



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**KORONER ARTER BYPASS GREFT CERRAHİSİ YAPILAN 65 YAŞ
ÜSTÜ HASTALARDA KROS KLEMP ALTINDA PROKSİMAL
ANASTOMOZ YAPILMASININ BÖBREK FONKSİYONLARI
ÜZERİNE ETKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ATIL GÜR SOY

PERFÜZYON ANABİLİM DALI

DANIŞMAN:

Yrd.Doç.Dr. Arda ÖZYÜKSEL

İSTANBUL/2015

TEZ ONAYI FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi
Program Seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ()
Anabilim Dalı : Perfüzyon
Tez Sahibi : Atıl GÜRSOY
Tez Başlığı : Açık Kalp Cerrahisi Yapılan 65 Yaş Üstü Hastalarda Tek Kros-Klemp Tekniğinin Multiklemp Tekniği İle Retrospektif Olarak Karşılaştırılması.
Sınav Yeri : Medipol Mega Hastanesi
Sınav Tarihi : 23.06.2015

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi Olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Yrd. Doç. Dr. Arda ÖZYÜKSEL İstanbul Medipol Üniversitesi

Kurum

İmza

Sınav Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU İstanbul Medipol Üniversitesi

Prof. Dr. Işıl ALBENİZ İstanbul Üniversitesi

Yukradaki jüri kararı Enstitü Yönetmeliği Kurulu'nun 09.07/2015... tarih ve 2015./25...-01... sayılı kararı ile onaylanmıştır.



Prof. Dr. Nesrin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü ✓

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

İMZA

Atıl GÜRSOY

İTHAF/TEŞEKKÜR

Bu araştırmanın planlanmasından yayınlanmasına kadar geçen tüm aşamalarında desteğini ve yardımını esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her türlü kolaylığı ve anlayışı gösteren tez danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr. Arda Özyüksel'e,

Yüksek Lisans öğrenimim boyunca bana yol gösteren, bilgi birikimi ve görüşleriyle bilimsel bakış açımı katkıda bulunan, her konuda daima destek veren değerli hocalarım Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Halil Türkoğlu ve öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Atıf Akçevin'e

Tez çalışmalarımın yapılması esnasında katkı ve desteklerini esirgemeyen Medipol Üniversitesi'nde çalışan, çalışmamda katkıda bulunan ve emeği geçen tüm perfüzyonist arkadaşlarıma ve anestezi ekibine teşekkürü bir borç bilirim.

Yüksek Lisans Eğitimine başlamamda ve eğitim sürecinde verdikleri desteklerden dolayı değerli hocalarım Adatıp Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Prof. Dr. Serdar Günaydın'a ve Uz..Dr. Seyhan Yılmaz'a teşekkür ederim.

Her zaman yanımda ve destek olan nişanlım Mina Pehlivan'a, çalışmamda ve eğitim hayatımdaki maddi ve manevi desteğini hiç esirgemeyen babam Cemal Gürsoy'a sonsuz teşekkür ederim.

Atıl GÜRSOY

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Kros Sirkülasyon Şematik olarak görünümü

Şekil 2: Mayo-Gibbon Makinesi

Şekil 3: Kanülasyonla Kardiyopulmoner Bypass İçin Hazırlanmış kalbin şematik görünümü

Şekil 4: Arkus Aorta Dallarının Orijin Varyasyonları

Şekil 5: Femoral Arter ve Komşulukları

Şekil 6: Femoral Kanülasyonda İnsizyon Hattı

Şekil 7: Aksiller Arter Kanülasyonun İnsizyon Hattı

Şekil 8: Tamamlanmış Brakiyal Arter Kanülasyonu

Şekil 9: Venöz Kanülasyon Sırasında Dikkat Edilmesi Gereken Sinüs Nod Ve Sağ Koroner Arterin Sağ Atrium İle İlişkisi

Şekil 10: Two-Stage Kanülle Kavo Atrial Kanülasyon

Şekil 11: Side Klemple Sinüs Nod Hasarı

Şekil 12: Vena Kavalarm Doğrudan Kanülasyonu

Şekil 13: Femoral Ven Yoluyla Bikaval Kanülasyon

Şekil 14: Retrograd Perfüzyon Kateterinin Sağ Atrium Yoluyla Koroner Sinüse Yerleştirilmesi

Şekil 15a: Persistan Sol Superior Vena Kava İle Birlikte Yeterli Çapta Sol Brakiosefalik Ven

Şekil 15b: Persistan Sol Superior Vena Kava İle Birlikte Yeterli olmayan Çapta Sol Brakiosefalik Ven

Şekil 16: Hastaların Kalp Akciğer Makinesi Giriş/Çıkış Hemoglobin değerleri

Şekil 17: Hastaların Kalp Akciğer Makinesi Giriş/Çıkış Hematokrit Değerleri

Şekil 18: Pompa Giriş/Çıkış Laktat

Şekil 19: Postoperatif 6.Saat Değerlendirme

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. KPB sonrası akut böbrek hastalığı (ABH) ve akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişimi açısından risk faktörleri

Tablo 2. KPB' ile ilişkili akut böbrek hasarı'nın Patofizyolojik Faktörleri

Tablo 3. RIFLE kriterlerinin evreleri

Tablo 4. AKIN kriterlerinin evreleri tabloda gösterilmiştir

Tablo 5. KDİNGO kriterlerine göre evreler

Tablo 6. Demografik Değerlendirme

Tablo 7. Preoperatif Hemodinamik Değerlendirme

Tablo 8: Erken Postoperatif Değerlendirme

Tablo 9. Hastaların intraoperatif ve erken postoperatif idrar miktarları

Kısaltma ve Simgeler

ASD	: Atrial septal defekt
KABC	: Koroner arter bypass grefti cerrahisi
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
KPB	: Kardiyopulmoner bypass
IBM	: International business machines
PDA	: Patent ductus arteriosus
VSD	: Ventrikül septal defekt
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
HSA	: Hipotermik sirkulatuar arrest
PSSVK	: Persistan Sol Superior Vena Kava
INR	: International normalized ratio
PT	: Protrombin time
aPTT	: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
BSA	: Vucut yüzey alanı
ACT	: Activated clotting time
IV	: İntravenöz
TDP	: Taze donmuş plazma
O ₂	: Oksijen
FiO ₂	: Fraction of inspirerd oxygen
PCO ₂	: Parsiyel karbondioksit basıncı
PO ₂	: Parsiyel oksijen basıncı
SVC	: Superior vena cava
IVC	: Inferior vena cava
ABH	: Akut böbrek hasarı
ABY	: Akut böbrek yetmezliği
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu

DM : Diabetes mellitus
GFH : Glomerüller filtrasyon hızı
RIFLE : Risk injury failure loss end stage renal disease
AKIN : Acute kidney injury network
HT : Hipertansiyon
EKG : Elektrokardiyografi
LIMA : Left internal mammarian artery
LAD : Left anterior descending artery
İABP : İntra-aortik balon pompası
OPCAB : Off-pump koroner arter bypass cerrahisi
KAG : Koroner anjiyografi

İÇİNDEKİLER

	SAYFA NO
TEZ ONAYI.....	i
BEYAN	ii
İTHAF/TEŞEKKÜR	iii
ŞEKİL LİSTESİ	iv
TABLO LİSTESİ	v
Kısaltma ve Simgeler	vi
1.ÖZET.....	1
2.ABSTRACT	3
3.GİRİŞ VE AMAÇ	5
4.GENEL BİLGİLER.....	7
4.1 Kardiyopulmoner Bypass Ve Kısa Tarihçesi	7
4.1.1 Kardiyopulmoner bypass'ın gelişimi	7
4.1.2.Ülkemizde kalp cerrahisi	11
4.1.3.Hipotermi	12
4.1.4.Kardiyopleji	12
4.2. Kardiyovasküler Anatomi	13
4.2.1. Arteriyel Kanülasyon	13
4.2.1.1 Asendan Aorta Kanülasyonu.....	13
4.2.1.2 Femoral arter kanülasyonu	17
4.2.1.3. Aksiller Arter Kanülasyonu	19
4.2.1.4. Brakial Arter Kanülasyonu:	21
4.2.2. Venöz Kanülasyon	22
4.2.2.1. Sağ Atrium Yoluyla Kanülasyon:	23
4.2.2.2. Doğrudan kaval kanülasyon	25
4.2.2.3. Femoral Ven Kanülasyonu:.....	26
4.2.3. Retrograd Kardiyopleji:.....	27
4.2.3.1. Persistan Sol Superior Vena Kava (PSSVK):	28
4.3 Perfüzyon Hazırlığı	30
4.3.1. Kardiyopulmoner bypass (KPB) ön hazırlık:	31

4.3.2. Prime volüm hazırlanması.....	32
4.4 Perfüzyon Tekniği	33
4.4.1 Antikoagölasyon ve fizyolojik hemodinamik monitorizasyon	33
4.4.2 KPB' in başlatılması	34
4.4.3 Soğuma ve ısınma	34
4.4.4 KPB' in sonlandırılması (weaning).....	35
4.5 Kardiyopulmoner Bypass Sırasındaki Renal Fonksiyonlardaki Değişiklikler	36
4.5.1 Kalp Cerrahisi Sonrası Akut Böbrek Hastalığı ve Diyaliz Gerektiren Akut Böbrek Hasarı	36
4.5.2 ABH Tanı Kriterleri	38
4.5.2.1 RIFLE(Risk injury failure loss end stage renal disease) Kriterleri	38
4.5.2.2 AKIN (Acute kidney injury network) kriterleri	39
4.5.2.3 KDINGO kriterleri	40
5. GEREÇ ve YÖNTEMLER	41
5.1 Anestezi Protokolü	41
5.2 KPB ve Kardiyopleji Yöntemi	42
5.2.1 Hipotermi	42
5.2.2 Kanülasyon ve Kardiyopleji	42
5.3 Cerrahi Teknik	43
5.4 Postoperatif İzlem	43
5.5 Hasta Verileri ve Laboratuvar Yöntemleri.....	43
5.6 İstatistiksel Yöntem.....	44
6. BULGULAR	45
7. TARTIŞMA ve SONUÇ	51
8. KAYNAKLAR.....	55
9. EKLER	64
10. ÖZGEÇMİŞ	67

1. ÖZET

Koroner arter bypass greft cerrahisi yapılan 65 yaş üstü hastalarda kross klemp altında proksimal anastomoz yapılmasının böbrek fonksiyonları üzerine etkisinin retrospektif olarak değerlendirilmesi.

Günümüzde kalp cerrahisi yapılan hastalarda gelişen akut ve kronik böbrek yetmezliği, postoperatif morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Bu hastalarda klinik olarak önemli böbrek fonksiyon bozukluğu gelişimi nispeten nadir olmakla birlikte daha hafif renal fonksiyon bozukluğu gelişimi sık karşılaşılan bir durumdur. En ağır klinik tabloda hastada hemodiyaliz desteği gerekli olup bu durum cerrahi sonrası mortaliteyi on kat artırır. Kardiyopulmoner Bypass'ın neden olduğu mikroembolik, hücrel ve sitotoksik hasarlar ve perioperatif herhangi bir renal hastalığa ilaveten perioperatif düşük debi ve/veya hipotansiyon ilave olursa postoperatif böbrek yetmezliği riski artar. Bu çalışmada KABC yapılan 65 yaş üstü hastalarda kross klemp altında proksimal anastomoz yapılmasının böbrek fonksiyonları üzerine etkilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada Medipol Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde KABC uygulanan hastalardan proksimal anastomozların side klemp altında yapıldığı 20 hasta (grup1) ile proksimal anastomozların kross klemp altında yapıldığı 20 hasta (grup2) retrospektif olarak incelenmiş ve sonuçları karşılaştırılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşları $71,05 \pm 3,5$ olup erkek/kadın cinsiyet oranı 1,1 dir. Bu çalışma KABC yapılan 65 yaş üstü hastalarda kross klemp altında proksimal anastomoz yapılmasının böbrek fonksiyonları üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla demografik ve preoperatif değerlendirmelerin eşdeğer olduğu intraoperatif ve erken postoperatif idrar miktarları, hemoglobin, hematokrit ve laktat değerleri retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmaya alınan hasta grupları arasında demografik veriler (yaş,kilo,bsa) açısından anlamlı farklılıklar saptanamadı. Çalışmaya alınan hastalardan Grup 1'deki hastaların postoperatif 6. saat Hemoglobin, Hematokrit, Laktat seviyelerinin Grup 2'deki hastalarinkinden yüksek olduğu ve bu değerlendirmeler açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptandı (sırasıyla p:0,03,

p:0,0007, p:0,0009). Çalışmamızda Grup 1'deki hastaların postoperatif 12. saatteki toplam idrar miktarı Grup 2'deki hastalarinkine benzer olarak bulunmuş olup her iki grup arasında postoperatif 12. saatteki toplam idrar miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (p:0,75).

Çalışmamızın sonuçlarında kross klemp altında proksimal anastomoz yapılan hastalarda idrar miktarı değerleri side klemp altında proksimal anastomoz yapılan hastaları arasında bulgular kısmında görüldüğü gibi anlamlı bir fark bulunmamıştır. Sonuç olarak KABC uygulanan hastalarda, kross klemp altında proksimal anastomoz yapılmasının renal fonksiyonları kötüleştirici etkilerinin olmadığını düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Kardiyopulmoner Bypass, Kross Klemp, Laktat, Perfüzyon, Koroner arter bypass cerrahisi, renal fonksiyon.

2. ABSTRACT

Under cross-clamp coronary artery bypass graft surgery in patients over 65 years with retrospective evaluation of effects on renal function of proximal anastomoses done.

In current practice, acute or chronic renal insufficiency may develop in cardiac surgery patients that significantly affect mortality and morbidity. Although critical renal disorder is rare in these patient groups, mild renal dysfunction is frequently observed. In most critical cases, hemodialysis is required and increase mortality ten fold. CPB related microembolic, cellular and cytotoxic damages and perioperative low output and/or hypotension in addition to perioperative renal disorders will increase the risk of postoperative renal insufficiency. This study aims to investigate the effects of proximal anastomosis under cross clamp on renal function tests retrospectively in patients over 65 years old undergoing CABG.

A study group of 20 patients undergoing CABG whom proximal anastomosis were done under side clamp (Group 1) and 20 patients under cross clamp (Group 2) were retrospectively studied and compared in Medipol University, Department of Cardiovascular Surgery. Our primary aim is to investigate effects of proximal anastomosis under cross clamp to renal function retrospectively. in patients over 65 years old undergoing CABG.

Mean age of the patients were 71.05 ± 3.5 and male/female ratio was 1.1. There was no significant difference with respect to demographic data (age, weight, BMI). There were significant difference between postoperative 6th hour hemoglobin, hematocrit and lactate in Group 1 with respect to Group 2 ($p=0.03$, $p=0.0007$, $p:0009$ respectively).

There are various pathophysiological factors related to CPB that may cause renal disorders namely non-pulsatile flow, hypothermia and hemodilution. Various papers in the literature demonstrate the less morbidity in proximal anastomosis under single cross clamp technique via underlining the importance of myocardial protection rather than ischemic time. Our study results are parallel to the current literature demonstrating the superior results in proximal anastomosis under single cross clamp

with respect to side clamp. Consequently we believe single cross clamp technique for proximal anastomosis have potential positive effects on postoperative renal function following CABG.

Keywords: Cardiopulmonary bypass, cross clamp, lactate, perfusion, coronary artery bypass surgery, renal function

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Açık kalp cerrahisinin uygulanabilmesi için kalbin ve akciğerlerin işlevlerinin durdurulması ve operasyon esnasında kalbin içindeki kanın boşaltılması gerekmektedir. Ameliyat sırasında kalbin ve akciğerlerin işlevleri vücut dışında kalp-akciğer makinesi (kardiyopulmoner baypass) olarak isimlendirilen bir cihaz ile sağlanır (1,2,3). Kalp akciğer makinesini perfüzyonist kullanır. Bu prosüdüre kardiyopulmoner baypass (KPB) adı verilmektedir. Kalp akciğer makinesinin çeşitli konfigürasyonları bulunabilmektedir. Asıl olarak santral bir venden alınan kanın vücut dışında kalan bir perfüzyon devresinden geçirilip bir rezervuarda toplanıp, pompalanarak oksijenatör yardımıyla kan-gaz değişimi sağlandıktan sonra filtre edilerek diğer doku ve organların dolaşımını sağlamak üzere arteriyel sistem yardımıyla vücuda geri döndürülmesi prensibiyle çalışır (4,5).

Günümüzde kalp cerrahisi yapılan hastalarda gelişen akut ve kronik böbrek yetmezliği, postoperatif morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Bu hastalarda klinik olarak önemli böbrek fonksiyon bozukluğu gelişimi nispeten nadir olmakla birlikte daha hafif renal fonksiyon bozukluğu gelişimi sık karşılaşılan bir durumdur. En ağır klinik tabloda hastada hemodiyaliz desteği gerekli olup bu durum cerrahi sonrası mortaliteyi on kat arttırır (1).

Kardiyopulmoner bypass (KPB); laminar akıma geçiş, yabancı yüzey ile temas, soğuk kardiyak iskemi ve hipotermi nedeniyle yoğun inflamatuvar cevap ile ilişkilidir. Kalp cerrahisi sonrası oluşan postoperatif komplikasyonlar renal, pulmoner, kardiyak ve serebral fonksiyon bozukluklarına yol açmakta ve klinik olarak 'postperfüzyon sendromu' olarak adlandırılmaktadır (2,8,9).

KPB başta renal kan akım miktarı ve dağılımı olmak üzere renal fonksiyonlar üzerinde birtakım değişikliklere yol açmaktadır. Nonpulsatil akım, hipotermi ve hemodilüsyon gibi faktörler renal fonksiyonlar üzerinde değişiklik yaratabilmektedir. Günümüzde, preoperatif hasta değerlendirilmesinde, perfüzyon tekniklerinde, postoperatif kardiyak performanstaki gelişmelere bağlı olarak kalp cerrahisinde postoperatif renal komplikasyon görülme sıklığı azalmıştır (51,52,54,55,57,58,60,65,67,68,70,71).

Renal hasarın ,patofizyolojisi birçok etkene bağlıdır. Perioperatif hipoperfüzyon, endojen ve ekzojen nefrotoksinlerin varlığı renal fonksiyon bozukluğuna yol açmakla birlikte özellikle preoperatif renal hastalık, diyabet, bozulmuş sol ventrikül fonksiyonları, ileri yaş gibi komorbid nedenlerin varlığında renal fonksiyon bozukluğu gelişme riski artmaktadır. Bu durum postoperatif yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini ve dolayısıyla maliyeti önemli ölçüde arttırmaktadır (16,17,41,48,49,50) .

Kardiyopulmoner Bypass'ın neden olduğu mikroembolik, hücresel ve sitotoksik hasarlar ve perioperatif herhangi bir renal hastalığa ilaveten perioperatif düşük debi ve/veya hipotansiyon ilave olursa postoperatif böbrek yetmezliği riski artar. Bu çalışmada KABC yapılan 65 yaş üstü hastalarda kross klemp altında proksimal anastomoz yapılmasının böbrek fonksiyonları üzerine etkilerinin, intraoperatif dönemde ve erken postoperatif dönemde ölçülen idrar miktarı ve böbreğe yeterli perfüzyon sağlanıp sağlanmadığını anlamak için Hb, Hct, ve laktat değerlerinin retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

4.GENEL BİLGİLER

4.1 Kardiyopulmoner Bypass Ve Kısa Tarihçesi

4.1.1 Kardiyopulmoner bypass'ın gelişimi

Kalp-akciğer makinesinin geliştirilmesi sayesinde kalp cerrahisinde kardiyopulmoner bypassın(KPB) kullanılması açık kalp cerrahisi terminolojisinin kullanılmasına sebep olmuştur. Özellikle daha önce cerrahi tedavisi yapılamayan kalp içindeki anomalilerin onarılması mümkün olmuştur (2). Kalbi bypass etmek için öncelikle dolaşım fiziolojisinin anlaşılmasına gayret eden çalışmalar yapılmıştır. Kanın pıhtılaşmasının önlenmesi, kanın hareket etmesi için bir pompa ve son olarak ventilasyonun temin edilmesi bu çalışmaların ana konuları olmuştur. Ondokuzuncu yüzyılın özellikle sonlarında fizyologlar izole organ perfüzyonu ile ilgilenmişler ve bu amaçla kanın oksijenlenmesini sağlayacak bir yöntem ve düzeneğe ihtiyaç duymuşlardır. Von Frey ve Gruber 1885'de dönen bir silindir içine yerleştirilen ince bir film üzerinden kanın akmasıyla gaz alışverişinin temin edildiği bir kan pompası tarif etmişlerdir (3,4).

1895'de Jacobi kesip dışarı çıkarılmış ve mekanik olarak havalandırılan bir hayvan akciğerinden, kanı dolaştırarak oksijenlendirmeyi denemiştir. 1926'da Rusya'da S Brunkhonenko ve S Terebinsky hayvan akciğeri ve iki pompa kullanarak bir makine geliştirmişler, bu makineyi ilk olarak organ perfüzyonunda daha sonra ise tüm hayvanı perfüze etmek için kullanmışlardır. Nobel ödüllü Alexis Carrel ve ünlü bir havacı olan Charles Lindbergh 5 Nisan 1935'te başlayıp 18 gün boyunca bir kedinin tiroid bezini başarılı bir şekilde perfüze edebilmişler ve bu çalışmalarını ile 1 Temmuz 1935 tarihli "Time" dergisine kapak olmuşlardır (6).

Kalp-akciğer makinesinin temel gereksinimlerinden birisi antikoagülasyondur. Heparin 1915'de bir tıp öğrencisi olan Jay McLean tarafından bulunmuştur. İlk sonuçlar 1916'da bildirilmiş, 1920'deki hayvan deneyleri sayesinde heparinin etkili bir antikoagülan olduğu gösterilerek literatürdeki yerini almıştır (2,3).

John Gibbon, kalp-akciğer makinesinin gelişimine belki de herkesten daha çok katkıda bulunan kişidir. İlk düşünce 1931'de masif pulmoner embolili bir hastanın tedavisi için yapılan arayışlar sonucunda ortaya çıkmıştır. Kanın toplardamardan

alınıp oksijenlenebileceği bir cihazda toplanması ve daha sonra bir pompa vasıtasıyla tekrar atar damardan dolaşıma katılması fikri kalp-akciğer makinesinin temeli olarak düşünülmüştür. Gibbon'ın çalışmaları bunu takip eden 20 sene boyunca Massachusetts General Hospital'da devam etmiştir. Gibbon 1937'de ilk kez yaşamın suni bir kalp ve akciğer ile devam ettirilebildiğini yayınlamıştır. Gibbon'ın çalışmaları II. Dünya Savaşı ile kesintiye uğramıştır. Bu sürede Clarence Craford İsveç'te, J Jongbloed Hollanda'da, Clarence Dennis Minnesota'da, Mario Dogliotti İtalya'da kalp-akciğer makinesi üzerine çalışmalarına devam etmişlerdir (7,8).

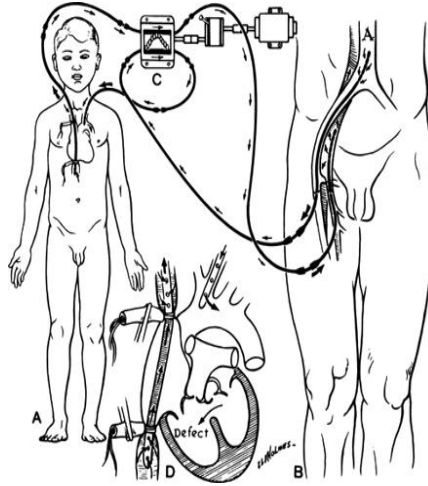
Clarence Dennis muhtemelen ilk kez 1951'de Minneapolis'te kalp-akciğer makinesini klinikte kullanmıştır. Atrial septal defekt (ASD) tanısı konmuş çok büyük kalbi olan 6 yaşındaki bir kız çocuğu ameliyata alınarak; başarı ile kalp-akciğer makinesine bağlandı. Ancak ameliyat zorla gerçekleştirildi. Hasta kan kaybı ve cerrahi olarak yaratılan triküspid stenozu nedeniyle kaybedildi. Bu hastada yaşanan klinik deneyimde kalp-akciğer makinesinin sistem olarak iyi çalıştığı gözlemlendi. Bu konuyla ilgili çalışmalar yoğunlaştı. 1951'de Mario Digliotti kalp-akciğer makinesini büyük bir mediasten tümörü rezeksiyonu sırasında kullandı. Parsiyel bypass (1 L/dak) ile tümör başarı ile çıkarıldı. Digliotti makinesini hiçbir zaman insanlarda açık kalp ameliyatları için kullanmadı. Forrest Dodrill ise mekanik pompasını 1952'de sol bypass için kullanmış ve 50 dakika süre ile sol ventrikülü devre dışı bırakıp mitral kapak cerrahisi uygulamıştır. Bu ilk başarılı sol kalp bypassdır. Daha sonra Dodrill makineyi 16 yaşında pulmoner stenozlu bir çocukta kullanmış ve ilk başarılı sağ kalp bypassı gerçekleştirmiştir (2,4).

Aynı dönemlerde hipotermi de kalbi durdurup açarak yapılan cerrahi girişimler için diğer bir yöntem olmuştur. 1950'de Bigelow 20 köpeği 20 °C'ye soğutup 15 dakika süresince dolaşımını durdurmuştur. Bunların 11'ine aynı zamanda kardiyotomi uygulanmıştır. Isıtıldıktan sonra sadece 6 hayvan hayatta kalabilmiştir (3,4). 1953'de FJ Lewis ve M Taufic 26 köpeğin hipotermi tekniği ile yarattıkları atrial septal defektlerini kapattıklarını bildirmişlerdir. Bu yazıda aynı zamanda ASD'si aynı teknikle kapatılan 5 yaşında bir kız çocuğu da bildirilmektedir. Lewis-Toufic'in vakası yüzey soğutma ve direkt görüş altında başarı ile kapatılan ilk atrial

septal defektidir. Bundan kısa bir süre sonra Swan benzer teknik ile ameliyat ettiği 13 hastayı bildirmiştir.

II. Dünya Savaşından sonra John Gibbon araştırmalarına geri dönmüştür. IBM şirketinin başkanı Thomas Watson'un arkadaşı olması sayesinde daha önceden geliştirmiş olduğu ilk makinesine benzeyen bir kalp-akciğer makinesi bu şirketin mühendisleri ile yeniden dizayn edilerek yapılmıştır.

Gibbon'ın bu yeni makinesinin köpek deneylerindeki kullanımının erken mortalitesi başlangıçta % 80'iken sonraları daha iyi yüzdelere düşmüştür. Gibbon-IBM kalp akciğer makinesinin ilk insan kullanımı 15 yaşında, ASD'si olan bir kız çocuğu ameliyatında olmuştur. Operasyonda ASD bulunamamış hasta kaybedilmiş, otopside geniş bir PDA tespit edilmiştir. İkinci hasta yine ASD'si olan 18 yaşında bir genç kızdır. Defekt Mayıs 1953'de başarı ile kapatılmıştır. Hasta kısa bir sürede iyileşmiştir. Sonradan yapılan kardiyak kateterizasyon ile cerrahi tamirin doğru yapıldığı gösterilmiştir. Bundan sonraki dört hastanın kaybedilmesi üzerine Gibbon açık kalp cerrahisi çalışmalarına ara vermiştir. Bu sırada C Walton Lillehei Minnesota Üniversitesi hastanesinde kontrollü kros-sirkülasyon (Şekil 1) adını verdiği bir teknik üzerinde çalışmaktaydı (11).



Şekil 1: Kros sirkülasyonun şematik olarak görünümü.

Bu teknikte bir köpeğin dolaşımı geçici bir süre için diğer bir köpeğin dolaşımı ile desteklenmekteydi. Bu tekniğe, sağlıklı bir insanın tehlikeye atılması konusunda yoğun bir eleştiri gelse de o zamanki kalp-akciğer makinelerinde alınan kötü

sonuçlar bu yönde ilerlemeyi cesaretlendirmiŐ ve ilk olarak Mart 1954’de ventriküler septal defekti olan 10 aylık bir ocuk kan grubu tutan babası dolaşım desteği olarak kullanılarak ameliyat edilmiştir. Ancak postoperatif 10. günde akciğer enfeksiyonu nedeniyle hasta kaybedilmiŐtir. Otopside VSD’nin kapalı olduğu görülmüŐtür. 1955’de Lillehei ventriküler septal defekt, Fallot tetralojisi, atrioventriküler kanal defektleri dahil 32 hasta yayınlamıştır. Kontrollü kros srklasyonunda başarılı sonuçlar elde edilmesine rağmen, bir hastada rutin olarak Lillehei ile bu ameliyatlara katılan anesteziistin yerine bakan diğer anesteziistin kullanılan pompaya hava sızdığını grmemesizerine hastanın donör olmayı kabul eden annesi fel olmuştur ve bu durum kros sirklasyonzerine olan tartıŐmaları yeniden gündeme getirmiŐtir. Temmuz 1955’de kros-sirkülasyon sistemine DeWall ve Lillehei tarafından geliŐtirilen bir bubble oksijenatör ilave edilmiştir. Bubble oksijenatör gelişim fikri Lillehei ve ekibinin bir gün ameliyat sonrasında bira içerken biranın köpüğünden esinlenilerek ortaya çıkmıştır. Daha sonra geliŐtirilen bubble oksijenatör yaklaşık 15 dolarlık bir maliyetleretilmiŐ ve çok sayıda kalp ameliyatının başarı ile gerçekleŐtirilmesine yardımcı olmuştur. Kros-sirkülasyon tekniği bu tarihten itibaren artık kullanılmamıŐtır (2,4,7). Bu sırada Mayo Clinic’de Mart 1955’de JW Kirklin açık kalp programını baŐlattı. Gibbon-IBM makinesizerine geliŐtirdikleri bir kalp-akciğer makinesi kullanmışlardır. Şekil 2 de görülen bu makineye Mayo-Gibbon (Şekil 2) makinesi adı verilmiştir (2,4).



Şekil 2: Mayo-Gibbon makinesi

Bu teknikle üst üste başarılı sonuçlar elde etmiştir. O tarihte Kirklin ve Lillehei dünyada kalp-akciğer makinesi kullanarak açık kalp ameliyatı gerçekleştiren cerrahlar olarak hem rakip hem de iyi dost olmuşlardır. Aynı dönemlerde Houston ağırlıklı olarak anevrizma cerrahisi ile ilgilenen Denton Cooley ve DeBakey de açık kalp cerrahisi yapma kararı almışlardır (2,4).

Cooley bunun üzerine açık kalp cerrahisinde başarılı sonuçlar elde etmiş olan, Lillehei ve Kirklin'i ziyaret ederek çalışmalarını hakkında bilgi almıştır. Bu görüşmelerin sonunda açık kalp cerrahisine başlamak için henüz erken olduğuna karar vermiş ve bu işin Kirklin'in kullandığı yöntem ile gelecek bulacağı konusunda görüşlerini bildirmiştir. Ancak açık kalp cerrahisi ameliyatları bubble oksijenatör kullanarak başlatmışlardır. 1956 yılının sonunda artık pek çok grup açık kalp programlarını başlatmışlardır (8,9).

4.1.2. Ülkemizde kalp cerrahisi

Ülkemizde kalp cerrahisinin gelişimine baktığımızda ise ilk çalışmalar 1950'li yıllarda perikardiyektomi ve kapalı mitral komissurotomi ile başlamıştır. Açık kalp cerrahisinin gelişimi kurumlar açısından ele alındığında; kalp akciğer makinesi ile ilk açık kalp ameliyatının 10 Aralık 1960'da Hacettepe Hastanesinde gerçekleştirilmiş olduğu görülmektedir. M. Tekdoğan 20 yaşında bir genç kızda ASD tamiri gerçekleştirmiştir. Türkiye'deki ilk seri halindeki kalp akciğer makinesi kullanılarak yapılan açık kalp ameliyatlarına Haziran 1962'de A. Aytaç ve M. Tekdoğan tarafından sürdürülmüştür. 1963 de Y. Bozer de bu ekibe katılmıştır. Daha sonra Nisan 1963'te Haydarpaşa Göğüs Cerrahisi Merkezinde Siyami Ersek'in daveti ve yardımı ile İngiliz kalp cerrahı Wooler, kardiyolog ve anestezi uzmanı ekibi tarafından ikisi kaybedilen dört açık kalp ameliyatı gerçekleştirilmiştir. 1963 yılı Ekim ayında S. Ersek ve ekibi Haydarpaşa'da açık kalp ameliyatlarına başlamış ve Türkiye'deki ilk kapak ameliyatlarını S. Ersek, K. Beyazıt ve arkadaşları gerçekleştirmiştir. 1963 ile 1964 tarihleri arasında kalp akciğer makinesi kullanılarak 27 açık kalp ameliyatı gerçekleştirmişlerdir. 1961–1967 tarihleri arasında sadece Hacettepe ve Haydarpaşa Hastanelerinde kardiyopulmoner bypas tekniği kullanılarak açık kalp cerrahisi ameliyatları yapılmıştır. Temmuz 1967'de Gülhane Askeri Tıp Akademisinde, yine aynı yıl Ege Üniversitesi Tıp Fakültesinde, 1968 yılında Ankara Üniversitesi Tıp

Fakültesinde ilk açık kalp ameliyatları yapılmıştır. ABD ve Avrupa'daki yenilikleri takiben modern dizaynlı kalp akciğer makineleri özellikle 1980-1990 yılları arasında ülkemizde de kalp ve damar cerrahisi merkezlerinde yaygın kullanıma girmiştir (5,6).

4.1.3.Hipotermi

Kalp-akciğer makinesinin klinik kullanımının yaygınlaşması ile hipotermimin intrakardiyak cerrahideki yeri kısa süreli olmuştur. Ancak kardiyopulmoner bypassın 1 yaş altındaki çocuklarda kötü sonuçlar vermesi nedeniyle hipotermi 1960'larda tekrar kalp cerrahisine dâhil olmuştur. 1967'de Japonya'dan Hikasa infantlarda hipotermi kullandığını, tekrar ısınma için de kalp-akciğer makinesi kullandığını bildirmiştir. Bu sırada diğer gruplar da soğuma ve ısınma için kalp-akciğer makinesi kullanarak hipotermik sirkulatuvar arrest tekniği ile başarılı sonuçlar bildirmiş ve bu teknik arkus aorta anevrizmalarının rezeksiyonu için de kullanılmaya başlanmıştır (1,2,8,9).

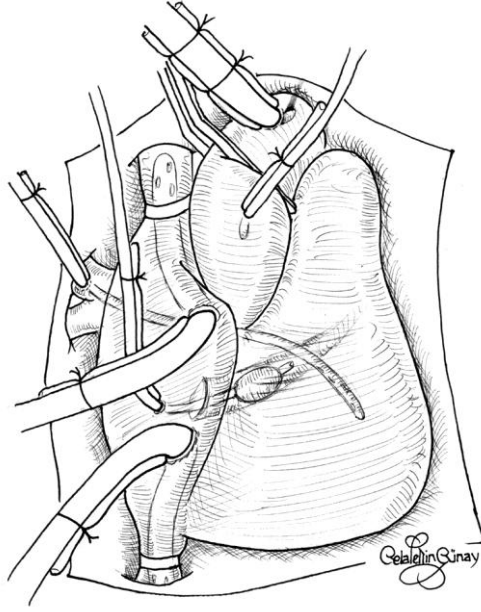
4.1.4.Kardiyopleji

Kardiyopulmoner bypass sırasında kalbi durdurmak amaçlı kullanılan kardiyopleji solüsyonlarının tarihsel gelişimi de açık kalp cerrahisinin gelişimi ile paralel bir şekilde olmuştur. 1955 yılında Melrose ve ark.'ları potasyumlu kardiyoplejik kullanarak ilk deneysel kardiyak arresti gerçekleştirdiler. Yine aynı yıl aortaya kros klemp koyduktan kısa bir süre sonra aort kökünden kardiyopleji vererek kardiyoplejik arrest sağladılar. 1957 yılında Gott ve ark.'ları retrograd olarak koroner sinüsten kardiyopleji vererek kardiyak arrest sağladılar (5,8,9).

Gay, Ebert ve Tyres 1973 yılında düşük potasyum konsantrasyonlarının olduğu kardiyopleji solüsyonlarının daha güvenilir kardiyak arrest sağladığını göstermişlerdir. 1978 yılında ise Follette ve ark.'ları kan kardiyoplejisini deneysel ve klinik çalışmalarda uygulamışlardır. Teoh ve ark.'ları da 1986 yılında aortaya konulan kros klemp kaldırılmadan hemen önce sıcak kardiyoplejik solüsyon (hot shot) vermenin faydalı olduğunu göstermişlerdir (8,9). Dünyada günümüzde kalp-akciğer makinesi kullanılarak, değişik miyokard koruma protokolleri uygulayarak yılda 1.000.000'un üzerinde açık kalp ameliyatı gerçekleştirilmektedir (10).

4.2. Kardiyovasküler Anatomi

Kardiyopulmoner bypass işlemini ilgilendiren ve hastanın kalp akciğer pompasına bağlanması süreciyle ilgili anatomik bilgiler aşağıda özetlenmiştir. Şekil 3 kanülasyonla kardiyopulmoner bypass için hazırlanmış kalbin şeması görülmektedir.



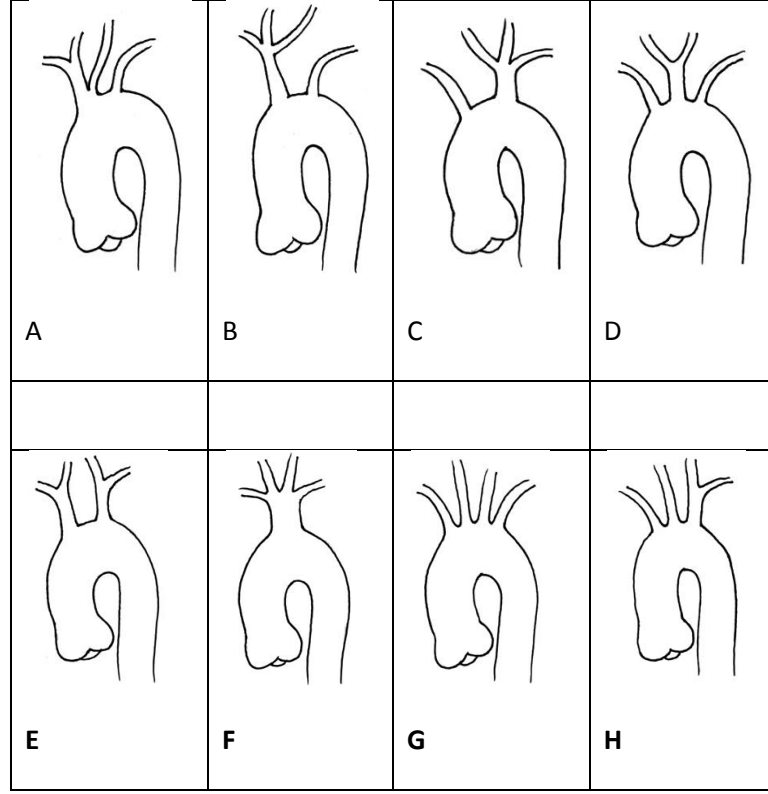
Şekil 3: Kanülasyonla kardiyopulmoner bypass için hazırlanmış kalbin şematik görünümü (15) .

4.2.1. Arteriyel Kanülasyon

4.2.1.1 Asendan Aorta Kanülasyonu:

En sık kullanılan arteriyel kanülasyon yöntemi, kolay, güvenli, komplikasyon oranının az olması ve ek kesi gerektirmemesi nedeniyle asendan aorta kanülasyonudur (11,12) . Asendan aorta yaklaşık 2.5-3 cm çapında (13,14), 5-7 cm uzunluğundadır (14,15) ve tamamen yakını intraperikardiyaldir (13,14). Ortalama duvar kalınlığı 3 mm'dir (14). Trunkus brakiosefalikus aortanın koroner arterlerden sonraki ilk dalıdır ve arkus aortanın postero-superior yüzünden ayrılır. Trunkus brakiosefalikus başlangıçta trakeanın önündeyken daha sonra sağa doğru yönelir. Arkus aorta yaşlılarda ve hipertansiflerde elonge olabilir ve bu durumda arkus dalları

daha dik bir açıyla dallanırlar. Arkus aorta dallarının birçok çıkış varyasyon ve anomalisi tanımlanmıştır (14). Şekil 4 de arkus aorta dalları orjin varyasyonları görülmektedir. En sık varyasyon trunkus brakiosefalikusun yüksek çıkışlı olmasıdır (trakeanın solunda). Vakaların %27'sinde sol a. carotis communis, trunkus brakiosefalikusla aynı kökten çıkmakta (Şekil 4A) veya trunkus brakiosefalikustan dallanmaktadır (Şekil 4B). Arkus aorta dallarının orijin varyasyonları. A ve B tüm arkus dal varyasyonların %73'ünden sorumludur. Arkus dallarının varyasyonları antegrad serebral perfuzyon sırasında önemli olabilir. Aortanın katmanlarından tunika medianın 1/3 iç kısmı ile tunika intima aort lümeninden doğrudan difüzyonla beslenirken medianın 2/3 dış kısmı ile tunika adventisya vazovazorumlarla beslenir. Olası bir kalsifikasyon açısından asendan aorta ameliyattan önce ve ameliyat sırasında rutin olarak değerlendirilmelidir. Ameliyat sırasında palpasyonla değerlendirmenin güvenilirliğini artırmak için aortanın basıncının düşürülmesi önerilmektedir (20). İntraoperatif transözofagiyal ekokardiyografi de yararlı olabilir (21) ancak kalsifikasyonun saptanmasında en güvenilir yöntemin intraoperatif epiaortik ultrasonografi olduğu bildirilmektedir (12). Asendan aortada kanülasyon yeri planlanan ameliyata göre değişebilmekle birlikte mümkün olan her durumda aortanın perikard içinde kalan bölümü seçilmelidir; çünkü bu segment yırtılma ve diseksiyona daha dayanıklıdır (12,16). Aort kapak ve asendan aorta ameliyatları ile çok sayıda proksimal anastomozun yapılacağı koroner bypass ameliyatlarında, örneğin mitral kapak ameliyatlarına oranla daha distal kanülasyon gerekebilir (17).



Şekil 4: Arkus aorta dallarının orijin varyasyonları (15).

Aortaya, yuvarlak (keskin olmayan) iğneli 2/0 veya 3/0 dikişlerle iç-içe iki adet dairesel veya elmas şeklinde kese ağzı (purse) dikişi konulur. Dikiş derinliğini bazı cerrahlar sadece adventisya ile sınırlı tutarken, bazıları az bir miktarda mediaya da geçmektedirler (11,16). Aort duvarı ince veya frajil ise plejidl dikişlerle kese ağzı dikişi konulabilir. Kese ağzı dikişlerinin içinde kalan adventisya genellikle kesilerek yanlara ayrılır (12). Daha sonra bistüri ile aortaya kanülün ucunun çapı kadar bir uzunlukta tam kat kesi yapılır ve kanül aort lümenine ilerletilir. Kesi kanülün çapına oranla çok küçük olursa kanülasyon sırasında diseksiyon gelişebilir. 2-3 denemeden sonra kanül yerleştirilemezse dilatörler kullanılabilir. Kanülasyon sırasında aort basıncı ne yüksek ne de çok düşük olmamalıdır. 100-120 mmHg sistolik basınç optimaldir. Kan basıncı yüksek olursa aortada yırtılma ve diseksiyon riski vardır. Kan basıncı çok düşük olursa da aortada kollaps eğilimi sonucu aortotomi ve kanülün lümenine itilmesi zorlaşır ve aortun arka duvarının hasarlanması riski vardır. Ayrıca dekanülasyon sırasında da aorta basıncı yüksek olmamalıdır. Kros klempin aortayı tam kat oklüde etmesini sağlamak için aorta pulmoner arterden ve arka duvara komşu yapılardan diseke edilerek teyple dönülebilir. Ciddi bir

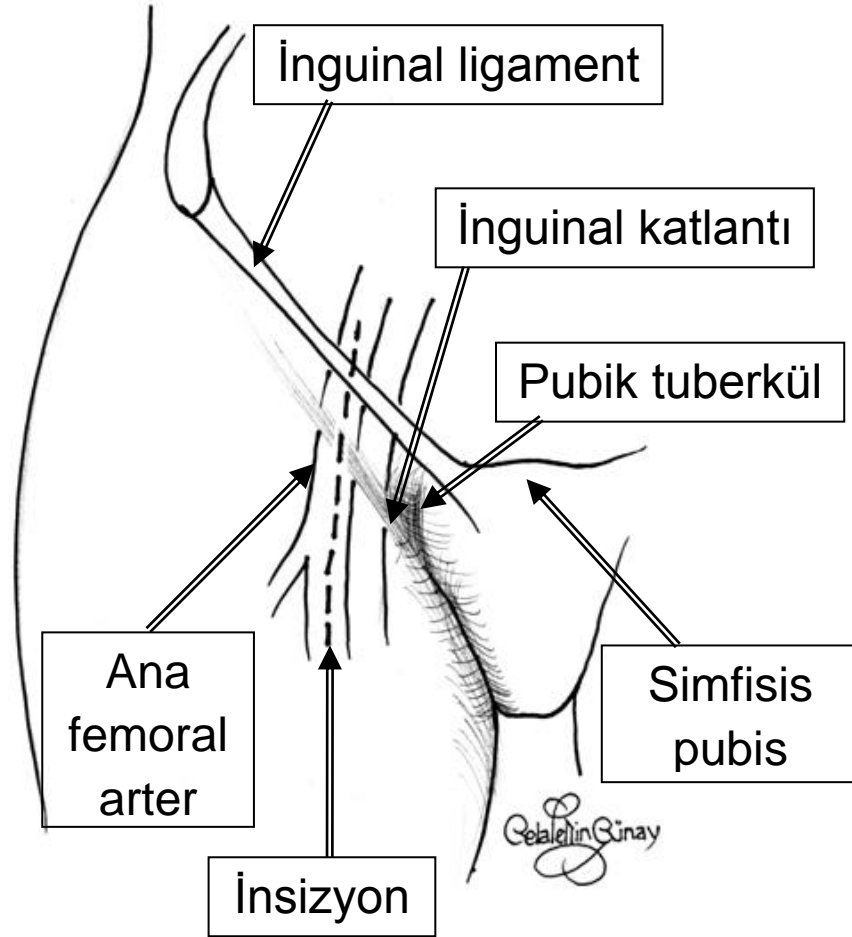
komplifikasyon olmadığı sürece yetişkinlerde aortik kanülasyon sırasında side klemp uygulamasından kaçınılması önerilmektedir (11,12). Asendan aort kanülasyonunun olası komplifikasyonları kanülün aorta lümenine ilerletilememesi, intramural yerleştirilmesi; aterom plağı embolisi, kanülden veya düşük aort basıncından kaynaklanan hava embolisi; aortanın arka duvarının hasarlanması; kanül kenarından veya alındıktan sonra kanülasyon yerinden devam eden kanama; kanül ucunun ters istikamete, aort kapağına, aort duvarına veya arkus dallarına yönelmesi; serebral malperfüzyon; pediatrik vakalarda büyük kanülün aort lümenini tıkaması; aort diseksiyonu ve hat basıncının yüksek olmasıdır (12).



Şekil 5: Femoral arter ve komşulukları (15).

4.2.1.2 Femoral arter kanülasyonu

Femoral arter kanülasyonu kardiopulmoner bypass uygulamasının erken yıllarında yaygın olarak kullanıldığı halde günümüzde yerini asendan aorta kanülasyonuna bırakmıştır ancak yine de en sık başvurulanan alternatif kanülasyon yöntemidir. Genellikle reoperasyonlarda profilaktik olarak kullanılmaktadır. Ayrıca asendan aortanın anevrizma ve kalsifikasyon gibi nedenlerle kanüle edilemediği durumlar ile asendan aort kanülasyonuna bağlı aort diseksiyonu, yırtılması veya kontrol edilemeyen kanamaları gibi komplikasyonların tamirinde ve arkus aorta cerrahisinde uygulanmaktadır (12,37).



Şekil 6: Femoral kanülasyonda insizyon hattı

Eksternal iliak arterin devamı olan ana femoral arter inguinal ligament hizasından başlar ve yaklaşık 6 cm distalde derin femoral arter dalını verdikten sonra yüzeysel femoral arter olarak distale ilerler ve adduktor kanalın distalinde popliteal arter olarak devam eder. Derin femoral arter, femoral üçgende ana femoral arterin lateral veya posterior yüzünden ayrılır. Femoral arterin proksimal 4 cm'lik bölümü femoral venle birlikte femoral kılıf içinde yer alır. Kılıfın lateral duvarı femoral sinir ile komşudur (Şekil 5). Medial tarafta ise lenf nodları bulunur. Femoral kılıf 3 adet vertikal bölüme ayrılmıştır. Lateral kompartmanda femoral arter, ortadaki kompartmanda femoral ven bulunur. Koni şeklinde olan medial kompartman küçüktür, femoral kanal olarak adlandırılmıştır ve lenf nodları içerir (18). Ana femoral arterin çapı 9 mm - 1 cm olarak bildirilmektedir (14,22). Femoral arter, inguinal katlantıda simfisis pubis ile spina iliaca anterior superiorun orta noktasında veya pratik olarak tuberkulum pubisin 2 parmak lateralinde palpe edilebilir. Femoral nabzın alındığı noktada inguinal katlantının (inguinal ligamentin kaudalinde yer alır) biraz yukarisından başlayarak dizin medial yüzüne doğru yönelen bir hatta inguinal katlantının 4-5 parmak aşağısına kadar uzanan vertikal bir cilt kesisi yapılır (19) (Şekil 6). Daha sonra superfisiyel fasia açılır. Burada vena safena magnanın lateral dallarına rastlanabilir ve bu dallar bağlanarak ayrılabilir. Ven safena magna'nın her iki tarafında lenf nodları olabilir. Mümkün olan her durumda bu lenf nodlarının lateralinde kalınmalıdır. Bir sonraki katmanda femoral kılıfa insizyon yapılır ve femoral arter eksplore edilir. Ana, yüzeysel ve derin femoral arterler teyplerle dönülür. Derin femoral arter ilk bakışta görülmeyebilir; posteriorda ve hafifçe lateralde aranmalıdır. Her üç femoral artere vasküler klempler konulduktan sonra transvers bir kesi ile ana femoral artere arteriotomi yapılır ve uygun çapta bir kanül yerleştirilerek proksimal klemp alınır; proksimaldeki teyp arterin (ve kanülün) etrafına sarılarak pensle tutturulur. Perfüzyon 3-6 saatten fazla sürerse bacak iskemisinden kaçınmak için Y konektörle bağlanmış daha ince bir kanül vasıtasıyla distal segment de perfüze edilebilir. Alternatif olarak sentetik bir damar grefti femoral artere uç-yan anastomoz edilerek kanül greftin içine yerleştirilir (12). Femoral kanülasyonun bir çok lokal komplikasyonu vardır: femoral arterin yırtılması, trombozu, geç stenozu, diseksiyonu, kanama, bacak iskemisi, lenfatik fistül ve enfeksiyon. Aorta ve iliak arterlerde retrograd akım oluşturan femoral

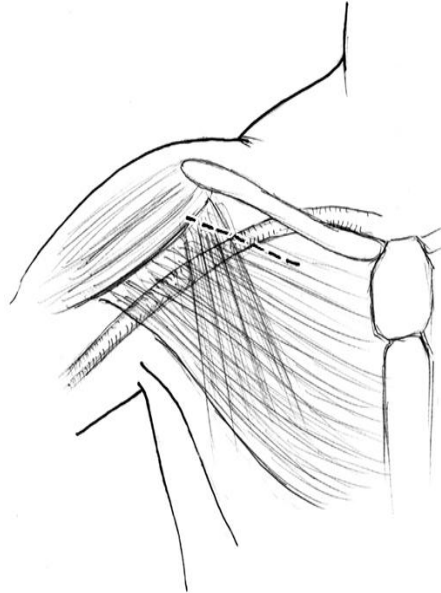
kanülasyonun en önemli komplikasyonları ise serebral ve koroner ateroemboli ve retrograd arteriyel/aortik diseksiyondur (12). Retrograd aortoiliak diseksiyondan kaçınmak için femoral artere önce kılavuz tel ilerletilerek kanülün obturatoruyla birlikte telin etrafından ilertilmesi yararlı olabilir (23). Yakın zamanlarda asendan aort anevrizması ve tip A aortik diseksiyonda femoral kanülasyonun güvenle yapılabileceğine dair çalışmalar yayınlanmıştır (24,25).

4.2.1.3. Aksiller Arter Kanülasyonu

Asendan ve arkus aorta cerrahisinin en büyük mortalite ve morbidite nedeni santral sinir sistemi hasarıdır. Bu komplikasyonun başlıca sorumlusu bu ameliyatlarda sırasında femoral arter kanülasyonu yoluyla yapılan retrograd aortik akıma bağlı ateroemboliler ve hipotermik sirkulator arreste (HSA) bağlı serebral iskemidir. HSA sırasında beyin iskemisini azaltmak için retrograd serebral perfüzyon denense de iyi sonuçlar alınamamıştır. Bu sorunları ortadan kaldırmak için selektif antegrad serebral perfüzyona olanak sağlayan aksiller arter kanülasyonu giderek artan bir sıklıkta uygulanmaya başlanmıştır (26) ve bazı merkezler asendan arkus aorta cerrahisinde rutin olarak aksiller arter kanülasyonu yapmaktadırlar (27). Bazıları ise asendan ve arkus aorta cerrahisinin yanı sıra endikasyonları genişleterek kalsifikasyon nedeniyle asendan aortanın kanüle edilemediği durumlar ile kardiyak reoperasyonlarda da femoral arter kanülasyonu yerine aksiller arter kanülasyonunu tercih etmektedirler (28). Aksiller arterin femoral artere göre daha az serebral ateroemboli riski ve antegrad serebral perfüzyona olanak sağlamasının yanı sıra aterosklerotik tutulumunun daha az olması, iyi kollateral dolaşımı sayesinde daha az ekstremité iskemisine neden olması, daha iyi yara iyileşmesi gibi üstünlükleri vardır (12). Subklavian arterin devamı olan aksiller arter birinci kotun lateral kenarından başlar ve m. pektoralis majorun arkasından geçerek m. teres majorun alt kenarı hizasından sonra brakial arter olarak devam eder. Aksiller arterin en önemli cerrahi anatomik özelliği brakial pleksus ile yakın ilişkisidir. Aksiller arterin çapı 7-10 mm arasındadır (29).

Bazı çalışmalarda sağ aksiller arter tercih edilirken (28,30,33) bazılarında ise sol aksiller arter kanülasyonu tercih edilmiştir (34,35). Klavikulanın yaklaşık 1 cm altında klavikulanın lateral 2/3 bölümü boyunca klavikulaya paralel cilt kesisi yapılır

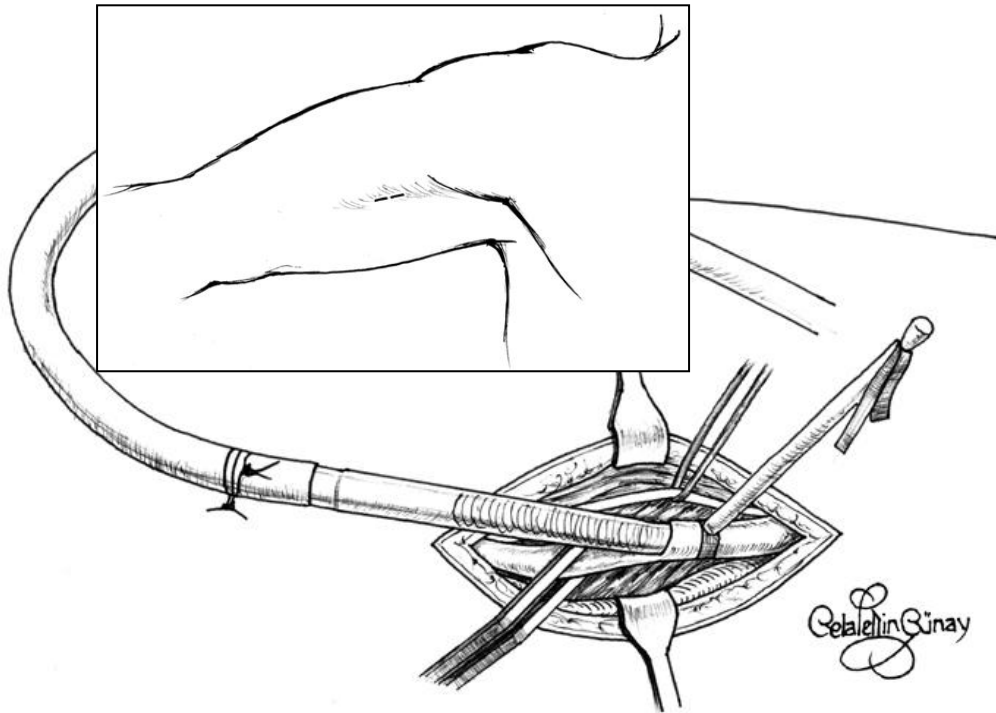
(Şekil 7) (37). M.pektoralis major parsiyel olarak klavikuladan ayrılır. Klavipektoral fasiyanın üzerinde seyreden sefalik ven retrakte edilir ve fasiya diseke edilir. M.pektoralis minor insersionu ayrılır veya laterale retrakte edilir. Aksiller arter aksiller venden daha derinde seyrettiği için genellikle aksiller venin demobilize ve retrakte edilmesi gerekmektedir. Aksiller arter palpasyonla hissedilerek keskin diseksiyonla etraf dokulardan serbestleştirilir. Bu sırada brakial pleksus hasarından kaçınılması için dikkatle çalışılmalıdır. Torako-akromiyal dal ipekle dönülür veya bulldog klemp konulur. Aksiller arter bir teyple dönülerek proksimal ve distal vasküler klemler konulur. Aksiller arter doğrudan kanüle edilecekse transvers arteriotomi yapılarak lümenine 20-22 F kanül ilerletilir (33) Kanülün ana karotid arter lümenini tıkamayacak şekilde 3-4 cm ilerletilmesi yeterlidir (30) . Bir greft vasıtasıyla kanülasyon yapılacaksa longitudinal arteriotomi yapılarak 8 mm çapında bir greft 6/0 prolene dikiş ile aksiller artere uç-yan anastomoz edilir ve 22 F kanül greft içine yerleştirilerek proksimal ve distal klemler alınır (35). Aksiller arter kanülasyonu sırasında brakial pleksus ve aksiller arter hasarı gelişebilir.



Şekil 7: Aksiller arter kanülasyonunun insizyon hattı (35)

4.2.1.4. Brakial Arter Kanülasyonu:

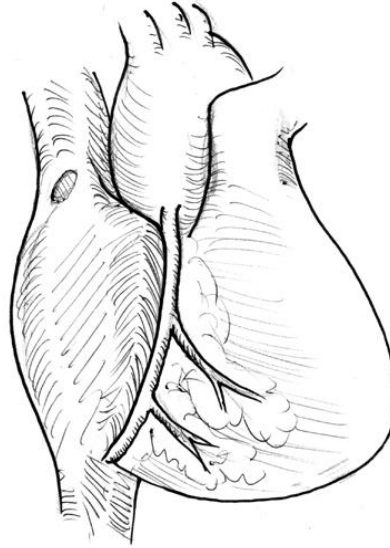
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nden Dr.Oğuz Taşdemir ve arkadaşları tarafından 1996 yılından itibaren asendan ve arkus aort cerrahisinde alternatif bir kanulasyon tekniği olarak brakial arter kanülasyonu yapıldığı bildirilmiştir (37). Ayrıca kliniğimizde de minimal invazif kalp cerrahisi sırasında uygulanan bir yöntemdir (38). Brakial arter m.biceps brachii'nin iç yanındaki olukta median sinir ile birlikte seyrederek (14) . Çapı ortalama 4.5 mm'dir (38). Hastanın kolu 90 derece abduksiyona getirilir. Humerusun medial epikondilinin 12-15 cm yukarısından medial hatta 2-3 cm uzunluğunda longitudinal bir cilt kesisi yapılır. Biceps kasının fasiyası diseksiyonla açılarak kas anteriora retrakte edilir. Median sinir lastik teyp ile laterale mobilize edilir ve brakial arter teyplerle dönülür. Proksimaldeki teyp gevşetilerek arterin içine rehber tel ilerletilir ve bu kılavuz telin etrafından obturatoru ile birlikte 18-20 F arteriyel kanül ilerletilir. Tel ve obturator çekilir. Distal bölüme yumuşak klemp uygulanır (37) (Şekil 8).



Şekil 8: Tamamlanmış brakiyal arter kanulasyonu. Küçük resimde insizyon hattı görülmektedir (37)

4.2.2. Venöz Kanülasyon

Kardiopulmoner bypass'ın venöz bağlantısı genellikle sağ artrioma kanül yerleştirilerek sağlanır. Sağ atrioma, planlanan ameliyata göre two-stage kavatriyal kanül yerleştirilebilir veya sağ atrium yoluyla superior ve inferior vena kavaya ayrı ayrı kanüller ilerletilebilir. Özellikle sağ atriumun iç anatomisinin ayrıntılı olarak eksplere edilmesi gereken durumlarda olmak üzere pediatrik hastalarda doğrudan superior ve inferior kavalara da kanül yerleştirilebilir. Sağ atriumun kanülasyonla ilgili en önemli yapıları superior ve inferior vena kava ve koroner sinus ostiumları ile sinüs nodudur. Vena kava superior ostiumu yaklaşık 2 cm çapında, vena kava inferior ostiumu yaklaşık 3 cm çapında ve koroner sinus ostiumu yaklaşık 8 mm çapındadır (14). Sinüs nodu sulkus terminalisin üst ucunda kavatriyal bileşkede yerleşimlidir. Sağ atriumun kanülasyonla ilgili anatomisinde diğer önemli bir konu ise sağ koroner arterle yakın komşuluğudur. Sağ koroner arter sağ atrioventriküler olukta seyrederek (Şekil 9). Kavatriyal bileşke bölgeleri çok ince olabilir (12).



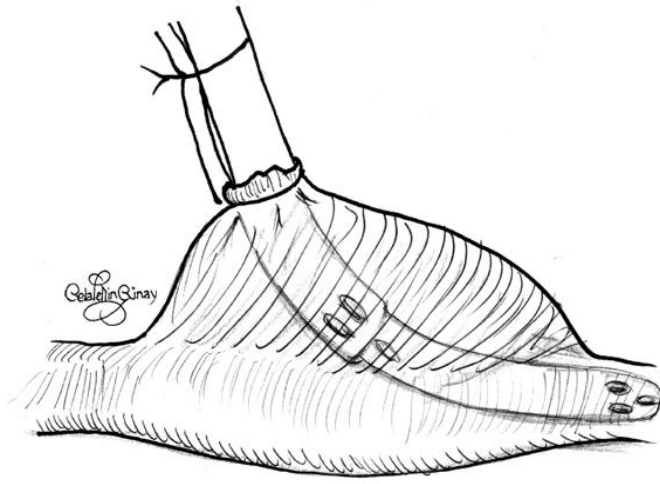
Şekil 9: Venöz kanülasyon sırasında dikkat edilmesi gereken sinüs nod ve sağ koroner arterin sağ atrium ile ilişkisi görülmektedir.(13)

Superior vena kava sağ ve sol brakiosefalik venlerin birleşmesiyle oluşur. Sağ brakiosefalik ven 2.5 cm uzunluğunda ve vertikal uzanımlıdır. 6 cm uzunluğunda olan sol brakiosefalik ven ise trakeanın ve arkus aorta dallarının önünden oblik bir seyirle soldan sağa geçerek sağ brakiosefalik venle birleşir (15). Vena kava superior

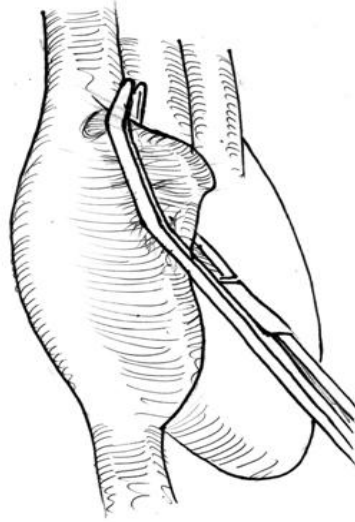
yaklaşık 6-7 cm uzunluğunda ve 2 cm çapındadır, alt yarısı intraperikardiyaldir (14). Kapak bulunmaz. Vena kava superiora perikardın tutunma hizasının hemen üzerinde posterolateralde azigos ven katılır. Lumbar, subkostal, posterior interkostal, hemiazigos, aksesuar hemiazigos, özofageal, mediastinal, ve perikardial venlerin oluşturduğu azigos ven superior ve inferior vena kava arasında doğrudan bir bağlantı oluşturur (13). Ayrıca sağ bronşiyal venler de pulmoner hilus yakınlarında azigos vene katılır. Vena kava inferior yaklaşık 23-24 cm uzunluğunda ve 3 cm çapındadır; proksimal 2 cm'lik kısmı intraperikardiyaldir(14). Vena kava inferiora diyafragmanın hemen altında hepatik venler katılır. Sistemik venöz kanın yaklaşık 1/3'ü superior vena kavadan drene olurken 2/3'ü inferior vena kavadan drene olur (12).

4.2.2.1. Sağ Atrium Yoluyla Kanülasyon:

Two-stage kavoatrial kanül ve superior vena kavaya ilerletilen kanül sağ atrium apendiksine yerleştirilen purse dikişinin arasından geçirilir. Apendiksten kanülasyon yapılırken bazı yazarlar apendikse bir side klemp konularak purse dikişlerinin geçilmesini ve atrium insizyonunun yapılmasını önermektedir. Bu, özellikle atrium duvarının ince ve frajil olduğu durumlarda yararlı olabilir. Ancak side klemp uygulanırken sinüs nod ve sağ koroner hasarından kaçınılmalıdır. Two-stage kavoatriyal kanülün ucu inferior vena kavaya yerleştirir ve inferior vena kava kanını drene eder; orta bölümündeki delikli kısım ise sağ atriumun ortalarında bir yerde olmalıdır ve superior vena kavadan gelen kanla koroner sinus kanını drene eder (Şekil 10). İnférieur vena kavaya ilerletilecek kanül ise sağ atriumun lateral duvarının posteroinferioruna yerleştirilen purse dikişinin içinden yerleştirilir (12); bu purse dikişinin yerleşiminde sağ koroner arter hasarından kaçınılmalıdır. Dekanülasyon yapıldıktan sonra purse dikişlerinin bağlanmasına ek olarak apendiksteki atriotomi genellikle 1/0 serbest ipek ile bağlanırken inferior vena kava için yapılan atriotomi 5/0 prolén dikişle tamir edilir. Yine bu işlemler sırasında sağ koroner arter hasarından kaçınılmalıdır (Şekil 11) (11).



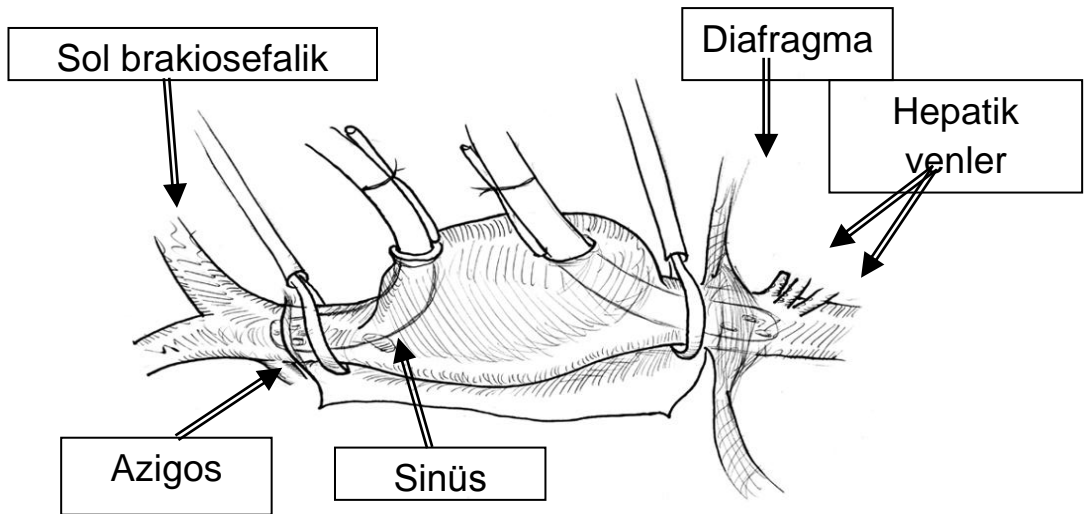
Şekil 10: Two-stage kanülle kavo atrial kanülasyon (37)



Şekil 11: Side klemple sinus nod hasarı (37)

4.2.2.2. Doğrudan kaval kanülasyon

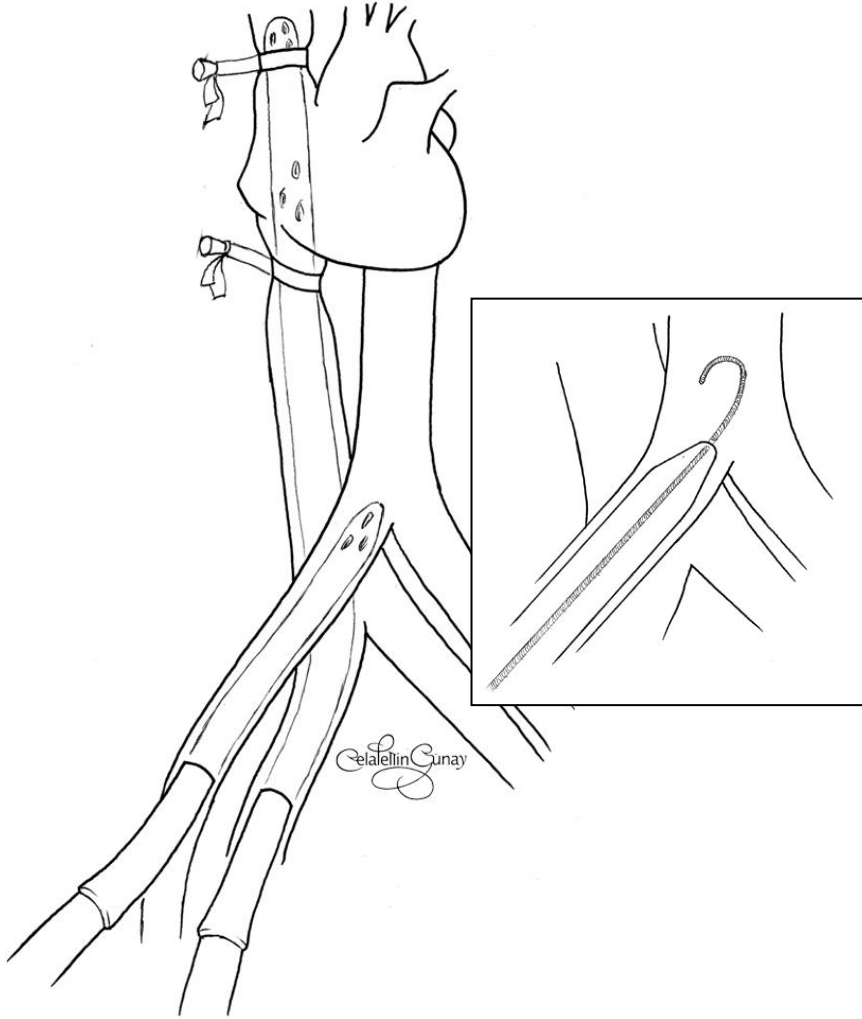
Superior vena kava kanülasyonunda perikardın tutunma yeri mümkün olduğunca yukarıya doğru serbestleştirilmeli ve brakiosefalik venlere yakın bir noktada 4-5/0 prolene dikişle sadece adventisyadan geçilerek uzun aksı longitudinal olan oval şekilli purse dikişi yerleştirilmelidir. İnférieur vena kava kanülasyonunda ise purse dikiş yeri olarak kavo-atrilyal bileşke uygundur. Burada purse dikişin diafragma üzerindeki parietal perikarddan da geçilmesi frajil dokularda daha emniyetli olabilir (11). Sağ kalp boşluklarının açıldığı ameliyatlarda vena kavalanın teyplerle dönülmesi gerekir. Superior vena kavanın etrafına sarılan teyp sinüs noduna hasar vermeyecek mesafede yerleştirilmelidir. İnférieur vena kavanın dönülmesi bazen güç olabilir. Bu durumda kardiopulmoner bypass başlatılarak atriumun boşaltılması ve vena kava inferiorun iyice eksplere edilerek dönülmesi yararlı olabilir. Hem sağ atrium yoluyla hem de doğrudan kaval kanülasyonda kanüllerin uçlarının uygun mesafede yerleştirilmesi önemlidir. Superior vena kava kanülü fazla yukarıya uzanırsa brakiosefalik ve azigos ven drenajı azalabilir ve bu da baş ve boyunun venöz dönüşünü bozarak serebral ödeme ve nörolojik komplikasyonlara yol açabilir. Bikaval kanülasyonda bu durumdan kaçınmak için sadece superior vena kava kanülüyle kardiopulmoner bypass'a başlanıp yeterliliği sağlandıktan sonra inferior vena kava kanulunden klemp alınır ve bikaval venöz dönüşle devam edilir. İnférieur vena kava kanülü fazla aşağıya uzanırsa hepatik venleri obstrükte edebilir ve postoperatif karaciğer bozukluğu gelişebilir (11) (Şekil 12).



Şekil 12. Vena kavalanın doğrudan kanülasyonu. (37)

4.2.2.3. Femoral Ven Kanülasyonu:

Özellikle kardiyak reoperasyonlarda olmak üzere femoral arterle birlikte femoral ven kanülasyonu ile kardiopulmoner bypass uygulanabilir. Burada dikkat edilmesi gereken nokta venöz kanülün yeterli venöz dönüşü sağlayacak çapta olması ve kanülün her iki kavanın drenajını sağlamak üzere sağ atriuma kadar ilerletilmesidir (23,39) (Şekil 5,6,13).



Şekil 13: Femoral ven yoluyla bikaval kanülasyon. Küçük resimde kılavuz tel görülmektedir. (23)

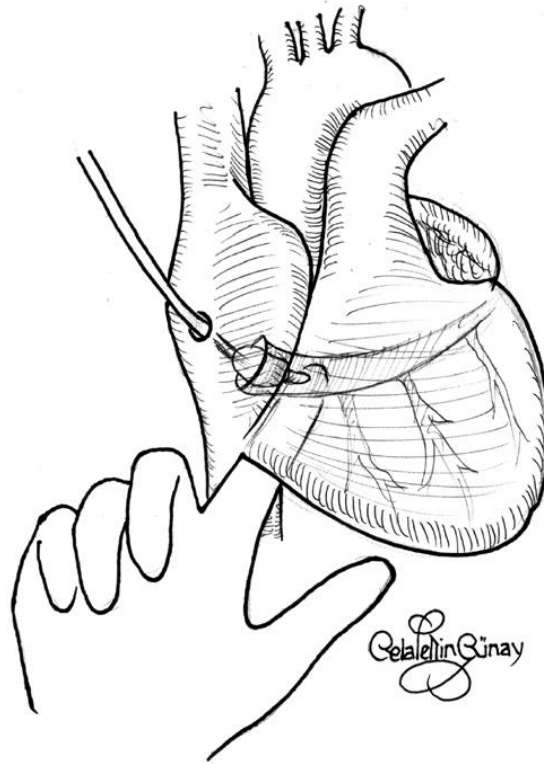
4.2.3. Retrograd Kardiyopleji:

Miyokard korumasına yönelik olarak kombine antegrad/retrograd kardiyopleji verilmesi giderek popüler olan bir uygulamadır (40-43). Sağ ventrikülün korunması yetersiz olduğu için retrograd kardiyoplejinin tek başına uygulanması önerilmemektedir (44). Kalbin ana veni olan koroner sinüs büyük kardiyak ven, posterior sol ventrikül veni, orta kardiyak ven, küçük kardiyak ven ve sol marjinal venin katılımıyla oluşur. Kalbin arka yüzünde atrioventriküler oluğun sol yarısı içerisinde seyrederek inferior vena kava ve trikuspid orifislerinin arasından sağ atriuma açılır (41). Sağ ventrikülün anterior bölgesi ve her iki atriumun bazı bölgeleri hariç kalbin diğer bölgelerinden venöz dönüşü sağlar ve kardiyak venöz dönüşün %75-85'inden sorumludur (41-45). Yaklaşık 1 cm çapında ve 4 cm uzunluğundadır (14). Koroner sinus anomalileri kardiyak disfonksiyona neden olmasa da retrograd kardiyoplejinin dağılımını etkileyebilir. 5 tür koroner sinüs anomalisi tanımlanmıştır:

- 1) koroner sinüs yokluğu: hemen daima sol atriuma açılan bir persistan sol superior vena kava (PSSVK) ile birlikte dir
- 2) hipoplastik koroner sinüs: bir veya daha fazla kardiyak venin doğrudan atriuma drene olması nedeniyle oluşur
- 3) koroner sinüs ostiumunun atrezisi veya stenozu: koroner venler alternatif bir yoldan drene olurlar (PSSVK'ya retrograd drenaj, brakiosefalik vene veya sol atriuma)
- 4) Büyük koroner sinüs: soldan sağa şant olmaksızın (PSSVK'nın veya hepatik venlerin koroner sinüse açılması) veya soldan sağa şantlı (anormal pulmoner venin koroner sinüse açılması) lezyonlar nedeniyle gelişir
- 5) "Unroofed" koroner sinüs: koroner sinüs ve sol atrium arasındaki duvarın gelişmemesi sonucu oluşur, vakaların çoğunda PSSVK eşlik eder (41).

Venöz katüpler yerleştirilmeden önce veya sonra sağ atriumun anteroinferioruna purse dikişi konularak ortasından atriotomi yapılır. Koroner sinüs kateterinin ucu sol elle atriotomiye yerleştirilirken sağ elin işaret parmağı sağ kavatriyal bileşkenin hemen medialine (koroner sinüse yakın bir lokalizasyondur)

yerleştirilir. Daha sonra kateterin ucu sol atrium apeksine doğru çevrili olarak ilerletilirken sağ elin işaret parmağı ile kateter koroner sinüs orifisine doğru yönlendirilir. Doğru entübasyondan sonra kateterin posterior atrioventriküler olukta koroner sinüs içinde seyrettiği hissedilebilir. Kateter koroner sinüste 3 cm ilerletildikten sonra stilet dikkatli bir şekilde geri çekilir (46) (Şekil 14). Retrograd kardiopleji kateterizasyonu sırasında koroner sinus yırtılabilir ancak nadir bir komplikasyondur.

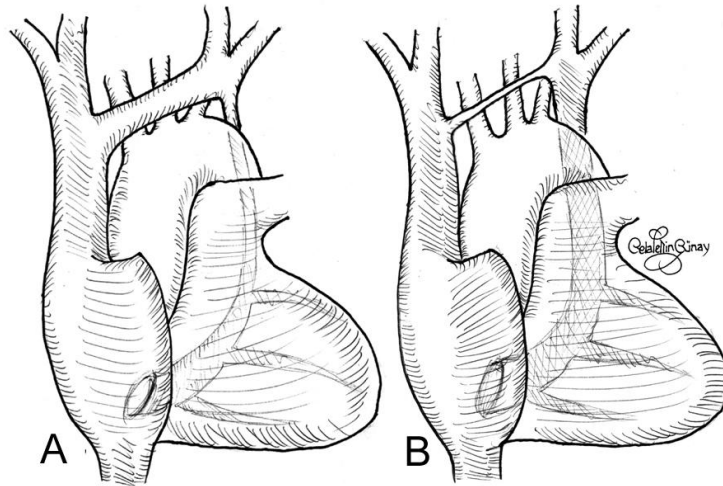


Şekil 14: Retrograd perfüzyon kateterinin sağ atrium yoluyla koroner sinüse yerleştirilmesi (23)

4.2.3.1. Persistan Sol Superior Vena Kava (PSSVK):

Persistan sol superior vena kava hem bikaval kanülasyon hem de retrograd kardiopleji uygulamalarında sorun oluşturmaktadır. Normal embriyolojik gelişim sırasında primitif venöz sinüs vücudun üst kısmından anterior kardinal venleri, alt kısmından ise posterior kardinal venleri almaktadır. Gebeliğin 7. haftasında kardinal venlerin yerini superior ve inferior vena kaval alır. Venöz sinüsün sol boynuzu regrese olarak koroner sinüse dönüşür ve sadece anterior kardinal venin kalıntısı olan Marshall oblik venini alır. Rezidüel bir sol anterior kardinal ven nedeniyle ortaya

çıkan PSSVK sol brakiosefalik ven-sol internal juguler ven bileşkesinden köken alır, vertikal bir şekilde aşağı inerek posterior atrioventriküler olukta perikardiyal kaviteye girer ve vakaların %90'ından fazlasında koroner sinüs yoluyla sağ atriuma drene olur (41). PSSVK büyük venlerin en sık anomalisidir. Genel populasyonda % 0.1 - % 0.3 oranında görülürken konjenital kalp hastalığı olanlarda prevalansı %3 - %8'dir. PSSVK'lı bireylerin %10'unda başka bir kardiyak anomali de vardır (12). PSSVK ile mitral atrezi, atrioventriküler septal defekt ve kor triatriatum arasında pozitif korelasyon vardır (47). Sağ kalp boşlukları açılacaksa birkaç seçenek vardır. Yeterli çapta bir sol brakiosefalik ven varsa (Şekil 15A) (vakaların %30'unda böyledir) kardiopulmoner bypass sırasında PSSVK basitçe klemplenir. Fakat nadir bir olasılık olarak koroner sinüs atrezisi nedeniyle kalbin venöz kanının PSSVK'ya drene olabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca PSSVK'ya sağ superior vena kava agenezisi de eşlik ediyorsa (vakaların %20'sinde böyledir) yeterli çapta sol brakiosefalik ven olsa bile PSSVK klemplenemez. Sol brakiosefalik ven yoksa (vakaların %40'ı) veya küçük çaplı ise (vakaların %33'ü) (Şekil 15B) PSSVK'nın oklude edilmesi ciddi serebral venöz hipertansiyona ve serebral hasara neden olabilir. Bu durumda PSSVK'nın drene edilmesi gerekir. Bu, ya kardiotomi aspiratörü koroner sinüs ostiumuna yerleştirilerek yada PSSVK'nın venöz kanulasyonu ile sağlanır (12).



Şekil 15: A) Persistan sol superior vena kava ile birlikte yeterli çapta sol brakiosefalik ven var. B) Sol brakiosefalik venin çapı yeterli değil.

4.3 Perfüzyon Hazırlığı

Hasta Bilgisi Ameliyattan önce, hastanın bilgileri “perfüzyon kayıt formu”na işlenir. Perfüzyonist, hastanın dosyasını inceleyerek, gerektiğinde anestezi uzmanı ve cerrah ile görüşerek hasta hakkında ayrıntılı bilgi sahibi olur. Bu bilgi:

- Hastanın kimlik bilgileri, yaşı, kilosu, BSA.
- Patoloji ve yapılacak ameliyatın cinsi,
- aciliyet durumu,
- reoperasyon olup olmadığı,
- cerrahi yaklaşım,
- olası ameliyat süresi,
- hemofiltrasyon gerekliliği,
- uygulanacak hipotermi derecesi
- pulsatil flow istenip istenmediği,
- kanülasyon şekli,
- kardiyopleji yöntemi,
- kullanılacak malzeme ve protezler,
- hastanın Htc düzeyi,
- trombosit düzeyi,
- PT, INR, aPTT,
- Seroloji, kan ve kan ürünleri hazırlığı,
- renal ve hepatik fonksiyonlar,
- kardiyak fonksiyon,
- aritmi,

- aort kapak yetersizliği,
- karotis ve periferik arter hastalığı mevcudiyeti,
- allerji,
- kan gazı, elektrolit seviyeler gibi parametreleri içerir.

4.3.1. Kardiyopulmoner bypass (KPB) ön hazırlık:

1. Perfüzyonist, hastanın vücut yüzey alanı (BSA)' sına göre olması gereken aort kapak, pulmoner arter, mitral kapak ve triküspit kapak çaplarını skaladan bularak perfüzyon formuna kaydeder.

2. Hastanın kilosuna uygun oksijenatör ve tübing set, sterilizasyon kurallarına uygun olarak kurulur. Pompa başları ile hasta arasındaki mesafe, mümkün olduğu kadar kısa tutularak, prime volüm azaltılmaya çalışılır. Sterilizasyon tarihleri ve oksijenatör, tubing set ve kanüllerin paketlerinde hasar olup olmadığı kontrol edilir.

3. Perfüzyon monitorizasyonu: (standart anestezi monitorizasyonları hariç)

- nazofarengeal ısı,
- rektal ısı (uzun süreli kompleks operasyonlarda hastalarda.)
- venöz hat ısı • arteryel hat ısı
- arteryel hat basıncı (erişkinlerde 150 – 180 mmHg ; çocuklarda 100 – 120 mmHg arasında tutulur. Mean arteryel basınç ile arteryel hat basıncı arasında > 100 mmHg gradient olması, kan travması oluşturması ve perfüzyonun emniyeti açısından istenmez. (Arteryel hat basıncı, > 300 mmHg değerlerinde kinking veya aort diseksiyonu akla gelmelidir.)
- Rezervuar seviye dedektörü
- Hava tuzağı (bubble trap) (sadece 3/8 hat için mevcut)
- Arteryel hat için flowmetre (sadece 3/8 hat için mevcut)
- SpO2 (soket mevcut değil)

4. Arteriyel ve venöz kanüller uygun olarak seçilir.
5. Oksijenatör ve kullanılacak ise hemofiltre 1 lt. % 0,9 NaCl solüsyonu ile yıkanır.
6. Prime volüm alındıktan sonra oksijenatör ve tübing setteki hava tamamen çıkarılır.
7. Pompanın oklüzyon ayarları yapılır. Pompa başlıklarının (arteriyel, venöz, kardiyopleji ve suction line' ların) akım yönleri dikkatle gözden geçirilir.
8. Ameliyathane ısısı, hasta odaya alındığında 24 – 25 °C olmalıdır. Derin hipotermi ve sirkulatuvar arrest uygulanacak hastalarda, oda ısısı, hasta steril örtülerle örtüldükten sonra 18 °C' a düşürülür, ısınma aşamasında tekrar yükseltilir.
9. Prime volüme kan alınmış ise, % 25-30 O₂ ile 2 dk. oksijenlendirilir. Oksijenlendirme işleminden sonra prime volümden kan gazı örneği alınır ve anestezi uzmanına danışılarak, gerektiği kadar NaHCO₃ ilavesi yapılır.
10. Prime volüm, hastanın ısısından en fazla 10°C daha düşük olacak şekilde ısıtılır.

4.3.2. Prime volüm hazırlanması

Kliniğimizde erişkin prime volüm şu şekilde hazırlanmaktadır:

1. Erişkin Prime Volüm:

- i. Isolyte S: 500 cc.
- ii. % 20 Mannitol: 100 cc. (0,5 gr/kg)
- iii. Heparin: 5000 U
- iv. Gelofusine: 1000cc

(Hastada Htc düzeyi < % 32 ise 1 ünite tam kan veya eritrosit süspansiyonu prime' a eklenir ve bu durumda Isolyte S miktarı 400 cc azaltılır.)

4.4 Perfüzyon Tekniği

4.4.1 Antikoagölasyon ve fizyolojik hemodinamik monitorizasyon:

1. Hastanın anestezi hazırlığı tamamlandığında, inisiyal ACT (activated clotting time) değeri ölçölür. Heparin, hasta kanüle edilmeden en az 10 dk. önce 4 mg/kg dozunda IV olarak yapılır. Beş dakika sonra ACT kontrol edilir. Yeterli antikoagölasyondan emin olmak için ACT' nin 480 sn ve üzerinde tutulması gerekir. ACT' nin yükselmediği durumlarda antitrombin III eksikliği veya heparin rezistansı akla gelmelidir. Bu durumda, Antitrombin III konsantresi ve/veya TDP kullanılabilir. Heparin dozunun 2 veya 3 kez tekrar edilmesi gerekebilir. Kardiyopulmoner bypass (KPB) başlatıldıktan 10 dk. sonra ve sonrasında saatlik olarak ACT tekrar edilir. Yeterli ACT düzeyi sağlanacak şekilde ilave heparin yapılabilir. Kısa süreli KPB sürelerinde ACT, hasta ısıtılırken tekrar kontrol edilir. KPB' dan çıktıktan sonra, hastanın hemodinamisinin stabil, yapılan tamirin yeterli ve KPB desteğinde onarılmayı gerektiren bir kanamanın bulunmadığından emin olunduktan sonra, hastaya IV yolla yavaş olarak protamin verilir. Protamin dozu, 1 mg heparin için, 1 mg. Protamin olacak şekildedir.
2. KPB' a başlamadan önce O₂ ve kuru hava bağlantıları yapılmış ve kontrol edilmiş olmalıdır. Standart hastalarda FiO₂: % 60 ve hava akımı BSA' nın 1,5 katı olacak şekilde (erişkinlerde 2,5 lt/dk) KPB' a başlanır. Kan gazı değerlerine göre, PCO₂ düzeyi yüksek ise, hava akımı artırılır, düşük ise azaltılır. PO₂: 85 – 170 ; PCO₂: 30 – 40 mmHg arasında tutulur.
3. KPB başlangıcından 10 dk. sonra, 40. dk.' da ve sonrasında 1 saatlik aralıklarla arteryel kan gazı bakılır. 40. dk.' da arteryel kan gazı ile birlikte santral venöz (mikst venöz) kan gazı bakılarak, perfüzyonun yeterliliği değerlendirilir. Uzun süreli kardiyopulmoner bypass uygulamalarında, santral venöz kan gazı tekrarlanabilir. Santral venöz kan gazında PO₂: 30 – 40 mmHg; SpO₂: 70 - 75 civarında olmalıdır.
4. KPB sırasında α -stat stratejisi uygulanır. Isıya bakılmaksızın, asidoz korrekte edilir ve kan gazlarında PCO₂ seviyesi 35 – 45 mmHg civarında tutulur.
5. KPB sırasında mean arteryel basınç, erişkinlerde 60 – 70 mmHg arasında tutulur.

6. KPB sırasında beyin hasarı riskini artırabileceği için hiperglisemiden (> 300 mg/dl) kaçınılmalıdır. Gerekirse insülin perfüzyonu kullanılabilir.

7. KPB sırasında hastanın ısı, mean arteriyel basınç, venöz dönüş, pompa flow'u, kardiyopulmoner bypass ve aort klemp süresini içeren bilgi, 20' şer dakikalık aralıklarla, sesli olarak cerraha bildirilir.

4.4.2 KPB' in başlatılması:

1. Arteriyel ve venöz kanülasyonlar yapıldıktan sonra, arteriyel ve venöz line' lar üzerindeki klemler kaldırılır.

2. Sağ ve sol atriyum basınçlarının çok yüksek ve kalbin çok dolu olduğu, sistemik ve pulmoner hipertansif hastalarda, aort anevrizması veya diseksiyon bulunan hastalarda, arteriyel perfüzyon başlatılmadan önce, venöz line açılarak, yavaş yavaş hastadan 10 – 15 cc/kg kanın rezervuara toplanmasına müsaade edilir. Bu esnada, arteriyel basıncın 60 – 70 mmHg altına düşürülmemesine dikkat edilir. Daha sonra arteriyel perfüzyon başlatılarak, flow, yavaş yavaş yükseltilir. Genel olarak, tam debiye ulaşmak için geçen süre, en az 2 – 3 dk. olmalıdır.

3. KPB' a geçilmesi ile birlikte, hasta soğumaya başlatılır.

4. Total bypass' a geçildikten sonra, inferior ve superior vena kava kanülleri, teker teker klemlenerek venöz dönüşlerin yeterli olup olmadığı kontrol edilir.

5. Hedeflenen hipotermiye ulaşılan kadar tam debi (2,2 – 2,4 L/dk/m²) ile çalışılır. Cerrah, prosedür gereği zaman zaman flow' un azaltılmasını isteyebilir.

4.4.3 Soğuma ve ısınma:

1. Soğuma sırasında, perfüzyat ile nazofaringeal – rektal ısı farkı 12 °C' ı geçmemelidir. Perfüzyat ısı, hedeflenen hipotermi derecesinin altına düşürülmez.

2. Rektal ısı ile nazofaringeal ısı arasındaki fark, 5 °C' ı aşmamalıdır.

3. Isınması sırasında, perfüzyat ile nazofaringeal – rektal ısı farkı 10 °C' ı geçmemelidir. Perfüzyat ısı, 38 °C' ın, ısıtıcı – soğutucu ünitesindeki ısı ise, 42 °C' ın üzerine çıkarılmaz. Isınma hızının, her 3-5 dk.' da 1°C artış olacak şekilde ilerlemesi optimal olarak kabul edilir.

4. Hemofiltre, kardiyopulmoner bypass zamanı uzun sürmüş (> 150 dk.) veya uzun sürme ihtimali olan hastalarda kurulur. Hemofiltrasyona hasta ısıtılırken, 28 - 30 °C'a ulaştığında başlanır ve istenilen Htc seviyesine gelene kadar veya istenilen miktarda sıvı filtre edilene kadar devam edilir.

5. KPB sonlandırıldıktan sonra, pompa suction'ları protamin yarılanana kadar toraks kavitesinde biriken kanı aspire edebilir. Oksijenatör rezervuarında kalan kan, steril olarak torbaya alınır ve gerektiğinde kullanılmak üzere anestezi uzmanına teslim edilir.

6. Pompa, cilt kapatılana kadar arter ve venöz hattaki sıvı seviyesi muhafaza edilerek her an tekrar KPB' a başlanabilecek şekilde hazır durumda bekletilir.

4.4.4 KPB' in sonlandırılması (weaning):

1. Cerrahi tamirin tamamlanmasına 15 – 20 dk. kaldığında hasta ısıtılmaya başlanır.

2. Cerrahi prosedür tamamlandıktan sonra, aorta klempini açılmadan önce, kalpten hava çıkarma işlemi (deairing) yapılır. Bu amaçla önce, sol atriya direkt olarak injekte edilen serum ve/veya venöz oklüzyon yoluyla, hastaya pompadan volüm verilerek kalp doldurulur. Asandan aortadaki kardiyopleji kanülünden suction yapılmaya başlanırken, anestezi tarafından ventilasyon başlatılarak kalpten hava çıkarılması sağlanır. Pompa akımı, 0,5 L/dk/m²' ye azaltılarak aort klempini kaldırılır. Bu esnada kardiyopleji hattındaki suction artırılır. Suction hızı, erişkin hastalarda 100 – 150 cc/dk olmalıdır. Pompa flow'u yavaş yavaş tam debiye yükseltilerek kontrollü reperfüzyon sağlanmış olur.

3. İntrakardiyak tamir yapılmış olan hastalarda sağ atriyum kapatılarak, vena kava snare' leri gevşetilir ve parsiyel bypass' a geçilir.

4. Cerrahi insizyonlar gözden geçirilerek kanama kontrolü yapılır. İntrakardiyak suction' lar durdurulur. Erişkin hastalarda 50 – 100 cc tekrarlayan volümler verilerek, kalp yeterince dolu hale getirilir.

5. Yeterli kardiyak kontraktilite, hız ve hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra, sol ve sağ atriyum basıncı, arteriyel basınç dikkate alınarak pompa flow' u dereceli bir

şekilde önce 1,8 L/dk/m², sonra 1,2 L/dk/m² ve 0,5 L/dk/m²' ye düşürülerek KPB' a son verilir. Önce SVC, sonra IVC kanülleri çıkarılır.

4.5 Kardiyopulmoner Bypass Sırasındaki Böbrek Fonksiyonlardaki Değişiklikler

KPB sebebi ile renal kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında azalma, renal vasküler rezistansta artma olur. KPB sırasında renal vasküler rezistans artışıyla beraber renin ve anjiyotensin II sentezi ve salınımı artar. Bu sebep ile renal kan akımı %30 oranında azalır.

Renal kan akımının azalması durumunda özellikle non-pulsatil kan akımı, katekolaminlerin seviyelerinde artma, inflamatuvar mediatörler, makro ve mikroembolilerin böbreğe ulaşması, eritrositlerin travmaya uğraması sonucu ortaya çıkan serbest hemoglobinin renal tübüleri tıkaması gibi sebepler nedeniyle oluşmaktadır (48) .

Postoperatif dönemde gelişebilecek renal yetmezlik için en önemli risk faktörü, preoperatif renal disfonksiyondur (48). Serum kreatinini böbrek fonksiyonunun iyi bir göstergesidir. Olguların %1.5`unda farmakolojik ajanlara cevap vermeyen renal yetmezlik olabilir ve diyaliz gerekebilir. KPB sonrası hemodiyaliz gerektiren oligürik renal yetmezlik oranı çeşitli çalışmalarda %1-5 arasında saptanırken bu olgularda mortalite %27-89 arasındadır. Akut tübüler nekroz, KPB`ın ciddi komplikasyonlarından biridir ve mortaliteyi önemli derecede arttırmaktadır. İskemi glomerüler ve tübüler fonksiyonları bozar. Ayrıca diüretikler, peroperatif opak madde kullanımı ve KPB esnasında uygulanan birçok medikasyonun renal fonksiyonlara olumsuz etkisi iyi bilinmektedir.

4.5.1 Kalp Cerrahisi Sonrası Akut Böbrek Hastalığı ve Diyaliz Gerektiren Akut Böbrek Hasarı

Büyük cerrahiler sonrası olgular akut böbrek hasarı (ABH) ve dializ gerektiren akut böbrek hasarı (akut böbrek yetmezliği (ABY)) gelişimi açısından risk altındadırlar. Bu risk özellikle kardiyak cerrahiler için geçerlidir (49). Kardiyak cerrahi ameliyatları KPB uygulanması ve müdahale boyunca ve sonrasında daha yüksek oranda hemodinamik dengesizlik içermesi nedeni ile daha yüksek risk

içerirler. Endişe verici olmasının nedeni ise postoperatif dönem gelişen Akut böbrek yetmezliğinin (ABY) %28-82 gibi yüksek oranda mortaliteye neden olmasıdır (50,51). Nonpulsatil kan akımı, dolaşımdaki katekolaminlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin artması, böbrekteki makro ve mikro emboliler ve eritrositlerin hasarlanması ile ortaya çıkan serbest hemoglobin böbrekte pek çok patofizyolojik yanıtı neden olur (52). Birçok çalışmada kardiyak cerrahi geçiren olgularda böbrek kan akımının dağılımında bozulma, renal vasküler dirençte artma, renal kan akımında ciddi derecede (%25-75) azalma ve glomerüler filtrasyon hızında azalma olduğu gösterilmiştir (53,54,55). ABY kardiyak cerrahinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Eğer diyaliz gerektirecek kadar ileri düzeyde böbrek yetmezliği ortaya çıktıysa, diyaliz ve destek yoğun bakım tedavisi uygulansa bile mortaliteye morbite belirgin olarak artar. Diyaliz gerektiren ABY, böbrek iskemisi yaratan durumlarla ilişkilidir. Bu durumlar azalmış ejeksiyon fraksiyonu (EF), periferik vasküler hastalık ve akciğerlerde ödem gibi bozulmuş kardiyak performansın klinik belirtileridir (56). KPB sonrası ABH ve ABY gelişimi açısından olgu ve ameliyat ile ilişkili risk faktörleri Tabloda gösterilmiştir.

Tablo 1. KPB sonrası ABH ve ABY gelişimi açısından risk faktörleri

Olguyla ilişki	Ameliyat ile ilişki
*Kadın cinsiyet	*KPB süresinin uzunluğu
*KOAH	*Kros klemp süresi
*DM	*KPB pompa uygulanması
*Perifer Arter Hastalığı	*Pulsasyonsuz akım
*Preoperatif kreatinin yüksekliği	*Hemoliz
*KKY	*Hemodilüsyon
*Sol ventrikül EF düşüklüğü	
*Acil cerrahi ihtiyacı	
*Kardiyejenik şok	
*Sol ana koroner arter hastalığı	

Klinik olarak ise KPB sonrası oluşan ABH patogenezindeki olaylar üç alt başlıkta incelenebilir; operasyon öncesi, operasyon esnasında ve operasyon sonrasındaki olaylar (57).

Tablo 2. KPB'la alakalı ABH'nın Patofizyolojik Faktörleri

Ameliyat öncesi	Ameliyat esnasında	Ameliyat sonrasında
Böbrek rezervi azlığı Renovasküler hastalık Prerenal azotemi diüretik kullanımı oral alım bozukluğu azalmış sol ventrikül fonksiyonu	Azalmış renal perfüzyon Hipotansiyon Pulsatil akım yokluğu Vasoaktif ajanlar Anestezik etkiler Embolik olaylar KPB'ın tetiklediği İnflamasyon Nefretoksinler Serbest Hemoglobin	Sistemik İnflamasyon Azalmış sol ventrikül fonksiyonu Vasoaktif ajanlar Hemodinamik Dengesizlik Nefrotoksinler Damar içi hacim azalması Sepsis
Anjitenin reseptör blökerleri Nefretoksinler İntravenöz kontrast madde Diğer ilaçlar Endotoksemi İnflamasyon		

4.5.2 ABH Tanı Kriterleri

ABH ve ABY tanı kriterleri ile ilgili bir kaç tane sınıflama mevcuttur. Bu sınıflamalardaki amaç ortak bir dil kullanarak erken dönemde ABH'nın fark edilip takipte ABY'ne dönmesini engellemeye çalışmaktır. ABH tanısı amacı ile yapılmış olan bu kriterden en çok kullanılanları şunlardır:

4.5.2.1 RIFLE(Risk injury failure loss end stage renal disease) Kriterleri

Serum kreatinin düzeyi, Glomerüller filtrasyon hızı (GFH) ve idrar miktarını kullanarak bir sınıflama yapılmıştır. RIFLE kelimesi sınıfların baş harfleri kullanılarak yapılmış bir kısaltmadır. Son 7 gün içinde olan değişiklikleri esas olarak alır. Evreler tabloda belirtilmiştir.

Tablo 3. RIFLE kriterlerinin evreleri

EVRE	GFH Kriterleri	İdrar miktar kriterleri
R-Risk	Kreatinin artışı X 1.5 ya da GFH azalması >%25	<0.5 ml/kg/sa X 6saat
I- Injury	Kreatinin artışı X 2 ya da GFH azalması >%50	<0.5 ml/kg/sa X 12saat
F-failure	Kreatinin artışı X 3 yada GFH azalması >%75 yada kreatinin artışı > 4 mg/dl	<0.3 ml/kg/sa X 24 saat (oligüri) yada anüri X 12 saat
L-Loss	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)	
E-ESRD(end stage renal disease)	Son dönem böbrek hastalığı (>3ay)	

4.5.2.2 AKIN (Acute kidney injury network) kriterleri

RIFLE kriterlerinin R-Risk evresinde mortalitede belirgin artış saptandığı için bazı düzeltmeler yapılarak ABH tanı ve sınıflandırması değiştirildi. Yapılan değişiklikler:

- Serum kreatinin artışı daha da aşağı çekildi
- GFH kriteri kaldırıldı
- Olay gelişme süresi 48 saate indirildi
- ABH 3 evreye ayrıldı
- İdrar miktarı değiştirilmedi.

Tablo 4. AKIN kriterlerinin evreleri tabloda gösterilmiştir

EVRE	Serum kreatinin kriterleri	İdrar kriterleri
1	Kreatinin artışı X 1.5-2 ya da >0.3 mg/dl (48 saat içinde)	<0.5 ml/kg/sa X 6saat
2	Kreatinin artışı X 2-3	<0.5 ml/kg/sa X 12saat
3	Kreatinin artışı X 3 yada >4 mg/dl (akut artış>0.5 mg/dl)	<0.3 ml/kg/sa X 24 saat (oligüri) yada anüri X 12 saat

2.5.2.3 KDİNGO kriterleri

RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABH tanısı koymak amacıyla geliştirilmiştir. Bazal serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkış miktarı kullanılmaktadır ve AKIN kriterlerine benzer olarak ABH 3 ayrı evreye ayrılmıştır.

Aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı ABH olarak tanımlanır:

- 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde ≥ 0.3 mg/dl artış olması (derecelendirilmemiş)ya da
- Son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen ya da tahmin edilen serum kreatinin düzeyindebazale göre ≥ 1.5 kat artış olması (derecelendirilmemiş) ya da
- İdrar çıkışı 6 saattir <0.5 ml/kg/saat (derecelendirilmemiş)

Tablo 5. KDİNGO kriterlerine göre evreler

EVRE	Serum kreatinin kriterleri	İdrar kriterleri
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat yada ≥ 0.3 mg/dl artış	6-12 saattir <0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥ 12 saattir <0.5 ml/kg/saat,
3	Bazal değerden 3 kat artış yada Serum kreatinin >4.0 mg/dl yada RRT başlaması	≥ 24 saattir <0.3 ml/kg/saat yada ≥ 12 saattir anüri

5. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu tek merkezli çalışmada; İstanbul Medipol Mega Üniversite Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi bölümünde kardiyopulmoner bypass'la KABC uygulanan hastalar çalışmaya alınmış ve veriler retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar grup 1: side klemp altında proksimal anastomoz yapılan hastalar ve grup 2: kross klemp altında proksimal anastomoz yapılan hastalar şeklinde iki gruba ayrılarak incelenmiştir. Hastaların İsim Soyisim; protokol numarası, cinsiyet, yaş, kilo, BSA, patoloji, ef değeri %, euro skor, KOAH, DM, HT, oksijenatör, Dk kros-clamp, KPB süresi, pre op Hemoglobin, pre op hemotokrit, pompaya giriş hemoglobin, pompaya giriş hematokrit, pompaya giriş laktat, pompa çıkış hemoglobin, pompa çıkış hematokrit, pompa çıkış laktat, pompa idrar çıkışı, yoğun bakım 6. saat. hemoglobin, yoğun bakım 6. saat hemotokrit, yoğun bakım 6. saat laktat, yoğun bakım 6. saat idrar çıkışı, yoğun bakım 12. saat hemoglobin, yoğun bakım 12. saat hemotokrit, yoğun bakım 12. saat laktat, 12. saat idrar çıkışı, extübasyon zamanı (saat), yoğun bakım süresi (gün) parametreleri hastane veri tabanından retrospektif olarak incelenmeye alınmıştır. Off pump KABC uygulanan hastalar, KABC dışında bir kalp cerrahisi prosedürü uygulanan hastalar, preoperatif yapılan ekokardiyografide düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF<%30) saptanan hastalar, daha önce kardiyak cerrahi geçirmiş olan hastalar ve 65 yaş altındaki hastalar çalışmaya dahil edilmediler.

5.1 Anestezi Protokolü

Hastalara operasyondan önceki gece ve operasyondan bir saat önce oral 10 mg alprazolam (*Xanax, PFIZER ilaçları Ltd.Şti.*) ile premedikasyon uygulandı. Tüm hastalara operasyon odasına alınmayı takiben; beş derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG), pulse oksimetre ve hasta için uygun boyutlarda manşon kullanılarak noninvaziv kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Hastalara periferik bir venden 18-22G intravenöz kanül yerleştirildi ve % 0,9 izotonik sodyum klorür infüzyonuna başlandı. Hastalara lokal anestezi altında radyal arter kateteri takıldı ve invaziv kan basıncı monitörizasyonuna başlandı. Santral venöz kateterizasyon, anestezi indüksiyonu sonrası 7F üç yollu kateter ile sağ internal juguler ven veya femoral ven yolu ile sağlanarak santral venöz basınç monitörizasyonu yapıldı. Hastaların vücut ısılarının takibi özefageal ısı probu ile, nazal veya oral yolla nazofarenksten izlendi. İdrar çıkışının takibi amacı ile idrar sondası takıldı. Tüm hastalarda anestezi

indüksiyonu midazolam (*Dormicum, Deva Holding A.Ş.*) 0.3 mg/kg ve fentanil (*Fentanyl[®], Janssen Pharmaceutica, Beerse, Belçika*) 1 mcg/kg verilerek gerçekleştirildi. Endotrakeal entübasyon için yeterli kas gevşekliği veküronyum bromid (*Norcuron[®], Organon, Hollanda*) 0.1 mg/kg ile sağlandı. Anestezi idamesinde sevofluran (*Sevorane[®], Abbott, ABD*) (inspirasyon konsantrasyonu % 2) %50 – %50 oranında azotprotoksit ve oksijen karışımı ile uygulandı. Ekstrakorporeal dolaşım sırasında % 1 – 2 konsantrasyonda sevofluran uygulanmasına devam edildi. Hastalara kanülasyondan önce heparin sülfat (*Nevparin[®], Mustafa Nevzat İlaç Sanayii A.Ş., Türkiye*) 300 Ü/kg olacak şekilde intravenöz olarak uygulandı. Antikoagülasyon takibinde aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) kullanıldı ve ekstrakorporeal sirkülasyon süresince 450 saniye üzerinde tutuldu. KPB sırasında ACT 450 saniyenin altında ise gereken heparin sülfat miktarı, heparin doz takip çizelgesine göre hesaplanarak dolaşıma eklendi. KPB bitiminde dolaşımda kalan heparin, protamin sülfat 3 mg/kg verilerek antagonize edildi.

5.2 KPB ve Kardiyopleji Yöntemi

Hastaların tümünde ‘roller’ pompa (*Jostra HL 20 Classic, Maquet Cardiopulmonary AG, Hirrlingen, Almanya*) kullanıldı. Çalışmaya alınan tüm hastalarda Terumo CAPIOX FX 25 oksijenatör (*CAPIOX, Terumo, İtalya*) kullanıldı. KPB uygulaması sırasında ortalama perfüzyon basıncı 50-70 mmHg, maksimum akım hızı ise (*flow rate*) ise 2.0-2.4 L/dk/m² olacak şekilde pulsatil olmayan (*nonpulsatil*) akım sağlandı. Prime solüsyonu olarak 1600-1800 ml Ringer Laktat kullanılarak 1cc/kg mannitol ve 25 mg heparin eklendi. Tüm hastalarda hematokrit değerinin %24’ün altına düşmesi durumunda pompaya kan ilave edildi.

5.2.1 Hipotermi

Her iki grupta operasyonlar KPB altında, nazofaringeal olarak ölçülen sistemik vücut ısısı 26-28 °C (orta dereceli hipotermi) düzeyinde iken gerçekleştirildi. Eş zamanlı topikal hipotermi uygulandı.

5.2.2 Kanülasyon ve Kardiyopleji

Hastalarda, sistemik heparinizasyonu ve hedef ACT düzeyini sağladıktan sonra asendan aortadan kanülasyon yapıldı. Venöz kanülasyon atriyal yolla (‘two stage’ olarak) sağlandı. Kardiyopleji için aort köküne, sinotübüler bileşke distaline

'Y' kanül yerleştirildi. Hastaların tümünde aortanın klemlenmesini takiben aort kökünden antegrad yolla 10-15ml/kg potasyumlu soğuk kan kardiyoplejisi ($\frac{3}{4}$ Kan, 20mmol/lit potasyum, $\frac{1}{4}$ PLEGİSOL®-Abbott Laboratories, ABD) verilerek diyastolik kardiyak arrest sağlandı.

5.3 Cerrahi Teknik

Tüm hastalarda genel anestezi altında *median* sternotomi yapıldı. Perikard vertikal olarak açılarak askıya alındı. Sistemik heparizasyonun ve hedef ACT değerinin sağlanması ardından arteriyel ve venöz kanülasyon uygulandı ve inferior vena kava tape ile dönüldü. CABG uygulanan vakalarda sol internal mamarian arter (LIMA) pediküllü greft, vena safena magna ise serbest ven grefti olarak hazırlandı. LIMA-LAD anastomozu yapılırken hastalar ısıtıldı, safen greft proksimal anastomozları grup 1'deki hastalarda KPB'de parsiyel oklüzyon klemp konularak, grup 2'deki hastalarda ise KPB'de kross klemp altında asendan aortaya yapıldı. LIMA ve safen ven dışında konduit kullanılmadı.

5.4 Postoperatif İzlem

Operasyon sonunda tüm hastalar entübe ve monitörize olarak, yoğun bakım ünitesine alındı. Hemodinamik değerlerde stabilite sağlamak amacı ile gerekli medikasyon uygulandı. Hemodinamik, klinik ve laboratuvar izlemlerde ekstübasyon için uygun değerler tespit edildiğinde hastalar ekstübe edildiler. 24 saat boyunca invaziv arteriyel ve santral venöz basınç monitorizasyonu yapıldı, idrar çıkış miktarları izlendi ve kaydedildi.

5.5 Hasta Verileri ve Laboratuvar Yöntemleri

Hastaların preoperatif demografik verileri kaydedildi. Tıbbi hikayelerinde serebrovasküler olay, DM, sigara kullanımı, periferik arter hastalığı, hipertansiyon, hiperlipidemi, geçirilmiş kardiyovasküler dışı cerrahi işlemler sorgulandı. Hastaların preoperatif boy ve vücut ağırlıkları kaydedildi. Hastaların preoperatif ejeksiyon fraksiyonu değerleri ve euro skorları kaydedildi. Hastalardan alınan preoperatif kan örneklerinde hemoglobin, hematokrit, laktat değerleri çalışıldı. İntra operatif dönemde (kalp akciğer makinesi giriş ve çıkışında) ve postoperatif yoğunbakım takibinde (6. saat ve 12. saatte) hastaların hemoglobin, hematokrit, laktat ve idrar miktarları değerleri retrospektif olarak hasta dosyaları üzerinden değerlendirildi.

Hastaların preoperatif, operatif ve postoperatif verileri (KPB verileri, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi) kaydedildi.

5.6 İstatistiksel Yöntem

Çalışmanın verileri SPSS 17.0 istatistik paket programına aktarılarak analiz edildi (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Kategorik değişkenler (cinsiyet, yaş, kilo, BSA, patoloji, % EF değeri, euro skor, KOAH, DM, hipertansiyon, Hemoglobin, hematokrit , intraoperatif ve erken postoperatif idrar miktarları vb.) sayı ve yüzde cinsinden “ortalama \pm SD (standart sapma)” cinsinden sunuldu. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi “ $p < 0.05$ ” olarak belirlendi

6. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşları $71,05 \pm 3,5$ olup kadın/erkek cinsiyet oranı 1,1 idi. Çalışmaya alınan hasta grupları arasında demografik veriler (yaş,kilo,bsa) açısından anlamlı farklılıklar saptanamadı (Tablo 6).

Tablo 6: Demografik Değerlendirme

	Grup 1	Grup 2	Anlamlılık(p)
YAŞ	$69,4 \pm 0,7$	$72,6 \pm 6,2$	0,053 ns
KİLO	$74,2 \pm 8,9$	$74,9 \pm 12,9$	0,84 ns
BSA	$1,8 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$	0,94 ns

Çalışmaya alınan hasta gruplarındaki hastaların preoperatif hemodinamik değerlendirmeleri altında % EF değeri, euro skor, operasyon öncesi hemoglobin ve operasyon öncesi hemotokrit değerleri incelenip karşılaştırıldı ve her iki grup arasında anlamlı bir fark saptanamadı (Tablo 7).

Tablo 7: Preoperatif Hemodinamik Değerlendirme

	Grup 1	Grup 2	Anlamlılık (p)
EF DEĞERİ %	$56,5 \pm 8,2$	$55,05 \pm 15,9$	0,71 (ns)
EURO SKOR	$4,05 \pm 1,5$	$3,8 \pm 1,7$	0,63 (ns)
PRE OP HB	$10,7 \pm 1,5$	$10,8 \pm 1,4$	0,9 (ns)
PRE OP HCT	$33,6 \pm 5,2$	$32,5 \pm 4,2$	0,47 (ns)

Her iki gruptaki hastaların erken postoperatif değerlendirmelerinde yoğun bakım ünitesindeki 12. saat hemoglobin ve hematokrit değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanamadı ($p > 0,05$ nonsignificant). Her iki gruptaki hastaların yoğun bakım ünitesindeki kan gazı parametreleri, ekstübasyon ve yoğun bakım ünitesinde kalış sürelerinin incelenmesine ait sonuçlar Tablo 8'de belirtilmiştir.

Tablo 8: Erken Postoperatif Değerlendirme

	Grup 1	Grup 2	Anlamlılık(p)
YB 12 SAAT HB	10,8 ± 0,7	10,7 ± 0,9	0,92(ns)
YB 12 SAAT HCT	33,1 ± 1,9	31,9 ± 2,3	2,39(ns)
YB 12 SAAT LAC	2,7 ± 1,1	1,7 ± 0,5	0,0008(s)
EXTUBE TİME(SAAT)	20,2 ± 8,2	16,3 ± 2,5	0,04(s)
YB SÜRESİ(GÜN)	3 ± 1,2	2,3 ± 0,5	0,04(s)

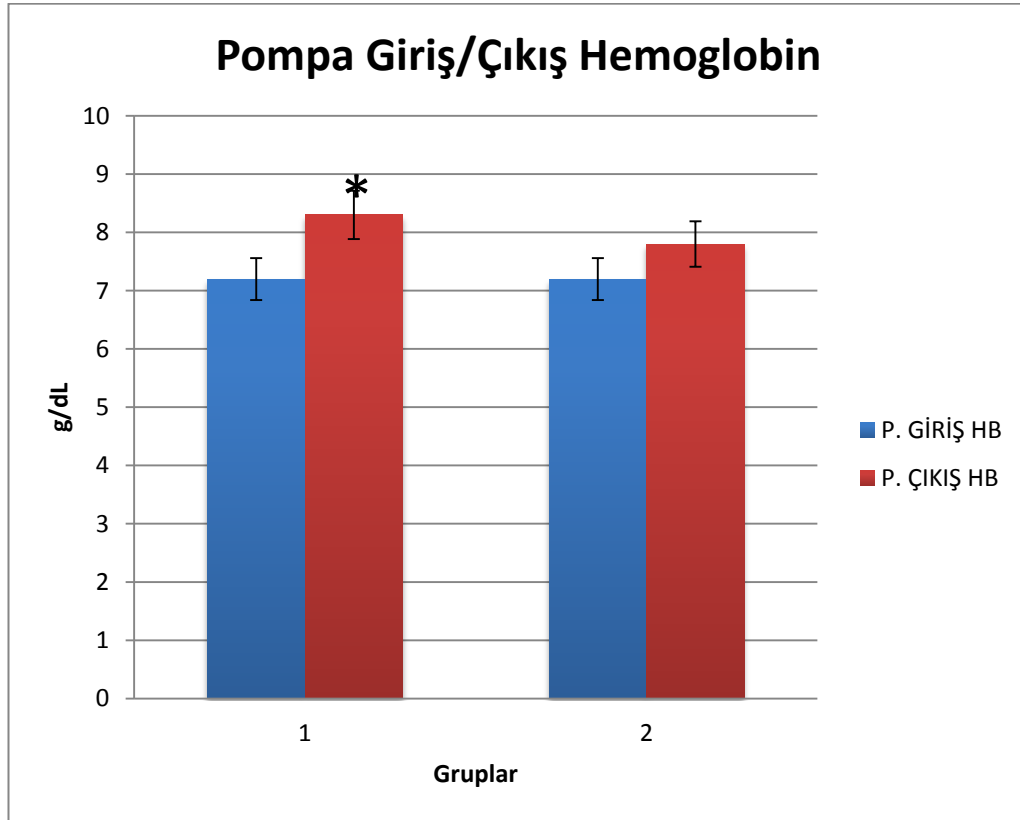
Çalışmaya alınan hastaların kalp akciğer makinesi çıkış idrar miktarı, yoğun bakım 6. ve 12. saat toplam idrar miktarlarını incelediğimizde her iki gruptaki hastalar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (Tablo 9)

Tablo 9: Hastaların intraoperatif ve erken postoperatif idrar miktarları

	Grup 1	Grup 2	Anlamlılık (p)
P. Çıkış İdrar Miktarı	945 ± 28,4	1175 ± 221,07	0,056
YB. 6 Saat İdrar Miktarı	1640 ± 92	1625 ± 262,5	0,56
YB. 12. Saat İdrar Miktarı	2650 ± 183,71	2722,5 ± 152,04	0,75

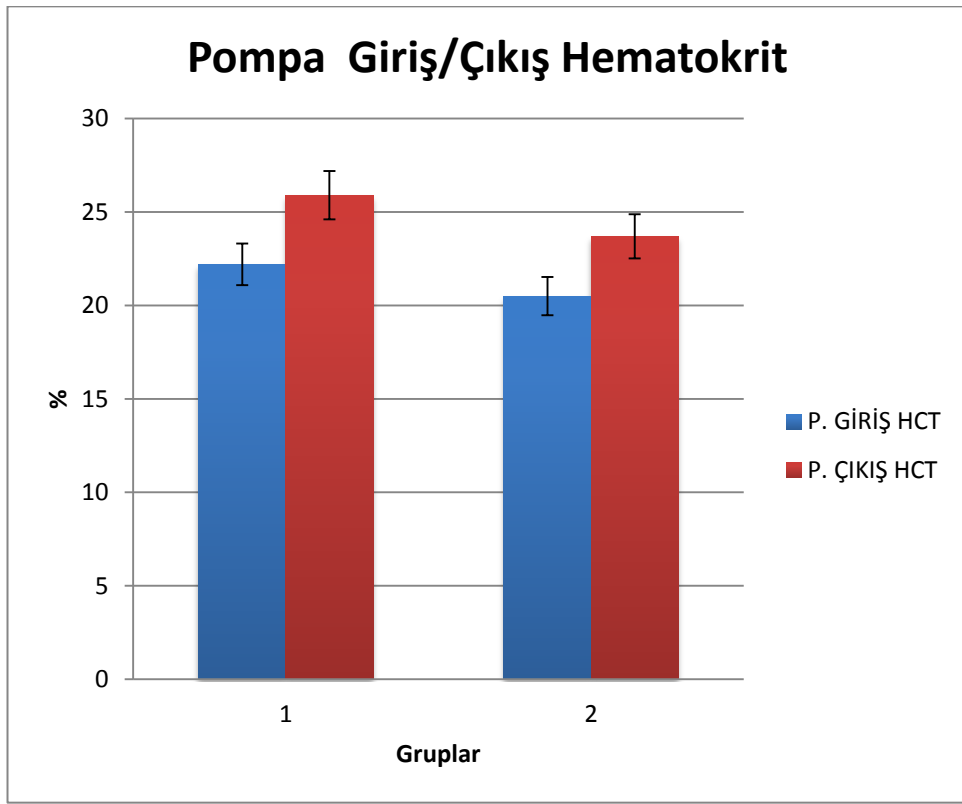
Çalışmaya alınan hastaların kalp akciğer makinesi giriş ve çıkış hemoglobin değerleri incelendiğinde her iki gruptaki hastaların kalp akciğer makinesi giriş hemoglobin değerlerinde anlamlı bir farklılık saptanamamış ($p>0.05$); kalp akciğer makinesi çıkış hemoglobin değerlerinin Grup 1 deki hastalarda, Grup 2 deki hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,01$) (Şekil 16)

Şekil 16: Hastaların Kalp Akciğer Makinesi Giriş/Çıkış Hemoglobin değerleri



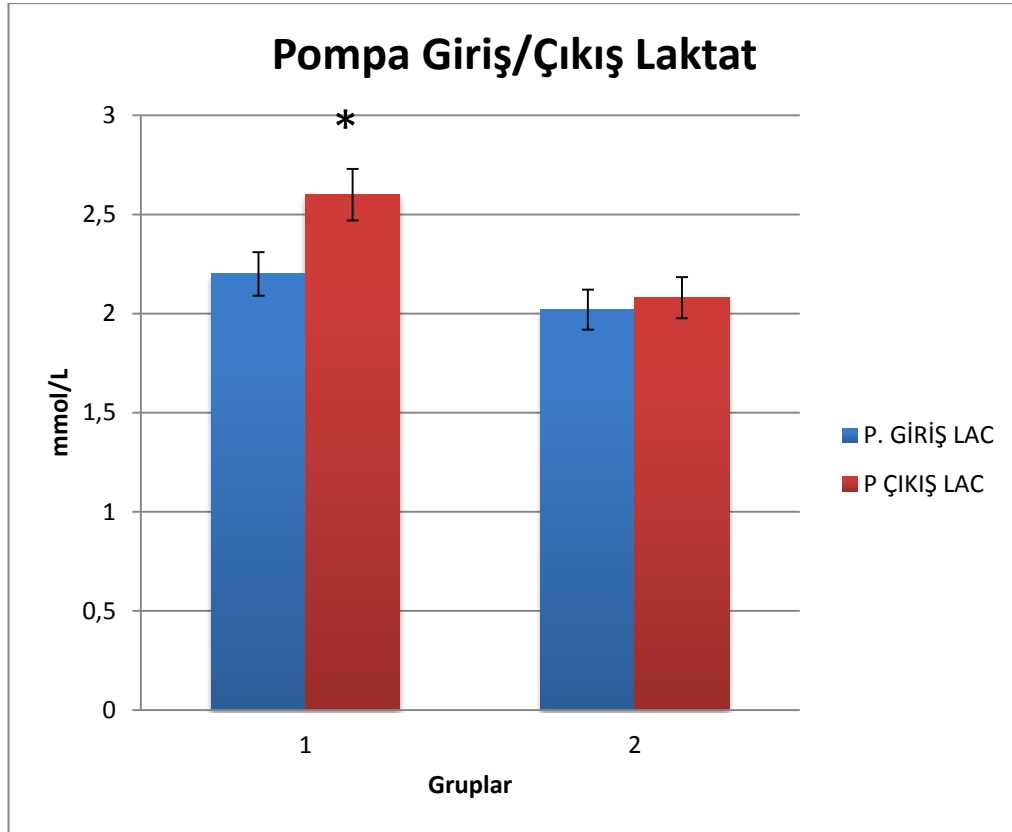
Çalışmaya alınan hastaların kalp akciğer makinesi Giriş/Çıkış hematokrit değerleri incelenip karşılaştırıldığında, kalp akciğer makinesi giriş hematokrit değerlerinde her iki grup arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0.05$) . Kalp akciğer makinesi çıkış hematokrit değerleri karşılaştırıldığında Grup 1'deki hastaların Grup 2'deki hastalara göre daha yüksek hematokrit değerlerine sahip oldukları saptanmıştır ($p:0,009$) (Şekil 17).

Şekil 17: Hastaların Kalp Akciğer Makinesi Giriş/Çıkış Hematokrit Değerleri



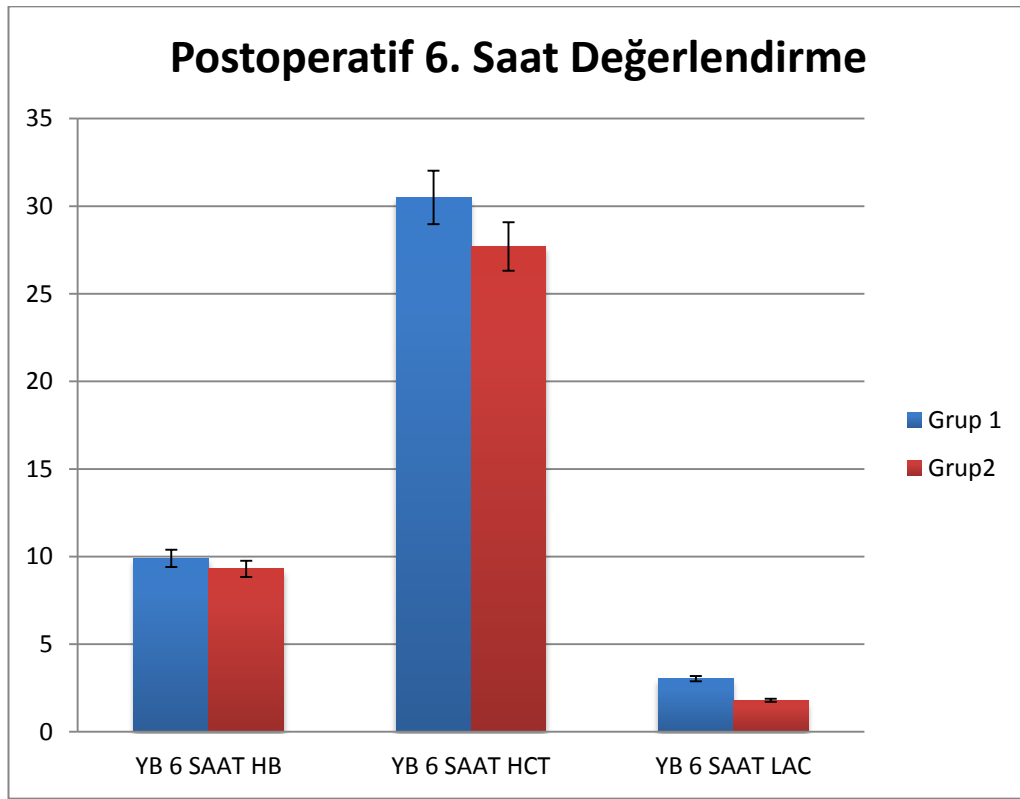
Çalışmaya alınan hastaların kalp akciğer makinesi Giriş/Çıkış Laktat değerleri incelenip karşılaştırıldığında, kalp akciğer makinesi giriş laktat seviyelerinde her iki grup arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0.05$). Grup'1 deki hastaların Kalp akciğer makinesi Çıkış Laktat değerlerinin Grup 2'deki hastalarinkinden daha yüksek olarak saptanmıştır ($p:0,04$) (Şekil 18).

Şekil 18: Pompa Giriş/Çıkış Laktat



Çalışmaya alınan hastaların postoperatif 6. saat Hemoglobin, Hematokrit, Laktat seviyelerinin incelenmesinde, Grup 1'deki hastaların postoperatif 6. saat değerlendirmelerindeki hemoglobin, hematokrit, laktat değerlerinin Grup 2'deki hastalarinkinden daha yüksek olduğu ve bu değerlendirmeler açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır (sırasıyla p:0,03, p:0,0007, p:0,0009) (Şekil 19).

Şekil 19: Postoperatif 6.Saat Değerlendirme



7. TARTIŞMA ve SONUÇ

Koroner arter bypass cerrahisi geçiren hastaların son on yılda değişen demografik özellikleri ile birlikte, aort manipülasyonları yaşlı hastalar için ciddi bir morbidite nedeni olmaktadır.

KPB ile gerçekleştirilen kalp cerrahisi uygulamalarında akut ve kronik böbrek yetmezliği, postoperatif morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Klinik olarak önem oluşturmayan renal fonksiyon bozukluğundan hemodiyaliz gerektiren ileri derecede hasara kadar uzanan bir spektrum söz konusu olup açık kalp cerrahisi sonrası akut böbrek hasarı %30'lara varan oranda görülebilmektedir (60). Hastaların büyük kısmında klinik olarak önemli böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmemekle birlikte hafif renal fonksiyon bozukluğu sık karşılaşılan bir durumdur. Hastada geçici ya da kalıcı hemodiyaliz gerekmesi durumunda ise cerrahi sonrası morbidite ve mortalite olumsuz yönde etkilenmektedir.

KPB sonrası görülen böbrek hasarı konusunda yapılan birçok çalışma olmakla birlikte bu çalışmalar arasında kesin bir tanım ve görüş birliği bulunmamaktadır. Bazı yayınlarda serum kreatininin preoperatif değer ile karşılaştırılması, bazılarında ise belli bir bazal değer üzerine çıkması anlamlı olarak kabul edilmiştir. Tanımla ilgili bu sorunu çözebilmek için glomerüler filtrasyon hızı ve idrar çıkışını temel alan kriterler (RIFLE Criteria) 2004 yılında önerilmiştir (58). KPB kullanımı kadar uygulanan kalp cerrahisinin türü de postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişim riskini ve sıklığını arttırmaktadır. Koroner arter bypass cerrahisinde akut böbrek hasarı riski düşük olup (%2.5) hemodiyaliz ihtiyacı yaklaşık %1 iken bu oran kapak cerrahisinde sırasıyla %2.8 ve %1.7; kombine kapak ve koroner cerrahisinde %4.6 ve %3.3'dür (1,59) .

KPB uygulanan açık kalp cerrahisi vakalarında hastaya ait risk faktörleri arasında cinsiyet (kadınlarda risk daha fazla), sol ventrikül fonksiyonlarında azalma veya konjestif kalp yetmezliği, DM, periferik damar hastalığı, preoperatif dönemde İABP kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, acil şartlarda gerçekleştirilen operasyonlar ve artmış preoperatif serum kreatinin düzeyi sayılabilir (67).

İntraaortik balon pompası (IABP) kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda, IABP'nin böbrek perfüzyonunu arttırdığı kanıtlanmıştır, fakat perfüzyondaki bu artışın, kreatinin klirensinde herhangi bir değişim yaratmadığı gösterilmiştir (82,83). Yapılan çalışmalarda, preoperatif takılan IABP'nin ABH riskini azalttığı belirtilmiştir (84,85). Fakat postoperatif dönemde takılan IABP'nin yüksek oranda ABH ile birlikteliği mevcuttur (86,87,88). Bizim çalışmamızdaki gruplarda, hiçbir hastaya IABP uygulaması yapılmadı.

ABH gelişimi için modifiye edilebilen kriterler içinde olan koroner anjiyografi (KAG) ile koroner bypass ameliyatı arasında geçen süre önemli bir risk faktörüdür. Palomba tarafından yapılan retrospektif çalışmada, KAG ile ameliyat arasında geçen süre 4 intervale bölünmüştür. Bu intervaller; 72 saat şeklindedir. ABH gelişimi ise sırasıyla, %56.1, %41.0, %40.6 ve %33.0'dır. ABH gelişen grupta mortalite (%4.9) gelişmeyen gruba (0.9) oranla 5 kat fazla iken, ABY gelişen grupta ise 28 kat daha fazladır (%66.7) (68,69). Aynı çalışmada, kontrast madde dozunun ABH ile bağlantısı bulunmamıştır (68). Bizim çalışmamızdaki hastalar içinde acil ameliyat (<24 saat) yoktur.

KPB sistemik inflamatuvar yanıtı uyarmaktadır ve bu yanıt renal perfüzyonu negatif yönde etkilemektedir (70). OPCAB ameliyatlarında, KPB olmaması sebebi ile mantıksal olarak ABH'nin KABG'ye oranla daha düşük olması beklenir (71). Fakat yapılan birçok çalışmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (72,73,74). Kronik böbrek hastalığı olan olguların karşılaştırılmasında ise OPCAB ameliyatlarında, KABG'ye oranla daha az ABH geliştiği gösterilmiştir (75,76,77,78). Palomba ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 120 dk.yı geçen KPB süresinin ABH için ciddi bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (79). Uzamış KPB süresi hemolizi artırır ve artan hemoliz sonucunda serbest hemoglobin endojen toksin gibi hareket ederek pigment nefropatiye sebep olur. Sonuç olarak artmış KPB süresi, ABH'nı artırır (80,81).

KPB uygulamalarında görülen renal hasarın patofizyolojisi birçok faktöre bağlıdır. Böbreklerin KPB uygulamalarında maruz kaldığı nonpulsatil akım, hipotermi ve hemodilüsyon gibi faktörler başta renal kan akım miktarı ve dağılımı olmak üzere renal fonksiyonlar üzerinde birtakım değişikliklere yol açmaktadır.

Perioperatif hipoperfüzyon, endojen ve ekzojen nefrotoksinlerin varlığı da renal fonksiyon bozukluğu gelişme riski artmaktadır. Günümüzde, preoperatif hasta değerlendirilmesinde, perfüzyon tekniklerinde, postoperatif kardiyak performanstaki gelişmelere bağlı olarak kalp cerrahisinde postoperatif renal komplikasyon görülme sıklığı belirgin şekilde azalmıştır.

KPB'nin kullanıma girmesinden sonraki dönemde böbrek fonksiyonları üzerindeki etkileri yoğun olarak incelenmeye başlanmıştır. Günümüzde ekstrakorporeal dolaşım teknolojileri hızla gelişmekte olup esas amaç kanın mümkün olduğu oranda daha 'fizyolojik' bir yabancı yüzey ile karşılaşması ve daha az reaksiyon göstermesidir. Bu durumda ekstrakorporeal dolaşımı oluşturan devreler ile oksijenatörlerin biyolojik ve hematolojik olarak uyumluluğu söz konusu olmaktadır. Kalp cerrahisindeki KPB uygulamalarında hava kabarcıklı (bubble) oksijenatör kullanıldığı dönemlerde yapılan post mortem çalışmalarda gaz ve partikül kökenli serebral ve renal emboliler saptanmaktaydı (63,64,65,66). Gerek membran oksijenatörlerinin yaygın olarak kullanılmaya başlanması, gerek KPB yüzey modifikasyonu ile ilgili yapılan çalışmalar sonucu bu tür komplikasyonların görülme sıklığı belirgin ölçüde azalmıştır.

Aranki ve arkadaşları koroner bypass ameliyatlarında proksimal ve distal anastomozların tek aortik klemp altında yapılmasının, aortik manipülasyonları azaltacağı için serebrovasküler komplikasyonların daha az görüleceği görüşünü savunmuşlardır. Bazı klinik çalışmalarda da tek kros klemp tekniğinin ameliyat sonrası morbiditeyi azalttığı görüşünü desteklemektedir. 310 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, tek klemp tekniğinin hastane morbiditesinin de azaltılabileceğini savunmuşlardır (61).

Buckberg (62) yaptığı çalışmada ameliyatın sonucunun iskemik süreden çok kalbin nasıl korunduğuna bağlı olduğunu ve iskemik sürenin uzamasına rağmen tüm anastomozların tek klemp ile yapılmasının daha iyi korunma sağlayacağını belirtmiştir.

KABC uygulanan hastalarda postoperatif renal fonksiyon bozukluğuna neden olan etkenler literatürdeki yayınlarda hipotetmi, hipotansiyon, uzamış

kardiypulmoner bypass süresi, hemodilüsyon vb olarak tanımlanmış olup kross klemp altında ya da side klemp eşliğinde yapılan proksimal anastomozların postoperatif renal fonksiyonlar üzerine etkilerini araştıran klinik çalışmamızın sonucuna göre kross klemp altında proksimal anastomoz yapılan hastalarda operatif ve postoperatif idrar miktarı değerlerinin side klemp altında proksimal anastomoz yapılan hastalarınkiyle benzer miktarda olduğu saptanmış ve her iki grup arasında idrar miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Sonuç olarak bulgular bölümündeki tablo ve grafiklerden kolayca anlaşılabilieceği gibi proksimal anastomozoun kros klemp altında yapılmasının side klemp altında yapılmasına oranla renal fonksiyonları ve idrar çıkışını kötü yönde etkileyici bir etkisi bulunmamaktadır.

8. KAYNAKLAR

1. Glenn P Gravlee, Richard F Davis, Mark Kurusz, Joe R Utley, Richard F Davis, authors. *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*, Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
2. Melrose DG. A history of cardiopulmonary bypass. In: Taylor KM (editor). *Cardiopulmonary bypass*. London: Chapman and Hall Ltd; p.1-7, 1986.
3. Livesey SA, Lennox SC. Historical aspects. In: Kay PH (editor). *Techniques in extracorporeal circulation*. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1-8, 1992.
4. Stephenson LW. History of cardiac surgery. In: Cohn LH, Edmunds LH, Jr. (editors). *Cardiac surgery in the adults*. New York: McGRAW-HILL Medical Publishing Division; 3-31, 2003.
5. Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. In: Duran E (editor). *Kalp ve Damar Cerrahisi*. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 3-13, 2004.
6. Tokcan A, Yalınız H. Türkiye’de kalp cerrahisinin tarihçesi. In: Duran E (editor). *Kalp ve Damar Cerrahisi*. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 13-21, 2004.
7. Miller GW. *King of Hearts: The True Story of the Maverick Who Pioneered Open Heart Surgery*. Crown, 2000.
8. Cooley DA, Frazier OH. The past 50 years of Cardiovascular surgery. *Circulation*; 102:IV-87-IV-93, 2000.
9. Cooley DA. A milestone in Cardiovascular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 126: 1243-4, 2003.
10. Gürbüz A. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 13. Kongresi, Antalya; 2014.
11. Khonsari S, Sintek CF. *Cardiac Surgery: Safeguards and Pitfalls in Operative Technique*. 3th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.
12. Hassel II EA, Hill AG. Circuitry and cannulation techniques. In: Gravlee PE, Davis RF, Kurusz M, Utley JR. *Cardiopulmonary bypass: principles and techniques*. 2nd edition, LippincottWilliams & Wilkins, Philadelphia; p.69-97, 2000.

13. Moore KL, Dalley AF. Clinically oriented anatomy. 5th edition, Lippincott Williams & Wilkins , Philadelphia, 2006.
14. Mesut R. Kardiyovasküler anatomi. E. Duran. Kalp ve Damar Cerrahisi (editör). Çapa Tıp Kitabevi, İstanbul; s.37-54, 2005.
15. Harry A. Wellons Jr, Richard K. Zacour. Cariopulmonary bypass. IN: Larry R. Kaiser, Irving L. Kron, Thomas L. Spray (ed.) Mastery of Cardiothoracic Surgery Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007'den uyarlanmıştır.
16. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB. Cardiac Surgery. 3th edition, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2003.
17. Davidson KG. Cannulation for cardiopulmonary bypass. In: Taylor KM (ed.) Cardiopulmonary bypass: principles and management. Chapman and Hall, Cambridge; p.55-69, 1986.
18. Gray's Anatomy of the Human Body 20th Edition, Bartleby.com, New York, 2000.
19. Rutherford RB. Atlas of Vascular Surgery: Basic Techniques and Exposures. 1st edition. W.B. Saunders Philadelphia, 1993.
20. Mills NL, Everson CT. Atherosclerosis of the ascending aorta and coronary artery bypass. Pathology, clinical correlates, and operative management. J Thorac Cardiovasc Surg; 102(4):546-53, 1991.
21. N. Trehan, M. Mishra, S. Dhole, A. Mishra, A. Karlekar and V. M. Kohli. Significantly reduced incidence of stroke during coronary artery bypass grafting using transesophageal echocardiography. Eur J Cardiothorac Surg; 11(2): 234-242, 1997.
22. Harper AJ, Ferreira LF, Lutjemeier BJ, Townsend DK , Barstow TJ. Human femoral artery and estimated muscle capillary blood flow kinetics following the onset of exercise. Exp Physiol; 91: 661-671, 2006.

23. Kuralay E, Bolcal C, Cingoz F et al. Cardiac reoperation by Carpentier bicaval femoral venous cannula: GATA experience. *Ann Thorac Surg*; 77(3): 977-81, 2004.
24. Lakew F, Pasek P, Zacher M, Diegeler A, Urbanski PP. Femoral versus aortic cannulation for surgery of chronic ascending aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg*; 80(1): 84-8, 2005.
25. Fusco DS, Shaw RK, Tranquilli M, Kopf GS, Elefteriades JA. Femoral cannulation is safe for type A dissection repair. *Ann Thorac Surg*; 78(4): 1285-9, 2004.
26. Gulbins H, Pritisanac A, Ennker J. Axillary versus femoral cannulation for aortic surgery: enough evidence for a general recommendation? *Ann Thorac Surg*; 83(3):1219-24, 2007.
27. Strauch JT, Spielvogel D, Lauten A et al. Axillary artery cannulation: routine use in ascending aorta and aortic arch replacement. *Ann Thorac Surg*; 78(1):103-8, 2004.
28. Sinclair MC, Singer RL, Manley NJ, Montesano RM. Cannulation of the axillary artery for cardiopulmonary bypass: safeguards and pitfalls. *Ann Thorac Surg*; 75(3):931-4, 2003 Mar.
29. Fleck T, Ehrlich M, Czerny M, Hutschala D, Tschernko E, Mares P, Wolner E, Grabenwoger M. Cannulation of the axillary artery: the decision between direct cannulation and cannulation via side graft. *Thorac Cardiovasc Surg*; 53(3): 154-7, 2005.
30. Yavuz S, Göncü MT, Türk T. Axillary artery cannulation for arterial inflow in patients with acute dissection of the ascending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*; 22(2): 313-5, 2002.
31. Çorapçıoğlu T, Akar R. Çıkan, arkus ve inen aorta diseksiyonlarında cerrahi tedavi. *Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, Aort Cerrahisi Özel sayısı* ; 1(2):72-85, 2005.
32. Panos A, Murith N, Bednarkiewicz M, Khatchatourov G. Axillary cerebral perfusion for arch surgery in acute type A dissection under moderate hypothermia. *Eur J Cardiothorac Surg*; 29(6):1036-9, 2006.

33. Watanabe K, Fukuda I, Osaka M, Imazuru T. Axillary artery and transapical aortic cannulation as an alternative to femoral artery cannulation. *Eur J Cardiothorac Surg*; 23(5):842-3, 2003.
34. Kano M, Chikugo F, Shimahara Y, Urata M, Hayamizu T. Left axillary artery perfusion in surgery of type A aortic dissection. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*; 14(1):22-4, 2008.
35. Schachner T, Nagiller J, Zimmer A, Laufer G, Bonatti J. Technical problems and complications of axillary artery cannulation. *Eur J Cardiothorac Surg*; 27(4):634-7, 2005.
36. Küçüker ŞA, Yurdakök O, Taşdemir O. Asendan ve arkus aort cerrahisinde brakial arter yoluyla perfüzyon. *Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, Aort Cerrahisi Özel sayısı*; 1(2):24-28, 2005.
37. Demirkilic U, Kuralay E, Cingoz F et al. Brachial artery cannulation facilitates lower ministernotomy cardiac surgery. *J Card Surg*; 19(3):260-3, 2004.
38. London GM, Pannier BM, Laurent S, Lacolley P, Safar ME. Brachial artery diameter changes associated with cardiopulmonary baroreflex activation in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 258: H773-H777, 1990.
39. Tatar H, Gunay C, Tatar T. Torasik ve torakoabdominal aort anevrizmalarının tedavisinde kardiopulmoner bypass ve sirkülatuar arrestin yeri. *Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, Aort Cerrahisi Özel sayısı*; 1(2):48-60, 2005.
40. Partington MT, Acar C, Buckberg GD, Julia PL. Studies of retrograde cardioplegia. II. Advantages of antegrade/retrograde cardioplegia to optimize distribution in jeopardized myocardium. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 97(4): 613-22, 1989.
41. Ruengsakulrach P, Buxton BF. Anatomic and hemodynamic considerations influencing the efficiency of retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg*; 71(4):1389-95, 2001.

42. Sanjay OP, Srikrishna SV, Prashanth P, Kajrekar P, Vincent V. Antegrade versus antegrade with retrograde delivery of cardioplegic solution in myocardial revascularisation. A clinical study in patients with triple vessel coronary artery disease. *Ann Card Anaesth*; 6(2):143-8, 2003.
43. Bolcal C, Emrecaan B, Bingöl Het al. Does combination of antegrade and retrograde cardioplegia reduce coronary artery bypass grafting-related conduction defects? *Heart Surg Forum*; 9(6):E866-70, 2006.
44. Mentzer RM, Jr, Jahania MS, Lasley RD. Myocardial Protection. In: Lawrence H. Cohn (ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*. 3th edition, The McGraw-Hill Companies, Inc.; p.443-464, 2008.
45. Mill MR, Wilcox BR, Anderson RH. Surgical Anatomy of the Heart. In: Lawrence H. Cohn (ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*. 3th edition, The McGraw-Hill Companies, Inc; p.29-50, 2008.
46. Bothe W. Retrograde administration. *Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery*, doi:10.1510/mmcts, 000711, 2004.
47. Nsah EN, Moore GW, Hutchins GM. Pathogenesis of persistent left superior vena cava with a coronary sinus connection. *Pediatr Pathol*; 11(2):261-9, 1991.
48. Abel RM, et al. Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. Results of a prospective analysis of 500 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 71(3): 323-33, 1976.
49. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J: Preoperative renal risk stratification. *Circulation*; 95:878-84, 1997.
50. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care*; 8:509-14, 2002.
51. Loeff BG, Epema AH, Smilde TD Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patient predicts in-hospital mortality and long term survival. *J Am Soc Nephrol*; 16:195-200, 2005.

52. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. *Ann Intern Med*; 128:194-203, 1998.
53. Mori A, Watanabe K, Onoe M. Regional blood flow in liver, pancreas and kidney during cardiopulmonary bypass. *Arc Surg*; 1124:458-9, 1988.
54. Mazzarella V, Galluci MT, Tozzo C, Elli M, Chiavarelli R, Marino B, et al. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 104: 1625-28, 1992.
55. Reves JG, Karp RB, Buttner EE, Tosone S, Smith LR, Samuelson PN, et al. Neural and adrenomedullary catecholamine release in response to cardiopulmonary bypass in man. *Circulation*; 66:49-55, 1982.
56. Aisen P, Listowsky I. Iron transport and storage proteins. *Ann Rev Biochem*; 49:357-93, 1980.
57. Rosner MH, Okusa MD: Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol*; 1: 19–32, 2006.
58. Bellomo R et al. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*; 8:R204–R212, 2004.
59. Grayson AD et al. Valvular heart operation is an independent risk factor for acute renal failure. *Ann Thorac Surg*; ; 75:1829-1835, 2003.
60. Vaschetto R et al. An update on acute kidney injury after cardiac surgery. *Acta Clin Belg Suppl*; (2):380-4, 2007.
61. Aranki SF, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Kinchla NM, Gildea JS, et al. Single-clamp technique: an important adjunct to myocardial and cerebral protection in coronary operations. *Ann Thorac Surg*; 58:296-302, 1994.
62. Buckberg GD. A proposed solution to the cardioplegic controversy. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 77:803-15, 1979.

63. Moody DM et al. Brain microemboli during cardiac surgery or aortography. *Ann Neurol*; 28(4):477-86, 1990 Oct.
64. Pugsley W et al. The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning. *Stroke*; 25(7):1393-9, 1994 Jul.
65. Kurusz M. Gaseous microemboli: sources, causes, and clinical considerations. *Med Instrum*; 19(2):73-6, 1985 Mar-Apr.
66. Johnston WE et al. Significance of gaseous microemboli in the cerebral circulation during cardiopulmonary bypass in dogs. *Circulation*; 88(5 Pt 2):II319-29, 1993 Nov.
67. Rosner MH et al. Cardiac surgery as a cause of acute kidney injury: pathogenesis and potential therapies. *J Intensive Care Med*; 23(1):3-18. Review, 2008 Jan-Feb.
68. Conlon PJ, Stanfford –Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant*; 5:1158-62, 1998.
69. Murphy GS, Hessel EA II, Groom RC: Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: An evidence based approach. *Anesth Analg*; 108:1395-1417, 2009.
70. Nigwekar SU, Kandula P, Hix JK, et al: Off-pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: A meta-analysis of randomized and observational studies. *Am J Kidney Dis*; 54:413-423, 2009.
71. Chukwuemeka A, Weisel A, Maganti M, et al: Renal dysfunction in high-risk patients after on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery: A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg*; 80:2148-2153, 2005.
72. Sbik JF, Gillinov M, Blackstone EH, et al: Do off pump techniques reduce the morbidity and mortality of coronary bypass surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg*; 124:698-707, 2002.
73. Seabra VF, Alobaidi S, Balk EM, et al: Off-pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin J Am Soc Nephrol*; 5:1734-1744, 2010.

74. Di Mauro M, Gagliardi M, Iacò AL, et al: Does off-pump coronary surgery reduce postoperative acute renal failure? The importance of preoperative renal function. *Ann Thorac Surg*; 84:1496-1502, 2007.
75. Colson P, Ribstein J, Mimran A, et al. Angiotensin converting enzyme inhibition on blood pressure and renal function during open heart surgery. *Anesthesiology*; 72:23-27, 1990.
76. . Miceli A; Capoun R, Fino C, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitor therapy on clinical outcome in patient undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol*; 54:1778-84, 2009.
77. Kulier A, Levin J, et al. Impact of preoperative anemia on outcome in patient undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*; 116:471-9, 2007.
78. Sajja LR, Mannam G, Chakravarthi RM, et al: Coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass in patients with preoperative non-dialysis dependent renal insufficiency: Randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 133:378-388, 2007.
79. Palomba H, De Castro I, Neto AI, et al: Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS score. *Kidney Int*; 72:624-31, 2007.
80. Kumar AB, Suneja M: Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury. *Anesthesiology*; 114:964-970, 2011.
81. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al: Acute kidney injury after cardiac surgery: Focus on modifiable risk factors. *Circulation*; 119:495-502, 2009.
82. Sloth E, Sprogøe P, Lindskov C, et al. Intra-aortic balloon pumping increases renal blood flow in patients with low left ventricular ejection fraction. *Perfusion*; 23:223–6, 2008.
83. Brown JR, Cochran RP, Leavitt BJ, et al. Multivariable prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery. *Circulation*; 116(11 Suppl): I139– 43, 2007.

84. Qiu Z, Chen X, Xu M, et al. Evaluation of preoperative intra-aortic balloon pump in coronary patients with severe left ventricular dysfunction undergoing OPCAB surgery: early and mid-term outcomes. *J Cardiothorac Surg*; 4:39, 2009.
85. Meco M, Gramegna G, Yassini A, et al. Mortality and morbidity from intra-aortic balloon pumps. Risk analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*; 43:17–23, 2002.
86. Chukwuemeka A, Weisel A, Maganti M, et al: Renal dysfunction in high-risk patients after on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery: A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg*; 80:2148-2153, 2005.
87. Kowalik MM, Lango R, Klajbor K, et al. Incidence- and mortality-related risk factors of acute kidney injury requiring hemofiltration treatment in patients undergoing cardiac surgery: a single-center 6-year experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; 25:619–24, 2011.
88. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*; 16:3365–70, 2005.

T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı : 10840098 – 334-Ç
Konu: Başvuru Hakkında

03/06/2015

Sayın Atıl GÜRSOY

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 07/11/2014 tarihli onay verilen “Açık Kalp Cerrahisi Yapılan 65 Yaş Üstü Hastalarda Tek Krosklemp Tekniğinin Multiklemp Tekniği ile Retrospektif Olarak Karşılaştırılması” isimli başvurunuzda çalışma adının “Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisi Yapılan 65 Yaş Üstü Hastalarda Kros Klemp Altında Proksimal Anastomoz Yapılmasının Böbrek Fonksiyonları Üzerine Etkisinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi” sorumlu araştırmacının ve Yrd. Doç. Dr. Arda ÖZYÜKSEL olarak değiştirilmesi talebiniz uygun bulunmuş olup, kayıt altına alınmıştır.

Bilgilerinize rica ederim.

Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR
FORMU






BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Açık Kalp Cerrahisi yapılan 65 yaş üstü hastalarda tek krosklemp tekniğinin multiklemp tekniği ile retrospektif olarak karşılaştırılması			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd. Doç. Dr. Tijen ALKAN BOZKAYA			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kalp ve Damar Cerrahisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	24.06.2014		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	24.06.2014		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No: 256	Tarih: 07.11.2014				
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmannın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmannın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Tangül MÜDOK	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Berna EREN	Halk Sağlığı	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Emir YÜZBAŞIOĞLU	Protetik Diş Tedavisi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Op. Dr. Muhammed Fatih EVCİMİK	Kulak-Burun Boğaz	Özel Nisa Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunma

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Atıl	Soyadı	Gürsoy
Doğum Yeri	Sakarya	Doğum Tarihi	06/03/1990
Uyruğu	TC	TC Kimlik No	50884084962
E-Mail	atilgursoy@gmail.com	Tel	0551 705 24 97

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans	Medipol Üniversitesi	2013-2015
Lisans	Süleyman Demirel Üniversitesi Biyoloji bölümü	2008-2012
Lise	Selçuk Esadoğlu Lisesi	2004-2007

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.Perfüzyonist	Adatıp Hastanesi	2012- devam etmekte

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	orta	orta	orta

* Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Yabancı Dil Sınav Notu*

KPDS	YDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE

* Başarılmış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır

* KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; YDS: Yabancı Dil Bilgisi Seviye Tespit Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	60	60	
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Word office	Çok iyi
excell	iyi
Power point	Çok iyi