

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER BAYPAS GREFTLEME  
OPERASYONLARINDA  
PULSATİL VE NON-PULSATİL AKIMIN  
SİSTEMATİK ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. SELEN ÖZTÜRK**

**TEZ DANIŞMANI**

**DOÇ. DR. MUSTAFA SAÇAR**

**DENİZLİ-2011**

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER BAYPAS GREFTLEME  
OPERASYONLARINDA  
PULSATİL VE NON-PULSATİL AKIMIN  
SİSTEMATİK ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. SELEN ÖZTÜRK**

**TEZ DANIŞMANI**

**DOÇ. DR. MUSTAFA SAÇAR**

**DENİZLİ-2011**

Doç. Dr. Mustafa SAÇAR danışmanlığında Dr. Selen ÖZTÜRK tarafından yapılan “Koroner arter baypas greftleme operasyonlarında pulsatil ve non-pulsatil akımın sistematik etkilerinin karşılaştırılması” başlıklı çalışma jürimiz tarafından Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Doç. Dr. İbrahim GÖKŞİN

ÜYE Doç. Dr. A. Vefa ÖZCAN

ÜYE Doç. Dr. Mustafa SAÇAR

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

22.10.2011

Prof. Dr. Mustafa KILIÇ  
Dekan  
T.C.  
PAMUKKALE NİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANI

D. Nambaki

Uzmanlık eğitimim boyunca, bilgi ve deneyimlerini aktararak eğitimime katkıda bulunan Kalp ve Damar Cerrahisi anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Ahmet Baltalarlı'ya, anabilim dalı öğretim üyeleri Doç. Dr. İbrahim Gökşin'e, Doç. Dr. Gökhan Önem'e Doç. Dr. Vefa Özcan'a, Doç. Dr. Mustafa Saçar'a ayrıca çalışma süresince yardım ve katkılarından dolayı Biyokimya anabilim dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Simin Rota'ya, perfüzyonist Murat Kömürcü'ye, perfüzyonist Banu Belen'e, teşekkür ederim.

**Dr. Selen Öztürk, Denizli 2011**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
KALP CERRAHİSİNİN TARİHÇESİ.....	2
KARDİYOPULMONER BAYPAS .....	3
Venöz kanülasyon .....	5
Arteryel kanülasyon .....	6
Venöz rezervuar .....	9
Oksijenatör .....	10
Isı değiştiriciler .....	12
Pompalar .....	13
Filtreler .....	14
Alt sistemler .....	16
KARDİYOPULMONER BAYPASIN BAşLATILMASI.	20
KARDİYOPULMONER BAYPASDA KAN AKIMI.....	22
GEREÇ VE YÖNTEM .....	25
BULGULAR .....	28
TARTIşMA .....	41
SONUÇ .....	57
ÖZET .....	58
SUMMARY .....	60
KAYNAKLAR .....	62
EK-1 .....	74

## TABLolar ÇİZELGESİ

	Sayfa
	No
<b>Tablo-1:</b> Kalp-Akciğer makinesinin parçaları-Temel bölümler .....	4
<b>Tablo-2:</b> Kalp-Akciğer makinesinin parçaları-Alt sistemler .....	4
<b>Tablo-3:</b> Venöz kanülasyon yöntemlerinin karşılaştırılması .....	6
<b>Tablo-4:</b> Arteriyel kanülasyonların karşılaştırılması .....	9
<b>Tablo-5:</b> Rezervuarların karşılaştırılması .....	10
<b>Tablo-6:</b> Roller ve santrifugal pompaların karşılaştırılması .....	14
<b>Tablo-7:</b> Mikroemboli oluşumunu azaltma yöntem ve araçları.....	15
<b>Tablo-8:</b> Kalp-Akciğer makinesinde kullanılan kanül boyutları .....	17
<b>Tablo-9:</b> Retrograd kardiyoplejinin avantaj ve dezavantajları .....	19
<b>Tablo-10:</b> Gruplararası demografik veriler .....	28
<b>Tablo-11:</b> Greft sayısının gruplararası karşılaştırılması .....	28
<b>Tablo-12:</b> AKZ, KPB süresi, debi ve ısının gruplararası karşılaştırılması ...	29
<b>Tablo-13:</b> WBC, Hb, Htc ve Plt değerlerinin gruplararası ve içi karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo-14:</b> KZ, aPTT, PT ve INR değerlerinin gruplararası ve içi karşılaştırılması .....	30
<b>Tablo-15:</b> Serbest Hb'in gruplararası ve içi karşılaştırılması .....	31
<b>Tablo-16:</b> Biyokimyasal parametrelerin gruplararası karşılaştırılması.....	32
<b>Tablo-17:</b> Biyokimyasal parametrelerin gruplar içi karşılaştırılması .....	33
<b>Tablo-18:</b> NSE, S100 $\beta$ ve MMT skorlarının gruplararası ve içi karşılaştırılması .....	34
<b>Tablo-19:</b> Arteriyel kan gazlarının gruplararası ve içi karşılaştırılması .....	35
<b>Tablo-20:</b> TİT dansitenin karşılaştırılması .....	35

<b>Tablo-21:</b> TİT parametrelerinin gruplararası ve içi karşılaştırılması.....	<b>36</b>
<b>Tablo-22:</b> NSE ile AKZ, KPB süresi, ve MMT arasındaki ilişkinin karşılaştırılması .....	<b>38</b>
<b>Tablo-23:</b> S100 $\beta$ ile AKZ, KPB süresi, ve MMT arasındaki ilişkinin karşılaştırılması .....	<b>39</b>
<b>Tablo-24:</b> Komplikasyonların gruplar arasında karşılaştırılması.....	<b>39</b>
<b>Tablo-25:</b> Yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış sürelerinin karşılaştırılması .....	<b>40</b>

## KISALTMALAR DİZİNİ

ACT	: <i>Activated coagulation time</i> (aktive koagülasyon zamanı)
AKZ	: Aort kros-klemp zamanı
ALT	: Alanin Amino Transferaz
ASD	: Atriyal septal defekt
AST	: Aspartat Amino Transferaz
ARY	: Akut renal yetmezlik
BE	: <i>Base exceed</i> (baz açığı)
BUN	: <i>Blood urea nitrogen</i> (kan üre nitrojeni)
Ca	: Kalsiyum
CABG	: <i>Coronary artery bypass grafting</i> (koroner arter baypas greftleme)
CVP	: <i>Central venous pressure</i> (santral venöz basınç)
EEB	: Enerji eşdeğerlik basıncı
EKG	: Elektrokardiyografi
Hb	: Hemoglobin
Hct	: Hematokrit
HCO <sub>3</sub>	: Bikarbonat
İABP	: İntra aortik balon pompası
İNR	: <i>International normalized ratio</i> (uluslararası normalize oran)
K	: Potasyum
KAH	: Koroner arter hastalığı
KPB	: Kardiyopulmoner baypas
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği



KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KZ	: Kanama zamanı
LDH	: Laktik dehidrogenaz
MgSO <sub>4</sub>	: Magnezyum sülfat
MMT	: Mini mental test
Na	: Sodyum
NP	: Nonpulsatil
NSE	: Nöron spesifik enolaz
P	: Pulsatil
PaCO <sub>2</sub>	: Parsiyel arteryel karbondioksit basıncı
PaO <sub>2</sub>	: Parsiyel arteryel oksijen basıncı
Plt	: <i>Platelet</i> (trombosit)
POCD	: <i>Postoperative cognitive dysfunction</i> (postoperatif kognitif disfonksiyon)
PT	: <i>Protrombin time</i> (protrombin zamanı)
aPTT	: <i>Activated partial thromboplastin time</i> (aktive parsiyel tromboplastin zamanı)
S Hb	: Serbest hemoglobin
SPSS	: <i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TEE	: <i>Transoesofagial echocardiography</i> (transözefagiyal ekokardiyografi)
TİT	: Tam idrar tetkiki
VSD	: Ventriküler septal defekt
VYA	: Vücut yüzey alanı
WBC	: <i>White blood cell</i> (beyaz kan hücresi)
YBÜ	: Yoğun bakım ünitesi

## GİRİŞ

Açık kalp cerrahisi, 1953 yılında John Gibbon'un ilk başarılı kardiyopulmoner baypas uygulamasından sonra önemli ilerleme göstermiştir (1).

Vücut dışı dolaşımın kullanılmasından dolayı, temelde fizyolojik olmayan bu operasyon için morbidite ve mortalite oranlarını azaltmaya yönelik araştırmalar sürmekte ve çalışmaların önemli bir bölümünü, kardiyopulmoner baypas makinesi oluşturmaktadır.

Kardiyopulmoner baypas makinesi, ana pompa ile pulsatil ya da non-pulsatil akım sağlamaktadır. Prensipte olarak fizyolojik olan pulsatil akımın, non-pulsatil akıma üstün olduğu düşünülmektedir. Ancak bu iki çeşit akımın birbirlerine karşı olan üstünlükleri hakkındaki tartışmalar uzun süreden beri devam etmektedir (2).

Bu konuda yapılan çoğu araştırma, ayrı ayrı organ sistemlerine odaklanmış ve bunları inceleyerek bir sonuca varmayı amaçlamışlardır. 1952-2006 yılları arasındaki çalışmaları değerlendiren bir derlemede; pulsatil akımı savunanlar pulsatil akımın *platelet* ve eritrositlere daha az zarar verdiğini, daha düşük pulmoner vasküler rezistansa neden olduğunu, ödem oluşumunu azalttığını, tiroid hormonları, vazopressin, kortizol, katekolamin, renin gibi hormon düzeylerini azalttığını, beyin, kalp, karaciğer, pankreas, böbrek ve gastrointestinal sistemde kan akımını düzelttiğini, sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu azalttığını, akciğer işlevini düzelttiğini, postoperatif mortalite oranını azalttığını savunmaktadırlar. Nonpulsatil akımı destekleyenler ise, pulsatil ve nonpulsatil akım arasında anlamlı bir farkın olmadığını savunmaktadırlar (2).

Çalışmamızda, iki farklı akımın hematolojik, nörolojik, renal ve hepatik işlevler üzerine etkilerini karşılaştırarak, hangi akımın daha iyi sonuçlara yol açabileceğini göstermeyi amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

### KALP CERRAHİSİNİN TARİHÇESİ

Cerrahi girişimler tarihçesinde, kalp en son müdahale edilen organ olmuştur. Kalp operasyonları, uzun yıllar boyunca imkansız olarak görülmüş ve bu nedenle kalp cerrahisinin başlaması 20. yüzyıla kadar gecikmiştir. Hatta uzun süre kalp yaralanmalarında dahi cerrahi işlem uygulanamamıştır. Kalp cerrahisindeki gelişimler özellikle son 60 yılda önemli bir yol katetmiştir (3).

Vücut dışı dolaşımın ilk tasarlanması, 1813 yılına kadar gitmektedir. Bu düşünce Le Gallois tarafından ortaya atılmıştır. 1885'te ilk kalp-akciğer makinesinin yapımını gerçekleştiren Von Frey ve Gruber, kanın ince bir film üzerinde silindir şeklinde dönerek, gaz değişiminin yapıldığı bir pompa tanımlamışlardır. 1895'te Jacobi, bir hayvanın akciğerlerini devre dışı bırakarak mekanik yolla kanın oksijenlenmesini sağlamıştır. Bu gelişmeler ile birlikte John H. Gibbon, 1934 yılında başladığı çalışmaya yoğunlaşmış, araştırmasının son yıllarında da IBM'den mühendislik desteği alarak, yaklaşık 20 yıllık bir çalışma sonucunda kalp-akciğer makinesini geliştirmiştir (3).

Açık kalp cerrahisinin tarihsel gelişimi, 1951'de kalp-akciğer makinesinin ilk kez Clarence Dennis tarafından atriyoventriküler kanal defekt ve atriyal septal defekt onarımında kullanılması ile başlamaktadır. Fakat birinci olgu, kardiyopulmoner baypastan ayrılamamış; ikinci olguda ise intraoperatif masif hava embolisi nedeni ile başarılı olamamıştır. Tüm bunlara rağmen bu iki ameliyat açık kalp cerrahisinin başlangıcı olarak kabul edilmektedir (4). Ardından John H. Gibbon 1952'de sağ taraf kalp baypası için kalp-akciğer makinesini kullanmış ve hasta baypas kesildikten sonra ameliyat odasında kalp yetmezliği nedeni ile ölmüştür. Kalp-akciğer makinesi ile ilk başarılı açık kalp cerrahisi, 1953'te Gibbon tarafından 18 yaşında bir hastanın atriyal septal defekti (ASD) kapatılarak yapılmıştır. Gibbon aynı yılın Temmuz ayında yaptığı iki ASD olgusunun ölmesi üzerine üzüntü duymuş ve kardiyopulmoner baypasdaki sorunların çözülmesi için bir 'erteleme' ilan etmiştir. Bu muhtemelen Gibbon'un, kalp-akciğer makinesi ile yaptığı son ameliyattır (1).

Walton Lillehei ve ark. 1954'te 'kontrollü kros-dolaşım' diye adlandırdıkları bir teknikle dolaşımı destekleyerek ventriküler septal defekt (VSD) ameliyatı yapmışlar ve ebeveynleri kalp-akciğer makinesi olarak kullanmışlardır. Yetişkinin femoral arter ve venini hastanın dolaşımına bağlamıştır. İlk hastaları postoperatif pnömoni nedeni ile ölmüş ancak sonraki 6 hasta sağ kalmıştır. Bu teknik açık kalp cerrahisinde önemli bir dönüm noktasıdır (1).

John W. Kirklin ve ekibi, 2 yılı aşkın bir süre üzerinde çalıştıkları ve yeniden düzenledikleri kalp-akciğer makinesini, deneysel olarak 9'u sağ kalan 10 köpek üzerinde kullanmışlardır. Bunun üzerine J. W. Kirklin insanlarda ameliyat yapma kararı alarak, Mart 1955'te VSD'li bir olguda bu cihazı başarılı olarak kullanmış ve Mayıs 1955'te ilk başarılı hasta serisini yayınlamıştır (1).

## **KARDİYOPULMONER BAYPAS**

Kalp-akciğer makinesi, kalp ve akciğerin işlevleri olan kan pompalama ve ventilasyon görevini geçici olarak yapan aygıtlardır. Tüm teknolojik gelişimlere rağmen kardiyopulmoner baypas (KPB) makinesinin kullanımı ile çeşitli organ ve dokularda, değişen derecelerde işlev bozukluğu oluşabilmektedir (5).

Kalp-akciğer makinesinin temel bileşenleri; bir ya da birden fazla venöz kanül, venöz rezervuar, oksijenatör, ısı değiştirici, pompa, arteriyel hat filtresi ve arteriyel kanül şeklinde sıralanmaktadır. Makinede kullanılan malzemeler ise sentetik, polikarbonat, teflon, polivinilklorid, polietilen, paslanmaz çelik, silikon ve poliüretan gibi toksik olmayan maddelerden yapılmaktadır. Bu maddeler biyolojik olarak uyumlu olup immunojenik, alerjik ya da mutajenik değildir (5). Farklı uygulamalarda kullanılmak üzere kalp-akciğer makinesinin, temel bölümlerinin dışında birçok alt sistemi de bulunmaktadır (6, 7).

Kalp-akciğer makinesinin temel bölümleri ve alt sistemleri tablo - 1 ve 2'de gösterilmiştir (8).

**Tablo - 1:** Kalp-akciğer makinesinin parçaları-Temel bölümler

---

A)	Venöz kanül
B)	Venöz rezervuar
C)	Oksijenatör
D)	Isı değiştirici
E)	Pompa
F)	Arteryel filtre
G)	Arter kanülü

---

**Tablo - 2:** Kalp-akciğer makinesinin parçaları-Alt sistemler

---

A) Kardiyopleji sistemi	1) Arter hat bağlantısı
	2) İnfüzyon portu ile bağlantı
	3) Isı değiştirici
	4) Roller pompa
B) Diyaliz/ultrafiltrasyon	1) Değiştirme birimi
	2) Roller pompa
C) Kardiyotomi aspiratörleri	1) Aspiratör kanülü
	2) Roller pompa ya da vakum sistemi
	3) Filtreli rezervuar
D) Sol ventriküler vent	1) Atriyal yada ventriküler kateter
	2) Roller pompa
E) Cell saver sistemi	1) Aspiratör kanülü
	2) Heparinli aspiratör hattı
	3) Vakum sistemi
	4) Sanrifüj ve yıkama solüsyonları
	5) İnfüzyon ve biriktirme torbası

---

Kardiyopulmoner baypas sırasında, kan superior ve inferior vena kavaya yerleştirilen kanüller ya da sağ atriyumuna yerleştirilen tek kanül vasıtası ile kalp-akciğer makinesinin venöz rezervuarına yer çekimi ya da sifon etkisi ile drene edilmektedir. Kan bu rezervuardan, membran oksijenatörden geçerek genellikle distal asendan aortaya yerleştirilen kanül vasıtasıyla sistemik arteryel dolaşıma pompalanmaktadır (6).

## **Venöz kanülasyon**

Venöz kan, kalp düzeyinin 40-70 cm altında yerleştirilen venöz bir rezervuara yerçekimi yada sifonlama ile girmesi vasıtasıyla devreye katılmaktadır (6). Başarılı bir venöz drenaj için iki unsura dikkat edilmektedir: birincisi rezervuarın hastadan aşağıda olması, ikincisi ise hatların kan ya da sıvı ile dolu olmasıdır (7). Drenaj miktarını; santral venöz basınç (*central venous pressure-CVP*), yükseklik farkı, kanül ile tüp ve konnektörlerdeki direnç, sistemde havanın olmaması belirlemektedir (6).

Venöz kanüller, katlanmaya karşı sertleştirilmiş esnek plastikten yapılmakta ve içi tek sarmal ile desteklenmektedir (5). Düz ya da açılı olan kanül uçları ince, rijid plastik ya da metalden yapılmaktadır. Kanül boyutunu belirlemede hastanın boyutu, tahmin edilen akım hızı ve kateter akım indeksi hesaba katılmaktadır (6). Kanül sayısı ve türü cerrahi işlemin türüne göre değişmektedir (8). Kanül iç çapı 12-40 F arası olup, kanüller 2 adet 3/8'lik hat (tüp sistemi) ile rezervuara bağlanmaktadır (8). Kardiyopulmoner baypas venöz sisteminin en dar yeri, venöz kanüller olduğundan dolayı venöz drenajı etkileyen en önemli etkeni meydana getirmektedir (7).

Venöz kanüller, atriyal apendiks, lateral atriyal duvar veya doğrudan vena kavalara koyulabilmektedir. Perfüzyon esnasında CVP 5-15 mmHg arasında tutulmalı, ince duvarlı venler kollaps oluşturup akımı sınırlayabileceğinden negatif basınç oluşumu engellenmelidir (5).

Bazen venöz kanülasyon, femoral, sağ internal juguler ya da iliak venler yoluyla sağlanmaktadır (6, 7). Açık ya da perkütan tekniklerle yerleştirilebilmektedir. Femoral yol:

- 1- Kritik hastalarda anestezi indüksiyonundan önce,
- 2- Sternotomi sırasında kanamayı önlemede,
- 3- Torakotomi gerektirmeyen KPB uygulamasında kullanılmaktadır (6).

Venöz kanülasyon bikaval, atriyal ve kavoatriyal (*two-stage*) yollarla uygulanır. Bu üç kanülasyon tekniği uygulanış ve etkinlik açısından tablo - 3'de karşılaştırılmıştır (7).

**Tablo – 3:** Venöz kanülasyon yöntemlerinin karşılaştırılması

	Bikaval		Tek	
	Turnikeli	Turnikesiz	Atriyal	Kavoatriyal
<b>Atriyal insizyon</b>	2	2	1	1
<b>Kanülasyon hızı</b>	En yavaş	Yavaş	Hızlı	Hızlı
<b>Teknik zorluk</b>	En zor	Zor	Kolay	Kısmi kolay
<b>Sağ kalbin devre dışı bırakılması</b>	Tam	Tam değil	Hayır	Hayır
<b>Koroner sinüs dönüşü</b>	Hariç	Kısmen	Dahil	Dahil
<b>Sağ kalp dekompresyonu</b>	Hayır	Orta	İyi	En iyi
<b>Sağ kalp dekompresyonu (kalp kaldırıldığında)</b>	Kötü	Kötü	Kötü	İyi
<b>Kaval drenaj</b>	İyi	Yaklaşık iyi	İyi	İyi
<b>Kaval drenaj (kalp kaldırıldığında)</b>	İyi	İyi	Kötü	Değişken
<b>Yeterli venöz drenaj</b>	Evet	Evet	Hayır	Hayır
<b>Sistemik venöz dönüşle kalbin yeniden ısınması</b>	Hayır	Evet	Evet	Evet
<b>Myokard koruması</b>	En iyi	İyi	Suboptimal	Tartışmalı

Roller ya da santrifugal pompa kullanarak venöz drenajı sağlamak için venöz hatlara bazen negatif basınç uygulanmaktadır (6). Bu durum daha küçük çaplı kateter kullanımına olanak vermektedir. Venöz hatta artırılmış negatif basınç büyük ya da mikroskopik hava aspirasyon riskini artırmakta ve serebral hasar ve hemolize neden olmaktadır (6, 10). Venöz rezervuardaki pozitif basınç, venöz hat ve sağ kalbe hava girişine yol açmaktadır (11).

Kardiyopulmoner baypas esnasında venöz kanülasyon ve drenaja bağlı birçok komplikasyon görülmektedir. Bunların arasında: atriyal aritmiler, atriyal ya da kaval yırtıklar ve kanama, hava embolizasyonu, kateter yanlış yerleşimine bağlı hasar ya da tıkanma ve beklenmedik dekanülasyon bulunmaktadır (6). Diğer yandan; düşük venöz basınç, hipovolemi, venöz dilatasyon, çok küçük boyutlu kanül, kalp ve rezervuar arasındaki yetersiz yükseklik farkı, kanül tıkanması ve drenaj sistemindeki aşırı akım direnci gibi nedenler venöz dönüşte azalmaya yol açmaktadır (7).

## **Arteriyel kanülasyon**

Arteriyel kanül, kardiyopulmoner baypas devresinin arteriyel uzantısını hastaya bağlamak için kullanılmaktadır. Böylece oksijenlenmiş kan kalp-akciğer makinesinden doğrudan hastanın arteriyel sistemine verilmektedir (9).

Arteriyel kanül ucu, perfüzyon sisteminin en dar kısmını oluşturmaktadır. Küçük aortik ve arteriyel kateterler, yüksek basınç farkları, türbülans, jet ve kavitasyon yapmaktadır. Çoğu arteriyel kateter performans indeksine göre sınıflandırılmaktadır. Performans indeksi dış çap, akım ve basınç farkıyla ilişkilidir. Yüksek hızda akımlar aort duvarına hasar vermekte, ateroemboliye neden olmakta, diseksiyon, kavitasyon ve hemolize yol açmaktadır. 100 mmHg'yı aşan basınç farkları aşırı hemoliz ve protein denaturasyonuna neden olmaktadır (6).

Proksimal aort, innominate arter, distal ark ve femoral, eksternal iliyak, aksiller ve subklavyen arterler kanülasyon sahaları olarak kullanılan anatomik bölgelerdir (6). Planlanan operasyon ve aterosklerotik hastalığın dağılımı tercih edilecek bölgeyi etkilemektedir (12).

Arteriyel kanülasyonda, ince duvarlı kanüller tercih edilmektedir. Bunlar akıma karşı daha az direnç göstermektedir. Bu durum, ekstrakorporeal devredeki arteriyel hat basıncında azalmaya ve hastaya giden kan akımında artışa yol açmaktadır. Ucu açılı kanüller de bulunmaktadır. Bunlar kan akımını aort duvarından daha çok, aort arkına doğru yönelterek damar duvarı hasarını en aza indirir (9). Kanül boyutunu belirlemede en önemli nokta, kanüle edilecek damarın boyutudur. İkinci önemli etken ise ihtiyaç duyulan kan akımıdır (9). Rutin kardiyovasküler cerrahide en sık kullanılan arteriyel kanülasyon yeri asendan aortadır. Bunun nedeni; mediyan sternotomi yaklaşımında kanülasyon için kolayca ulaşılabilir olması ve aort diseksiyonu sıklığının (%0,01-0,09) daha az meydana gelmesidir (6, 13). Cerrah sternotomiden sonra aortanın boyutunu değerlendirip en uygun kanülü seçebilmektedir (9).

Genellikle, aort duvarı boyunca, tam ve kısmi kat 2 sütür atılarak, ortalama arter basıncı 60-80 mmHg iken aorta kanül yerleştirilmektedir (6). Kanülün doğru



yerleşimi önemlidir. Bu, aortik hat monitörü ve radyal arterdeki eşdeğer basınçtaki pulsatilite ile doğrulanmaktadır (14).

Asendan aort kanülasyonu sırasında; zor yerleşim, kanama, aort duvarının yırtılması, kanül ucunun yanlış yerleşimi, ateromatöz emboli, havanın çıkarılmasında yetersizlik, aort arka duvarı hasarı, yetersiz ya da aşırı serebral perfüzyon, aort diseksiyonu gibi komplikasyonlar gelişmektedir (13, 15). Olası komplikasyon gelişiminin erken tanınması için aortik hattın dikkatli gözlemi (KPB başlarken ve aort klemlenirken) tanı aşamasında esastır. Yüzün asimetrik olarak soğuması serebral perfüzyondaki sorunu göstermektedir. Geç dönem kanama ve infekte ya da infekte olmayan yalancı anevrizma, aort kanülasyon geç komplikasyonları arasında yer almaktadır (6).

Aort diseksiyonu asendan aort kanülasyonu sırasında oluşan ciddi bir komplikasyon olup operasyon esnasında tanınması prognoz açısından önem kazanmaktadır. İlk bulgular arasında kanül bölgesinin yanında adventisyanın renk değişikliği, arter hattı basıncında artma ya da venöz rezervuara dönüşte ani düşmenin görülmesi yer almaktadır. Aort diseksiyonu oluştuğunda hemen kanül yeri periferik bir arterle değiştirilmeli, kan basıncı farmakolojik olarak kontrol altına alınmalı ve ısı 20°C'nin altına düşürülmelidir. Erken tanı ile sağkalım %66-85 arasında değişmektedir. Ateromatöz *debrisin* yerinden ayrılması aortun manüplasyon ve kros klemp konulması sırasında gerçekleştirilebilir ve bunun sonucunda inme, aort diseksiyonu ve postoperatif renal fonksiyon bozulması gelişebilmektedir. Kanülün yerleşimi sırasında dikkat edilmesi gereken diğer bir durum olan kalsifiye aort (%1,2-4,3) 'porselen aort' olarak adlandırılmaktadır (6).

Arteryel kanülasyon asendan aortun dışında, yeterli akımı sağlayabilecek büyüklükteki arteryel sistemin herhangi bir yerine yerleştirilebilmektedir. İlk düşünülen alternatifler arasında femoral ve iliyak arterler başta gelmektedir (6). Femoral arter kanülasyonlarının kullanıldığı durumlar: disekan aortik anevrizmalı hastalar, porselen aortalı hastalar, yeniden ameliyat gerekenler, acilen KPB'a girilmesi, teknik seçim, aort laserasyonu, asendan aort ark hastalığı ve asendan aortta çoklu ven greft anastomozudur (5, 6, 8, 16).

Ancak diğer yandan femoral arter kanülasyonu da birçok komplikasyonu içermektedir. Bunlar arasında; yırtılma, diseksiyon, gecikmiş darlık ya da tromboz, kanama, lenf fistülü, infeksiyon, distal ateroemboli görülmektedir (6). Distal alt ekstremité iskemik komplikasyonları, uzun retrograd perfüzyon sırasında oluşabilmektedir (17). Femoral arter kanülasyonunda en ciddi sorun olan retrograd arter diseksiyonu, aort köküne kadar yayılabilmekte ve/veya retroperitoneal kanamaya neden olabilmektedir (6). Bu komplikasyon, %0,2-1,3 oranında görülmektedir (16). %50 oranında ölüme neden olabilen retrograd arter diseksiyonu, 40 yaş üstü hastalarda daha sık görülmektedir (6). Femoral ya da iliak arter kanülasyonu ile asendan aort kanülasyonu tablo - 4'te karşılaştırılmıştır (7).

**Tablo – 4:** Asendan aort, femoral ve iliak arteriyel kanülasyon karşılaştırması

	<b>Asendan aort</b>	<b>Femoral yada İliak</b>
<b>Uygulama</b>	Kolay	Daha zor
<b>Ek insizyon</b>	Hayır	Evet
<b>Kanül boyutu</b>	Sınırsız	Sınırlı
<b>Asendan aort tıkanması</b>	Olası	Hayır
<b>Ark damarlarının malperfüzyon riski</b>	Evet	Hayır
<b>Perfüzyon yönü</b>	Antegrad	Retrograd
<b>Ayak iskemisi</b>	Hayır	Olası
<b>Aort diseksiyonu</b>	%0,01-0,09	%0,2-1
<b>Bacak arter komplikasyonu</b>	%0	~%4
<b>Endikasyon</b>	Çoğu olgu	Aort kanülasyonu uygun değilse, sternotomi sırasında kanama riski
<b>Kontrendikasyon</b>	Asendan aort anevrizması	Aort kanülasyonu uygunsa, oklüzif damar hastalığı, desendan aortta aterom

Diğer tercih edilen periferik arterler aksiller ve subklavyen arterlerdir. Bunların aterosklerozdan bağımsız olması, ark damarlarına antegrad akım olması ve kol kollateral akımlarının korunması gibi avantajları bulunmaktadır (6, 15). İşleme ilgili olarak brakial pleksus hasarı ve aksiller arter trombozu bildirilmiştir (18).

### **Venöz rezervuar**

Venöz rezervuar, membran oksijenatör kullanıldığında, arteriyel pompadan hemen önce bir venöz hacim rezervuarı olarak yerleştirilmektedir (6).

Kardiyopulmoner baypas başladığında, hastadan yaklaşık 1-3 L kadar kanı alabilecek kapasiteli olan rezervuar, polivinilden yapılmaktadır (8). Yüksek kapasite ve düşük basınçla venöz drenajı kolaylaştırmaktadır (5). Venöz rezervuarda *bubble* oksijenatör sistemi ile oksijen-kan karışımı sağlanmaktadır (8).

Venöz rezervuarlar ilaç, sıvı ve kanın verilmesi için uygun alan oluşturmakta ve yerçekimine bağlı drenajı kolaylaştırmaktadır. Venöz rezervuar aynı zamanda perfüzyon sırasında venöz dönüş aniden durduğunda yada azaldığında birkaç saniyelik tepki zamanı sağlamaktadır (6).

Atmosfere açık (sert) ve atmosfere kapalı (yumuşak) sistem olmak üzere venöz rezervuarlar ikiye ayrılmaktadır. Tablo – 5’te bu iki rezervuarın karşılaştırılması görülmektedir (19).

**Tablo – 5:** Rezervuarların karşılaştırılması

	<b>Avantajlar</b>	<b>Dezavantajlar</b>
<b>Açık sistem (sert)</b>	Kurulum ve kullanım kolay 4L’ye kadar hacim ayarlanabilir Hava pasifce atmosfere vent edilir Kan hacmi kontrolü sağlar Bazı kardiyotomiler vakum yardımıyla venöz drenaj sağlar	Boşaldığında hava girişi olur Kan-hava karışımı nedeni ile kan aktivasyonu fazladır Basınç yükseldiğinde hava embolisi riski doğar Venöz hat hava kilidi riski yüksek
<b>Kapalı sistem (yumuşak)</b>	Kollabe olarak hava girişini önler Hava-kan karışımı az olduğundan kompleman aktivasyonu daha az KPB’ın izovolumetrik başlangıcı mümkün	Aşırı güvenden pompada dikkatsizlik Venöz hatta hava zor çıkarılır  Hacim ayarlaması daha zor  Direnç artar, venöz dönüş zorlaşır, ventriküler diastansiyon oluşur

## **Oksijenatör**

Akciğer görevi gören oksijenatörler geçmişte vertikal *screen*, disk oksijenatör, heterolog ve homolog biyolojik akciğer olarak kullanılmıştır. Günümüzde ise *bubble* ve membran oksijenatör olmak üzere 2 tip oksijenatör bulunmaktadır (19).

Membran oksijenatörler, direkt kan-gaz teması olmaksızın ince bir membran ile oksijen sunumunu ve karbondioksit eliminasyonunu sağlamaktadır. Genellikle mikrodelikli ve solid olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (19). Mikrodelikli membranlar kanın geçemeyeceği ve gaz difüzyonunun mümkün olduğu 0,3-0,8 µm çapındaki polipropilen veya teflon mikroporlardan; solid membranlar ise 25 mikrondan daha ince delikleri olan metil glikondan yapılmaktadır (6, 19).

Isı değiştiriciler genellikle oksijenatörün içine yerleştirilmektedir. 2-3 saatten fazla süren perfüzyonlar için tercih edilen membran oksijenatörler, *bubble* oksijenatöre oranla daha güvenlidir, daha az gaz embolisi yapmakta ve daha iyi kan gazı kontrolü sağlamaktadır. *Bubble* oksijenatörler ise daha ucuzdur ve daha kolay kurulabilmektedir (19).

Membran boyunca oksijen ve karbondioksit değişimini iki faktör etkilemektedir. Bunlar; oksijen ve karbondioksitin kanda eriyebilirliği ve difüzyon yeteneği ile her iki taraftaki kısmi oksijen basıncıdır. O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>'e oranla kanda 25 kat daha az eridiği ve difüze olduğu için kan tabakasının oldukça ince ve membranlar arası basıncın fazla olması gerekmektedir (19).

En yaygın tasarı şekli silindir fiberli olan membran oksijenatörler, 470 mL oksijen ekleyebilirken 350 mL karbondioksit uzaklaştırabilmektedir. Başlangıç hacmi 220-560 mL, dakikadaki akım hızı 1-7 mL.dk<sup>-1</sup> arasında değişmektedir (6).

Oksijenatörün parçaları arasında; akım düzenleyici, akım ölçer, gaz karıştırıcı, oksijen analizörü, gaz filtresi ve nem tuzağı bulunmakta ve genellikle anestezi vaporizatör eklenmektedir (6).

*Bubble* oksijenatörde, oksijenin direkt sistemik venöz kanla difüzyon sahasında, kanın içinde binlerce küçük oksijen kabarcığı oluşmakta ve oksijen değişimi bu kabarcığın etrafındaki film tabakada meydana gelmektedir. karbondioksit *bubble* içine diffüze olmakta ve oksijen ise kana geçmektedir (20).

*Bubble* oksijenatörler membran oksijenatörlerden farklı olarak venöz rezervuara entegre edilmektedir. Hastadan gelen venöz hat ile pompa arasında yer almaktadır (19).

*Bubble* oksijenatörler maliyet ve etkinlik dolayısıyla çok kısa süreli KPB için kullanılmaktadır. İlerleyici kan elemanı hasarına ve daha fazla gaz mikroembolisine neden olmaktadır (21, 22). Bu oksijenatörler kana 350-400 mL oksijen ekleyebilmekte, 300-330 mL karbondioksit uzaklaştırabilmektedir. Başlangıç hacmi 500 mL'den azdır ve dakikadaki akım hızı 1-7 L.dk<sup>-1</sup> arasında değişmektedir (20).

Küçük kabarcıklar, daha etkin oksijen değişimi sağlamaktadır ancak uzaklaştırılmaları daha zor olmaktadır. Büyük kabarcıklar ise karbondioksit uzaklaştırılmasını kolaylaştırmaktadır (6).

Kardiyopulmoner baypas sırasında oksijenatör değişimi gerektiren fonksiyon bozukluğu olguların %0,02-0,26'sında oluşmaktadır (23). En sık neden kan yolunda anormal direnç gelişimi olmakla birlikte diğer nedenler; kaçak, gaz desteği kaybı, bağlantı rüptürü, karıştırıcı yetmezliği ve gaz değişiminde bozulma şeklinde sıralanabilmektedir (6, 23).

### **Isı değiştiriciler**

Isı değiştirici, perfüzyon devresinden kan geçişi sırasında vücut ısısını kontrol etmek için, kanı ısıtmakta ya da soğutmaktadır. Hipotermi, kalp cerrahisinde oksijen tüketimini azaltmakta ve geçici olarak kardiyopulmoner arrest ile cerrahi görünümü kolaylaştırmaktadır (6). Bu amaçla, içinde 1-42°C arasında değişmekte olan su dolaşmaktadır (5).

Kardiyopulmoner baypas sırasında ısıya müdahale etmek, vücut ısısı metabolizmayı kontrol ettiğinden dolayı gerekmektedir. Isı nazofaringeal, rektal ya da mesane yoluyla sürekli izlenmektedir. Yetişkinde soğuma 0,7-1,5°C.dk<sup>-1</sup>, ısınma ise 0,2-0,5°C.dk<sup>-1</sup> hızında olmaktadır (5). Hızlı soğuma ya da ısınma sırasında mikrokabarcıklar oluşabilmektedir ancak en tehlikelisi, hızlı soğuma olarak karşımıza çıkmaktadır (24). Çünkü gazlar soğuk kanda sıcak kandan daha çok

çözünmektedir. Güvenlik amacıyla hasta ve perfüzyon arasındaki ısı farkının 12-14°C'yi aşmaması gerekmektedir (5). Yüksek ısıda plazma proteinleri, denatüre olabilmektedir. Bu nedenle kan ısısının 40°C üstüne çıkmaması ve böylece denaturasyonun önlenmesi sağlanmaktadır (6).

Kardiyopleji için ayrı ısı değiştiricilere ihtiyaç duyulmaktadır. En basit sistem olarak önceden soğutulmuş kardiyopleji torbası kullanılmaktadır (6).

### **Pompalar**

Pompa, ameliyat sırasında kanı oksijenatör ve arteriyel sisteme göndererek, kalp görevi görmektedir. Klinikte santrifugal, roller ve impeller olmak üzere 3 tip pompa olmasına karşın en sık ilk ikisi kullanılmaktadır (5).

Santrifugal ve impeller pompalar hızla dönen konsantrik koni ya da bıçaklar yardımıyla çalışmaktadır (25). Santrifugal pompa güvenilirdir, tek kullanımlıktır, çalışması kolaydır ancak bu pompalarda debi çıkan hattaki basınçla orantılıdır ve bu nedenle elektromanyetik akımölçerlerle devamlı izlenmesi gerekmektedir. Pulsatil olmayan akım sağlamaktadır (5). Pompa durduğunda geri kaçıışı engellemek için arteriyel hat klemplenmektedir (26).

Santrifugal pompa, ileriye doğru 900 mmHg basınç oluştururken sadece 400-500 mmHg negatif basınç meydana getirmektedir. Böylece daha az kavitezyon ve gaz mikroembolisine yol açmaktadır (6).

Roller pompalar içlerine yerleştirilen polivinil, silikon yada lateks tüplerin silindirik rollerler tarafından bir yönde sıkıştırılması ile çalışmaktadır (6). İleri akım roller kompresyon ile sağlanırken akım hızını; tüpün çapı, rotasyon hızı, kompresyon yüzeyinin uzunluğu ve kompresyonu belirlemektedir (5, 6). Pompadaki iki rollerden (dönücü) biri baskı yapmaya başladığında diğeri baskı yapmayı bırakmaktadır (8).

Roller pompalar, aspirasyon sistemleri ve kardiyopleji için de kullanılmaktadır (6). Ayrıca roller pompalar sağlam, güvenli ve kullanımı kolay pompalar olarak görülmektedir (8).

Roller ve santrifugal pompa türleri arasındaki özellikler, avantaj ve dezavantajlar açısından görülen farklılıkları tablo - 6’te özet olarak görülmektedir (6).

**Tablo – 6:** Roller ve santrifugal pompaların karşılaştırılması

	<b>Roller Pompa</b>	<b>Santrifugal Pompa</b>
<b>Özellikler</b>	Hemen hemen <i>oklüzif</i> (kapalı) <i>Afterloaddan</i> bağımsız	<i>Oklüzif</i> değil <i>Afterloada</i> duyarlı
<b>Avantajları</b>	Düşük prime hacim Düşük maliyet Geri akımın olası olmaması Yüzeysel sinüs-dalga nabız	Taşınabilir Pozisyon duyarsız olması Güvenli pozitif ve negatif basınç Venöz dönüşe adapte olması Sağ/sol kalp baypasta üstün Uzun süren baypas uygun Masif hava embolisine karşı koruyucu olması
<b>Dezavantajları</b>	Aşırı pozitif ve negatif basınç Tüp yırtılması Masif hava emboli olasılığı Kapama ayarı gerekmesi Parçalanma Sıkı takip gerektirme	Geniş <i>prime</i> hacim, <i>Flowmetre</i> gerektirmesi Olası pasif geri akım Yüksek maliyet

Muhtemel komplikasyonlar arasında; elektrik kesilmesi, kontrol pompa hızı yeteneğinin kaybı, akım ölçerin kaybı ve tüp sisteminde rüptür bulunmaktadır (6).

### **Filtre**

Kardiyopulmoner baypas sırasında, en çok endişe edilen sorunlardan birisi mikroemboli oluşumudur. Emboli, cerrahi sonucunu olumsuz etkilemekte ve nörolojik hasara yol açabilmektedir. Bu nedenle oluşan embolilerin yakalanması gerekmektedir. Kan filtreleri sistemdeki partikülleri ve gaz embolilerini yakalamak için kullanılmaktadır (5).

Kardiyopulmoner baypas sırasında görülebilen mikroemboli oluşumunu en aza indirebilecek birçok önlem ve yöntem bulunmaktadır. Bunlar tablo-7’te özetlenmiştir (6).

**Tablo-7** Mikroemboli oluşumunu azaltma yöntem ve araçları

---

Membran oksijenatörler, santrifugal arteryel pompa	
Kardiyotomi rezervuar filtresi ( $\leq 40\mu\text{m}$ )	
Arteryel hat filtresi/ <i>bubble trap</i> (kabarcık tuzağı) ( $\leq 40\mu\text{m}$ )	
Isı farklarını $< 8-10^\circ\text{C}$ şeklinde muhafaza et	
CO <sub>2</sub> temizlemesi ( <i>flush</i> ) ile başla: dolaşımı salın ve filtre ile sağla	
Devreye hava girişini önle	Transözefagial ekokardiyografi kullan
	Yeterli kardiyotomi rezervuar hacmi
	<i>Bubble</i> tuzaklar için tek yönlü kapaklı temizleme hatlar
	<i>Purse</i> sütür uygula
	Tüm örnek yolunda üç yollu musluk kullan
	Titiz şırınga yönetimi
	Ventlerdeki aşırı aspirasyonu önle
Cerrahi alandan aspire edilen kanı yıka	
Yeterli antikoagülasyon ile trombus oluşumunu engelle	
Distal aort yada aksiller arteri kanüle et	
Özel aort kanülü kullanımı düşün	

---

Kardiyopulmoner baypasda  $0,2\ \mu\text{m}$  gaz hattı filtrelerinden  $40\ \mu\text{m}$  arteryel hat filtrelerine kadar değişen çeşitli filtreler bulunmaktadır. Bunlar arasında gaz hattı, arteryel hat, kardiyopleji, kan transfüzyonu ve *cell saver* sayılmaktadır. Gaz hattı cihaz ile hasta arasında bulunan bakterilerin %99,99’unu uzaklaştırmaktadır. Kardiyopulmoner baypas öncesinde (pre-KPB) *priming* (başlangıç) fazında,  $0,2\ \mu\text{m}$  filtreler kullanılmaktadır. Bunlar mikrobiyal kontaminasyonu ve endotoksinlerini uzaklaştırmak için tasarlanmıştır. Arter hattı ise gaz, yağ embolileri, agregat oluşmuş trombositleri, kırmızı kan hücrelerini içeren  $>40\ \mu\text{m}$  mikroembolileri uzaklaştırmak için düzenlenmiştir. Kan kardiyopleji filtresi  $40\ \mu\text{m}$ ’den, kristalloid kardiyopleji filtresi  $0,2\ \mu\text{m}$ ’den büyük yapılmaktadır. Kan transfüzyonu 1 ünite tam kandaki lökosit ve mikroagregatları uzaklaştırmaya yönelik tasarlanmaktadır (9).



Filtrasyon için en sık arteryel filtreler kullanılmaktadır (9). Tarama (*screen*) ve derinlik (*depth*) diye ikiye ayrılmaktadır (27). Bentley, Delta, Lifeline-Delhi ve Pall tarama tipi, Swank ise derinlik tipi filtreler olarak üretilmektedir (9). Tarama tipi olanlar naylon ya da heparin kaplı polyesterden imal edilmektedir. Filtre boyutları 25-40 µm arasında değişmektedir (6, 9). Derinlik filtreleri ise 13 µm boyutunda olup dacron liflerden oluşmaktadır (6). Tarama filtreleri, *vakumlama* ve ayırma hızı sayesinde havayı uzaklaştırmakta iken derinlik filtreleri, lifler arasında kıvrımlı yol oluşturup partikülleri mekanik olarak biriktirmekte ve kanın lifler arası yoldan geçişi sırasında yakalamaktadır (9).

Kardiyopulmoner baypastaki kullanılan filtrelerin yüzey alanları, yaklaşık 600-900 cm<sup>2</sup> kadardır (8). Çoğu filtre prime perfüzyon olarak 200 mL perfüzyona ihtiyaç duymaktadır (8). 5 L.dk<sup>-1</sup> akımda filtreler boyunca basınç farkları 24-36 mmHg arasında değişmektedir. Filtreler trombositleri tutma eğilimindedir ve hafif hemolize neden olmaktadır (20, 27). Ayrıca naylon filtreler kompleman sistemini aktive edebilmektedir (20, 27).

Kardiyotomi '*suction*'daki mikrofiltreler, yaygın olarak kabul görmektedir (28). Çalışmalar arteryel filtrelerin mikroemboliyi azalttığını göstermektedir (29).

Membran oksijenatörler, daha az mikroemboliye neden olmakta ancak arteryel filtresiz kullanıldığında arteryel hat filtreli *bubble* oksijenatörler ile karşılaştırıldığında, benzer sayıda mikroemboliye yol açmaktadır (30). Arteryel hat mikrofiltreleri kullanımı kesinleşmemiş olmasına rağmen yaygın olarak uygulanmaktadır (31). Etkili kabarcık (*bubble*) tuzaklarıdır fakat maliyeti artırmakta ve bazen kullanım sırasında tıkanmaktadır (6). Serebral mikroemboliler aort kanülasyonu esnasında ve aort klemelinin alınması sırasında daha çok meydana gelmektedir (32, 33). Perfüzyon mikroembolisi ile karşılaştırıldığında, cerrahiye bağlı oluşan emboli daha çok postoperatif nörolojik defisite neden olmaktadır (34).

### **Alt sistemler**

Kalp-akciğer makinesinin çeşitli bileşenleri, povinil tüpler ve polikarbonat konektörler ile birbirine bağlanmaktadır. Povinil klorid tüp sistemi; esnek olması,

kanla uyumlu olması, inert olması, toksik olmaması, düz, saydam, katlanmaya veya kollapsa karşı dirençli olması ve steril edilebilir olması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Başlangıç hacmini (*priming volume*) azaltmak için kanül bağlantılarının kısa olması; türbülans ve kavitasyonu azaltmak için akım yolunun birbirine benzer (*uniform*) olması (kasılma ya da genişleme alanları olmaksızın) gerekmektedir. Geniş tüp sistemi başlangıç hacmini artırmaktadır. Kanül sisteminin bağlanması sırasında yapılan bir dikkatsizlik havanın girişine, sistemden kan kaçağına neden olmaktadır (6).

Tablo - 8’de kardiyopulmoner baypasın farklı bileşenleri için uygulanan tüp boyutları görülmektedir (9).

**Tablo – 8:** Kalp-akciğer makinesinde kullanılan kanül boyutları

<b>Tüp boyutu</b>	<b>Fonksiyon</b>
4,5 mm	Kan kardiyopleji verme sisteminin kardiyopleji kısmı
6,0 mm	<i>Suction</i> kanülü, Kan kardiyopleji verme sisteminin kan kısmı
9,0 mm	Arteryel kanüllerin çoğunluğu
12,0 mm	Venöz kanülasyon

Heparin KPB devrenin tüm bileşenlerinin kan yüzeylerine iyonik yada kovalent bağlar ile bağlanmaktadır (6). Kardiyopulmoner baypas sırasında heparin kaplı devrelerin kullanıma dair birçok çalışma yapılmış ancak çalışmalardaki hasta seçimi ve azalmış sistemik heparin dozu gibi nedenlerden dolayı tartışmalı bir konu olarak kalmıştır (7). Kardiyopulmoner baypas ile ilişkili kanama ve trombotik sorunları azalttığına dair kanıtlar bulunmamaktadır (6).

Heparin kaplı devreler dışında; fosforilkolin kaplı, yüzey düzenleyici ve sentetik protein kaplı devreler geliştirilmektedir (6).

Kalp kasılmıyorsa, sonraki kontraktilite için ventrikül distansiyonu zararlı olmaktadır. Kardiyak arrest yada ventriküler fibrilasyon (VF) sırasında sağ ventrikül distansiyonu nadiren sorun yaratır ancak birçok kaynaktan gevşek ve kalın duvarlı kalp odacıklarına giren kan nedeniyle sol ventrikül distansiyonu sinsi olabilmektedir.

Atriyal ya da venöz kanülden ve koroner sinüs ile tebesian venlerden kaçan, bronşial arteriyel ve venöz kan, tanısı koyulmamış anormal yapılardan gelen (patent foramen ovale ve duktus arteriozus gibi) kan sol ventrikül distansiyonu yapabilmektedir (6). KPB sırasında ortalama bronşial akım  $140 \pm 182 \text{ mL.dk}^{-1}$ , nonkoroner kolateral akım  $48 \pm 74 \text{ mL.dk}^{-1}$  civarında seyretmektedir (35).

Kardiyak arrest sırasında, kalbi boşaltmak için birkaç yöntem kullanılmaktadır. Bazı cerrahlar, miyokard hasarını önlemek amacıyla doğrudan sol ventrikül apeksini kullanarak sol ventrikülü boşaltmaktadır (6). Başka bir yöntem ise mitral kapakta çalışılırken aort kapağından retrograd geçen kateter ile ventrikülü boşaltmaktır. Vent kateterleri roler pompa, vakum kaynağı ya da yerçekimi etkisiyle kardiyotomi rezervuarına drene olmaktadır (6, 35).

Sol kalbin boşaltılmasının en sık ve en ciddi komplikasyonları arasında hava kabarcığının kalması, kanama ve miyokard hasarı yer almaktadır (6).

Kardiyopleji solusyonları,  $8-20 \text{ mEq.L}^{-1}$  potasyum, magnezyum ve sıklıkla diğer bileşenleri içermektedir. Retrograd olarak koroner sinüse, antegrad olarak aortik kros-klemp proksimalinde aort köküne verilmektedir. Taşıyıcı olarak kristalloid bir sıvı ya da kan kullanılmakta ve  $4-37^{\circ}\text{C}$  arasında uygulanmaktadır. Kalbin durmasını sağlamak için normotermik kardiyopleji sürekli, soğuk kardiyopleji ise aralıklı olarak verilmektedir. Isı ve infüzyon basıncı monitörize edilmektedir. Kardiyopleji sistemi, ana perfüzyon devresinden tamamen bağımsız ya da arteriyel hattın bir dalı olabilmektedir. Aynı zamanda infüzyonlar arası süreçte aort kökünü boşaltmak için de kullanılmaktadır (6).

Kardiyopleji, iskemi döneminde miyokardın oksijen tüketimini azaltmaktadır. Miyokardın  $\text{O}_2$  tüketimi çalışan kalpte  $10-14 \text{ mL.100 g}^{-1}.\text{dk}^{-1}$  iken çalışmayan *vent* edilen (boşaltılan) kalpte  $6-8 \text{ mL.100 g}^{-1}.\text{dk}^{-1}$  olarak hesaplanmıştır. Potasyum ile arrest edilmiş,  $22^{\circ}\text{C}$ 'deki kalpte  $0,3 \text{ mL.100 g}^{-1}.\text{dk}^{-1}$ ,  $10-12^{\circ}\text{C}$ 'de ise  $0,135 \text{ mL.100 g}^{-1}.\text{dk}^{-1}$ 'dir. Esas olarak kan ve kristalloid sıvıdan oluşan 4 kardiyopleji çeşidi bulunmaktadır: soğuk kristalloid, soğuk kan, normotermik kan ve ılık kan kardiyoplejisi (36).

Klinikte kardiyopleji 3 aşamada uygulanmaktadır (19):

1. Başlangıçta verilen kardiyopleji (soğuk/sıcak *indüksiyon*),
2. Kardiyoplejinin idame ve dağılımı (soğuk/sıcak idame),
3. *Reperfüzyon* sırasında kardiyopleji (*hot shot*).

Antegrad kardiyopleji, aort kapağı görüldüğünde kanülle doğrudan koroner ostiaya ya da küçük bir kanülle aort köküne verilmektedir. Retrograd kardiyopleji ise koroner sinüse yerleştirilen balon *valv* kateter ile verilmektedir (6). Retrograd kateter yerleşimi kritiktir ancak zor değildir; palpasyon, transözefagial ekokardiyografi, aspire edilen kanın rengi ile doğrulanmaktadır (7).

En sık antegrad yol kullanılmaktadır. Aort kökü basıncı monitörize edilmeli ve basınç 70 mmHg üstünde tutulmalıdır. 15-20 mL.kg<sup>-1</sup> dozunda ve 200 mL.dk<sup>-1</sup> hızında en az 3 dk süreyle verilmektedir. Retrograd kardiyopleji, koroner sinüs basıncı 25-40 mmHg iken, 100 mL.dk<sup>-1</sup>'da verilmektedir (19). Retrograd kardiyoplejinin komplikasyonları arasında sinüs rüptürü, sinüs perforasyonu, hematoma ve kateter balon rüptürü bulunmaktadır (6). Retrograd kardiyoplejinin antegrada kıyasla avantaj ve dezavantajları mevcuttur. Bunlar tablo-9'te gösterilmiştir (19).

**Tablo-9** Retrograd kardiyoplejinin avantaj ve dezavantajları

	<b>Avantajları</b>	<b>Dezavantajları</b>
1	Ventrikül işlevi kötü KAH'da önerilmektedir	En sık koroner sinüs hasarı görülmektedir
2	Akut iskemi durumunda opere edilen KAH'da verilmektedir	Sağ ventrikülü yeterli düzeyde korumayabilmektedir
3	Yenilenen koroner operasyonlarda miyokardı daha iyi korumaktadır	Yetersiz kapiller perfüzyon
4	Aort operasyonlarında teknik üstünlük sağlamaktadır	Koroner sinüs basıncı 40 mmHg'yi aşarsa miyokardiyal ödem oluşabilmektedir

Oksijenatörler gibi hemokonsantratörler, kandan 20 kD boyutuna kadar olan molekülleri, su ve elektrolitleri (örneğin potasyum) uzaklaştıran yarı geçirgen membran içermektedir. Arteryel, venöz hatlara ya da rezervuara bağlanmaktadır.

Yaklaşık 500 mL.dk<sup>-1</sup> akımda 180 mL.dk<sup>-1</sup>'ya kadar sıvıyı uzaklaştırabilmektedir. Santrifugal hücre yıkayıcılarına (*cell washer*) kıyasla trombosit ve çoğu plazma proteinlerini korumaktadır. Aynı zamanda diüretiklerden daha iyi potasyum kontrolü sağlamaktadır (6).

### **KARDİYOPULMONER BAYPASIN BAŞLATILMASI**

Cerrah, anesteziist ve perfüzyonistin uyum içinde çalıştığı bir süreçtir. Cerrah, planlanan operasyonu, perfüzyon ısısı hedefini, kardiyopleji yönetimini, kanülasyon tekniklerini ve uygulanacak işlemleri belirlemektedir. Anesteziist, operasyon alanını, anestezi derinliğini, vital bulguları, hasta ventilasyonunu monitörize etmektedir. Perfüzyonist ise kalp-akciğer makinesini çalıştırmakta, baypas ve antikoagülasyonu monitorize etmekte, belirlenen ilaçları uygulayıp tüm işlemin seyrini kaydetmektedir (6).

Birçok perfüzyonist steril, önceden paketlenmiş ticari devre bileşenlerini kalp-akciğer makinesine bağlamaktadır. Bu işlem yaklaşık 10-15 dk sürmekte ve 7 güne kadar hazır olarak muhafaza edilmektedir. Sistem sıvı ile doldurulursa (yaklaşık 15 dk sürede) 8 saat içinde kullanılması gerekmektedir (6).

Yetişkin KPB devresi 1,5-2,0 L dengeli elektrolit solusyonuna (laktatlı ringer gibi) ihtiyaç duymaktadır. Hastaya bağlantı yapılmadan önce, havanın ve partiküllü maddelerin uzaklaştırılması için başlangıç solusyonunun (*prime solution*) bir mikroporlu filtre boyunca tekrar dolaşımı sağlanmaktadır. Başlangıç solusyonu hasta kan hacminin yaklaşık %30-35'i kadar olup hematokriti 2/3'üne düşürmektedir. Kristalloid kardiyopleji eklenmesi bu değeri daha da azaltmaktadır. Optimal Hct değeri için bir görüş birliği yoktur ancak genellikle 25-32°C arasındaki ısılarda Hct %20-25 arasında idame edilmektedir. Hematokritin daha da düşmesi ve miks venöz oksijen saturasyonunun %60'ın altında olması durumunda devreye kan eklenmesi gerekmektedir (6).

Arteriyel ya da venöz kanülyondan önce, antikoagülasyon için 300-400 U/kg intravenöz heparin uygulanıp, etkisi 3 dakika sonra aktive koagülasyon zamanı (*activated coagulation time-ACT*) ile değerlendirilmektedir. Gerekli olan en düşük

ACT değeri 400 saniye olmasına rağmen birçok araştırmacı, 480 saniyeyi önermektedir. Toplam 500 U/kg heparin ACT'yi uzatmaya yetmez ise antitrombin konsantrasyonunu artırarak heparin direncini yenmek için taze donmuş plazma uygulanmaktadır. Kardiyopulmoner baypas sırasında her 30 dakikada bir ACT devri ölçülüp, saatte bir başlangıç dozunun 1/3'ü kadar heparin uygulanmaktadır. Aşırı heparin uygulanması (ACT>1000 sn) kanamaya, az uygulanması ise trombus oluşumuna yol açmaktadır. Venöz dönüş başladığında, perfüzyonist hastanın kan basıncı ve tüm rezervuarların hacimlerine göre arteryel akımı düzenlemektedir. Tam stabil KPB başladığında akciğer ventilasyonu durdurulup perfüzyon soğuması başlatılmaktadır (6).

Genellikle, 35-37°C ve %25 Hct'te akım hızı 2,4 L.dk<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup> (derin anestezi altında) olarak ayarlanmaktadır (6). Akım hızı, Hct ve vasküler tonusa bağılı olan sistemik arteryel basınç düşürülmektedir (6). Bazı çalışmalarda serebral kan akımının düşük basınçta da yeterli olduğunu göstermiştir (37). Son zamanlara kadar, beyni korumak için KPB'ta vücut ısısı 25-30°C'ye kadar düşürülmekteydi. Ancak serebral hasarın embolik riskinin perfüzyon riskinden daha fazla olduğu gösterilmesi yüksek ısı (33-35°C) ya da 'ılık' KPB tekniklerinin yaygınlaşmasına neden olmuştur (6).

Kardiyopulmoner baypas sırasında pH/PCO<sub>2</sub> yönetimi iki yöntem ile yapılmaktadır: pH stat ve alfa stat (6). Yetişkinde alfa statın daha iyi olduğu belirtilmektedir (38). Alfa stat, soğuma esnasında pH artışına izin vermekte ve böylece kan alkalik olmaktadır (6). PO<sub>2</sub> ise 150 mmHg üstünde olacak şekilde ayarlanmaktadır (6).

Hasta moritörizasyonunda ise: sistemik arteryel basınç ölçümü radyal, brakial ya da femoral arterden; santral venöz basınç internal juguler venöz kateterden yapılmaktadır. Ayrıca kateter ve vent girişini doğrulamak, miyokard hasarı ya da infarktüsünü saptamak gibi amaçlar için de TEE uygulanmaktadır. Isı monitorizasyonu ise beyin ısısına yakın değer veren nazofaringeal ya da timpanik membrandan yapılmaktadır. Saatlik idrar çıkışı renal perfüzyon açısından takip edilmektedir (6).

Kardiyopulmoner baypası durdurmadan önce hasta 34-36°C'ye kadar ısıtılıp, akciğer 40 cm H<sub>2</sub>O basınçla şişirilmektedir. Kalp ritmi, arteryel kan gazları, hematokrit, elektrolitler ve asit-baz durumu tekrar değerlendirilip venöz hat kademeli olarak oklüde edilmektedir. Kardiyak performans yeterli ve stabil olduğunda tüm kateter ve kanüller çekilip heparin protamin ile (1 mg protamin ile 100 U heparin) nötralize edilmektedir. Hastanın stabil olduğuna karar verildikten sonra sternum kapatılarak operasyon sonlandırılmaktadır (6).

## **KARDİYOPULMONER BAYPASDA KAN AKIMI**

Kardiyopulmoner baypas kan akımı tipi ile ilgili ilk bulgular, pulsatilitenin önemli olduğunu ortaya koymuştur. Ancak bu bulgular klinik değil akademik öneme sahip bulgular olarak kalmıştır (39).

De Bakey tarafından çizilen pompa, non-pulsatil roller pompa mekanizmasına sahipti. Diğer yandan pulsatil akım araştırmaları sürmüş ancak pulsatil akım sağlayacak cihazın, kanın şekilli elemanlarına zarar vereceği korkusu egemen olmuştur. Bu durumu değiştiren gelişme, Stockert firmasının 1970'lerde pulsatil kan akımı sağlayan cihazı üretmesi olmuştur (39).

Hangi akım şeklinin daha iyi olduğu sorusu tartışılırken, pompa kan akımının mekanizması için fizyolojik kan akımının referans noktası olması gerekmektedir. Kan akımı, hemostazın sürdürülmesinde rol oynamaktadır. Bu koşulların sürekliliği için, birçok etkenin çok sıkı denetimi ve izlemi gerekmektedir. Bu etkenler; karbondioksit, üre, iyon konsantrasyonu, sıvı içeriği, kan glikoz düzeyi ve ısıdır. Normal dolaşım sisteminden farklı olarak KPB'da kan akımını düzenleyen bölgesel ve sistemik mekanizmalar sabit tutulmaktadır. Bu nedenle KPB gelişen bölgesel değişikliklere karşı tepkisiz kalma eğilimindeyken, bunların sistemik sonuçlarına tepki verme durumundadır (40).

Kardiyopulmoner baypasın başlangıcına karşı lokal ve sistemik yanıtları etkileyen, temel olaylar bulunmaktadır. Bunlar hemodilüsyon olması, kalp indeksinde değişim, non-pulsatil kan akımının başlaması, vücut ısısında düşme, olası hiperoksijenizasyon ya da hipooksijenizasyon ve *prime* solüsyon kimyasıdır. Diğer

önemli bir nokta, KPB’da kan akım hızının belirlenmesidir. Kan akım hızı hastanın boyutuna ve protokolün özelliklerine göre değişmektedir. Sistemik kan akımı hızı, vücut yüzey alanı ve akım indeksinin çarpımıyla hesaplanmaktadır. Vücut yüzey alanı boy ve ağırlığa bağlı iken akım indeksi (normalde 2-2,8 L.m<sup>-2</sup>.dk<sup>-1</sup>) protokole ve ısıya göre değişmektedir (40).

Çalışmalarda pulsatil akım tanımları, araştırmacılara göre değişmektedir. 15 mmHg’dan büyük nabız basıncı pulsatil, küçük nabız basıncı non-pulsatil olarak tanımlanmaktadır. Doğru bir karşılaştırma yapabilmek için, perfüzyon şeklini tanımlayacak daha kesin bir formüle gereksinim bulunmaktadır. Bu formülün anlaşılması ve hesaplanması kolay olmalı ve hem basınç hem de akım dalga formunu içermesi gerekmektedir (41). Bu noktada Shepard’ın önerdiği, ‘enerji eşdeğerlik basıncı’ (EEB) eşitliği önem kazanmaktadır. Enerji eşdeğerlik basıncı,  $EEB = (f \cdot p \cdot dt) / (f \cdot dt)$  şeklinde formüle edilmektedir. Bu eşitlikte;  $f$  pompa akımını (mL.s<sup>-1</sup>),  $p$  arteryel basıncı (mmHg) ve  $dt$  ise akım basınç döngüsü sonundaki zaman değişimini göstermektedir. EEB’nin birimi mmHg olduğundan ortalama arter basıncı ile karşılaştırmak kolay olmaktadır (2). Enerji eşdeğerlik basıncı ve ortalama arter basıncı arasındaki fark, pompanın oluşturduğu ekstra enerjiyi göstermektedir. Bu fark, normal insan kalbinde yaklaşık %10 kadardır (42). Eğer pulsatil pompa, fizyolojik pulsatil basınç-akım dalga formunu oluşturursa, bu fark %10-12, eğer pulsatil roller pompa kullanılırsa %3-5, eğer nonpulsatil roller yada santrifugal pompa kullanılırsa %0-1 olmaktadır (43). Ayrıca prekanül ekstrakorporeal devre basıncı ve EEB arasındaki farkın pulsatil roller pompada %15 ve nonpulsatil roller pompada %1-2 olduğu gösterilmiştir (43).

Pulsatil akım sağlamak için roller, ventriküler, kompresyon plakalı ve santrifugal kan pompaları kullanılmaktadır. Roller kan pompaları; basit ve güvenilir olup birbirine zıt yönde 2 makaranın hattı sıkıştırmasıyla pulsatil akımı gerçekleştirmektedir. Ancak aslında pulsatilden ziyade ‘tepecikli akım’ oluşturmaktadır. Ventriküler pompalar, sadece pulsatil akım sağlamakta ve bunu basitçe komprese olabilen kese ve giriş/çıkış kapaklarıyla yapmaktadır. Hidrolik yada pnömotik çalışan ve en ideal pulsatil akım olmasının yanında pahalı ve karmaşık olması, hemolize yol açması sorun yaratmaktadır. Kompresyon plakalı



pompalar, basit ve sadece pulsatil akım sağlayan sistemler olup, dolaşım hattını 2 tabaka arasında sıkıştırarak atım hacmi elde etmektedir. Santrifugal pompada itici gúc, ortadaki mili çeviren elektrik motorudur ve afterloada bağımlı çalışmaktadır. Hemoliz ve tromboz riski önemlidir ancak hava embolisi açısından daha az risk oluşturmaktadır. Bu pompada pulsatil akım sağlamak zordur, çünkü 10 mmHg'lık nabız basıncı ancak elde edilmektedir (36).

Pulsatilité açısından pompanın beraberinde hatlar önem kazanmaktadır. Hatların, olabildiğince kısa, sert ve bağlantısız olması gerekmektedir. Aynı zamanda roller pompada olduğu gibi gaz basıncının kan basıncını geçmesi ile pulsatil akım şekli ve membran oksijenatör etkileşimi sonucu gaz mikroembolisi oluşturmamak için hatların distaline filtre yerleştirmek gerekmektedir (36).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif randomize çalışma, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı (20.04.2009 tarih ve B.30.2.PAÜ.0.01.00.00.400-3/82 sayılı karar) ve hastalardan bilgilendirilmiş hasta onamı alınarak, Pamukkale Üniversitesi Eğitim-Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ameliyathanesi ve Merkez Biyokimya Laboratuvarında Mart 2010 – Aralık 2010 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışmaya alınan hastalardan çalışmayı bırakmak isteyen ya da çalışmaya alınıp çalışmadan çıkarılan hasta olmadı.

Yaşları 35-70 arasında, koroner arter baypas cerrahisi geçiren toplam 40 hasta; Grup I'de (n=20) pulsatil basınçlı akım, Grup II'de (n=20) nonpulsatil basınçlı akım uygulanacak şekilde kapalı zarf metodu ile rasgele iki gruba ayrıldı. Diyabetes mellitusu, renal ve hepatik yetmezliği, geçirilmiş geçici iskemik atağı olan, karotis lezyonu ve ilave kapak hastalığı bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Mortalite gözlenmedi.

Ameliyat salonuna alınan hastaların elektrokardiyografi, noninvaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu Datex Ohmeda S/5 ADU *anesthesia delivery system* ile monitörize edilerek takip edildi. Allen testine göre hastanın baskın olmayan tarafından, radial arter kanülasyonu yapılarak invaziv kan basıncı ölçümü ile anestezi indüksiyonuna başlandı. İndüksiyon amacı ile 3-7 mg.kg<sup>-1</sup> tiyopental sodyum (Pental Sodyum İ. E. Ulagay İlaç Sanayi Türk A. Ş. İstanbul, Türkiye), 1- $\pi$ g.kg fentanil (Fentanyl Citrate flakon, Abbott Lab. A.Ş. İstanbul Türkiye) ve 0.08-0.1 mg.kg<sup>-1</sup> vekuronyum (Norcuron 10 mg flakon, Organon Teknika, İstanbul, Türkiye) intravenöz yoldan verilerek hasta entübe edildi. Entübasyon sonrası, sağ internal juguler venden santral ven kateterizasyonu uygulandı. Isı monitorizasyonu için özefagiyal ve rektal ısı probu, diürez takibi için idrar sondası takıldı.

Kardiopulmoner baypas sırasında Jostra Maquet HL20 (HL20-486 Lund, Sweden), bir kardiyotomi rezervuarlı Monolyth membran oksijenatörü (Sorin Biomedical, Italy), Polivinil klorid *tubing ekstrakorporeal* dolaşım için kullanıldı.

Kardiopulmoner baypasta *prime* solüsyonu olarak; hedef hemotokrit %25 olacak şekilde minimum 1100 mL Ringer laktat, 3 mL.kg<sup>-1</sup> dozunda mannitol ilave edilerek hazırlandı. Hazırlanan bu solüsyona 10 mL kalsiyum glukonat, 30 mL sodyum bikarbonat, bir flakon 2. kuşak sefalosporin olan İespor (Sefazolin sodium 1000 mg flakon) ve 5000 ünite heparin eklendi.

Medyan sternotomi sonrası sol internal mamaryan arter mobilize edildi. Vena safena magna ven grefti hazırlandı. Perikard askıya alındı kanülasyondan önce 300-400 IU.kg<sup>-1</sup> dozunda heparin iv olarak verildi. Tüm hastalarda aktive koagülasyon zamanı (*activated coagulation time*-ACT) seviyesi 480 saniyenin üzerine çıktığında, asendan aortadan arteriyal ve sağ atriyumdan two stage venöz kanülasyon yapılarak ve kardiopulmoner bypassa geçildi. Hastalara 31-33°C ye kadar hafif derecede sistemik hipotermi uygulandı. Aortaya kross klemp konulduktan sonra kros klemp süresi boyunca %10 *base flowlu* 65 frekans ile pulsatil akım uygulandı. Pulsatil akım sistol-diastol gradiyenti %30'un üzerinde olacak şekilde oluşturuldu. Nonpulsatil akım uygulanan grupta ise pompa *flowu* sürekli, mean arteriyel basıncı 50-70 mmHg arasında olacak şekilde 2,2-2,4 L.m<sup>2</sup>.dk<sup>-1</sup> idi. Aort kökünden miyokardı korumak için +18-+20°C'de potasyumdan zengin soğuk kan kardioplejisi infüzyonu uygulandı. Yükleme dozu olan bu kardiopleji; 100 mL plegisol (plegisol, Abbot's Cardioplegic Solution), 10 mL potasyum klorid, 10 mL sodyum bikarbonat ve toplam 10 mL.kg<sup>-1</sup> olacak şekilde kan ile hazırlandı. Distal anostamozların tümü kross klemp altında yapılırken proksimal anostamozlar kross klemp kaldırıldıktan sonra *side* klemp ile yapıldı. Hastanın ısı en az 37°C olduğunda, kalp ritmi stabilize olduğunda, kalp hızı 80-100 atım/dakika ve laboratuvar değerleri kabul edilebilir sınırlarda olduğunda KPB sonlandırıldı. Dekanülasyonu takiben 1 mg.kg<sup>-1</sup> dozunda protamin sülfat verilerek, heparin nötralize edildi. Post operatif dönemde hasta kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ünitesinde takip edildi. İnvaziv arteriel monitarizasyon ile sürekli kan basıncı ölçümü, postoperatif 2 gün boyunca yoğun bakım ünitesinde elektrokardiyografi (EKG) monitorizasyonu yapılarak ritim değişiklikleri kaydedildi.

Tüm hastalardan preoperatif ve postoperatif erken dönemde (4. saatte) lökosit (*white blood cell*-WBC), hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct), trombosit (*platelet*-Plt), protrombin zamanı (*prothrombin time*-PT), (*activated partial tromboplastin time*-

aPTT), *international normalized ratio* (İNR), kanama zamamı, indirekt bilirubin, laktik dehidrogenaz (LDH), S100  $\beta$ , nöron spesifik enolaz (*neuron specific enolase*-NSE), asetil aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), albumin, total protein, kan üre nitrojeni (*blood ürea nitrogen*-BUN), üre, kreatinin ve arteryel kan gazları için kan örnekleri alındı. Preoperatif ve postoperatif idrar tetkiki yapıldı. Kognitif durumu değerlendirmek için, preoperatif ve postoperatif 3. gün olmak üzere, 19 sorudan oluşan (EK-1) ve toplam skoru 30 olan Mini Mental Durum Testi (MMT) uygulandı.

AST, ALT, LDH, üre, glikoz (hekzokinaz) Roche/Hitachi cobas c sistemlerinin, Cobas c 501 modülünde enzimatik yöntemle; kreatinin, bilirubin, total protein, albumin ve Ca Roche/Hitachi cobas c sistemlerinin, Cobas c 501 modülünde spektrofotometrik yöntemle; Na ve K Roche/Hitachi cobas c sistemlerinin, Cobas c 501 modülünde ISE (İyon selektif elektrot) yöntemi ile; S100 $\beta$  ve NSE Hitachi cobas c sistemlerinin, Cobas e 601 modülünde, elektrokemilüminesans (ECLIA) yöntemle ölçülmüştür. Serbest hemoglobin ölçümünde, Blakney ve Dinwoodie'nin plasma hemoglobin ölçüm yöntemi kullanılmıştır (Laborator Investigation of Hemoglobin in: Clinical Laboratory Methods Ed: John D. Bauer Nineth edition. C.V: Mosby Comp 1982 U.S.A). CBC ölçümleri, optik saçılım ve empedans yöntemleri kullanılarak Cell-Dyn 3700 cihazında yapılmıştır.

Verilerin analizi *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 15.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Veriler değerlendirilirken frekans dağılımları, ortalamaları, standart sapmaları, yüzde değerleri, çapraz tablolar kullanıldı. Kategorik karşılaştırmalar, *Pearson Ki-Kare* ve *Fisher's Exact* testleri kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uyumu *Kolmogorov-Smirnov Z* testi ile kontrol edildi. Araştırmada, gruplar arasında fark olup olmadığını karşılaştırmak için *Independent Samples T* testi ve *Mann-Whitney U* testleri kullanıldı. Preoperatif–postoperatif değerleri karşılaştırmak için *Paired Samples T* testi ve *Wilcoxon* testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki için kolerasyon testi kullanıldı. P değeri  $\alpha=0.05$ 'ten küçük olan değerler ve gruplar arasında fark vardır, büyük olan değerler ve gruplar arasında fark yoktur, şeklinde kabul edildi.

## BULGULAR

Mart 2010- Aralık 2010 tarihleri arasında on aylık dönemde Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ameliyathanesinde yapılan ve toplam 40 hasta dahil edilmiştir.

Yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında; yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus, angina pectoris, miyokard infarktüs öyküsü, KOAH, sigara içimi, hipertansiyon, greft sayısı, AKZ, KPB süresi, debi ve ısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (tablo10-12).

**Tablo-10** Gruplar arasında demografik veriler (Ortalama $\pm$ SD)

	<b>Pulsatil (n=20)</b>		<b>Nonpulsatil (n=20)</b>		<b>P</b>
<b>Yaş</b>	65,75 $\pm$ 4,79		66,50 $\pm$ 6,40		0,677
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Cinsiyet</b>					
<b>Erkek</b>	16	53	15	50	1,000
<b>Kadın</b>	4	13	5	16	
<b>Angina Pectoris</b>	18	90	19	95	0,932
<b>Miyokard İnfarktüsü</b>	17	85	16	80	0,943
<b>KOAH</b>	10	50	9	45	0,930
<b>Sigara</b>	16	80	15	75	1,000
<b>Hipertansiyon</b>	12	60	13	65	0,931

**Tablo-11** Greft sayısının gruplar arasında karşılaştırılması (Ortalama  $\pm$  SD)

<b>Greft Sayısı</b>	<b>Pulsatil (n=20)</b>		<b>Nonpulsatil (n=20)</b>		<b>P</b>
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>1 Damar</b>	2	10,00	1	5,00	0,931
<b>2 Damar</b>	2	10,00	2	10,00	
<b>3 Damar</b>	12	60,00	14	70,00	
<b><math>\geq</math>4 Damar</b>	4	20,00	3	15,00	

**Tablo-12** AKZ, KPB süresi, debi ve ısının gruplar arası karşılaştırılması

	<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (G. Arası)</b>
<b>AKZ</b>	79,60 ± 7,57	78,70 ± 7,99	0,717
<b>KPB süresi</b>	109,80 ± 7,94	109,55 ± 7,65	0,920
<b>Debi</b>	4.050,00 ± 359,95	4.075,20 ± 271,60	0,804
<b>Isı</b>	32,55 ± 0,60	32,60 ± 0,60	0,794

Gruplar arasında; Hb, Hct, WBC ve Plt değerleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Grup içindeki preoperatif–postoperatif Hb, Htc ve Plt değerleri yönünden, her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur. Preoperatif Hb, Htc ve Plt değerlerinin, postoperatif değerlerden daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Diğer yandan gruplar içinde WBC değerleri açısından bir fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo-13).

**Tablo-13** WBC, Hb, Htc ve Plt değerlerinin gruplararası ve içi karşılaştırılması

		<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (Gruplar arası)</b>
<b>WBC</b>	<b>Preoperatif</b>	9.055,00 ± 1.295,53	8.240,00 ± 749,32	0,305
	<b>Postoperatif</b>	10.075,00 ± 700,28	9.955,00 ± 770,83	0,609
	<b>P (Grup içi)</b>	0,204	0,178	
<b>Hb</b>	<b>Preoperatif</b>	13,23 ± 0,98	13,60 ± 0,50	0,143
	<b>Postoperatif</b>	10,09 ± 0,68	10,05 ± 0,88	0,889
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Htc</b>	<b>Preoperatif</b>	39,64 ± 2,98	40,65 ± 1,82	0,205
	<b>Postoperatif</b>	30,26 ± 2,04	30,14 ± 2,67	0,874
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>Plt</b>	<b>Preoperatif</b>	264,10 ± 33,84	285,85 ± 30,06	0,038
	<b>Postoperatif</b>	157,20 ± 18,79	149,30 ± 19,64	0,202
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	

Kanama diyatezi ile ilgili yapılan tetkikler sonucunda gruplar arasında preoperatif ve postoperatif KZ, aPTT, PT ve İNR değerleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Grup içi karşılaştırmada KZ, PT ve İNR değerleri yönünden her iki grupta ve aPTT değerleri açısından nonpulsatil grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Diğer yandan pulsatil grupta aPTT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur. Ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo-14).

**Tablo-14** KZ, aPTT, PTve İNR değerlerinin gruplararası ve içi karşılaştırılması

		<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (Gruplar Arası)</b>
<b>KZ</b>	<b>Preoperatif</b>	5,60 ± 2,14	4,80 ± 2,02	0,231
	<b>Postoperatif</b>	5,40 ± 2,28	5,85 ± 2,16	0,525
	<b>P (Grup içi)</b>	0,808	0,183	
<b>aPTT</b>	<b>Preoperatif</b>	31,45 ± 1,93	31,65 ± 2,23	0,764
	<b>Postoperatif</b>	33,35 ± 1,79	32,30 ± 2,11	0,097
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,003</b>	0,444	
<b>PT</b>	<b>Preoperatif</b>	11,16 ± 1,06	11,19 ± 1,15	0,921
	<b>Postoperatif</b>	11,15 ± 0,92	11,48 ± 0,86	0,644
	<b>P (Grup içi)</b>	0,246	0,269	
<b>İNR</b>	<b>Preoperatif</b>	1,06 ± 0,16	1,04 ± 0,16	0,692
	<b>Postoperatif</b>	1,08 ± 0,14	1,07 ± 0,16	0,837
	<b>P (Grup içi)</b>	0,577	0,641	

Gruplar arasında S Hb değerleri yönünden, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Grup içinde preoperatif–postoperatif S Hb değerleri yönünden her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görülmüştür. Preoperatif S Hb değerlerinin, postoperatif değerlerden daha düşük olduğu gözlenmiştir (Tablo-15).

**Tablo-15** Serbest Hb'in gruplar arası ve içi karşılaştırılması (Ortalama  $\pm$  SD)

<b>S Hb</b>	<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (Gruplar arası)</b>
<b>Preoperatif</b>	1,78 $\pm$ 0,48	1,88 $\pm$ 0,72	0,610
<b>Postoperatif</b>	64,15 $\pm$ 6,60	65,40 $\pm$ 5,20	0,510
<b>P (Grup İçi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	

Biyokimyasal tetkikler sonucunda elde edilen BUN, üre, kreatinin, AST, ALT, indirekt ve direkt bilirubin, LDH, glikoz, Na, K, Ca ve total protein değerleri gruplar arasında, preoperatif ve postoperatif olarak istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Gruplar içi karşılaştırmalarda üre, kreatinin, Na, direkt bilirubin ve albumin her iki grupta da fark göstermezken, Ca değerlerinde sadece pulsatil grupta anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ). Diğer yandan nonpulsatil grubun Ca değerlerinde ve her iki grubun BUN, AST, ALT, indirekt bilirubin, LDH, glikoz, K ve total protein ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). İndirekt bilirubin BUN, AST, ALT, LDH, glikoz, K ve Ca artma, total protein azalma eğilimi göstermiştir. AST ve LDH dışındaki parametrelerin değişimleri normal sınırlar içinde kalırken bu iki parametre normal sınırları aşmıştır ancak sonuçlar klinik olarak anlamlı değildi (Tablo-16, 17).

Gruplar arasında NSE, S100  $\beta$  ve MMT değerleri yönünden, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Gruplar içinde preoperatif ve postoperatif NSE, S100  $\beta$  ve MMT değerleri yönünden her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ , tablo-18). Preoperatif NSE ve S100  $\beta$  değerlerinin, postoperatif değerlerden daha düşük; preoperatif MMT değerlerinin postoperatif değerlerden daha yüksek olduğu bulunmuştur (Tablo-18).



**Tablo-16** Biyokimyasal parametrelerin gruplararası karşılaştırılması

		<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (Gruplar arası)</b>
<b>BUN</b>	<b>Preoperatif</b>	9,95 ± 2,93	9,20 ± 1,54	0,317
	<b>Postoperatif</b>	18,50 ± 2,35	18,35 ± 2,03	0,830
<b>Üre</b>	<b>Preoperatif</b>	37,10 ± 3,24	35,75 ± 4,10	0,255
	<b>Postoperatif</b>	39,85 ± 2,72	38,35 ± 4,02	0,327
<b>Kreatinin</b>	<b>Preoperatif</b>	0,96 ± 0,14	0,96 ± 0,16	1,000
	<b>Postoperatif</b>	0,93 ± 0,17	1,00 ± 0,16	0,194
<b>Na</b>	<b>Preoperatif</b>	139,95 ± 2,58	139,60 ± 2,66	0,676
	<b>Postoperatif</b>	140,15 ± 2,72	139,85 ± 2,91	0,738
<b>K</b>	<b>Preoperatif</b>	4,02 ± 0,37	3,94 ± 0,46	0,521
	<b>Postoperatif</b>	4,76 ± 0,54	4,77 ± 0,49	0,952
<b>Ca</b>	<b>Preoperatif</b>	8,94 ± 0,33	8,90 ± 0,25	0,631
	<b>Postoperatif</b>	8,86 ± 0,50	9,10 ± 0,35	0,091
<b>AST</b>	<b>Preoperatif</b>	37,65 ± 7,15	35,75 ± 7,68	0,423
	<b>Postoperatif</b>	53,30 ± 10,36	55,20 ± 10,31	0,512
<b>ALT</b>	<b>Preoperatif</b>	27,20 ± 8,79	27,45 ± 8,45	0,899
	<b>Postoperatif</b>	40,00 ± 4,00	39,10 ± 4,20	0,939
<b>İ. Bil</b>	<b>Preoperatif</b>	0,38 ± 0,25	0,28 ± 0,19	0,170
	<b>Postoperatif</b>	0,70 ± 0,21	0,64 ± 0,25	0,446
<b>D. Bil</b>	<b>Preoperatif</b>	0,21 ± 0,11	0,23 ± 0,12	0,680
	<b>Postoperatif</b>	0,24 ± 0,10	0,27 ± 0,11	0,464
<b>LDH</b>	<b>Preoperatif</b>	166,35 ± 27,61	159,05 ± 30,13	0,429
	<b>Postoperatif</b>	280,05 ± 25,13	289,85 ± 27,48	0,247
<b>Glikoz</b>	<b>Preoperatif</b>	96,05 ± 8,24	92,40 ± 10,00	0,215
	<b>Postoperatif</b>	114,30 ± 3,72	118,20±12,03	0,407
<b>T. Protein</b>	<b>Preoperatif</b>	7,08 ± 0,49	6,96 ± 0,57	0,497
	<b>Postoperatif</b>	6,34 ± 0,26	6,41 ± 0,26	0,374
<b>Albumin</b>	<b>Preoperatif</b>	4,43 ± 0,32	4,52 ± 0,64	0,578
	<b>Postoperatif</b>	4,68 ± 0,72	4,23 ± 0,58	<b>0,034</b>

**Tablo-17** Biyokimyasal parametrelerin gruplar içi karşılaştırılması

		<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif</b>	<b>P (Grup içi)</b>
<b>BUN</b>	<b>Pulsatil</b>	9,95 ± 2,93	18,50 ± 2,35	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	9,20 ± 1,54	18,35 ± 2,03	<b>0,000</b>
<b>Üre</b>	<b>Pulsatil</b>	37,10 ± 3,24	39,85 ± 2,72	0,256
	<b>Nonpulsatil</b>	35,75 ± 4,10	38,35 ± 4,02	0,131
<b>Kreatinin</b>	<b>Pulsatil</b>	0,96 ± 0,14	0,93 ± 0,17	0,622
	<b>Nonpulsatil</b>	0,96 ± 0,16	1,00 ± 0,16	0,428
<b>Na</b>	<b>Pulsatil</b>	139,95 ± 2,58	140,15 ± 2,72	0,836
	<b>Nonpulsatil</b>	139,60 ± 2,66	139,85 ± 2,91	0,830
<b>K</b>	<b>Pulsatil</b>	4,02 ± 0,37	4,76 ± 0,54	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	3,94 ± 0,46	4,77 ± 0,49	<b>0,000</b>
<b>Ca</b>	<b>Pulsatil</b>	8,94 ± 0,33	8,86 ± 0,50	0,542
	<b>Nonpulsatil</b>	8,90 ± 0,25	9,10 ± 0,35	<b>0,021</b>
<b>AST</b>	<b>Pulsatil</b>	37,65 ± 7,15	53,30 ± 10,36	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	35,75 ± 7,68	55,20 ± 10,31	<b>0,000</b>
<b>ALT</b>	<b>Pulsatil</b>	27,20 ± 8,79	40,00 ± 4,00	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	27,45 ± 8,45	39,10 ± 4,20	<b>0,000</b>
<b>İ. Bil</b>	<b>Pulsatil</b>	0,38 ± 0,25	0,70 ± 0,21	<b>0,001</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	0,28 ± 0,19	0,64 ± 0,25	<b>0,000</b>
<b>D. Bil</b>	<b>Pulsatil</b>	0,21 ± 0,11	0,24 ± 0,10	0,356
	<b>Nonpulsatil</b>	0,23 ± 0,12	0,27 ± 0,11	0,288
<b>LDH</b>	<b>Pulsatil</b>	166,35 ± 27,61	280,05 ± 25,13	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	159,05 ± 30,13	289,85 ± 27,48	<b>0,000</b>
<b>Glikoz</b>	<b>Pulsatil</b>	96,05 ± 8,24	114,30 ± 3,72	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	92,40 ± 10,00	118,20±12,03	<b>0,000</b>
<b>T. Protein</b>	<b>Pulsatil</b>	7,08 ± 0,49	6,34 ± 0,26	<b>0,000</b>
	<b>Nonpulsatil</b>	6,96 ± 0,57	6,41 ± 0,26	<b>0,001</b>
<b>Albumin</b>	<b>Pulsatil</b>	4,43 ± 0,32	4,68 ± 0,72	0,081
	<b>Nonpulsatil</b>	4,52 ± 0,64	4,23 ± 0,58	0,065

**Tablo-18** NSE, S100  $\beta$  ve MMT skorlarının gruplar arası ve içi karşılaştırılması

		<b>Pulsatil</b> <b>(n=20)</b>	<b>Nonpulsatil</b> <b>(n=20)</b>	<b>P (Gruplar arası)</b>
<b>NSE</b>	<b>Preoperatif</b>	4,19 $\pm$ 0,27	4,09 $\pm$ 0,29	0,245
	<b>Postoperatif</b>	12,57 $\pm$ 0,81	12,49 $\pm$ 0,78	0,748
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>S100 <math>\beta</math></b>	<b>Preoperatif</b>	0,17 $\pm$ 0,07	0,16 $\pm$ 0,07	0,763
	<b>Postoperatif</b>	1,91 $\pm$ 0,20	2,01 $\pm$ 0,25	0,188
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>MMT</b>	<b>Preoperatif</b>	28,15 $\pm$ 1,53	27,90 $\pm$ 1,68	0,626
	<b>Postoperatif</b>	25,10 $\pm$ 1,45	24,85 $\pm$ 1,60	0,607
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	

Arteriyel kan gazları analizi sonucunda; gruplar arasında pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub> ve %satO<sub>2</sub> değerleri yönünden preoperatif ve postoperatif istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Grup içinde BE değerleri yönünden, her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken (p>0,05); pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve %satO<sub>2</sub> değerleri yönünden her iki grupta da istatistiksel anlamlı fark gözlenmiştir (p<0,05). Ancak bu farklar klinik olarak anlamlı değildi. PO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, pH ve %O<sub>2</sub>sat artma eğilimindeyken, PCO<sub>2</sub> azalma göstermiştir (Tablo-19).

Gruplar arasında; TİT dansite değerleri yönünden, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Grup içinde preoperatif–postoperatif TİT dansite değerleri yönünden, her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05, tablo-20). Tam idrar tahlilleri sonucunda gruplar arasında ve grupların kendi içinde, idrarda bilirubin, ürobilinojen, hemoglobin ve protein değerleri yönünden, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05, tablo-21).

**Tablo-19** Arteriyel kan gazlarının gruplar arası ve içi karşılaştırılması

		<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (Gruplar arası)</b>
<b>pH</b>	<b>Preoperatif</b>	7,38 ± 0,03	7,37 ± 0,02	0,429
	<b>Postoperatif</b>	7,43 ± 0,04	7,41 ± 0,05	0,237
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	
<b>PO2</b>	<b>Preoperatif</b>	77,30±8,48	76,55±10,39	0,804
	<b>Postoperatif</b>	104,05 ± 10,32	104,70 ± 10,98	0,848
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	
<b>PCO2</b>	<b>Preoperatif</b>	40,05 ± 2,70	39,60 ± 2,26	0,571
	<b>Postoperatif</b>	37,15 ± 2,11	37,15 ± 1,73	1,000
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,001</b>	<b>0,004</b>	
<b>HCO3</b>	<b>Preoperatif</b>	23,55 ± 1,15	23,35 ± 1,14	0,583
	<b>Postoperatif</b>	25,05 ± 1,93	24,80 ± 1,85	0,679
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,002</b>	<b>0,005</b>	
<b>BE</b>	<b>Preoperatif</b>	1,03 ± 0,17	1,02 ± 0,19	0,796
	<b>Postoperatif</b>	1,07 ± 0,35	1,11 ± 0,62	0,828
	<b>P (Grup içi)</b>	0,684	0,555	
<b>%O2 sat</b>	<b>Preoperatif</b>	96,00 ± 1,03	96,05 ± 1,00	0,877
	<b>Postoperatif</b>	98,20 ± 0,83	97,85 ± 0,75	0,170
	<b>P (Grup içi)</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	

**Tablo-20** TİT Dansitenin Karşılaştırılması (Ortalama ± SD)

<b>TİT Dansite</b>	<b>Pulsatil (n=20)</b>	<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	<b>P (Gruplar Arası)</b>
<b>Preoperatif</b>	1.011,80 ± 4,69	1.011,30 ± 4,69	0,738
<b>Postoperatif</b>	1.010,80 ± 4,79	1.010,25 ± 4,95	0,723
<b>P (Grup İçi)</b>	0,499	0,076	

**Tablo-21** TİT parametrelerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

			<b>Pulsatil (n=20)</b>		<b>Nonpulsatil (n=20)</b>		<b>P (Gruplar arası)</b>
			<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Bilirubin</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Negatif</b>	20	100,0	20	100,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	--	--	--	--	
	<b>Postoperatif</b>	<b>Negatif</b>	17	85,0	17	85,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	3	15,0	3	15,0	
			<b>Grup içi</b>	0,083		0,083	
<b>Ürobilinojen</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Negatif</b>	20	100,0	20	100,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	--	--	--	--	
	<b>Postoperatif</b>	<b>Negatif</b>	18	90,0	18	90,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	2	10,0	2	10,0	
			<b>Grup içi</b>	0,157		0,157	
<b>Hb</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Negatif</b>	20	100,0	20	100,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	--	--	--	--	
	<b>Postoperatif</b>	<b>Negatif</b>	15	75,0	16	80,0	0,799
		<b>Pozitif</b>	5	25,0	4	20,0	
			<b>Grup içi</b>	0,025		0,046	
<b>Protein</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Negatif</b>	20	100,0	20	100,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	--	--	--	--	
	<b>Postoperatif</b>	<b>Negatif</b>	17	85,0	17	85,0	1,000
		<b>Pozitif</b>	3	15,0	3	15,0	
			<b>Grup içi</b>	0,083		0,083	

Nöron spesifik enolaz-AKZ değerleri arasında pulsatil grubunda preoperatif ve postoperatif ölçümlerde önemli pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Nonpulsatil grubunda ise NSE-AKZ

değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). S100 $\beta$ -AKZ değerleri arasında pulsatil grubunda, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grupta ise S100 $\beta$ -AKZ değerleri arasında preoperatif ve postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ , tablo-22, 23).

Kardiyopulmoner baypas süresi-NSE değerleri arasında pulsatil grubunda preoperatif ölçümlerde önemli pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p<0,05$ ), postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grubunda ise, KBP süresi-NSE değerleri arasında preoperatif ölçümlerde negatif ve postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Diğer yandan KPB süresi-S100 $\beta$  değerleri arasında pulsatil grupta preoperatif ve postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grubunda ise, KPB süresi-S100  $\beta$  değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde pozitif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ , tablo-22, 23).

Preoperatif MMT skoru-NSE değerleri arasında pulsatil grubunda preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grubunda ise preoperatif MMT skoru-NSE değerleri arasında preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Pulsatil grubunda postoperatif MMT skoru-NSE değerleri arasında preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grubunda ise, postoperatif MMT skoru-NSE değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif

bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ , tablo-22, 23).

Pulsatil grubunda, preoperatif MMT skoru-S100 $\beta$  değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grubunda, preoperatif MMT skoru-S100 $\beta$  değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Pulsatil grubunda, postoperatif MMT skoru-S100 $\beta$  değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nonpulsatil grubunda, postoperatif MMT skoru-S100 $\beta$  değerleri arasında, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde negatif bir ilişki olduğu, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ , tablo-22, 23).

**Tablo-22** NSE ile AKZ, KPB süresi ve MMT arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

		Pulsatil (n=20)		Nonpulsatil (n=20)	
		r	P	r	P
<b>AKZ-NSE</b>	<b>Preoperatif</b>	0,565	<b>0,009</b>	0,032	0,893
	<b>Postoperatif</b>	0,485	<b>0,030</b>	0,131	0,581
<b>CPBZ-NSE</b>	<b>Preoperatif</b>	0,482	<b>0,032</b>	-0,029	0,902
	<b>Postoperatif</b>	0,431	0,058	0,076	0,750
<b>Preop MMT-NSE</b>	<b>Preoperatif</b>	-0,374	0,105	-0,122	0,607
	<b>Postoperatif</b>	-0,419	0,066	-0,194	0,411
<b>Postop MMT-NSE</b>	<b>Preoperatif</b>	-0,397	0,083	-0,119	0,617
	<b>Postoperatif</b>	-0,423	0,063	-0,184	0,437

**Tablo-23** S100 β ile AKZ, KPB süresi ve MMT arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

		<b>Pulsatil (n=20)</b>		<b>Nonpulsatil (n=20)</b>	
		<b>r</b>	<b>P</b>	<b>r</b>	<b>P</b>
<b>AKZ-S100 β</b>	<b>Preoperatif</b>	0,137	0,564	0,173	0,466
	<b>Postoperatif</b>	0,359	0,120	0,304	0,193
<b>CPBZ-S100 β</b>	<b>Preoperatif</b>	0,004	0,985	0,159	0,504
	<b>Postoperatif</b>	0,385	0,094	0,213	0,368
<b>Preop MMT- S100 β</b>	<b>Preoperatif</b>	-0,043	0,856	0,198	0,404
	<b>Postoperatif</b>	-0,018	0,940	-0,274	0,243
<b>Postop MMT-S100 β</b>	<b>Preoperatif</b>	-0,066	0,781	0,185	0,434
	<b>Postoperatif</b>	-0,032	0,894	-0,256	0,276

Gruplar arasında inme, akciğer komplikasyonu, düşük kalp debisi, inotrop desteği, İABP ve gerek yoğun bakım ünitesinde gerekse hastanede kalış süreleri açısından, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ , tablo-24, 25).

**Tablo-24** Komplikasyonların gruplar arasında karşılaştırılması

		<b>Pulsatil (n=20)</b>		<b>Nonpulsatil (n=20)</b>		<b>P</b>
		<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>İnme</b>	<b>Var</b>	--	--	--	--	1,000
	<b>Yok</b>	20	100,00	20	100,00	
<b>Akciğer Komplikasyonu</b>	<b>Var</b>	2	10,00	2	10,00	1,000
	<b>Yok</b>	18	90,00	18	90,00	
<b>Düşük Kalp Debisi</b>	<b>Var</b>	--	--	--	--	1,000
	<b>Yok</b>	20	100,00	20	100,00	
<b>İnotrop</b>	<b>Var</b>	5	25,00	8	40,00	0,500
	<b>Yok</b>	15	75,00	12	60,00	
<b>İABP</b>	<b>Var</b>	3	15,00	3	15,00	1,000
	<b>Yok</b>	17	85,00	17	85,00	



**Tablo-25** Yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış sürelerinin karşılaştırılması

	<b>Pulsatil</b> <b>(n=20)</b>	<b>Nonpulsatil</b> <b>(n=20)</b>	<b>P</b> <b>(G. Arası)</b>
<b>Yoğun Bakım Süresi</b>	3,00 ± 0,79	3,20 ± 0,77	0,423
<b>Hastanede Kalma Süresi</b>	7,05 ± 1,32	7,40 ± 1,35	0,412

## TARTIŞMA

Kardiyopulmoner baypas, vücut dolaşımının normal refleks ve kemoreseptör kontrolünün yerini alabilir, koagülasyonu başlatabilir, kan hücrelerini aktive edebilir, dolaşan hücre-uyarıcı proteinlerin salınımını uyarabilir, vazoaaktif maddeleri üretebilir ve mikroemboliler oluşturabilir. Doku ve organlar, fizyolojik kontrolden bağımsız olarak, mikroemboli ya da artmış interstisyel sıvının neden olduğu bölgesel perfüzyon bozukluğundan etkilenmektedir. İskemi-reperfüzyon hasarı, kalp ve diğer organların olumsuz etkilenmesine neden olmaktadır. Geri dönüşümlü ve dönüşümsüz hücre hasarı oluşabilmektedir. İlginç olarak, vücudun büyük bir bölümü hücrenel hasarı onarabilirken, bazı anormallikler sonradan ortaya çıkabilmektedir (6).

Koroner arter baypas greftleme cerrahisinde, kalp ve akciğerin işlevini görmesi için kullanılan KPB devrelerinin gelişiminde çok önemli yol katedilmesine rağmen, halen mümkün olduğunca normal insan fizyolojisine benzer hale getirilip, optimal şartların oluşturulabilmesi ve sistemik komplikasyonların en aza indirilebilmesi için deneysel ve klinik çalışmalar sürmektedir (6, 19, 39).

Önemli noktalardan biri, kan akımı şeklinin nasıl olması gerektiğidir. Çünkü normal dolaşım sisteminden farklı olarak KPB'da kan akımı ile ilgili tüm mekanizmalar sabit tutulmakta ve bundan dolayı oluşan bölgesel değişikliklere tepkisiz iken, kalp-akciğer makinesi, sistemik sonuçlara tepki vermektedir (40). Ündar ve ark.'na (44) göre kan akımı şekline dair tartışmanın hala sürmesinde altta yatan neden, yapılan araştırmaların niteliğiyle ilgili bazı sorunların bulunmasıdır. Bunları, deneysel tasarımlardaki sınırlamalar ve basınç-akım dalga formlarının kesin nitelendirmelerindeki yetersizlikler olarak sınıflamaktadır. Deneysel tasarımda gruplar arasındaki tek farkın, perfüzyon şekli olmasının ve grupların pulsatil ve non-pulsatil olarak ayrılmasının gerektiğini ileri sürmektedir. Aynı zamanda hayvan deneylerinin klinik senaryolarla paralellik göstermesi gerektiğini, aksi takdirde varolan çelişkileri artıracığını savunmaktadır.

Kardiyopulmoner baypasın birçok sistemleri (koagülasyon, böbrek, kalp, akciğer vb) olumsuz etkilediği bilinmektedir (6). Bu olumsuz etkileri en aza

indirebilmek için, KPB devrelerinin bileşenleri ile ilgili araştırmalar sürerken bir yandan da perfüzyon şeklinin nasıl olması gerektiği üzerine tartışma ve çalışmalar devam etmektedir (2).

Mori ve ark'nın (45) 56 köpek üzerinde yaptıkları deneysel bir araştırmada, 40 dakika süren, pulsatil akımın nonpulsatil akıma oranla karaciğer, pankreas ve böbrekteki bölgesel kan akımını daha iyi sürdürdüğü ve KPB sırasında bu organları koruduğu gösterilmiştir.

Kardiyopulmoner baypas tüm organlar gibi böbreği de olumsuz etkilemektedir. Kalp cerrahisinden sonra akut renal yetmezlik, hastaların %1-30'unda gelişmektedir. Bunların %1'i hemodiyalize gereksinim duyacak kadar ciddi aşamalara ilerlemektedir (46).

Akut renal yetmezlik (ARY), postoperatif komorbid durumların içinde en ciddi olanlarından biridir. Çünkü, koroner arter baypas greftleme (CABG) operasyonundan sonra gelişen ARY diyaliz gerektirirse, yoğun bakım ve hastanede yatış süresini artırıp mortalite ve morbiditeyi belirgin olarak etkilemektedir (47).

Koroner arter baypas greftleme operasyonundan sonra ARY belirteçleri (*predictors*), hastaya ve uygulanan işleme bağlı olanlar şeklinde ikiye ayrılmıştır. Hastayla ilişkili olanlar arasında; cinsiyet (kadın), kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyabetes mellitus, periferik damar hastalığı, renal yetmezlik, konjestif kalp yetmezlik, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %35'ten küçük olması, acil cerrahi, intra aortik balon pompası gereksinimi ve sol ana koroner hastalık yer alırken, prosedüre bağlı olanlar ise; kardiyopulmoner baypas süresi, aort kros-klemp zamanı, hemoliz, hemodilüsyon ve nonpulsatil akım bulunmaktadır (46).

Koroner arter baypas greftleme operasyonu sırasında cerrahi travma, kardiyopulmoner baypas yüzeyi ile kanın teması, endotoksemi ve iskemi birer uyaran etkisi görerek mediatörlerin (kompleman C3a, C5a, interlökin-1, 2, 6, 8 ve 10, TNF $\alpha$ , serbest oksijen radikalleri, *heat shock* protein-70), transkripsiyon faktörleri ve adhezyon moleküllerinin (E-selektin, P-selektin, L-selektin, CD11, CD18)

salınmasına yol açmaktadır. Böylece lökositlerin damar dışına çıkmasına, lipid peroksidasyonuna, ödeme ve hücre ölümüne ve sonuçta akut böbrek hasarına neden olmaktadır (46).

Boldt ve ark.'ı (48) tüm hastalara nonpulsatil akım uyguladıkları araştırmada iki farklı kardiyopulmoner baypas süresinin böbrek işlevine etkisini karşılaştırmıştır. Grupları kardiyopulmoner baypas süresi <70 dk ve >90 dk olarak belirleyen araştırmacılar, 90 dakikadan uzun süren KPB süresinin renal işlev hasarını daha fazla oluşturduğu sonucuna varmıştır. Bizim çalışmamızda ise kardiyopulmoner baypas süresi ortalama (pulsatil grupta  $109,80 \pm 7,94$  dk ve nonpulsatil grupta  $109,55 \pm 7,65$  dk) sürdü. Ancak postoperatif dönemde, kardiyopulmoner baypas süreleri açısından bir fark gözlenmeyen her iki grubun hastalarında, renal disfonksiyonu düşündürecek klinik ya da biyokimyasal bir bulguya rastlanmadı.

Deneysel bir çalışmada, 25-40 kg ağırlığındaki 12 domuzun renal korteksine 2-3 cm derinlikte, termal difüzyon probu içeren *Qflow-500* perfüzyon ölçüm sistemi yerleştirilerek, pulsatil ve nonpulsatil akımın renal doku perfüzyonuna etkisi araştırılmış. Potasyum, BUN ve kreatinin değerleri, her iki grup arasında ve grupların kendi içinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Renal doku perfüzyonunun ise, kısa süreli KPB sırasında pulsatil akım ile daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (49).

Kınoğlu ve ark. (50) KPB'ta pulsatil akımın böbrek fonksiyonlarına etkisini araştırdıkları çalışmaya toplam 35 hastayı dahil etmiştir. 20 hastaya pulsatil akım, 15 hastaya ise nonpulsatil akım uygulamışlardır. Aortik kros-klemp kaldırıldıktan sonra BUN, kreatinin, idrar osmolaritesi, idrar sodyum konsantrasyonu ve idrar miktarı açısından gruplar arasında istatistiksel bir fark gözlememişlerdir. Ayrıca postoperatif yedinci güne kadar yaptıkları takip sonucunda, hiçbir hastada böbrek fonksiyonu bozukluğunu düşündürecek bir bulguya rastlamamışlardır. Sonuç olarak 1 saatlik perfüzyon süresinde böbrek işlevi açısından, pulsatil akımın nonpulsatil akıma bir üstünlüğünün olmadığı gösterilmiştir.

Poswall ve ark. (51) yaşları 35-65 arasında değişen ve CABG uygulanan 100 hastada, pulsatil ve nonpulsatil akımın renal sistem de dahil olmak üzere birçok organ sistemlerine etkilerini karşılaştırmışlar. Postoperatif 24 ve 48. saatlerde gruplar arasında hematolojik (hemoglobin, hematokrit), renal (BUN, kreatinin, kreatinin klirensi, idrar çıkışı) ve hepatik parametreleri (AST, ALT, bilirubin, alkalen fosfataz) incelemiştir. Yapılan analiz sonucunda BUN ve kreatinin değerleri gruplar arasında benzer bulunurken, kreatinin klirensi ve idrar çıkışının pulsatil grupta daha iyi olduğu gözlenmiştir.

Pediyatrik hasta grubunda yapılan bir çalışmaya 50 hasta dahil edilmiş. Kan akımı türlerinin, vital organlara etkisi araştırılmış. İki grupta da preoperatif ve postoperatif olarak AST, ALT, kreatinin ve tam kan sayımı tetkik edilmiştir. Daha az inotrop desteği gereken pulsatil grupla nonpulsatil grup arasında kreatinin değerleri açısından istatistiksel bir fark görülmemiştir. Ancak kardiyopulmoner baypas ve yoğun bakım ünitesi sürecinde idrar çıkışı, pulsatil grupta daha fazla olmuştur (52, 53).

Çalışmaya dahil edilen hastalarımızda BUN, üre ve kreatinin seviyeleri, her iki grupta da preoperatif değerlerine göre artış eğilimi gösterdi ancak pulsatil ve nonpulsatil gruplar arasında anlamlı bir fark oluşturmadı. İdrar analizlerinde her iki grupta da klinik olarak anlamlı bir sonuca rastlanmadı. Elde ettiğimiz bulgular diğer çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir (49, 51). Renal işlev açısından kardiyopulmoner baypas süresinin akım şekline daha önemli bir değişken olduğu görüşündeyiz.

Kardiyopulmoner baypas sırasında, potasyum değeri artarken, kalsiyum düzeyleri azalmış ancak pulsatil ve nonpulsatil gruplar, benzer sonuçlar göstermiştir (54, 55). Bizim çalışmamızda ise elektrolitlerden Na, K ve Ca değerleri preoperatif ve postoperatif dönemde ve gruplar arasında farklılık göstermedi. Ancak bu normal değerler, KPB sonrasında elektrolitlere müdahale edilmiş olmasından kaynaklanmaktadır.

Kardiyopulmoner baypas sırasında mikroemboliler, sitokinler ve bölgesel perfüzyon bozukluğuna rağmen, karaciğer işlevsel rezervi ve kendini onarıcı özelliği sayesinde hasarın üstesinden gelmektedir (6).

Pulsatil ve nonpulsatil akımın, karaciğer fonksiyon testlerine etkisinin analiz edildiği araştırmada AST, ALT, alkalin fosfat ve serum total bilirubin değerleri ölçülmüştür. Postoperatif birinci ve ikinci günde AST seviyesi nonpulsatil grupta daha fazla olmak üzere iki grupta da artmış, ALT düzeyi nonpulsatil grupta daha az olmak üzere iki grupta da azalmış ve total bilirubin her iki grupta da benzer şekilde artmıştır (51). Benzer şekilde; Alkan ve ark'ları da (52, 53) pulsatil ve nonpulsatil akım arasında karaciğer enzimleri (AST, ALT) bağlamında anlamlı bir fark gösterememiş, sonraki çalışmasında albumin değerlerini pulsatil akımda daha yüksek bulmuşlardır. Onorati ve ark. (56) pulsatil akımın, direkt ve total bilirubin, AST, ALT ve kreatinin değerlerine olumlu etki gösterdiğini gözlemlemişlerdir. Laktat dehidrojenazdaki artış her iki grupta da normal sınırın üstünde iken AST, ALT ve bilirubin seviyeleri sadece nonpulsatil grupta normalin üstüne çıkmıştır. Total protein, Robertie ve ark.'larının (55) yaptığı araştırmada, kardiyopulmoner baypas sırasında ve sonrasında azalmıştır.

Elde ettiğimiz bulgular sonucu albumin dışında diğer karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, LDH, total protein, direkt ve indirekt bilirubin) açısından pulsatil ve nonpulsatil gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Sadece albumin değerleri nonpulsatil grupta daha düşük idi. Her iki grupta da LDH, AST, ALT, direkt ve indirekt bilirubin artış eğilimi gösterirken, total protein azalma eğiliminde idi. Karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, akım şeklinden daha çok, KPB'a bağlı geliştiği ve karaciğerin büyük işlevsel rezervi ve onarım sürecinin bu artışların üstesinden geldiği ve geçici olmasını sağladığı düşüncesindeyiz.

Hipoglisemi ya da hipergliseminin olumsuz sonuçlara yol açmasından dolayı, glikoz düzeyi koroner arter baypas greftleme sırasında ve sonrasında yakından takip gerektiren önemli bir parametredir. Nagaoka ve ark. (57) yaptıkları çalışmada glikoz düzeyinin nonpulsatil grupta daha yüksek seyrettiğini göstermiştir. Bunun yanında insülin düzeyleri pulsatil grupta daha yüksek iken glukagon, KPB sonrası 1. ve 5.

saatte nonpulsatil grupta daha yüksek bulunmuştur. Silistreli ve ark. (58) pulsatil ve nonpulsatil akımın endokrin sisteme etkisini karşılaştırdıkları 20 hastalık bir araştırmada, perfüzyonun 60. dakikasında ortalama insülin ve glikozu pulsatil grupta daha düşük bulmuştur. Araştırmacılar, pulsatil akımın glikozu düzenlemede yararlı olduğu sonucuna varmıştır. Farklı bir çalışmalarında da, perfüzyon sırasında glikozun nonpulsatil grupta daha yüksek olduğu gösterilmiş, pulsatil grupta anlamlı olarak daha az insülin gerektiği sonucuna ulaşılmıştır (59).

Bizim çalışmamızda ise glikoz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da nonpulsatil grupta pulsatil gruba oranla yüksek idi. Postoperatif dönemde yakın glikoz takibi yapılarak insülin tedavisi uygulandı. Bu nedenle glikoz ve MMT değerleri arasında bir korelasyon gözlenmedi.

Kardiyopulmoner baypas ile ilişkili önemli sorunlardan biri olan hematolojik sistem bozuklukları üçe ayrılmaktadır: hemodilüsyon, aktivasyon ve tüketim. Hemodilüsyon başlangıç (*prime*) solusyonuna, kardiyopleji hacmine ve *cell saver* sisteminin aşırı kullanılmasına bağlı meydana gelmektedir. Ayrıca kardiyopulmoner baypas bileşenleri (oksijenatör, kardiyotomi '*suction*'ı roller/santrifugal pompa ve filtre) tüketim bozukluğuna yol açmaktadır (60).

Hematolojik testlerin tetkik edilmesi olası bozuklukları tahmin etmekte önemlidir. Kalp cerrahisinden önce belirti vermeyen hastalarda rutin olarak önerilen hemostaz testleri platelet sayısı, aPTT ve PT'dir. Ancak kanama zamanı, rutin olarak bakılması önerilmemektedir çünkü kanama zamanının normal olması, hemostazın normal olduğunu göstermemektedir (61). Kanama zamanı baypas sonrası 2-4 saatte normale dönerken platelet sayısı halen azalmaya devam etmektedir (62). Nuttal ve ark. (63) kardiyak cerrahi geçiren hastalarda KPB sonrası mikrovasküler kanamayı belirlemede koagülasyon profili testleri (PT, aPTT, kanama zamanı, plt sayısı) ile tromboelastografi ve Sonoclott testlerinin etkinliğini karşılaştırmışlar. Kanamanın çok olduğu grupta platelet sayısının anlamlı olarak düşük, PT ve aPTT değerlerinin yüksek ancak Hb seviyesinin benzer olduğu görülmüştür. Elde edilen bulgular doğrultusunda koagülasyon profili testlerinin aşırı kanamayı tespit etmede duyarlılık ve özgüllüğünün yüksek olduğu sonucuna varılmıştır.

Poswal ve ark. (51) pulsatil ve non pulsatil akımın benzer koagulasyon profiline, postoperatif kanama ve kan transfüzyonu gereksinimine neden olduğunu göstermiştir. *Platelet* sayısı ve Hb değeri, postoperatif dönemde her iki grupta da benzer şekilde azalmıştır. Postoperatif ortalama göğüs tüpü drenajı istatistiksel olarak anlamlı olmasa da pulsatil grupta daha az olmuştur. Kim ve ark. (49) deneysel bir çalışmada, hematolojik parametrelerden WBC, Hb, Hct ve *platelet* değerlerinin her iki akım şeklinde de azaldığını ve bu azalmanın gruplar arasında anlamlı olmadığını görmüşlerdir.

Deneysel bir araştırmada, fizyolojik pulsatil akım oluşturan yeni bir pulsatil KPB pompa sistemi geleneksel pulsatil roller pompa ve nonpulsatil roller pompa ile karşılaştırılmıştır. Elde edilen bulgular doğrultusunda, bölgesel renal kan akımı ve Hb değerleri açısından pulsatil ve nonpulsatil gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (64). Alkan ve ark. (52, 53) WBC değerlerinin her iki grupta da (P ve NP grup) arttığını, Hct ve *platelet* değerlerinin azaldığını göstermiştir. Taylor ve ark. (65) her iki akım türlerinin Hb ve *platelet* değerlerini azalttığını ancak farklılık göstermediğini saptamışlardır (65). Barlas ve ark. (54) ise farklı oksijenatör ve pompa tiplerini pulsatil ve nonpulsatil akım oluşturarak incelemiş ve sonuçta Hb hariç diğer hematolojik değerlerin (Hct, WBC, Plt) tüm gruplarda arttığını ancak artışta fark olmadığını gözlemiştir. Onorati ve ark. (66) koagulasyon durumunu klinik ve kan örnekleri ile karşılaştırdıkları çalışmada, toplam 96 hastaya pulsatil veya nonpulsatil akım uygulayarak incelemişler. Pulsatil grupta, göğüs tüpü drenajının ve kan transfüzyonunun daha az olduğunu, İNR'nin daha düşük, Hct ile Plt ve aPTT'nin daha yüksek değerlere çıktığını bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda ise tam kan sayımı sonucunda WBC, Hb, Hct, plt değerleri ve koagulasyon profili (PT, aPTT, İNR ve kanama zamanı) bağlamında gruplar arasında fark görülmedi. Postoperatif Hb, Hct, Plt değerleri her iki grupta da anlamlı düzeyde azaldı. Koagulasyon profili testlerinde belirgin değişim görülmedi. Tam kan sayımı sonucu elde edilen değerlerdeki azalmanın, hemodilüsyon ve hemolizden dolayı olduğu ve koagulasyon profili testlerinde değişim olmamasının ise kan örneklerinin alınma zamanından kaynaklandığı düşüncesindeyiz.



Kardiyopulmoner baypas sırasında oluşan önemli sorunlardan biri de hemolizdir. Kalp-akciğer makinesinin oluşturduğu basınç, türbülans, osmotik basınç değişiklikleri hemolize neden olmaktadır. Açık kalp cerrahisinin ilk yıllarından günümüze, KPB sistemlerinin, eritrositler üzerine olumsuz etkilerini değerlendirmede kriter olarak, serbest plazma hemoglobin düzeyi kullanılmaktadır. Serbest Hb seviyesi 40 mg.dl<sup>-1</sup>'yi geçtiğinde, böbrek tubuluslarında Hb artıkları oluşmakta ve hematüri görülmektedir. Eğer bu miktar 100 mg.dl<sup>-1</sup>'yi geçerse renal yetmezlik söz konusu olabilmektedir. Kardiyopulmoner baypasdan kaynaklanan hemoliz, operatif dönemde başlayarak, postoperatif 24 saat boyunca devam etmektedir. Bununla birlikte, eritrosit miktarı, ameliyat sonrası 3-4 gün boyunca azalmayı sürdürmektedir (67).

Açık kalp cerrahisinde heparin kaplanmamış ve heparin kaplanmış iki kardiyopulmoner bypass sisteminin, serbest Hb düzeylerine etkisini karşılaştıran bir çalışmada, heparin kaplı KPB sistemi kullanılan olgularda, serbest plazma hemoglobin seviyeleri diğer olgulara oranla istatistiksel olarak düşük bulunmuştur (67).

Salerno ve ark.'na (68) göre kardiyopulmoner baypas sırasında pulsatil ve nonpulsatil kan akımı yaklaşık olarak aynı derecede hemolize neden olmaktadır. Kim ve ark. (49) araştırmalarında plazma serbest Hb değerinin hem pulsatil hem de nonpulsatil akım uygulanan grupta arttığını göstermiştir. Ancak bu artış gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır. Benzer sonuçlara ulaşan Taylor ve ark. (65) serbest Hb'in nonpulsatil grupta biraz daha fazla arttığını göstermiştir. Bu çalışmaların aksine Voss ve ark. (64) serbest Hb'in en üst düzeye; pulsatil gruplarda kardiyopulmoner baypasın 120. dakikasında, nonpulsatil grupta reperfüzyonun 60. dakikasında ulaştığını ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluştuğunu, bunun da pulsatil grupta hemolizi işaret ettiğini savunmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da serbest Hb Kim ve Taylor'un araştırmalarında (49, 65) olduğu gibi anlamlı artış gösterdi fakat gruplar benzer değerlere sahipti. Serbest Hb düzeylerindeki artış; KPB'in meydana getirdiği basınç, intraoperatif uygulanan

sıvılara bağılı hemodilüsyon ve hipoterminin neden olduğu eritrosit fragilite artışı ve hemolizden kaynaklanmaktadır (67). Gruplar arasında fark bulunamamasının, pulsatil ve nonpulsatil akımın yaklaşık aynı derecede hemolize neden olmasına bağılı olduğu sonucuna vardık (65, 68).

Cerrahi sırasında hastaya ve operasyona bağılı etkenler (sigara, amfizem, kronik bronşit, kas güçsüzlüğü, pnömoni, pulmoner ödem, insizyonel ağrı, hareketsizlik, artmış solunum işi vb) pulmoner fonksiyonu etkilemektedir. Bütün bunlara KPB hasarı da eklenmektedir. Kardiyopulmoner baypas sırasında akciğeri besleyen bronşiyal ve pulmoner arter kan akımı yoktur yada minimaldir. Aynı zamanda artmış pulmoner kapiller geçirgenlik, hemodilüsyon, artmış plazma onkotik basıncı ve sol atriyal ya da pulmoner venöz basıncında geçici artış ekstrasvasküler akciğer sıvısını artırmaktadır (6).

Kardiyopulmoner baypas sırasında, akciğerin normal anatomi ve fizyolojisi hasara zemin hazırlamaktadır. Çünkü akciğer venöz dolaşımı filtrelemekte, nötrofiller için depo görevi görmektedir. Ayrıca akciğer kapillerleri sistemik kapillerlerden daha küçük çapa sahiptir. Akciğer hasarının oluşumu ile ilgili ortaya atılan 'sistemik inflamatuvar yanıt sendromu hipotezi'ne göre; KPB kompleman aktivasyonu, koagulasyon, fibrinolizis ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımı sonucu hücrel immün sistemi etkinleştirmekte ve çeşitli mediyatörler aracılığı ile sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu (*systemic inflammatory response syndrome-SIRS*) tetiklemekte ve sonuçta akciğer disfonksiyonuna yol açmaktadır (69).

Koroner baypas sonrası solunum yetmezliği gelişimini inceleyen bir derlemede; postoperatif septik endokardit, gastrointestinal kanama, renal yetmezlik, yeni gelişen inme, derin sternal yara enfeksiyonu, tekrar operasyon gerektiren kanama, preoperatif IABP takılması, konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) intraoperatif ve postoperatif risk etkenleri olarak belirlenmiştir (70).

Cox ve ark. (71) nonpulsatil akım ile KPB uygulanan hastaları *off-pump* CABG geçirenler ile karşılaştırdıkları araştırmada, her iki yöntemin de alveolar-

arteryel oksijen basınç gradiyenti bağlamında, benzer pulmoner disfonksiyona neden olduğunu göstermiştir. Dolayısıyla bu sonucun KPB'tan daha çok kalp cerrahisinin kendisine bağlı geliştiğini savunmuşlardır. Kim ve ark. (49) iki akım şeklini karşılaştırdığı deneysel çalışmada, benzer pH, PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> değişimine neden olduğunu göstermiştir. PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> iki grupta da artarken pH azalmıştır.

Barlas ve ark. (54) da benzer bir klinik bir çalışmada gruplar arası fark gözlememiş ve pH değişmezken PO<sub>2</sub> arttığını bildirmişlerdir. Araştırmamız sonucunda pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, BE ve oksijen saturasyonu bağlamında gruplar arası fark görülmedi. PO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, pH ve saturasyon artış gösterirken, PCO<sub>2</sub>'nin azaldığı tespit edilmiştir. Arteryel kan gazlarındaki bu değişimler, hastaların yoğun bakımda ilave oksijen almalarına ve nispeten solunum sayısının yüksek olmasına bağlıydı.

Beyin tüm vücut aktivitesini denetlediği için, belirlenemeyen ya da diğer organlar için önemsiz olan küçük hasarlar dahi belirti verip işlev bozukluğuna yol açmaktadır (6). Kardiyopulmoner baypas sırasında, heparin kullanımına bağlı hemorajik ya da embolik (hava embolisi, tromboemboliler, aterom plağı embolisi) serebral komplikasyonlar oluşabilmektedir. Serebral etkilenme kalp boşluklarının açılmadığı ameliyatlarda %1-2 iken, kardiyotomi yapılan olgularda %5'e çıkmaktadır (47).

Kalp cerrahisinde KPB beyine, spinal korda ve periferik sinirlere hasar verebilmekte, SSS hasarı kişilik değişikliğinden '*serebral katastrofi*'ye kadar çeşitli sonuçlara neden olmaktadır (72). Gelişen komplikasyonlar arasında; ölümcül beyin hasarı (%0,3), deprese bilinç düzeyi (%3), davranış değişikliği (%1), postoperatif kognitif disfonksiyon (%30-79), nöbet (%0,3), görme alanı defekti (%25), inme (%2-5), primitif refleks /%39), spinal kord hasarı (%0-0,1) ve periferik sinir hasarı (%6-7) yer almaktadır (72). Emosyonel bir belirleyici olarak depresyonun, beyin hasarının göstergesi olduğu kabul edilmektedir (47).

Kardiyopulmoner baypasın etkisi sonucu proinflamatuvar mediatörlerin salınımını takiben hücresel aktivasyon (astrozitler, mikrogliya, lenfositler vb)

meydana gelmekte ve interlökin-8, tümör nekrozis faktör- $\alpha$  ve siklooksijenazlar gibi inflamatuvar mediyatörlerin ortaya çıkmasına yol açmaktadır (73).

Koroner arter baypas greftleme cerrahisinden sonra en sık gelişen ve inme kadar ciddi bir nörolojik komplikasyon olan postoperatif kognitif disfonksiyon, %30-79 sıklıkta meydana gelmektedir (72). Postoperatif kognitif disfonksiyon, tedavi maliyetlerini önemli düzeyde artırmaktadır (74). Yayınlar arasında insidans açısından önemli farklılıklar göze çarpmaktadır. Bu fark, araştırmaların prospektif ya da retrospektif olmasına, açık kalp cerrahisi ya da kalp dışı cerrahi olmasına, eş zamanlı sistemik başka bir hastalığın olup olmamasına, nörolojik hasarın derecesi ve tipinin değerlendirilmesindeki değişik yöntemlere göre ortaya çıkmaktadır. Çalışmaların çoğu, koroner arter baypas cerrahisi geçirenlerde yapılmıştır (74).

Martin ve ark. (74) yayınladıkları derlemede, kardiyak cerrahiden sonra oluşan kognitif disfonksiyonun olası risk etkenlerini preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olmak üzere sınıflandırılmıştır. Preoperatif etkenler arasında yaş, eğitim düzeyi ve geçirilmiş hastalıklar; intraoperatif etkenler arasında emboli oluşumu, inflamasyon, hiperglisemi, işlemin süresi, kardiyopulmoner baypas kullanımı, ortalama arteriyel basınç ve hipertermi; postoperatif etkenler arasında hipoksi ve vücut ısısı bulunmaktadır. Bu sınıflandırmanın dışında kalan, genetik etkenler de güncellik kazanmaktadır.

Nörolojik komplikasyonların tespiti için birçok teknik uygulanmaktadır. Bu teknikler; patolojik inceleme, klinik testler (kognitif işlev testleri, anksiyete ve depresyon envanterleri), maliyet ölçümleri (yoğun bakımda yada hastanede yatış süresi gibi), sosyal aktivite, ultrasonografi, beyin görüntüleme teknikleri, elektrofizyolojik testler ve biyokimyasal tetkikler (gliadan salınan S100 $\beta$ , myelin temel proteini; nöronlardan salınan nöron spesifik enolaz, laktat dehidrojenaz, kreatin fosfokinaz beyin izomeri, glutamat; inflamatuvar hücrelerden salınan interlökin-6, E-selektin; metabolik olanlar laktat, süperoksit dismutaz) olarak sınıflandırılmaktadır. Bunların arasında inme ve postoperatif kognitif disfonksiyona yönelik olanlar önemli bir yer tutmaktadır (72).

Postoperatif kognitif disfonksiyon için 'altın standart' olarak tanımlanabilecek bir test henüz bulunmamaktadır (72). Mevcut testler için ise hangi test ya da test gruplarının kullanılacağına ya da en doğru uygulama zamanına dair bir uzlaşmaya varılamamıştır (75). Ramlawi ve ark. (76) postoperatif kognitif disfonksiyon için kullanılan testlerin genellikle klinik amaçlı değil, araştırma amaçlı olarak uygulandığını, ayrıca uzun sürdükleri ve pratik olmadıklarını belirtmiştir. Diğer yandan beyin dışındaki organlara ait belirteçlerin güvenilir olmadığını, bunun nedeninin ise POCD patofizyolojisinin kesin olarak bilinmemesinin olduğunu savunmaktadır.

Nörolojik komplikasyonların tespitinde etkinliği ve güvenilirliği çok sık çalışılan biyokimyasal tetkiklerden S100 $\beta$ 'nın fonksiyonu hakkında kesin bir bilgi bulunmamaktadır (77). Kardiyopulmoner baypas sırasında oluşan hemoliz S100 $\beta$ 'yı etkilemezken, NSE'yi artırmaktadır (78). Ancak diğer yandan S100 $\beta$  kan düzeylerini 10 mg.kg<sup>-1</sup>'lık magnezyum sülfat (MgSO<sub>4</sub>) infüzyonu azaltmakta, klinik uygulamada sıkça kullanılan dopamin infüzyonu ise artırmaktadır (79).

Beta alt biriminin beyine özgülüğü yüksek olan S100 proteini, esasen glial hücreler olmak üzere ve merkezi sinir sisteminin tüm kısımlarında sentezlenmektedir (80). Anderson ve ark.'nın (81) yaptığı çalışmada, nonpulsatil perfüzyon uygulanan kardiyotomi '*suction*'lı KPB'tan sonra S100 $\beta$  artışı ekstraserebral kaynaklı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. *Cell saver* kullanılan kardiyopulmoner baypas ile çalışan kalpte yapılan cerrahiler, benzer S100 $\beta$  düzeylerine yol açmıştır. Snyder-Ramos ve ark. (82) postoperatif erken dönemdeki S100 $\beta$  artışı, troponin I ile pozitif korelasyon gösterdiğinden kalp dokusu kaynaklı olabileceğini savunmuştur. Bu araştırmanın sonucu, Anderson ve ark. (81) kardiyopulmoner baypasta meydana gelen, S100 $\beta$  artışının serebral hasarı yansıttığı görüşünün sorgulanması gerektiği savını desteklemektedir.

Dimerik kalsiyum bağlayıcı protein olan S100 $\beta$ , böbrekte metabolize olup idrar ile atılmaktadır. kardiyopulmoner baypastan sonra S100 $\beta$  salınımı, erken ve geç dönem olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Erken salınım nedenleri arasında yaş, sirkülatuar arrest ve KPB süresi, aortik kros-klemp zamanı, preoperatif

serebrovasküler hastalıklar, aort kanülasyonu sırasında oluşan emboli sayısı postoperatif serebral komplikasyonlar ve preoperatif renal hasar; geç salınım nedenleri arasında perioperatif serebral komplikasyonlar, sirkülatuar arrest ve serebral perfüzyon yokluğunun süresi, asendan aort ateroskleroza ve neonataller yer almaktadır. Biyolojik yarılanma ömrü yaklaşık 2 saat olan S100 $\beta$  ölçümü heparin, protamin, propofol ve hemolizden etkilenmemektedir (83). S100 $\beta$ , akut inme, geçici iskemik atak, kafa travması, intrakranyal kanama, kardiyak arrest sonrası koma ve Alzheimer hastalığında hem beyin omurilik sıvısında hem de kanda artmaktadır. Özellikle kalp cerrahisinden sonra meydana gelen akut inmede S100 $\beta$ , ilk 48 saatte infarkt alanı ile korelasyon göstermekte ve aynı zamanda 48 saatteki yükseklik orta dönem sağkalımın olumsuz bir belirteci olarak ortaya çıkmaktadır (84).

Diğer yandan Westaby ve ark. (85) S100 $\beta$  değerlerinin sternotomiden önce belirlenemediğini, postoperatif düzeylerin perfüzyon süresi ile pozitif bir korelasyon olduğunu ve eş zamanlı olarak karotis darlığı olanlarda S100 $\beta$ 'nın daha fazla salındığını göstermiştir. Bu araştırmada, KPB sırasında S100 proteini salınmasının hem beyin hasarına hem de kan-beyin bariyerinin artmış geçirgenliğine bağlı olabileceği sonucuna varılmıştır.

İkinci sıklıkta kullanılan biyokimyasal tetkiklerden enolazın  $\gamma$ -altbirimi olan, nöron spesifik enolaz esas olarak nöronların sitoplazmalarında bulunmaktadır (80).

Tetkik edilen biyokimyasal belirteçler (S100 $\beta$ , NSE), nörolojik hasarın şiddeti hakkında bilgi vermesine karşın hasarın anatomik dağılımı ve klinik etkileri için bilgi sağlamamaktadır (72). Ancak Isgro ve ark. (86) NSE'nin klinik sonuçlar, tedavi ve prognozu değerlendirmede önemli bir yeri olduğunu savunmaktadır. Rasmussen ve ark (87) ise kalp cerrahisinden sonraki erken dönemde, kognitif bozukluk ile S100 proteininin değil NSE'nin korelasyon gösterdiğini fakat 3 ay sonraki dönemde NSE ve S100 $\beta$ 'nın klinik ile anlamlı bir ilişki göstermediğini gözlemlemişlerdir.

Wang ve ark. (88) kardiyak cerrahiden sonra lidokainin (1,5 mg.kg<sup>-1</sup> bolusu takiben 4 mg.dk<sup>-1</sup> infüzyona ek olarak priming solusyonda 4 mg.kg<sup>-1</sup>), erken postoperatif evrede kognitif disfonksiyonu sıklığına etkisini araştırdıkları çalışmaya

118 hasta dahil etmiştir. Dokuz nörofizyolojik test kullanılmış, iki ya da daha fazla testteki defisit ile POCD tanısı koyulmuştur. Plaseboya oranla lidokain grubunda POCD anlamlı olarak azalmıştır.

Yirmiiki hastalık bir çalışmada pulsatil ve nonpulsatil akım karşılaştırılmış. Gruplar arasında postoperatif nörolojik belirtiler ile anestezi altında iken EEG, serebral kan akımı açısından fark gözlenmemiştir (89).

Pulsatil perfüzyon ile kardiyak cerrahi uygulanan toplam 200 hastada yapılan bir araştırmada; şiddetli nörolojik defisiti olan hastalarda KPB sonrası erken dönem serum NSE düzeylerinin, serebral hasarı belirlemede uygun bir biyokimyasal belirteç olduğu görülmüştür. Postoperatif serum NSE düzeyindeki artış, MMT'deki puan kaybı ile korelasyon göstermiştir. (86).

Rudolph ve ark. (90) akut kognitif değişim olarak tanımlanan deliryum ile mikroemboli oluşumu arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Hastaların ikinci gün %48,5'inde, beşinci gün %18'inde deliryum gelişmiştir. Deliryum MMT skorları ile korelasyon göstermiş ancak mikroemboli sayısı ile korelasyon göstermemiştir. Grocott ve ark. (91) yaptıkları çalışmada ise, mikroemboli sayısının S100 $\beta$  proteini (dolayısıyla beyin hasarı) arasında pozitif korelasyon meydana geldiğini ve S100 $\beta$ 'daki artışın beyin hasarının en fazla olduğu düşünülen kanülasyon sırasında olduğunu göstermiştir. Özatik ve ark. (92) kros-klemp kaldırıldığında S100 $\beta$  düzeyini, nonpulsatil perfüzyon grubunda daha yüksek bulmuş ancak postoperatif 24 saatte pulsatil ve nonpulsatil grup arasında fark gözlememişlerdir. KPB sonrası kanda S100 $\beta$ 'nın artması kan-beyin bariyerinin endotelial geçirgenliğinin artmasına bağlı olabileceğini savunmuşlardır.

Pulsatil ve nonpulsatil akımın karşılaştırıldığı, Civelek ve ark.'nın (93) çalışmasında, S100 $\beta$  değerleri gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir. Buna göre araştırmacılar, pulsatil akımın serebral hasarı azaltıcı etkisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir. Sonuçta, postoperatif S100 $\beta$  değerleri yaş, cinsiyet, toplam perfüzyon zamanı, aort kros-klemp zamanı ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ile ilişkili bulunmamıştır. Kusch ve ark.'nın. (94) araştırmasında, 21 hasta dahil edilmiş ve en

yüksek S100 $\beta$  artışının cilt kapatılırken gerçekleştiği görülmüştür. Pulsatil ve nonpulsatil perfüzyonun karşılaştırılması sonucunda, ortalama S100 $\beta$  düzeyi pulsatil grubunda daha az yükselmiştir.

Biz de çalışmamızda postoperatif kognitif disfonksiyon başta olmak üzere, nörolojik komplikasyonları belirlemek için literatürde en sık uygulanmış olan klinik testlerden mini mental durum testini ve biyokimyasal tetkiklerden S100 $\beta$  ve NSE'ı inceledik. Yapılan değerlendirmeler sonucu, her iki grupta da S100 $\beta$  ve NSE artış görürken MMT skoru azaldı. S100 $\beta$  ve NSE değerleri artışı ve MMT skoru azalması kognitif yeterlilikte azalmayı işaret etmiştir. Ancak MMT skoru ile aralarında anlamlı bir ilişki görülmedi. Diğer yandan AKZ ve KPB süresi ile biyokimyasal tetkikler (S100 $\beta$  ve NSE) arasında yapılan korelasyon değerlendirmesi sonucunda, sadece pulsatil gruptaki postoperatif NSE ile AKZ arasında pozitif yönde korelasyon tespit edildi. Ciddi bir nörolojik komplikasyonun oluşmamasını 70 yaş üstü ve karotis lezyonu olan hastaların çalışmaya dahil edilmemesine ve hasta sayısının azlığına bağladık. S100 $\beta$  ve NSE'de artış ve MMT'de azalma diğer araştırmalar ile uyumlu idi (86, 87). Bu değişikliklerin özellikle kanülasyon sırasında meydana gelen mikroembolilere bağlı erken nörofizyolojik defisitten kaynaklandığı görüşündeyiz (32, 33).

Alkan ve ark. (52, 53) pulsatil akım uygulanan grupta daha az inotropik desteğe gereksinim duyulduğunu göstermişlerdir. Aynı zamanda daha kısa entübasyon süresine sahip olan pulsatil gruptaki hastalar, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede daha kısa süre yatmıştır. Taylor ve ark. (65) 350 hastalık çalışmasında İABP ve inotropik destek ihtiyacını pulsatil grupta daha düşük tespit etmişlerdir. Onorati ve ark (66) ise intraoperatif defibrilasyon ve yüksek dozda inotropik desteğin pulsatil grupta fazla olduğu sonucuna varmıştır.

Bir literatür incelemesinde, 915 pulsatil ve 905 nonpulsatil akımın klinik sonuçlara etkisini karşılaştırılmıştır. Preoperatif dönemde pulsatil akım uygulanan hastaların daha yaşlı olduğu, İABP'nin daha fazla takıldığı ve serebrovasküler hastalıkların daha çok olduğu çalışmalar sonucunda; erken dönem mortalitenin, diyaliz gereksiniminin, hastane yatış süresinin pulsatil grubunda daha fazla olduğunu



bulunmuştur. Miyokard infarktüsü ve renal işlev bozukluğu açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Araştırmacılar yaptıkları çok değişkenli analiz sonucunda, pulsatil akımın klinik sonuçlar bağlamında nonpulsatil akıma bir üstünlüğü olmadığı kanısına varılmıştır (95).

Bizim çalışmamızda ise gruplar arasında oluşan komplikasyonlar (akciğer komplikasyonları, IABP uygulama gereksinimi, inme, düşük kalp debisi, inotrop desteği gereksinimi) açısından fark gözlenmedi. Yoğun bakım (ortalama olarak pulsatil grupta 3, nonpulsatil grupta 3,2 gün) ve hastanede yatış (ortalama olarak pulsatil grupta 7,05, nonpulsatil grupta 7,4 gün) süreleri de benzer bulundu. Kardiyopulmoner baypas; kompleman aktivasyonu, endotoksemi, iskemi-reperfüzyon hasarı ve temas aktivasyonu sonucu, koagulasyon sistemini etkilemesi ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımına yol açması hücrel immün sistem yanıtını etkinleştirebilmektedir. Bunun sonucunda serbestleşen mediyatörlerin, sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu oluşturması, morbiditenin altında yatan en önemli etken olarak görünmektedir.

Organ sistemleri ayrı ayrı incelendiğinde pulsatil ve nonpulsatil akımın benzer düzeyde etkilediği ve pulsatil akımın nonpulsatil akıma bir üstünlüğünün olmadığı görüşüne vardık.

## SONUÇ

İlk kardiyopulmoner baypas kullanımından günümüze kadar, güncelliğini koruyan ve hala tartışmalı bir konu olan, uygulanacak akım şeklinin pulsatil yada nonpulsatil akımdan hangisinin olması gerektiğini, sistemik etkilerini karşılaştırarak belirlenmesi amacıyla Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi ameliyathanesi ve merkez biyokimya laboratuvarında yapılan bu çalışmamızda; çalışmaya 31'i erkek (%77,5), 9'u ise kadın (%22,5), toplam 40 hasta dahil edilmiştir. Yapılan kan tahlilleri sonucunda pulsatil ve nonpulsatil akım arasında; hematolojik (WBC, Hb, Hct, Plt, kanama zamanı, PT, aPTT, İNR ve serbest Hb), nörolojik (S100  $\beta$  ve NSE), karaciğer (AST, ALT, LDH, total protein, albumin, direkt ve indirekt bilirubin) ve böbrek (BUN, üre, kreatinin, K, Ca, Na ve glikoz) fonksiyon testleri ve arteryel kan gazları (pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, BE, %O<sub>2</sub>sat) açısından istatistiksel ve klinik olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Postoperatif komplikasyonlar ve postoperatif üçüncü gündeki MMT skorları her iki grupta da benzer bulunmuştur. Ayrıca postoperatif NSE ve S100  $\beta$ 'daki değişimler ile AKZ, KPB süresi ve MMT skorları arasındaki ilişkinin analizinde, sadece pulsatil grupta NSE ile AKZ arasında korelasyon görülmüştür.

Sonuç olarak; sınırlı hasta sayısına rağmen, kardiyopulmoner baypas sırasında uygulanan pulsatil ve nonpulsatil akımın organ sistemlerine benzer düzeyde etki ettiği ve pulsatil akımın nonpulsatil akıma bir üstünlüğünün olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

## ÖZET

### **Koroner arter baypas greftleme operasyonlarında pulsatil ve non-pulsatil akımın sistematik etkilerinin karşılaştırılması**

**Dr. Selen Öztürk**

Kardiyopulmoner baypas makinesi, ana pompa ile pulsatil yada non-pulsatil akım sağlamaktadır. Pulsatil akımın, non-pulsatil akıma üstün olduğu düşünülmektedir. Ancak pulsatil akımı savunanların aksine nonpulsatil akımı destekleyenler, pulsatil ve nonpulsatil akım arasında anlamlı bir farkın olmadığını savunmaktadırlar. Bu nedenle çalışmamızın amacı, hangi kan akımının sistemik etkilerinin daha iyi olduğunu ortaya koymaktır.

Bu prospektif randomize çalışma, Pamukkale Üniversitesi Eğitim Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ameliyathanesi ve Merkez Biyokimya Laboratuvarında Mart 2010 – Aralık 2010 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Koroner arter baypas greftleme operasyonu geçirecek olan 40 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar pulsatil (n=20) ve nonpulsatil (n=20) akım uygulanacak şekilde rastgele iki gruba ayrılmıştır. Hastalara standart genel anestezi yöntemi uygulanmıştır. Preoperatif ve postoperatif olarak WBC, hemoglobin, hematokrit, trombosit, serbest Hb, PT, aPTT, İNR, kanama zamanı, indirekt bilirubin, LDH, S100 $\beta$ , NSE, AST, ALT, albumin, total protein, BUN, üre, kreatinin ve arteriyel kan gazları için kan örnekleri alınmıştır. Preoperatif ve postoperatif idrar tetkiki yapılmıştır. Kognitif durumu değerlendirmek için preoperatif ve postoperatif 3. gün olmak üzere Mini Mental Durum Testi uygulanmıştır.

Yapılan kan tahlilleri sonucunda pulsatil ve nonpulsatil akım arasında; hematolojik, nörolojik, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ile arteriyel kan gazları açısından istatistiksel ve klinik olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Postoperatif komplikasyonlar ve postoperatif üçüncü gündeki MMT skorları her iki grupta da benzer bulunmuştur. Sadece pulsatil grupta postoperatif NSE ile AKZ arasında korelasyon görülmüştür.

Sonuç olarak; kardiyopulmoner baypas sırasında uygulanan pulsatil ve nonpulsatil akımın organ sistemlerine benzer düzeyde etki ettiği ve pulsatil akımın nonpulsatil akıma bir üstünlüğünün olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

## SUMMARY

### **Comparison of systematical effects of pulsatile and non-pulsatile flows in the operation of coronary artery bypass grafting**

**Selen Öztürk, MD.**

Cardiopulmonary bypass machine provides pulsatile and nonpulsatile perfusion by main pump. It is considered that pulsatile perfusion is superior to nonpulsatile. But on the contrary of supporters of pulsatile perfusion, supporters of nonpulsatile perfusion advocate that there is no significant difference between pulsatile and nonpulsatile perfusions. Therefore, aim of our trial is determination of which systematical effects of blood perfusion is better.

This prospective randomized study was performed in Operating Room and Laboratory of Biochemistry of Research and Training Center of Pamukkale University between March 2010 and December 2010. 40 patients were included trial who underwent coronary bypass grafting operations. Patients were divided into two groups, receiving pulsatile (n=20) and nonpulsatile (n=20) perfusion. We applied Standard general anesthesia method to the patients. Blood samples were got preoperatively and postoperatively for WBC, hemoglobin, hematocrit, platelet, PT, aPTT, INR, bleeding time, indirect and direct bilirubin, LDH, S100  $\beta$ , NSE, AST, ALT, albumin, total protein, glucose, BUN, ürea, creatinine and arterial blood gaseous. Urine analysis has been made preoperatively and postoperatively. Mini Mental State Test was applied preoperatively and in third day postoperatively for evaluation the cognitive state.

According to the results of blood analysis, no statistically and clinical significant differences have been observed between the pulsatile and nonpulsatile perfusions in order of hematological, neurological, liver and renal function tests and arterial blood gaseous. Postoperative complications and MMT scores in the postoperative third day have been found similar in both groups. Correlation has been seen between postoperative NSE and aortic cross-clamping time only in pulsatile group.

In conclusion; we concluded that pulsatile and nonpulsatile perfusion, which applied during cardiopulmonary bypass, effect organ systems similar levels and that there is no superiority of pulsatile perfusion to nonpulsatile perfusion.

## KAYNAKLAR

1. Stephenson LW. History of cardiac surgery. In: Cohn LH, editor. Cardiac Surgery in Adult. Boston: McGraw-Hill, 2008: 3-29.
2. Jı B, Ündar A. An evaluation of the benefits of pulsatile versus nonpulsatile perfusion during cardiopulmonary bypass procedures in pediatric and adult cardiac patients. ASAIO J 2006;52:357–361.
3. Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşımın tarihçesi. Editörler: Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşım. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005:17-18.
4. Dennis C, Spreng DS, Nelson GE, Karlson KE, Nelson RM, Thomas JV et al. Development of a pump-oxygenator to replace the heart and Lungs; an apparatus applicable to human patients, and application to one case. Ann Surg 1951;134:709-721.
5. Günaydın S, Yılmaz S. Ekstrakorporal devrelerin dizayn ve temel prensipleri-enstrumantasyon. Editör: Demirkılıç U. Ekstrakorporal dolaşım. Ankara. Eflatun Yayınevi. 2008:183-193.
6. Hammon JW. Extracorporeal circulation. In: Cohn LH, editor. Cardiac Surgery in Adult. Boston: McGraw-Hill, 2008:350-414.
7. Hessel EA. Circuitry and Cannulation Techniques. In: Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR, editors. Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:63-113.
8. Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşım. Editörler: Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşım. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005:19-34.

9. Chilton V, Klein A. Equipment and monitoring. In: Ghosh S, Falter F, Cook D, editors: *Cardiopulmonary Bypass*. Cambridge: Cambridge University Press, 2009:1-22.
10. Willcox TW, Mitchell SJ, Gorman DF. Venous air in the bypass circuit: a source of arterial line emboli exacerbated by vacuum assisted venous drainage. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1285-89
11. Davila RM, Rawles T, Mack MJ. Venoarterial air embolus: a complication of vacuum-assisted venous drainage. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1369-71.
12. Banbury MK, Cosgrove DM. Arterial Cannulation of the Innominate Artery. *Ann Thorac Surg* 2000;69:957.
13. Salama FD, Blesovsky A. Complications of cannulation of the ascending aorta for open heart surgery. *Thorax* 1970;25:604-607.
14. Joubert-Hübner E, Gerdesa A, Klapprotha P, Esdersa K, Proscha J, Henkea P et al. An in-vitro evaluation of aortic arch vessel perfusion characteristics comparing single versus multiple stream aortic cannulae. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1999;15:359–364.
15. Mc Leskey C, Cheney FW. A correctable complication of cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1982;56:214-216.
16. Benedict JS, Buhl TL, Henney RP, Beach L. Acute aortic dissection during cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1974;108:810-813.
17. Gates JD, Bichell DP, Rizzo RJ, Couper GS, Donaldson MC. Thigh Ischemia Complicating Femoral Vessel Cannulation for Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 1996;61:730-733.



18. Sabik JF, Lytle BF, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease J Thorac Cardiovas Surg 1995;109:885-890.
19. Büket S, Engin Ç, Uç H. Kardiyopulmoner bypas. Editörler: Paç M, Akçevin A, Aka A, Büket S, Sarıoğlu T. Kalp ve Damar Cerrahisi. Ankara. MN Medikal & Nobel. 2004:115-150.
20. Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşımda kullanılan oksijenatörler. Editörler: Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşım. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005:41-43.
21. Clark RE, Beauchamp RA, Magrath RA, Brooks JD, Ferguson TD, Weldon CS. Comparison of bubble and membrane oxygenators in short and long perfusions. J Thorac Cardiovas Surg 1979;78:655-666.
22. Edmunds LH, Ellison N, Colman RW, Niewiarowski S, Rao AK, Addonizio VP et al. Platelet function during cardiac operation: comparison of membrane and bubble oxygenators. J Thorac Cardiovas Surg 1979;83:805-812.
23. Fischer AR. The incidence and cause of emergency oxygenator changeover. Perfusion 1999;14:207-212.
24. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, de Vivie R, Kurusz M et al. Cooling gradients and formation of gaseous microemboli with cardiopulmonary bypass: an echocardiographic study. Ann Thorac Surg 1997; 64:100-104.
25. Leschinsky BM, Itkin GP, Zimin NK. Centrifugal blood pumps-a brief analysis: development of new designs. Perfusion 1991;6:115-121.
26. Kollf J, McClurken JB, Alpern JB. Beware centrifugal pumps: not a one-way street, but a dangerous 'siphon'. Perfusion 1990;5:225-226.

27. Marshall L. Filtration in cardiopulmonary bypass: past, present and future. *Perfusion* 1988;3:135-147.
28. Brooker RF, Brown WR, Moody DM, Hammon JW, Reboussin DM, Deal DD et al. Cardiotomy Suction: A Major Source of Brain Lipid Emboli During Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1651-5.
29. Gourlay T. The role of arterial line filters in perfusion safety. *Perfusion* 1988;3:195-204.
30. Griffin S, Pugsley W, Treasure T. Microembolism during cardiopulmonary bypass: a comparison of bubble oxygenator with arterial line filter and membrane oxygenator alone. *Perfusion* 1991;6:99-103.
31. Mejak BL, Stammers A, Rauch T, Vang S, Viessman. A retrospective study on perfusion incidents and safety devices. *Perfusion* 2000;15:51-61.
32. Sylivris S, Levi C, Matalanis C, Rosalion A, Buxton BF, Mitchell A et al. Pattern and significance of cerebral microemboli during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1674-8.
33. Grocott HP, Croughwell ND, Amory DW, White WD, Kirschner JL, Newman MF. Cerebral Emboli and Serum S100 $\beta$  During Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1645-1649.
34. Clark RE, Brillman J, Davis DA, Lovell MR, Price TRP, Magovern GJ. Microemboli during coronary artery bypass grafting: Genesis and effect on outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:249-258.
35. Baile EM, Ling H, Heyworth JB, Hogg JC, Pare PD. Bronchopulmonary anastomotic and noncoronary collateral blood flow in humans during cardiopulmonary bypass. *Chest* 1985;87:749-754.

36. Alhan C. Kardiyopleji çeşitleri ve kardiyopleji verme teknikleri. Editör: Demirkılıç U. Ekstrakorporal dolaşım. Ankara. Eflatun Yayınevi. 2008:121-236.
37. Hill SE, van Wermeskerken GK, Lardenoye JWH, Phillips-Bute B, Smith PK, Reves JG et al. Newman Intraoperative Physiologic Variables and Outcome in Cardiac Surgery: Part I. In-Hospital Mortality. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1070–6.
38. Patel RL, Turtle MR, Chambers DJ, James DN, Newman S, Venn GE. Alpha-stat acid-base regulation during cardiopulmonary bypass improves neuropsychologic outcome in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1267-1279.
39. Küçüker Ş. Pulsatil perfüzyon. Editör: Demirkılıç U. Ekstrakorporal dolaşım. Ankara. Eflatun Yayınevi. 2008:341-352.
40. Gourlay T, Qureshi T. Blood flow during cardiopulmonary bypass. In: Mongero LB, Beck JR editor. *Current Cardiac Surgery: On Bypass: Advanced Perfusion Techniques.* Totowa: Humana Press, 2008:85-124.
41. Ündar A, Frazier OH, Fraser CD. Defining pulsatile perfusion: quantification in terms of energy equivalent pressure. *Artif Organs* 1999;23:712-716.
42. Ündar A. Myths and truths of pulsatile and nonpulsatile perfusion during acute and chronic cardiac support. *Artif Organs* 2004;28:439-443.
43. Ündar A, Eichstaedt HC, Masai T, Yang SQ, Bigley JE, McGarry MC et al. Comparison of six pediatric cardiopulmonary bypass pumps during pulsatile and nonpulsatile perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:827–9.
44. Ündar A, Rosenberg G, Myers JL. Majör factors in the controversy of pulsatile versus nonpulsatile flow during acute and chronic cardiac support. *ASAIO J* 2005;51:173-175.

45. Mori A, Watanabe K, Onoe M, Watarida S, Nakamura Y, Magara T et al. Regional blood flow in the liver, pancreas and kidney during pulsatile and nonpulsatile perfusion under profound hypothermia. *Japanese Circulation Journal* 1988;52:211-216.
46. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:19-32.
47. Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşımın komplikasyonları. Editörler: Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşım. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005:77-97.
48. Boldt J, Brenner T, Lehmann A, Suttner SW, Kumle B, Isgro F. Is kidney function altered by the duration of cardiopulmonary bypass? *Ann Thorac Surg* 2003;75:906-12.
49. Kim HK, Son HS, Fang HY, Park SY, Hwang CM, Sun K. The effects of pulsatile flow upon renal tissue perfusion during cardiopulmonary bypass: a comparative study of pulsatile and nonpulsatile flow. *ASAIO J* 2005;51:30-36.
50. Kınoğlu B, Türkoğlu H, Paker T, Sarıoğlu T, Aytaç A. Ekstrakorporeal dolaşımında pulsatil akımın böbrek fonksiyonlarına etkisi. *GKD Cer Derg* 1992;1:90-93.
51. Poswal P, Mehta Y, Junega R, Khanna S, Meharwal ZS, Trehan N. Comparative study of pulsatile and nonpulsatile flow during cardio-pulmonary bypass. *Ann Card Anaesth* 2004;7:44-50.
52. Alkan T, Akçevin A, Ündar A, Türkoğlu H, Paker T, Aytaç A. Effects of pulsatile and nonpulsatile perfusion on vital organ recovery in pediatric heart surgery: a pilot clinical study. *ASAIO J* 2006;52:530-535.

53. Alkan T, Akçevin A, Ündar A, Türkoğlu H, Paker T, Aytacı A. Benefits of pulsatile perfusion on vital organ recovery during and after pediatric open heart surgery. *ASAIO J* 2007;53:651-654.
54. Barlas S, Tireli E, Tekinalp H, Dayıoğlu E. Açık kalp cerrahisinde kullanılan oksijenatör ve pompa tiplerinin kan tablosuna etkileri. *GKD Cer Derg* 1994;2:292-296.
55. Robertie PG, Butterworth JF, Royster RL, Prielipp RC, Dudas L, Black KW et al. Normal parathyroid hormone responses to hypocalcemia during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991;75:43-48.
56. Onorati F, Cristodoro L, Mastroberto P, di Virgilio A, Esposito A, Bilotta M et al. Should we discontinue intraaortic balloon during cardioplgic arrest? Splanchnic function results of a prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2221-2228.
57. Nagaoka H, Innami R, Watanabe M, Satoh M, Murayama F, Funakoshi N. Preservation of pancreatic beta cell function with pulsatile cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1989;48(6):798-802.
58. Silistreli E, Çatalyürek H, Sariosmanoğlu N, Açikel Ü, Hazan E, Oto Ö. Effetes on the endocrine system of pulsatile and nonpulsatile perfusion in heart surgery. *Asian Cardivasc Thorac Ann* 1999;7:18-22.
59. Silistreli E, Karaçelik M, Büyükgebiz A, Dereli NA, Özmen Ö, Hazan E ve ark. Diyabetik hastalarda yapılan kalp ameliyatlarında pulsatil ve nonpulsatil dolaşımın insülin-glukoz metabolizması üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması. *GKDC Dergisi* 1999;7:11-16.
60. Despotis GJ, Gravlee G, Filos K, Levy J. Anticoagulation monitoring during cardiac surgery. *Anesthesiology* 1999;91:1122-51.

61. Moerloose P. Laboratory evaluation of hemostasis before cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1921-1925.
62. Harker LA, Malpass TW, Branson HE, Hessel EA, Slichter SJ. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass: acquired transient platelet dysfunction associated with selective  $\alpha$ -granule release. *Blood* 1980;56:824-834.
63. Nuttal GA, Oliver WC, Ereth MH, Santrach PJ. Coagulation tests predict bleeding after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11:815-823.
64. Voss B, Krane M, Jung C, Brockmann G, Braun S, Günther T et al. Cardiopulmonary bypass with physiological flow and pressure curves: pulse is unnecessary! *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:223-232.
65. Taylor KM, Brain WH, Davidson KG, Turner MA. Comparative clinical study of pulsatile and nonpulsatile perfusion in 350 consecutive patients. *Thorax* 1982;37:324-330.
66. Onorati F, Esposito A, Comi MC, Impiombato B, Cristodoro L, Mastroroberto P et al. Intraaortic balloon pump-induced pulsatile flow reduces coagulative and fibrinolytic responses to cardiopulmonary bypass. *Artif Organs* 2008;32:433-441.
67. Uslu A, Yiğit R. Açık kalp cerrahisinde, heparin dozu ve serbest plazma hemoglobini arasındaki ilişki. *Cerrahpaşa J Med* 2001;32:37-42.
68. Salerno TA, Charrette EJ, Keith FM. Hemolysis during pulsatile perfusion: clinical evaluation of a new device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:579-581.
69. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, Dougenis D. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg* 2010;25:47-55.

70. Canver CC, Chanda J. Intraoperative and postoperative risk factors for respiratory failure after coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 2003;75:853-858.
71. Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas Exchange:a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2000;69:140-145.
72. Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newmann MF. Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84:378-393.
73. Gao L, Taha R, Gauvin D, Othmen LB, Wang Y, Blaise G. Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2005;128(5):3664-70.
74. Martin JFV, Melo ROV, Sousa LP. Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008;23(2):245-255
75. Stump DA. Selection and clinical significance of neuropsychologic tests. *Ann Thorac Surg* 1995;59:1340-1344.
76. Ramlawi B, Rudolph JL, Mieno S, Khabbaz K, Sodha NR, Boodhwani M et al. Serologic markers of brain injury and cognitive function after cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 2006;244:593-601.
77. Hermann M, Ebert AD, Galzky I, Wunderlich MT, Kunz WS, Huth CH. Neurobehavioral outcome prediction after cardiac surgery. Role of neurobiochemical amrkers of damage to neuronal and glial brain tissue. *Stroke* 2000;31:645-650.
78. Gao F, Harris DNF, Sapsed-Byrne S. Neurone-specific enolase and Sangtec 100 assays during cardiac surgery: part III-does hemolysis affect their accuracy. *Perfusion* 1997;12:171-177.

79. Dabrowski W. Magnesium supplementation significantly reduces serum S100beta concentrations in patients who have undergone coronary artery bypass surgery. *Magnes Res* 2009;22:21-31.
80. Gao F, Harris DNF, Sapsed-Byrne S. Time course of neurone-specific enolase and S-100 protein release during and after coronary artery bypass grafting. *Br J Anaesth* 1999;82:266-267.
81. Anderson RE, Hansson LO, Liska J, Settergren G, Vaage J. The effect of cardiectomy suction on the brain injury marker s100 $\beta$  after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;69:847-850.
82. Snyder-Ramos SA, Gruhlke T, Bauer H, Bauer M, Luntz AP, Motsch J et al. Cerebral and extracerebral release of protein S100B in cardiac surgical patients. *Anaesthesia* 2004;59(11):1149-1150.
83. Ali MS, Harmer M, Vaughan R. Serum S100 protein as a marker of cerebral damage during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;85:287-98.
84. Jönsson H, Johnson P, Birch-Iensen M, Alling C, Westaby S, Blomqvist S. S100b as a predictor of size and outcome of stroke after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1433-7.
85. Westaby S, Johnson P, Parry AJ, Blomqvist S, Solem JO, Alling C et al. Serum S100 protein: a potential marker for cerebral events during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1996;61:88-92.
86. Isgro F, Schmidt C, Pohl P, Saggau W. A predictive parameter in patients with brain related complications after cardiac surgery. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1997;11:640-644.
87. Rasmussen LS, Christiansen M, Eliassen K, Sander-Jensen K, Moller IT. Biochemical markers for brain damage after cardiac surgery-time profile and



correlation with cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(5):547-551.

88. Wang D, Wu X, Li J, Xiao F, Liu X, Meng M. The effect of lidocaine on early postoperative cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1134-1141.

89. Henze T, Stephan H, Sonntag H. Cerebral dysfunction following extracorporeal circulation for aortocoronary bypass surgery: no differences in neuropsychological outcome after pulsatile versus nonpulsatile flow. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38(2):65-68.

90. Rudolph J, Babikian VL, Treanor P, Pochay VE, Wigginton JB, Crittenden MD et al. Microemboli are associated with delirium after coronary artery bypass graft surgery. *Perfusion* 2009;24(6):409-415.

91. Grocott HP, Croughwell ND, Amory DW, White WD, Kirschner JL, Newmann MF. Cerebral emboli and serum S100 during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1645-1649.

92. Özatik MA, Tarcan O, Kale A, Aşkın G, Balcı M, Ündar A et al. Do S100 $\beta$  protein level increases due to inflammation during cardiopulmonary bypass occur without any neurological deficit? *Perfusion* 2002;17:335-338.

93. Civelek A, Akgün S, Roth M, Tekeli A, Aksoy N, İşbir S ve ark. Pulsatil akım kardiyopulmoner bypas sonrası S100B protein salınımı azaltmıyor. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2003;11:211-215.

94. Kusch B, Vogt S, Sirat AS, Helwig-Rohlig A, Kasseckert S, Moosdorf R. Serum S-100 $\beta$  Protein Release in Coronary Artery Bypass Grafting: Laminar Versus Pulsatile Flow. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001;49(3):179-183.

95. Abramov D, Tamariz M, Serrick C, Sharp E, Noel D, Hanwood S. The influence of cardiopulmonary bypass flow characteristics on the clinical outcome of 1820 coronary bypass patients. *Can J Cardiol* 2003;19:237-243.

### EK-1 Mini Mental Durum Testi

<b>MİNİ MENTAL TEST:</b>	
<b>SORULAR</b>	<b>Puan</b>
1-Hangi yıl içindeyiz?	<b>1</b>
2-Hangi mevsimdeyiz?	<b>1</b>
3-Hangi aydayız?	<b>1</b>
4-Hangi gündeyiz?	<b>1</b>
5-Şu anda sabah mı öğle mi akşam mı?	<b>1</b>
6-Hangi ülkede yaşıyoruz?	<b>1</b>
7-Şu anda hangi şehirdeyiz?	<b>1</b>
8-Şu anda hangi semtteyiz?	<b>1</b>
9-Şu anda hangi binada bulunuyoruz?	<b>1</b>
10-Şu anda binanın kaçınca katındayız?	<b>1</b>
11-Size söyleyeceğim üç ismi tekrarlayın.(masa,bayrak,elbise)	<b>3</b>
12-Haftanın günlerini pazardan başlayıp geriye doğru sayın. (Eğitlimlilerin testinde (100 den geriye 7 çıkararak sayın)	<b>5</b>
13-Size söylenen üç kelimeyi hatırlıyor musunuz? (masa,bayrak,elbise)	<b>3</b>
14-Bu nesnelerin ismi nedir (kalem, saat vb)?	<b>2</b>
15-Cümleyi tekrarlayın (eğer ve fakat istemiyorum).	<b>1</b>
16-Şimdi masadaki kağıdı alın,iki elinizle ikiye katlayıp yerine koyun.	<b>3</b>
17-Şimdi yaptıklarımı taklit edin (gözleri açıp kapama).	<b>1</b>
18-Evinizle ilgili anlamlı bir cümle söyleyin.	<b>1</b>
19-Size göstereceğim şekli çizin(biri diğerinin içinde iki eşkenar dörtgen) Eğitlimlilerin testinde üçgen içinde daire	<b>1</b>
<b>Toplam Puan</b>	<b>30</b>