



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AÇIK KALP CERRAHİSİNDE KALP AKCİĞER POMPASI SÜRESİNCE
AKCİĞERLERİ HAVALANDIRMANIN POSTOPERATİF AKCİĞER
FONKSİYONLARI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Ali GÖRGÜ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nursan TAHTACI**

Haziran-2007

**T. C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AÇIK KALP CERRAHİSİNDE KALP AKCİĞER POMPASI SÜRESİNCE
AKCİĞERLERİ HAVALANDIRMANIN POSTOPERATİF AKCİĞER
FONKSİYONLARI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Ali GÖRGÜ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nursan TAHTACI**

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim, meslek sevgisi ve azmiyle örnek aldığım, yetişmemde büyük emeği olan kıymetli hocam Prof. Dr. Ünsal ÖNER' e teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimleriyle eğitimime olan katkıları ile tez çalışmamda yardım ve desteklerinden dolayı hocam Prof. Dr. Nursan TAHTACI' ya teşekkürlerimi sunarım. İhtisasım süresince bana bilgi ve becerilerini aktaran değerli hocalarım Doç. Dr. Sıtkı GÖKSU, Doç. Dr. Süleyman GANİDAĞLI, Doç. Dr. Lütfiye ÇÖÇELLİ (PİRBUDAK), Doç. Dr. Hasan KOÇOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Senem KORUK, Yrd. Doç. Dr. Ayşe MIZRAK, Uzm. Dr. Rauf GÜL' e teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum bütün uzman, asistan ve anestezi hemşiresi arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmamın yürütülmesinde yol gösterici ve destekleyici tutumlarından dolayı Kalp Damar Cerrahisi AD. Başkanı Doç. Dr. Haşim ÜSTÜNŞOY şahsında bütün Kalp Damar Cerrahisi ekibine teşekkürlerimi sunarım.

Biyokimyasal ve morfolojik parametrelerin ölçülmesi ve değerlendirilmesindeki titiz ve özverili yardımlarından ötürü Farmakoloji AD. Başkanı Prof. Dr. Tuncay DEMİRYÜREK ile Dr. Şeniz DEMİRYÜREK' e (Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji AD.) ve tezimin istatistik aşamasında özverili yardımlarından ötürü Dr. Gökçen SERİN ve Dr. Osman İLHAN' a teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her döneminde olduğu gibi asistanlık eğitimimde de büyük destekleri olan aileme, eşim Turna ve oğlum Egemen' e teşekkür eder, sevgilerimi sunarım.

Dr. Ali GÖRGÜ
Gaziantep – 2007

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....	V
TABLO LİSTESİ	VI
ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ.....	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1-2
2. GENEL BİLGİLER.....	3-18
3. MATERYAL VE METOD.....	19-22
4. BULGULAR.....	23-28
5. TARTIŞMA.....	29-34
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	35
7. KAYNAKLAR.....	36- 40

ÖZET

AÇIK KALP CERRAHİSİNDE KALP AKCİĞER POMPASI SÜRESİNCE AKCİĞERLERİ HAVALANDIRMANIN POSTOPERATİF AKCİĞER FONKSİYONLARI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ

Dr. Ali GÖRGÜ

Uzmanlık tezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Tez yöneticisi: Prof. Dr. Nursan TAHTACI

Haziran 2007, 40 Sayfa

Açık kalp cerrahisinde kalp akciğer pompası sırasında ventilasyonun kesilmesi; akciğer kollapsı ve postoperatif komplikasyonların daha fazla ortaya çıkmasına neden olacaktır. Bunu engellemek için çeşitli ventilasyon protokolleri benimsenmiştir. Biz de bu çalışmamızda Açık Akciğer Konsepti (AAK) uygulamasının hemodinami, pulmoner şant, P(A-a)O₂, Bronko Alveolar Lavaj (BAL) ve kanda Nitrik Oksit (NO) düzeyleri üzerine etkisini araştırıldı.

Açık kalp tekniğiyle elektif koroner bypass veya kalp kapak cerrahisi uygulanacak ASA I-III risk grubunda, 18-80 yaşında, ejeksiyon fraksiyonu % 40'ın üzerinde, Euro skoru 7'nin altında olan 30 olgu randomize iki eşit gruba ayrıldı. Standart anestezi uygulaması eşliğinde 15 olguya kalp akciğer pompası sırasında düşük tidal volüm (100 ml), 30 frekans/dakika ve 10 cm H₂O PEEP ve pompa çıkışında 45 cmH₂O düzeyinde peak hava yolu basıncı sağlanacak şekilde 1 dakika süreyle AAK uygulandı (Grup 1. AAK Grubu). Diğer grup ise kalp akciğer pompası süresince akciğerler atmosfere açık bırakıldı (Grup 2.Kontrol Grubu).

İndüksiyondan sonra, kalp akciğer pompası öncesi, esnası ve sonrasında hemodinamik veriler kaydedildi. Kalp akciğer pompası önce ve sonrasında pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri yapıldı. Kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası BAL ve kanda NO düzeyleri ölçüldü.

Hemodinamik verilerde, tüm dönemlerde iki grupta anlamlı bir fark saptanmaz iken, Pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri postoperatif 2. saatte istatistiksel olarak AAK grubu lehine anlamlı derecede düşük bulundu. AAK grubunda pompa sonrası BAL NO düzeyleri değişmedi.

Kalp akciğer pompa uygulaması süresince AAK uygulamasının, pulmoner şantı ve P(A-a)O₂'yi azaltarak, açık kalp cerrahisi sonrası atalektazi ve artmış şanta bağlı ortaya çıkabilen akciğer hasarını azaltabileceği kanaatine varıldı.

Anahtar kelimeler: Açık akciğer konsepti, Kardiyak cerrahi, Kardiyak anestezi, Kalp akciğer pompa uygulaması, NO

ABSTRACT

DURING HEART LUNG PUMP THE EFFECT OF VENTILATING LUNGS ON POSTOPERATIVELY RESPIRATORY FUNCTIONS UNDER OPEN HEART SURGERY

Ali GÖRGÜ MD.

Department of Anaesthesiology and Reanimation:expert thesis

Director of Thesis: Prof. Dr. Nursan TAHTACI

June 2007, 40 Page

To stop ventilation in aim to facilitate the surgical procedure during open cardiac surgery will cause to collapse of the lungs and to occur more complications. There are many ventilation strategies to prevent these events. In our study we investigated the effects of the open lung concept (OLC) on hemodynamic parameters, pulmonary shunts, gradient of alveolo-arterial oxygen partial pressure $[P(A-a)O_2]$ and levels of nitric oxide in bronchoalveolar lavage and plasma.

Thirty ASA I-III patients, 18-80 years old, have ejection fraction higher than %40 and Euro score lower than 7 who were operated under cardiopulmonary pump due to elective coronary artery grafting or heart valve procedure are randomly divided into 2 groups. Group 1 is selected as OLC group (ventilated during cardiopulmonary bypass procedure) and group 2 as the control group.

The patients were operated under standard general anesthesia. The patients of OLC group were inflated with a tidal volume of 100 ml, 30 frequency / min, 10 cmH₂O PEEP and the pump exit valves were arranged to be $P_{aw}=45$ cm H₂O for 1 minute. Whereas, the control group patients were not ventilated during cardiopulmonary bypass period.

Hemodynamic data were recorded before, during and after cardiopulmonary pump period. Measurement of pulmonary shunt and $P(A-a)O_2$ were performed at these periods. In addition, measurement of BAL and plasma NO levels were also performed before and after cardiopulmonary pump.

No significant difference was observed between 2 groups with regard to hemodynamic parameters. Pulmonary shunt and $P(A-a)O_2$ measurements at the postoperative 2th hour found to be significantly lower in OLC group. NO levels measured in the BAL and plasma specimens of the OLC group were not changed after cardiopulmonary bypass period.

We believe that application of OLC during cardiopulmonary bypass process has beneficial effects with decrease atelectasis and pulmonary dysfunction decreasing pulmonary shunt and $P(A-a)O_2$.

Key words: Open lung concept, Cardiac surgery, Cardiac anesthesia, Cardiopulmonary bypass, NO

KISALTMALAR

AAK	:Açık akciğer konsepti
ASA	:Amerikan Anesteziyolojistler Derneği
BAL	:Bronkoalveolar Lavaj
SAB	:Sistolik Arter Basıncı
DAB	:Diastolik Arter Basıncı
OAB	:Ortalama Arter Basıncı
EKG	:Elektrokardiyografi
ETCO ₂	:Endtidal Karbondioksit
KAH	:Kalp Atım Hızı
PCO ₂	:Parsiyel karbondioksit basıncı
SpO ₂	:Periferik arteriyel oksijen satürasyonu
NO	:Nitrik oksit
P(A-a)O ₂	:Alveolo-arteriyel oksijen parsiyel basınç farkı
CPAP	:Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı
Paw	:Hava yolu basıncı
PEEP	:Ekspiryum sonu pozitif basınç
CO	:Kardiyak output
ACT	:Aktive koagülasyon zamanı
cGMP	:Siklik guanozin monofosfat
QS/QT	:Pulmoner şant
PaO ₂	:Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
PaCO ₂	: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
RAP	:Sağ atrium basıncı
RVP	:Sağ ventrikül basıncı
PAP	:Pulmoner arter basıncı
PCWP	: Pulmoner arter kama basıncı
FiO ₂	: Fraksiyone inspiratuar oksijen konsantrasyonu

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kardiyoplejik solüsyonların tipik komponentleri	5
Tablo 2. Sağ kalp kateterizasyonu sırasında elde edilen normal istirahat basınçları	10
Tablo 3. Normal oksijen satürasyon ve içerik değerleri	10
Tablo 4. Euro skor	22
Tablo 5. Her iki gruptaki hastaların demografik verileri	23
Tablo 6. Grupların indüksiyon öncesi SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO ₂ değerleri	23
Tablo 7. Grupların kalp akciğer pompası öncesi PAW, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri	24
Tablo 8. Grupların kalp akciğer pompası sonrası ETCO ₂ , KAH, SAB, DAB, OAB, PAW, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri	24
Tablo 9. Grupların postoperatif 2. saat KAH, SAB, DAB, OAB, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri	25
Tablo 10. Grupların kalp akciğer pompası öncesi pulmoner şant ve P(A-a)O ₂ ölçümleri	25
Tablo 11. Grupların kalp akciğer pompası sonrası pulmoner şant ve P(A-a)O ₂ ölçümleri	26
Tablo 12. Grupların postoperatif 2. saat pulmoner şant ve P(A-a)O ₂ ölçümleri	26
Tablo 13. Grupların kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası kan ve BAL da bakılan NO ölçümleri	27

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1.** Pulmoner arter kateteri 10
- Şekil 2.** Grupların pompa öncesi, sonrası ve postoperatif 2. saat pulmoner şant değerleri 26
- Şekil 3.** Grupların pompa öncesi, sonrası ve postoperatif 2. saat P(A-a)O₂ değerleri 27
- Şekil 4.** Grupların kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası kanda bakılan NO değerleri 28
- Şekil 5.** Grupların kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası BAL' da bakılan NO değerleri 28

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Açık kalp cerrahisinde, kalp akciğer pompası sırasında genel uygulama mekanik ventilasyonun sonlandırılmasıdır. Çünkü hasta, kalp akciğer pompasında iken pulmoner dolaşımında kan akımı olmadığından ventilasyona da gerek olmadığı düşünülmektedir. Ayrıca ventilasyonla hareket eden akciğerler, cerrahi işlemin uygulanmasını zorlaştırabilir (1).

Kalp akciğer pompası ile yapılan açık kalp cerrahisi sonrasında akciğer fonksiyonlarında bozulma postoperatif dönemde sık karşılaşılan bir problemdir (2). Ayrıca intra pulmoner şantlarda artış (3), atelektazi (4), alveolo-arteryel oksijen parsiyel basınç farkında artma $P(A-a)O_2$ (5), ekstrasvasküler akciğer sıvı artışı (6), azalmış akciğer kompliansı görülür (7).

Postoperatif akciğer fonksiyonlarının bozulmasını engellemek ve oluşabilecek komplikasyonları bir miktar azaltmak için kalp akciğer pompası sırasında akciğerlerin havalandırılması gerektiği bildirilmektedir (2).

Kollabe olmuş bir akciğerin, bronşiyal sirkülasyon yoluyla akciğer perfüzyonunu azalttığı için akciğerde iskemi meydana getirdiği ve bunun sonucunda akciğerde atelektazik alanların geliştiği bildirilmektedir (4). Kalp akciğer pompasına alınan hastaların %64' ünde postoperatif atelektazi gözlenmiş ve bunun hipoksemi ile şant artışının major nedeni olabileceği düşünülmüştür.

Atelektazi ve artmış şantlaşmayı içeren bypass sonrası akciğer fonksiyon bozuklukları, yoğun bakım ünitesinde sık karşılaşılan bir problem olduğundan kalp akciğer pompası sırasında akciğer ventilasyonu için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bunlar CPAP (Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı) (2), PEEP ve Açık akciğer konsepti (AAK) dir. AAK uygulanan hastalarda oksijenasyon ve Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC) de artış olduğu bildirilmiştir. Bu yöntemler, kalp akciğer pompasının akciğerler üzerindeki yan etkilerini azaltmak için kullanılmıştır (2).

Ayrıca cerrahi ve anestezi vücuda NO düzeyinde azalmaya yol açar. Proenflamatuar ve immunomodulatuar etkili NO' nun bu azalması akciğerleri olumsuz etkilemektedir (8).

Açık kalp cerrahisinde kalp akciğer pompa uygulaması sırasında enflamasyonun seviyelerinin araştırıldığı bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu amaçla kalp akciğer pompası öncesinde, sırasında ve sonrasında ve operasyondan 2 saat sonra yoğun bakım ünitesinde pulmoner arter kateteri ile hemodinamik ve kan gazı ölçümleri ile AAK grubu ile kontrol grubu arasında akciğerde şantlaşma, P(A-a)O₂, kanda ve Bronko Alveoler Lavaj (BAL)' da NO düzeylerinde değişimleri ve bunun etkilerini incelemeyi planladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Cerrahisinde Temel Teknikler

Kalp cerrahisinde bugün temel olarak fizyolojik ve anatomik öneme sahip iki önemli teknik mevcuttur.

1. Açık kalp cerrahisi tekniği
2. Çalışan kalpte yapılan uygulamalar

Bazen bu iki tekniğin kombinasyonu uygulansa da temelde iki teknikten birisi tercih edilir. Açık kalp cerrahisi tekniği cerrah için kansız, hareketsiz, ve ulaşılabilir bir saha sağlamakla birlikte, sistemik inflamatuvar yanıt sonucu ciddi sorunların ortaya çıkması, solunum değişikliklerine bağlı pulmoner komplikasyonları görülmesi ve bunun dışında diğer sistemlerde de disfonksiyonlar oluşturabilmektedir. Bu nedenle uygun olgularda özel stabilizatör ve benzeri aygıtlar kullanılarak uygulanan çalışan kalpte cerrahi uygulanması giderek artan bir öneme sahip olmuştur.

Özellikle kalp boşluklarının açılmasına dayalı cerrahilerde veya bir çok koroner cerrahisinde açık kalp tekniğinin hala vazgeçilmez bir uygulama olması nedeniyle komplikasyonlarının önlenmesine yönelik çalışmalar hala devam etmektedir.

2.1. 1. Kalp Akciğer Pompası

Venöz kanı kalpten başka bir yöne çeviren, oksijen ekleyen, karbondioksiti (CO₂) temizleyen ve kanı büyük büyük bir artere (genellikle aortaya) geri veren bir cihazdır (9). Akciğerlere kan uğramaksızın oksijeneratör vasıtasıyla kanı oksijenlendirir ve sistemik perfüzyonu sağlar.

2.1.2. Temel Devre

Kalp akciğer pompası beş temel komponentten oluşur: venöz rezervuar, oksijenatör, ısı değiştirici, ana pompa ve arteriyel filtre (9).

2.2. Sistemik Hipotermi

Kalp akciğer pompası ile her ne kadar sistemik perfüzyon sağlansa da fizyolojik sınırlar içerisinde organ ve doku metabolik gereksinimleri tam olarak karşılanamaz. Organ sistemlerinin metabolik ihtiyacının azaltılması için sistemik hipotermi açık kalp cerrahisinin vazgeçilmez uygulamalarındandır. Vücut ısısının her 10 °C düşürülmesi metabolik oksijen gereksinimini yarı yarıya düşürür. Vücut ısısı genellikle 20-32 °C arasına düşürülür. Cerrahi işlemin sonuna doğru ısı değiştirici ile tekrar ısıtılarak normal vücut sıcaklığına getirilir (9).

2.3. Miyokardiyal Koruma

Tam bir organ perfüzyonu sağlamadığından, neredeyse tüm hastalar kardiyak cerrahi sırasında miyokardiyal hasar görmektedir. Miyokardiyal hasar anesteziik veya cerrahi teknikle ilişkili olabilse de, daha çok kalp akciğer pompası sırasında miyokardın sub optimal korunması ile ilişkili olduğu görülmektedir. Yetersiz miyokardiyal koruma kendini genellikle pompa sonunda ısrarlı düşük kalp debisi, miyokardiyal iskeminin elektrokardiyografik bulguları veya kardiyak aritmilerle ortaya çıkar (9).

2.3.1. Potasyumlu Kardiyopleji

Kalp üzerinde cerrahi uygulamaya imkan sağlamak için kalbin durdurulması gerekir. Miyokardiyal elektrikselsel aktiviteyi durdurmak için en sık kullanılan yöntem potasyumdan zengin kristaloid veya kan uygulanmasıdır. Kalp akciğer pompasının başlamasını, hipotermi oluşturmasını ve aortaya kros klemp uygulamasını takiben, koroner dolaşım soğuk kardiyopleji ile perfüze edilir (9).

Tablo 1. Kardiyoplejik solüsyonların tipik komponentleri (9).

Potasyum	15-40 mEq/L
Sodyum	100-120 mEq/L
Klor	110-120 mEq/L
Kalsiyum	0.7 mEq/L
Magnezyum	15 mEq/L
Glukoz	28 mEq/L
Bikarbonat	27 mEq/L

2.4. Kardiyak Cerrahide Anestezik Yaklaşım

2.4.1. İndüksiyon Öncesi Dönem

2.4.1.1. Premedikasyon

Benzodiazepin sedatif, hipnotikler (midazolam, 5-10 mg İM; diazem, 5-10 mg PO; veya lorazepam, 2-4 mg PO), tek başına veya opioid ajan (morfin, 5-10 mg İM) ile kombinasyon halinde sıklıkla kullanılır (9).

2.4.1.2. Monitorizasyon

Tüm temel monitorizasyona ek olarak ek olarak anestezi indüksiyonu öncesi arteryel kanülasyon yapılır, zira bu dönem işlemin en büyük hemodinamik strese yol açan dönemlerinden biridir (9).

Santral venöz kanülasyon için internal juguler ven tercih edilir. Santral basınç bütün hastalarda monitörize edilmelidir (9).

Pulmoner arter kateterleri çoğu kez kalp akciğer pompası sırasında distale doğru yer değiştirebilirler ve balon şişirilmeden spontan olarak tıkayabilirler. Bu durumda balonun şişirilmesi pulmoner arteri yırtabilir ve ölümcül pulmoner hemorajiye neden olabilir. Pulmoner arter kateteri kalp akciğer pompası

sırasında rutin olarak 2-3 cm geri çekilmeli ve balon takiben yavaşca şişirilmelidir (9).

Hasta uyuduğunda, saatlik idrar takibi için idrar sondası takılmalıdır. İdrar renginin birden koyulaşması kalp akciğer pompası veya transfüzyon reaksiyonunun neden olduğu aşırı hemolizin işareti olabilir (9).

Anestezi indüksiyonundan sonra hastaların mesane veya rektal, özofageal ve pulmoner arter (kan) ısıları genellikle eş zamanlı olarak monitorize edilir. Soğutma ve tekrar ısıtma sırasında rektal veya mesane ısıları ortalama vücut ısısını yansıtır (9).

Kardiyak cerrahi sırasında kan gazları, hematokrit, serum potasyumu, iyonize kalsiyum, glukoz ölçümleri takip edilmelidir. Aktive Coagulation Time (ACT) koagülasyonu monitorize etmek için kullanılır (9).

Sternum açıldığında, akciğerlerin ekspansiyonu plevradan görülebilir. Perikard açılınca kardiyak ritim, volüm ve kontraktile hakkında gözle karar verilebilir. Kan kaybı ve cerrahi manevralar takip edilerek, hemodinami ve ritm değişiklikleri ilişkilendirilebilir (9).

2.4.1.3. Oksijen Monitorizasyonu

Arteriyel kanda optimal oksijen basıncı PaO₂ 80-100 mmHg ve karbondioksit basıncı PaCO₂ 35-45 mmHg dir. (10)

2.4.1.4. Arteriyel Oksijen Basıncı

PaO₂ salt akciğerin arteriyel kanı yeterli şekilde oksijenize etme yeteneğini değil, aynı zamanda doku hücrelerine ulaşan oksijen miktarını da gösterir. Bununla beraber, PaO₂ dokuların yeterli oksijen alıp almadığını gösteremez. PaO₂ kanda eriyen oksijen miktarını gösterir, arteriyel kandaki oksijen içeriğinin yalnızca %1-2'si eriyik haldedir. Hemoglobın (Hb) ile taşınan oksijen ise %98'dir.

PaO₂'ni etkileyen faktörler, akciğerin fonksiyonel yeteneği, akciğer volümleri, alveoler ventilasyon, inspire edilen gazların oksijen fraksiyonu (F_IO₂), oksihemoglobın eğrisi ve yaşıdır. (10)

2.4.1.5. Alveolo-Arteriyel Oksijen Parsiyel Basınç Farkı { P(A-a)O₂ }

P(A-a)O₂ solunum yetmezliğinin oldukça hassas indikatörlerinden biridir. Kardiyak outputu (CO) nispeten normal olan ve hava yolu obstrüksiyonu olmayan hastalarda, deniz seviyesinde oda havası solurken, PAO₂ ve PACO₂ mmHg toplamı 150'dir. PACO₂'ni ölçmek zordur ve genellikle PACO₂, PaCO₂' eşittir. Bu nedenle PACO₂ yerine PaCO₂ değeri kullanılabilir. Arteriyel kan gazarına göre formül:

$$PAO_2 = 150 - PaCO_2 \quad \text{ve} \quad P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Ancak P(A-a)O₂'nin hesaplanmasında en çok kullanılan formül şudur:

$$P(A-a)O_2 = (BP - PH_2O) \times FIO_2 - (PACO_2 / 0.8) - PaO_2$$

Bu formülde BP, barometre basıncı (760 mmHg), PH₂O alveollerdeki su buharının parsiyel basıncı (47 mmHg), 0.8 normal solunumsal gaz değişim oranını (RQ) ifade eder. RQ üretilen CO₂ volümünün tüketilen oksijen volümüne oranıdır. PACO₂ yerine PaCO₂ ve RQ (0.8) değeri ihmal edilebilir.

$$P(A-a)O_2 = 713 \times FIO_2 - PACO_2 - PaO_2$$

P(A-a)O₂'nin (FIO₂ =0.21'de) normal değeri = 5-25 dir (10).

2.4.1.6. Pulmoner Şant (QS/QT)

QS/QT; ventile olmayan alveolleri (QS) perfüze eden CO miktarıdır (QT). Bu nedenle de şant, sol kalbe oksijenlenmeden dönen CO yüzdesini gösterir. Şant artışına neden olan dört faktör vardır: 1) diffüzyon bozukluğu, 2) ventilasyon perfüzyon dengesi bozukluğu, 3) anatomik şant veya gerçek venöz karışımı, 4) alveoler kollaps (V/Q = 0 olan bölgeler) (10).

QS/QT' nin güvenilir şekilde hesaplanması için karışık venöz kan örneğinin pulmoner arter kanından alınması gerekir. Şant hesaplamada iki formül kullanılır (10).

- PaO₂ 150 mmHg'nin üstünde olduğunda QS/QT hesaplanması :

$$QS/QT = \frac{(PAO_2 - PaO_2) \times 0.0031}{C(a-v)O_2 + (PaO_2 - PaO_2) \times 0.0031}$$

Bu formülde, QS=ventile olmayan arteriolleri perfüze eden CO miktarı;

QT=CO; PAO₂ = alveoldeki oksijenin parsiyel basıncı; PaO₂ = arteriyel oksijenin parsiyel basıncı; 0.0031 = plazmada eriyen oksijenin solubilite katsayısı; C(a-v)O₂ =arteriyovenöz oksijen içerik farkını gösterir

$$C(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39) SaO_2 + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1.39) SvO_2 + (PvO_2 \times 0.0031)$$

Bu formülde, CaO₂ = arteriyel kanın oksijen içeriği; CvO₂ = venöz kanın oksijen içeriği; 1.39 = 1 gr Hb'in taşıdığı oksijen miktarı; SaO₂ = arteriyel kanın oksihemoglobin satürasyonu; SvO₂ = karışık venöz kanın oksihemoglobin satürasyonunu gösterir.

- PaO₂ 150 mmHg'nin altında olduğunda QS/QT hesaplanması :

$$QS / QT = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

$$CcO_2 = (PAO_2 \times 0,0031) + (Hb \times 1,39)$$

Bu formülde, CcO₂ = kapiller oksijen kontentini gösterir.

QS / QT 10'un altında ise akciğerin hemen hemen normal olduğu; 10-19 ise, respiratuar homeostazın sürdürülmesinde nadiren sorun yaratan, klinik olarak ömemsiz intrapulmoner bir patoloji olduğu; 20-29 olması, kardiyovasküler veya santral sinir sistemi fonksiyonları sınırlı olan hastalarda, yaşamı tehdit eden intrapulmoner bir hastalık mevcut olduğunu gösterir (10).

2.4.1.7. Pulmoner Arter Kateteri

Balonlu, akım yönetimli pulmoner arter kateteri (Swan-Ganz kateteri) kalbin sol ventrikül performansını saptar ve kritik durumdaki hastaların takip ve tedavisinde önemli avantaja sahiptir. Pulmoner arter kullanılmasının CVP kateterine göre avantajları şunlardır :

- Sol ventrikül dolma basıncını yansıtan pulmoner arter diastolik basıncı (PADP) ve PCWP (Pulmonary capillary wedge pressure) ölçümlerine olanak verir.
- Pulmoner arter sistolik basıncı (PASP) ve ortalama basıncının (PAP) sürekli olarak monitorizasyonu ile pulmoner yetmezlik, pulmoner emboli,

pulmoner ödem ve hipoksiye bağlı pulmoner vasküler rezistans (PVR) değişiklikleri yakından izlenebilir.

- Arteriyovenöz oksijen içerik farkı, Fick yöntemi ile CO ölçümü ve arteriyovenöz karışım (QS/QT) ölçümlerine olanak sağlar.
- Termodilüsyon yöntemi ile CO ölçülebilmesine yarar (11).

İki, üç, dört ve beş lümenli kateterler mevcuttur (12). En çok kullanılan termodilüsyon ile CO ölçümlerine yarayan polivinil kloridden yapılmış heparin kaplı üç lümenli kateterlerdir (26). Standart kateter uzunluğu 110 cm (her 10 cm bir çizgi ile belirtilmiştir), dış çap 5-7 French'tir (Fr) (1 Fr = 0.0335 mm). Kateterin ucundan 1-2 mm geriye balon yerleştirmiş ve 1.5-2 ml hava ile şişirilebilmektedir (12).

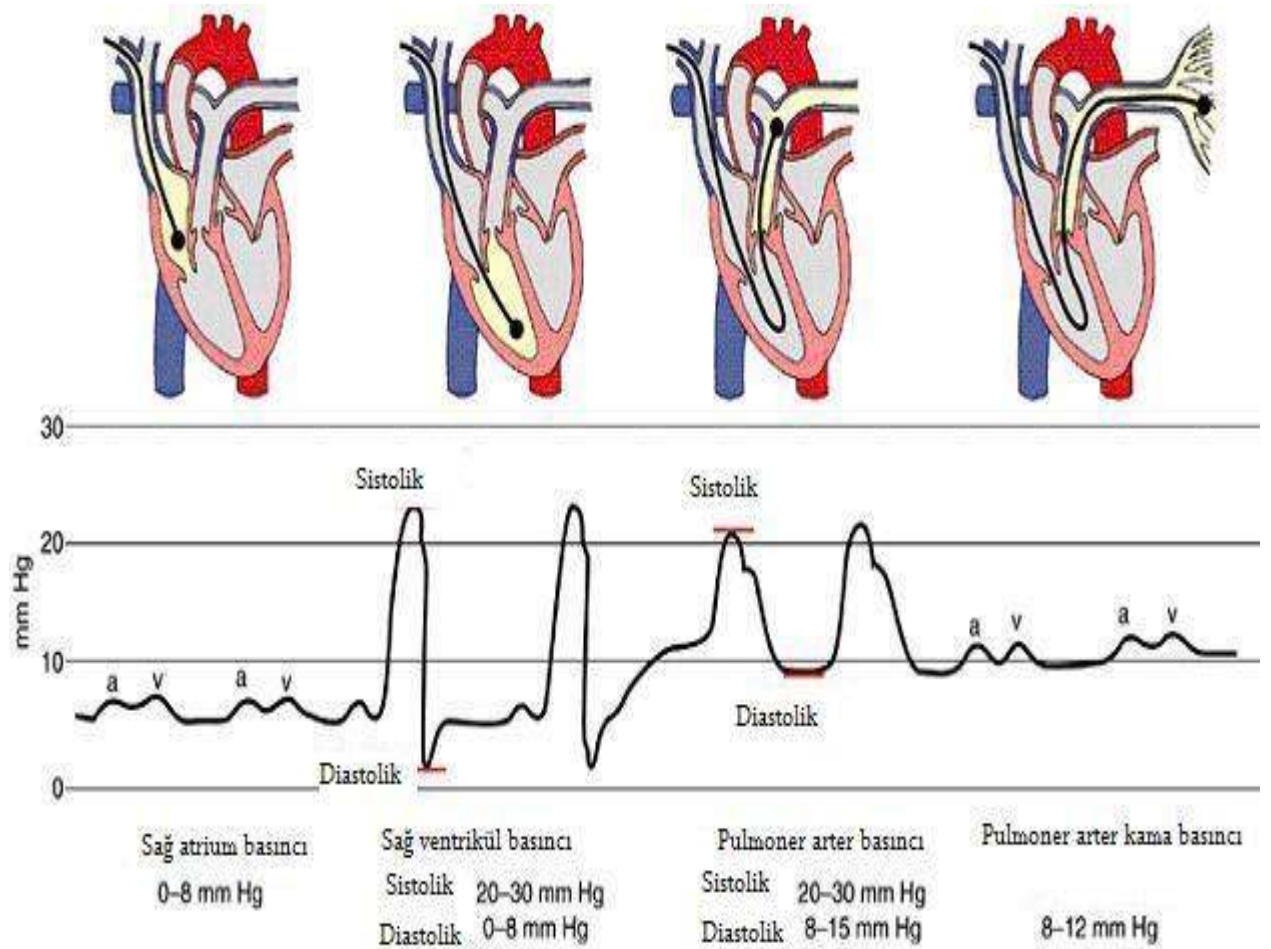
2.4.1.8. Pulmoner Arter Kateterin Lümenleri

- Distal lümen: Sürekli basınç ölçümü için ucu bir transdusere bağlanır. Pulmoner arter içine yerleştirildiğinde bu lümeden şant ölçümü için karışık kan örneği alınabilir.
- Proksimal lümen: Kateter ucundan 30 cm uzakta olup distal lümen pulmoner arter içine yerleştirildiğinde bu lümen sağ atrium veya vena kava superiorun atriuma birleştiği yere girer. Bu lümeden atrium basıncı ölçülebilir ve sıvı infüzyonu yapılabildiği gibi CO ölçümleri için sağ atriuma termal bolus yapılmasına yaramaktadır.
- Balon lümeni: balon şişirilmesi ile balon kateterin ucunu tamamen kapatır ve endokardiyal irritabilite ve buna bağlı ritim bozukluğu ortaya çıkması azalır. Balon ayrıca kateterin kan akımı içinde ilerlemesine, pulmoner arter dallarından birinin tıkanmasına ve kateterin daima fazla ilerlemeyerek PCWP elde edilmesine olanak sağlar. PCWP ölçülürken pulmoner arter rüptüründen korunmak için 30-60 saniyeden fazla şişkin kalmamalıdır (13).

CO ölçümü için distal lümenine 3-4 cm uzakta bir termistör bulunur. Termistör pulmoner arter kanının ısısının sürekli olarak ölçülmesine de olanak sağlar. Ölçüm proksimal lümeninden ısı bilinen bir sıvı (oda ısısında veya hasta hasta ısısından 5-10 °C daha soğuk 5-10 ml sıvı) verilerek yapılır.

2.4.2.9. Pulmoner Arter Kateterizasyonunda Komplikeasyonlar

Santral venöz girişe bağlı bağlı lokal arteriyel veya venöz hematolar, kateterin karotid sisteme yerleştirilmesi, şilotoraks, pnömötöraks, hemotoraks, atriyoventriküler fistül, psödoanevrizmalar oluşumu, balon rüptürü, düğümlenme, akciğer enfarktüsü, pulmoner arter perforasyonu, tromboz, emboli, aritmiler, kardiyak yaralanmalar, enfeksiyonlar ve diğer komplikasyonlar görülebilir (12,14).



Şekil 1. Pulmoner arter kateteri.

2.4.1.10. Pulmoner Arter Kateterizasyonu Sırasında Elde Edilen Normal İstirahat Değerleri

Tablo 2. Sağ kalp kateterizasyonu sırasında elde edilen normal istirahat basınçları (12).

Kalp boşluğu	Basınç (mmHg)
Sağ atrium (sınırlar)	0-6
Sağ atrium (ortalama)	3
Sağ ventrikül (sistolik)	17-30
Sağ ventrikül (diastolik)	0-6
Pulmoner arter (sistolik)	15-30
Pulmoner arter (diastolik)	5-13
Pulmoner arter (ortalama)	10-18
PCWP	2-12

Tablo 3. Normal oksijen satürasyon ve içerik değerleri (12).

Örneklenen bölge	O ₂ içeriği (% volüm)	O ₂ satürasyonu (%)
Süperior vena kava	14.0	70
İnferior vena kava	16.0	80
Sağ atrium (RAP)	15.0	75
Sağ ventrikül (RVP)	15.0	75
Pulmoner arter (PAP)	15.0	75
Pulmoner ven	20.0	98
Femoral arter	19.0	96
Atriyoventriküler O ₂ içerik farkı	3.5 – 5.5	

2.5. Anestezi İndüksiyonu

Ciddi olarak ventrikül fonksiyonu etkilenmiş hastalarda anestezi ajanlar yavaş yavaş ve artan küçük dozlarla uygulanmalıdır. Bilinç kaybı oluşur oluşmaz kas gevşetici verilmelidir (9).

Yüksek doz opioid teknikler; yüksek doz fentanyl veya sufentanyl genellikle minimal kardiyak depresyon yaparlar ve tek başlarına verildiklerinde stabil bir hemodinami sağlarlar. Sufentanyl özellikle yaşlı hastalarda ve ventrikül fonksiyonu kötü olanlarda fentanylden daha fazla sempatik tonustaki azalmaya bağlı hemodinamik baskılamaya neden olurlar. Bu ajanların herhangi birinin hızlı verilmesi opioide bağlı bradikardi ve kas rijiditesi oluşturabilir. Rijiditeyi önlemek için, bilinç kaybolduktan hemen sonra bir kas gevşetici verilmelidir (9).

Opioid bolus tarzında veya önce bir yükleme dozu ve takiben infüzyon şeklinde uygulanabilir. İndüksiyon ve entübasyon için fentanyl 15-40 µg/kg yavaş bolus halinde verilebilir; anestezinin idamesi ihtiyaç olduğunda 3-5 µg/kg ek boluslarla veya veya 0.3-1 µg/kg/dk devamlı infüzyonla verilebilir. Fentanyl'in total dozu dozu genellikle 50-100 µg/kg'dır (9).

Diğer teknikler ; indüksiyon ve anestezi idamesi için ketamin ve midazolam kombinasyonu ile de stabil hemodinami, iyi amnezi, analjezi ve minimal solunum depresyonu elde edilir. İndüksiyon için ketamin 1-2 mg/kg, 1.05-0.1 mg/kg midazolam ile beraber yavaş intravenöz bolus şeklinde verilebilir (9).

2.5.1. Kas Gevşeticiler

Zor havayolu beklenmedikçe entübasyon genellikle non depolarize kas gevşeticiler ile yapılır. Roküronyum (indüksiyonda 0.45-0.9 mg/kg) ve veküronyum bromid (indüksiyonda 0.1 mg/kg) yaygın kullanılanlardır. Panküronyum (indüksiyonda 0.1 mg/kg) yüksek doz opioid anestezisinde

vagolitik etkisi ile opioide bağılı bradikardiyi dengelemede iyi bir tercihtir. Her üç ilacın idame dozları, indüksiyon dozlarının beşte biri kullanılabilir (9) (15).

2.5.2. Kalp Akciğer Pompası Dönemi

2.5.2.1. Solunum

Akciğerlerin ventilasyonuna genellikle yeterli pompa akımına ulaşıncaya ve kalp kan pompalamayı durduruncaya kadar devam edilir. Ventilasyonun kesilmesi, geri kalan pulmoner kan akımının sağ-sol şant varmış gibi davranarak hipokseminin artmasına neden olur. Bu mekanizmanın önemi geri kalan pulmoner kan akımının pompa akımına oranına bağlıdır. Bazı merkezlerde, ventilasyon durdurulduktan sonra, postoperatif pulmoner disfonksiyonu önlemek için anestezi devresindeki oksijen akımı küçük miktarda bir PEEP (5 cmH₂O) uygulaması ile devam ettirilir. Çoğu merkez anestezi devresindeki gaz akımını keser veya düşük akımda oksijen (1-2 L /dk) uygularlar. Ventilasyon kalp akciğer pompası sonlandırılması ile kalp kan pompalamaya başladığında ise tekrar uygulanır (9).

2.6. Kalp Akciğer Pompasının Sonlandırılması

Pompanın sonlandırılması için sağlanması gereken durumlar aşağıda sıralanmıştır:

1. Tekrar ısıtma sağlanmalıdır.
2. Hava kalp ve tüm by pass greterden boşaltılmalıdır.
3. Aortadaki kros klemp kaldırılmış olmalıdır.
4. Akciğer ventilasyonu tekrar sağlanmalıdır.

Daha yüksek bir pompa hızı sağlanarak nitrogliserin gibi bir vazodilatör ajanın infüzyonu ısınma olayını hızlandırır ve büyük ısı farklılıklarını azaltır. Isıtma sırasında kalp fibrilasyona girerse, defibrilasyon (5-10 Joule) gerekir. Aortadaki kros klemp kaldırılmadan önce lidokain (100-200 mg) ve magnezyum sülfat (1-2 gr) verilmesi fibrilasyon ihtimalini azaltabilir. İntrakardiyak hava boşaltılırken baş aşağı pozisyonu yapılabilir (9).

Kalp akciğer pompasından ayrılmanın genel prensipleri:

- Vücut sıcaklığı en az 37 °C olmalıdır.
- Stabil bir ritim olmalıdır (tercihen sinüs ritmi). Atriyoventriküler pacing gerekli olabilir. Hiperkalemi tespit edilirse kalsiyum, NaHCO₃, furosemid veya glukoz-insülin ile tedavi edilebilir.
- Kalp hızı uygun olmalıdır. Yavaş kalp hızı pacing ile tedavi edilebilir. Supraventriküler taşikardiler kardiyoversiyon gerektirir.
- Laboratuvar değerleri kabul edilebilir sınırlar içerisinde olmalıdır. Belirgin asidoz, hipokalsemi (iyonize), hiperkalemi ve hematokrit düşüklüğü tedavi edilmelidir.
- %100 oksijen ile yeterli ventilasyon sağlanmalıdır (9).

2.7. Kalp Akciğer Pompa Sonrası Dönem

Kalp akciğer pompa sonrası dönemde kanama kontrolü yapılır, pompa kanülleri çıkartılır, antikoagülan etki geri döndürülür ve göğüs kapatılır. Kanamanın azaltılması için sistolik arteriyel basınç genellikle 90-110 mmHg civarında tutulur. Nitrogliserin 0.5-10 µg/kg/dk, nitroprussid 0.5-10 µg/kg/dk dozunda kullanılabilir. Hematokrit takibi (genellikle istenilen hematokrit %25-30) altında kan veya CVP (santral venöz basınç) kontrolü ile volüm (kolloid ve kristaloid) replasmanı yapılır. Hipokalemi veya hipomagnezemi düzeltilmelidir. Bu şekilde görülen ventriküler aritmiler hızla ventriküler taşikardi ve fibrilasyona dönüşürler (9).

2.8. Postoperatif Dönem

Hastalar operasyonun tipine ve bölgesel etkilere bağlı olarak operasyon sonrası 2-12 saat mekanik ventilatöre bağlı kalırlar. Sedasyon için morfin (2-3 mg), propofol (20-30 µg/kg/dk) ile sağlanır. Postoperatif ilk birkaç saatteki amaç hemodinamik stabiliteyi ve post operatif aşırı kanama için monitorizasyonu sağlamaktır. İlk iki saatteki 200-300 ml/h (10 ml/kg/h)' i (hemostatik defekt bulunulmaması koşuluyla) geçen göğüs tüpü drenajı çok fazladır ve sıklıkla cerrahi gerektirir. Sıvı replasmanı dolum basıncı takibi ile ayarlanır.

Ekstübasyon sadece kas paralizisi kaybolduğunda ve hasta hemodinamik olarak stabil olduğunda düşünölmelidir (9).

2.8.1. Kalp akciğer Pompasının Fizyolojik Etkileri

Kalp akciğer pompasının başlatılması katekolamin, kortizol, arginin, vazopressin ve anjiotensini içeren stres hormonlarında belirgin yükselmelere eşlik eder. Bu fenomen en azından kısmen hipotermiye ve normalde bu maddelerin yıkıldığı pulmoner dolaşımın devre dışı kalmasına sekonder metabolizma azalmasına bağlıdır. Anestezik ajanlar kalp akciğer pompası hormonal stres yanıtı ancak kısmen baskılayabilirler (9).

Kompleman, koagölasyon, fibrinoliz ve kallikrein sisteminin de dahil olduğu birçok humoral sistem de aktive olur. Kanın kalp akciğer pompası sisteminin iç yüzeyine temas etmesi, alternatif yolla Hegaman faktörünün (XII) aktivasyonu ile klasik yolla komplemanı aktive eder. Hegaman faktör koagölasyon kaskatını, trombositleri, plazminojeni ve kallikreini de aktive eder. Mekanik travmanın trombosit ve nötrofilleri de aktive ettiği görölmektedir (9).

2.9. Nikrit Oksit (NO)

NO'un birçok biyokimyasal sistemde kimyasal aracı olarak rol oynadığı ortaya konmuştur. NO, kardiyovasküler tonusun, trombosit regölasyonunun ve santral sinir sisteminin aktivitesinin sürdürölmesinde önemli bir rol oynadığı gibi gastrointestinal sistemde düz kas gevşemesinde ve immün sistemin düzenlenmesinde de görev yapmaktadır (16).

2.9.1. Fizikokimyasal Özellikleri

Molekül ağırlığı 30 olup gazdır. Yağda çözünür, biyolojik membranlardan kolaylıkla geçer. Hemoglobinle hızla etkileştiği için kısa yarılanma ömrüne sahip (1-5 sn), eşleşmemiş bir elektronu olan bir serbest radikaldir (17).

NO, L- arjinin amino asitindeki terminal guanidinium nitrojen'in beş elektron oksidasyonu ile oluşur. Bu reaksiyon oksijen ve nikotinamid adenin dinöketid fosfata bağlıdır ve nitroksil (NO) ile L- sitrulin oluşmasıyla sonuçlanır (18).

Yarılanma ömrü çok kısa olduğu için inaktif yapıdaki nitrit (NO_2^-) ve nitratlara (NO_3^-) dönüşür. (19, 20)

NO, biyolojik aktivitesini 2 mekanizma ile yapar. NO aracılı siklik guanozin monofosfat (cGMP) bağımlı ve cGMP bağımsız mekanizmalar. Yapılan araştırmalar NO'nun solunum yolu düz kas gevşemesi gibi biyolojik aktivitelerinin birçoğunda her iki mekanizmayı da kullandığını desteklemektedir (21).

NO sentetazın (NOS) üç farklı izoformu bulunmaktadır. Bu üç formda solunum yollarında bulunmaktadır: 1.Yapısal nöronal NOS (NOS I veya nNOS), 2.İndüklenebilir NOS (NOS II veya iNOS), 3.Yapısal endotelial NOS (NOS III veya eNOS) (22, 23).

2.9.2. NO' nun Fizyolojik Etkileri

2.9.2.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Güçlü bir damar düz kas gevşeticisidir. Kalp kasılmasını inhibe etme yönünde hareket eder. Myositlerin mitokondriyel solunumunu inhibe ederek kalbin oksijen tüketimini azaltır. NO, trombositlerde cGMP düzeylerini yükselterek hem in vivo hem de invitro olarak trombosit adezyon ve agregasyonunu inhibe eder.

2.9.2.2. NO' nun Solunum Sistemi Üzerine Olan Etkileri

Solunum sisteminde NO, epitel hücresi, inflamatuvar hücreler (nötrofil, makrofaj, mast hücreleri), solunum yolu sinirleri, damar endotel ve düz kas hücreleri, tip II alveolar hücrelerinde sentezlenmektedir (24).

Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda solunum havasındaki NO düzeyinin sağlıklı bireyler ile benzer olması, bazal salınımın patolojik durumlarda da devam ettiğini göstermektedir. Sekonder olarak gelişen pulmoner hipertansiyonda ise NO oluşumu hem istirahat hem de egzersiz durumunda azalır (25). Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda NO vasküler rezistans ile negatif korelasyon göstermektedir (26).

2.9.2.3. NO' nun Hücre Solunumu ve Mitokondriyel Elektron Transport Zinciri Üzerine Etkisi

NO, sitokrom oksidaz enzimini inhibe ederek bir anlamda metabolik hipoksi oluşturmaktadır (17).

2.9.2.4. NO ve İnflamasyon

NO' nun inflamatuvar yanıtta major mediyatör olabileceğine dair güçlü kanıtlar mevcuttur. NO' nun fizyolojik etkisi esasında koruyucu ve anti inflamatuvar yöndedir. Ancak yüksek miktarda salındığı zaman ve ortamın redoks ve oksijenasyon durumuna bağlı olarak hedef hücrelerde peroksinitrit oluşumu üzerinde moleküler hedeflerin nitrozilasyonu / nitrasyonuna neden olabilir (17).

2.10. Bronkoalveolar Hücreler

Bronkoalveolar hücrelerin % 80-85'ini makrofaj, % 10-15'ini lenfosit, % 5 veya daha az oranını da nötrofil ve eosinofiller oluşturmaktadır. Bronkoalveolar hücrelerin sayısı ve oranları inflamasyonda değişir. Bronko alveolar lavaj (BAL) ile alınırlar. Bu hücreler alveoller ile periferel bronşiollerde bulunan hücrelerin temsilcisi sayılırlar (27). BAL, 1974 yılından beri uygulanmaktadır. Hücresel ve biyokimyasal yapıları göstermek, proteinleri tespit edip, hümoral içerikleri göstermek için faydalı ve güvenli bir yöntemdir. Tanısal, prognostik ve terapötik amaçlarla kullanılabilir, sellüler ve çözünebilir komponentlerinin konsantrasyon ve fonksiyonları hakkında bilgi verir. BAL; pulmoner hastalıkların kronik ve akut formlarında alt solunum yollarının inflamatuvar ve immün seyrini karakterize edilmesinde, patogenez, evrelendirme ve terapi kararının verilmesinde en önemli metodlardan biridir (28).

BAL işlemi sırasında 20 ml veya üç porsiyonda 60 ml sıvı kullanılabileceği gibi astımlı hastalarda bu sıvının hacmi daha düşük tutulabilir. Sıvı geri alındıktan sonra en hızlı şekilde uygun medium ve ısıda laboratuara ulaştırılarak analizi yapılmalıdır. BAL sıvısında öncelikle total hücre sayımı, hücre canlılığının değerlendirilmesi, diferansiyel hücre dağılımının belirlenmesini izleyen süreçte immünohistokimya veya flowcytometric analiz ile BAL sıvısı hücrelerinin, örneğin lenfositlerin tiplenmesi ve alt gruplarına ayrılması

tamamlanır. BAL, bağıışıklığı baskılanmış hastaların akciğer infeksiyonlarında etkenin saptanmasında, interstisyel hastalıklarının tanı ve izleminde, primer ve metastatik akciğer malignitelerinin araştırılmasında kullanıldığı zaman bu amaçlara yönelik diğer işlem basamaklarından geçirilir (29).

2.11. Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

Pozitif basınç sadece ekspirasyonda uygulanırsa buna PEEP denir. Ekspirasyon valvine bir basınç uygulandığında, ekspirasyon gaz karışımı, sistemdeki gaz basıncı uygulanan bu basınçtan daha büyük olduğu takdirde dışarı atılır (30).

3. MATERYAL VE METOD

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu ve hasta yazılı izinleri alındıktan sonra, çalışmamız elektif koroner arter bypass greftlemesi veya kalp kapak cerrahisi nedeniyle kalp akciğer pompası uygulanarak operasyona alınacak ASA I-III risk grubunda, 18-80 yaşında 30 hasta üzerinde planlandı. Preoperatif kardiyak risk durumu Euro skor 7' nin üzerinde olan (tablo 4), ejeksiyon fraksiyonu 40%' in altında olanlar, açık kalp cerrahisi öyküsü olanlar, son 1 ay içinde ciddi enfeksiyon geçirmiş veya aktif enfeksiyonu bulunan, immün sistemi etkileyecek ilaç kullanan, daha önce cerrahi geçirmiş olan, endokrinolojik ve immünolojik hastalığı bulunan, renal veya hepatik yetmezlikli hastalar ile fiziksel ve verbal performansı yeterli olmayıp, koopere olamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalara operasyondan 2 saat önce 10 mg diazepam (Diazem, Deva, İstanbul) i.m yapıldı. Operasyon odasına alınan hastalara standart D II derivasyonundan EKG, kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) Siemens SC 7000 monitörü ile ölçüldü. Hastalara operasyona alınmadan önce sağ el antekubital bölgede ve sağ el sırtında uygun bir venden iki adet 18 G i.v katater takılarak % 0.9 NaCl infüzyonu başlandı. Sağ radial artere 20 G i.v katater ile girildi ve invaziv arteriel monitorizasyon sağlandı. Olguların cinsiyet, yaş, ağırlık, Euro skor, operasyon tipi ve kalp akciğer pompa süreleri kaydedildi. İndüksiyondan önce (bazal değerler), entübasyondan sonra, sternotomi sonrası, kalp akciğer pompası önce ve sonrası ve postoperatif 2. saatteki KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂, ETCO₂ (Endtidal Karbondioksit), Paw (hava yolu basıncı) değerleri kaydedildi.

Anestezi indüksiyonundan önce hastalar 3 dakika süreyle %100 oksijen ile solutulduktan sonra her iki guruba 10-20 µg/kg fentanyl (Fentanyl, Abbott, Chicago), 100-150 µg/kg midazolam (Dormicum, Roche, Switzerland) ve 0.1 mg/kg vekuronyum bromid (Blok-L, Mustafa Nevzat, İstanbul) i.v verildi. Anestezi idamesinde %50 oksijen, %50 hava karışımı içerisinde %0.8-1.2 konsantrasyonda izofluran (Forane, Abbott, İngiltere) kullanıldı. Hastalara gerektiği zaman ek doz vekuronyum bromid ve fentanyl verildi. Kalp akciğer pompa süresince izofluran kaptıldı, 30 dakika arayla 20 µg/kg midazolam, 30 µg/kg vekuronyum bromid ve gerektiğinde 1 µg/kg fentanyl idame edildi.

Hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Birinci grup AAK kalp akciğer pompasına başladıktan sonra düşük tidal volüm 100 ml, frekans 30/dk, PEEP 10 cmH₂O ve inspirasyon : ekspirasyon oranı (I/E) = 1:1 olacak şekilde ventilasyon yapıldı. İlâveten hastalar pompa çıkışı peak hava yolu basıncı 45 cmH₂O olacak şekilde 1 dakika süreyle havalandırıldı ve normal ventilasyon moduna geçildi. İkinci grupta ise (kontrol grubu); kalp akciğer pompası sırasında akciğerler ventile edilmedi, solunum yolu ventilatörden ayrıldı ve atmosfere açık bırakıldı.

Kalp akciğer pompası sonrası kan basıncı yükselmeye başladığında izofluran ile idameye devam edildi. Hastalar yoğun bakıma alınana kadar her iki grup %50 oksijen ile ventile edildi. Transfer sırasında %100 oksijen ile ventile edilen hastalarda yoğun bakımda kan gazları takibi ile ekstübasyona kadar FiO₂ önce %80, sonra %60 ve %50 olacak şekilde ayarlandı. Entübasyondan sonra sağ internal juguler venden Swan-Ganz kateteri takılarak RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri yapılarak kaydedildi. Aynı değerler kalp akciğer pompasından ayrıldıktan 10 dakika sonra ve postoperatif 2. saatte ölçüldü ve kaydedildi. BAL örneği için aspirasyon sondası ucundan her seferinde 10 ml %0.9'luk NaCl verilerek toplam 20 ml ile irrigasyon yapıldı ve lavaj sıvısı hafif emilim ile hazneli aspiratör tüpüne alındı. Sternotomiden ve kalp akciğer pompasından sonra iki kez olmak üzere radial arterden 4 ml kan ve BAL' dan örneği alındı. Alınan BAL ve kan örnekleri santrifüje edildikten sonra (5 000 rpm'de 4°C'de 5 dak) serumu ayrıldı ve NO düzeyleri araştırılmak üzere derin dondurucuda -80 °C de saklandı.

BAL ve plazmada NO düzeyleri ölçümü için, alınan materyallere 1:2 v/v oranında soğutulmuş (0°C) absolu etanol eklenerak deproteinizasyon sağlandı. Örnekler 30 dak 0°C'de inkübe edildikten sonra 14 000 rpm'de 5 dak santrifüj edildi. Süpernatant NO ölçümü için kullanıldı. Süpernatant 95°C'deki vanadyum (III) – HCl (indirgeyici ajan) içine enjekte edildi ve nitrat, nitrit ve S-nitroso bileşiklerinin NO'ya indirgenmesi sonucu oluşan NO'nun ölçümü, NO/ozon kemiluminesans tekniği ile NOA 280i (Sievers Instruments, Boulder, CO, A.B.D.) analizörü kullanılarak yapıldı (79). Bütün örnekler iki kez çalışıldı. Standart eğri NaNO₃'ün dilüsyonları (0.1-100 µM) kullanılarak gerçekleştirildi. Örneklerdeki NO metabolitlerinin konsantrasyonu standart eğri ile kullanılarak belirlendi ve değerler µM olarak hesaplandı. Ölçümlerde ve analizde NOAnalysis™ (version 3.21, Sievers, Boulder, CO, A.B.D.) programı kullanıldı.

Entübasyondan sonra, kalp akciğer pompası sonrası ve operasyondan iki saat sonra radial ve pulmoner arterlerden mikst ven kan gazı örnekleri alındı. Swan-Ganz kateteri post operatif 2. saatte son ölçümlerden sonra çıkarıldı.

Hastalar yoğun bakımda kas gücü ve kooperasyonları tam olarak yerine geldikten sonra ekstübe edildi.

Çalışılan parametrelerin değerlendirilmesinde SPSS Windows 11.0 istatistik programı kullanıldı. Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda Mann Whiney – U testi, grup içi karşılaştırmada ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. p<0.05 değeri istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 4. Euro skor

YAŞ	60 yaş ve üzeri her beş yaş için	1
Cinsiyet	Kadın	1
Kronik Akciğer Hastalığı	Uzun dönem bronkodilatatöe veya steroid ihtiyacı	1
Extrakardiyak Arteropati	Kladikasyon.Karotis oklüzyonu veya %50 den fazla stenoz,abdominal aorta ,karotis ve alt extremitte operasyonu	2
Norolojik Disfonksiyon hastalıkları	Günlük işleri görmede zorluk	2
	TİA	3
	STROKE	4
Önceki Kardiyak girişim	Tekrar perikard açılması	3
Serum kreatinine	Pre op >200m micromol/L	2
	KBY	3
Aktif endokardit	Cerrahiye alınana kadar enfektif endokardit tedavisi altındaki hastalar	3
Kritik Preopratif Durum	Biri ve ya bir kaçının beraberliği: ventrilüler taşikardi,fibrilasyon,, preoperatif Kardiyak masaj, preoperative ventilatör ihtiyacı,preoperatif inotropik destek ihtiyacı, intraaortic balloon gereksinimi veya preoperatif akut renal hastalık (anüri ya da oliguri<10 ml/h)	3
Unstable angina	Nitrat kullanımına rağmen inatçı kararsız anjina	2
LV disfonksiyonu	Orfa LVEF 30-50%	1
	Düşük or LVEF <30	3
MI öyküsü	(<90 gün)	2
Pulmoner HT	Sistolik PA basıncı 40-60 mmHg	1
	Sistolik PA basıncı>60 mmHg	2
Acil	Bir sonraki iş gününe kadar alınacak hastalar	2
CABG dışında kardiyak cerrahi girişim		2
Torasik aorta cerrahisi	Asendan,desendan,arcus aorta op	3
Post MI VSR		4

4. BULGULAR

Çalışmamıza alınan hastalara ait klinik ve demografik veriler Tablo 5'da verilmiştir. Her iki gruptaki hastalar arasında yaş, ağırlık, EF % ve kalp akciğer pompa süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 5. Her iki gruptaki hastaların demografik verileri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
Yaş (yıl)	50.4 \pm 13.9	51.5 \pm 11.3
Ağırlık (kg)	76.7 \pm 8.6	72.7 \pm 9.8
EF %	58.1 \pm 6.4	56 \pm 5.6
KPB pompa süresi (dk)	89.8 \pm 25.4	93.4 \pm 29.4
Euro skor (puan)	4.3 \pm 0.8	4.3 \pm 0.8

Her iki gruptaki hastaların indüksiyon öncesi SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO₂ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların indüksiyon öncesi SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO₂ değerleri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
SAB (mmHg)	135 \pm 24	143 \pm 24
DAB (mmHg)	77 \pm 13	79 \pm 11
OAB (mmHg)	97 \pm 15	102 \pm 16
KAH (atım/dakika)	75 \pm 14	72 \pm 12
SpO ₂ (%)	97 \pm 1	97.4 \pm 0.6

Her iki gruptaki hastaların kalp akciğer pompası öncesi PAW, RAP, RVP, PAP, PCWP ve ETCO₂ ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Grupların kalp akciğer pompası öncesi PAW, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
PAW (cmH ₂ O)	20.6 ± 5.4	19.5 ± 4.2
RAP (mmHg)	16.1 ± 3.3	15.8 ± 2.5
RVP (mmHg)	22.9 ± 5.8	21.2 ± 2.8
PAP (mmHg)	22.6 ± 7.3	22.9 ± 2.8
PCWP (mmHg)	20.6 ± 6.2	19.8 ± 3.3
ETCO ₂ (mmHg)	29.8 ± 3.5	30.8 ± 3.8

Her iki gruptaki hastaların kalp akciğer pompası sonrası ETCO₂, KAH, SAB, DAB, OAB, PAW, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Grupların kalp akciğer pompası sonrası ETCO₂, KAH, SAB, DAB, OAB, PAW, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri (aritmetik ortalama ± standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
ETCO ₂ (mmHg)	27.8 ± 5.3	35.7 ± 6.1
KAH (atım/dakika)	89.3 ± 18.8	96.9 ± 18.3
SAB (mmHg)	110.3 ± 9.4	107.9 ± 15.2
DAB (mmHg)	67 ± 5.2	64.8 ± 9.9
OAB (mmHg)	80.8 ± 5.6	79.4 ± 11.4
PAW (mmHg)	20 ± 4.5	17.2 ± 3.7
RAP (mmHg)	16.2 ± 3.3	14.7 ± 3.3
RVP (mmHg)	23.6 ± 5.1	21.3 ± 3.7
PAP (mmHg)	25.6 ± 7	23.2 ± 3.8
PCWP (mmHg)	21.6 ± 5.6	19.2 ± 2.8

Her iki gruptaki hastaların postoperatif 2. saat KAH, SAB, DAB, OAB, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Grupların postoperatif 2. saat KAH, SAB, DAB, OAB, RAP, RVP, PAP ve PCWP ölçümleri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
KAH (atım/dakika)	96.8 \pm 18.4	95.8 \pm 12.3
SAB (mmHg)	120.4 \pm 22.5	114.5 \pm 16.5
DAB (mmHg)	71.5 \pm 11.9	72.6 \pm 11.6
OAB (mmHg)	88.3 \pm 14.2	86.1 \pm 12.1
RAP (mmHg)	6.9 \pm 3.4	7.4 \pm 3.3
RVP (mmHg)	13.8 \pm 4.8	13.5 \pm 4.9
PAP (mmHg)	16 \pm 5.3	16.4 \pm 5.1
PCWP (mmHg)	12.2 \pm 6	10.4 \pm 5.9

Her iki gruptaki hastaların kalp akciğer pompası öncesi pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Grupların kalp akciğer pompası öncesi pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
Pulmoner şant (%)	17.7 \pm 7.2	17 \pm 6.4
P(A-a)O ₂ (mmHg)	342 \pm 120	288 \pm 93

Her iki gruptaki hastaların kalp akciğer pompası sonrası pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 11).

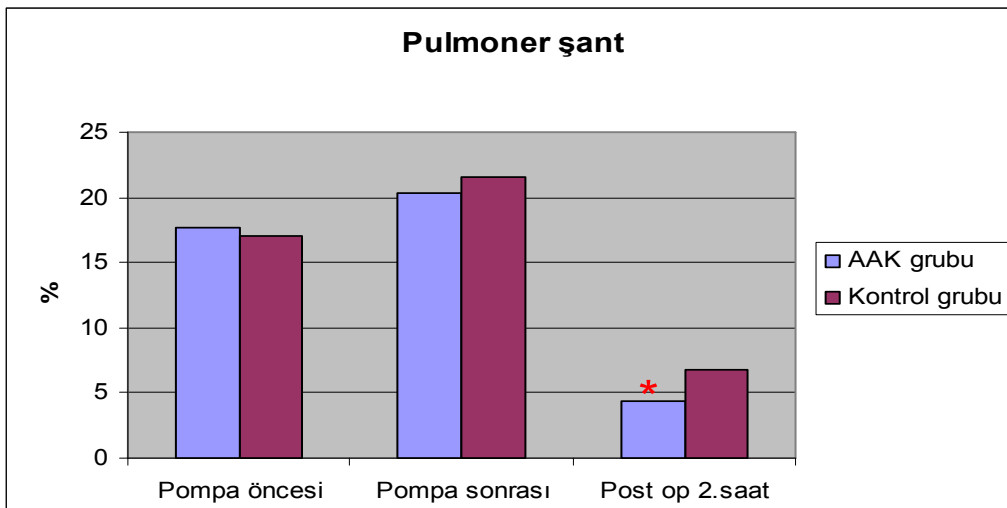
Tablo 11. Grupların kalp akciğer pompası sonrası pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri (aritmetik ortalama ± standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)
Pulmoner şant (%)	20.4 ± 11	21.6 ± 7.2
P(A-a)O ₂ (mmHg)	381.7 ± 114	403.1 ± 97

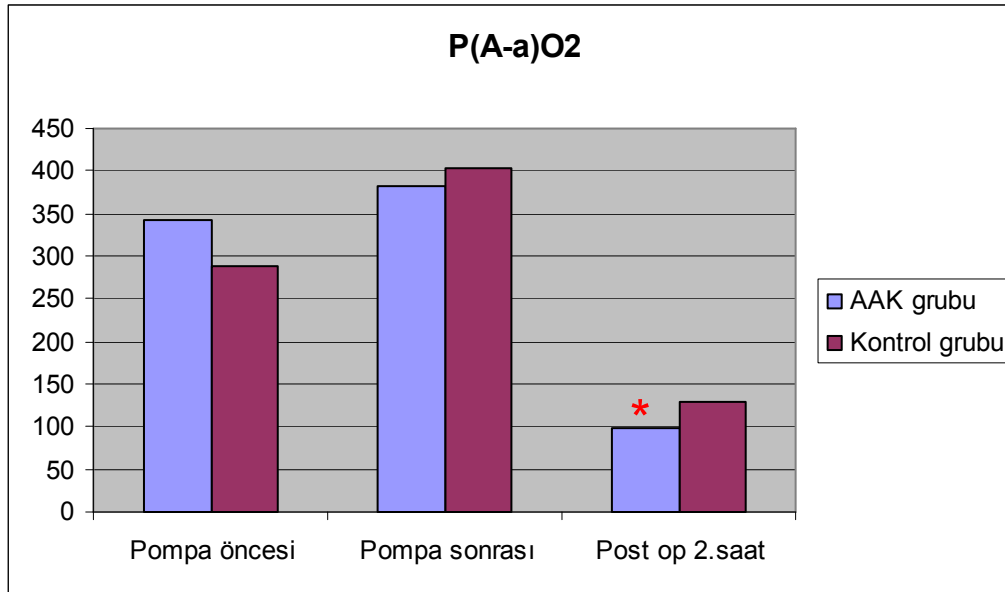
Her iki gruptaki hastaların postoperatif 2. saat pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri açısından istatistiksel olarak grup AAK lehine anlamlı düşük bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Grupların postoperatif 2. saat pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri (aritmetik ortalama ± standart sapma)

	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)	
Pulmoner şant (%)	4.6 ± 1.4	6.8 ± 3.1	($p < 0.05$) [*] ($p = 0.021$)
P(A-a)O ₂ (mmHg)	97.8 ± 26.3	128.9 ± 39.9	($p < 0.05$) [*] ($p = 0.017$)



Şekil 2. Grupların pompa öncesi, sonrası ve postoperatif 2. saat pulmoner şant değerleri.



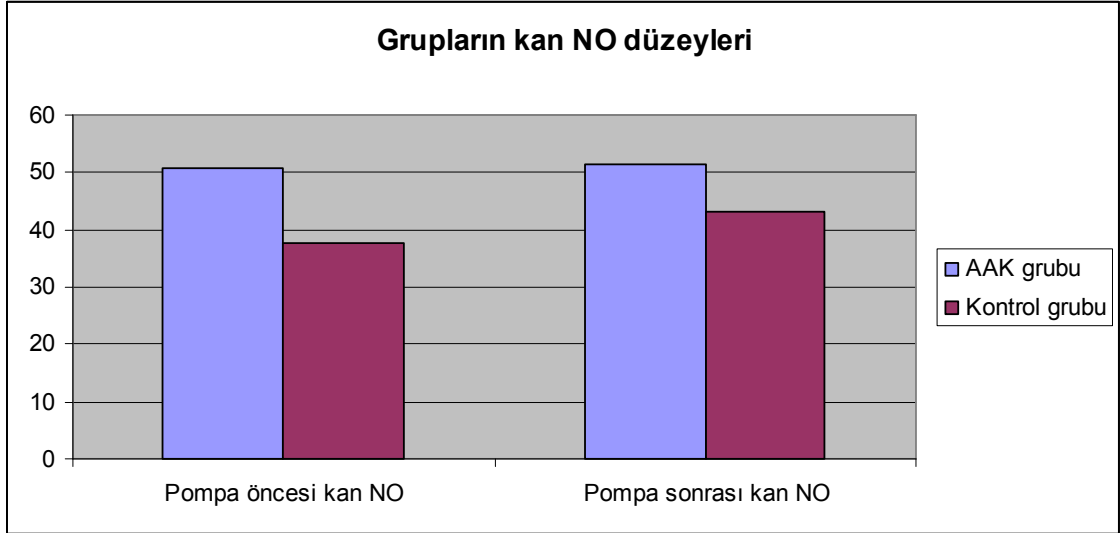
Şekil 3. Grupların pompa öncesi, sonrası ve postoperatif 2. saat P(A-a)O₂ değerleri.

Tablo 13. Grupların kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası kan ve BAL da bakılan NO ölçümleri (aritmetik ortalama ± standart sapma)

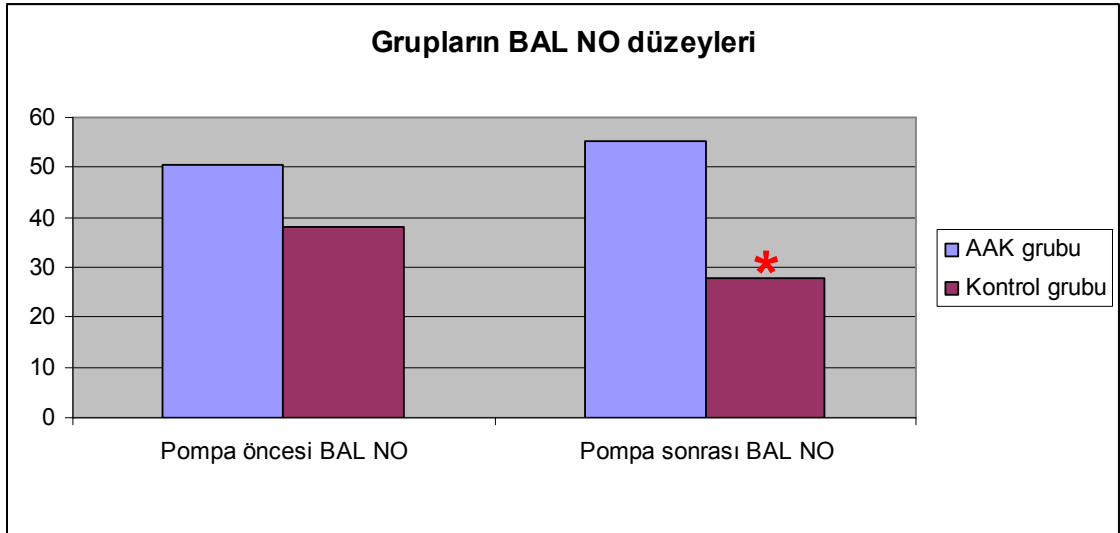
	Grup AAK (n=15)	Grup Kontrol (n=15)	
Pompa öncesi kan NO (µM)	50.8 ± 19.4	37.7 ± 9.8	(p>0.05)
Pompa öncesi BAL NO (µM)	50.5 ± 53.9	38.1 ± 25.9	(p>0.05)
Pompa sonrası kan NO (µM)	51.4 ± 18.5	43 ± 13.4	(p>0.05)
Pompa sonrası BAL NO (µM)	55.2 ± 33.6	27.7 ± 20	(p<0.05) * (p= 0.010)

Her iki gruptaki hastaların kalp akciğer pompası öncesi BAL ve kan NO düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (p>0.05) (şekil 4-5). Kalp akciğer pompası sonrası kan NO düzeyleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Buna karşılık kalp akciğer pompası sonrası BAL

örneklerindeki NO düzeyleri kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0.05$) (tablo 13).



Şekil 4. Grupların kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası kanda bakılan NO değerleri.



Şekil 5. Grupların kalp akciğer pompası öncesi ve sonrası BAL' da bakılan NO değerleri.

5. TARTIŞMA

Açık kalp cerrahisi pulmoner ve sistemik enflamatuvar yanıt ile birlikte. Enflamatuvar reaksiyonun pulmoner etkileri akciğer kompliansında azalma, pulmoner ödem, intrapulmoner şant fraksiyonunda artış ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma şeklindedir (31). Bozulmuş pulmoner fonksiyonlar pulmoner enflamasyonun bir sonucu olduğu çalışmalarla gösterilmiştir (32,33). Pulmoner enflamasyonu tetikleyen faktörler ise şöyle sıralanmıştır;

1. Kalp akciğer pompası
2. İskemi-reperfüzyon hasarı
3. Cerrahi prosedür
4. Mekanik ventilasyon

Tetikleyicilerden biri olduğu varsayılan kalp akciğer pompasının enflamasyon üzerine etkisi olmadığını iddia eden çalışmalar vardır. Cox ve arkadaşlarının (34) prospektif randomize bir çalışmasında pompa ile ve pompa kullanılmayan cerrahiler arasında pulmoner fonksiyon açısından fark bulunamamıştır.

Geleneksel mekanik ventilasyonun kritik hastalarda akciğere hasara yol açtığı netleşmiştir ki bu ventilatöre bağlı pulmoner enflamasyon olarak bilinmektedir (35). Ventilatöre bağlı gelişebilecek akciğer hasarını önleyen yöntemler :

- 1.) Düşük tidal volüm
- 2.) Yüksek PEEP
- 3.) İnspiratuvar basınç sınırlaması
- 4.) Ters solunum oranı(I:E İnvers ratio)
- 5.) Permissif hiperkapni
- 6.) Basınç kontrollü, basınç destekli ventilasyon (36).

Açık kalp cerrahi sonrası gelişen atelektazi ve artmış şantlaşma gibi pulmoner bozukluklar, yoğun bakım ünitesinde yaygın görülen problemlerdir. Postoperatif atelektazi gelişiminin kalp akciğer pompası süresince akciğerlere uygulanan ventilasyon stratejisine ve inflamatuvar olaylara bağlı olarak meydana gelebildiği bazı çalışmalarla gösterilmeye çalışılmıştır. Hedenstierna ve ark. (37) cerrahi esnasında genel anestezinin 3 muhtemel mekanizma ile atelektaziye sebep olacağını bildirmiştir:

1. Diafram hareket kompresyonu ile atelektazi.
2. Yüksek inspiratuar oksijen fraksiyonu ile oluşan gaz absorpsiyonu.
3. Azalmış sürfaktan fonksiyonu (38)

Ayrıca açık kalp cerrahisinde kardiopulmoner bypass esnasında alışılmış uygulama olan ventilasyonun durdurulması bu grup hastalarda atelektazi oluşumunu artıran diğer bir faktördür.

Atelektaziyi önlemek için ideal tidal volüm hesaplamaları yapılırken iki basınç düzeyine göre uygulanması önerilmektedir: 1- Lower İnflation Point (LIP) inspiratuar basıncın hava yolu basıncını aştığı ve inspiratuar volümde artışa yol açan basınç noktası (ortalama 150 ml volüm). 2- Upper İnflation Point (UIP) akciğer elastisitesinin azaldığı ve daha fazla basınç uygulandığında tidal volümde artıştan ziyade akciğerin interstisyum ve elastik dokusuna basıncın uygulandığı nokta (ortalama 450 ml volüm) olarak açıklanmaktadır. Tidal volüm bu iki nokta arasında belirlendiğinde akciğer hasarı önlenildiği yapılan çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (36).

Yeni çalışmalarda kardiyak cerrahi esnasında gelişen pulmoner enflamasyonun uygulanan mekanik ventilatör stratejileri ile azalabileceği gösterilmiştir (39). Bu stratejilerden birisi de AAK olarak benimsenmiştir.

AAK, gerçekte ARDS hastaları için tasarlanmış bir ventilasyon şeklidir. Atelektazik akciğer alanlarında tekrarlayan açılıp kapanmaya bağlı oluşan hasarı önlediği öne sürülmektedir (40,41). Oluşan hasar ile alveol içine plazma sızmakta ve ardından sürfaktanın alveollerden dışa atılması sonucu alveollerin yüzey gerilimi azalarak atelektazi gelişmektedir (42).

AAK; recruitment manevrası ve uygun PEEP uygulaması ile geri kapanmayı, en düşük ve uygun basınçla akciğer aşırı gerilmesini önleyen bir yöntemdir. Bu ise düşük tidal volüm (4-6 ml/kg) ve yüksek frekans ile sağlanır. Bu konuda karşıt olan çalışmalar (3,43) total akciğer kollapsı ile kalp akciğer pompası süresince CPAP ve Aralıklı Pozitif Basıncılı Ventilasyon (IPPV)' nin atelettazi ve postoperatif pulmoner disfonksiyonu önlemek amacıyla karşılaştırmışlardır. Ama görülmektedir ki, kalp akciğer pompası süresince mekanik ventilasyon, gerçekte şant ve kompliansı kötüleştirebilir ve bunun için CPAP veya akciğerin kollabe olmasına izin vermek arasında hiçbir belirgin fark bulunmamıştır. Ancak bir başka çalışma olan bir domuz kalp akciğer pompası modelinde vital kapasite manevrası yapılmayan hayvanlarla yapılanlar karşılaştırıldığında, kalp akciğer pompası sonrası vital kapasite manevrası yapılan hayvanlarda bilgisayarlı tomografide (BT) artmış şant ve minimal atelettazi izlenmediği görülmüştür (44).

Loeckinger ve ark (2) 14 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada kalp akciğer pompası sırasında 10 cmH₂O CPAP' in postoperatif hemodinami üzerinde negatif bir etkisini bulmamıştır.

Koroner arter bypass grefti (CABG) operasyonu sonrası pulmoner disfonksiyonu engellemek için uygulanan CPAP' in sağ ventrikül afterloadunda artışa yol açabileceği üzerine dikkat çekilmiştir. Bu konuda yapılan çalışmalardan biri olan Dyhr ve ark.' nin (45) yaptığı çalışmada CABG uygulanan hastalarda akciğerlere Reqrutment manevrası arkasından PEEP uygulanmasının kardiyak outputu azaltmadığını göstermişlerdir.

Çalışmamızda pompa öncesi, pompa sonrası ve postoperatif 2. saat pulmoner arter kateteri ve radial arter ile ölçülen hemodinamik parametreler bakımından gruplar benzerdi. Pompa çıkışı inotrop desteği hemodinamik parametrelere ve kalbin kasılma gücüne göre verildiğinden, inotrop ihtiyacı göz önüne alındığında da gruplar benzer özelliklere sahipti.

Loeckinger ve arkadaşlarının (2) yaptığı bir çalışmada kalp akciğer süresince akciğer ventile edilmeyen (Kontrol, n= 7) gruba göre 10 cmH₂O' luk CPAP uygulanan gruptaki (n= 7) postoperatif gaz değişimine olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Kalp akciğer pompası öncesinde ve sonrasında, torasik

kapanma sonrasında ve kalp akciğer pompasından 4 saat sonra yoğun bakım ünitesinde alınan ölçümlere göre 10 cmH₂O' luk CPAP uygulanan hastalarda; normal ventilasyon / perfüzyon dağılımı (VA / Q) ile akciğer alanlarının belirgin daha iyi perfüzyonu ile sonuçlanmış ve kontrol grubuna kıyasla kalp akciğer pompasından 4 saat sonra belirgin olarak daha az şantlaşma ve düşük VA / Q bulunmuştur. Arteriyel oksijen basıncı daha belirgin olarak yüksek ve P(A-a)O₂ belirgin olarak düşük bulunmuştur (2).

Chaney ve arkadaşları (46) 13 hastayı 12 ml/kg tidal volüm, 8 solunum / dakika, 5 cmH₂O PEEP ile, 12 hastayı 6 ml/kg tidal volüm, 16 solunum / dakika ve 5 cmH₂O PEEP ile havalandırılmış ve düşük tidal volüm yüksek frekans uygulanan hastalarda postoperatif şantı ve P(A-a)O₂' ni daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca akciğerleri koruyucu yöntemlerin post operatif erken ekstübasyona katkı sağladığını göstermişlerdir (47,48).

Çalışmamızda kalp akciğer pompası sırasında AKK ve kontrol grubu karşılaştırılmasında pulmoner şant ve P(A-a)O₂ ölçümleri kalp akciğer pompası öncesi benzer iken, kalp akciğer pompası sonrası ölçümlerde postoperatif 2. saatte AAK grubu lehine anlamlı azalmalar gösterdi. (p<0.05; pulmoner şant için p= 0.021, P(A-a)O₂ için p= 0.017 ölçüldü). Bu sonuç daha önce yapılan çalışmalarla uyumlu olarak bize uygulanan ventilasyon şeklinin postoperatif solunum fonksiyonlarını olumlu etkilediğini düşündürmektedir.

Kardiyak cerrahi prosedürünün akciğer inflamasyonuna sebep olduğu yüksek mediyatör seviyeleri ile gösterilmiştir (49).

Açık kalp cerahi sırasında aktive olan enflamatuar süreç karmaşık bir işlemdir. Kardiopulmoner bypass, iskemi, cerrahi travma gibi değişken tetikleyiciye bağlı gelişir. Kardiopulmoner bypass'ın sitokin ve mediyatör salınımına olan etkisi ön planda olmakla beraber pulmoner disfonksiyona etkisi çok net izlenmemiştir. İskemi reperfüzyon hasarı ile salınan interlökinler myokard kaynaklıdır. İnterlökinler akciğerlerden salınmamaktadırlar, çünkü pulmoner oksijen ihtiyacı bronşial sikulasyon ile karşılanmaktadır. Ancak Kardiopulmoner bypassa bağlı enflamatuar olaya bağlı olarak yapılan çalışmalarda akciğer kaynaklı mediyatörlerden de bahsedilmektedir. Morover ve arkadaşları (50) IL -8 salınımı ve üretiminin esas olarak akciğerlerden olduğunu

göstermişlerdir. Alveoler makrofajlardan üretilen IL-8 önemli nötrofil aktivator ve kemoatraktan olduğu belirtilmiştir. Bu mediatörlerin akciğerden salınımı muhtemel lokal enflamasyon bulgusu olabileceği ve akciğer koruyucu ventilasyon yöntemleri ile önlenebileceği düşünülebilir. Kalp cerrahisinde on-pump veya of-pump CABG sonrası IL-8 salınımının eşit düzeyde olduğunun görülmesi sonrası Kardiopulmoner bypass' ın tek başına sorumlu olmadığı düşünülmektedir (34).

Akciğerler, oksidatif strese karşı gerekli antioksidan sistemlere sahiptir, ancak serbest oksijen radikallerinin (SOR) aşırı üretiminde bu savunma sistemi yetersiz kalmakta ve oksidan hasar oluşmaktadır (51).

Nitrit ve nitrat, NO' nun başlıca oksidasyon ürünü olduğu için, doku homojenatlarındaki ve plazmadaki nitrit / nitrat düzeyleri NO oluşumunun bir göstergesi olarak kullanılabilir (52).

Endojen NO etkileri arasında; Vasküler tonusda azalma, platelet agregasyon ve adezyonunda inhibisyon, lökosit adezyonundan koruma, normal vasküler permeabilitenin korunması, düz kas proliferasyonundan koruma ve endojen hücre yenilenmesinin sağlanması sayılabilir (53).

Bu etkisini gösterilebilmesi için inhibitör ajanlar kullanılarak çalışmalar yapılmış. Rees DD ve arkadaşları (54) yaptıkları çalışmada NO sentaz inhibitörleri olan L- NAME (NG-nitro-L arginine methyl ester) veya L-NMMA (N G monomethyl_L arginine) verdiklerinde kan basıncında ani yükselme, vazokonstriksiyon, lökosit rollinginde ve adezyonunda artışı izlemişlerdir.

Delagu ve ark. (55), cerrahi altında IL-10 ve NO'un plazma düzeylerini araştırdıkları çalışmalarında uygulanan iki farklı anestezik tekniğin (total intravenöz anestezi ve inhalasyon anestezisi) bu değerler üzerindeki etkisini incelemişlerdir. Elektif major cerrahi olacak hastalarda bir gruba total intravenöz anestezi, diğer gruba inhalasyon anestezisi uygulamış, operasyondan önce, operasyon sonunda ve operasyondan 24 saat sonra alınan kan örneklerinde her iki grupta cerrahi sonunda plazma NO miktarında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görmüşlerdir. Ayrıca postoperatif 24. saatte değerlerin değişmediğini bildirmişlerdir.

Ganon A.T ve arkadaşlarının (56) yaptığı deneysel çalışmada da iskemi-

reperfüzyon sonrası endotelden salgılanan NO' nun kalp koruyucu etkisi gösterilmiştir.

Kalp akciğer pompası sırasında AAK uygulayarak akciğerin korunup korunmadığını biyokimyasal düzeyde gösterebilmek için çalışmamız NO düzeyini sistemik etki açısından kanda, lokal etki için ise BAL 'da araştırarak şekilde tasarlandı.

Ganon A.T ve ark. (56), domuzlarda sevofluran ve thiopentone anestezisinden sonra BAL' da pulmoner inflamatuvar meditörleri değerlendirdikleri çalışmalarında 6 saat boyunca bir gruba thiopentone infüzyonu, diğer gruba %4 konsantrasyonda sevofluran uygulamışlardır. Sonuçta, thiopentone anestezisi ile karşılaştırıldığında, sevofluran grubunda BAL'da C₄(LTC₄), NO₃⁻ ve NO₂⁻ düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığını gözlemlemiş, ek olarak sevofluran uygulanan grupta total kan lökosit sayısının belirgin olarak azaldığını saptamışlardır. Sonuçta bu artışların inflamatuvar yanıtı gösterdiğini düşünmektedirler. Akciğer hastalıklarının immunolojik ve moleküler düzeydeki araştırmalarında BAL son 30 yıldır yaygın olarak kullanılmaktadır (57). 1980'li yıllardan beri lokal konak immünitesi, inflamasyon, fibrozis gelişimi, akciğer infeksiyonunun tanısı gibi bir çok akciğer hastalığının tanı ve tedavisinde kullanılmaktadır (58).

Literatürlerde açık kalp cerrahisinde AKK uygulaması ve NO düzeyleri ölçümleri ile ilgili çalışmalara rastlanmadığından bu konuda karşılaştırma yapılamadı. Ancak Sheng Lİ' nin (59) yaptığı çalışmada NO' nun Pulmoner arter hipertansiyonunu ve akciğer hasarını hafiflettiğini göstermişlerdir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda kalp akciğer pompası sonrasında alınan BAL örneğindeki NO düzeyi AAK grubunda diğer gruba göre yüksekti.

Postoperatif P(A-a)O₂ ve pulmoner şant miktarındaki azalma ile birlikte NO seviyelerindeki azalmanın engellenmesi sebebiyle, diğer fizyolojik parametrelerdeki iyileştirici etkileri göz önüne alındığında açık kalp cerrahisinde, kalp akciğer pompası esnasında AAK uygulanmasının erken ve geç dönemde akciğer korumasının yanı sıra kalp korumasında olumlu etkisinin olabileceği kanısına varıldı.

AAK bir akciğer koruyucu ventilasyon yöntemidir, kardiyak cerrahi sonrası pulmoner enflamasyonu azaltmak amacıyla kullanılmaktadır. Buna rağmen AAK ventilasyonun pulmoner disfonksiyon ile ilişkisi geniş sonuçlu çalışmalara ihtiyaç duymaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Wall, Michael H. MD; Royster, Roger L. MD. Pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass: Should we ventilate the lungs on pump? Crit Care Med. 2000;28:1658-1660
2. Loeckinger A. MD, Kleinsasser A. MD, Lindner KH.MD, Margreiter J. MD, Keller C. MD, Hoermann C. MD. Continuous Positive Airway Pressure at 10 cm H₂O During Cardiopulmonary Bypass Improves Postoperative Gas Exchange Anesth Analg 2000;91:522-7
3. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, et al. Effect of CPAP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function: an experimental study. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:1133- 8
4. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, et al. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. Anesthesiology 1998;89:371- 8
5. Berry CB, Butler PJ, Myles PS. Lung management during cardiopulmonary bypass: is continuous positive airway pressure beneficial? Br J Anaesth 1993;71:864-8
6. Boldt J, King D, Scheld HH, Hempelmann G. Lung management during cardiopulmonary bypass: influence on extravascular lung water. J Cardiothorac Anesth 1990;4:73-9
7. Ellis EL, Brown A, Osborn JJ, Gerbode F. Effect of altered ventilation patterns on compliance during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 1969;48:947-52
8. Barnes PJ. Airway neuropeptides. In: Busse WW, Holgate S (eds). Asthma and Rhinitis (2nd ed) Boston, Blackwell Science, 1995: 667-685
9. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı. Ankara, Güneş Kitabevi, 2004; 433-474
10. Şahinoğlu AH (ed). Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2.Baskı. Ankara,Türkiye Klinikleri. 2003; 691-838
11. Büyükkıdan Yelken B (ed). Yoğun Bakımda Girişimler ve Teknikler. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2005; 36-44
12. Büyükkıdan Yelken B (ed). Yoğun Bakımda Girişimler ve Teknikler. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2005; 45-66

13. Şahinoğlu AH (ed). Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2.Baskı. Türkiye Klinikleri. 2003; 7-146
14. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı. Ankara, Güneş Kitabevi, 2004; 86-126
15. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Otonom Sinir Sistemi ve Anestezi. 3. Baskı. İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004: 155-170
16. Karakaya D, Barış S, Tür A. Nitrik Oksit. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi 2000; 17:139-148
17. Nitrik oksidin farmakolojisi. Türk Farmakoloji Derneği. Farmakoloji Eğitim Sempozyumları Programı. 27 Mayıs 2005, Mersin
18. Hobbs AJ, Ignarro LJ. The nitric oxide- cyclic GMP signal transduction system. In: Zapol WM, Bloch KD, eds. Nitric Oxide and the Lung. Newyork, Marcel Dekker, 1997:1-57.
19. Mizutani T, Layon AJ. Clinical applications of nitric oxide. Chest 1996; 110: 506-524
20. Barnes PJ, Belvisi MG. Nitric oxide and lung disease. Thorax 1993; 48: 1034-1043
21. Janssen LJ, Premji M, Lu-Chao H, Cox G, Keshavjee S. NO but not NO radical relaxes airway smooth muscle via cGMP- independent release of internal Ca^{+2} . Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2000; 278:899-905
22. Robbins RA, Barnes PJ, Springal DR, Warren JB, Kwon OJ, Buttery LD et al. Expression of inducible nitric oxide in human lung epithelial cells. Biochem Biophys Res Commun 1994; 203:209-218
23. Shaul P, North AJ, Wu LC, Wells LB, Brannon TS, Lau KS, Michel T et al. Endothelial nitric oxide synthase is expressed in cultured human bronchiolar epithelium. J Clin Invest 1994; 94:2231-2236
24. Gaston B, Drazen JM, Loscalzo J, Stamler JS. The biology of nitrogen oxides in the airways. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:538-551
25. Clini E, Volterrani M, Pagani M et al. Endogenous nitric oxide in patients with chronic heart failure : relation to functional inpairment and nitrate-containing therapies. Intern J Cardiol 2000; 28:123-130
26. Sumino H, Sato K, Sakamaki T et al. Decreased basal production of nitric oxide in patients with heart disease. Chest 1998; 113:317-322

27. Helmers RA, Pisani RJ. Bronchoalveolar lavage In: Prakash UBS (ed). Bronchoscopy. New York, Mayo Foundation, 1994:155-182
28. Özyardımcı N (ed). Akciğer Hastalıkları El Kitabı. Bursa, Uludağ Üniversitesi Basımevi, 2001 :127-139
29. Uzaslan E. Göğsün Allerjik Hastalıklarında Bronkoalveolar Lavajın (BAL) Yeri. Akciğer Arşivi 2002; 3:140-154
30. Arıboğan A, Özbek U. Mekanik Ventilasyon. Adana Nobel Tıp Kitabevi. 2000; 53-86
31. Loer SA, Kalweit G, Tarnow J: Effects of ventilation and nonventilation on pulmonary venous blood gases and markers of lung hypoxia in humans undergoing total cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 2000; 28:1336-1340
32. . Ng CS, Wan S, Yim AP, et al: Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. Chest 2002; 121:1269-1277
33. Massoudy P, Zahler S, Becker BF, et al: Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. Chest 2001; 119:31-36
34. Cox CM, Ascione R, Cohen AM, et al: Effect of cardiopulmonary gas Exchange: A prospective randomized study. Ann Thorac Surg 2000; 69:140-145
35. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, et al: Ventilator-associated lung injury. Lancet 2003; 361:332-340
36. Engelman L. Das Open-Lung-Konzept. Der Anaesthetist 2000; 49:1046-1053
37. Hedenstierna G, Rothen HU: Atelectasis formation during anesthesia: Causes and measures to prevent it. J Clin Monit Comput 2000; 16:329-335
38. Reis Miranda D, Struijs A, Koetsier P, van Thiel R, Schepp R, Hop W, Klein J, Lachmann B, Bogers AJ, Gommers D. Open lung ventilation improves functional residual capacity after extubation in cardiac surgery. Crit Care Med. 2005 Oct;33(10):2253-8
39. Reis Miranda D, Gommers D, Papadakos P.j, Lachmann B. Mechanical Ventilation Affects Pulmonary Inflammation in Cardiac Surgery Patients: The Role of the Open-Lung Concept. Review Article. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2007 April; 21: 279-284 279
40. Hartog A, Vazquez de Anda GF, Gommers D, et al: At surfactant deficiency, application of "the open-lung concept" prevents protein

leakage and attenuates changes in lung mechanics. *Crit Care Med* 2000; 28:1450-1454

41. Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, et al: 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82:8-13

42. Verbrugge SJ, Lachmann B: Mechanisms of ventilator-induced lung injury and its prevention: Role of surfactant. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 1998; 7:173-198

43. Svennevig JL, Lindberg H, Geiran O, et al: Should the lungs be ventilated during cardiopulmonary bypass? Clinical, hemodynamic, and metabolic changes in patients undergoing elective coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 1983; 37:295-300

44. Rady MY, Ryan T, Starr NJ: Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiovascular surgery: Risk factors and clinical outcome. *Crit Care Med* 1997; 25:1831-1839

45. Dyhr T, Laursen N, Larsson A. Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 717–25

46. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman BP, and Bakhos M, Protective Ventilation Attenuates Postoperative Pulmonary Dysfunction in Patients Undergoing Cardiopulmonary Bypass. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2000;14: 514-518

47. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman BP, et al: Hemodynamic effects of methylprednisolone in patients undergoing cardiac operation and early extubation. *Ann Thorac Surg* 67:1006-1011, 1999

48. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman B, et al: Pulmonary effects of methylprednisolone in patients undergoing coronary artery bypass grafting and early tracheal extubation. *Anesth Analg* 87:27-33, 1998

49. Taggart DP: Respiratory dysfunction after cardiac surgery: Effects of avoiding cardiopulmonary bypass and the use of bilateral mammary arteries. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18:31-37

50. Massoudy P, Zahler S, Becker BF, et al: Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Chest* 2001; 119:31-36,

51. Vural H, Uzun K, Erel Ü. Antioxidant status and lipid peroxidation in asthma. *Solunum Hastalıkları* 1999; 10:77-83

52. Braman RS, Hendrix SA. Nanogram nitrite and nitrate determination in environmental and biological materials by vanadium (III) reduction with chemiluminescence detection. *Anal Chem* 1989; 61:2715-2718
53. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: Physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991; 43:109-142
54. Rees DD, Palmer RM, Schulz R, Hodson HF, Moncada S. Characterization of three inhibitors of endothelial nitric oxide synthase in vitro and in vivo. *Br J Pharmacol* 1990; 101:746-752
55. Delogu G, Antonucci A, Signore M, Marandola M, Tellan G, Ippoliti F. Plasma levels of IL-10 and nitric oxide under two different anaesthesia regimens. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:462-466
56. Ganon A.T, Erbaş D, Broijersen A, Valen G, Dernow J. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* .2004; 286: H 1767-H 1774
56. Takala RS, Soukka HR, Salo MS, Kirvela OA, Kaapa PO, Rajamaki AA et al. Pulmonary inflammatory mediators after sevoflurane and thiopentone anaesthesia in pigs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:40-45
57. Reynolds HY. Use of bronchoalveolar lavage in humans-past necessity and future imperative. *Lung* 2000; 178:271-293
58. Reynolds HY. Use of bronchoalveolar lavage in humans-past necessity and future imperative. *Lung* 2000; 178:271-293
59. Sheng Li Xue Bao 1999 Feb; 51(1): 80-6