



T.C.

**MALTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI**

**KORONER ARTER BYPASS OPERASYONUNDA
AORTİK VENT VE PULMONER VENT KULLANILMASININ
AKCİĞER HASARLANMASI ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. BENAY ERDEN

İSTANBUL

Haziran 2012



T.C.
MALTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

KORONER ARTER BYPASS OPERASYONUNDA
AORTİK VENT VE PULMONER VENT KULLANILMASININ
AKCİĞER HASARLANMASI ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. BENAY ERDEN

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. HARUN ARBATLI

İSTANBUL

Haziran 2012

Önsöz

Uzmanlık eğitimi boyunca engin bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek aldığım, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocam **Prof. Dr. Harun ARBATLI**'ya,

İhtisasımın her aşamasında sabır, ilgi, destek ve anlayışını esirgemeyen, tecrübelerini paylaşmaktan kaçınmayan, çoğu zaman abilik yapan, saygı ve sevgi duyduğum **Doç. Dr. Uğur FİLİZCAN**'a,

İhtisasımda bilgisiyle ve tecrübesiyle bana öncülük eden, benden desteğini, yakınlığını ve güvenini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum büyük hocam **Op. Dr. Ahmet ÖZSOY**'a,

Uzmanlık eğitimim süresinde bilgi ve tecrübelerini bana aktaran, katkıları olan Ordinaryus Prof. Dr. Afksendyios Kalangos'a, Prof. Dr. Mustafa Zengin'e, Op. Dr. Mahmut Akyıldız'a, Op. Dr. İsmail Haberal'a, Dr. Esra Ertürk'e, Dr. Yılmaz Zorman'a, Kardiyoloji Kliniği Prof. Dr. Bahadır Dağdeviren'e, Prof. Dr. Osman Akdemir'e, Dr. Alper Aydın'a, Dr. Tayfun Gürol'a, Yrd Doç Dr. M. Serdar Yılmaz'e, Doç Dr. Bekir Yılmaz Cingözbay'a, Doç Dr. Nilüfer Ekşi Duran'a, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği Dr. Tamer Aksoy'a, Yrd Doç Dr. Selçuk Şimşek'e, **Dr. Yeşim MACİT**'e, Göğüs Cerrahisi Kliniği Prof Dr Bülent Arman'a, Doç Dr. Alpay Örki'ye ve tüm baş asistan ve uzmanlarına,

Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğindeki bu zorlu yolda birlikte yürüdüğüm, iyi ve kötü anları paylaştığım asistan arkadaşım Dr. L. Çağatay ONAR'a,

Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde yıllardır gece gündüz demeden bir ekip olarak çalıştığım, bana desteklerini esirgemeyen anestezi teknisyenlerine, ameliyathane, yoğun bakım ve servis hemşirelerine, sağlık memurların, personellerine, perfüzyonistlere ve hastanede birlikte çalışma imkanı bulduğum tüm birimlerdeki çalışan sağlık personeline,

Tezime olan katkılarından dolayı Doç Dr. Fehime Benli Aksungar'a ve tüm labaratuvar personeline,

Bu günlere gelmemde büyük pay sahibi olan, asistanlık hayatımda ve tezimin hazırlanma aşamasında büyük destek ve sabır gösteren sevgili annem Nevin ERDEN'e, canım babam Servet ERDEN'e ve kardeşim Berkay ERDEN'e desteklerinden dolayı sevgi ve saygıyla birlikte sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Benay ERDEN

Özet

Kardiyopulmoner bypass sonrasında oluşan inflamatuvar yanıt sonucunda gelişebilecek akciğer hasarı, postoperatif morbidite ve mortalitenin artmasında önemli rol oynamaktadır. Koroner arter bypass cerrahisi sırasında ventriküle dolan kan, ventrikül duvar gerilimine neden olarak ciddi ventrikül disfonksiyonu ile sonuçlanır ve pulmoner venöz basınç artarak pulmoner hasar ve ödeme sebep olur. Bu hasarlanma ameliyat sırasında kardiyak vent kullanılarak önlenir. Bu çalışmada koroner arter bypass ameliyatında kullanılan aortik vent ve pulmoner arteriyel vent sistemleri arasında pulmoner hasarlanma yönünden fark olup olmadığı incelendi.

Çalışmaya Grup A (n = 11) aortik vent ve Grup B (n = 11) pulmoner arteriyel vent kullanılan toplamda 22 hasta alındı. İki grubun arteriyel kan gazları, plazma değerleri ve demografik özellikleri karşılaştırıldı. Örneklemeler kalp akciğer pompa makinesine girmeden önce (T1), pompada kros klemp alındıktan sonra ilk 3 dakika içinde (T2), protamin verildikten sonra ilk 10 dakika içinde (T3) yapıldı. Alınan kan örneklerinden plazma C-reaktif protein (CRP), alfa-1 antitripsin (A1A), interlökin-6 (IL-6), glukoz ve kan gazı ölçümlerinden PO₂, PCO₂, laktat değerleri karşılaştırıldı.

Peroperatif verilerden Grup B'nin pompa dengesi Grup A'dan düşük bulundu (p = 0,037). Grup A'nın laktat ortalamaları T1PV, T2PV ve T3PV'den, T2PV'de T3PV'den anlamlı derecede düşük bulundu (p = 0,0001),(p = 0,02). Grup B'nin T2PV IL-6 ortalaması Grup A'dan düşük bulundu (p = 0,021). Grup A'nın T2PV IL-6 ortalaması T3PV'den düşük bulundu (p = 0,021). Grup B'nin postoperatif

kullanılan TDP oranları Grup A'dan yüksek bulundu ($p = 0,019$). Çalışmamızda tespit edilen IL-6, A1A ve laktat düzeyleri istatistiki sonuçlarına dayanarak akciğer korunmasında pulmoner ventin aortik vente göre daha faydalı olduğunu belirtebiliriz.

Anahtar sözcükler: Akciğer hasarlanması, pulmoner vent, inflamatuvar yanıt, kardiyopulmoner bypass

İngilizce Özet (Abstract)

Lung injury as a result of the inflammatory response plays an important role on the postoperative morbidity and mortality after cardiopulmonary bypass. Ventricle filled with blood during coronary artery bypass surgery results severe ventricular dysfunction due to the ventricular wall tension, and increased pulmonary venous pressure leads to the pulmonary damage, and edema. Cardiac vent usage during surgery can prevent the damage. In this study we analyzed the differences between the pulmonary artery and aortic root venting on pulmonary functions following coronary artery bypass graft (CABG) surgery.

There were total of 22 patients, aortic vent was used in Group A (n = 11) and pulmonary arterial vent in Group B (n = 11). Arterial blood gases, plasma values, and demographic characteristics of the two groups were compared. Samples were collected before cardiopulmonary bypass (T1), 3 minutes after cross clamp (T2), and within the first 10 minutes after protamine administration (T3). Plasma C-reactive protein (CRP), alpha-1 antitrypsin (A1A), interleukin-6 (IL-6), glucose and from arterial blood gas PO₂, PCO₂, lactate values were compared from the blood samples.

The mean perioperative data of the pump balance was lower in Group A compared to Group B (p = 0.037). The mean lactate levels of T1PV were significantly lower than T2PV and T3PV and T2PV lower than T3PV in Group A (p = 0.0001), (p = 0.02). The mean IL-6 levels of T2PV of Group B was significantly lower than T2PV of Group A (p = 0.021). The mean IL-6 levels of T2PV was significantly lower than the T3PV in Group A (p = 0.021). Postoperatively used fresh

frozen plasma ratios were higher in Group B compared to Group A ($p = 0.019$). In this study we can mentioned that the pulmonary vent is more useful than aortic vent regarding the pulmonary lung preservation according to the results of the statistical levels of IL-6, A1A and lactate.

Key words: Lung injury, pulmonary vent, inflammatory response, cardiopulmonary bypass

İÇİNDEKİLER

Önsöz	i
Özet	iii
İngilizce Özet (Abstract)	v
İçindekiler	vii
Simgeler Ve Kısaltmalar Listesi	viii
Tablolar Listesi.....	ix
Şekiller Listesi.....	xi
GİRİŞ	1
MATERYAL ve METOD.....	8
BULGULAR.....	15
TARTIŞMA	48
SONUÇ	57
KAYNAKÇA.....	58
ÖZGEÇMİŞ	63

Simgeler Ve Kısaltmalar Listesi

(A1A)	: Alfa 1 antitripsin
(KPB)	: Kardiyopulmoner bypass
(KABG)	: Koroner arter bypass greftleme
(BOS)	: Beyin omurilik sıvısı
(ARDS)	: Akut solunum sıkıntısı sendromu
(CRP)	: C reaktif protein
(EF)	: Ejeksiyon fraksiyonu
(KOAHA)	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
(IL-6)	: İnterlökin-6
(PO ₂)	: Parsiyel oksijen basıncı
(PCO ₂)	: Parsiyel karbondioksit basıncı
(im)	: İntramusküler
(EKG)	: Elektrokardiyogram
(SpO ₂)	: Periferik oksijen saturasyonu
(G)	: Gauge
(i.v.)	: İntravenöz
(ETCO ₂)	: End-tidal karbondioksit
(LIMA)	: Sol internal mamariyan arter grefti
(ACT)	: Activated clotting time
(BSA)	: Vücut yüzey alan

Tablolar Listesi

Tablo 1: Grup A ve Grup B demografik özellikleri.....	15
Tablo 2: Grup A ve Grup B EF %, Pompa Dengesi, Operasyon Dengesi, Kros Klemp Zamanı, Pompa Zamanı, Operasyon Zamanı, Ekstübasyon Zamanı, Drenaj Miktarı ve Genel Denge ortalamaları.....	15
Tablo 3: Grup A ve Grup B Operasyonda Kullanılan Kan, Postoperatif Dönemde Kullanılan Kan, Operasyonda Kullanılan Eritrosit Süspansiyonu (ES), Postoperatif Dönemde Kullanılan ES, Operasyonda Kullanılan Taze Donmuş Plazma (TDP), Postoperatif Dönemde Kullanılan TDP, Postoperatif Dönemde Kullanılan Trombosit Süspansiyonu Ortalamaları	16
Tablo 4: Grup A ve Grup B Ameliyat dağılımları, Operasyon Dengesi dağılımları.	17
Tablo 5: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları.....	18
Tablo 6: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları.....	19
Tablo 7: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları	21
Tablo 8: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları	22
Tablo 9: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları	24
Tablo 10: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan CRP ortalamaları.....	25
Tablo 11: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları	26
Tablo 12: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları	28
Tablo 13: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Alfa 1 Antitripsin ortalamaları	29
Tablo 14: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları.....	30

Tablo 15: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları.....	32
Tablo 16: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları	33
Tablo 17: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları	35
Tablo 18: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları.....	36
Tablo 19: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları	38
Tablo 20: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven PO ₂ ortalamaları	40
Tablo 21: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PO ₂ ortalamaları	41
Tablo 22: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PO ₂ ortalamaları.....	43
Tablo 23: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven PCO ₂ ortalamaları	44
Tablo 24: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PCO ₂ ortalamaları.....	45
Tablo 25: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PCO ₂ ortalamaları	46

Şekiller Listesi

Şekil 1: Resim vent kullanılan konumları göstermektedir	6
Şekil 2: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Glukoz Ortalamaları	19
Şekil 3: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları	20
Şekil 4: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları.....	22
Şekil 5: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları	23
Şekil 6: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları	25
Şekil 7: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan CRP ortalamaları.....	26
Şekil 8: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları	27
Şekil 9: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları	29
Şekil 10: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Alfa 1 Antitripsin Ortalamaları	30
Şekil 11: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları.....	31
Şekil 12: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları.....	33
Şekil 13: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları	34
Şekil 14: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları.....	36
Şekil 15: Grup A Ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Laktat Ortalamaları.....	37
Şekil 16: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları	39
Şekil 17: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven PO ₂ ortalamaları	41
Şekil 18: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PO ₂ ortalamaları.....	42
Şekil 19: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PO ₂ ortalamaları.....	44
Şekil 20: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PCO ₂ ortalamaları.....	46

Şekil 21: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları 47

GİRİŞ

Koroner arter bypass dünya genelinde en sık yapılan açık kalp operasyonudur.

Koroner arter bypass operasyonu sırasında koagülopati, merkezi sinir sistemi olayları, gastrointestinal, akciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu gibi peroperatif ve postoperatif komplikasyonlar halen görülmektedir (1).

Kalp ameliyatları sonrası görülen pulmoner fonksiyon bozukluğuna sebep olan tek faktör kardiyopulmoner bypass değildir. Anestezi, geçici kardiyak disfonksiyon, katekolaminler, değişmiş göğüs kafesi mekaniği gibi kalp ameliyatı ile ilişkili sebeplerde önemli bir rol oynayabilmektedir (2).

Kalp ameliyatı sonrası artmış mortalite ve morbidite sebebi olan erken postoperatif pulmoner fonksiyon bozukluğu uzamış mekanik ventilasyon süresi, nörolojik, renal ve enfeksiyöz komplikasyonlar, ilerleyen yoğun bakım ve hastane yatış süresi ve artmış mortalite ilişkisi belirtilmiştir (2).

1958'de Dodrill, ekstrakorporeal dolaşım sonrası görülen solunum sistemi komplikasyonlarının %15 ile %25 arasında değiştiğini, 1960'da Baer ve Osborn ise perfüzyon sonrasında kaybedilen hastaların %70'inde postperfüzyon veya pulmoner konjesyon sendromu denilen durumun mevcut olduğunu bildirmişlerdir (3).

Özellikle gelişmiş cerrahi tekniklere, ekstrakorporel oksijenizasyon ekipmanlarına ve anestezi yöntemine rağmen pulmoner komplikasyonlar önemli bir mortalite ve morbidite sebebi olmaya devam etmektedir (4).

Akciğer hasarı subklinik gaz alışverişindeki azalmadan sıklıkla ölümcül akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) kadar uzanan bir çeşitlilik göstermektedir (2). Pulmoner komplikasyonlardan en sık görülen atelektazi %64, ARDS %0,5 ile %1,7 oranında değişmektedir (4).

Koroner arter bypass cerrahisi sırasında ventriküle dolan kan, ventrikül duvar gerilimine neden olarak miyokardın oksijen ihtiyacını arttırır, subendokardiyal koroner kan akımı ve ventrikül kasılması bozulur ve pulmoner venöz basınç artarak pulmoner hasar veya ödeme sebep olur. Uzamış ventrikül duvar gerilimi ciddi ventrikül fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanabilir (5).

Kalp ameliyatları ve koroner arter bypass sırasında kansız bir cerrahi alan sağlamak, hava embolizasyonu ve ventriküllerin gerilimini önleyebilmek için ventriküllerde ve cerrahi alanlarda biriken kanı boşaltmak gereklidir. Bu sebeplerden dolayı ameliyat sırasında kardiyak vent kullanılması gerekebilir.

Bu çalışmada iki vent sistemi arasında akciğerde gelişen hasarlanma yönünden fark olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Kardiyopulmoner bypass sonrası yaygın bir sorun olan solunum fonksiyon bozukluğu belirtileri hafif subklinik fonksiyon bozukluğu ile sıklıkla ölümcül olan erişkin solunum sıkıntısı sendromu arasında değişir. Plazma onkotik basıncındaki azalma sonucu gelişen hemodilüsyon, kardiyopulmoner bypasstan çıkış sırasında sol atrial basıncın artması sonucu akciğer instertisyumunda biriken sıvı,

kardiyopulmoner bypass sırasında az veya olmayan bronşiyal dolaşım sonucu azalan akciğer perfüzyonu, ve sonrası gelişen reperfüzyon hasarı ve solunum mekaniklerindeki değişim postoperatif akciğer fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır. Sistemik inflamatuvar yanıt kardiyopulmoner bypass sonrası akut akciğer hasarı gelişim sebeplerinden en önemlisidir. Akciğerler inflamatuvar yanıt sonucu salınan maddelerin yarattığı artmış pulmoner kapiller geçirgenlik, pulmoner vasküler endotel fonksiyon bozukluğu, pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon ve hipoksi yoluyla hasarlanır (6), (7).

Kardiyopulmoner bypass ile yapılan kalp cerrahisi postoperatif komplikasyonların patogenezi kapsayan akut faz reaksiyonunu uyarır. Son çalışmalar vücuttaki organ hücre hasarına lökosit ve endotel hücre aktivasyonuna sekonder karmaşık bir seri olayın yol açtığını göstermektedir. Kontak sistem aktivasyonu, endotoksemi, iskemi, reperfüzyon hasarı ve cerrahi travma kardiyopulmoner bypass sonrası gelişen sistemik inflamasyonu arttırmaktadır. Kardiyopulmoner bypass sırasında kanın yabancı yüzeylerle teması sonucunda patofizyolojik reaksiyonları başlatan multifaktöryel bir olay olan inflamatuvar yanıt aktive olur. Bu reaksiyonlar sonucunda çeşitli proinflamatuvar ve antiinflamatuvar maddeler salınır. Trombositler, endotel hücreleri, makrofajlar, monositler ve nötrofilleri içeren çeşitli hücresel elemanlar ile kompleman, pıhtılaşma ve fibrinoliz sistemleri aktive olur. Vücudun tüm organları salınan bu maddelerden ve aktive olan bu sistemlerden olumlu veya olumsuz olarak etkilenebilmektedir (6), (7), (8).

Sistemik inflamasyon patogenezi pek çok sitokin ve protein mediatörlerinin rol aldığı belirtilmiştir. ARDS ve septik şok gibi durumlarda proinflamatuvar sitokinlerin kan değerlerinde artış olduğu gösterilmiştir. Sitokinlerin

ölçülen kan değerleri hastaların bu patofizyolojik durumlarının şiddetinin değerlendirilip prognozunun belirlenmesinde yararlı olmaktadır. Kardiyak cerrahide en çok dikkati çeken sitokinler TNF ve IL-1, IL-1ra, IL-6, IL-8 ve IL-10'dur.

IL-6 diğer proinflamatuvar sitokinler yanında daha uzun yarılanma ömrüne sahiptir ve çeşitli hastalıkların varlığında kan seviyesi tutarlı bir şekilde yüksek kalır (9). IL6 sıklıkla proinflamatuvar sitokinlerin sistemik aktivasyonunda belirteç olarak kullanılan pro ve antiinflamatuvar bir sitokindir. Antiinflamatuvar özellikleri yanında güçlü bir akut faz protein yanıt indükleyicisidir (10).

Akut ve kronik inflamatuvar durumlarda akut faz yanıtı gelişmektedir. Bu durumlar IL-6 ve diğer sitokinlerin salınımı ile karaciğerden C reaktif protein (CRP) ve fibrinojen sentezini tetikler ve hasarlı dokularda daha yoğun lokalize olmasına neden olur (9). IL-6 seviyesi ile cerrahi travmanın derecesi arasında direk bir ilişkinin varlığı düşünülmektedir.

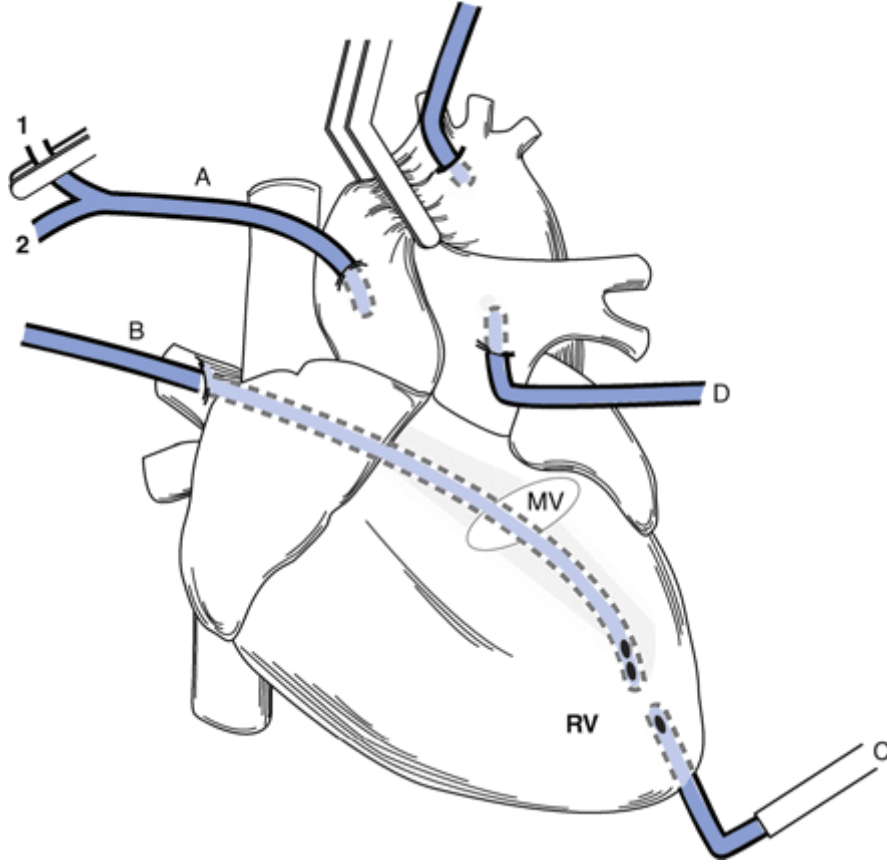
Alfa 1 antitripsin inflamatuvar bölgedeki nötrofillerden salınan proteinazları inaktive eden bir akut faz reaktanıdır (11).

Serum laktat konsantrasyonları kalp cerrahisi de dahil olmak üzere çeşitli klinik durumlarda sistemik hipoperfüzyon belirteci olarak kullanılmaktadır. Laktat üretiminin en çok bilinen kaynakları; eritrositler, perivenöz hepatositler, iskelet kası myositleri ve cilttir. Miyokard, kardiyopulmoner bypass sırasında belirgin bir laktat kaynağıdır (12). Son yıllarda kardiyopulmoner bypass sırasında akciğerden laktat salınımı olduğu ve bu salınımının pulmoner hasarın belirteci olarak kullanılabileceği çalışmalarla gösterilmiştir (5).

Sağ ventrikül venöz kanüller yoluyla vent edildiğinden gerilimi nadir görülür. Fakat gevşek ve kalın duvarlı sol ventriküle birçok kaynaktan dolan kan fark edilemeyen bir gerilime sebep olabilir. Sol ventriküle dönen kanın kaynağını koroner sinüs ve Thebesian venler yoluyla sağ kalpten pulmoner dolaşım, bronşiyal arteriyel ve pulmoner venöz sistem oluşturmaktadır. Sol superiyor vena kava, patent duktus arteriosus, sistemik pulmoner arter şant, atriyal veya ventriküler septal defektler, anormal sistemik venöz dönüş gibi konjenital anomaliler ve aortik yetmezlik de diğer kaynaklardır.

Koroner arter bypass ameliyatı sırasında sol atriyal veya pulmoner arteriyel basınçların direk ölçümleri veya transözefagiyal ekokardiyografik monitorizasyon güvenilir olmasına rağmen daha sıklıkla ventrikül duvar gerilimi inspeksiyon ve palpasyon ile belirlenmektedir.

Açık kalp ameliyatları sırasında sol kalbi vent etmek için çeşitli yöntemler vardır. Cerrahın tercihine ve operasyon şekline göre asendan aort, sağ superiyor pulmoner ven, sol ventrikül apeksi ve pulmoner arter yoluyla vent yerleştirilebilir.



Şekil 1: Resim vent kullanılan konumları göstermektedir

(A) aortik kök vent, aynı zamanda asendan aort kleplendikten sonra kardiyoplejik solüsyonunun verilme yeri olarak kullanılır. (B) sağ süperiyor pulmoner ven/sol atriyal bileşke yerleştirilen katater mitral kapak yoluyla sol ventriküle ulaşır. (C) direk apeksten sol ventrikülün vent edilmesi. (D) ana pulmoner arter yoluyla vent pulmoner venlerde kapak olmamasından sol atriumu açar.

Hammon J Wi . Extracorporeal Circulation: Perfusion System. Cohn Lh, ed. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2008:350-370.

Olinger ve Bonchek vent kullanıldığı zaman koroner arter bypass cerrahisinden hemen sonra sol ventrikül performansının arttığını göstermiştir (13).

Aortik kök venti genellikle distal anastamozlar için kuru ve kansız bir alan sağlar ve sol ventrikülü boşaltır. Kross klemp sırasında çift lümenli bir kanülle greftlerden veya aort kökünden basit, güvenli ve efektif bir yol ile kardiyopleji solüsyonu verilmesine olanak sağlar (Saloman ve Copeland), (13), (14).

Little ve arkadaşları pulmoner arteriyel vent sisteminin sol ventrikülü boşaltmada daha etkili bir metod olduğunu göstermiştir (13). Pulmoner dolaşımında kapakçık olmadığından pulmoner arteriyel vent sol atriyum ve sol ventriküldeki kanı tek bir odacık gibi rahatlıkla boşaltabilmektedir.

Bu çalışmamızda aortik ve pulmoner vent kullanılan iki hasta grubu arasındaki akciğerde gelişen hasarlanma farkını belirlemek amaçlanmaktadır.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma, Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Komitesi onayı (10.05.2012, Toplantı karar no:2012.2/17(#)) alınarak, 2009-2012 tarihleri arasında T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde, retrospektif çalışma olarak gerçekleştirildi.

Çalışmamıza elektif koşullarda koroner arter bypass ameliyatı yapılan hastalar dahil edildi. Kapak ameliyatları, kombine kapak ve koroner arter bypass ameliyatları, büyük damar cerrahi ameliyatları, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ileri derece kabul edilen ejeksiyon fraksiyon (EF) değeri %40 altı hastalar, solunum fonksiyon testleri sonucu ciddi kronik tıkalıcı akciğer hastalığı (KOA) tespit edilen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan laboratuvar verileri ve arteriyel kan gazları eksik olanlar çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Hastalar randomize olarak iki gruba (n=22) ayrıldı Koroner arter bypass ameliyatı sırasında vent sistemi olarak sadece aortik kök venti kullanılan Grup A (n=11) ve vent sistemi olarak sadece pulmoner arteriyel vent kullanılan Grup B (n=11) olarak adlandırıldı.

Hastalar cinsiyet, yaş, boy, kilo, sigara alışkanlıkları, ek hastalıkları (hipertansiyon, regüle diyabet) ile değerlendirildi.

Kan örnekleri aşağıda belirtilen zamanlarda alındı.

1. **Ölçüm zamanı:** Kalp akciğer pompa makinesine girmeden önce (T1)

2. **Ölçüm zamanı:** Pompada kros klemp alındıktan sonra ilk 3 dakika içinde (T2)

3. **Ölçüm zamanı:** Protamin verildikten sonra ilk 10 dakika içinde (T3)

Hastaların değerleri sırası ile

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

AZ: Ameliyat zamanı

PZ: Pompa zamanı

KKZ: Kros klemp zamanı

EZ: Ekstübasyon zamanı

PD: Pompa dengesi

AD: Ameliyat dengesi

AES: Ameliyatta kullanılan eritrosit süspansiyonu

ATDP: Ameliyatta kullanılan taze donmuş plazma

ASD: Ameliyat sonrası drenaj miktarı

PO₁GD: Postoperatif ilk gün genel dengesi

PO₁ES: Postoperatif ilk gün kullanılan eritrosit süspansiyonu

PO₁TDP: Postoperatif ilk gün kullanılan taze donmuş plazma

PO₁TS: Postoperatif ilk gün kullanılan trombosit süspansiyonu

T1PA: Kalp akciğer pompa makinesine girmeden önce pulmoner arter

T1PV: Kalp akciğer pompa makinesine girmeden önce pulmoner ven

T1S: Kalp akciğer pompa makinesine girmeden önce sistemik kan

T2PA: Pompada kros klemp alındıktan sonra ilk 3 dakika içinde pulmoner arter

T2PV: Pompada kros klemp alındıktan sonra ilk 3 dakika içinde pulmoner ven

T2S: Pompada kros klemp alındıktan sonra ilk 3 dakika içinde sistemik kan

T3PA: Protamin verildikten sonra ilk 10 dakika içinde pulmoner arter

T3PV: Protamin verildikten sonra ilk 10 dakika içinde pulmoner ven

T3S: Protamin verildikten sonra ilk 10 dakika içinde sistemik kan olacak şekilde kayıt edildi.

Operasyon bitiminde ise ameliyat süreleri, kros klemp süreleri, pompa süreleri, dakika olarak ve postoperatif dönem ekstübasyon zamanları saat olarak kayıt edildi.

Alınan kan örneklerinden plazma C reaktif protein (CRP), alfa 1 antitripsin, İnterlökin-6 (IL-6), kan şekeri düzeyleri ve kan gazı ölçümleri çalışıldı. Kan gazı değerlerinden de parsiyel oksijen basıncı (PO₂), parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂), laktat değerlerine bakıldı.

Tüm olgulara operasyondan 30 dakika önce 0.05 mg kg⁻¹ intramusküler (im) Midazolam (Dormicum®) ile premedikasyon yapıldı. Operasyon odasına alınan hastaların Drager infinity delta® anestezi cihazı ile 3 derivasyonlu yüzey elektrokardiyogram (EKG, DII), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve noninvazif arteriyel kan basıncı monitörizasyonları yapıldı. İnvazif arteriyel kan basıncı ölçümü için Allen testini takiben dominant olmayan elde radyal artere 20 G (gauge) arter kanülü takıldı. Sıvı infüzyonu için el sırtı veya antekübital vene 18 G ya da 20 G'lik branül ile intravenöz (i.v.) damar yolu açılarak 5-10 mg kg⁻¹s⁻¹'lik ringer laktat infüzyonuna başlandı.

Olgulara 10 dakika süreyle yüz maskesi ile %100 oksijen (O₂) verilerek preoksijenizasyon sağlandı. Anestezi indüksiyonu için 1 mg kg⁻¹ lidokain (Aritmal® %2), 10 µg kg⁻¹ fentanil (Fentanyl Citrate®), 3-4 mg kg⁻¹ tiopental sodyum (Pental Sodyum 1 gr®) ve 0.5 mg kg⁻¹ roküronyum bromür (Esmeron®) i.v. uygulandı. Entübasyon sonrası bütün hastaların ventilasyon ayarları tidal volum 8-10 ml kg⁻¹ ve end-tidal karbondioksit (ETCO₂) yoğunluğu 35-40 mmHg olacak şekilde dakika ventilasyon frekansı ayarlanarak düzenlendi. Anestezi idamesi %2 isofluran, %50 O₂, %50 hava ve 10 µg kg⁻¹ s⁻¹'den fentanil infüzyonu (Sino mdt syringe pump®) ile devam edildi. Cerrahi sırasında kas gevşetici idamesi roküronyum bromür 0.015 mg kg⁻¹ ile yapıldı. En az bir dakika boyunca süren olumsuz hemodinamik yanıtlar, hipertansiyon (ortalama arter basıncının preoperatif değere göre %20'nin üzerinde artması), hipotansiyon (ortalama arter basıncının preoperatif değere göre %20'nin üzerinde azalması), taşikardi (kalp hızının preoperatif değere göre %20'den fazla artması), bradikardi (kalp hızının 45 atım/dakika'nın altına düşmesi) olarak tanımlandı. Hipotansiyon için bolus efedrin 5 mg i.v, hipertansiyon içinse 0.1 mg i.v.

gliserol trinitrat (Perlinganit[®]) ve bradikardi için 0.01 mg kg⁻¹ atropin kullanılması planlandı.

Tüm hastalar aynı cerrahi ekip tarafından opere edildi. Hastalara saha temizliği ve örtünme işlemi yapılmasının ardından cerrahiye midsternal insizyonla başlandı. Median sternotomi yapıldıktan sonra mediastene ulaşıldı. Perikard açıldı. Hastaların opere edilecek damar sayılarına göre sol internal mamariyan arter grefti (LIMA) ve safen ven greftleri hazırlandı. Perikardın askıya alınmasını takiben 3-4 mg kg⁻¹ dozunda heparin sodyum (Nevparin[®]) i.v. yapıldı. Activated clotting time (ACT) Hemochron[®] jr. Signature cihazı ile değerlendirildi. Heparin yapılmasından 3 dakika sonra ACT 400 saniyenin altında ölçüldüğünde gereken heparin miktarı heparin doz takip cetveline göre hesaplanarak ilave edildi. Hastaların vücut yüzey alan (BSA = (boy×kilo)÷3600'ün karekökünü) değeri hesaplanarak asendan aortadan arteryel (21-24 F medtronic[®]) ve sağ atriyumdan iki aşamalı venöz kanülasyon (34/46, 36/52 calmed[®]) yapıldı. Grup A hastalara antegrad kardiyopleji ve vent işlemi için aortik kök kanül 14 G medtronic[®] yerleştirildi, Grup B hastalarda ise antegrad kardiyopleji işlemi için asendan aortadan 16 G'lik bengaj iğnesi kullanıldı. Grup B de pulmoner artere yapılan küçük bir insizyon ile 16-18 F tek delikli pulmoner vent kanülü (Bıçakçılar[®]) yerleştirildi. Tüm hastalarda roller pompa (jostra pump[®]), membran oksijenatör (terumo-capiox sx18-capiox sx25 Membrane Oxygenator Adult[®]) kullanıldı. Pompa hazırlığı 1000 ml kristalloid (Isolyte S[®]) ve 500 ml kolloidden (voluven %6 freeflex[®]) oluşan başlangıç solüsyona 10000 U heparin eklenerek yapıldı. Kardiyopulmoner bypass ile orta düzeyde sistemik hipotermi (28-32 °C) sağlandı. Kros klemp konar konmaz başlangıç antegrad kan kardiyoplejisi toplamda 10 ml kg⁻¹ dozdan gidecek şekilde verildi. Genellikle 15-30

saniye içinde kardiyak arrest sağlandı. Kardiyopleji solüsyonu 1000 ml boş serum fizyolojik torbası içine pompadan alınan izotermik kan 20 mEq/L (1 ampul %22.5) potasyum klorür (Drogsan®), sodyum bikarbonat(1 amp %8.4 molar)(Galen®), 1,6 mEq/L (1 ampul %15) magnezyum sülfat (Osel®), konularak hazırlandı. Solüsyon 15 dakika aralıkla tekrarlandı. Pompa akım hızı 2.4 L/m² 'nin ve sistemik arter basıncı 50 mmHg 'nin altına düşürülmedi. Vent kanül çekim hızı 10-20 ml dk⁻¹ olarak ameliyat esnasında kollabe olma durumunda çekim hızı azaltılıp artırılarak ayarlandı. Hemotokrit değeri %20 un altına inince pompaya kan ilave edildi.

Distal anastomozlar tamamlandıktan sonra kross klemp kaldırıldı. LIMA grefti açılarak kalbin kanlanması sağlandı Proximal anastomozlar yan klemp yardımıyla Grup A da aortik kök vent yeri kullanılarak, Grup B de bengaj iğne yeri kullanılarak yapıldı. Proximal anastomozlara buldog klempler konuldu. Yan klemp alındıktan sonra proksimal anastomozlarda aortaya yakın bölgelerden, 26 numara insülin iğnesiyle delikler açıldı ve havaların çıkması sağlandı. Kardiyopulmoner bypastan çıkma aşamasında vücut ısısı 34-36 °C dereceye ısıtılırken osmotik diüretik (%20 mannitol) 150 ml ve 1 mg kg⁻¹ lidokain (Aritmal® %2) yapıldı. Kalpte aktivite başlayınca aort klembi kaldırıldı. Pulmoner arteryel vent katater yeri etrafı 4/0 prolene iğne ile suture edildi. Distal ve proksimal anastomozlar kontrol edildikten sonra kardiyopulmoner bypastan çıkıldı. Protamin öncesi venöz kanül alındı; kardiyopulmoner bypass rezervuarında kalan kan alındıktan sonra aort kanülü de alındı. heparin ACT değerine göre hesaplanarak protamin 1:1,3 oranında yavaş infüzyon ile antagonize edildi. Yeterli koagülasyon sağlanamadığında ACT değeri kontrolü yapılarak protamin doz takip cetveline göre ek doz ilave edildi. Kanama

kontrolü sonrası sternum ve katlar anatomik planda kapatıldı. Hastalarda cerrahi hiçbir komplikasyon gelişmedi.

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interquartil range) yanı sıra grupların tekrarlayan ölçümlerinde eşlendirilmiş tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerinin tekrarlayan ölçümlerinde Friedman testi, alt grup karşılaştırmalarında Dunn's çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında Mann-Whitney-U testi nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Tablo 1: Grup A ve Grup B demografik özellikleri

	Grup A		Grup B		
Yaş	57,45±7,99		59,36±13,03		t:-0,41 p=0,683
Cinsiyet	Erkek	10 90,90%	9 81,80%	χ :0,39	
	Kadın	1 9,10%	2 18,20%	p=0,534	
Kilo	82,95±18,54		78,82±11,02		t:0,64 p=0,532
Boy	167,73±7,6		168,91±5,41		t:-0,42 p=0,679

Grup A ve Grup B gruplarının cinsiyet dağılımları, yaş, kilo ve boy ortalamaları, arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 2: Grup A ve Grup B EF %, Pompa Dengesi, Operasyon Dengesi, Kros Klemp Zamanı, Pompa Zamanı, Operasyon Zamanı, Ekstübasyon Zamanı, Drenaj Miktarı ve Genel Denge ortalamaları

	Grup A	Grup B	T	p
EF %	54±7,21	61±7,42	-2,24	0,036
Pompa Dengesi	1481,82±325,02	1190,91±283,57	2,24	0,037
Operasyon Dengesi	1100±584,81	1059,09±854,64	0,13	0,897
Kros Klemp Zamanı	65,27±14,19	56,55±25,05	1,01	0,327
Pompa Zamanı	88,27±11,57	93,18±31,78	-0,48	0,635
Operasyon Zamanı	268,64±29,16	340,91±56,38	-3,78	0,001
Ekstübasyon Zamanı	6,36±2,66	9,64±5,43	-1,80	0,088
Drenaj Miktarı	495,45±150,76	486,36±159,83	0,14	0,892
Genel Denge	654,55±316,59	613,64±485,85	0,23	0,817

Grup B grubunun Pompa Dengesi ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,037$).

Grup A ve Grup B gruplarının Operasyon Dengesi, Kros Klemp Zamanı ve Pompa Zamanı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,897$), ($p=0,327$), ($p=0,635$).

Grup B grubunun Operasyon Zamanı ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,001).

Grup A ve Grup B gruplarının Ekstübasyon Zamanı, Drenaj Miktarı ve Genel Denge ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,088), (p=0,892), (p=0,817).

Tablo 3: Grup A ve Grup B Operasyonda Kullanılan Kan, Postoperatif Dönemde Kullanılan Kan, Operasyonda Kullanılan Eritrosit Süspansiyonu (ES), Postoperatif Dönemde Kullanılan ES, Operasyonda Kullanılan Taze Donmuş Plazma (TDP), Postoperatif Dönemde Kullanılan TDP, Postoperatif Dönemde Kullanılan Trombosit Süspansiyonu Ortalamaları

	Grup A	Grup B	T	p
Operasyonda Kullanılan Kan	0,91±1,04	3,09±1,92	-3,31	0,004
Postoperatif Dönemde Kullanılan Kan	1±1	3,36±4,5	-1,70	0,105
Operasyonda Kullanılan Eritrosit Süspansiyonu (ES)	0,91±1,04	1,55±1,51	-1,15	0,263
Postoperatif Dönemde Kullanılan Eritrosit Süspansiyonu (ES)	0,64±0,67	0,18±0,41	1,92	0,07
Operasyonda Kullanılan Taze Donmuş Plazma (TDP)	0±0	1,55±1,64	-3,14	0,005
Postoperatif Dönemde Kullanılan Taze Donmuş Plazma (TDP)	0,4±0,84	1,73±1,42	-2,57	0,019
Postoperatif Dönemde Kullanılan Trombosit Süspansiyonu	0±0	1,45±4,82	-1,00	0,329

Grup B grubunun Operasyonda Kullanılan Kan ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,004).

Grup A ve Grup B gruplarının Postoperatif Dönemde Kullanılan Kan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,105).

Grup A ve Grup B gruplarının Operasyonda Kullanılan Eritrosit Süspansiyonu (ES) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,263).

Grup A ve Grup B gruplarının Postoperatif Dönemde Kullanılan Eritrosit Süspansiyonu (ES) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,07).

Grup B grubunun Operasyonda Kullanılan Taze Donmuş Plazma (TDP) ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,005).

Grup B grubunun Postoperatif Dönemde Kullanılan Taze Donmuş Plazma (TDP) ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,019).

Grup A ve Grup B gruplarının Postoperatif Dönemde Kullanılan Trombosit Süspansiyonu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,329).

Tablo 4: Grup A ve Grup B Ameliyat dağılımları, Operasyon Dengesi dağılımları

	Grup A		Grup B		
Ameliyat	CABGX2	5 45,50%	5 45,50%		
	CABGX3	6 54,50%	2 18,20%		
	CABGX4	0 0,00%	3 27,30%	$\chi:6$	
	CABGX5	0 0,00%	1 9,10%	p=0,112	

Grup A ve Grup B'nin Ameliyat dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,112).

Tablo 5: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları

Glukoz	Grup A	Grup B	p
T1 Pulmoner Ven	112,18±34,48	69,64±22,38	0,003
T2 Pulmoner Ven	156,36±33,41	135,55±61,48	0,336
T3 Pulmoner Ven	166,73±36	157,73±55,2	0,655
p	0,0001	0,0001	

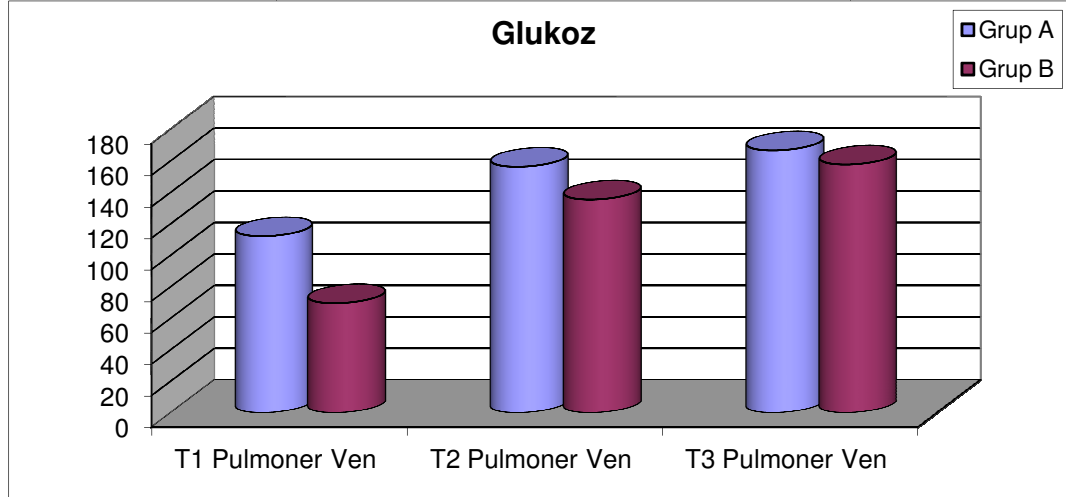
Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Ven	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	0,005
T1 / T3	0,0001	0,0001
T2 / T3	0,068	0,014

Grup B grubunun T1 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,003).

Grup A ve Grup B gruplarının T2PV, T3PV Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,336), (p=0,655).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), T2 ve T3 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,068).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,005, p=0,0001), T2 Pulmoner Ven Glukoz ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,014).



Şekil 2: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Glukoz Ortalamaları

Tablo 6: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları

Glukoz	Grup A	Grup B	P
T1 Pulmoner Arter	109,91±33,06	68±22,9	0,002
T2 Pulmoner Arter	163,18±43,45	140,09±57,82	0,302
T3 Pulmoner Arter	166,64±34,98	162,73±54,38	0,843
P	0,0001	0,0001	

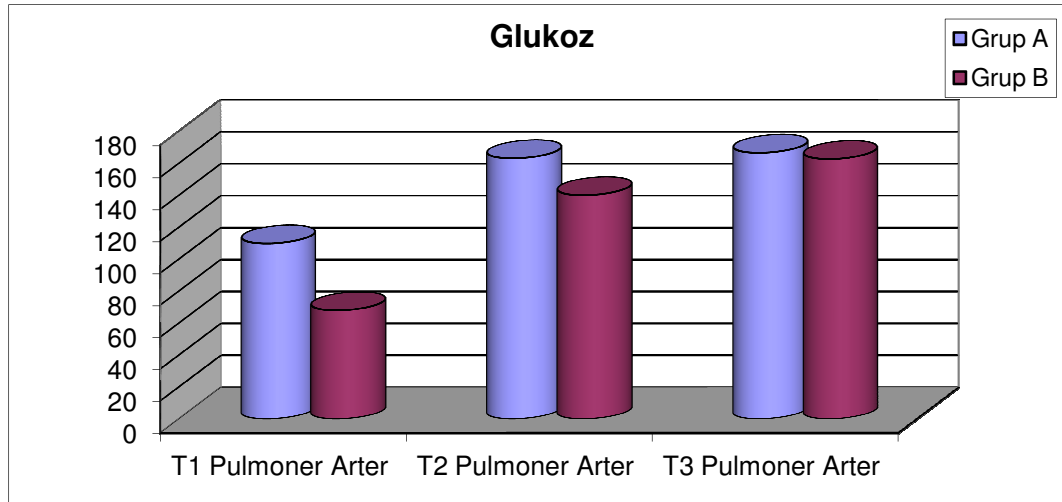
Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Arter	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	0,003
T1 / T3	0,0001	0,0001
T2 / T3	0,628	0,006

Grup B grubunun T1 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,002).

Grup A ve Grup B gruplarının T2PA, T3PA Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,302), (p=0,843).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,0001$). T1 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,0001$), T2 ve T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,628$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,0001$). T1 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,005$, $p=0,0001$), T2 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,014$).



Şekil 3: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Glukoz ortalamaları

Tablo 7: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları

Glukoz	Grup A	Grup B	p
Sistemik Kan 1	119±26,7	80,91±28,06	0,004
Sistemik Kan 2	179,82±45,84	145,09±61,48	0,149
Sistemik Kan 3	174,73±39,9	166,73±49,09	0,679
p	0,0001	0,0001	

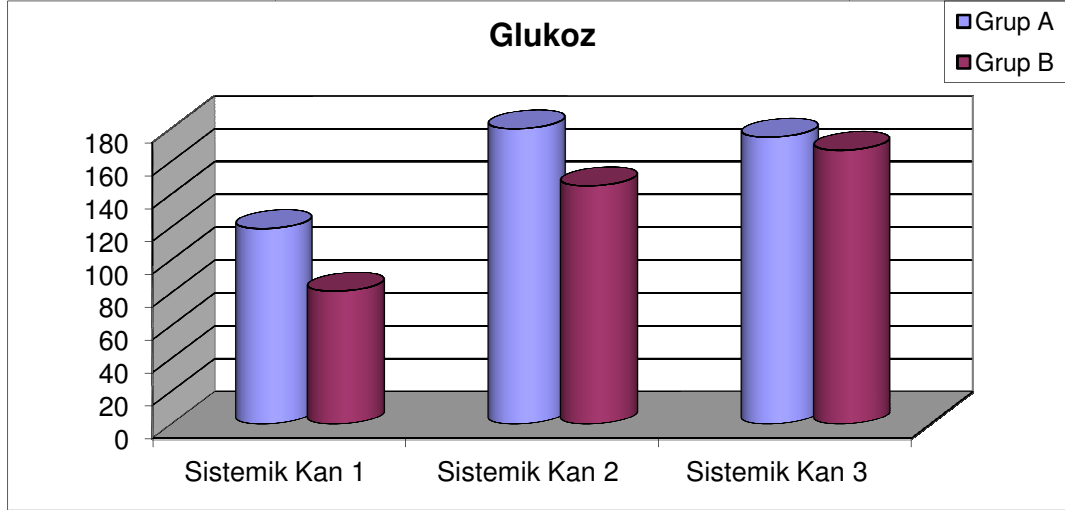
Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Sistemik Kan	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,002	0,005
T1 / T3	0,001	0,0001
T2 / T3	0,370	0,067

Grup B grubunun Sistemik Kan 1 Glukoz ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,004).

Grup A ve Grup B gruplarının T2S, T3S Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,149),(p=0,679).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,002, p=0,001), T2 ve T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,370).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,005 p=0,0001), T2 ve T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,067).



Şekil 4: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Glukoz ortalamaları

Tablo 8: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları

CRP	Grup A	Grup B	p
T1 Pulmoner Ven	0,79±0,66	0,47±0,37	0,186
T2 Pulmoner Ven	0,61±0,41	0,33±0,25	0,076
T3 Pulmoner Ven	0,62±0,43	0,45±0,25	0,277
P	0,013	0,057	

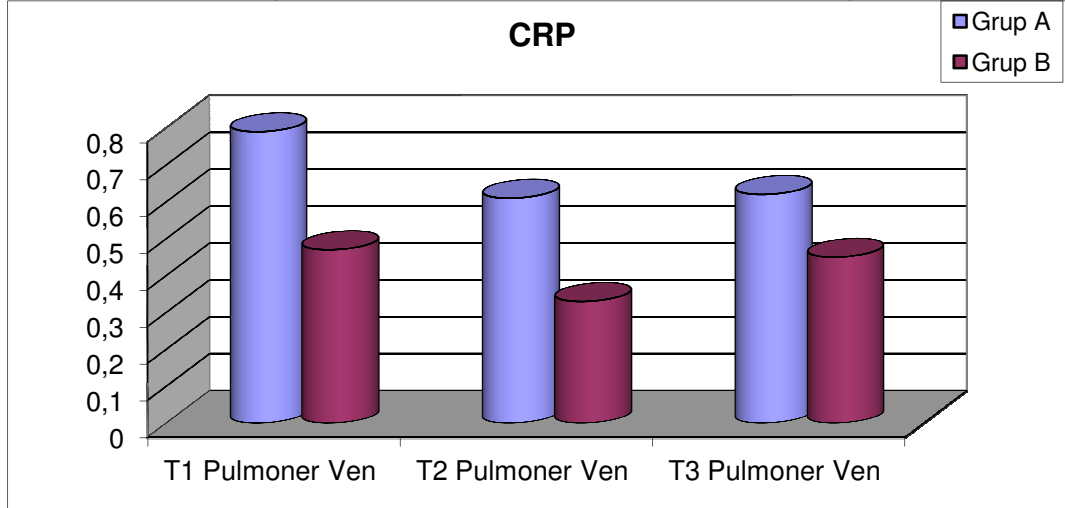
Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Ven	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,04	
T1 / T3	0,04	
T2 / T3	0,499	

Grup A ve Grup B gruplarının T1PV, T2PV, T3PV CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,186), (p=0,076), (p=0,277).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,013). T1 Pulmoner Ven CRP ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek

bulunmuş ($p=0,04$), T2 ve T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,499$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,057$).



Şekil 5: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven CRP ortalamaları

Tablo 9: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları

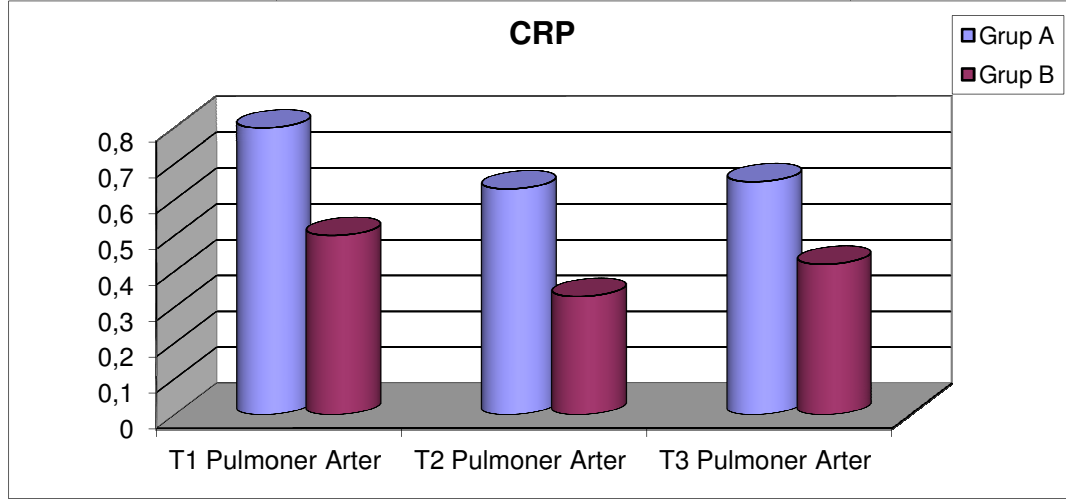
CRP	Grup A	Grup B	p
T1 Pulmoner Arter	0,8±0,65	0,5±0,34	0,194
T2 Pulmoner Arter	0,63±0,44	0,33±0,23	0,06
T3 Pulmoner Arter	0,65±0,46	0,42±0,26	0,173
p	0,014	0,011	

Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Arter	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,038	0,003
T1 / T3	0,036	0,229
T2 / T3	0,527	0,067

Grup A ve Grup B gruplarının T1PA, T2PA, T3PA CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,194), (p=0,06), (p=0,173).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,014). T1 Pulmoner Arter CRP ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,038, p=0,036), T2 ve T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,527).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,011). T1 Pulmoner Arter CRP ortalamaları T2 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,003), diğer ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05).



Şekil 6: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter CRP ortalamaları

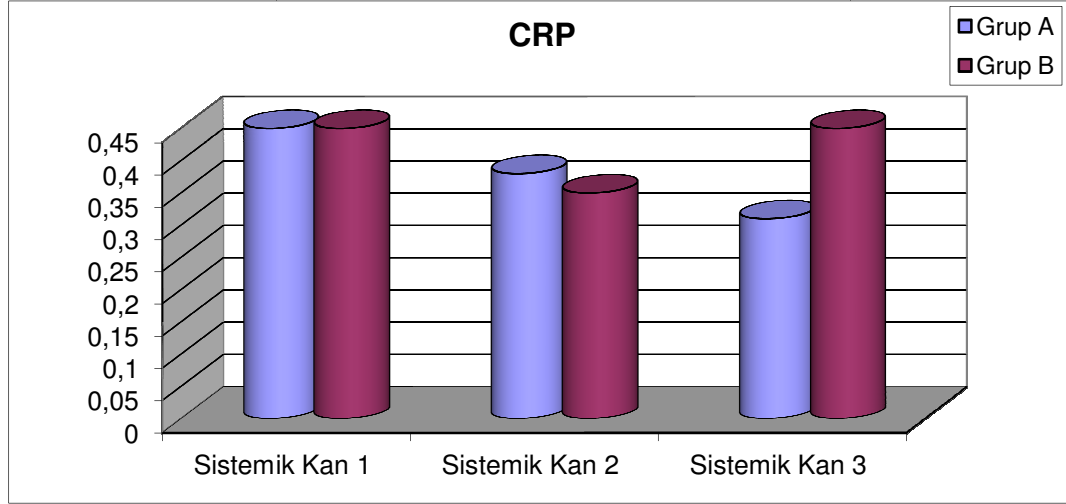
Tablo 10: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan CRP ortalamaları

CRP	Grup A	Grup B	p
Sistemik Kan 1	0,45±0,28	0,45±0,26	0,334
Sistemik Kan 2	0,38±0,32	0,35±0,21	0,780
Sistemik Kan 3	0,31±0,18	0,45±0,26	0,147
p	0,256	0,370	

Grup A ve Grup B gruplarının T1S, T2S, T3S CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,334$), ($p=0,780$), ($p=0,147$).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,256$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan CRP ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,370$).



Şekil 7: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan CRP ortalamaları

Tablo 11: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları

Alfa 1 Antitripsin	Grup A	Grup B	P
T1 Pulmoner Ven	1,31±0,27	1,23±0,31	0,556
T2 Pulmoner Ven	0,94±0,22	0,97±0,4	0,840
T3 Pulmoner Ven	0,98±0,2	1,07±0,35	0,483
p	0,0001	0,01	

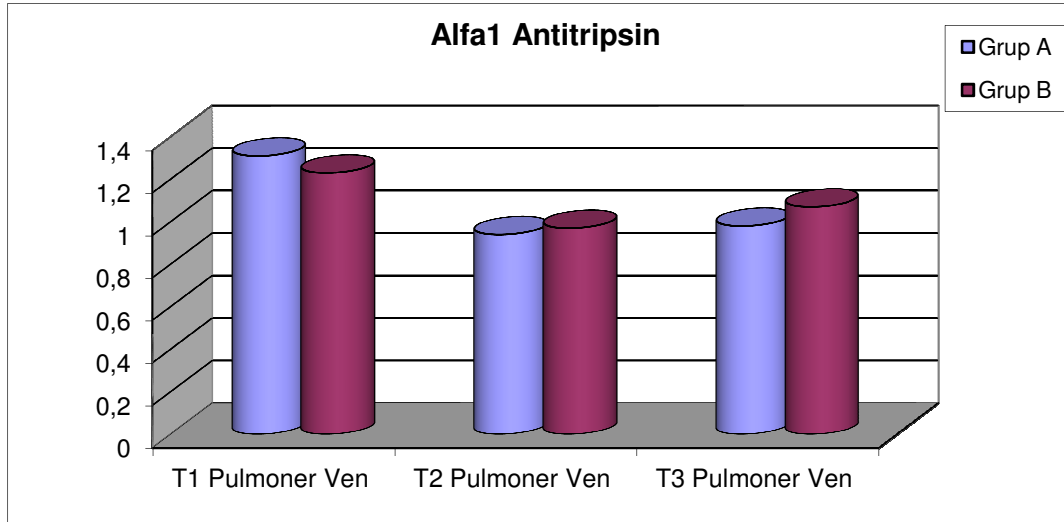
Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Ven	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	0,006
T1 / T3	0,0001	0,057
T2 / T3	0,091	0,264

Grup A ve Grup B gruplarının T1PV, T2PV, T3PV Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,556), (p=0,840), (p=0,483).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Ven

Alfa 1 Antitripsin ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,0001$), T2 ve T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,091$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,01$). T1 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları T2 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,006$), diğer ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).



Şekil 8: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Alfa 1 Antitripsin ortalamaları

Tablo 12: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları

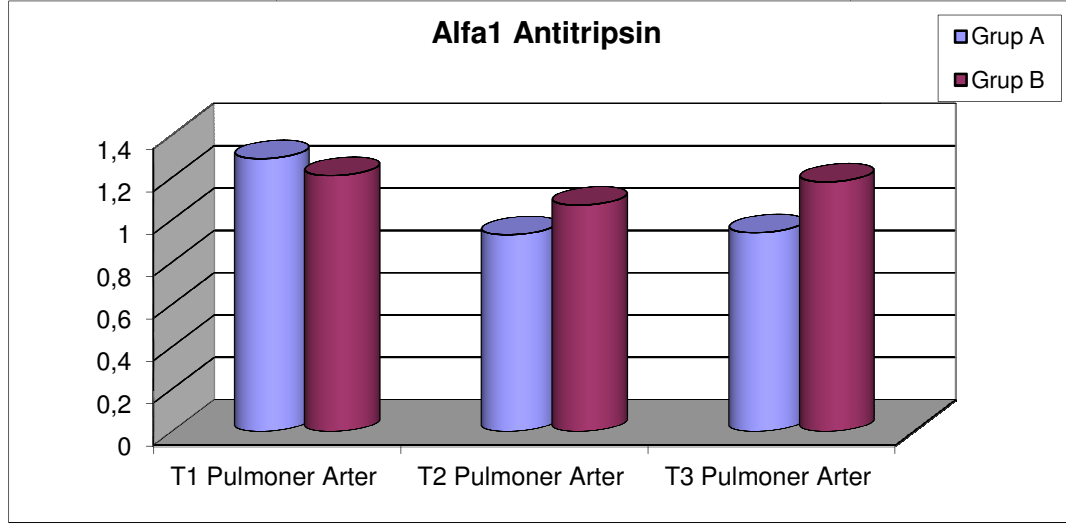
Alfa 1 Antitripsin	Grup A	Grup B	P
T1 Pulmoner Arter	1,29±0,25	1,21±0,33	0,545
T2 Pulmoner Arter	0,93±0,19	1,07±0,39	0,308
T3 Pulmoner Arter	0,94±0,2	1,18±0,37	0,073
P	0,0001	0,228	

Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Arter	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	
T1 / T3	0,0001	
T2 / T3	0,740	

Grup A ve Grup B gruplarının T1PA, T2PA, T3PA Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,545), (p=0,308), (p=0,073).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,0001), T2 ve T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,740).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,288).



Şekil 9: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Alfa 1 Antitripsin ortalamaları

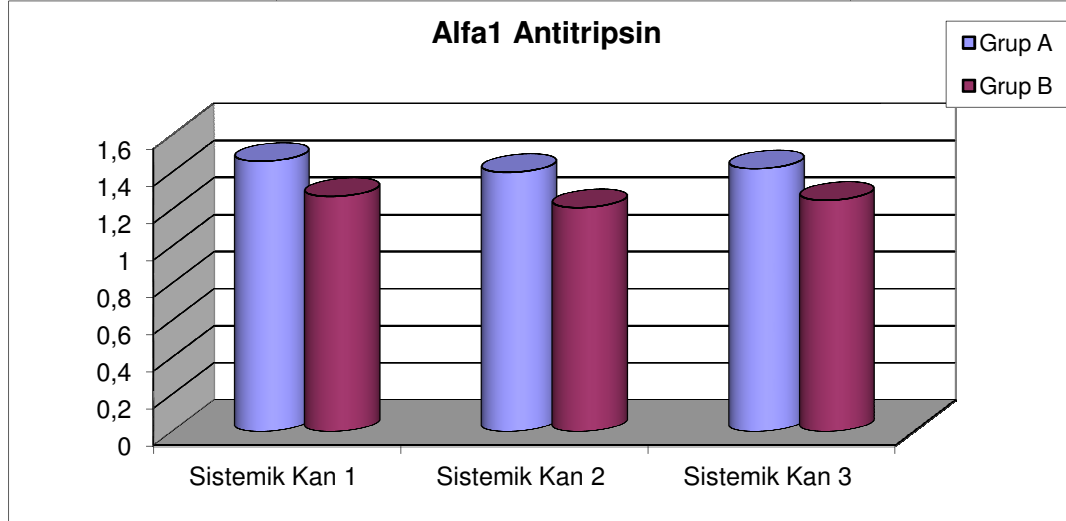
Tablo 13: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Alfa 1 Antitripsin ortalamaları

Alfa 1 Antitripsin	Grup A	Grup B	P
Sistemik Kan 1	1,46±0,34	1,27±0,51	0,317
Sistemik Kan 2	1,4±0,32	1,21±0,34	0,190
Sistemik Kan 3	1,42±0,47	1,25±0,31	0,316
p	0,888	0,800	

Grup A ve Grup B gruplarının T1S, T2S, T3S Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,317$), ($p=0,190$), ($p=0,316$).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,888$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan Alfa 1 Antitripsin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,800$).



Şekil 10: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Alfa 1 Antitripsin Ortalamaları

Tablo 14: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları

IL-6		Grup A	Grup B	P
T1 Pulmoner Ven	Ort±SS	4,15±3,82	32±40,35	0,034
	Median (IQR)	2,02 (2-5,44)	10,1 (6,95-80,9)	
T2 Pulmoner Ven	Ort±SS	85,97±45,26	44,44±31,01	0,021
	Median (IQR)	81,7 (35,6-135)	27,9 (19,1-72,2)	
T3 Pulmoner Ven	Ort±SS	232,73±214,52	218,04±311,02	0,899
	Median (IQR)	112 (59,5-473)	100,4 (47,3-246)	
P		0,0001	0,0001	

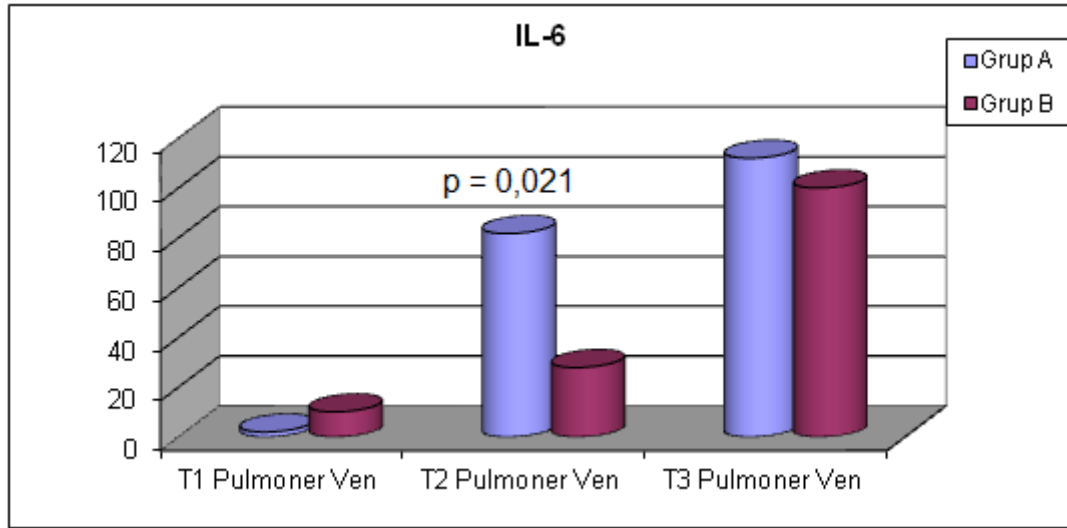
Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	Ven	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,003	0,202
T1 / T3	0,003	0,003
T2 / T3	0,021	0,003

Grup B grubunun T2 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,021).

Grup A ve Grup B gruplarının T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,899$).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,0001$). T1 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,003$), T2 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,021$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,0001$). T1 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,003$), T2 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,003$).



Şekil 11: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven IL-6 ortalamaları

Tablo 15: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları

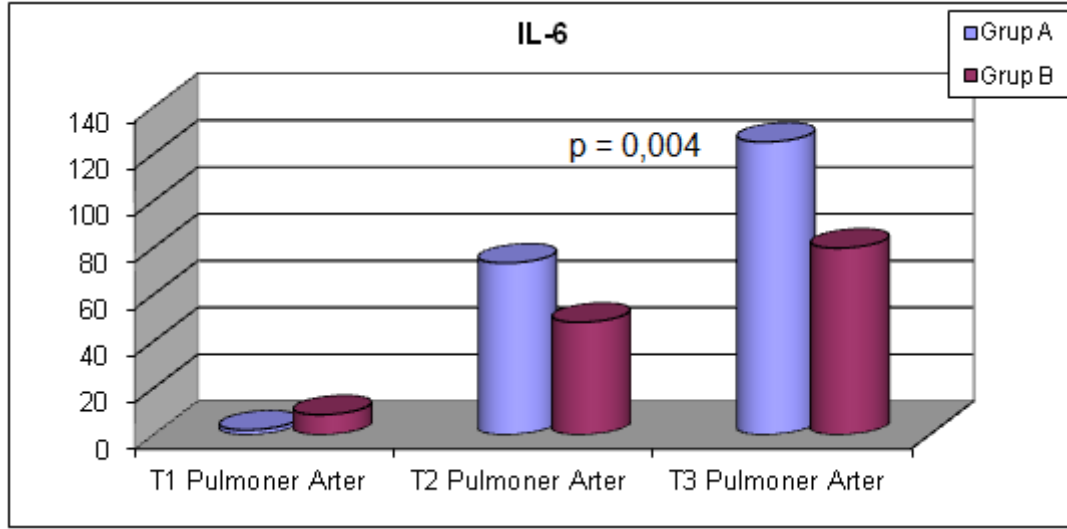
IL-6		Grup A	Grup B	p
T1 Pulmoner Arter	Ort±SS	8,34±14,6	28,74±37,92	0,111
	Median (IQR)	2 (2-10,6)	8,52 (6,06-64,3)	
T2 Pulmoner Arter	Ort±SS	91,35±75,16	57,15±40,4	0,199
	Median (IQR)	73,3 (32,3-146)	48 (22,6-80,7)	
T3 Pulmoner Arter	Ort±SS	234,31±221,39	136±170,32	0,257
	Median (IQR)	125 (65,9-490)	79,7 (51,5-120)	
P		0,0001	0,0001	

Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	Arter	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,003	0,033
T1 / T3	0,003	0,003
T2 / T3	0,004	0,033

Grup A ve Grup B gruplarının T1PA, T2PA, T3PA IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,111), (p=0,199), (p=0,257).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner arter IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,003), T2 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,004).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner arter IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,033, p=0,003), T2 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,033).



Şekil 12: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter IL-6 ortalamaları

Tablo 16: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları

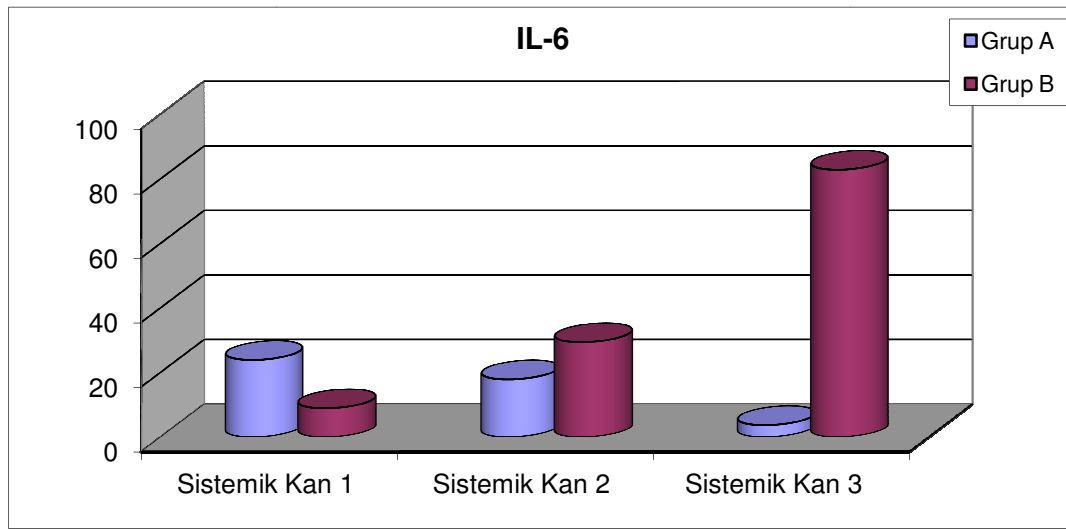
IL-6		Grup A	Grup B	p
Sistemik Kan 1	Ort±SS	152,14±265,31	16,73±32,14	0,108
	Median (IQR)	23,9 (2,24-228)	8,92 (3,64-10,7)	
Sistemik Kan 2	Ort±SS	148,58±304,76	46,7±33,14	0,283
	Median (IQR)	17,9 (3,99-128)	29,4 (19,1-88,2)	
Sistemik Kan 3	Ort±SS	94,6±300,3	86,05±51,98	0,927
	Median (IQR)	3,69 (2-6,08)	82,9 (41-111)	
P		0,404	0,0001	

Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	Sistemik Kan	
	Grup A	Grup B
T1 / T2		0,021
T1 / T3		0,003
T2 / T3		0,004

Grup A ve Grup B gruplarının T1S, T2S, T3S IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,108), (p=0,283), (p=0,927).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,404).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,0001$). T1 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,021$, $p=0,003$), T2 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,004$).



Şekil 13: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan IL-6 ortalamaları

Tablo 17: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları

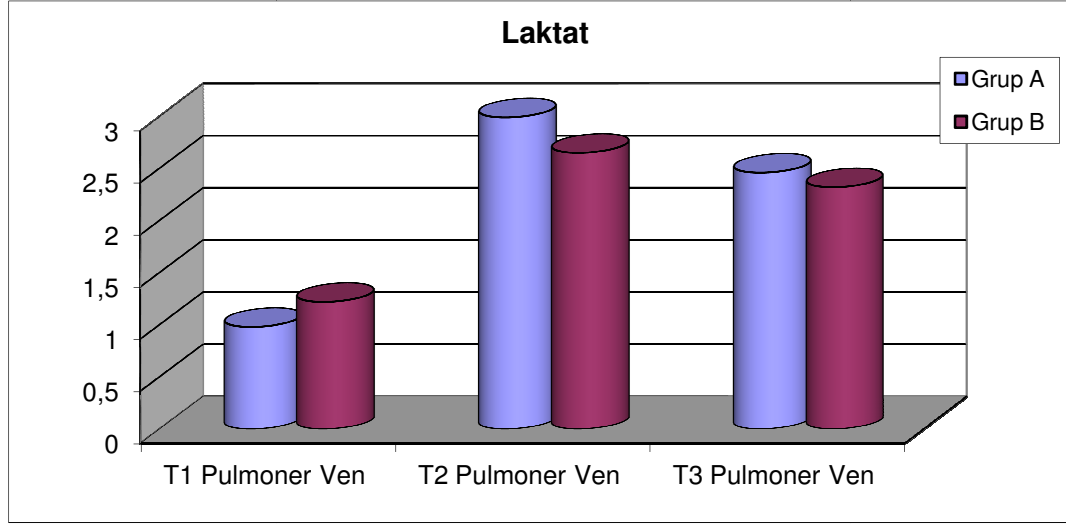
Laktat	Grup A	Grup B	t	p
T1 Pulmoner Ven	0,98±0,48	1,22±0,45	-1,19	0,247
T2 Pulmoner Ven	2,99±0,99	2,65±0,97	0,83	0,418
T3 Pulmoner Ven	2,46±0,96	2,32±0,97	0,35	0,728
p	0,0001	0,0001		

Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Ven	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	0,0001
T1 / T3	0,0001	0,0001
T2 / T3	0,002	0,067

Grup A ve Grup B gruplarının T1PV, T2PV, T3PV Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,247), (p=0,418), (p=0,728).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), T2 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,02).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), T2 ve T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,067).



Şekil 14: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven Laktat ortalamaları

Tablo 18: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları

Laktat	Grup A	Grup B	t	p
T1 Pulmoner Arter	0,96±0,42	1,24±0,41	-1,55	0,136
T2 Pulmoner Arter	2,77±1,04	2,59±0,97	0,42	0,677
T3 Pulmoner Arter	2,39±0,9	2,25±0,95	0,35	0,732
Arter (T1,T2,T3) p	0,0001	0,0001		

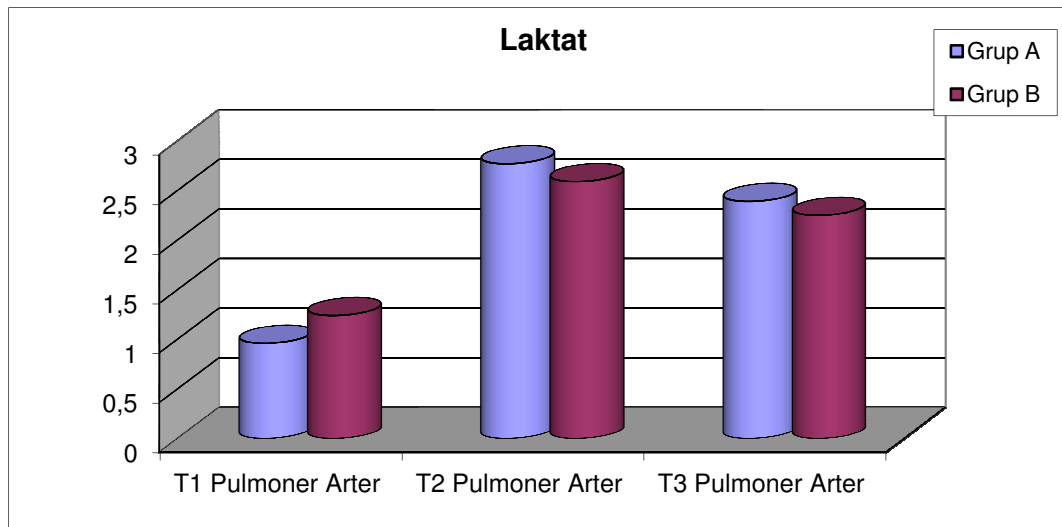
Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Arter	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	0,0001
T1 / T3	0,0001	0,001
T2 / T3	0,08	0,109

Grup A ve Grup B gruplarının T1PA, T2PA, T3PA Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,136), (p=0,677), (p=0,732).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Pulmoner Arter Laktat

ortalamları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,0001$), T2 ve T3 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,08$).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,0001$). T1 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,0001$, $p=0,001$), T2 ve T3 Pulmoner Arter Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,109$).



Şekil 15: Grup A Ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter Laktat Ortalamaları

Tablo 19: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları

Laktat	Grup A	Grup B	t	p
Sistemik Kan T1	0,85±0,27	1,24±0,49	-2,28	0,034
Sistemik Kan T2	2,62±0,93	2,45±1,02	0,39	0,698
Sistemik Kan T3	2,34±0,95	2,25±0,95	0,22	0,825
Sistemik (T1,T2,T3) p	0,0001	0,0001		

Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Sistemik Kan	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,0001	0,0001
T1 / T3	0,0001	0,0001
T2 / T3	0,055	0,149

Grup B grubunun Sistemik Kan 1 Laktat ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,034).

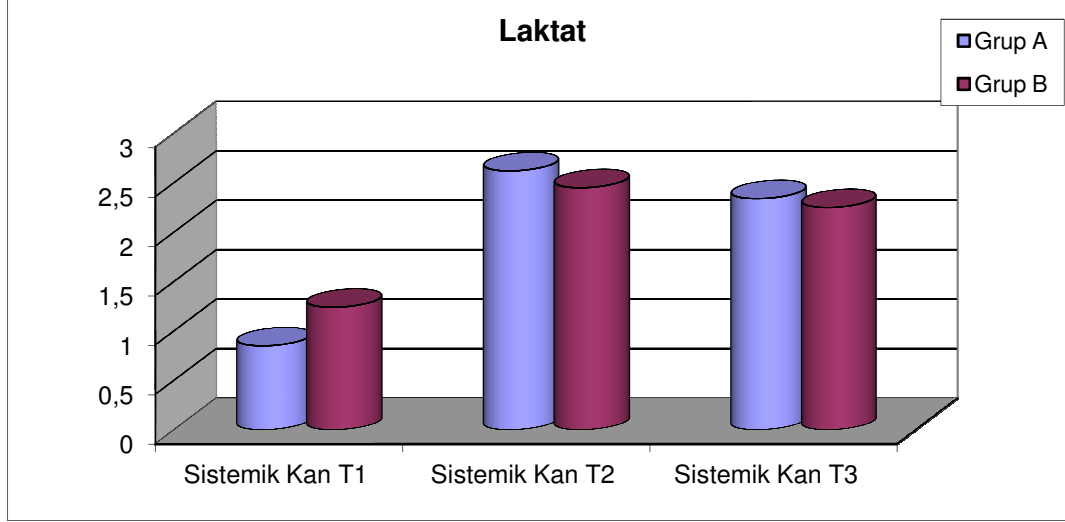
Grup A ve Grup B gruplarının Sistemik Kan 2 Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,698).

Grup A ve Grup B gruplarının Sistemik Kan 3 Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,825).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Sistemik Kan Laktat ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,0001), T2 ve T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,055).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,0001). T1 Sistemik Kan Laktat ortalamaları T2 Ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük

bulunmuş ($p=0,0001$), T2 ve T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,149$).



Şekil 16: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan Laktat ortalamaları

Tablo 20: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven PO₂ ortalamaları

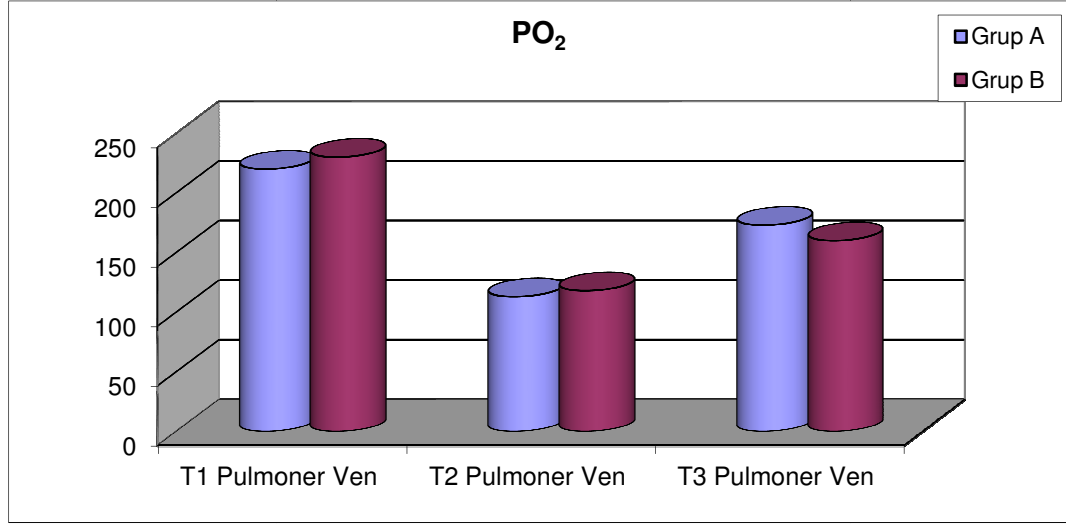
PO ₂		Grup A	Grup B	MW	p
T1 Pulmoner Ven	Ort±SS	216,45±111,13	215,91±51,31		0,988
	Median (IQR)	220 (77-285)	230 (191-245)		
T2 Pulmoner Ven	Ort±SS	124,82±60,84	147,91±117,79		0,570
	Median (IQR)	113 (65-172)	118 (45-185)		
T3 Pulmoner Ven	Ort±SS	179,73±115,4	137,82±80,82		0,336
	Median (IQR)	173 (47-270)	160 (43-211)		
p		0,148	0,012		

Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	Ven	
	Grup A	Grup B
T1 / T2		0,048
T1 / T3		0,008
T2 / T3		0,929

Grup A ve Grup B gruplarının T1PV, T2PV, T3PV PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,988), (p=0,570), (p=0,336).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,148).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,012). T1 Sistemik Kan Laktat ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş (p=0,0001), T2 ve T3 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,929).



Şekil 17: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven PO₂ ortalamaları

Tablo 21: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları

PO ₂		Grup A	Grup B	MW	p
T1 Pulmoner Arter	Ort±SS	45,18±4,96	38,73±4,78		0,006
	Median (IQR)	43	39		
T2 Pulmoner Arter	Ort±SS	54,36±62,5	62,55±50,58		0,739
	Median (IQR)	36 (31-40)	36 (31-101)		
T3 Pulmoner Arter	Ort±SS	42,27±12,76	50,27±31,36		0,442
	Median (IQR)	39 (35-46)	41 (38-45)		
p		0,038	0,643		

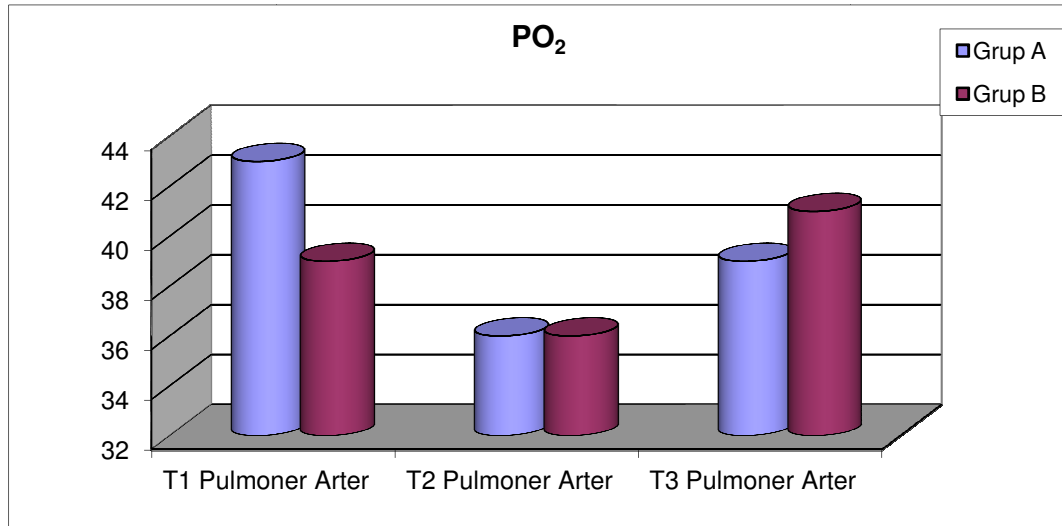
Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	Arter	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,038	
T1 / T3	0,041	
T2 / T3	0,350	

Grup B grubunun T1 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,006).

Grup A ve Grup B gruplarının T2PA, T3PA PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,739), (p=0,442).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,038). T1 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları T2 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş (p=0,038, p=0,041), T2 ve T3 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,350).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,643).



Şekil 18: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PO₂ ortalamaları

Tablo 22: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları

PO ₂		Grup A	Grup B	MW	p
	Ort±SS	257±89,03	196,64±38,29		0,052
Sistemik Kan 1	Median (IQR)	238 (200-297)	196 (168-225)		
	Ort±SS	316±66,57	214,36±101,25		0,012
Sistemik Kan 2	Median (IQR)	322 (253-361)	210 (100-256)		
	Ort±SS	163,64±75,85	169,82±84,89		0,859
Sistemik Kan 3	Median (IQR)	158 (124-203)	145 (125-211)		
p		0,003	0,035		

Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	Sistemik Kan	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,091	0,398
T1 / T3	0,018	0,031
T2 / T3	0,004	0,045

Grup A ve Grup B gruplarının Sistemik Kan 1 PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,052).

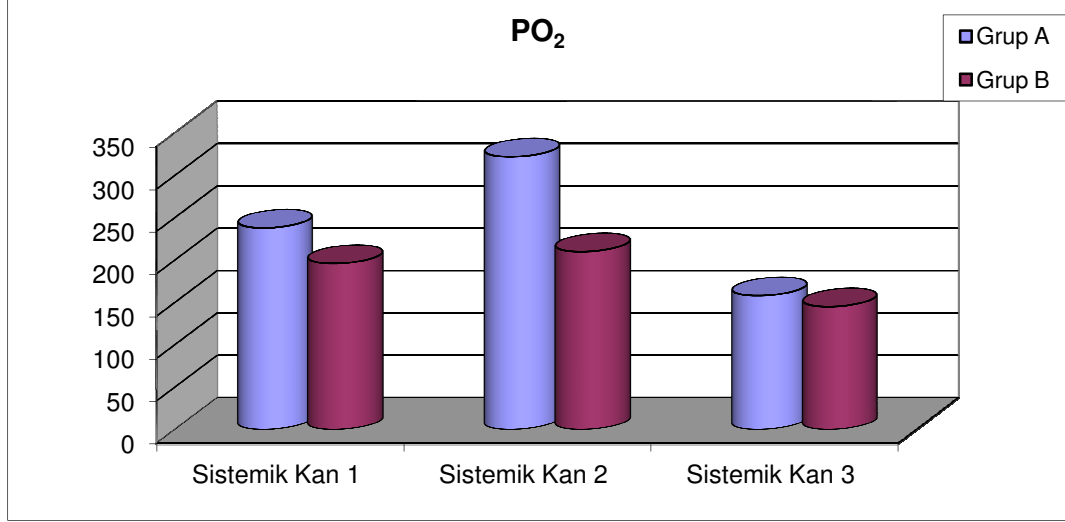
Grup B grubunun Sistemik Kan 2 PO₂ ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,012).

Grup A ve Grup B gruplarının Sistemik Kan 3 PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,859).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,003). T1 ve T2 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiş (p=0,091) T3 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları T1 ve T2 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,018, p=0,004)

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,035). T1 ve T2 Sistemik Kan PO₂ ortalamaları

arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiş ($p=0,398$) T3 Sistemik Kan PO_2 ortalamaları T1 ve T2 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,031$, $p=0,045$).



Şekil 19: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PO_2 ortalamaları

Tablo 23: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Ven PCO_2 ortalamaları

PCO_2	Grup A	Grup B	t	p
T1 Pulmoner Ven	44,36±11,94	35,73±6	2,14	0,045
T2 Pulmoner Ven	40,27±6,8	42,09±12,35	-0,43	0,673
T3 Pulmoner Ven	43,55±6,28	51,27±37,23	-0,68	0,505
P	0,448	0,275		

Grup B grubunun T1 Pulmoner Ven PCO_2 ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,045$).

Grup A ve Grup B gruplarının T2 Pulmoner Ven PCO_2 ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,673$).

Grup A ve Grup B gruplarının T3 Pulmoner Ven PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,505).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,059).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Ven PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,467).

Tablo 24: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PCO₂ ortalamaları

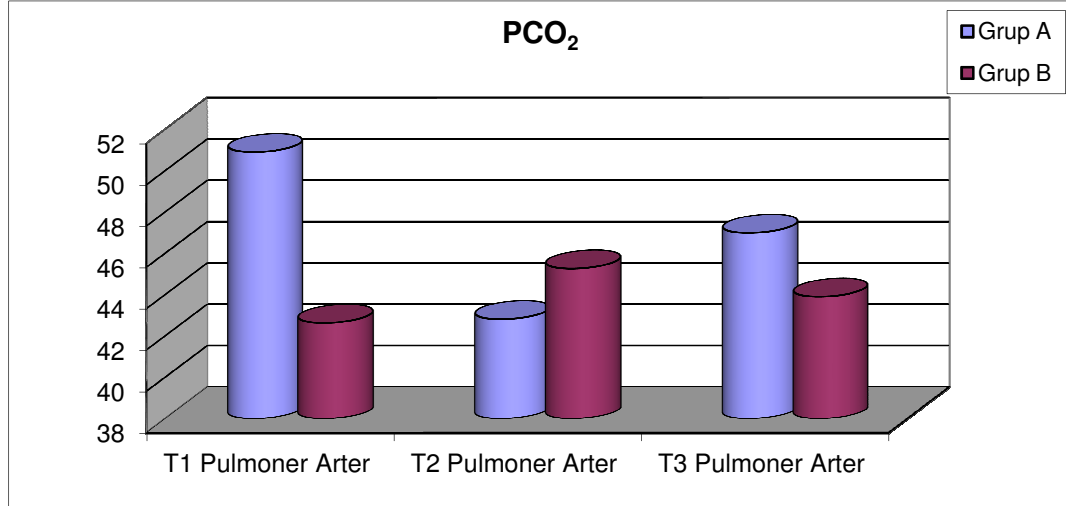
PCO ₂	Grup A	Grup B	p
T1 Pulmoner Arter	50,91±10,47	42,64±6,68	0,039
T2 Pulmoner Arter	42,82±6,08	45,27±9,41	0,476
T3 Pulmoner Arter	47±6,23	43,91±6,04	0,251
P	0,059	0,467	

Grup B grubunun T1 Pulmoner Arter PCO₂ ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,039).

Grup A ve Grup B gruplarının T2PA, T3PA PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,476), (p=0,251).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,059).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Pulmoner Arter PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,467).



Şekil 20: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Pulmoner Arter PCO₂ ortalamaları

Tablo 25: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları

PCO ₂	Grup A	Grup B	p
Sistemik Kan 1	41,55±10,45	36,45±6,12	0,179
Sistemik Kan 2	33,45±3,56	39,09±6,24	0,017
Sistemik Kan 3	43,09±7,61	38,45±4,74	0,102
Sistemik (T1,T2,T3) p	0,008	0,375	

Newman Keuls Çoklu Karşılaştırma Testi	Sistemik Kan	
	Grup A	Grup B
T1 / T2	0,028	
T1 / T3	0,650	
T2 / T3	0,002	

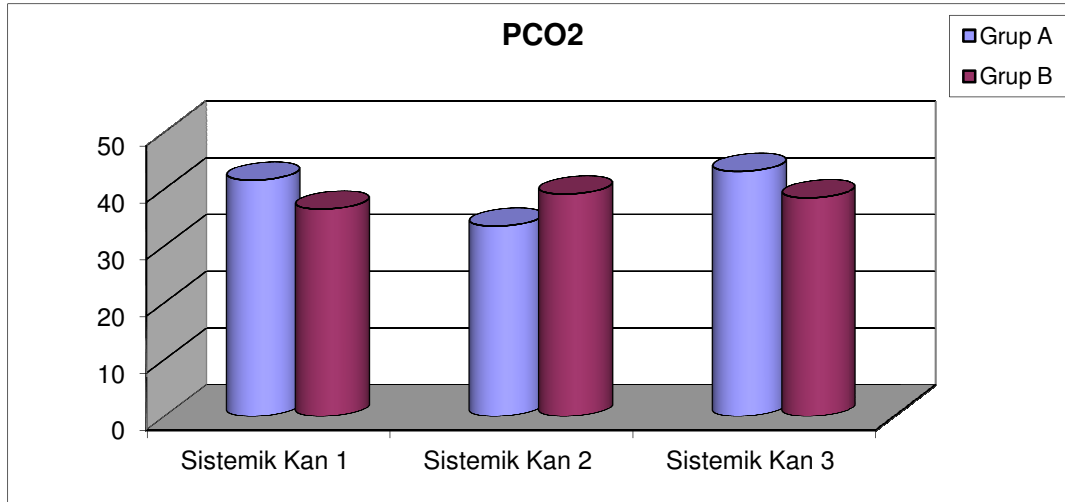
Grup A ve Grup B gruplarının Sistemik Kan 1 PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,179).

Grup B grubunun Sistemik Kan 2 PCO₂ ortalamaları Grup A grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,017).

Grup A ve Grup B gruplarının Sistemik Kan 3 PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,102).

Grup A'nın T1, T2 ve T3 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,008). T1 ve T3 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiş (p=0,650) T2 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları T1 ve T3 zamanlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,028, p=0,002).

Grup B'nin T1, T2 ve T3 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,375).



Şekil 21: Grup A ve Grup B T1, T2, T3 Sistemik Kan PCO₂ ortalamaları

TARTIŞMA

1950'li yıllardaki kalp cerrahisinin gelişiminden bu yana, dünya çapında yapılan kardiyak prosedürlerin sayısı katlanarak artmıştır. Kardiyopulmoner bypassın tüm organlar özellikle akciğerler üzerinde birçok faktörün rol aldığı zararlı etkileri bilinmektedir. Kardiyak cerrahi başlamasından kısa bir süre sonra postoperatif pulmoner komplikasyonların mortalite ve morbiditeyi arttırdığı görülmüştür (2), (15).

Hammermeister ve arkadaşlarının 10,634 hasta grubunda pulmoner komplikasyonların %8 oranında olduğunu bildirmiştir. Ayrıca pulmoner komplikasyonu olan hastalarda %25 ölüm oranı görülmektedir (4).

Kardiyopulmoner bypass'ın pulmoner fizyoloji üzerine yarattığı bozuklukta hiçbir şüphe olmamasına rağmen, bunu pulmoner disfonksiyon gelişmesinde sorumlu olan ana faktör olduğunu düşünmemek gerekir. Bu da geniş etiyolojik çalışmalarda araştırılmaktadır (16).

Asada ve arkadaşlarının çalışmalarında, ekstrakorporeal dolaşım sonrası görülen solunum sistemi komplikasyonlarının %15 ile %25 arasında değiştiğini göstermesinin ardından, KPB sonrasında ölen hastaların %70' inde postperfüzyon ya da pulmoner konjesyon sendromu denilen durumun mevcut olduğu bildirilmiştir. Günümüzde bu tip sorunlar ile daha az karşılaşılmasına karşın, pulmoner disfonksiyon kalp cerrahisi sonrası hala ciddi önem arz eden bir süreçtir, özellikle postoperatif atelektazi gelişimine sık rastlanmaktadır (17).

Kalp cerrahisi sonrası solunum komplikasyonlarının oluşumu; kardiyopulmoner bypass dışı faktörler olan genel anestezi, sternotomi, plevra ayrılması, frenik sinir hasarından kaynaklanan diafragma fonksiyon bozukluğu, kardiyopulmoner bypass içi faktörler olan kanın yabancı yüzeylerle teması, heparin protamin uygulanması, hipotermi, kardiyopulmoner iskemi ve akciğer solunumunun durdurulması, kardiyak fonksiyonların depresyonu sonucu oluşan pulmoner ödem, postperfüzyon, inflamatuvar yanıt ve ayrıca KOAH ve diğer altta yatan akciğer hastalıkları gibi pek çok faktörden etkilenir (18).

Pulmoner perfüzyonun fizyolojik olarak sağlanmasının proinflamatuvar sitokinlerin temizlenmesinde önemli olduğu kabul edilir. İntraoperatif pulmoner arterin perfüzyonunun, postoperatif solunum fonksiyonun düzelmesinde önemli rolü olduğunu ve akciğerlerde iskemi reperfüzyon hasarını da azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (19), (20).

Serraf ve arkadaşları KPB sonrası pulmoner vasküler yataktaki iskemi-reperfüzyon hasarını yenidoğan domuzlarda göstermiştir. KPB sonrası pulmoner arter reperfüzyonunu hemodinamik değişikliklerden korumuş fakat oluşan biyokimyasal bozuklukları önleyememiştir (6).

Acıpayam koroner bypass ameliyatı yapılan hastalarda krosklemp kalktıktan 30 dakika sonra alınan akciğer biyopsilerinde yaptığı histopatolojik çalışmada; alveositlerin şişmesi, sitoplazmada vakuolizasyon, parçalanma, alveoler ve kapiller lümenlerin genişlemesi, endotelinin vakuolizasyonu, perikapiller ve perialveoler nötrofil infiltrasyonu, kollajen fibrillerin düzensizliği, dissosiasyonu, fibril aralıklarında ödem ve interstisiyel değişiklikler gördü. Krosklemp kalktıktan 60

dakika sonra interstisiyel ödem azalmıştı, ancak interseptal ödem ön plandaydı. Yapılan çalışmalar akciğer fonksiyonlarındaki bozukluğun, histolojik kesitlerde kanıtlanan yapısal bir bozulmayla beraber olduğunu göstermektedir (21).

Açık kalp ameliyatı sırasında kros klemp sonrası artan sol ventrikül duvar gerilimi subendokardiyal kan akımını bozar. Gerilimin uzaması ciddi ventrikül disfonksiyonuna sebep olur. Miyokard sol ventrikülün vent edilmesi ile gerilim sonucu oluşan negatif etkilerden korunabilir. vent ile aynı zamanda kansız bir cerrahi alan ve ventriküldeki havanın boşaltılması da sağlanır. Asendan aort, sağ süperiyor pulmoner ven, sol ventrikül apexi ve pulmoner arter yoluyla vent yapılabilir (13).

Olinger ve Bonchek vent kullanıldığı zaman koroner arter bypass cerrahisinden hemen sonra sol ventrikül performansının arttığını göstermiştir (13).

Aortik kök venti genellikle distal anastomozlar için kuru ve kansız bir alan sağlar ve sol ventrikülü boşaltır. Kross klemp sırasında çift lümenli bir kanülle greftlerden veya aort kökünden basit, güvenli ve efektif bir yol ile kardiyopleji solüsyonu verilmesine olanak sağlar (Saloman ve Copeland) (13), (14).

Little ve arkadaşları pulmoner arteriyel vent sisteminin sol ventrikülü boşaltmada daha etkili bir metod olduğunu göstermiştir (13). Pulmoner dolaşımında kapakçık olmadığından pulmoner arteriyel vent sol atriyum ve sol ventriküldeki kanı tek bir odacık gibi rahatlıkla boşaltabilmektedir.

Kardiyopulmoner bypass sonrası lokal organ disfonksiyonunda rolü olan bazı markerların artışı, hasarın derecesi ile ilgili fikir verir. Bu çalışmada kliniğimizde koroner arter bypass ameliyatı sırasında kullanılan aortik kök venti ve pulmoner

arteriyel vent sistemleri arasında akciğerde gelişen hasarlanma yönünden fark olup olmadığı incelendi.

Çalışmamıza koroner arter bypass ameliyatı sırasında vent sistemi olarak sadece aortik kök venti kullanılan Grup A (n=11) ve vent sistemi olarak sadece pulmoner arteriyel vent kullanılan Grup B (n=11) toplamda 22 hasta alındı.

Myokard revaskülarizasyonu sırasında ekstrakorporeal sirkülasyona bağlı alveolokapiller membran hasarının derecesini incelerken; akciğer laktat salınımının saptanması ve takibinin önemli olduğunu vurgulayan çalışmalar yapılmıştır. Gasparovic ve ark, primer akciğer hastalığı olmayan 20 hasta üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda, KPB sonrası pulmoner laktat salınımının arttığını ve bu artışın, alveolokapiller bazal membran hasarı ile orantılı olduğunu söylemişlerdir (5).

Her ne kadar sistemik hiperlaktatemi kan laktat düzeyini artıran ana faktör akciğerden salınan laktat olmasa da artan sistemik laktat miktarından akciğerler belirgin olarak sorumludur. Pek çok çalışmada KPB sonrası sistemik laktatın arttığı gösterilmiştir (5). Bizim çalışmamızda Grup A ve Grup B'nin KPB süresince T1, T2, T3 zamanlı pulmoner arter, pulmoner ven ve sistemik kan laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Ancak Grup A'da T1PV ve T2PV laktat değerleri yüksektir; yani laktat artışının pulmoner hasarlanmayı belirtebileceğini söyleyebiliriz. Ayrıca daha büyük bir çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilebilir.

Yapılan çalışmalarda kompleman aktivasyonunun, ARDS'ye neden olan nötrofil aktivasyonu üzerindeki önemli etkileri gösterilmiştir. Plazma ve alveol sıvılarında yapılan çalışmalarda TNF- α , IL-1, IL-6 ve özellikle IL-8 gibi inflamatuvar

mediatörlerin artışı, bu konuda sistemik mekanizmaların önemi olduğunu göstergesidir (8).

Sawa ve ark.ları ile Chandrasekar ve ark.ları, Dreyer ve ark.ları, Zahler ve ark.ları KABG cerrahisi geçiren hastalarda iskemi-reperfüzyon maruziyeti ve deneysel soğuk kristalloid kardiyopleji kullanımı sonucu miyokarddan IL-6 salınımı olduğunu göstermişlerdir. (22), (23), (24), (25). Yüksek IL-6 plazma seviyelerinin, reperfüzyon sonrası miyokard hasarı ile doğrudan ilişkili olduğu pek çok çalışmayla daha ortaya konmuştur. IL-6 üretimi akut kardiyodepresan (negatif inotropik) etki ve miyokardiyal sersemleme (stunning) ile ilişkili bulunmuştur (22) (23).

Bizim çalışmamızda pulmoner arteriyel vent grubunda kros klemp alındıktan sonraki pulmoner ven IL-6 ortalaması aortik vent grubuna göre istatistiksel olarak düşük bulundu. Aortik vent grubunda pulmoner arter ve pulmoner ven IL-6 ortalaması istatistiksel olarak T2, T3'den düşük bulundu. Aortik vent grubunda KPB sonunda IL-6 seviyesi anlamlı bir şekilde yükseldi. Ancak iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Çalışmamızın zayıf kalan noktası az olan hasta sayımızın bazı parametrelerde istatistiki olarak anlamlı olmayan sonuçlar elde edemememize sebep oldu.

Veno-arteriyel karbondioksit basınç farkı hipoperfüzyonunu bir göstergesidir. Literatürde, koroner bypass cerrahisi sonrası veno-arteriyel PCO₂ farkı artışı, bypass süresi ile alakalı bulunmuş (5).

Arteriyel kan gazlarındaki PCO₂ basınçları değerlendirilmiş ve preoperatif dönemde hiperkapnisi (PCO₂ ≥ 50 mmHg) olan hastaların koroner cerrahi sonrası önemli solunum problemleri ile karşılaştıkları gözlenmiştir. Grover ve ark.

preoperatif KOAH bulunan hastaların operasyon mortalitesinin 1,5 kat arttığını bir çalışmada bildirilmiştir (26). Bizim çalışmamızda grup A ve grup B arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Alveolar-arteriyel oksijen gradientinin, alveolokapiller membran hasarının bir belirteci olduğuna dair çalışmalar yapılmıştır (27). Grup A ve Grup B'nin pulmoner arter, pulmoner ven ve sistemik kan PO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Fakat aortik vent grubunda KPB sonrası sistemik kan PO₂ ortalaması düşük bulunmuştur. Burdan aortik vent kullandığımız zaman PO₂ düşüklüğü ile alveolokapiller bazal membranın hasar durumu hakkında fikir sahibi olabileceğimizi düşündük.

Alfa 1 antitripsin KOAH'a yol açtığı bilinen tek genetik anormalliktir. ABD'de KOAH olgularının % 1'inden daha küçük bir bölümünde neden A1A eksikliğidir. A1A proteolitik enzimlerin major inhibitörü olup, alt solunum yollarında kuvvetli bir doku yıkıcı proteaz olan nötrofil elastazın akciğer dokusunda yaratacağı yıkımı önler. Ağır A1A eksikliği amfizem ile birlikte sıklıkla bronşite nadiren de bronşiektaziye yol açar. Sigara içimi hastalığın ortaya çıkışını hızlandırır (26). A1A KPB öncesi ortalamalarının yüksek olmasını akciğer yanında karaciğer hücrelerinden ve lokal olarak makrofajlardan ve bronşiyal epitel hücrelerinden de üretilmesi sonucu dolaşımında olmasına bağladık. A1A aynı zamanda bir akut faz reaktanı olmasına rağmen bizim çalışmamızda iki grup arasında KPB süresince ortalamasında anlamlı bir fark görülmedi. Grup A'da KPB sonunda A1A değerleri Grup B'ye göre azalma saptandı

CRP akut faz reaktanıdır, ve hasarlı dokularda lokalize olur. Fakat bizim çalışmamızda aortik vent ve pulmoner arteriyel vent grupları arasında pulmoner ven, pulmoner arter ve sistemik kan CRP ortalamalarında KPB süresince anlamlı bir farklılık bulunmadı. Bu da CRP'nin geç yükselmesi beklenen bir değer olduğunu belirtir.

Cerrahi travma sonucunda vücutta sekonder metabolik etkilere sahip nöroendokrin yanıtlar oluşur. Artmış stres hormonları insülin sekresyonunu azaltır. İnsülinin etkilerini de sistemik lipolizis ve glikoneogenetik prosesi uyararak antagonize eder. Svensson ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, kardiyak operasyonlardan sonra miyokardın glukoz ve laktat alımının azaldığını bildirmişlerdir. Ek olarak sistemik glukoz alımında düştüğünü saptamışlardır. Bu zayıflatılmış glukoz alımını yüksek seviyedeki stres hormonlarının neden olduğu insülin rezistansı ile açıklamışlardır (28).

Laktatın glukozla dönüşümü ile kan glukoz düzeyi artmaktadır. Bizim çalışmamızda pulmoner arteriyel vent grubunun pompa öncesi glukoz ortalamaları aortik vent grubundan düşük bulundu. Grup B'nin pulmoner ven ve arter T2 zamanlı ortalamaları T3 zamanlı ortalamalarında düşük bulundu. Glukoz oranlarındaki farklılık hasta sayımızın azlığı ve farklı medikasyonlardan kaynaklanıyor olabilir. KPB öncesi değerlerde de göze çarpan bu düşüklüğün çalışmamızın sonucunu değiştirdiğini düşünmemekteyiz.

Çalışmamızda Grup B'nin pompa dengesi ortalamaları Grup A'dan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Grup B de genel dengenin negatifte kaldığı gözlemlenmiştir. Bu sonuç bize akciğerde sıvı tutulumunun daha az

olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca pulmoner vasküler yatakta pulmoner arteriyel vent etkisi ile basıncın negatifte tutulması bronşiyal arter yoluyla akciğer dokusuna ulaşan kanın paradoks bir şekilde artmasını ve oluşan metabolitlerin uzaklaşmasını kolaylaştırabileceğini söyleyebiliriz.

Benzer bir durum torakoabdominal aort anevrizma ameliyatında vardır. Torasik aortanın kross-klempi esnasında oluşan proksimal hipertansiyon kafa kaidesinde volüm artmasına ve dural boşluktaki venöz kapasitansta volüm değişikliklerine ve dolayısıyla intrakranial kompartmanlarda kan birikimine neden olup BOS basıncının artmasına neden olmaktadır. Bunun için belli miktarda (BOS drenajı) BOS boşaltılmakta, böylece spinal kordun arteriyel beslenmesinin iyileştirilemediği hallerde daha iyi perfüzyon sağlanması amaçlanmaktadır (29). Koroner arter bypass cerrahisinde pulmoner vent ile KPB sırasında hemodilüsyon gelişmesi önlenabilir ve KPB çıkışında da sol atrial basınç artmamış ve akciğer instertisyumunda sıvı birikimi engellenmiş olur. Böylece akciğerde daha iyi perfüzyon sonucu gelişecek sistemik inflamatuvar yanıt da azalmış olur.

Çalışma grubundaki hasta sayısının düşük olması bazı parametrelerde rastlantısal olarak istatistiksel anlama sahip veriler elde etmemize sebep olmuş olabilir. Örneğin Grup B'nun operasyonda kullanılan kan ve TDP ortalamaları Grup A'dan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,004$, $p=0,019$). Ancak pulmoner fonksiyonlar üzerine TDP kullanımının anlamlı bir değişiklik oluşturmayacağını kabul edebiliriz. Kan ve kan ürünü kullanımının postoperatif fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. Çalışmada ise fazla TDP kullanılan grupta pulmoner fonksiyonların tersine daha iyi olduğu görülmüştür.

Dolayısıyla pulmoner ventin olumlu etkisi olduğu tezini bir anlamda desteklemektedir.

KPB sırasında kullanılan pulmoner arteriyel vent ve aortik kök venti arasındaki akciğer hasarlanmasında önemli sistemik inflamatuvar yanıt göstergesi olan IL-6, CRP, A1A, glukoz ve laktat değerlerine bakarak karşılaştırdık. Çalışmamızın en önemli zayıflığı hasta sayımızın az olması ve buna bağlı bazı parametrelerde istatistiki olarak anlamlı olmayan sonuçlar elde etmemizdir. Çalışmamızda CRP ve glukoz değerlerinde KPB süresince istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmadığını gördük. Akciğer hasarlanma göstergesi olarak IL-6, A1A ve laktatın istatistiksel olarak daha anlamlı olduğunu tespit ettik. Günümüzde koroner arter bypass cerrahisi sırasında pulmoner arteriyel vent kullanımı az olmasına rağmen çalışmamızda aortik vent sistemine göre akciğer korunmasında faydaları olduğunu gözlemledik.

SONUÇ

Kardiyopulmoner bypas sonrasında yaygın bir inflamatuvar yanıt izlenmektedir. Bu yanıt sonucunda gelişebilecek akciğer hasarı, postoperatif morbidite ve mortalitenin artmasında önemli rol oynamaktadır. Sistemik inflamatuvarların, glukoz, alfa 1 antitripsin, IL-6, CRP, laktat salgılanması bu inflamatuvar sürece bağlı gelişebilecek endotelyal disfonksiyon nedeni ile bozulabilir. Tespit edilen IL-6, A1A ve laktat seviyeleri ile gelişen pulmoner disfonksiyon arasındaki anlamlı istatistikî sonuçların gösterilmesi, pulmoner hasarın fizyopatolojisinin biraz daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir. Bu çıkarım peroperatif ve postoperatif dönemlerde pulmoner fonksiyonları korumaya yönelik tedavilerin geliştirilmesi konusunda faydalı olabilir. Pulmoner vent ile sağlanan sol ventrikül duvar geriliminin azaltılması sonrası pulmoner venöz basınç azaltılması, bronşiyal kan akımının artmasına bağlı pulmoner perfüzyon sağlanmasıyla pulmoner hasarlanma ve ödem gelişiminin azaltılabileceği görülmüştür.

Çalışmamızdaki sonuçlar istatistikî olarak anlamlı olmakla birlikte KPB ile oluşan sistemik inflamatuvar yanıtın akciğer üzerine olan etkileri başka parametrelerle, daha büyük hasta gruplarıyla ve geliştirilebilecek yeni cerrahi yöntemlerle de çalışılması gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKÇA

1. *Markers of inflammation and oxidative stress in patients undergoing CABG with CPB with and without ventilation of the lungs: a pilot study.* **Deblrier, Ivo, et al.** 4, 10 April 2006, Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery (ICVTS), Cilt 5, s. 387-391.
2. *Strategies to prevent intraoperative lung injury during cardiopulmonary bypass.* **Apostolakis, Efstratios E, et al.** 1, 2010, Journal of Cardiothoracic Surgery, Cilt 5, s. 1-9.
3. *Kardiyopulmoner Bypass Uygulanan Olgularda Bronkoalveoler Lavaj Sıvısının pH Değişimleri.* **Alat, İlker, et al.** 1, Nisan 2005, Türk Toraks Dergisi, Cilt 6, s. 51-56.
4. *Impact of off-pump coronary artery bypass surgery on post-operative pulmonary dysfunction: current best available evidence.* **Raja, Shahzad G ve Dreyfus, Gilles D.** 9 Ocak 2006, Annals of Cardiac Anaesthesia, Cilt 1, s. 17-24.
5. *Pulmonary lactate release following cardiopulmonary bypass.* **Gasparovic, Hrvoje, et al.** 6, 3 Eylül 2007, European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, Cilt 32, s. 882-887.
6. *Lung protection during total cardiopulmonary bypass by isolated lung perfusion: preliminary results of a novel perfusion strategy.* **Sievers, Hans H, et al.** 74, 2002, The Annals of Thoracic Surgery, s. 1167-1172.
7. *Off-pump coronary bypass surgery adversely affects alveolar gas exchange.* **Gašparović, Hrvoje, et al.** 1, 2008, Collegium Antropologicum, Cilt 32, s. 293-298.

8. *Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update.* **D. Paparella, T.M. Yau, E. Young.** 2, 2002, European Journal Cardio-Thoracic Surgery, Cilt 21, s. 232-244.
9. *Sequential measurement of IL-6 blood levels in patients with systemic inflammatory response syndrome (SIRS)/sepsis.* **Oda, Shigeto, et al.** 4, 2005, Cytokine, Cilt 29, s. 169-175.
10. *Anti-inflammatory cytokines.* **Opal, Steven M. ve DePalo, Vera A.** 2000, CHEST Journal, Cilt 117, s. 1162-1172. "Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines".
11. *Akut faz proteinleri.* **Ay, Mahmut, Gürbilek, Mehmet ve Vatansev, Hüsamettin.** 3, 1998, Genel Tıp Dergisi, Cilt 8, s. 125-132.
12. *Myocardial lactate metabolism: evidence of lactate release during net chemical extraction in man.* **Gertz, E W, et al.** 6, 1981, Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, Cilt 63, s. 1273-1279.
13. *Comparison between pulmonary arterial and aortic root venting and their effects on pulmonary functions following CABG surgery.* **Haberal, İsmail, et al.** 4, 16(4):211-215 : s.n., 2008, Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery (Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi), Cilt 16, s. 211-215. (Pulmoner arteriyel venting ile aort kökü venting yöntemlerinin karşılaştırılması ve iki yöntemin koroner arter bypass cerrahisi sonrası solunum fonksiyonları üzerine etkileri).

14. *Easy cardioplegia delivery, aortic venting, and reperfusion technique.* **Kauten, James R.** 5, 1990, The Annals of Thoracic Surgery, Cilt 50, s. 833-835.
15. *Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice.* **Wynne, Rochelle ve Botti, Mari.** 5, s.l. : The American Association of Critical-Care Nurses, 2004, American Journal of Critical Care, Cilt 13, s. 384-393.
16. *Release of Lactate by the Lung in Acute Lung Injury.* **Kellum, John A., et al.** 5, Mayıs 1997, Chest Journal, Cilt 111, s. 1301-1305.
17. *Fine Structural Change in the Lung following Cardiopulmonary Bypass: Its Relationship to Early Postoperative Course.* **Asada, Sakae ve Yamaguchi, Masahiro.** 5, 1971, Chest Journal, Cilt 59, s. 478-483.
18. *Pulmonary dysfunction after cardiac surgery.* **Ng, Calvin S.H., et al.** 4, Nisan 2002, Chest Journal, Cilt 121, s. 1269-1277.
19. *Drew-Anderson technique attenuates systemic inflammatory response syndrome and improves respiratory function after coronary artery bypass grafting.* **Richter, Josef A., et al.** 1, Ocak 2000, The Annals of Thoracic Surgery, Cilt 69, s. 77-83.
20. *Effects of ischemia on pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass.* **Chai, Paul J., et al.** 3, Mart 1999, Cilt 67, s. 731-735.
21. **Acıpayam, Mehmet.** *Açık kalp cerrahisinde, kardiyopulmoner bypass sonrası oluşan akciğer iskemi-reperfüzyon hasarını önlemede E vitaminin etkinliği.* Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Trakya Üniversitesi. Edirne : Yükseköğretim Kurulu Ulusal Tez Merkezi, 2005. s. 61, Tıpta Uzmanlık. [The

efficacy of vitamine-E prevention of lung ischemia-reperfusion injury after cardiopulmonary bypass in open heart surgery].

22. *Interleukin-6 derived from hypoxic myocytes promotes neutrophil-mediated reperfusion injury in myocardium.* **Sawa, Yoshiki, et al.** 1998, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Cilt 116, s. 511-515.

23. *Regulation of CCAAT/Enhancer binding protein, interleukin-6, interleukin-6 receptor, and gp130 expression during myocardial ischemia/Reperfusion.* **Chandrasekar, Bysani, et al.** 3, 26 Ocak 1999, Circulation, Cilt 99, s. 427-433.

24. *Interleukin 6 induction in the canine myocardium after cardiopulmonary bypass.* **Dreyer, William J, et al.** s.l. : The American Association for Thoracic Surgery HighWire Press, 2000, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Cilt 120, s. 256-263.

25. *Acute cardiac inflammatory responses to postischemic reperfusion during cardiopulmonary bypass.* **Zahler, Stefan, et al.** 3, 1999, Oxford Journals, Cardiovascular Research, Cilt 41, s. 722-730.

26. **Erdil, Nevzat.** *Kronik obstrüktif akciğer hastalığının izole koroner cerrahisi üzerine erken dönem etkileri* . Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İnönü Üniversitesi. Malatya : Yükseköğretim Kurulu Ulusal Tez Merkezi, 2006. s. 54, Yüksek Lisans. Tez No: 192339.

27. *ABC of oxygen: assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance.* **Williams, Adrian J.** 7167, 31 Ekim 1998, British Medical Journal (Clinical Research ed.), Cilt 317, s. 1213-1216.

28. *Koroner arter cerrahisinde kros-klemp alınmadan önce yapılan insülinin koroner sinüs laktat seviyeleri üzerine etkileri.* **Savaşkan, Dilek, et al.** 2006, Anadolu Kardiyoloji Dergisi, Cilt 6, s. 248-252.
29. *Spinal kord korunması.* **Tetik, Ömer ve Gürbüz, Ali.** 2, Nisan 2000, Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, Cilt 8, s. 587-592.
30. *Negative inotropic of cytokines on the heart mediated by nitric oxide.* **Finkel, Mitchell S, et al.** 257, s.1. : The American Association for the Advancement of Science (AAAS), 17 Temmuz 1992, Science Magazine, s. 387-389. #5068.
31. **Hammon, John W.** Extracorporeal Circulation: Perfusion System. [yazan] Cohn H. Lawrence. *Cardiac Surgery in the Adult.* 3th. New York : McGraw-Hill Professional, 2007, 12, s. 359-360.
32. *Lung protection during total cardiopulmonary bypass by isolated lung perfusion: preliminary results of a novel perfusion strategy.* **Sievers, Hans H, et al.** 74, 2002, The Annals of Thoracic Surgery, s. 1167-1172.

ÖZGEÇMİŞ

Adı: BENAY

Soyadı: ERDEN

Doğum Yeri Ve Tarihi: İSTANBUL/24.07.1978

Eğitimi:

1990-1996: Sakarya Anadolu Lisesi

1997-2003: TC Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

2007-2012: TC Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar
Cerrahisi ABD

Yabancı Dili:

İngilizce, Almanca

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği

The International Society for Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery

Bilimsel etkinlikleri

Yayımlar:

1. M.Akyıldız, T. Aksoy, B. Erden, E.Ertürk, L.Ç. Onar, H.Arbatlı.
Tesadüfen Saptanan Koroner Arter Fistülünün Cerrahi Tedavisi. Maltepe Tıp
Dergisi, 2009; 1(1): s.51-53

2. M.Akyıldız, T.Aksoy, E.Ertürk, Y.Zorman, B.Erden, L.Ç.Onar, M.S Yılmaz, H.Arbağlı. 80'li Yaşlarda Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Yaşam Kalitesinin "Karnofsky Skoru" ile Analizi. Maltepe Tıp Dergisi, 2009;1(2): s. 5-13
3. Alpay Orki, Ahmet Midi, Benay Erden, Atilla Saygı, Bülent Arman, Primary Mediastinal Ectopic Goitres. European Respiratory Society Annual Congress. 18-22 September 2010 Barcelona, Spain
4. Mahmut Akyıldız, Esra Ertürk, Tamer Aksoy, Lütfi Çağatay Onar, Benay Erden, Bahadır Dağdeviren, Harun Arbağlı, Bir İf Kanalı İnhibitörü Olan İvabradinin Off Pump Koroner Bypass Prosedüründe Kullanımı. 31.10.2010
5. M.Akyıldız, T.Aksoy, L.Ç. Onar, E.Ertürk, B. Erden, H. Arbağlı. Otuz Yıl Sonra Gelişen Travmatik Aksiler Arter Psödoanevrizması. 31.10.2010
6. Mahmut Akyıldız, Afksendiyos Kalangos, Esra Ertürk, Lütfi Çağatay Onar, Tamer Aksoy, Benay Erden, Harun Arbağlı, Bir Koroner Reoperasyon Olgusunda Atan Kalpte Sol Ventrikül Anevrizma Onarımı (Dor Plasti) 31.10.2010
7. Mahmut Akyıldız, Tamer Aksoy, Lütfi Çağatay Onar, Esra Ertürk, Benay Erden, Harun Arbağlı, Dev Süperior Mezenterik Arter Anevrizmasının Cerrahi Tedavisi, 31.10.2010
8. Mahmut Akyıldız, Tamer Aksoy, Esra Ertürk, Benay Erden, Lütfi Çağatay Onar, Bahadır Dağdeviren, Tayfun Gürol, Alper Aydın, Harun Arbağlı, Aort Anevrizma Ve Diseksiyonlarında Endovasküler Tedavi Girişimleri: Maltepe Üniversitesi Deneyimi, 28.10.2010
9. M.Akyıldız, B.Erden, L.Ç. Onar. Servikal Pleksus Blokajı İle Karotis Endarterektomi. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, Nisan 2011, cilt 19, sayı 2, s:299-300

10. Koroner anjiyografi ile eş zamanlı intraarteriyel bilgisayarlı tomografi ile aort anevrizması ve periferik arter hastalıklarının görüntülenmesi. Es M.U. Filizcan U., Onar L.Ç., Erden B., Yılmaz M.S., Atasoy M.M., Çubuk R., Dağdeviren B., Arbatlı H. Maltepe Tıp Dergisi Mart 2011

11. Intraarterial computed tomographic imaging of aortic aneurysms and peripheral vascular disease and concomitant coronary angiography. Mehmet Uğur Es, Uğur Filizcan, Lütfi Çağatay Onar, Benay Erden, Mustafa Serdar Yılmaz, Mehmet Atasoy, Rahmi Çubuk, Bahadır Dağdeviren, Harun Arbatlı Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.

12. Subclinical Disseminated intravascular coagulation in a patient with type II familial hyperlipidemia after open heart surgery. Mehmet Uğur Es, Lütfi Çağatay Onar, Uğur Filizcan, Benay Erden, Alper Aydın, Fehime Benli Aksungar, Harun Arbatlı. Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.

13. Rapid improvement of myasthenic symptoms after open heart surgery with concomitant thymectomy; report of two cases. Uğur Filizcan, Lütfi Çağatay Onar, Mehmet Uğur Es, Benay Erden, Mustafa Serdar Yılmaz, Harun Arbatlı. Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.

14. Endoluminal treatment of co-existing distal aortic arch and juxtarenal aortic aneurysms with two simultaneous extraanatomic bypass. Mehmet Uğur Es, Lütfi Çağatay Onar, Uğur Filizcan, Benay Erden, Alper Aydın, Harun Arbatlı Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011. (Aort cerrahisi dalında en iyi poster ödülü kazandı)

15. The Use of Local Anesthesia in Carotid Endarterectomy Operations: Results of 34 Patients. Benay Erden, Uğur Filizcan, Mahmut Akyıldız, Tamer Aksoy, Harun Arbatlı Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.

16. Conventional Aortic Arch Replacement Following Distal Migration of Thoracic Endograft. Benay Erden, Çağatay Lütfi Onar, Uğur Filizcan, Mehmet Uğur Es, Harun Arbatlı. Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.

17. A rare cause of acute pulmonary edema succesfully treated with mitral valvuloplasty and concurrent radiofrequency ablation. Lütfi Çağatay Onar, Uğur Filizcan, Benay Erden, Alper Aydın, Bahadır Dağdeviren, Harun Arbatlı. Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.

18. Enoxaparine induced retroperitoneal bleeding in a patient with transplanted kidney. Lütfi Çağatay Onar, Uğur Filizcan, Benay Erden, Alpay Örki, Süleyman Bülent Arman, Harun Arbatlı. Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, 2011.