4 Akciğerlere Etkileri.....	5
2.1.1.5 Endokrin Sisteme Etkileri	6
2.1.1.6 Böbreklere Etkileri.....	7
2.1.1.7 Gastrointestinal Sisteme Etkisi.....	7
2.1.1.8 Nörolojik Fonksiyonlara Etkisi	8
2.2 Koroner Arter Bypass Greftleme	9
2.3 Mekanik Ventilasyon	10
2.3.1 Negatif Basıncılı Ventilasyon	10
2.3.2. Pozitif Basıncılı Ventilasyon.....	10
2.3.3 Mekanik Ventilasyonun Komplikasyonları	11
2.3.3.1 Endotrakeal Entübasyon İle İlgili Komplikasyonlar	11
2.3.3.2 Mekanik Ventilasyon Uygulanması Sırasında Oluşan Komplikasyonlar	11
2.3.3.3 Mekanik Ventilasyonun Fizyolojik Etkisi İle İlişkili Komplikasyonlar	14
2.4 PULMONER KOMPLİKASYONLAR	16
a. Atelektazi	17

b. Plevral Efüzyon.....	17
c. TRALI (Transfüzyon İlişkili Akut Akciğer Hasarı)	18
d. TACO (Tranfüzyon İlişkili Dolaşımsal Aşırı Yüklenmesi)	18
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	20
3.1 GİRİŞ.....	20
3.2 İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	27
4. BULGULAR	28
4.1 PREOPERATİF VERİLER.....	28
4.2 İNTRAOPERATİF VERİLER	30
4.3 POSTOPERATİF VERİLER.....	31
5. TARTIŞMA.....	36
6. SONUÇ	42
7. KAYNAKLAR.....	43

II. ÖZET

KARDİYOPULMONER BYPASS ESNASINDA UYGULANAN VENTİLASYONUN POSTOPERATİF AKCİĞER KOMPLİKASYONLARI ÜZERİNE ETKİLERİ

**GÖKHAN GÜLLÜ, UZMANLIK TEZİ, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı, DOÇ. DR. ELZEM ŞEN, MAYIS 2022, 58 SAYFA**

Amaç: Koroner arter greftleme cerrahisinde kardiyopulmoner bypass esnasında ventilasyon uygulanan ve uygulanmayan hastaların Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru (PPCs) ve Modifiye Pulmoner Enfeksiyon Skoru (mCPIS) değerlendirilerek karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca grupların postoperatif kan gazı değerlerini, ekstübasyon sürelerini, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini de karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza koroner arter greftleme cerrahisi geçirmiş olan 18-70 yaş arası hastalardan kardiyopulmoner bypass esnasında akciğer ventilasyonu uygulanan (Grup V) 32 hasta ve akciğer ventilasyonu uygulanmayan (Grup N) 32 hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri (yaşı, cinsiyeti, ASA skoru, boyu, kilosu, vücut kitle indeksi (VKİ) ve sigara içme durumu) kaydedildi. Grup V’de hastalar kardiyopulmoner bypass aşamasında 3-4 ml/kg tidal volüm ile ventile edildi. Bu gruptaki hastalara 5 cmH₂O PEEP uygulandı. Grup N’de kardiyopulmoner bypass aşamasında ventile edilmedi. Cerrahi sonlandıktan sonra entübe şekilde yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Entübasyon sonrası 24. saatte PPC skoru ve mCPIS skoru değerlendirildi. Ek olarak yoğun bakıma girdikten sonra 1., 6., 12. ve 24. saatte kan gazı değerleri kaydedildi. Hastaların ekstübasyon süreleri, yoğun bakım yatış süreleri, serviste yatış süreleri de kaydedildi.

Bulgular: İki grup arasında demografik veriler açısından fark yoktu ($p>0,05$). PPCs ve mCPIS değerleri Grup V’de Grup N’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$). Grup V’de hastaların preoperatif albümin miktarı ve intraoperatif verilen kristalloid miktarı Grup N’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0,05$). Postoperatif 6., 12. ve 24. saat kan gazında PaO₂ Grup V’de Grup N’ye göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,05$). Hastaların mekanik ventilasyon süreleri, ekstübasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri ve hastaneden kalış süreleri KPB’de ventilasyon uygulananlarda ventilasyon uygulanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Sonuç: Bu çalışma kardiyopulmoner bypass sırasında uygulanan ventilasyonun, postoperatif akciğer komplikasyonlarını azaltabileceğini veya ortaya çıkmasını önleyebileceğini göstermiştir. Bunun sonucunda da hastaların daha kısa mekanik ventilasyon süresi, ekstübasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresi sağlayabileceğini göstermiştir.

Anahtar kelimeler: Kardiyopulmoner bypass, Postoperatif Pulmoner Komplikasyon, Mekanik Ventilasyon

III. ABSTRACT

EFFECTS OF VENTILATION DURING CARDIOPULMONARY BYPASS ON POSTOPERATIVE PULMONARY COMPLICATIONS

GÖKHAN GÜLLÜ, Master Thesis, Department of Anesthesiology and
Reanimation, DR. ELZEM SEN, MAY 2022, 58 PAGE

Obejctive: We aimed to compare the Postoperative Pulmonary Complication Score (PPCs) and Modified Pulmonary Infection Score (mCPIS) of patients who were ventilated and not ventilated during cardiopulmonary bypass in coronary artery graft surgery. We also intend to compare the postoperative blood gas values, extubation times, intensive care and hospital stays of the groups.

Materials and Methods: Our study included 64 patients aged 18-70 years who had undergone coronary artery grafting surgery, 32 of those patients were ventilated during cardiopulmonary bypass (Group V) while other 32 were not ventilated (Group N). Demographic data (age, gender, ASA score, height, weight, body mass index (BMI) and smoking) of the patients were recorded. In Group V, patients were ventilated with a tidal volume of 3-4 ml/kg during the cardiopulmonary bypass. 5 cmH₂O PEEP was applied to the patients in this group. Group N was not ventilated during the cardiopulmonary bypass. After the surgery patients was transferred to the intensive care unit intubated. PPC score and mCPISN score were evaluated at the 24th hour after intubation. In addition, blood gas values were recorded at the 1st, 6th, 12th and 24th hours after admission to the intensive care unit. The extubation times of the patients, the length of stay in the intensive care unit, and the length of stay in the ward were also recorded.

Findings: There was no difference between the two groups in terms of demographic data ($p>0.05$). PPCs and mCPIS values were statistically significantly lower in Group V compared to Group N ($p<0.05$). The amount of preoperative albumin and the amount of crystalloid given intraoperatively were statistically significantly lower in Group V than in Group N ($p<0.05$). In the postoperative 6th, 12th and 24th hour blood gas PaO₂ was significantly higher in Group V than in Group N ($p<0.05$). Mechanical ventilation time, extubation time, intensive care unit stay and hospital stay of the patients were found to be statistically significantly lower in patients who were ventilated in CPB compared to those who were not ventilated.

Result: This study demonstrated that ventilation during cardiopulmonary bypass can reduce or prevent the occurrence of postoperative pulmonary complications. As a result, it has been shown that patients can provide shorter mechanical ventilation time, extubation time, sooner intensive care and hospital discharge.

Keywords: Cardiopulmonary bypass, Postoperative Pulmonary Complication, Mechanical Ventilation

IV. KISALTMALAR

ACT	:	Aktive Pıhtılaşma Zamanı
AKG	:	Arteriyel Kan Gazı
ALI	:	Akut Akciğer Hasarı
ARDS	:	Akut Respiratuar Distress Sendromu
ASA	:	American Society of Anesthesiologists
DK	:	Dakika
EF	:	Ejeksiyon Fraksiyonu
ES	:	Eritrosit Süspansiyonu
ETCO₂	:	End-Tidal Karbondioksit
FEV1	:	Zorlu Ekspiratuar Volüm
FiO₂	:	Fraksiyone İnspire Edilen Oksijen
FRC	:	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
KOAH	:	Kronik Obstruktif Akciğer Hasarı
KPB	:	Kardiyopulmoner Bypass
mCPIS	:	Modifiye Pulmoner Enfeksiyon Skoru
MV	:	Mekanik Ventilasyon
PaCO₂	:	Parsiyel Oksijen Basıncı
PaO₂	:	Parsiyel Oksijen Basıncı
PEEP	:	Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı
PPC	:	Postoperatif Pulmoner Komplikasyon
PPCs	:	Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru
SIMV	:	Senkronize Aralıklı Zorunlu Ventilasyon

SPO₂	:	Periferik Oksijen Saturasyonu
TACO	:	Transfüzyon İlişkili Aşırı Dolaşımsal Yüklenmesi
TDP	:	Taze Donmuş Plazma
TRALI	:	Transfüzyon İlişkili Akciğer Hasarı
TV	:	Tidal Volüm
VALI	:	Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı
VILI	:	Ventilatör Kaynaklı Akciğer Hasarı
VİP	:	Ventilatör İlişkili Pnömoni
YBÜ	:	Yoğun Bakım Ünitesi

V. TABLOLAR

TABLO 1 : POSTOPERATİF PULMONER KOMPLİKASYON SKORU (PPCS)	26
TABLO 2 : MODİFİYE PULMONER ENFEKSİYON SKORU (MCPIS)	27
TABLO 3 : GRUP V VE GRUP N ARASINDA DEMOGRAFİK VERİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI	28
TABLO 4 : GRUP V VE GRUP N'NİN EK HASTALIK, HİPERTANSİYON, DİYABETES MELLİTUS, ASTİM, HİPERLİPİDEMİ VE KOAH KARŞILAŞTIRILMASI	29
TABLO 5 : GRUP V VE GRUP N'NİN KREATİNİN, HEMOGLOBİN VE ALBÜMİN DEĞERLERİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI	29
TABLO - 6 : GRUP V VE N'NİN CERRAHİ SÜRESİ, POMPA SÜRESİ, KRİSTALLOİD, KANAMA VE İDRAR MİKTARLARI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI	30
TABLO - 7 : GRUP V VE GRUP N'NİN KAN TRANSFÜZYONU AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI	30
TABLO - 8 : GRUP V VE GRUP N'NİN GİRİŞ KAN GAZI DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	31
TABLO - 9 : GRUP V VE GRUP N'NİN POSTOPERATİF 1. SAAT KAN GAZI DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	32
TABLO - 10 : GRUP V VE GRUP N'NİN POSTOPERATİF 6. SAAT KAN GAZI DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	32
TABLO - 11 : GRUP V VE GRUP N'NİN POSTOPERATİF 12. SAAT KAN GAZI DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	33
TABLO - 12 : GRUP V VE GRUP N'NİN POSTOPERATİF 24. SAAT KAN GAZI DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	34
TABLO - 13 : GRUP V VE GRUP N'NİN PPCS VE MCPIS DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	34
TABLO - 14 : GRUP V VE GRUP N'NİN MEKANİK VENTİLASYON SÜRESİ, EKSTÜBASYON SÜRESİ, YOĞUN BAKIM YATIŞ SÜRESİ VE HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	35

VI. ŞEKİLLER

ŞEKİL 1 - KARDİYOPULMONER BYPASS SİSTEM ŞEMASI	3
--	---



VII. RESİMLER

RESİM 1 - AMELİYATHANE VENTİLATÖRÜ.....	22
RESİM 2 - KALP AKCİĞER POMPASI.....	24
RESİM 3 - YOĞUN BAKIM VENTİLATÖRÜ	25



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar (PPC), tanımlanabilir hastalık veya disfonksiyonla sonuçlanan ve hastanın klinik sonucunu olumsuz etkileyen postoperatif pulmoner anormalliklerdir (1).

PPC kalp cerrahisinde %25'lik insidansla postoperatif mortalitenin artmasına neden olabilir. PPC solunum yetmezliği ile sonuçlanan atelektazi, pnömotoraks, bronkospazm, pnömoni, plevral efüzyon şeklinde karşımıza çıkar. Bu komplikasyonlar, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kalış süresini uzatarak prognozu kötüleştirebilir (2).

Postoperatif dönemde, pulmoner mekaniğin değişmesi ve bozulmuş gaz değişimi, ekstrakorporeal dolaşımın kullanımından sonra pulmoner komplikasyonların oluşmasına katkıda bulunur. Klinik durum hipoksemi ve atelektaziden, akut akciğer hasarına (ALI), solunum yetmezliğine ve ilk olarak 1994'te Amerikan-Avrupa Konsensüs Konferansı'nın yayınlanmasıyla tanımlanan akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) kadar uzanır (3).

Atelektaziye yol açan hemidiyafragmatik parezi, sternal yara ve cerrahi drenlerden kaynaklanan ağrı ve rezidüel plevral efüzyonlar dahil olmak üzere cerrahi faktörler, kardiyopulmoner bypass (KPB) ve kalp cerrahisi sonrası ek pulmoner risklerin bazılarına katkıda bulunur. Atelektazi, şant, göğüs duvarı ve akciğer mekaniğindeki değişiklikler, kılcal yatak geçirgenliğindeki değişiklikler akciğer fonksiyon bozukluğu riskine katılır. En önemlisi, ekstrakorporeal dolaşımın kullanımına bağlı inflamasyonun, diğer gaz değişimi sorunlarının çoğundan ve nihai ARDS'den sorumlu olduğu varsayılmaktadır (4).

KPB sırasında akciğer ventilasyonu dahil olmak üzere multimodal ve perioperatif yaklaşımın yararı önerilmiştir. Bununla birlikte, cerrahi prosedür ve kalp fonksiyonu üzerindeki potansiyel etkisi nedeniyle, kalp cerrahisinde akciğer ventilasyonu uygulanmasının en yüksek düzeyde klinik kanıtlarla gerekçelendirilmelidir(5).

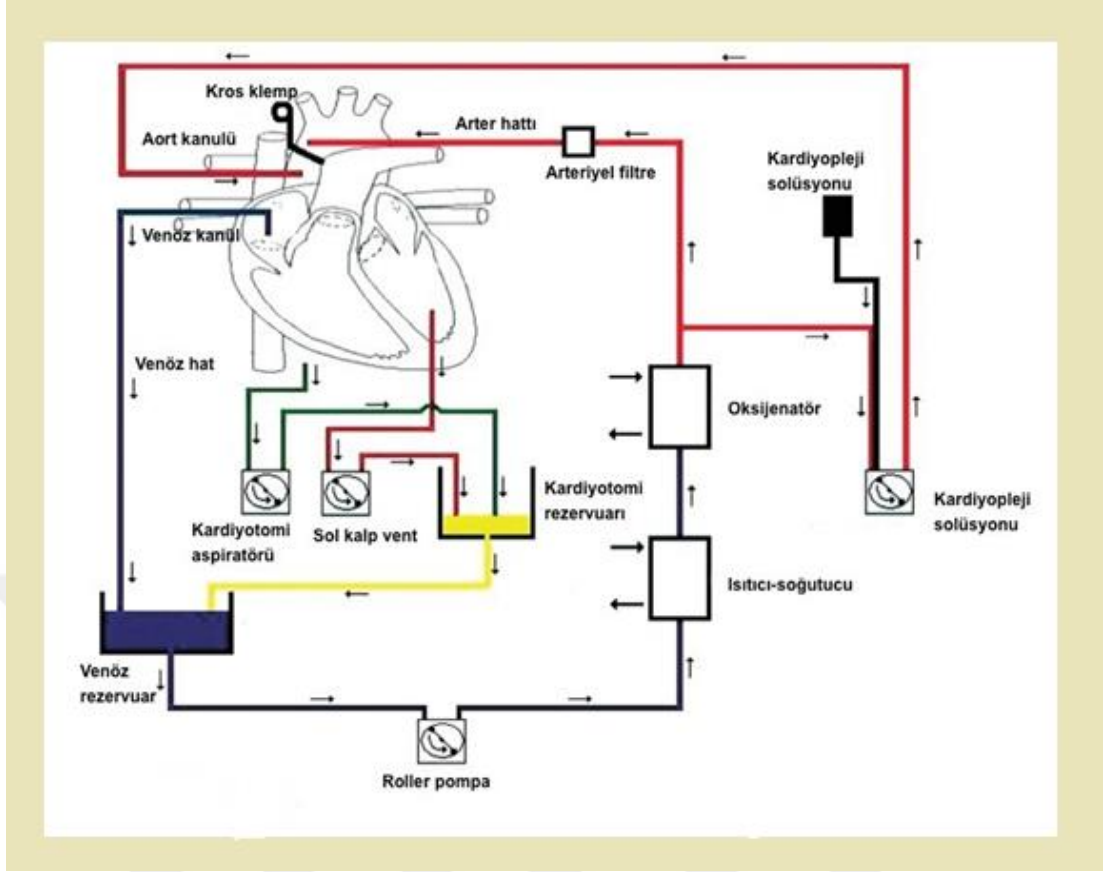
Biz de çalışmamızda, koroner arter greftleme cerrahisinde kardiyopulmoner bypass esnasında ventilasyon uygulanan ve uygulanmayan hastaların Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru (PPCs) ve Modifiye Pulmoner Enfeksiyon Skoru (mCPIS) değerlendirilerek karşılaştırılmasını amaçladık. Ayrıca grupların postoperatif kan gazı değerlerini, ekstübasyon sürelerini, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini de kıyaslamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kardiyopulmoner Bypass

Kardiyopulmoner bypass (KPB) yaklaşık olarak 70 yıldır uygulanan ve birçok kalp operasyonunun güvenle yapılabilmesini sağlayan özel bir perfüzyon sistemidir. Son 20 yılda ortaya çıkan teknolojik gelişmelerle, KPB'nin güvenilir bir şekilde uygulanabilirliği artmıştır. Temel olarak KPB sırasında endoteli olmayan yüzeylerle sürekli temas halindeki kan, sistemik inflamatuvar bir reaksiyonunun oluşmasına neden olmaktadır. İnflamatuvar yanıt bir yandan güçlü bir trombotik uyarı oluştururken diğer taraftan da bir takım vazoaaktif ve sitotoksik maddelerin üretilmesine ve kan içerisine salınmasına neden olmaktadır. KPB'ye bağlı inflamasyon ve inflamasyona bağlı ortaya çıkan organ yetersizliği, kalp cerrahisi yapılan hastalarda görülen perioperatif morbidite ve mortalitenin en önemli sebepleridir (6).

Temel olarak KPB sırasında kullanılan perfüzyon sistemi ile tam ya da kısmi dolaşımsal ve solunumsal destek sağlanabilmektedir. Standart bir KPB düzeneği (Şekil 1)'de gösterilmiştir. KPB sistemi temel olarak kanüller ve hatlar (tubing), rezervuar, oksijenatör, ısı değiştirici, pompa, filtreler ve bubble tuzakları, ara bağlantılar, kardiyopleji setleri ile hemofiltrasyon cihazından meydana gelmektedir. Günümüzde KPB'ye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılması için KPB sisteminde bir takım değişiklikler yapılmış (mini ve kaplamalı devreler) ve bu değişikliklerin bir çoğu klinik kullanıma girmiştir (6).



Şekil 1 - Kardiyopulmoner Bypass Sistem Şeması

2.1.1 Kardiyopulmoner Bypass'ın Etkileri

Kalp cerrahisi için önemli olmasına rağmen doku ve organlar üzerinde istenmeyen etkiler oluşturduğu bilinmektedir. Bu etkiler kanın yabancı yüzeyle karşılaşması, non-pulsatil akım, mikro emboliler oluşması, kanın soğutulması ve ısıtılması sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Kardiyopulmoner Bypass'ın doku ve organlar için istenmeyen etkileri; inflamatuvar yanıt, hematolojik etkiler, kardiyak, pulmoner, renal ve nörolojik etkiler olarak incelenebilir (7).

2.1.1.1 İnflamatuvar Yanıt

KPB sırasında kan sürekli olarak kalp-akciğer pompasının yabancı yüzeyleri ile temasta bulunmaktadır. Kandaki proteinler bu yabancı yüzeyler tarafından absorbe edilir ve yüzey üzerinde bir protein katmanı oluşumuna neden olur. Kanın oksijenatöre ulaşması ve buradaki negatif yüklü membran yüzeyi ile temas etmesiyle kandaki fibrin parçacıkları ve aktive trombositler bu yüzeye yapışırlar. Bu sırada ortamda bulunan kininojenin, prekallikrein ve kallikreine dönüşmesi ile faktör XII aktive olur. Bu süreç ile koagülasyon tetiklenmiş olur. Ortamda oluşan kallikrein ve nötrofillerden, trombositlerdeki GPIIb-IIIa proteinlerinin aktivasyonuna sebep olur, bunun sonucunda protein elastaz salıverilir. Bu durum ile birlikte daha fazla trombosit aktifleştirir. Aktive trombositler karşılaştıkları yabancı yüzeye yapışır. Trombositlerin yüzeylerinde bozulmalar oluşur (eliptik yapıdan sferik yapıya dönüşür), agregasyon ve adezyon yeteneklerini kaybederler. Sistemde bulunan kallikrein, aynı zamanda plazmini aktive ederek fibrin yıkımında artışına neden olur. Dolayısıyla KPB esnasında oluşan bu trombosit aktivasyonu, trombosit fonksiyon kaybı ve fibrinolitik sistemin aktivasyonu ile oluşan fibrin yıkım ürünleri artması ile çeşitli inflamatuvar yanıt ve doku-organ hasarı ortaya çıkmaktadır (8) (9).

2.1.1.2 Hematolojik Etkiler

Hasta kanının heparinize edilmesi, prime solüsyonu ile dilüsyon uygulanması ve perfüzyon hatlarına temas etmesi kanda ve pıhtılaşma özelliklerinde değişikliklere sebep olur. KPB hatlarına temasta ortaya çıkabilecek fibrinolizi engellemek için heparin kullanılır ve aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) ile monitörizasyonu gereklidir. Normal bir kişideki ACT değeri 90-150 sn iken KPB'a girebilmek için gerekli olan değer 450 sn üzerinde olmalıdır. Kalp cerrahisinde operasyon sonra kanama revizyonu sık rastlanılan bir durumdur. Postoperatif dönemde drenaj sebebiyle revizyona alınan hasta oranı %5'e kadar çıkabilmektedir. KPB'den çıkıldıktan sonra heparinin tamamen nötralize edildiğinden emin olunmalı ve ACT ile kontrolü sağlanmalıdır (10).

2.1.1.3 Kardiyak Etkileri

Açık kalp ameliyatlarında oluşan miyokard hasarı morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. KPB sırasında miyokardın yeteri kadar korunamaması yüksek doz inotrop gereksinimini ve intraaortik balon pompası ihtiyacını artırır. Aynı zamanda postoperatif dönemde ise miyokardiyal fibrozis ve hatta mortaliteye kadar gidebilmektedir (11).

Kalp fizyolojik olarak vücut ağırlığının %0,5'inden daha küçük olmasına rağmen, dinlenme sırasında vücut oksijen tüketiminin %7'sinden fazla oksijen tüketmektedir. KPB sırasında miyokard oksijen ihtiyacı önemli değişiklikler gösterir. Kalbin en düşük oksijen tüketimi potasyumla sağlanan kardiyak arrest sırasındadır. Miyokard oksijen tüketiminin en yüksek olduğu dönemler ise normotermik fibrilasyon ve KPB sonrasıdır (12).

KPB sırasında miyokardı etkileyen önemli etmenler arasında yetersiz miyokard perfüzyonu, koroner arterlere partikül veya hava embolisi kaçışı, ventrikülün distansiyonu veya fibrilasyonu, yüksek doz inotropik destek ve uzamış KPB veya uzamış aort klemp süresi sayılabilir. Bu etmenlerden bir veya birkaçı birleştiği zaman miyokardiyal hasar oranında önemli bir artış meydana gelir. Miyokardiyal hasarı azaltabilmek için günümüzde hipotermi ve farmakolojik arrest kullanılmaktadır (13).

2.1.1.4 Akciğerlere Etkileri

KPB, kardiyak cerrahinin temel yöntemlerindendir. KPB sırasında kan yabancı yüzeylerle temas ettiği için inflamatuvar yanıt oluşur. Bunun neticesinde oluşan ürünler tüm organları olumsuz yönde etkiler. Bu organlardan bir tanesi de mortalite ve morbidite de büyük rolü bulunan akciğerlerdir (14).

KPB' nin akciğerler üzerindeki başlıca etkileri atelektazi, akciğer ödemi ve pulmoner fonksiyonlarda gerilemedir (15).

KPB sırasında olası akciğer hasarını en aza indirmek için perfüzyonistlerin uygulaması gereken yöntemler vardır. Bunlar çoğu merkezde yapıldığı gibi arteriyel

filtre kullanmaktır. Bu filtre lökosit kümelerinin, trombositlerin ve parçalanmış olanlarının geçişine engel olarak postoperatif dönemde akciğerlerin fonksiyonunun iyileşmesine yardımcı olur. Pompaya eklenen bütün eritrosit konsantreleri filtreden geçirilmelidir. Aynı zamanda kolloid ozmotik basıncın normal değer aralığında tutulabilmesi için sisteme albümin eklenebilir. Pulmoner yatağın ve kalbin gerilmesini engellemek için sol ventrikülün vent yardımı ile boşaltımı sağlanabilir ve pulmoner basıncın artmasına izin verilmez (10).

Kalp cerrahisinde, KPB kullanımı, akciğer dokusu bronşiyal arterlerden gelen kan akışına bağlı olarak, pulmoner arterleri kan akışından mahrum eder. Bu nedenle akciğerler, KPB sırasında nispi iskemi riski altındadır ve bu durum özellikle önceden akciğer hastalığı olan hastalarda, KPB'den ayrıldıktan sonra bir reperfüzyon hasarı izler. Reperfüzyon hasarı ise postoperatif pulmoner fonksiyonların bozulmasına neden olabilir. Bu bağlamda, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastalar, perfüzyon ve ventilasyonun kesilmesine karşı daha savunmasız olduklarından, KPB ile ilişkili akciğer hasarına daha duyarlıdır. KPB sırasında azalmış pulmoner perfüzyona bir dizi metabolik değişiklikler eşlik etmektedir. Üstelik sadece metabolik aktiviteyi değil, aynı zamanda fibrinolitik kaskadı da etkiler. Sonuç olarak bu olaylar pulmoner disfonksiyona ardından hipoksemiye ve en şiddetli vakalarda akut respiratuar distres sendromunun gelişmesine yol açar. Akut solunum yetmezliği çalışmaları, genel enerji tükenmesi, aktive edilmiş lipid metabolizması, arttırılmış anaerobik ortam, proteoliz, oksidatif stres, apoptoz ve endotelial bozulma ile akciğer hasarının karakteristik bir özelliğini tanımlamıştır (16).

2.1.1.5 Endokrin Sisteme Etkileri

Endokrin sistem, hormonal salgılarını doğrudan kan akımına verebilen sistemler olarak tanımlanır. Bunlar tiroid, paratiroid, hipofiz, pankreas, üreme bezleri, pineal bezler ve adrenal bezlerden oluşmaktadır. Tiroid bezlerinden tiroksin ve triiodotironin salgılanır ve bunlar kalbin hızını, kasılma gücünü ve kardiyak outputun artışına sebep olur. Adrenal bezlerden ise epinefrin ile norepinefrin salınımı sağlanır ve vazokonstriksiyon yaparak kan basıncının artışına yol açar. Bu etki KPB'nin başlangıcındaki hemodilüsyonun etkisi kaybolduktan sonra başlar. Pankreas

tarafından ise kan glukoz düzeyini dengeleyen insülin hormonu salgılanır. İnsülin hormonu salgılanması KPB'nin hipotermi aşamasında azalır, ısınma esnasında ise artmaktadır (17).

2.1.1.6 Böbreklere Etkileri

Böbrekler normal bir insanda kardiyak outputun yaklaşık %25'lik kısmını alır ve kanın filtrasyon işlemini gerçekleştirir. Böbreklerin filtrasyon hızı 35 ml/dk/m² 'dir. KPB sırasında hastaların %30'unda hipotansiyona, düşük perfüzyon akımına, pulsatil akım yokluğuna ve kanın yabancı yüzeye temas etmesiyle ortaya çıkan nöromediyatörlere bağlı olarak böbrek fonksiyonlarında bozulmalar meydana gelebilir. Ancak bu bozuklukların %0,7 ile %5' i gibi çok azında diyaliz gerekli olur(18). Preoperatif renal bozukluğu bulunan hastalarda yetmezlik gelişme riski ve mortalite oranı daha yüksektir. Ayrıca KPB süresi, diüretikler, preoperatif opak madde alımı ve bu süreçte uygulanan birçok medikal ilaçların böbrek fonksiyonlarına olumsuz etkisi bulunmaktadır. KPB sırasında hemodilüsyonu oranı iyi ayarlanamaz ise serbest su ve kreatin klinensi ile idrar miktarı düşer. İyi ayarlanmış hemodilüsyonu ile böbrek kan ve plazma akımını, kreatin klirensini, serbest su, glomerüler filtrasyonu ve idrar miktarını arttırır. KPB'a giren hastalarda kreatin klirensi, sodyum atılımını ve idrar çıkışını arttırmak için renal dozda dopamin başlanması etkili olabilmektedir (19).

2.1.1.7 Gastrointestinal Sisteme Etkisi

KPB'a giren hastalarda %0,3-1 oranında gastrointestinal sistem komplikasyonları görülebilmektedir. Postoperatif dönemde karında oluşan şişkinlik 16 veya karaciğer enzimlerinin hafif yükselmesinden, ölümcül olan pankreatite kadar ilerleyebilmektedir. Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının önemli nedenlerinden bir tanesi de KPB sırasında splanknik perfüzyonun bozulması ile metabolik ihtiyaçlara yetersiz kalmasıdır. KPB intestinal mukozada ödem, hücre ölümü ve iskemiye yol açabilir. Mukozal geçirgenliğin bozulması ile endotoksinler ve bakteriler dolaşıma karışır. Bunun neticesinde hastalar sepsis ve multiorgan yetmezliğiyle karşılaşabilirler (20). KPB'a giren hastalarda karaciğer enzimleri yükselebilmektedir. Hastaların %10-20'sinde sarılık görülebilir ve bunun başlıca sebepleri hemoliz ve hepatik konjesyondur. KPB' a bağlı gastrointestinal sistem

komplikasyonlarının bir tanesi de akut akalküloz kolesistittir. Mortalitesi yüksek olan bu komplikasyon azalmış safra kesesi kontraktilesi ve biliyer staz akalküloz kolesistitin göstergesidir. Özellikle uzamış perfüzyon süresi olan yaşlı kadınlarda, parenteral beslenen, oral beslenmeyen ve narkotik kullanımı olan bireylerde daha sık karşılaşılmaktadır (21).

2.1.1.8 Nörolojik Fonksiyonlara Etkisi

Açık kalp cerrahisinde hiç istenmeyen durumlardan biri nörolojik komplikasyonlardır. Bu durum çok kısa sürede gerçekleşebilir ve küçük bir iskemik olay bile ciddi sonuçlara neden olabilir. Açık kalp cerrahisi geçiren hastaların yarısından fazlasında ilk hafta içinde nörolojik veya nöropsikolojik komplikasyonlar meydana gelmektedir. Kalp cerrahisi, anestezi teknikleri ve pompa sistemlerindeki yeniliklere rağmen yetişkin hastalarda yapılan kalp operasyonları sonrasında mortalite oranı halen %3'ün üzerindedir. Mortalite nedenleri arasında en fazla postoperatif düşük kalp debisi sendromu ve atriyal fibrilasyon gelmektedir. Sonrasında ilk gelen neden ise nörolojik komplikasyonlardır (22) (23). Postoperatif inme için düşük kalp debisi sendromu ve atrial fibrilasyon kendi başlarına birer sebep oluşturmaktadır. Açık kalp cerrahisi sonrasında gelişen nörolojik ve nöropsikolojik komplikasyonların nedeni multifaktöriyeldir. Bu faktörlerin başlıcaları; anormal serebral perfüzyon kaynaklı bozulmuş serebral kan akımı, emboli, inflamatuvar yanıt, yaşlılık ve komplikasyonlara zemin hazırlayan ek hastalıklardır. Bu komplikasyon nedenlerinin neticesinde meydana gelen nöronal hipoksi ve iskemi asıl patofizyolojidir (24). KPB sonrasında serebral kan akımında oluşan değişiklikler sonucu, nörokognitif fonksiyonlarda bozulmalar meydana gelebilir ve postoperatif 6. aya kadar devam edebilirler (23). Postoperatif olarak görülen bu komplikasyonlar farklı sıklıkta ve şekillerde gözlemlenebilir. Operasyonlardan sonra nöropsikolojik bozukluklar, deliryum, nöbetler, ensefalopati, intraserebral kanama, kognitif ve entelektüel fonksiyon bozuklukları gibi çok geniş bir spektrumda görülebilmektedir. Bu komplikasyonlar içerisinde en ağır klinik tablo iskemik inmedir (24) .

2.2 Koroner Arter Bypass Greftleme

Koroner arter bypass greftleme, hastanın koroner arterlerindeki ateromatöz tıkanıklıkların venöz veya arteriyel kanallarla bypass edildiği büyük bir cerrahi operasyondur. Bypass, iskemik miyokardiyuma kan akışını eski haline getirir ve bu da işlevi, canlılığı geri kazandırır, anjinal semptomları giderir. Her yıl yaklaşık 400.000 KABG ameliyatı yapılmakta ve bu da en sık uygulanan majör cerrahi prosedürdür, ancak tıbbi tedavi ve perkütan koroner müdahale gibi alternatif seçeneklerin kullanımı arttıkça cerrahi eğilimler azalmıştır.

Genel olarak, pompalı ve pompasız 2 tip koroner arter bypass greftleme cerrahi prosedürü vardır; aradaki fark, bir KPB devresinin kullanılması ve pompalı koroner arter bypass greftleme sırasında çalışmak için durdurulmuş bir kalp olmasıdır. Bypass greftleri olarak kullanılan kanallar, rutin olarak sol iç meme arteri ve alt ekstremitelerde safen ven greftleridir. Greftlenebilecek diğer kanallar arasında sağ iç meme arteri, radyal arter ve gastroepiploik arter bulunur. Greftlerin türü ve yeri, hastanın anatomisine ve tıkalı arterlerin konumuna bağlıdır. Tipik olarak, sol iç meme arteri, sol ana koroner artere anastomoz edilir ve diğer kanallar diğer tıkalı arterler için kullanılır.

Koroner arter bypass greftleme genellikle ana koroner arterlerin herhangi birinde yüksek dereceli tıkanıklıklar olduğunda ve/veya perkütan koroner müdahalenin, tıkanıklıkları temizlemede başarısız olduğu durumlarda önerilir. 2011 ACCF/AHA kılavuzlarından Sınıf 1 tavsiyeleri aşağıdaki gibidir:

- Proksimal LAD tutulumu olan veya olmayan %70'den fazla üç damar koroner arter hastalığı
- İki damar hastalığı: LAD artı bir diğer ana arter
- Maksimal medikal tedaviye rağmen önemli anjinal semptomları olan bir hastada %70'in üzerinde bir veya daha fazla belirgin stenoz
 - İskemiye bağlı ventriküler taşikardi ile ani kardiyak ölümden sağ kalanlarda %70'den fazla bir damar hastalığı

Koroner arter bypass greftleme kontrendikasyonları arasında hasta reddi, greftleme ile uyumlu olmayan koroner arterler ve greft için uygun miyokardın olmaması yer alır(7).

2.3 Mekanik Ventilasyon

Toraks duvarına veya üst havayoluna atmosferik ortamla bir basınç gradiyetinti oluşturacak şekilde sürekli veya aralıklı olarak pozitif veya negatif basınç uygulamasıdır(26).

2.3.1 Negatif Basıncılı Ventilasyon

Çelik akciğer veya tank ventilatörü olarak bilinen ventilatörlerle hastanın göğüs kafesine negatif eksternal basınçla inspiratuar akım oluşturarak uygulanmaktadır(27). Daha çok 1950'li yıllarda uygulanmış olan bu ventilasyon tekniği, ventilatörlerin cesametli olmaları, hasta tarafından iyi tolere edilememeleri, obstrüktif uyku apnesine sebep olmaları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda rehabilitasyona fayda sağlamamaları sebebi ile yerini pozitif basınçlı ventilasyona bırakmıştır (28).

2.3.2. Pozitif Basıncılı Ventilasyon

Pozitif basınçlı ventilasyon, üst hava yollarına atmosfer basıncının üzerinde bir basınç düzenli uygulanarak gerçekleştirilir. Üst hava yolu ile akciğerler arasındaki basınç farkı gazların akciğerlere doğru iletilmesini sağlar. Pozitif basınçlı ventilatörlerin 4 nesil şeklinde ortaya çıktığı görülmektedir. Birinci nesil ventilatörlerde hastanın cihazı tetiklemesi mümkün değildir. Sadece volüm kontrollü ventilasyon özelliği bulunmaktadır, inspirasyon-ekspirasyon oranı 1:2 olarak sabittir ve PEEP oluşturma imkanları yoktur. İkinci nesil ventilatörlerde en önemli gelişme; hastanın ventilatörü tetiklemesinin mümkün hale gelmesidir. Soluk hacmi ve solunum sayısı monitörize edilmeye; yüksek basınç, yüksek frekans, düşük soluk hacmi alarmları kullanılmaya başlanmıştır. Üçüncü nesil ventilatörlerin en önemli özelliği mikro işlemci ile kontrol edilmeleridir. Bu nesil cihazlarda akım tetiği özelliği geliştirilmiştir. Birçok parametre için alarmlar eklenmiştir. Basınç, akım, hacim dalga şekillerinin görüntülenebilmesinin yanı sıra basınç-hacim ve akım-hacim döngüleri de

izlenebilir hale gelmiştir. Dördüncü nesil ventilatörler günümüzde kullanılan modeller olup marka ve cihaz çeşitliği oldukça fazladır. Bu dönemde geliştirilen modların temeli kapalı döngü sistemine dayanmaktadır. Hepsi noninvazif modları içermesinin yanı sıra tüm yaş gruplarında kullanılabilmektedir.

2.3.3 Mekanik Ventilasyonun Komplikasyonları

2.3.3.1 Endotrakeal Entübasyon İle İlgili Komplikasyonlar

Entübasyon işlemi esnasında larenks ve trakeada zararlanmalar meydana gelebilir. Bunların büyük bir kısmı dış kırılması, larenks hasarı ve kanama gibi travmatik komplikasyonlardır. Bu komplikasyonların sıklığı %13-30 arasında değişmektedir (29) (30). İki dakikadan uzun süren girişimler uzamış entübasyon olarak kabul edilir ve kardiyak arrest, anoksik beyin hasarı gibi sorunlara neden olabilir. Endotrakeal tüp içi sekresyon veya pıhtı ile tıkanabilir. Tüp tam tıkanıldığında hava yolu basıncının artması sonucu cihaz apne alarmı vermeye başlar. Hastanın saturasyonu düşer ve bradikardisi gelişir. Entübasyonun infeksiyon komplikasyonları da sıktır. Beş günden uzun süre entübe kalan hastaların en az %20'sinde paranazal sinüs drenajının bozulmasına bağlı olarak nazokomiyal sinüzit gelişir. Entübasyondan sonra geç dönemde sıklıkla tüp kaf basıncı yüksekliği ve sürekli kaf basısına bağlı olarak trakeal stenoz görülebilir (29). Trakeal stenoz, trakeanın transvers çapının %10'dan daha fazla daralması olarak tanımlanmaktadır. Larenkste değişik derecelerde lokal eritem, ödem ve ülserasyon hastaların %75-100'ünde bulunur (29) (31).

2.3.3.2 Mekanik Ventilasyon Uygulanması Sırasında Oluşan Komplikasyonlar

a. Barotravma / Volütravma

Pulmoner volütravma veya barotravma terimi, alveol dışı akciğer alanlarında hava varlığı olarak tanımlanır. Sıklığı hastaların özelliklerine göre değişmekle birlikte %4-48 arasında bildirilmiştir (29) (32) (33). Genellikle yüksek havayolu basıncı ile beraber akciğerlerde aşırı şişme sonucu görülür. Nadiren yüksek hava yolu basıncı olmaksızın

nekrotizan pnömoni gibi durumlarda da barotravma görülebilir. Pnömotoraks dışındaki barotravma şekilleri önemsizdir. Tepe hava yolu basıncında geçici süre artışlar, hızlı başlangıçlı veya yavaş ve gizli başlangıçlı bir kaçak tarafından oluşturulan pnömotoraks konusunda uyarıcı olabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon pnömotoraks oranını artırır. Kapalı su altı drenajı ile çoğu olguda 48 saat içinde akciğerler ekspansiyon olur(34). Volütravma, pulmoner interstisyel amfizem, pnömotoraks, tansiyon pnömotoraks, cilt altı amfizem, pnömoperitoneum, akciğer kistleri, aşırı havalanmış sol alt lob ve subplevral hava kistleri olarak karşımıza çıkabilir. Ventilatör ilişkili akciğer hasarı (VALI) ve ventilatörle kaynaklı akciğer hasarı (VILI) terimlerine 1998 yılındaki uluslararası uzlaşma konferansında açıklık getirilmiştir. VILI deneysel hayvan modellerinde direkt olarak MV tarafından oluşturulan hasar olarak tanımlanmışken, VALI, MV uygulanan hastalarda oluşan ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)'na benzer bulgularla kendini gösteren akciğer hasarı olarak tanımlanmıştır (29)(32). Pozitif ekspiriyum sonu basıncı (PEEP) uygulamaksızın ventilasyon sırasında alveollerin döngüsel açılıp kapanması ateletotraumaya neden olarak akciğer hasarına sebep olur. İnflamatuvar mediyatörler ve mikroorganizmalar artmış alveol ve kapiller geçirgenliğe bağlı olarak sistemik dolaşıma geçmekte ve çoğul organ yetmezliği gelişimine neden olmaktadır (biyotravma). Yıllar içinde yapılan çalışmalarda yüksek tidal volümlerin aksine koruyucu akciğer stratejisi uygulanan hastalarda mortalitenin azaldığı, daha iyi oksijenizasyon, artmış kompliyans, başarılı weaning ve düşük barotravma oranları gözlenmiştir. Gerçek vücut ağırlığı yerine ideal vücut ağırlığı kullanılması, 5-7 ml/kg tidal vümler uygulanması, PEEP uygulanması önerilir (34). Uygun tidal ve PEEP düzeylerinin belirlenebilmesi için basınç/völüm eğrisi kullanılabilir (35).

b. Ventilatör İlişkili Pnömoni (VİP)

Entübasyon esnasında pnömonisi olmayan ve mekanik ventilasyon uygulanan bir hastada, endotrakeal entübasyondan 48 saat sonra gelişen sık bir komplikasyondur. Orofarengeal bölgede kolonize olan patojenlerin subglottik alandan alt solunum yollarına aspirasyonu ile ortaya çıkar. Trakeal entübasyondan sonra ortaya çıkış gününe bağlı olarak iki gruba ayrılabilir. Mekanik ventilasyonun ilk dört günü içinde

oluşan pnömoni erken VIP, beşinci gününden sonra oluşan pnömoni geç VIP olarak tanımlanır. Geç ortaya çıkan VIP etkenleri genellikle çoğul dirençli, gram negatif organizmalardır. Uzamış mekanik ventilasyon süresinin yanı sıra, reentübasyon, uygunsuz antibiyotik kullanımı, altta yatan hastalığın ciddiyeti, nöromusküler bloker kullanımı, sırt üstü pozisyonda yatmak gibi risk faktörleri de mevcuttur. Hastane kökenli pnömonilerde mortalite oranı %30-70 olarak bildirilmiş iken VIP'e atfedilen mortalite oranı ise %33-50 olarak bildirilmektedir. Artmış mortalite oranı bakteremi (özellikle *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), altta yatan hastalıklar ve uygunsuz antibiyotik kullanımıyla ilişkilendirilmiştir. VIP gelişimini önlenmek için, hasta başının 45° kaldırılması, subglottik aspirasyon uygulanması, gerekmedikçe solunum devrelerinin değiştirilmemesi, orotrakeal entübasyon ve orogastrik sondalar tercih edilmesi, sedatif ve nöromusküler ajanların kullanımının sınırlandırılması önerilmektedir (34).

c. Oksijen Toksisitesi

Yüksek düzeyde inspire edilen oksijen konsantrasyonu toksik olarak kabul edilir. Daha az net olan şey, toksik olan oksijen düzeyidir. Oksijen toksisitesi FiO2'nin yanı sıra yüksek FiO2'nin solunduğundaki zamanla ilişkilidir. Yüksek FiO2 seviyeleri normal PaO2'den daha yüksek sonuçlara yol açabilir. 48 saatten daha uzun süre yüksek oksijen hasarına maruz kalma yaygın alveol hasarına sebep olmaktadır. %95 konsantrasyonda 72 saatten uzun süre oksijene maruz kalındığında bu hasar ölüme kadar ilerlemektedir. %100 oksijen kullanımı ile ortaya çıkan erken bir sorun ise absorpsiyon atelektazisidir. Artmış alveol ve arter oksijen basıncı ile venöz oksijen basıncı arasındaki ileri derece fark sonucunda alveolden kana hızlı difüzyon gerçekleşerek alveollerde çöküş meydana gelecektir (36).

d. Ventilatör İlişkili Diyafram İşlev Bozukluğu

Mekanik ventilasyon uygulanan birçok hastada diyafram kas güçsüzlüğü görülmektedir (37). Özellikle deneysel hayvan modellerinde diyafram kas liflerinde

hasara ve atrofiye neden olduğu gösterilmiştir. Bu durum diyafragma kasının mekanik ventilasyondan ayırmada oynadığı kritik rol nedeni ile çok önemlidir (34).

e. Uyku Bozukluğu

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ventilatör alarmları, aspirasyon, nebulizasyon gibi nedenlerle hastanın uykusu bölünmektedir. Bu durum ciddi metabolik, psikiyatrik sorunlara neden olmaktadır (34) .

2.3.3.3 Mekanik Ventilasyonun Fizyolojik Etkisi İle İlişkili Komplikasyonlar

a. Kafa İçi Basınç Üzerine Etkisi

Pozitif serebral kan akımı normalde otoregulasyon ile sabit bir aralıkta tutulur. Ancak travma gibi otoregulasyonun bozulduğu bir durumda kafa içi basınç artar. Aynı zamanda pozitif basınçlı ventilasyon da juguler venöz basıncı artırarak beyinden kalbe venöz dönüşü azaltır ve kafa içi basınç artar. Serebral kan akımı serebral perfüzyon basıncı ile doğru orantılıdır. Kafa içinde basınç artışı veya kardiyak outputta azalma serebral kan akımının azalmasına sebep olur. Akciğer kompliyansının düşük olduğu ARDS gibi bir durumda yüksek PEEP uygulanması juguler venöz basınç üzerinde minimal etkiye sahiptir (29).

b. Kardiyovasküler Etkiler

Pozitif basınçlı ventilasyon, kalp debisini azaltarak hipotansiyon ve potansiyel doku hipoksisine neden olabilir. Sağ atriya venöz dönüş olabilmesi için basınç farkının yüksek olması gereklidir. Spontan solunumla birlikte intratorasik basınç en düşük durumda olacağından sol atriya venöz dönüş en fazladır. Hipovolemik hastalarda yüksek PEEP uygulandığında intratorasik basınç daha yükseleceği için kardiyak fonksiyonlar ciddi oranda bozulabilir. Artan intratorasik basınç, venöz dönüşü ve sağ kalp dolumunu azaltır. Solunum sırasında gereken enerji miktarı normal koşullarda çok azdır. Akut solunum yetmezliği gelişmiş, ciddi kalp yetmezliği olan hastada kalp bu talebi karşılayamaz. Bu durumda pozitif basınçlı ventilasyon ile sol ventrikül ardyükü azaltılabilir (36).

c. Gastrointestinal Yan Etkiler

En sık görülen yan etkiler; stress ülseri ve motilitede azalmadır. Bununla birlikte yutma bozukluğu, gastrik distansiyon, ishal, konstipasyon, ileus gibi komplikasyonlar da görülebilir. Pozitif basınçlı ventilasyon gis perfüzyonunu azaltır. Plazma renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktivasyonu artar. Altta yatan hastalığa bağlı oluşan inflamatuvar mediyatörler de gastrointestinal yan etkilere sebep olur. Mekanik ventilasyon uyumunu kolaylaştırmak için uygulanan sedative ilaçlar motiliteyi azaltabilir. Bu durum venöz dilatasyona, dolayısıyla hipoperfüzyona katkı sağlar (38).

d. Renal Yan Etkiler

Mekanik ventilatörle izlenen hastalarda ve özellikle de PEEP uygulananlarda sıvı birikmesi ve ödem yaygındır. Yüksek PEEP uygulanan hastalarda ödem yaygındır. Anti-diüretik hormon ve aldosteron artışı, atrial natriüretik peptid azalması ile renal kan akımı azalır. Renal fonksiyonlar bozulabilir (29).

2.4 PULMONER KOMPLİKASYONLAR

Pulmoner disfonksiyon KPB'nin iyi tanımlanmış bir komplikasyonu olmuştur. KPB'nin başlangıç fazı sırasında, esas olarak, C3a ve C5a anafilatoksinlerinin salınmasına neden olan alternatif yol, pulmoner disfonksiyon ile ilişkili olduğu bilinen komplemanı aktive eder. Alveoler-kapiller permeabilitede artışıyla, KPB sıvı ve makromoleküllerin pulmoner interstisyuma ve sonuçta alveollere kaymasına neden olur. Bu olay, farklı pulmoner disfonksiyon tiplerinden sorumlu olabilir ve yetişkin respiratuvar distres sendromuna dönüşebilir (39). Çeşitli verilerde, KPB sonrası pulmoner disfonksiyon derecesi veya bu disfonksiyon periyodu hakkında farklı tablolar vardır. Bir çalışmada, koroner arter hastalığı nedeniyle ameliyat edilen hastalarda postoperatif erken dönemde zorlu ekspirasyon volümü (FEV1), zorlu vital kapasite (FVC) ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) %30'dan %50'ye düştüğü ve yaklaşık 6 hafta boyunca baz seviyenin altında kaldığı bulunmuştur (40). KPB sıcaklığının pulmoner fonksiyon üzerindeki etkisi tartışmalıdır. Bir çalışmada normotermik perfüzyonun pulmoner fonksiyonlar üzerinde daha iyi etkileri olduğu öne sürülmüştür (41). Bir başka çalışma da, koroner revaskülarizasyon sonrası erken postoperatif dönemde KPB sıcaklığının alveolar / arteriyel PaO₂ gradiyentini etkilemediğini öne sürülmüştür (42). Pulmoner komplikasyonlar açık kalp cerrahisinde daha uzun süreli sorunlara da neden olabilmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada açık kalp cerrahisi geçirmiş hastalarda üç yıl sonraki kontrollerinde, solunum fonksiyon testi parametrelerinin ameliyat öncesi değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür (43). Elektif açık kalp cerrahisi planlanan hastaların pulmoner durumunun preoperatif değerlendirilmesi önemlidir. Bu durum özellikle sigara geçmişi olan hastalar için geçerlidir. Preoperatif değerlendirmede en azından basit spirometrik ve kan gazı belirlemeleri bulunmalıdır. Bu parametrelerin her ikisi de, kalp hastalığı dışında sağlıklı olduğu düşünülen bazı hastalarda önemli pulmoner anormallikler olduğunu ortaya çıkarmıştır (44). Friedman ve arkadaşlarının 14 adet koyun ile yaptıkları çalışma, KPB sırasında pulmoner arter perfüzyonu ile ventilasyonun, KPB'den sonra trombosit ve nötrofil sekestrasyonunu azaltarak, tromboksan B2 yanıtını azaltıp akciğer fonksiyonunu korumada yararlı bir rolü olabileceğini göstermiştir. Bunun aksine, başka bir deneysel çalışma, KPB

sırasında sürekli ventilasyonun pulmoner vasküler direnç, solunum indeksi veya oksijen gerilimlerinde anlamlı bir iyileşme sağlamadığını göstermiştir(45)

a. Atelektazi

Atelektazi, akciğerin bir kısmının ya da akciğerlerden birinin tamamen büzüşmesi sonucu yeterince genişleyememesi ve böylece işlevini yitirmesidir. Genel anestezi sonrası bilgisayarlı tomografi ile yapılan kontrollerde %87'e varan atelektazik alanlar görülmüştür (2). Akciğerin, ameliyat sırasında önemli bir süresi boyunca işlevsiz bırakıldığı açık kalp cerrahilerinde bu antitenin görülmesi daha çok beklenebilir. Kalp cerrahisi yapılan hastalarda en sık karşılaşılan pulmoner komplikasyon genellikle akciğer bazalinde ve segmenter dağılım gösteren atelektazidir (27). Off-pump tekniği ile yapılan açık kalp cerrahilerinde uzamış ventilatör ihtiyacının azalmış olduğunu gösteren çalışma (28) da bunu destekler niteliktedir. Postoperatif atelektaziler genellikle önemsiz olmasına karşın bazen şiddetli hipoksemi ve respiratuar distrese neden olabilir. Ortaya çıkan hipoksinin büyüklüğü atelektazinin büyüklüğüne, altta yatan akciğer hastalığının şiddetine veya hipoksik pulmoner vazokonstrüktif cevabın varlığına bağlıdır. Postoperatif dönemde sık kullanılan vazodilatatör ilaçlar bu vazokonstriksiyonu daha da şiddetlendirir, havalanmayan segmentlerdeki kompensatuar değişimi engeller ve şant miktarının artışına neden olur. Atelektaziye bağlı respiratuar distres, genellikle postoperatif ilk birkaç gün sinsi bir şekilde ilerleyerek oluşur, klinik ve radyolojik olarak pnömoniden ayırt edilmesi zor olabilir. Mukus tıkaçın santral hava yolunu tıkaması sonucu atelektazi gelişirse, hipoksi ve respiratuar distres hızla ortaya çıkar. Atelektaziye bağlı respiratuar yetmezliğin tedavisindeki hedef, yeterli oksijenizasyon ve akciğerlerin yeniden ekspansiyonunu sağlamaktır (27).

b. Plevral Efüzyon

Aortokoroner bypass greft sonrası plevral efüzyona neden olan faktörler arasında azalmış lenfatik drenaj, perikardiyumun enflamasyonu, postperikardiyotomi sendromu, göğüs tüpünün varlığı ve plevraya travma olarak sıralanabilir (29). Ayrıca yapılan bir çalışmada plevra açılarak sol internal mammarian arteri çıkarılan hastalarda tek taraflı plevral efüzyon ve torasentez insidansının daha yüksek olduğu

görülmüştür (30). Takipli hastalarda açık kalp cerrahisi sonrası gelişen plevral efüzyonlarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) ölçülerek etyolojide düşük EF'ye bağlı konjestif kalp yetmezliği olup olmadığı da düşünülmelidir.

c. TRALI (Transfüzyon İlişkili Akut Akciğer Hasarı)

TRALI, kan ürünlerinin transfüzyonu ile geçici olarak ilişkili olan ve transfüzyonla ilişkili mortalitenin ortak bir sebebi olan bir akut akciğer hasarı formudur. Pulmoner ödeminin etiyolojik ajanları arasında artmış geçirgenlik, antikorlar, lipitler veya diğer biyolojik cevap molekülleri bulunur. Her ne kadar TRALI altta yatan bir durumun yokluğunda ortaya çıkabilse de, çoğu zaman predispozan faktörler vardır, yani iki vuruş hipotezi vardır. Tanı, önceden var olan akciğer hasarı olan hastalar hariç, mevcut tanı kriterleri ile klinik ve radyografidir. Tedavi destekleyici ve oksijen desteği içerir. Durum, genellikle solunum fonksiyonunda uzun süreli bozulma olmaksızın kendini sınırlayıcıdır (46). Kortikosteroidlerin tedavide etkili olduğuna dair bir çalışma bulunmamaktadır (47). Transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı insidansı bilinmemektedir. Bunun birçok sebebi vardır. 2004'ten önce standart klinik bir tanımın bulunmadığı, güvenilir payda verilerinin bulunmadığı, yetersiz tanı ve yetersiz raporlamanın yanı sıra, diğer klinik antiteler ile, özellikle de transfüzyonla ilişkili dolaşımsal aşırı yüklenme (TACO) ile karışıklık olduğu da sayılabilir (48) (49). İnsidansın, yapılan bir çalışmada şüpheli TRALI olarak 1271 transfüzyonda 1, olası TRALI olarak da 534 transfüzyonda 1 olduğu görülmüştür (50).

d. TACO (Transfüzyon İlişkili Dolaşımsal Aşırı Yüklenmesi)

ABD'de, TACO'nun transfüzyonla ilişkili mortalitenin en sık ikinci nedeni olduğu bildirilmiştir. TACO, transfüze kanın çökelmiş bileşenleri ile artan pulmoner kapiler hidrostatik basınçlara yanıt olarak gelişen pulmoner ödem olarak tanımlanmaktadır. TACO genellikle transfüzyondan 2 saat sonra gelişir ve transfüzyon bileşeninin çeşidinden ziyade hacim, transfüzyon hızı ve onkotik özellikler nedeniyle ortaya çıkabilir. Başlangıçta, TACO'nun TRALI'dan ayırt edilmesi zordur, çünkü hem pulmoner ödem hem de solunum yetmezliğine neden olur, ancak TACO'lu hastalarda diyalizle veya diürez ile pulmoner ödem ile pulmoner kapiler hidrostatik basınçlarda başarılı bir düşüşün ardından hızla iyileşmeler görülür. TACO'yu TRALI'den ayıran diğer ipuçları arasında peritransfüzyon hipertansiyonu, yükselmiş sol atriyum basıncı

ve ateş veya lökopeni eksikliği yer alır. TRALI'yı TACO'dan ayırmak için beyin natriüretik peptidlerin kullanımı tartışmalıdır. TACO'nun önlenmesinde, riskli hastaların (sol ventrikül disfonksiyonu ve / veya önceden varolan volüm yüklenmesi) tanınmasını ve transfüzyonun gerçekten endike olduğunun bilinmesi gereklidir. Plazma, TACO'nun yaygın bir nedenidir ve kritik hastalarda kılavuzlara göre kullanılmalıdır. Transfüzyonun açıkça endike olduğu yüksek riskli hastalarda, infüzyon hızını yavaşlatmak ve hipoksemiye izlemek önemlidir (51).



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1 GİRİŞ

Bu çalışma retrospektif bir çalışma olup, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu izni (09.03.2022 tarih, 2022/32 nolu karar) alındıktan sonra Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde 01/03/2021 - 12/01/2022 tarihleri arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde Kardiyopulmoner Bypass ile koroner arter greftleme cerrahisi geçirmiş hastaların intraoperatif ve postoperatif dönemde kayıt altına alınan verileri incelenerek yapılmıştır. Çalışmamız 2013 yılında yayınlanan Dünya Tabipleri Birliği Helsinki Bildirgesi'nde yer alan "İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarla İlgili Etik İlkelerine" uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

Bu çalışmaya hastalardan yazılı aydınlatılmış onam alındıktan sonra, 18-70 yaş arası hastalar Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğimizde koroner arter greftleme cerrahisinde, kardiyopulmoner bypass esnasında akciğer ventilasyonu uygulanan ve akciğer ventilasyonu uygulanmayan hastalardan her grup için 32 hasta olmak üzere toplam 64 hasta araştırmaya dahil edilmiştir.

Dışlama kriterleri:

1. EF %40'ın altında olan hastalar
2. Restriktif akciğer hastalığı olan hastalar
3. Karaciğer Yetmezliği olan hastalar
4. Sinir kas hastalığı olan hastalar
5. Daha önce torakotomi ya da sternotomi uygulanan hastalar
6. Gebe hastalar
7. Acil cerrahiler
8. Kapak cerrahisi geçiren hastalar
9. Alkol veya ilaç bağımlılığı olan hastalar
10. İmmüsupresif tedavi alan hastalar

11. Morbid obez hastalar

12. Dosyalarına erişim sağlanamayan hastalar

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyaları taranarak dahil etme ve dışlama kriterleri uygulanması sonrası kalp-akciğer pompası esnasında ventile edilip edilmemesine göre her biri 32 kişi olan 2 gruba ayrıldı.

GRUP V: Akciğer Ventilasyonu Uygulanan Grup

GRUP N: Akciğer Ventilasyonu Uygulanmayan Grup

Her iki gruptaki hastalara anestezi prosedürü standart olarak uygulanmaktadır. Anesteziye başlamadan önce hastaların serum albümin(g/dL), kreatinin(mg/dL) hemoglobin(g/dL) değerleri, kalp ejeksiyon fraksiyonu(%) kaydedilmektedir. Tüm hastalara rutinde solunum fonksiyon testi uygulanmaktadır. Ancak çalışma yapılan dönemde COVID – 19 pandemisi nedeniyle rutin uygulanan bu test çalışmaya dahil edilen hastalara yapılmamıştır. Dolayısıyla verileri çalışmada bulunmamaktadır. Hastaların tamamı ameliyathanede masaya alındıktan sonra EKG(elektrokardiyografi), noninvaziv kan basıncı ölçümü(mmHg) ve oksijen saturasyonu(SPO₂) ile monitörize edilmektedir. Hastalara el sırtından 20-22 gauge kateter (*Anjiokat Mediflon®*, *Etimesgut Ankara*) ile periferik venöz kateterizasyon yapılarak bu hattan %0,9 izotonik çözelti 8-10 ml/kg'dan başlanmaktadır. Anestezi indüksiyonu öncesi hastalara 3 dk %100 Oksijen verilmektedir. Genel anestezi indüksiyonunda rutin olarak 0,05 mg/kg midazolam (*Sedever® Ampul 5 mg/mL*, *Haver İlaç A.Ş.*, *İstanbul-Türkiye*), 0,5 mg/kg propofol (*Propofol-Lipuro %1 200mg/20ml*, *B. Braun Medikal Dış Ticaret A.Ş.* 25 Esenler/İSTANBUL), 6-8 µg/kg fentanil (*Talinat Ampul 0,5mg/10ml*, *VEM İlaç San. ve Tic A.Ş Çankaya/ANKARA*) ve 0,6 mg/kg rokuronyum (*Esmeron® Flakon 50mg/5ml Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti. Levent/İstanbul*) olacak şekilde intravenöz yoldan uygulanmaktadır. Rokuronyum sonrası 2 dakika ventile edilen hastalar endotrakeal tüp ile entübe edilmektedir. Entübasyondan sonra 20-22 gauge kateter (*Anjiokat Mediflon®*, *Etimesgut Ankara*) ile radial arter kateterizasyonu ve 3L-8.5F-15CM santral venöz katater (*Gemed Sağlık Ürünleri San. Tic. Ltd. Şti. Kartal/İSTANBUL*) ile venöz kateterizasyon işlemi yapılmaktadır.

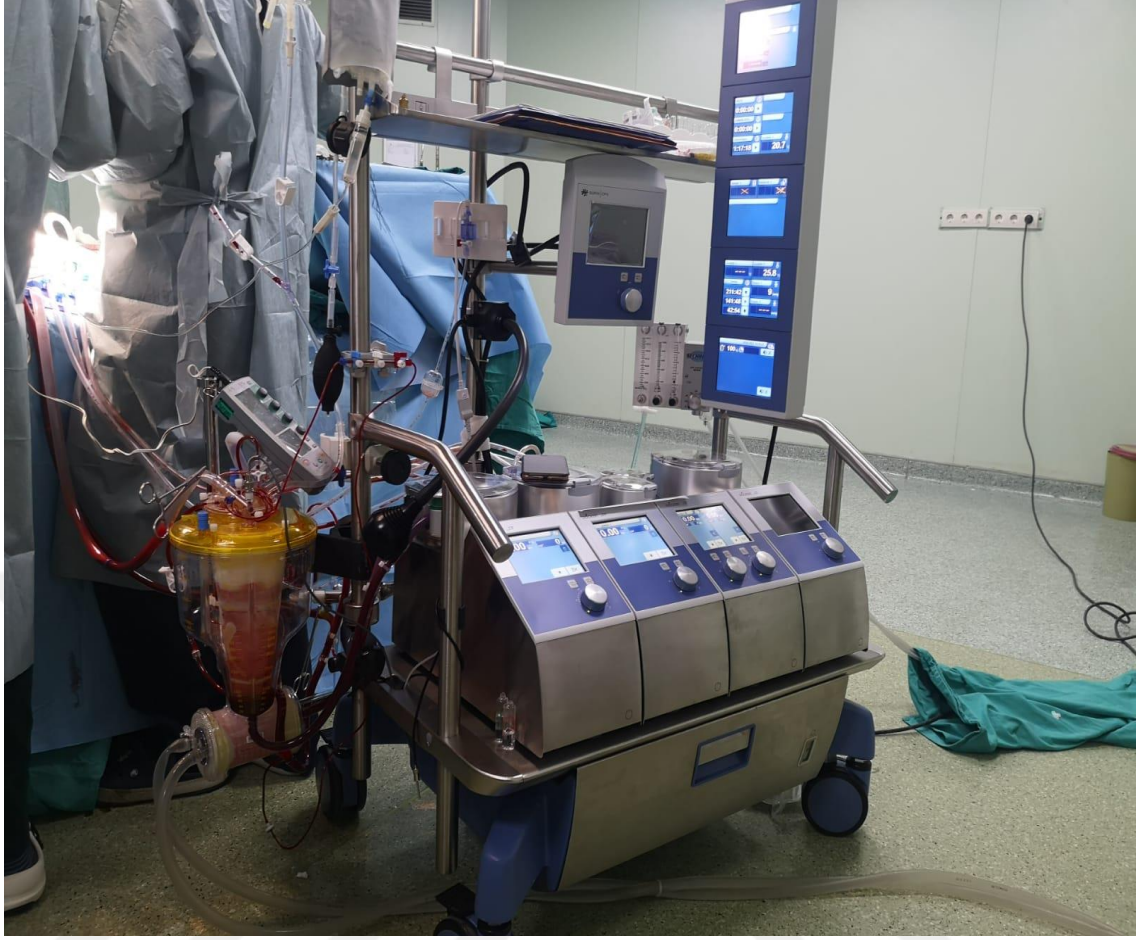


(Datex – Ohmeda S/5 Avance)

Resim 1 - Ameliyathane Ventilatörü

Tüm hastalar tepe basıncı 25 cmH₂O'yu aşmayacak şekilde 6-8 ml/kg'dan ventile edilmektedir. end-tidal karbondioksit (EtCO₂) 30-35 mmHg olacak şekilde solunum frekansı 12-18 arasında ayarlanmaktadır. Anestezi idamesi %1-1,5 sevofluran (Sevorane %100 inhalasyon çözeltisi AbbVie Tıbbi İlaçlar Sanayi ve Ticaret Ümraniye/İstanbul), remifentanyl 0,1-0,2 µg/kg/dk infüzyon dozu ile sağlanmaktadır. Sonrasında cerrahiye başlanmaktadır. Her 30 dk'da 1 rokuronyum (Esmeron® Flakon 50mg/5ml Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti. Levent/İstanbul) 0,12 mg/kg dozdan verilmektedir. KPB aşamasına gelindiğinde Grup N'deki hastaların sıvı tedavisi, anestezi idamesi ve solunum desteği kesilir. Hasta tamamın kalp-akciğer pompasının desteğine bırakılır. Grup V'deki hastaların ise sıvı tedavisi ve anestezi idamesi kesilir ve bu grupta ventilasyona 3-4 ml/kg'den tidal volüm ile 5 cmH₂O PEEP uygulanarak devam edilir. KBP aşamasında 30 dk'da bir 0,05 mg/kg midazolam (Sedever® Ampul 5 mg/mL, Haver İlaç A.Ş, İstanbul-Türkiye), 1-2 µg/kg fentanil (Talinat Ampul 0,5mg/10ml, VEM İlaç San. ve Tic A.Ş Çankaya/ANKARA), 0,12 mg/kg rokuronyum (Esmeron® Flakon 50mg/5ml Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti. Levent/İstanbul) pompa üzerinden hastaya verilir. KPB aşaması sonlandıktan sonra anestezi idamesi %1-1,5 sevofluran (Sevorane %100 inhalasyon çözeltisi AbbVie Tıbbi İlaçlar Sanayi ve Ticaret Ümraniye/İstanbul), remifentanyl 0,1-0,2 µg/kg/dk infüzyon dozu ile sağlanmaktadır. Her 30 dk'da bir rokuronyum (Esmeron® Flakon 50mg/5ml Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti. Levent/İstanbul) 0,12 mg/kg dozdan verilmektedir. Cerrahi tamamlanınca hastaların cerrahi süreleri, KPB süreleri, verilen sıvı miktarları, kanama miktarları, kan replasmanı miktarları ve idrar miktarları kaydedilmektedir.

Hastaların tamamı cerrahi sonlandıktan sonra ameliyathane odasından çıkarılmadan önce recruitment manevrası uygulanmaktadır, sonrasında entübe şekilde Kardiyovasküler Cerrahi YBÜ'ye transfer edilir. Burada Hastaların ilk 24 saatte yakın takibi ve ekstübasyonu yapılır. Entübasyon sonrası 24. Saatte PPCs'e ve mPICS'e bakılır, . Ek olarak yoğun bakıma girişin 1., 6., 12. Ve 24. Saatinde kan gazı değerleri kaydedilmektedir. Hastaların entübe kalma süreleri, yoğun bakım yatış sürleri, serviste yatış süreleri de kaydedilir. Gerekli parametreler bu hasta grubunda rutin olarak tetkik edilmektedir.



(Stockert S5)

Resim 2 - Kalp Akciğer Pompası

Yoğun Bakım Ünitesine Transfer

Ameliyattan sonra hastalar yoğun bakım ünitesine transfer edildi ve senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV) modu ile ventilatöre bağlandı. Tüm hastalarda ventilatör ayarı PEEP = 5 cmH₂O, TV 6-8 mL/kg ve solunum hızı PaCO₂ 30-35 mmHg (12 nefes / dk ile başlayarak) olacak şekilde ayarlandı.

Postoperatif ağrı için tüm hastalara 6 saatte bir 0,05-0,1 mg / kg morfin sülfat verildi ve herhangi bir deliryum durumunda her iki gruba da 1-2 mg midazolam 5 mg'a kadar eklendi. Tüm hastalara postoperatif dönemde antibiyotik profilaksisi ve anti-trombotik tedavi verildi.



(Siemens Servo i)

Resim 3 - Yoğun Bakım Ventilatörü

Hastalar uyanırken komutlara uyarak, herhangi bir inotrop kullanmaya gerek kalmadan, t tüpte $FiO_2 < 0,4$ solunum sayısı 20/dk'dan az, PaO_2 60 mmHg'nin üzerinde, $PaCO_2$ 45 mmHg'nin altında ve göğüs tüpü drenajı 50 mL/saat'in altındaysa ekstübe edildi. Tüm hastalar aynı anestezi uzmanı tarafından ekstübe edildi. Erken ekstübasyon, ekstübasyon süresinin 6 saatten az olması (ameliyatın bitiminden itibaren) olarak tanımlandı.

Her iki grupta da ekstübasyon sonrası tüm hastalara göğüs fizyoterapisi, öksürük stimülasyon teknikleri ve teşvik spirometrisi uygulandı.

Yoğun bakımda AKG alındı, postoperatif 24. Saatte Akciğer grafisi çekildi ve PPCs ve mCPIS anketleri postop 24 saat sonra tam olarak dolduruldu.

Arteriyel Kan Gazı (AKG) Örnekleme

Entübasyondan sonra ve cerrahinin bitiminden sonraki 1,6, 12 ve 24 saat sonra kaydedildi. Hasta oksijen maskesi kullanıyorsa maske 15 dakika çıkarıldı, periferik oksijen satürasyonu %88'in altına düşerse manevra hemen durdurularak AKG çekilerek hastaya O₂ başlandı.

Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru (PPCs)

Cerrahinin bitiminden 24 saat sonra PPC değerlendirildi. Hastalar öksürük, mukus artışı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, 38 °C'nin üzerinde vücut ısı ve 100/dk'nın üzerinde kalp hızı açısından değerlendirildi. Cevaplar olumlu veya olumsuz olarak kaydedildi. Toplam skor, 6'da 3'ten fazla ise pozitif olarak tanımlandı.

Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru		
Öksürük	Var	Yok
Artmış Sekresyon	Var	Yok
Nefes Darlığı	Var	Yok
Göğüs Ağrısı	Var	Yok
Ateş >38°C	Var	Yok
Nabız >100 Atım/dk	Var	Yok
Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru	4 ve üzeri pozitif	

Tablo 1 : Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru (PPCs)

Modifiye Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru (mCPIS)

Cerrahinin bitiminden 24 saat sonra, sıcaklık, serum lökosit sayısı, trakeal tüp aspirasyon/hastanın sekresyon miktarı, PaO₂/FiO₂ oranı ve akciğer grafisindeki patolojik değişiklikler eklenerek hesaplandı. Toplam skor >6 ise pozitif kabul edildi.

MODİFİYE KLİNİK PULMONER ENFEKSİYON SKORU		
ATEŞ	36.1-38.4	0
	38,5-38,9	1
	>39 VEYA <36	2
SERUM LÖKOSİT	4000-11000	0
	<4000 VEYA >11000	1
	<4000 VEYA >11000 VE %50< ÇOMAK HÜCRESİ	2
SEKRESYON	AZ	0
	ORTA	1
	ÇOK	2
	PÜRÜLAN	1
PaO2/FiO2	>240 veya ARDS Yokluğu	0
	<240 ve ARDS Varlığı	2
AKCİĞER GRAFİSİ	İnfiltrasyon Yok	0
	Yamalı Yada Diffüz İnfiltrasyon	1
	Lokalize İnfiltrasyon	2
SKOR	>6 ise pozitif	

Tablo 2 : Modifiye Pulmoner Enfeksiyon Skoru (mCPIS)

3.2 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Ölçümler arasında $1,0 \pm 1,4$ birimlik mCPIS skor değişiminin istatistiksel olarak anlamlı bulunması için her grupta gerekli minimum hasta sayısı 32 olarak belirlenmiştir ($\alpha=0,05$, $1-\beta=0,80$). Analiz G power 3.1 versiyonunda yapılmıştır.

Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shaphiro Wilk testi ile test edilmiştir. Normal dağılan değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Student t testi, normal dağılmayan değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Mann whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile test edilmiştir. Analizlerde SPSS 22.0 Windows versiyon paket programı kullanılmıştır. $P<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1 PREOPERATİF VERİLER

Çalışmaya her grupta 32 hasta olacak şekilde devam edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması grup ayrımı yapılmaksızın 58,76 iken en genç hasta 33 yaşında en yaşlı hasta ise 70 yaşında, hastaların VKİ ortalaması 28,28 idi.

		Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
YAŞ		59,97 ± 7,24	57,56 ± 8,41	0,234 [‡]
BOY (cm)		168,28 ± 8,44	167,75 ± 10,19	0,821 [†]
KİLO (kg)		80,47 ± 13,66	78,69 ± 12,41	0,587 [†]
VKİ		28,51 ± 5,17	28,06 ± 4,42	0,711 [†]
EF (%)		54,59 ± 5,87	52,25 ± 7,3	0,201 [‡]
CİNSİYET	Erkek	23 (71,9)	19 (59,4)	0,292
	Kadın	9 (28,1)	13 (40,6)	
SİGARA KULLANIMI	Var	13 (40,6)	9 (28,1)	0,292
	Yok	19 (59,4)	23 (71,9)	

*p<0,05

Tablo 3 : Grup V ve Grup N Arasında Demografik Verilerin Karşılaştırılması

Grup V ve Grup N'nin hastaların demografik özellikleri Tablo 3'te karşılaştırılmış, Grup V ve Grup N arasında hastaların yaş (p=0,232), boy (p=0,968), kilo (p=0,587), VKİ (p=0,711), EF (p=0,201), cinsiyet (p=0,292) ve sigara kullanımı (p=0,292) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

	Grup n=32(%)	Grup V n=32(%)	P
Ek Hastalık	25 (78,1)	29 (90,6)	0,168
Hipertansiyon	15 (46,9)	11 (34,4)	0,309
Diyabetes Mellitus	13 (40,6)	8 (25)	0,189
Astım	2 (6,3)	2 (6,3)	1,000
Hiperlipidemi	2 (6,3)	2 (6,3)	1,000
KOAH	2 (6,3)	2 (6,3)	1,000

Tablo 4 : Grup V ve Grup N'nin Ek Hastalık, Hipertansiyon, Diyabetes Mellitus, Astım, Hiperlipidemi ve KOAH Karşılaştırılması

Hastaların her iki grup için Ek Hastalık(p=0,168), Hipertansiyon(p=0,309), Diyabetes Mellitus(0,189), Astım(p=1,0), Hiperlipidemi(p=1,0) ve KOAH(p=1,0) açısından karşılaştırılması Tablo 4'te gösterilmiştir. Gruplar arasından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Hastaların grup ayrımı yapılmaksızın % 34,38'i (n=22) kadın, %65,62'si (n=42) erkek; %50'si (n=32) sigara içiyorken %50'si (n=32) sigara içmiyor idi. Çalışmaya katılan hastaların tamamı ASA 3 risk grubuna dahildi (%100; n=64).

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
KREATİNİN (mg/dL)	0,93 ± 0,38	0,9 ± 0,47	0,722‡
HEMOGLOBİN (mg/dL)	13,15 ± 2,27	12,3 ± 2,18	0,130†
ALBÜMİN(g/L)	38,63 ± 5,27	34,72 ± 5,67	0,006*†

*p<0,05

Tablo 5 : Grup V ve Grup N'nin Kreatinin, Hemoglobin ve Albümin Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Hastaların her iki gruba ayrılmış şekilde kreatinin, hemoglobin ve albümin değerleri açısından karşılaştırılması Tablo 5'te gösterilmiştir. Buna göre; Grup V ve Grup N arasında kreatinin (p=0,722) ve hemoglobin (p=0,13) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yine Tablo 5’te gösterilen albümin değerleri Grup V’de, Grup N’ye göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur(p=0,006).

4.2 İNTRAOPERATİF VERİLER

Çalışmanın intraoperatif verileri her iki grup için tablo 5 ve 6’da gösterilmektedir.

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
CERRAHİ SÜRESİ (dk)	235,16 ± 56,66	241,41 ± 58,86	0,667†
POMPA SÜRESİ (dk)	70,06 ± 31,22	76,38 ± 28,92	0,280‡
KRİSTALLOİD (cc)	2312,5 ± 479,41	2612,5 ± 632,84	0,049‡*
KANAMA (cc)	342,19 ± 354,03	465 ± 574,63	0,251‡
İDRAR (cc)	277,97 ± 167,38	280,47 ± 170,43	0,882‡

*p<0,05

Tablo - 6 : Grup V ve N’nin Cerrahi Süresi, Pompa Süresi, Kristalloid, Kanama ve İdrar Miktarları Açısından Karşılaştırılması

Tablo 6’daki verilere göre Grup V ve Grup N arasında cerrahi süresi (p=0,667), pompa süresi (p=0,28), kanama miktarı (p=0,251) ve idrar miktarı (p=0,882) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yine Tablo 6’da gösterilen kristalloid değerleri Grup V’de, Grup N’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,025).

	Grup V (n=12)	Grup N (n=16)	P
ES(ünite)	1,58 ± 1,24	1,56 ± 0,89	0,698
TDP(ünite)	1,18 ± 0,6	1,23 ± 0,44	0,649

*p<0,05, ES:Eritrosit Süspansiyonu, TDP:Taze Donmuş Plazma

Tablo - 7 : Grup V ve grup N’nin Kan Transfüzyonu Açısından Karşılaştırılması

Tablo 7'deki verilere göre Grup V'de 12 hastaya, Grup N'de 16 hastaya ait eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma transfüzyonu verileri gösterilmiştir. Gruplar arasında ES (p=0,698) ve TDP (0,649) miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 7'de Grup V ve Grup N'nin cerrahiye başladıktan sonra alınan kan gazı verileri gösterilmektedir.

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	p
pH	7,39 ± 0,05	7,4 ± 0,07	0,316
PaO₂(mmHg)	178,17 ± 102,06	185,58 ± 103,31	0,778
PaCO₂(mmHg)	41,47 ± 19,93	44,28 ± 25,49	0,957
HCO₃(mEq/L)	23,14 ± 2,83	29,48 ± 37,25	0,941
BE(mmol/L)	-0,33 ± 4,54	-1,4 ± 3,43	0,489
LAKTAT(mmol/L)	0,91 ± 0,59	1,17 ± 0,49	0,025*

*p<0,05

Tablo -8 : Grup V ve Grup N'nin Giriş Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 8'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında pH (p=0,316), PaO₂ (p=0,778), PaCO₂ (p=0,957), HCO₃ (p=0,941) ve BE (p=0,489) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yine Tablo 8'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında laktat değeri, Grup V'de, Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,025).

4.3 POSTOPERATİF VERİLER

Çalışmanın postoperatif verileri; kan gazı, PPCs, mCPIS, mekanik ventilasyon süresi, ekstübasyon süresi, yoğun bakım ve hastanede kalış süresi değerleri tablo 9-10-11-12-13 ve 14'te karşılaştırılarak gösterilmiştir.

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
pH	7,39 ± 0,05	7,39 ± 0,07	0,962‡
PaO ₂ (mmHg)	186,06 ± 69,64	177,39 ± 91,79	0,405‡
PaCO ₂ (mmHg)	32,01 ± 7,05	36,94 ± 12,74	0,084‡
HCO ₃ (mEq/L)	21,08 ± 2,39	22,38 ± 3,54	0,090†
BE(mmol/L)	-4,2 ± 2,73	-2,87 ± 3,89	0,103‡
LAKTAT(mmol/L)	2,19 ± 1,04	2,22 ± 1,03	0,914†

*p<0,05

Tablo - 9 : Grup V ve Grup N'nin Postoperatif 1. Saat Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 9'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında Ph (p=0,962), PaO₂ (p=0,405), PaCO₂ (p=0,084), HCO₃ (p=0,09), BE (p=0,103) ve laktat (0,914) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
pH	7,39 ± 0,05	7,4 ± 0,06	0,547†
PaO ₂ (mmHg)	126,94 ± 24,23	111,34 ± 26,2	0,010*‡
PaCO ₂ (mmHg)	32,93 ± 7,07	36,73 ± 10,8	0,157‡
HCO ₃ (mEq/L)	20,72 ± 3,62	23,02 ± 3,05	0,003*‡
BE(mmol/L)	-3,92 ± 2,96	-2,58 ± 3,27	0,092†
LAKTAT(mmol/L)	3 ± 2,07	2,65 ± 1,29	0,778‡

*p<0,05

Tablo - 10 : Grup V ve Grup N'nin Postoperatif 6. Saat kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 10'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında Ph ($p=0,547$), PaCO_2 ($p=0,157$), BE ($p=0,092$) ve laktat ($0,778$) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yine Tablo 10'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında PaO_2 Grup V'de, Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur($p=0,01$). Grup V ve Grup N arasında HCO_3 değeri, Grup V'de, Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur($p=0,003$).

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
pH	7,39 $\pm$ 0,04	7,39 $\pm$ 0,04	0,831†
$\text{PaO}_2(\text{mmHg})$	113,05 $\pm$ 24,8	98,4 $\pm$ 21,46	0,020*‡
$\text{PaCO}_2(\text{mmHg})$	36,42 $\pm$ 5,08	39,04 $\pm$ 9,88	0,320‡
$\text{HCO}_3(\text{mEq/L})$	22,47 $\pm$ 2,26	23,6 $\pm$ 3,06	0,097†
BE(mmol/L)	-2,18 $\pm$ 2,89	-1,88 $\pm$ 3,13	0,682†
LAKTAT(mmol/L)	2,65 $\pm$ 1,98	2,19 $\pm$ 1,11	0,737‡

* $p<0,05$

Tablo - 11 : Grup V ve Grup N'nin Postoperatif 12. Saat Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 11'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında pH ($p=0,831$), PaCO_2 ($p=0,320$), HCO_3 ($p=0,097$), BE ($p=0,682$) ve laktat ($0,737$) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yine Tablo 11'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında PaO_2 Grup V'de, Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,02$).

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	P
pH	7,42 ± 0,04	7,42 ± 0,05	0,404‡
PaO₂(mmHg)	105,28 ± 18,75	91,12 ± 20,06	0,007*‡
PaCO₂(mmHg)	37,45 ± 4,62	39,46 ± 9,62	0,851‡
HCO₃(mEq/L)	24,09 ± 2,2	24,13 ± 2,76	0,952†
BE(mmol/L)	-0,27 ± 2,4	-0,55 ± 2,67	0,652†
LAKTAT(mmol/L)	2,07 ± 1,22	1,88 ± 0,84	0,737‡

*p<0,05

Tablo - 12 : Grup V ve Grup N'nin Postoperatif 24. Saat Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 12'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında pH (p=0,404), PaCO₂ (p=0,851), HCO₃ (p=0,952), BE (p=0,652) ve laktat (0,737) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yine Tablo 12'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında PaO₂, Grup V'de, Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur(p=0,007).

		Grup V n:32 (%)	Grup N n:32 (%)	P
PPCs	Negatif	32 (100)	11 (34,4)	0,001*
	Pozitif	0 (0)	21 (65,6)	
mCPIS	Negatif	32 (100)	12 (37,5)	0,001*
	Pozitif	0 (0)	20 (62,5)	

*p<0,05, **PPCs:** Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Skoru, **mCPIS:** Modifiye Klinik Pulmoner Enfeksiyon Skoru

Tablo - 13 : Grup V ve Grup N'nin PPCs ve mCPIS Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 13'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında Postoperatif

Pulmoner Komplikasyonu Skoru değerleri Grup V'de Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,001$). Aynı tabloda göre Grup V ve Grup N arasında Modifiye Pulmoner Enfeksiyon Skoru değerleri Grup V'de Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,001$).

	Grup V (n=32)	Grup N (n=32)	p
MEKANİK VENTİLASYON SÜRESİ (dk)	649,53 ± 153,47	896,41 ± 252,79	0,001*
EKSTÜBASYON SÜRESİ (dk)	390,31 ± 136,68	652,19 ± 228,38	0,001*
YOĞUN BAKIM YATIŞ SÜRESİ (saat)	37,5 ± 11,06	62,19 ± 30,17	0,001*
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ (gün)	9,5 ± 2,99	15,66 ± 6,79	0,001*

* $p<0,05$

Tablo - 14 : Grup V ve Grup N'nin Mekanik Ventilasyon Süresi, Ekstübasyon Süresi, Yoğun Bakım Yatış Süresi ve Hastanede Kalış Süresi Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 14'deki verilere göre Grup V ve Grup N arasında Mekanik Ventilasyon Süresi ($p=0,001$), Ekstübasyon Süresi ($p=0,001$), Yoğun Bakım Yatış Süresi ($p=0,001$) ve Hastanede Kalış Süresi ($p=0,001$) değerleri Grup V'de Grup N'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Kalp damar cerrahisi ile ilgili cerrahi ve anestezi teknikleri büyük ölçüde gelişme göstermektedir. Bununla birlikte, ameliyat sonrası pulmoner komplikasyonlar (PPC'ler) hala cerrahi sonrası ana komplikasyonlardır ve kalp cerrahisinde %25 insidansla artan mortalite ile sonuçlanır (52).

Koroner arter greftleme cerrahisi geçiren 64 hasta ile yapılan retrospektif klinik çalışmamızda, KPB aşamasında uygulanan ventilasyonun, ventilasyon uygulanmayanlara göre PPCs ve mCPIS açısından daha üstün olup olmadığını belirlemeyi amaçladık. Ölçülen temel parametreler 24. saatte bakılan PPCs ve mCPIS değerleriydi. Bakılan diğer parametreler de hastaların postoperatif 1, 6, 12 ve 24. saatlerde bakılan kangazı değerleri, toplam ventilasyon süreleri, ekstübasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri ve serviste kalış süreleriydi. Bu çalışma KPB'de ventilasyon uygulananlarda PPCs ve mCPIS'in ventilasyon uygulanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu göstermiştir. Ek olarak hastaların 6, 12 ve 24. saat kan gazında PaO₂ değeri ventilasyon uygulananlarda ventilasyon uygulanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca hastaların mekanik ventilasyon süreleri, ekstübasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri ve hastanede kalış süreleri KPB'de ventilasyon uygulananlarda ventilasyon uygulanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Bolukçu ve arkadaşlarının 103 hasta ile kardiyak cerrahilerde postoperatif komplikasyonları inceledikleri çalışmalarında dispnenin en sık nedeninin atelektazi olduğunu, EF ve VKİ ile atelektazi arasında ilişki bulamadıklarını raporlamışlardır. Bazı çalışmalar, kalp cerrahisini takiben en sık görülen PPC'nin plevral efüzyonlar olduğunu ve atelektazinin ameliyat öncesi EF ve VKİ ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bunun nedeni hasta seçim kriterleri veya hastalardaki majör patolojiyi tanımlama yöntemi olabilir. Bu yüzden hastaların pulmoner durumlarının bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmesi gerekebilir (53). Bizim çalışmamızda yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı ve EF değerleri her iki grupta benzer bulunmuştur.

Yoshida ve arkadaşları özefajektomi yapılan 299 hastayı geriye yönelik tarayarak postoperatif komplikasyonları karşılaştırdı ve preoperatif düşük serum albümini (<40 g/l) ile postoperatif pulmoner komplikasyonlar arasında anlamlı bir prediktif ilişki bulamamışlardır (54). Shiozaki ve arkadaşları özofajektomi yapılan 96 hastada solunum komplikasyonlarını analiz ettiler. Postoperatif solunum komplikasyonları olan ve olmayan hastalar arasında serum albümin düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu (55). Koertzen ve arkadaşları çeşitli kalp ameliyatları geçiren 400 hastayı inceledi. Preoperatif şiddetli hipoalbuminemi (<3.0 g/dl) olan hastaların, normal albümini olan hastalara kıyasla daha yüksek mortalite oranlarına ve hastanede kalış süresinin daha uzun olduğunu bulmuşlardır (56). Bizim çalışmamızda grupların serum albümin düzeyi ortalamaları 38,63 g/L ve 34,72 g/L idi. Ventile edilen grupta preoperatif albümin değerlerinin daha yüksek bulunmasına rağmen ventile edilmeyen grupta şiddetli hipoalbuminemi sınırının üzerinde olduğu için sonuçlarımızın albümin düzeyinden etkilenmediğini düşünmekteyiz. Ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Manwani ve arkadaşlarının KABG cerrahisinde 80 hasta ile yaptıkları çalışmada hidroksietil nişasta içeren kolloid ile ringer laktat verilen gruplar karşılaştırılmış. Perioperatif sıvı tedavisinin optimizasyonu KABG ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi azaltmaya yardımcı olduğunu, kullanılacak sıvının tipi hala tartışmalı bir konu olduğunu, kolloidlerin sıvı ihtiyacını azaltabileceğini ve intravasküler kompartmanda daha büyük retansiyon avantajı oluşturabileceğini raporlamışlardı. Ancak daha yüksek maliyet, koagülopati riski, böbrek hasarı oluşturma riski nedeniyle kolloid kullanımı halen tartışmalıdır(57). Bizim çalışmamızda her iki grupta da sadece kristalloid kullanılmıştır. Grup N’de Grup V’ye göre kristalloid kullanım miktarı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Grup V’de 2312,5(±479) cc, Grup N’de 2612,5(±632,84) cc kristalloid verilmiştir. KPB süreci dışında uyguladığımız kristalloid miktarlarının her iki grupta da postoperatif pulmoner komplikasyonları etkileyecek miktarda olmadığını düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalarda hipoksemi için risk faktörleri ileri yaş, obezite, azalmış EF, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, cerrahinin acil olması, anormal akciğer grafisi, yüksek kreatinin düzeyi, uzamış KPB süresi, CPB'den sonra dopamin gereksinimi,

kalıcı hipotermi ve hastanın yeniden cerrahiye alınmasıdır (58). Ji ve arkadaşlarının kardiyak cerrahi geçiren 2056 hasta ile yaptıkları çalışmada KPB ile kalp cerrahisi sonrası postoperatif pulmoner komplikasyonlar için, 65 yaş üstü olmak, preoperatif konjestif kalp yetmezliği, düşük preoperatif oksijenasyon (PaO₂), uzamış KPB süresi, intraoperatif frenik sinir hasarı ve postoperatif akut böbrek hasarı bağımsız hasta risk faktörleridir(59). Bizim çalışmamızda ise yaş, EF, KPB süreleri, kreatinin değerleri ve giriş kan gazı değerlerinde PaO₂ basıncı her iki grupta benzer bulunmuştur.

Cislaghi ve arkadaşlarının 5.000'den fazla kalp cerrahisi hastası üzerinde yaptıkları bir çalışmada, benzer şekilde 65 yaşından büyük olanlarda, kronik böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, tekrarlayan cerrahi, acil cerrahi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $\leq$ %30 olması, 4 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma transfüzyonu yapılanlar ve KPB süresi 77 dakikadan fazla olanlarda mekanik ventilasyon süresinin 12 saati aşacağını göstermişlerdir (60). Biz çalışmamıza EF $\geq$ %40 olan hastaları dahil ettik, acil ve tekrarlayan cerrahileri çalışma dışında bıraktık. Her iki grupta da kronik böbrek yetmezliği olan hasta bulunmamaktaydı. Her iki hasta grubunda da hiçbir hastaya toplamda 4 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma verilmemiştir. Çalışmamızda KPB sürelerinin ortalamaları, Grup V'de 62 dk, Grup N'de 67 dk olup; grupların KPB sürelerinin benzer olduğu gösterilmiştir.

KPB sırasında akciğerlere giden kan akımı bronşiyal arter akımı ile sınırlıdır ve iskemik pulmoner hasar, bronşiyal akımın metabolik ihtiyaçlarını karşılamada yetersiz kalmasına neden olur (61). KPB sırasında akciğerlerin havalandırılması kavramı esas olarak atelektaziyi önlemek içindir. KPB sırasında pulmoner damarlar ekarte edildiğinden oksijenasyon sadece pasif difüzyon yoluyla gerçekleşecektir (62). KPB sırasında, ventile edilen akciğer, cerrahi alanı daraltabileceğinden ventilasyon her zaman mümkün olmayabilir. Apne sadece atelektaziyi değil, aynı zamanda pulmoner dolaşımda inflamatuvar aktivasyona neden olur ve bu da postoperatif akciğer disfonksiyonuna yol açabilir(63). Tutun ve arkadaşlarının 43 hasta ile yaptıkları kapak cerrahisi hastalarına ilişkin bir çalışma, KPB'de atan kalple ve baştan sona düşük tidal hacimli ventilasyonla yönetilen hastaların, daha düşük inflamatuvar ve oksidatif stres belirteçlerine sahip olduğu bulunmuştur(64). Bizim çalışmamızda atan kalpte

olmamakla KPB süresince uygulanan 3-4 ml/kg tidal volüm ve 5 cmH₂O PEEP ile ventilasyon yapılarak Tutun ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmayla sonuçlarımız örtüşmektedir.

Schreiber ve arkadaşlarının 814 hastayı değerlendirdikleri meta-analizde KPB periyodunda uygulanan recruitment manevraları ve mekanik ventilasyon uygulamalarının postoperatif erken dönemde oksijenasyonu iyileştirdiği, hastaların yoğun bakım ünitesinde oksijenasyon veya akciğer fonksiyonları üzerine erken dönemde olumlu etkileri olduğu rapor edilmiştir(65). Bizim çalışmamızda da KPB’de ventilasyon uygulanmasının postoperatif dönemde akciğer fonksiyonları üzerinde olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir.

John ve arkadaşlarının 23 hasta ile yaptıkları randomize klinik çalışmalarında, KPB sırasında 5 ml/kg tidal hacimle devam eden ventilasyonun, önemli ölçüde daha küçük ekstrasvasküler akciğer sıvısı ve daha kısa ekstübasyon süresi ile sonuçlandığını göstermişlerdir(66). Ayrıca ekstrasvasküler alana sıvı geçişinin uygulanan ventilasyon ile azaltılabileceği, alveol açıklığının korunabileceği, atelektazi önlenirken devamında oluşabilecek plevral effüzyon ve pnömoni riskinin de azalacağını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda Grup V’de yani KPB’de ventilasyon uygulanan grupta, Grup N’ye göre yani ventilasyon uygulanmayan gruba göre 6., 12. ve 24. saat bakılan kan gazlarında PaO₂ daha yüksek bulunarak bu sonucun da istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca Grup V’de Grup N’ye göre mekanik ventilasyon süresi, ekstübasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Buna göre John ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ile uyumlu sonuçlar elde ettiğimiz görüşündeyiz. Bugüne kadar, KPB sırasında tek başına ventilasyonu sürdürmenin açık faydalarına ilişkin kanıtlar tutarsızdır ve çoğu çalışmada akciğer fonksiyonunun önemli ölçüde korunmadığı gösterilmiştir(67,68). Benzer şekilde, KPB uygulanan ventilasyonlu ve ventilasyonsuz hastalar arasında pulmoner membran geçirgenliğinde bir fark bulunmamıştır (69).

Nguyen ve arkadaşlarının yaptıkları tek merkezli randomize bir klinik çalışmada, kalp cerrahisinde kardiyopulmoner bypass sırasında ventilasyon uygulanmayan ve düşük tidal ile mekanik ventilasyon (MECANO) uygulanan hastalarda (tidal volüm 3

mL/kg, solunum sayısı 5/dk ve 5 cmH₂O PEEP) değerlendirilmiştir. Postoperatif dönemde gruplar arasında mortalite oranları ve pulmoner komplikasyonlar açısından anlamlı bir fark gösterilmemiştir(70). Bu çalışmada mortalite, erken solunum yetmezliği, 2 günün üzerinde ventilasyon ihtiyacı, yeniden entübasyon ve postoperatif komplikasyon insidansı gibi nadir durumları değerlendirdikleri için fark bulamamış olabileceklerini düşünüyoruz. Bizim çalışmamızda ise grupları karşılaştırmak üzere PPCs ve mCPIS sistemini kullandığımız için anlamlı sonuç elde ettiğimizi düşünmekteyiz.

Severgnini ve arkadaşları abdominal cerrahi uygulanan 56 hastayı iki grupta incelemiştir. Bir gruba koruyucu ventilasyon (TV=7 cc/kg, PEEP = 10 cmH₂O ve her 30 dakikada bir rekrutment manevrası) uygulanırken diğer gruba konvansiyonel ventilasyon (TV=9 cc/kg, rekrutman manevrası olmadan PEEP uygulanmadan) uygulanmıştır. Pulmoner enfeksiyonları ve diğer akciğer komplikasyonlarını değerlendirmek için cerrahi öncesi ve sonrası SFT ve akciğer grafisi, PPCs ve mCPIS kullanılmıştır (71). Severgnini ve arkadaşlarının çalışmasında, koruyucu ventilasyon grubunda akciğer grafisinde patolojik değişikliklerinin önemli ölçüde daha düşük olduğu ve arteriyel oksijenasyonun daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Zamani ve arkadaşları tarafından KABG ameliyatı geçiren 64 hasta üzerinde randomize, çift kör bir klinik çalışmada rastgele iki gruba 9 mL/kg TV ve 0cm H₂O PEEP ile konvansiyonel ventilasyon (C-Vent), 6 mL/kg TV, PEEP=10 cmH₂O ve her 30 dakikada bir rekrutment manevrası ile akciğer koruyucu ventilasyonu (P-Vent) uygulanarak pulmoner komplikasyonları değerlendirilmiştir. Postoperatif ilk 24 saat boyunca PPCs ve modifiye klinik pulmoner enfeksiyon skoru (mCPIS) incelenmiştir. KPB sırasında her iki gruba da ventilasyon uygulanmamıştır. Demografik veriler ve preoperatif laboratuvar sonuçları iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Ameliyat sırasında kardiyovasküler komplikasyonlar P-Vent grubunda, C-Vent grubuna göre pulmoner komplikasyonlar daha yüksek bulunmuştur. Ekstübasyon süresi ve ameliyattan 24 saat sonra arteriyel kan gazı bileşenleri iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Ameliyattan 24 saat sonra akciğer grafisindeki patolojik değişiklikler P-Vent grubunda daha düşük bulunmuştur, ancak fark anlamlı bulunmamıştır. P-Vent grubunda PPCs ve mCPIS, C-Vent grubuna göre istatistiksel

olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Sonuç olarak KABG nedeniyle açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda cerrahi sırasında ve sonrasında akciğer koruyucu strateji uygulanmasının, postoperatif mCPIS'yi azalttığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızın birincil sonuçlarıyla uyumlu sonuçlar elde edilen bu çalışmanın da gösterdiği gibi düşük tidal volum, PEEP ve recruitment manevrası uygulanarak postoperatif pulmoner komplikasyonların azaltılabileceği kanısındayız.

Costa Leme ve arkadaşları, kalp ameliyatı sonrası yoğun bakım ünitesinde hipoksemisi olan 320 hasta ile yapılan randomize klinik çalışmada; hastaları 2 gruba ayırdıktan sonra 1. gruba her biri 60 saniye süren 3 döngü 30 cmH₂O PEEP uygulanmış, her döngü arasında 60 saniye normal ventilasyona devam edilmiştir. İkinci gruba her biri 30 saniye süren 3 döngü boyunca 20 cmH₂O PEEP uygulamış ve her döngü arasında 60 saniye normal ventilasyona devam edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı fark oluşmasa da 1. gruptaki hastalarda daha az oksijen ihtiyacı ve pulmoner komplikasyon, daha kısa yoğun bakımda ve hastanede kalma süresi, daha düşük mortalite oranı olduğunu göstermişlerdi(72). Biz de bu çalışmayı yaparken alveolleri açık tutmayı sağlayarak inflamatuvar mediyatörlerin salınmasını önlemek ve KPB'nin olumsuz pulmoner etkilerini en aza indirmenin mümkün olabileceğini düşündük. Sonuçlarımızda alveolleri açık tutmanın hipoksiyi, pulmoner komplikasyonları hastanede ve yoğun bakımda kalış süresini ve mekanik ventilatör maruziyetini azalttığını gösterdik. Kısalan mekanik ventilatör maruziyeti ile pozitif basınçlı ventilasyonunun yan etkilerini azaltarak, mekanik travmanın, inflamatuvar yanıtın ve mekanik ventilatör kaynaklı pnömoni için oluşacak bir kısır döngünün önüne geçilmiş olabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Teknoloji ile birlikte cerrahi teknikler ne kadar gelişse de KPB kardiyak cerrahilerde önemini korumaktadır. Koroner arter bypass greftleme cerrahisinde uygulanan KPB esnasında ventilasyon yapılan ve yapılmayan iki grup hastayı PPCs ve mCPIS değerleri açısından karşılaştırdık.

Bu çalışma; ek olarak postoperatif 6., 12. ve 24. saatte bakılan kan gazlarında ventilasyon uygulanan grupların daha az oksijen ihtiyacı olduğu desteklemektedir. Ayrıca KPB’de ventilasyon uygulamanın mekanik ventilasyon süresi, ekstübasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve hastanede kalış süresini azalttığını ortaya koymaktadır. Çalışmamız KPB’de uygulanan ventilasyonun PPCs ve mCPIS değerlendirmelerinde olumlu sonuçlar oluşturduğunu göstermektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Davies OJ, Husain T, Stephens RC. Postoperative pulmonary complications following non-cardiothoracic surgery. BJA Educ. Eylül 2017;17(9):295-300.
2. Ventilation strategies with different inhaled Oxygen conceNTration during CardioPulmonary Bypass in cardiac surgery (VONTCPB): study protocol for a randomized controlled trial | Trials | Full Text [İnternet]. [a.yer 10 Ocak 2022]. Erişim adresi: <https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13063-019-3335-2>
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, vd. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med. 01 Mart 1994;149:818-24.
4. Rock P, Rich PB. Postoperative pulmonary complications. Curr Opin Anaesthesiol. Nisan 2003;16:123-31.
5. Lagier D, Fischer F, Fornier W, Fellahi JL, Colson P, Cholley B, vd. A perioperative surgeon-controlled open-lung approach versus conventional protective ventilation with low positive end-expiratory pressure in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (PROVECS): study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 13 Kasım 2018;19:624.
6. AK K. Kardiyopulmoner Baypas Optimal Koşullar. [kitap yaz.] Dönmez A. Kalp ve Anestezi. İNTERTIP, 2015, s. 121-138.
7. Erdoğan İBRİŞİM, Turhan YAVUZ. Kardiyopulmoner Bypassın Neden Olduğu Organ Hasarı, Türkiye Klinikleri J Cardiovascular Surgery. 2004;5:197-201.
8. İşbir S. Sistemik anti-İnflamatuvar Yanıt. [kitap yaz.] Demirkılıç U. Ekstrakorporal Dolaşım. Ankara : Eflatun Yayınevi, 2008, s. 122-128.
9. AK K. Kardiyopulmoner Baypas Optimal Koşullar. [kitap yaz.] Dönmez A. Kalp ve Anestezi. basım yeri bilinmiyor : İNTERTIP, 2015, s. 121-138.
10. Brodie JE, Johnson RB. Klinik Perfüzyon El Kitabı. [çev.] İşkesen İ Zeybek R. 2. Manisa : Meta Basım, 1999.
11. Atay Y, Okur FF, Ayık MF. Kalp Cerrahisinde Miyokard Koruması. [kitap yaz.] Akçevin A, Aykut Aka S, Büket S, Sarıoğlu T Paç M. Kalp ve Damar Cerrahisi. Ankara : MN Medikal & Nobel, 2013, Cilt 1, s. 181-203.
12. Buckberg GD, Brazzier JR, Nelson RL et al. Studies of the effects of hypothermia on regional Myocardial flow and metabolism during cardiopulmonary bypass: The adequately perfused beating, fibrillating and arrested heart. J Thorac Cardiovascular surgery, 1977; s. 87-94.

13. Stemmer EA, McCart P, Stanton WW Jr et al. Functional and structural alterations in the myocardium during aortic cross clamping. J Thorac Cardiovascular surgery 1973; 66: s. 754-770.
14. Alat I, Bayındır Ü, Özkısacık E, Taşbakan S, Sarıbulbul O, Büket S , Tahir Yağdı T, Yüksel M. Kardiyopulmoner bypass uygulanan olgularda bronkoalveoler lavaj sıvısının pH değişimleri.Toraks Dergisi,2005; s. 51-6.
15. Demirkılıç U. Kalp ve Damar Cerrahisi. Ekstrakorporeal Dolaşım. Ankara : Eflatun Yayınevi, 2008, s. 84-122.
16. Buggeskov KB, Maltesen RG, Rasmussen BS, Hanifa MA, Lund MAV, Wimmer R, vd. Lung Protection Strategies during Cardiopulmonary Bypass Affect the Composition of Blood Electrolytes and Metabolites—A Randomized Controlled Trial. J Clin Med. 21 Kasım 2018;7:462.
17. Reed HL, Chenow B, Lake CR et al .Alterations in sympathetic nervous system activity with intraoperative hypothermia during coronary artery bypass surgery.1989, Chest,1989; 95:, s. 616-622.
18. Higgins TL, Estafanous FG, Lopp FD, Blum JM, Paranandi L. Stratification of Morbidity and Mortality Outcome by Preoperative Risk Factors in Coronary Artery Bypass Patients. JAMA, 1992; s. 2344-2348.
19. . Utley JR. Renal function and fluid balance with cardiopulmonary bypass . [kitap yaz.] Davis RF, Utley JR Gravlee GP. Cardiopulmonary Bypass. Baltimore : Williams & Wilkins, 1993, s. 488.
20. Christenson JT, Schmuziger M. Gastrointestinal Complications after coronary artery bypass grafting. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1994;108: s. 899-906.
21. Collins JD, Ferner R, Murray A, et al. Incidence and prognostic importance of jaundice after cardiopulmonary bypass surgery. Lancet,1983; s. 1119-1123.
22. Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, Ivankovich AD.Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery,1992; s. 1510-1517.
23. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, Pfister AJ. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors and clinical outcome. Stroke,2001 s. 1508-1513.
24. Bokesch PM. Brain injury and brain protection. Barash PG, Reves JG Estafanous Fg. Cardiac Anesthesia: Principles and Clinical Practice. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2001, s. 465-475.
25. Bachar BJ, Manna B. Coronary Artery Bypass Graft [İnternet]. StatPearls [İnternet]. StatPearls Publishing; 2021. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507836/>

26. Richard S. Irwin, J.M.R., Irwin ve Rippe'nin Yoğun Bakım Tıbbı, ed. H.C. Melek Tulunay. Vol. Altıncı Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
27. Nicholas, S.H., Clinical applications of body ventilators. Chest, 1986. 90: p. 897-905. 3. Shapiro, S.H., et al., Effect of negative pressure ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. The Lancet, 1992. 340(8833): p. 1425-1429.
28. Tobin, M.J., Mechanical ventilation. New England Journal of Medicine, 1994. 330: p. 1056- 1061.
29. Uçgun, İ., Mekanik ventilasyon komplikasyonları. Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları, 2008. 8: p. 44-59.
30. Stauffer, J.L., D.E. Olson, and T.L. Petty, Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy: a prospective study of 150 critically ill adult patients. The American journal of medicine, 1981. 70: p. 65-76.
31. Lindholm, C.E., Prolonged endotracheal intubation. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 1969. 13: p. 1-80.
32. Medicine, T.o.c.r.w.c.b.t.A.T.S.t.E.S.o.I.C., t.S.d.R.d.L. Française, and J. approved by the ATS Board of Directors, International consensus conferences in intensive care medicine: ventilator-associated lung injury in ARDS. Intensive Care Medicine, 1999. 25: p. 1444-1452.
33. Pingleton, S.K., Complications of acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis, 1988. 137(6): p. 1463-1493.
34. Dikmen, Y., Mekanik Ventilasyon Klinik Uygulama Temelleri, ed. Y. Dikmen. 2012, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
35. Terragni, P., et al., How respiratory system mechanics may help in minimising ventilator-induced lung injury in ARDS patients. European Respiratory Journal, 2003. 22: p. 15s-21s.
36. Dean R. Hess, R.M.K., Essentials Of Mechanical Ventilation. Principles of Mechanical Ventilation. Vol. Third Edition. 2014: McGraw-Hill Education. 7.
37. Laghi, F., et al., Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm? American journal of respiratory and critical care medicine, 2003. 167: p. 120-127.
38. Mutlu, E.A. and P. Factor, GI complications in patients receiving mechanical ventilation. Chest, 2001. 119: p. 1222-1241.
39. Güler M, Kırallı K, Toker ME, Bozbuğa N, Ömeroğlu SN, Akıncı E, Yakut C. Different CABG Methods in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Ann Thorac Surg 2001;71:152–7.

40. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz JJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effects of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989;96:873–6.
41. Ranucci M, Soro G, Frigiola A, et al. Normothermic perfusion and lung function after cardiopulmonary bypass: effects in pulmonary risk patients. *Perfusion* 1997;12:309–15.
42. Birdi I, Regragui IA, Izzat MB, et al. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:118–23.
43. İnönü H, Naseri E, Çelikel S, Pazarlı AC, Etikan İ. Kalp cerrahisinin erken ve geç pulmoner fonksiyonlar üzerine etkisi: Üç yıllık takip sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2011;19:144-150.
44. Sheldon R. Braun, Marvin L. Birnbaum, Paramjeet S. Chopra. Pre- and Postoperative Pulmonary Function Abnormalities in Coronary Artery Revascularization Surgery. *Chest* 1978;73:316-320.
45. Friedman M, Sellke FW, Wang SY, Weintraub RM, Johnson RG: Parameters of pulmonary injury after total or partial cardiopulmonary bypass. *Circulation*. 1994, 90: II262-II268.
46. Jawa et al. Transfusion-Related Acute Lung Injury. *J Intensive Care Med*. 2008 Mar-Apr;23:109-21. doi: 10.1177/0885066607312994.
47. Sarı İ, Altuntaş F. Transfüzyon ilkeleri ve erken komplikasyonlar. *Türk Hematoloji Derneği-Hematolojide Destek Tedavileri ve Enfeksiyonları Kursu* 2007:64-76.
48. Popovsky MA. Transfusion-Related Acute Lung Injury: Incidence, Pathogenesis and the Role of Multicomponent Apheresis in Its Prevention. *Transfus Med Hemother* 2008;35:76–79.
49. Collins KP, Patterson TL. Transfusion-Related Acute Lung Injury: What the Allied Health Professional Needs to Know about this Life -Threatening Hazard of Blood Transfusion. *The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice*. 2014 Apr 01;12, Article 4.
50. Rana R, Fernandez-Perez ER, Khan SA, Rana S, Winters JL, Lesnick TG, Moore SB, Gajic O: Transfusion-related acute lung injury and pulmonary edema in critically ill patients: a retrospective study. *Transfusion* 2006;46:1478–1483.
51. Benson AB. Pulmonary Complications of Transfused Blood Components. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2012 September ; 24: 403–418.
52. Zamani MM, Najafi A, Sehat S, Janforooz Z, Derakhshan P, Rokhtabnak F, vd. The effect of intraoperative lung protective ventilation vs conventional ventilation,

- on postoperative pulmonary complications after cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2017;9(4):221-8.
53. Bolukçu A, İlhan S, Topçu AC, Günay R, Kayacıoğlu İ. Causes of Dyspnea after Cardiac Surgery. *Turk Thorac J. Ekim* 2018;19:165-9.
54. Yoshida N, Watanabe M, Baba Y, Iwagami S, Ishimoto T, Iwatsuki M, et al. Özofagus kanseri için özofajektomi sonrası pulmoner komplikasyonlar için risk faktörleri, *Bugün Ameliyat*, 2013, cilt 44 (sf. 526-532).
55. Shiozaki A, Fujiwara H, Okamura H, Murayama Y, Komatsu S, Kuriu Y, et al. Risk factors for postoperative respiratory complications following esophageal cancer resection, *Oncol Lett*, 2012, vol. 3 (pg. 907-12).
56. Koertzen M, Punjabi P, Lockwood G. Pre-operative serum albumin concentration as a predictor of mortality and morbidity following cardiac surgery. *Perfusion* 2013;28:390-4.
57. Manwani R, Gupta N, Kanakam S, Vora M, Bhaskaran K. Comparison of the Effects of Ringer's Lactate and 6% Hydroxyethyl Starch 130/0.4 on Blood Loss and Need for Blood Transfusion After Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Cardiac Surgery. *Cureus. Haziran* 2021;13:e16049.
58. Weiss YG, Merin G, Koganov E, Ribo A, Oppenheim-Eden A, Medalion B, et al. postcardiopulmonary bypass hypoxemia: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical significance. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia.* 2000;14:506-13.
59. Ji Q, Mei Y, Wang X, Feng J, Cai J, Ding W. Risk factors for pulmonary complications following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *International journal of medical sciences.* 2013;10:1578-83.
60. Cislighi F, Condemi AM, Corona A. Predictors of prolonged mechanical ventilation in a cohort of 5123 cardiac surgical patients. *European journal of anaesthesiology.* 2009;26:396-403.
61. Schlensak C, Doenst T, Preusser S, Wunderlich M, Kleinschmidt M, Beyersdorf F. Cardiopulmonary bypass reduction of bronchial blood flow: a potential mechanism for lung injury in a neonatal pig model. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* 2002;123:1199-205.
62. Ng CS, Arifi AA, Wan S, Ho AM, Wan IY, Wong EM, et al. Ventilation during cardiopulmonary bypass: impact on cytokine response and cardiopulmonary function. *The Annals of thoracic surgery.* 2008;85:154-62.
63. Apostolakis EE, Koletsis EN, Baikoussis NG, Siminelakis SN, Papadopoulos GS. Strategies to prevent intraoperative lung injury during cardiopulmonary bypass. *Journal of cardiothoracic surgery.* 2010;5:1.

64. Tutun U, Parlar AI, Altinay L, Topcu DI, Babaroglu S, Yay K, et al. Does onpump normothermic beating-heart valve surgery with low tidal volume ventilation protect the lungs? *The heart surgery forum*. 2011;14:E297-301.
65. Schreiber JU, Lance MD, de Korte M, Artmann T, Aleksic I, Kranke P. The effect of different lung-protective strategies in patients during cardiopulmonary bypass: a metaanalysis and semiquantitative review of randomized trials. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2012;26:448-54.
66. John L, Ervine I: A study assessing the potential benefit of continued ventilation during cardiopulmonary bypass. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2008, 7: 14-17. 10.1510/icvts.2007.158451.
67. Ng CS, Wan S, Yim AP, Arifi AA: Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2002, 121: 1269-77. 10.1378/chest.121.4.1269.
68. Berry CB, Butler PJ, Myles PS: Lung management during cardiopulmonary bypass: is continuous positive airways pressure beneficial?. *Br J Anaesth*. 1993, 71: 864-8. 10.1093/bja/71.6.864.
69. Keavey PM, Hasan A, Au J, Dark JH: The use of 99Tcm-DTPA aerosol and caesium iodide mini-scintillation detectors in the assessment of lung injury during cardiopulmonary bypass surgery. *Nucl Med Commun*. 1997, 18: 38-43. 10.1097/00006231-199701000-00008.
70. Nguyen L.S. Estagnasie P. Merzoug M. et al. Low-tidal volume mechanical ventilation against no ventilation during cardiopulmonary bypass in heart surgery (MECANO): a randomized controlled trial. *Chest*. 2021; 159: 1843-1853.
71. Severgnini P, Selmo G, Lanza C, Chiesa A, Frigerio A, Bacuzzi A. et al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology*. 2013;118:1307–21. doi: 10.1097/ALN.0b013e31829102de.
72. Costa Leme A, Hajjar LA, Volpe MS, Fukushima JT, De Santis Santiago RR, Osawa EA, vd. Effect of Intensive vs Moderate Alveolar Recruitment Strategies Added to Lung-Protective Ventilation on Postoperative Pulmonary Complications: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 11 Nisan 2017;317:1422-32.