

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

**KORONER ARTER CERRAHİSİNİN SOLUNUM FONKSİYONLARINA  
ETKİLERİNİN SOLUNUM FONKSİYON TESTİ İLE EĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Tolga Onur BADAĞ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Ahmet İhsan İŞKESEN**

**MANİSA, 2012**

*“Tıp fakültesine başladığım günden bugüne maddi ve manevi desteğini esirgemeyen sevgili babam Coşkun BADAĞ, annem Nurhan BADAĞ ve ablam Olga BADAĞ’a”;*

*“İyi ve kötü günde, hastalıkta ve sağlıkta hayatımı paylaştığım, mutluluğumun ve moral kaynağımın temeli, hayat arkadaşım, biricik eşim Suade Özlem BADAĞ’a”;*

*“Klinik çalışmalarımızda bizlerle ortak hareket edip yardımlarıyla bizlere sürekli destek olan tüm yoğun bakım ve ameliyathane hemşire ve personellerine”*

*“Aynı amaçla birlikte güzel çalışmalara imza attığımız değerli arkadaşlarım ve meslektaşlarım Dr. Nail KAHRAMAN, Dr. Barış TUNÇER, Dr. Özlem KARAARSLAN, Dr. Alper ÖZBAKKALOĞLU’na”*

*“Hem tez çalışmamda hem de klinik çalışmalarımızda bilgi ve deneyimlerini bizden esirgemeyen değerli anestezi uzmanlarımız, saygı değer hocamız Doç. Dr. Tülün ÖZTÜRK’e”*

*“Asistanlık eğitimim boyunca mesleki ve sivil hayatta olaylara karşı farklı bakış açısından bakmamı sağlayan değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Adnan Taner KURDAL’a”;*

*“Teknik ve malzeme konularında bizlerin eksik yetişmemesini sağlayan, deneyimlerini her zaman bizlerle paylaşan değerli hocam Doç. Dr. Mustafa CERRAHOĞLU’na”*

*“Mesleki kariyerimizde hep daha iyi olmamız için eğitimimizde ve bilimsel çalışmalarımızda sürekli yanımızda olan değerli hocam Doç. Dr. Ahmet İhsan İŞKESEN’e”*

*“Uzmanlık eğitimime derin bilgi ve deneyimi ile çok büyük katkıları olan, titiz ve disiplinli çalışmasının yanında sosyal kişiliğini de örnek aldığım, kendisiyle çalışmaktan her zaman onur duyduğum saygı değer hocam Prof. Dr. Bekir Hayrettin ŞİRİN’e”*

*Teşekkürlerimi sunarım...*

|   |            |
|---|------------|
| <b>ÖNSÖZ</b> .....  | <b>I</b>   |
| <b>İÇİNDEKİLER</b> .....  | <b>II</b>  |
| <b>TABLO/ŞEKİL/GRAFİKLER DİZİNİ</b> .....                       | <b>III</b> |
| <b>KISALTMALAR DİZİNİ</b> .....                                 | <b>IV</b>  |
| <b>I- GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....                                   | <b>1</b>   |
| <b>II- GENEL BİLGİLER</b> .....                                 | <b>3</b>   |
| <b>2.1 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı</b> .....            | <b>3</b>   |
| <b>2.2 KBP'a Vücuttaki Nonspesifik İnflamatuvar Yanıt</b> ..... | <b>9</b>   |
| <b>2.2.1 Selüler Yanıt</b> .....                                | <b>9</b>   |
| <b>2.2.2 Humoral Yanıt</b> .....                                | <b>12</b>  |
| <b>2.3 KPB'ın Akciğer Üzerine Olumsuz Etkisi</b> .....          | <b>13</b>  |
| <b>III- GEREÇ ve YÖNTEM</b> .....                               | <b>15</b>  |
| <b>3.1 KOAH Olan Hastalarda Respiratör Ayarları</b> .....       | <b>18</b>  |
| <b>3.2 KOAH Olan Hastaların Ekstübasyon Hazırlığı</b> .....     | <b>18</b>  |
| <b>3.3 İstatistiksel Metod</b> .....                            | <b>19</b>  |
| <b>IV- BULGULAR</b> .....                                       | <b>20</b>  |
| <b>V- TARTIŞMA</b> .....  | <b>26</b>  |
| <b>VI- SONUÇLAR ve ÖNERİLER</b> .....                           | <b>31</b>  |
| <b>VII- ÖZET</b> .....  | <b>33</b>  |
| <b>VIII- İNGİLİZCE ÖZET</b> .....                               | <b>34</b>  |
| <b>IX- KAYNAKLAR</b> .....                                      | <b>35</b>  |

## **TABLolar DİZİNİ**

|   |    |
|---|----|
| <b>Tablo 1:</b> KOAH'ta yaşam süresini kısaltan faktörler .....       | 5  |
| <b>Tablo 2:</b> KOAH'ta evreleme .....                                | 8  |
| <b>Tablo 3:</b> Mann Whitney U testi (İki grup arası fark) .....      | 22 |
| <b>Tablo 4:</b> Kategorik değişkenler için Ki-Kare testi .....        | 23 |
| <b>Tablo 5:</b> KOAH olan grupta Wilcoxon Signed Ranks testi .....    | 23 |
| <b>Tablo 6:</b> KOAH olmayan grupta Wilcoxon Signed Ranks testi ..... | 26 |

## **ŞEKİLLER**

|   |    |
|---|----|
| <b>Şekil 1:</b> Kompleman sisteminin aktivasyon yolları ..... | 11 |
| <b>Şekil 2:</b> Plazma kallikrein-kinin sistemi .....         | 13 |

## **GRAFİKLER**

|  |    |
|--|----|
| <b>Grafik 1:</b> Hastanede Ve Yoğun Bakımda Yatış Süreleri ..... | 20 |
| <b>Grafik 2:</b> FVC değerleri .....                             | 24 |
| <b>Grafik 3:</b> FEV1 değerleri .....                            | 24 |
| <b>Grafik 4:</b> FEV1/FVC değerleri .....                        | 25 |

## **KISALTMALAR**

**EDP: End Diastolik Basınç**

**EKG: Elektrokardiyografi**

**INR: International Normalized Ratio**

**IU: International Unite**

**İABP: İntraaortik Balon Pompası**

**KAB: Koroner Arter Bypass Cerrahisi**

**KAH: Koroner Arter Hastalığı**

**KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı**

**KPB: Kardiyopulmoner Bypass**

**LİMA: Sol İnternal Mamariyan Arter**

**MI: Miyokard Enfarktüsü**

**MV: Mekanik Ventilasyon**

**PEEP: Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç**

**PPV: Pozitif Basınçlı Ventilasyon**

**SV: Sol Ventrikül**

**TEE: TransEsophagel Ekokardiyografi**

**YB: Yoğun bakım**

**AAT: Alfa 1 Antitripsin**

**FEV1: Forced Expiratuar Volüm (1 sn)**

**FEF: Forced Expiratuar Flow**

**PEFR: Peak Expiratuar Flow Resistance**

**VC: Vital Kapasite**

**M1, 2, 3: Muskarinik reseptör**

**FVC: Forced Vital Capacity**

**AVAC: Akciğer Volümünü Azaltıcı Cerrahi**

**PAF: Platelet Activating Faktör**

**TNF: Tümör Necrozing Faktör**

**F XII: Hageman Faktör**

**PDGF: Platelet Derived Growth Faktör**

**SVR: Santral Venous Resistance**

**IV: intravenöz**

## I- GİRİŞ VE AMAÇ

Akciğer hastalıkları, genel anestezi gerektiren operasyonlarda, operasyon öncesi hastanın hayatını tehdit eden en önemli risk faktörlerindedir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki koroner arter bypass greft operasyonu (KAB) olacak hastalarda preoperatif dönemde akciğer hastalığının bulunması yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir (1). Akciğer hastalığı olan hastalarda koroner arter cerrahisi sonrasında hastanın yaşam kalitesi ileri derecede düşmekte ve postoperatif dönemde hastanın hayatını riske eden bir takım komplikasyonlar gelişmektedir. Örneğin postoperatif dönemde aritmilerin akciğer hastalığı olan hastalarda fazla görüldüğü bilinmektedir (2).

KAB olan hastaların preoperatif FEV1 düzeyleri düşük ise uzamış entübasyon için bir risk oluşturmaktadır ve ayrıca bu hastalardaki tekrar entübasyon oranları da azımsanmayacak derecede yüksektir (3).

Koroner arter bypass cerrahisi sırasında kullanılan kardiopulmoner bypass (KPB)'in bazı inflamatuvar sistemleri aktive etmesi (kompleman sistemin aktivasyonu, pulmoner mikrovasküler yatakta nötrofil sekestrasyonu, oksijen kaynaklı serbest radikallerin salınmasına yol açması) alveolar stabiliteyi artırmaktadır (4) ve ayrıca alveolar surfaktanın yapısını da bozmaktadır (5). Operasyonun bir parçası olan sternotominin de restriktif tarzda akciğer kapasitesini azaltıcı etkisinden dolayı akciğer hastalığı olan hastalar KAB operasyonundan pulmoner fonksiyon açısından daha fazla zarar görmekteirler (6). KPB süresince akciğerler fonksiyon dışı kaldığı ve akciğerlere hava gitmediği için KPB sonrasında tekrar solunum başladığında hastalarda atelektazi görülebilmektedir (1).

Günümüzde gelişen anestezi teknikleri, cerrahi deneyim ve teknikler sayesinde var olan bu olumsuz etkiler azalsa da ortadan kalkmış değildir. Akciğer hastalığı olmayan hastalarda da koroner arter cerrahisi sonrasında pulmoner komplikasyon gelişme oranı kalp dışı diğer operasyonlara göre daha yüksektir (7).

KAB'den sonra postoperatif atelektazi gelişmesi özellikle ilk 48 saat içerisinde en önemli sorunlardan biridir. Açık kalp ameliyatlarından sonra vital kapasite, inspiratuar kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite, total akciğer kapasitesi ve difüzyon kapasitesinde düşme görülür ve bu düşen değerlerin eski haline dönmesi birkaç ayı bulur (8). Akciğer hastalığı olan hastalarda KAB sonrası görülen vital kapasitede, inspiratuar kapasitede, fonksiyonel rezidüel kapasitede, total akciğer kapasitede ve difüzyon kapasitesinde etkilenme hem daha fazla olmakta hem de iyileşme süreleri normal hastalara göre daha uzun sürmektedir.

Dünyada koroner arter hastalığının ve akciğer hastalığının birlikteliği gün geçtikçe artmaktadır. Koroner arter cerrahisi planlanan akciğer hastalığı olan hastalarda postoperatif dönemde mortalite ve morbiditede artış görülmektedir. KPB, koroner cerrahiyi diğer cerrahilerden ayıran en önemli özelliktir. KPB kullanımının bütün vücutta bir takım olumsuz etkileri olmaktadır. KPB'in postoperatif dönemde hastanın kliniğine yansıyan en önemli etkisi pulmoner fonksiyonlar üzerine olan olumsuz etkisidir. Bu olumsuz etkiler hastanın hastanede kalış süresini arttırdığı gibi mali yönden de yük oluşturmaktadır.

Bizim çalışmamızda preoperatif dönemde akciğer hastalığı olan hastalarda KAB'nin solunum fonksiyonları üzerine etkisini preoperatif dönemde ve postoperatif 1. haftada yapılan solunum fonksiyon testi ile tespit ettik, bu değerleri ve postoperatif komplikasyonları akciğer hastalığı olmayan KAB yapılmış hastalardan oluşan kontrol grubu ile istatistiksel olarak karşılaştırdık.

## II- GENEL BİLGİLER

### 2.1 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH):

**Tanım:** Kronik bronşit ve amfizeme bağlı, genellikle geri dönüşsüz (irreversibl) hava akımı obstrüksiyonu (kısıtlanması) ile karakterize bir hastalık durumudur (9). Hava akımı obstrüksiyonu çoğu olguda ilerleyicidir ve bronş hiperreaktivitesi ile birlikte bulunabilir. KOAH'ın temel özelliği olan kronik hava akımı obstrüksiyonu akciğerlerde (hava yolları ve parankimde) bulunan inflamasyonla yakından ilişkilidir.

**Kronik bronşit:** Akciğer tüberkülozu, bronşektazi, akciğer apsesi gibi başka bir hastalığa bağlanamayan, birbirini izleyen en az iki yıl boyunca her yıl en az üç ay devam eden öksürük ve balgam çıkarmadır (10, 11).

**Amfizem:** Terminal bronşiyollerin distalindeki hava yollarının, belirgin fibrozisin eşlik etmediği duvar hasarı ile birlikte anormal ve kalıcı genişlemesidir (11).

Kronik bronşit ve amfizemli hastalarda kronik hava akımı obstrüksiyonu gelişmediği sürece KOAH varlığından söz edilemez. KOAH'ta kronik hava akımı obstrüksiyonunun nedeni, akciğerlerde gelişen inflamasyonun yol açtığı parankim harabiyeti (amfizem) ve/veya küçük hava yollarındaki daralma ve peribronşiyal fibrozistir (küçük hava yolu hastalığı). KOAH'lı hastalarda amfizem ve küçük hava yolu hastalığı genellikle bir arada bulunur.

**Risk Faktörleri:** Sigara kullanımı, hava kirliliği, pasif sigara içiciliği, çocukluk döneminde çok fazla solunum yolu infeksiyonu hikayesinin olması ve genetik faktörler KOAH oluşumundan sorumlu tutulmaktadır. KAB'de kullanılan KPB'nin da bütün vücutta olumsuz etkileri olduğu gibi pulmoner fonksiyonlar üzerine de bir takım olumsuz etkileri bulunmaktadır. KPB; kompleman sistem



aktivasyonu, pulmoner yatakta nötrofil aktivasyonu, serbest oksijen radikallerinin (SOR) salınmasını sağlayarak ve alveolar surfaktanın yapısını değiştirerek alveolar stabiliteyi bozmakta ve böylece pulmoner fonksiyon üzerine olumsuz etkilere yol açmaktadır (6). Roller ve centrifugal pompalar kan travmasına neden olarak solunum sistemi ve diğer sistemler üzerine olumsuz etkileri olan vasoaktif maddelerin salınmasına yol açar (11).

KPB süresince akciğerlerin fonksiyon dışı kalarak sönmesinin sonucu olarak KPB sonrasında tekrar solunum başladığında KOAH'lı hastalarda akciğerlerin eski halini alması diğer hastalara göre daha zor olmakta ve bu hastalarda atelettazi daha sık görülmektedir (10).

Ultrafiltrasyon ve lökosit filtrelerinin operasyon sırasında kullanımıyla bu olumsuz etkilerin azaltılması amaçlanmaktadır. KPB zamanının uzaması olumsuz etkilere maruz kalma süresini uzattığından postoperatif komplikasyon riskini arttırmaktadır (11).

Alfa-1 antitripsin (AAT), KOAH' a yol açtığı bilinen bir genetik anormalliktir. AAT, proteolitik enzimlerin majör inhibitörü olup, alt solunum yollarında kuvvetli bir doku yıkıcı proteaz olan nötrofil elastazın akciğer dokusunda yaratacağı yıkımı önler. Bu koruyucu mekanizma çalışmadığında, alveol duvarları hasarlanır ve amfizem oluşur.

Meslek nedeniyle toz, duman ve gazlara maruz kalmanın, KOAH gelişiminde önemli rolü vardır. KOAH riski yüksek olan meslekler arasında maden işçiliği (silika, kadmiyum ve kömür gibi), metal işçiliği, ulaşım sektörü ve odun/kağıt üretiminde çalışma, çimento, tahıl ve tekstil işçiliği gelmektedir. Meslek nedeniyle toksik tozlara maruz kalma sonucu yıllık FEV1'de azalmanın hızlanması, KOAH prevalansı ve mortalitesini artırmaktadır. Meslekleri nedeniyle zararlı maddeler soluyan kişiler ayrıca sigara da içiyorlarsa, KOAH gelişme riski daha da artmaktadır (6).

KOAH, neden olduğu tıbbi harcamalar ve işgücü kaybı nedeniyle tüm ülkelerde ciddi boyutlarda ekonomik ve sosyal yük oluşturmaktadır.

KOAH morbidite ve mortalitesinin en önemli belirleyicisi FEV1'deki azalmadır. Bu nedenle KOAH seyri, yıllık FEV1 azalması ile değerlendirilir. Sigara içmeyen sağlıklı kişilerde FEV1 değeri, yaklaşık 35 yaşından sonra

her yıl 25-30 ml kadar azalır. Bu azalma sigaranın zararlı etkilerine duyarlı kişilerde günlük sigara tüketimine paralel olarak daha hızlı olup, yılda 150 ml' ye kadar ulaşabilmektedir.

Hava yolu obstrüksiyonunun reversibilite özelliği taşıması, prognoz açısından olumlu bir faktördür. Ağır hava yolu obstrüksiyonu varsa ve hiperkapni ile birlikte ise, prognoz kötüdür. Prognoz, özellikle FEV1 değeri beklenenin %50'si kadar olan hastalarda kötüdür. FEV1 değeri 1 litrenin altında olanlarda solunumsal sakatlık gelişir ve oluşan ciddi dispne nedeniyle günlük etkinlikler sürdürülemez. Bu hastalarda 1 yıl içinde mortalite yaklaşık %50'dir. KOAH'dan ölümler genellikle akut solunum yetmezliği, pnömoni, pnömotoraks, kardiyak aritmi veya akciğer embolisi gibi komplikasyonlar sonucunda olmaktadır. KOAH'ta yaşam süresini kısaltan faktörler aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 1).

| <b>Tablo 1. KOAH'ta yaşam süresini kısaltan faktörler</b>  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• İleri yaş</li><li>• Sigara içmeye devam edilmesi</li><li>• FEV1'in &lt;%50 olması</li><li>• FEV1'deki azalmanın hızlı olması</li><li>• Bronkodilatöre yanıtızsızlık</li><li>• Tedavi edilemeyen ileri dereceli hipoksemi</li><li>• Kor pulmonale</li></ul> |

**Fizik Muayene Bulguları:** KOAH'ta, semptomlarda olduğu gibi, fizik muayene bulgularının da hava yolu obstrüksiyonunun şiddeti ile ilişkisi zayıftır. Bu nedenle muayenede bulgu saptanamaması KOAH tanısını ekarte ettirmemelidir. Erken dönemde göğüs muayenesinde ekspiryum uzunluğu saptanabilir ve zorlu ekspirasyonda hışırtılı solunum duyulabilir. Obstrüksiyon

ilerledikçe istirahat solunumunda hışırtılı solunum alınabilir ve zorlu ekspirasyon zamanı uzar (>5 saniye), aşırı havalanmaya bağlı olarak göğüs ön-arka çapı artar, diyafragma hareketleri sınırlanır, göğüs ekspansiyonunda azalma olur, sonorite artar, solunum sesleri azalır, ronküsler ve kaba raller duyulabilir. Kalp sesleri, çoğu zaman derinden duyulur.

Terminal dönemde, KOAH olan hastalar öne eğik otururken kollarını dışa doğru açarak ve vücut ağırlığını avuçlarına yükleyerek nefes darlığını azaltacak pozisyon alırlar. Bu pozisyon boyun ve omuz bölgesindeki yardımcı solunum kaslarının daha etkin çalışmasını sağlar. Alt interkostal aralıklarda paradoksal içe çekilme (Hoover belirtisi) görülebilir. Yardımcı solunum kaslarının (örneğin, sternokleidomastoid) solunuma katılması genellikle ileri derecede hava akımı obstrüksiyonunun varlığını gösterir. Bu dönemde hastalarda hipoksemi ve santral siyanoz görülebilir. Kor pulmonale gelişmesi ile periferik ödem, juguler venöz dolgunluk, karaciğerde büyüme ve hassasiyet bulguları ortaya çıkar.

Akut atakta klinik bulgular, hava yolu obstrüksiyonundaki ek artışa, KOAH'ın ağırlığına ve birlikte bulunabilecek diğer patolojilere bağlıdır. Atağın şiddeti taşipne, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, siyanoz ve solunum kaslarının disfonksiyonu veya yorgunluk belirtileri ile değerlendirilebilir. Hiperkapninin klinik bulguları güvenilir değildir. İleri dereceli hiperkapnide asteriksiz (flapping tremor) olabilir. Atak tanısında semptom ve bulguların duyarlılığının düşük olması nedeniyle nesnel ölçümlere gerek vardır.

**Tanı Yöntemleri:** KOAH, ekspiratuar akımı kısıtlandırıcı bir hastalıktır. Bu nedenle spirometre ile zorlu vital kapasite (FVC), 1. saniye zorlu ekspirasyon volümü (FEV1) ve zorlu ekspiratuar akım hızlarında (PEFR, FEF25, FEF50, FEF25-75, FEF75) azalmalar saptanır. Bu ölçümler içinde en sık kullanılan ve en güvenilen parametre FEV1'dir. Diğerleri büyük ölçüde değişken olduklarından FEV1'in yerini alamazlar.

Spirometrede FEV1/FVC'nin, kadınlarda beklenenin %89'unun, erkeklerde %88'inin altında olması, hava yollarında obstrüksiyon

bulduğunu gösterir. Hava yolu obstrüksiyonunun derecesi ise FEV1 ile belirlenir. FEV1 ölçümü, hastalık gelişiminin izlenmesini de sağlar. FEV1'in yılda 50 ml'den fazla azalması, akciğer fonksiyonlarında hızlı bozulmanın göstergesidir. FEV1'in yıllık azalma hızını saptamak için, en az 4 yıllık seri ölçümlere gerek vardır.

KOAH'ın tanımından da anlaşılacağı gibi, hava akımı obstrüksiyonu kısmen reversibildir. Bu nedenle reversibilite ölçümü KOAH'ı astımdan ayırt etmekte; reversibilitenin derecesini saptamakta, hastaların kortikosteroid tedavisinden yarar görüp görmeyeceklerini tahmin etmekte ve prognoz tayininde kullanılır.

Stabil KOAH'ta 2-4 haftalık oral (0.4–0.8 mg/kg prednizolon) veya 6-8 haftalık inhale (1000 µg veya daha fazla) kortikosteroid tedavisinden sonra FEV1'de bazal değere göre %12'lik ve mutlak değer olarak 200 ml'lik artış pozitif steroid yanıtı olarak kabul edilir (3). İn hale steroid deneme tedavisine pozitif yanıt, bu ilacın uzun süre kullanımı için endikasyon oluşturmaktadır.

- Bronş hiperaktivitesinin ölçülmesi,
- Direnç ölçümü,
- Statik akciğer volümleri ve kompliansın belirlenmesi,
- Difüzyon kapasitesi,
- Solunum kasları fonksiyonunun değerlendirilmesi,
- Arteriyel kan gazlarının değerlendirilmesi,
- Egzersiz testleri,

KOAH tanısında yardımcı olabilen diğer tetkiklerdir.

**Evreleme:** KOAH olan hastalar birbirlerinden farklı özellikler gösterirler. Bu nedenle hastaları standart bir şekilde sınıflandıracak bir evreleme sisteminin kullanılması, hastalığın izlenmesini ve tedavisini büyük ölçüde kolaylaştıracaktır.

Bu hastalarda morbidite ve mortalite ile en yakından bağlantılı parametre FEV1 olduğu için, hastalığın ağırlığı hava yolu obstrüksiyonunun derecesine göre belirlenir.

Buna göre hastalık, FEV1/FVC'nin kadınlarda beklenenin %89'unun,

erkeklerde %88'inin altında olması koşuluyla,

- FEV1 beklenen değerin %70'inden yüksek ise hafif,
- %50-70'i ise orta şiddette,
- %35-50'si ise ağır,
- %35'inin altında ise çok ağır kabul edilir.

Hafif dereceli KOAH olan hastaları birinci basamak sağlık kuruluşları tarafından izlenebilir ve tedavi edilebilir. Bu hastalarda yaşam kalitesi çok az etkilenmiştir. Orta şiddette ve ağır KOAH olan hastalarının yaşam kaliteleri önemli oranda etkilenmiştir. Tablo 2'de FEV1 değerine göre KOAH evrelemesi görülmektedir.

| <b>Tablo 2. KOAH'ta evreleme</b> |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| Hastalık                         | FEV1 ( beklenenin yüzdesi ) |
| Hafif                            | >%70                        |
| Orta                             | %50-70                      |
| Ağır                             | %35-50                      |
| Çok ağır                         | <%35                        |

KOAH'ın ilaç tedavisinde önemli yeri olan ajanlar bronkodilatatörlerdir.  $\beta$ 2-agonistler, antikolinerjikler ve metilksantinler olmak üzere başlıca üç grup bronkodilatör ilaç bulunmaktadır.  $\beta$ 2-agonistler hava yolu düz kas hücrelerinde kalsiyum düzeyini düşürerek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır.  $\beta$ 2-agonistler, kısa veya uzun etkili olup öncelikle inhalasyon yoluyla verilmekle birlikte, oral veya parenteral olarak da kullanılır.

Antikolinerjikler, muskarinik reseptörleri (M1, M2, M3) seçici olmayarak bloke ederek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. KOAH'ta uzun süreli tedavide antikolinerjikler tek başına veya  $\beta$ 2-agonistlerle birlikte kullanılmaktadır.

Metilksantinler, fosfodiesteraz, adenozin ve prostaglandin inhibisyonu yapıcı, katekolamin salınımını artırıcı, solunum merkezini uyarıcı, kalp

debisini artırıcı, diürez yapıcı, diyafragma ve solunum kaslarını güçlendirici ve antiinflamatuvar etkilere sahiptir. Teofilin ve aminofilin oral veya IV yolla kullanılmaktadır.

Akut KOAH ataklarında oral veya parenteral kortikosteroidler kullanılır ve genellikle yarar sağlar.

## **2.2 KBP'a Vücuttaki Nonspesifik İnflamatuvar Yanıt:**

### **2.2.1 Selüler Yanıt:**

- Nötrofiller,
- Plateletler,
- Endotelyal hücreler.

### **2.2.2 Humoral Yanıt:**

- Kompleman aktivasyonu,
- Kallikrein aktivasyonu,
- Koagülasyon kaskadı,
- Fibrinolitik kaskad,
- Araşidonik asit kaskadı.

**2.2.1 Selüler Yanıt:** Nötrofiller KBP'ye yanıtta önemli rol oynarlar. Nötrofiller kompleman ve diğer inflamatuvar mediatörler tarafından aktive edilirler. Aktive olan nötrofiller, kompleman konsantrasyonunun yüksek olduğu yerlere göç ederler ve şekilleri değişir, daha adhezif olurlar ve serbest oksijen radikallerini de kapsayan sitotoksik maddeler salgırlar (3). Nötrofiller aynı zamanda, kallikrein, TNF ve platelet activating factor (PAF) gibi diğer humoral ajanlar tarafından uyarılabilirler. Tüm bu ajanlar da KBP esnasında veya sonrasında artarlar. Plateletler, KBP'nin başlamasından sonra 1 dakika içinde aktive olurlar. Plateletlerin aktive olmasında muhtemelen rol oynayan nedenler, direkt yüzey teması, anormal shear stress, mekanik lizis, adenosin difosfattır. Endotelyal hücreler; anormal basınç, shear stress ve lokalize iskemi sonucu tetiklenirler ve prostaglandin, tromboksan, lökotrienler ve lipoksinler gibi

inflamasyon mediatörleri salgırlar. Bunun sonucunda da endotelial hücreler arasındaki mesafede ve membranlarında genişleme görülür.

**Nötrofil Aktivasyonu:** KPB başlangıcında lökositlerin vasküler sistem dışına çıkmasıyla lökopeni olur. Ancak KPB'den sonra lökositoz oluşur ve bunda en önemli etken birçoğu aktive olmuş nötrofillerin kemik iliğinden salınmasıdır. Lökosit sayısı 24-48 saat içinde 12-14 bine çıkar. T ve B lenfositleri sayıca azalmış, T-cell fonksiyonları azalmıştır. KPB esnasında nötrofillerin pulmoner sekestrasyonu olur. Nötrofillerden proteolitik ve vasoaktif maddelerle birlikte güçlü lizozomal enzimlerde (elastaz, miyeloperoksidaz) salgılanır ve vasküler permeabilite artar. Ayrıca C3a ve C5a tarafından aktive edilen nötrofiller SOR açığa çıkarırlar.

**Platelet Yanıtı:** KPB başlangıcından 2 dakika sonra platelet sayısı KPB öncesi seviyesinin %80'ine kadar düşer. 8. dakikada %70'e düşer ve daha sonra bu seviyede kalır. Hemodilüsyonla bu sayı daha da düşer. Fakat bunlardan çok daha önemlisi plateletlerde kalitatif bazı değişimlerin olmasıdır. Normalde plateletler kesik damar uçlarına ve subendotelial alanlara yapışır ancak KPB sırasında tüm yabancı (nonendotelial) yüzeylere yapışır. Daha sonra buralarda agregasyon başlar. Bu oluşan agregatlar parçalanıp embolizasyona yol açabilmektedir. Bu adhezyon ve agregasyon sonucu plateletler aktive olur. Aktivasyon sonucu platelet granüllerinden;

1-Serotonin, ADP, ATP, pirofosfat, kalsiyum;

2- Alfa 1 antitripsin, Beta tromboglobulin, PDGF (platelet derived growth factor);

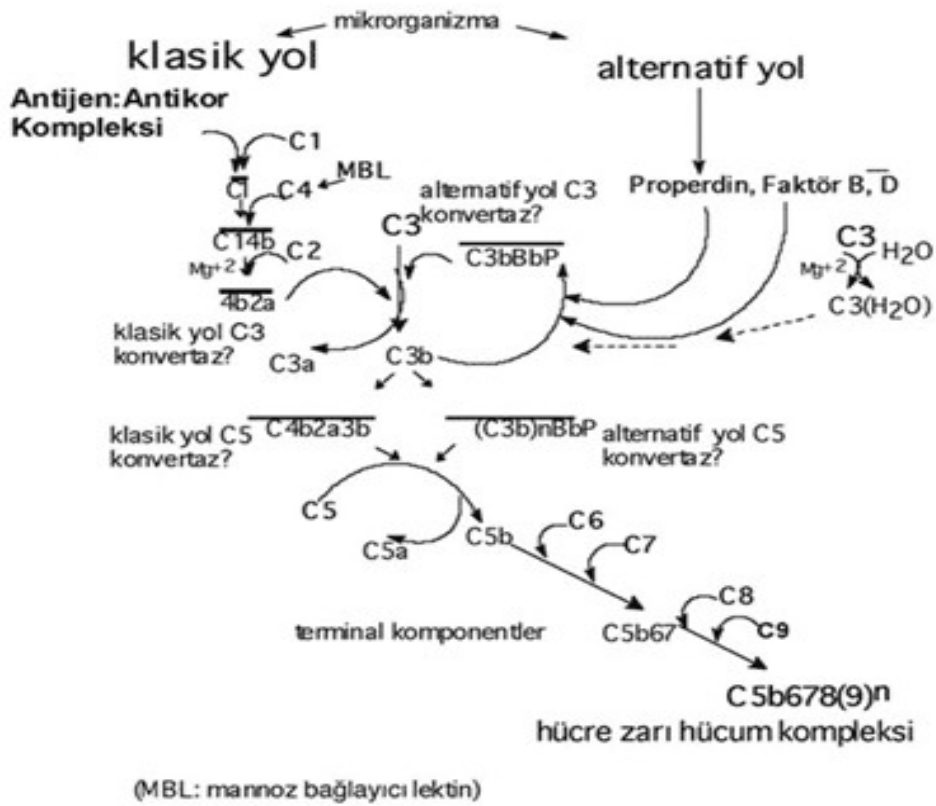
3- Lizozomlar salınır.

KPB'den sonra hem geçici trombositopeni gelişir, hem de platelet aggregabilitesi %60 azalmıştır ve sonuçta kanama zamanı uzamıştır.

**Kompleman Aktivasyonu:** Kompleman sistemi 30 kadar plazma proteininden oluşmaktadır. Bu proteinler anafilaksi yaratma yeteneğindeki

güçlü anaflatoksinler olan C3a, C4a, C5a ve sitotoksik kompleks olan C5b-9'un oluşumunu sağlarlar. Kompleman aktivasyonu, hageman faktörü, plazmin ve trombin gibi maddelerle oluşur. Kompleman sisteminin aktivasyonu üç yolla olabilmektedir.

- 1) Klasik yol
- 2) Alternatif yol
- 3) Mannoze-lektin yolu (Şekil 1)



**Şekil 1:** Kompleman sisteminin aktivasyon yolları

(Hergenç G: Kompleman Sisteminin Aterosklerozdaki Rolü. Türk Kardiyol Dern Arş. 2004;32:28-37 referanstan alınmıştır.)

Anaflatoksinler olarak adlandırılan C3a, C4a ve C5a proenflamatuar ve immunoregulator fonksiyonlar üstlenir. Sonuçta polimorf nüveli lökosit (PNL)'lerin pulmoner sekestrasyonları ve nötropeni oluşur, pulmoner vasküler



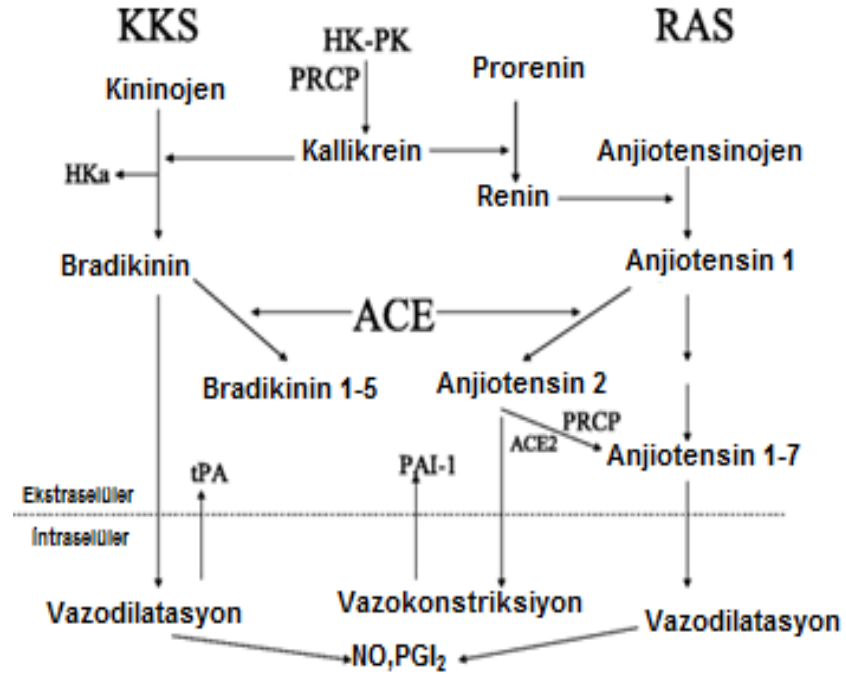
rezistansta artış, pulmoner ödem, nötrofil sekestrasyonu, ekstraselüler sıvı artışına neden olurlar. Hemen tüm C5a, nötrofillere bağlanır. C3a ve C5a iskemi-reperfüzyon hasarında önemli mediatörlerdir. Dolaşımında serbest olarak C3a gözlenir. KPB'ye giren hastaların %50'sinden fazlasında C3a seviyeleri 1000 ng/ml'nin üzerine çıkmaktadır. KPB ile kompleman sistemi aktivasyonu 3 farklı zamanda olmaktadır.

- 1) Kanın, nonendotelial yüzeylerle teması sonrasında
- 2) Protamin verilmesinden sonra (heparin-protamin kompleksi)
- 3) İskemik durmuş kalbin reperfüzyonundan sonra

KPB esnasında kompleman aktivasyonu alternatif yoldan olmaktadır. Protamin verilmesiyle klasik yol da devreye girer.

**2.2.2 Humoral Yanıt:** Plazmanın yabancı yüzeylerle temasıyla başlar. Pompada en çok yabancı yüzey oksijenatörde bulunur. Koagülasyon, kompleman, kallikrein, fibrinolitik ve diğer kaskadlar süratle aktive olur. Bu kaskadların aktive olmasında rol oynayan birincil olay Hageman Faktörünün (Faktör XII) aktive olmasıdır. Bir diğer neden ise platelet aktivasyonudur. Kompleman kaskadının aktive olmasıyla anaflatoksinler (C3a – C5a) üretilir ve bunlar da vasküler permeabiliteyi artırır, düz kas kontraksiyonu, lökosit kemotaksisi, nötrofil agregasyonu ve enzim salınmasına yol açar.

Hageman faktörünün kontakt aktivasyonu ayrıca kallikrein – bradikinin kaskadını başlatır ve bradikinin üretimi başlar (Şekil 2). Bradikinin; vasküler permeabiliteyi artırır, arteriollerini genişletir, düz kas kontraksiyonu yapar ve ağrıyı başlatır. Kallikrein, ayrıca Hageman faktörünü aktive ederek plazminojenden plazmin yapımını tetikler. Plazminin temel görevi fibrin pıhtılarını ve trombüsü eritmektir.



**Şekil 2:** Plazma kallikrein-kinin sistemi. HK, Yüksek molekül ağırlıklı kininojen; PK, prekallikrein; PRCP, proliil karboksipeptidaz; tPA, doku plazminojen aktivatörü; PAI-1, plazminojen aktivatör inhibitörü 1; PGI<sub>2</sub>, prostaglandin I<sub>2</sub>. (Rosso AD, Distler O, Milia AF at all: Increased circulating levels of tissue kallikrein in systemic sclerosis correlate with microvascular involvement. Ann Rheum Dis. 2005;64:382-7 referanstan alınmıştır.)

### 2.3 KPB'ın Akciğer Üzerine Olumsuz Etkisi:

KPB'ın hücrel ve humoral etkilerinin sonuçları akciğerlerde de görülür. KPB süresince veya KPB'tan ayrılırken meydana gelen hemodilüsyon, plazma onkotik basıncın düşmesi, zaman zaman sol atriyum basıncının ve pulmoner venlerde basıncın düşmesi akciğer dokusundaki sıvı (akciğer ödemi) artışından sorumludur (12, 13). Akciğerler, inflamatuvar yanıt sonucunda dolaşımda ortaya çıkan vazoaktif, sitotoksik mediatörlere ve mikroembolilere KPB süresince bronşiyal arterler yolu ile KPB'dan ayrıldıktan sonra ise pulmoner sirkülasyon yolu ile maruz kalmaktadır (14, 15). Sayılan bu maddeler pulmoner kapiller geçirgenliğin, perivasküler ödemin, bronşiyal

sekresyonların artmasına ve alveolar surfaktanın yapısının değişmesine neden olur (16). KPB'in neden olduğu bu olumsuz etkiler pulmoner kompliyansın düşmesine, fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalmasına ve hastanın nefes almak için harcadığı eforun artmasına neden olmaktadır (17).

Bu etkenler hastanın preoperatif dönemde sahip olduğu diğer olumsuz faktörlerle birleştiiği zaman atelektazi, infeksiyon görülme sıklığının ve fizyolojik arteryal-venöz şantların artmasına neden olarak sistemik arteryal  $paO_2$ 'da düşmeye yol açar.

Koroner arter cerrahisi planlanan hastaların postoperatif dönemdeki pulmoner fonksiyon bozukluğundan en çok sorumlu tutulan faktörler sigara ve amfizemdir. Fakat kas zayıflığı, kronik bronşit, sık tekrarlayan pnömoni, preoperatif dönemde pulmoner ödemin varlığı ve tedavi edilmemiş solunum sıkıntısı da diğer faktörler arasında sayılabilir. KPB'in akciğer üzerine olan önemli etkilerine anestezinin ve operasyonun insizyon ağrısı, hareketsizlik, nefes alma işinin artması, yüzeysel soluk alıp verme, pulmoner kompliyansın azalması, yeterli miktarda ve güçte öksürememe, pulmoner arteryal-venöz şantın ve intertisyel ödemin artması gibi etkileri de eklenebilir.

KAB geçiren KOAH'lı hastaların intraoperatif ve postoperatif gerek entübe iken gerek ekstübasyon sonrası takiplerinde dikkat edilmesi gereken konular vardır. Bu periodda hastanın hemodinamik ve vital bulguları yakın monitörize edilir. Hasta yardımcı spontan ventilasyonu tolere edebildiğinde ve negatif inspirasyon kuvveti 25  $cmH_2O$ 'dan daha büyük olduğunda ekstübasyon için uygun demektir (18).

KAB sonrası hastaların erken ekstübasyonu, son dönemlerde hastaların postoperatif komplikasyonlarını, yoğun bakım kalım sürelerini ve hastanede kalım sürelerini azaltması nedeniyle ilgi çeken bir uygulamadır. KAB sonrası ilk 1-8. saat içerisinde ekstübasyon olarak tanımlanmış olan bu uygulama ilk olarak 1980'lerde gündeme gelmiş ve 1995'ten itibaren uygulaması yaygınlaşmaya başlamıştır (19).

### III. GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışma, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Eylül 2010 ile Eylül 2011 tarihleri arasında izole koroner arter bypass ameliyatı yapılan 50 hastaya preoperatif dönemde bir kez ve postoperatif 1. haftada bir kez olmak üzere toplamda 2 defa yapılan solunum fonksiyon test verileri prospektif olarak incelenerek düzenlendi.

Çalışmamızda koroner arter bypass operasyonu dışında yapılan açık kalp cerrahisi hastaları ile solunum fonksiyon testini yapamayacak kadar işitsel, zihinsel ve psikolojik problemi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamızda Flowhandy ZAN 100 USB Spirometre (ZAN Messgerate, Oberthulba, Germany) cihazı kullanıldı, elde edilen veriler Windows WIN 2000 programı ile dökümanite edildi. Preoperatif dönemde KOAH tedavisi alanlar ve solunum fonksiyon testlerinde beklenen FEV1 değeri < %70 olan toplam 24 hasta KOAH grubu (Grup 1) olarak kabul edildi. Bu grupta erkekler sayı olarak fazla idi. Geri kalan 26 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu (Grup 2). KOAH'ı bulunan hasta grubunda (Grup 1) 19'ü erkek (%79,2) iken KOAH'ı olmayan grupta ise (Grup 2) 26'sı erkek (%100) idi. Hastaların yaş ortalamaları grup 1'de  $59.5 \pm 11.1$  ve grup 2'de  $59.1 \pm 10.8$  idi. KOAH olan hastalara rutin medikal tedavinin dışında göğüs hastalıklarının önerileri doğrultusunda preoperatif dönemde inhaler bronkodilatör, teofilin türevi ilaçlar (oral ve intravenöz infüzyon şeklinde) verildi. Ciddi KOAH olan hastalara ve akut ataktan şüphelenilen hastalara steroid tedavisi verildi, durumu kötü olan hastalar genel durumları iyileşinceye kadar ve operasyona hazır hale gelene kadar göğüs hastalıklarına tedavi amaçlı devredildi. Mukolitik ajanlar (Asetilsistein ampul 300 mg/3 ml) ve buhar tedavisi uygulandı ve ayrıca solunum sıkıntısı olan hastalara yoğun bakım ve serviste oksijen desteği (nazal veya maske ile) verildi. Genel durumlarında düzelme olmayan hastalar hiç zaman kaybetmeden yoğun bakıma alındı. Akciğer fizyoterapisi, fizyoterapistler tarafından hastaya anlatıldı ve hemşire desteğinde yapıldı.

Tüm hastalara standart bir anestezi protokolü uygulandı. Hastalara sedasyon amacı ile operasyon öncesi gecesi 5 mg diazepam ve

ameliyathanede anestezi indüksiyonu öncesi 2 mg midazolam IV uygulandı. Anestezi indüksiyonu 2-4 µg/kg fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott) ve 0.1-0.2 mg/kg etomidat (Hipnomidat) ile sağlandı. Kas gevşemesi amacıyla 0.6 mg/kg rokuronyum (Esmeron, Organon) kullanıldı.

Anestezi idamesi, % 50 O<sub>2</sub> / % 50 hava içinde sevofluran inhalasyonu, 30-50 µg/kg fentanil infüzyonu ve saat başı 2 mg IV midazolam ilavesi ile sağlandı. Hastalar intraoperatif ve postoperatif volüm kontrollü mod ile ventile edilerek, end-tidal karbondioksit basınçlarının 35-40 mmHg arasında tutulmasını hedeflendi. Bu amaçla, ventilatör tidal volümü 6-8 ml/kg, frekansı 10-12/dk ayarlandı. (Drager, Cato edition, Lübeck, Almanya). Hava yolu peak basıncı takip edilerek 26 cmH<sub>2</sub>O'nin üzerine çıkması ventilatör ayarları ile engellendi. Hastaların oto PEEP'leri ventilatör otomatik ölçümlerinden kaydedilerek, oksijenizasyon problemi yaşayan olgularda oto PEEP düzeyinde eksternal PEEP uygulandı. Kardiyopulmoner bypass boyunca akciğerler atmosfer havasına serbest bırakıldı. KPB'dan ayrılma öncesi tüm hastalar, 40 cmH<sub>2</sub>O basıncında % 100 oksijen ile 40 sn süreli havalandırılarak (recruitment manevrası) atelektatik alanların açılması sağlandı.

KPB için roller pompa (Stöckert S3, München, Germany), hollow-fiber membran oksijenatör (Dideco Compactflo Evo, Mirandola, Italy), polivinilklorit tubing set, two stage venöz kanül, venöz rezervuar (Dideco Compactflo Evo, Mirandola, Italy) ve arteriyel filtre kullanıldı. Prime volüm 900 ml ringer, 700 ml isolyte S, 100 ml mannitol, 1 ampul magnezyum sülfat, 1 ampul sodyum bikarbonat ve 5000 IU heparin ile sağlandı. Hafif sistemik hipotermi (33 °C) ve 2.0-2.4 L/dk/m<sup>2</sup> nonpulsatil pompa akımı kullanıldı. KPB boyunca, hematokrit % 22-25 arasında tutuldu ve ortalama arter basıncının 50-70 mmHg arasında olması sağlandı. Bu amaçla pompaya, gereğinde antihipertansif amaçla nitrogliserin-sodyum nitroprussid ya da kan basıncını yükseltmek amacı ile noradrenalin infüzyonu uygulandı.

Aortik kros klemp takiben, 1:4-kristaloid/kan oranı ile kombine edilmiş antegrad ve retrograd soğuk kan kardiyoplejisi verilerek myokard korunması sağlandı. Bütün distal anastomozlar kros-klemp altında 7.0 prolene dikiş

kullanılarak ve bütün proksimal anastomozlar da ısınma periyodunda kros-  
klemp kaldırıldıktan sonra proksimal aortaya side-klemp konarak 5.0 prolene  
ile yapıldı. Rektal ısı 36 °C'ye ulaştığında ve kardiyak veriler optimal seviyede  
olduğunda KPB sonlandırıldı. KPB süresince antikoagülasyon, aktive  
pıhtılaşma zamanı (ACT) > 480 sn olacak şekilde heparin (300 IU/kg) ile  
sağlandı. KPB'nin sonlandırılması aşamasında heparin her bir 100 IU dozu  
için 1.3 mg protamin ile nötralize edildi

Hematokritin KPB'ta % 20'nin ve postoperatif periyotta % 25'in altında  
olması durumunda kan transfüzyonu uygulandı.

Tüm olgularda greft olarak sol ön inen arterin revaskülarizasyonunda  
genellikle sol internal mammaryan arter, diğer koroner damarların  
revaskülarizasyonunda vena safena magna tercih edildi.

Hasta mekanik ventilatörde iken hava ısıtıcı ve nemlendiricileri çalışır  
durumda tutuldu. Başlangıçta solunum ayarları tidal volüm (10-15 ml/kg),  
solunum sayısı 10/dk ve ekspiryum sonu basınç ise <40 mmHg olacak  
şekilde ayarlandı. Hasta entübe iken her 2 saatte, postoperatif 1. günde ise  
her 4 saatte bir kan gazlarına bakıldı; postoperatif 1. ve 5. gün göğüs grafisi  
çekildi.

Yoğun bakıma alınan hastalar başlangıçta % 80 oksijen konsantrasyonu,  
6-8 ml/kg tidal volüm ve 10-12 soluk/dk frekans ile solutuldu. Hasta yoğun  
bakıma ulaştıktan 15 dakika sonra ilk arteriyel kan gazı değerlendirmesi  
yapıldı. Ventilatör ayarları değiştirildikten 15 dakika sonra da tekrar kan gazı  
için örnek alındı. Oksijenizasyonu ve ventilasyonu arteriyel kan gazı değerleri  
normal seyreden olgularda ventilatör oksijen değeri kontroller ile aşamalı  
olarak % 40'a düşürüldü (20). Hemodinamik olarak stabil ve solunum  
problemi gözlenmeyen hastaların uyanması ile birlikte weaning protokolüne  
uygun olarak ventilatörden ayrılma aşamasına geçildi (21). Mekanik  
ventilasyon desteği süresince, KOAH olan ve olmayan hastalarda pCO<sub>2</sub> 35-  
45 mmHg düzeyinde tutuldu. Tüm olgularda, atelektazileri önlemek amacı ile  
rutin olarak 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulandı. Peak havayolu basıncı 26 cmH<sub>2</sub>O'yi  
aşmadı. Yoğun bakımda hastanın sedasyonu, midazolam (2 mg IV) ve

fentanil (100 µg/kg IV) aralıklı bolus verilerek sağlandı. Ciddi ajitasyon gösteren olgularda dexmedetomidin 0.2- 0.3 µg/kg IV infüzyonu uygulandı.

### **3.1 KOAH olan hastalarda respiratör ayarları:**

KOAH olan hastalarda postoperatif dönemde ventilatör ayarları yapılırken akciğerlerin barotravmaya maruz kalmaması (bu travma ciddi KOAH olan hastalar için daha yıkıcıdır) için PEEP mümkün olduğunca düşük tutuldu (5 mmHg). Tidal volüm (VT) de bu hastalarda barotravma riski açısından düşük tutuldu (22). Biz bu çalışmamızda tidal volümü 7-8 ml/kg'dan daha yukarı çıkarmadık. Ekspiryum zamanı 3 sn civarında ayarlandı ve böylece hastanın pCO<sub>2</sub>'inin normal tutulmasına çalışıldı. Hastanın frekansı arttırılarak (12-16 civarında) hem karbondioksit birikimi önlendi hem de düşük tidal volüm ve PEEP tolere edilmeye çalışıldı (22).

Ekstübasyon için şu kriterler esas alındı;

- Hastanın uyanık olması,
- Sözel uyarılarla motor kuvvetinin yerinde olması,
- Hemodinamik durumunun iyi olması,
- Göğüs tüplerinden kanama olmaması,
- Mekanik solunum sayısı 6/dk ve oksijen akım oranı %40 iken arteriyel oksijen basıncının >70mmHg,
- Spontan solunum sayısı <25 solunum/dk,
- Arteriyel CO<sub>2</sub> basıncı = 35-45 mmHg
- pH'ın 7.35-7.45 arasında olması.

Hastalar hemodinamik olarak stabil olduğunda, vücut ısısı normal düzeylere geldiğinde, plevral ve mediastinal tüp drenajları minimum düzeylere indiğinde ve ayrıca nörolojik olarak sağlam, asit-baz dengesi bozukluğu ya da elektrolit dengesizliği olmadığında hastaları ventilatörden ayırdık.

### **3.2 KOAH olan hastaların ekstübasyon hazırlığı:**

KOAH olan hastalarda (Grup 1) ekstübasyon öncesi hastalara rutin olarak

1mg/kg'dan metilprednizolon IV uygulandı, ciddi KOAH olan hastalara aminofilin infüzyon verildi. Ayrıca bu gruptaki hastalara rutin olarak ekstübasyon sonrası steroid içeren bronkodilatatörler inhaler ve puff şeklinde rutin olarak verildi. Teofilin ve benzeri ilaçlar erken postoperatif dönemde IV daha sonra ihtiyaç duyulursa oral olarak tedavi protokolüne eklendi. Yoğun buhar verilerek hava yolunda bulunan sekresyonların yumuşaması sağlandı ek olarak buhar makinesine bronkodilatatör nebuller (Salbutamol sülfat 2.5 mg/2.5 ml) kondu. Ekstübasyon sonrası hastaya verilen oksijen haznesinin içine de bronkodilatatör nebuller ve bir ampul adrenalin (Adrenalin 1 mg/1 ml ampul) kondu. Akciğer fizyoterapisi hastaya anlatıldı ve hemşire desteğinde yapıldı. Sekresyonu fazla olan ve oksijen saturasyonu iyi olmayan hastalara mukolitik tedavi (Asetilsistein 300 mg/3 ml ampul), yoğun buhar ve gerektiğinde nazotrakeal aspirasyon yapılarak akciğer bakımları yapıldı.

Bütün bu preoperatif ve postoperatif veriler aşağıda açıklanan veri tabanı kullanılarak toplandı.

### **3.3 İstatistiksel Metod:**

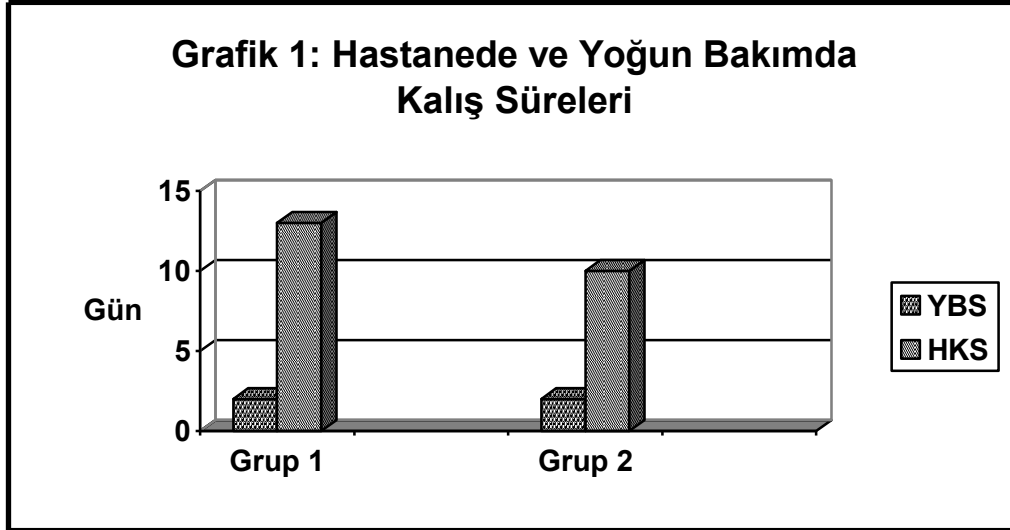
İstatistiksel analizler SPSS 15.0 paket programında yapıldı. Veriler ortalama standart sapma ve yüzde değerler olarak verildi. İki grup arası farkın karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında  $\chi$ -kare testi, bağımlı grupların karşılaştırılmasında Wilcoxon Signed Ranks testi uygulandı.  $p < 0.05$  değerler anlamlı olarak kabul edildi.



#### IV. BULGULAR

Preoperatif dönemde her iki grubun verileri karşılaştırıldığında her iki grup arasında demografik bulgular açısından önemli fark olmadığı görüldü.

KOAH grubundaki hastaların mekanik ventilasyon süreleri ve hastanede yatış süreleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak **anlamlı** bir şekilde fazla; FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF, MEF75, MEF50, MEF25, MEF25-75 oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak **anlamlı** bir şekilde azalmış bulundu. Ancak yoğun bakımda kalış süreleri arasında her iki grup arasında anlamlı bir fark **gözlenmedi** (Grafik 1).



- **Mekanik ventilasyon süresi** Grup 1'de ( $16.5 \pm 2.3$  saat), diğer gruba göre ( $14.9 \pm 2.7$  saat) anlamli şekilde uzun bulunmuştur ( $p = 0.0001$ ).

- **Yoğun bakımda kalış sürelerine** bakıldığında Grup 1'de ( $2.1 \pm 0.8$ ), Grup 2'ye ( $2.1 \pm 0.8$ ) göre bir fark görülmemiştir ( $p=0.988$ ) (Tablo 3).

- **Hastanede kalış süresi** Grup 1'deki  $13.8 \pm 5.4$  gün iken, bu süre Grup 2'de  $10.1 \pm 2.5$  gün olup aradaki fark istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamli bulunmuştur ( $p=0.004$ ) (Tablo 3).

- **Hastaların yaş ortalaması** Grup 1'de  $59.5 \pm 11.1$ , Grup 2'de  $59.1 \pm 10.8$  idi. Grup 1'de 16 hasta (%66.7) 64 yaşından küçük, 8 hasta (%33.7) 65 yaşından büyük iken kontrol grubunda 17 hasta (%65.4) 64 yaşından küçük, 9 hasta (%34.6) 65 yaşından büyüktü ( $p=0.924$ ) (Tablo 3-4).

- **Hastaların cinsiyet dağılımına** bakıldığında Grup 1'de 19 hasta (%79.2) erkek, 5 hasta (%20.8) kadın iken Grup 2'de 26 hastanın hepsi (%100) erkekti ( $p=0.14$ ) (Tablo 4).

- Hastalar **sigara içiciliği** yönünden değerlendirildiğinde Grup 1'de 18 hasta (%75) sigara içiyorken 6 hasta (%25) sigara içmiyordu. Kontrol grubunda ise 20 hasta (%76.9) sigara içiyorken 6 hasta (%23.1) sigara içmiyordu. Sigara içiciliği yönünden her iki grup arasında anlamli istatistiksel bir fark bulunamamıştır ( $p=0.874$ ) (Tablo 4).

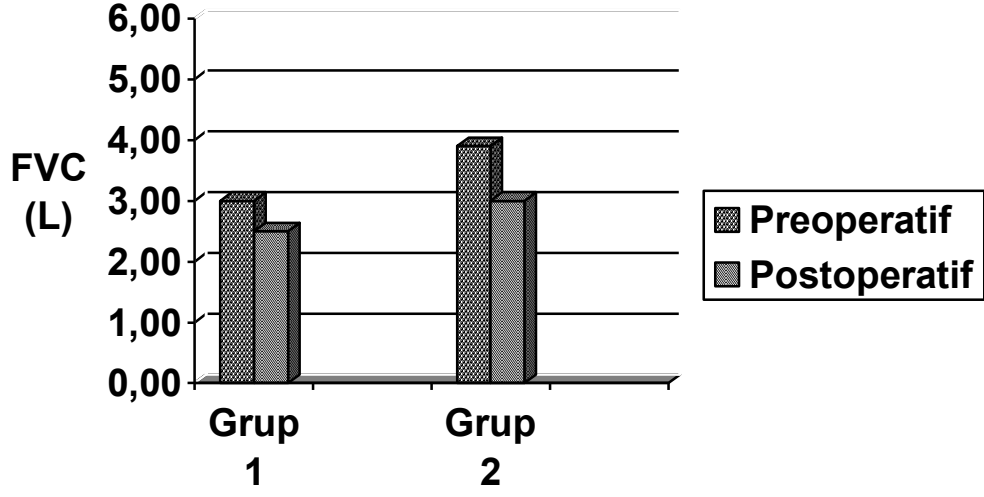
| <b>Tablo 3 : Mann Whitney U testi (iki grup arası fark)</b> |                                       |  |                 |
|---|---------------------------------------|--|-----------------|
|   | <b>Grup 1<br/>(KOAİ=24<br/>hasta)</b> | <b>Grup 2<br/>(Kontrol=26<br/>hasta)</b> | <b>P değeri</b> |
| Yaş   | 59.5 ± 11.1                           | 59.1 ± 10.8                              | 0.953           |
| Ekstübasyon süresi  | 16.5 ± 2.6                            | 14.9 ± 2.7                               | <b>0.000</b>    |
| Yoğun bakım süresi  | 2.1 ± 0.8                             | 2.1 ± 0.8                                | 0.988           |
| Hastanede kalma süresi                                      | 13.8 ± 5.4                            | 10.1 ± 2.5                               | <b>0.004</b>    |
| Pre FVC   | 3.0 ± 0.7                             | 3.9 ± 0.7                                | <b>0.000</b>    |
| Post FVC  | 2.5 ± 0.6                             | 3.0 ± 0.7                                | <b>0.021</b>    |
| Pre FEV1  | 1.7 ± 0.5                             | 3.0 ± 0.6                                | <b>0.000</b>    |
| Post FEV1   | 1.6 ± 0.5                             | 2.1 ± 0.5                                | <b>0.003</b>    |
| Pre FEV1/FVC  | 59.0 ± 14.8                           | 75.3 ± 6.8                               | <b>0.000</b>    |
| Post FEV1/FVC   | 61.8 ± 12.7                           | 70.8 ± 10.2                              | <b>0.004</b>    |
| Pre PEF   | 2.8 ± 1.5                             | 5.0 ± 1.8                                | <b>0.000</b>    |
| Post PEF  | 2.7 ± 1.2                             | 3.6 ± 1.4                                | <b>0.040</b>    |
| Pre MEF75   | 2.3 ± 1.5                             | 4.6 ± 1.7                                | <b>0.000</b>    |
| Post MEF75  | 2.3 ± 1.3                             | 3.3 ± 1.3                                | <b>0.017</b>    |
| Pre MEF50   | 1.4 ± 0.7                             | 3.2 ± 0.9                                | <b>0.000</b>    |
| Post MEF50  | 1.4 ± 0.8                             | 2.3 ± 0.9                                | <b>0.001</b>    |
| Pre MEF25   | 0.5 ± 0.3                             | 1.1 ± 0.5                                | <b>0.000</b>    |
| Post MEF25  | 0.5 ± 0.3                             | 0.6 ± 0.2                                | <b>0.019</b>    |
| Pre MEF25-75  | 1.1 ± 0.5                             | 2.6 ± 0.7                                | <b>0.000</b>    |
| Post MEF25-75   | 1.1 ± 0.7                             | 1.7 ± 0.6                                | <b>0.001</b>    |

| Tablo 4 : Kategorik değişkenler için Ki-Kare testi |           |                    |                    |          |
|--|-----------|--------------------|--------------------|----------|
|  |           | Grup 1<br>Sayı (%) | Grup 2<br>Sayı (%) | P değeri |
| Sigara   | İçen      | 18 (%75)           | 20 (%76.9)         | 0,874    |
|  | İçmeyen   | 6 (%25)            | 6 (%23.1)          |          |
| Cinsiyet   | Erkek     | 19 (%79.2)         | 26 (%100)          | 0.140    |
|  | Kadın     | 5 (%20.8)          | 0 (%0)             |          |
| Yaş  | <64       | 16 (%66.7)         | 17 (%65.4)         | 0.924    |
|  | ≥65       | 8 (%33.3)          | 9 (%34.6)          |          |
| Preoperatif<br>L/sn                                | FEV1<1.25 | 4 (%8)             | 0 (%0)             |          |

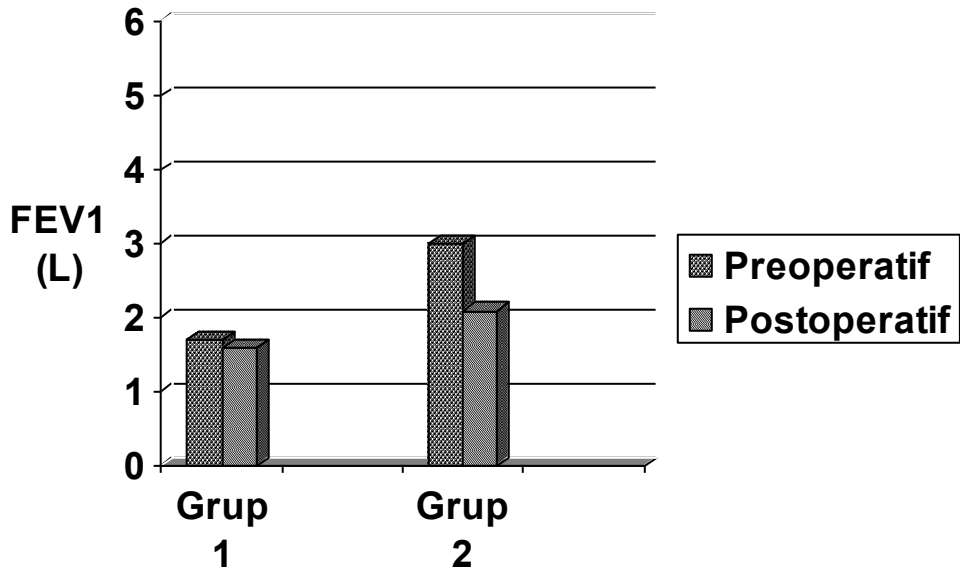
- Grup 1 hastalarında preoperatif ve postoperatif dönemde yapılan solunum fonksiyon testlerinin karşılaştırılmasında FVC değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulundu (p=0.01);
- fakat FEV1, FEV1/FVC, PEF, MEF75, MEF50, MEF25, MEF25-75 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 5).

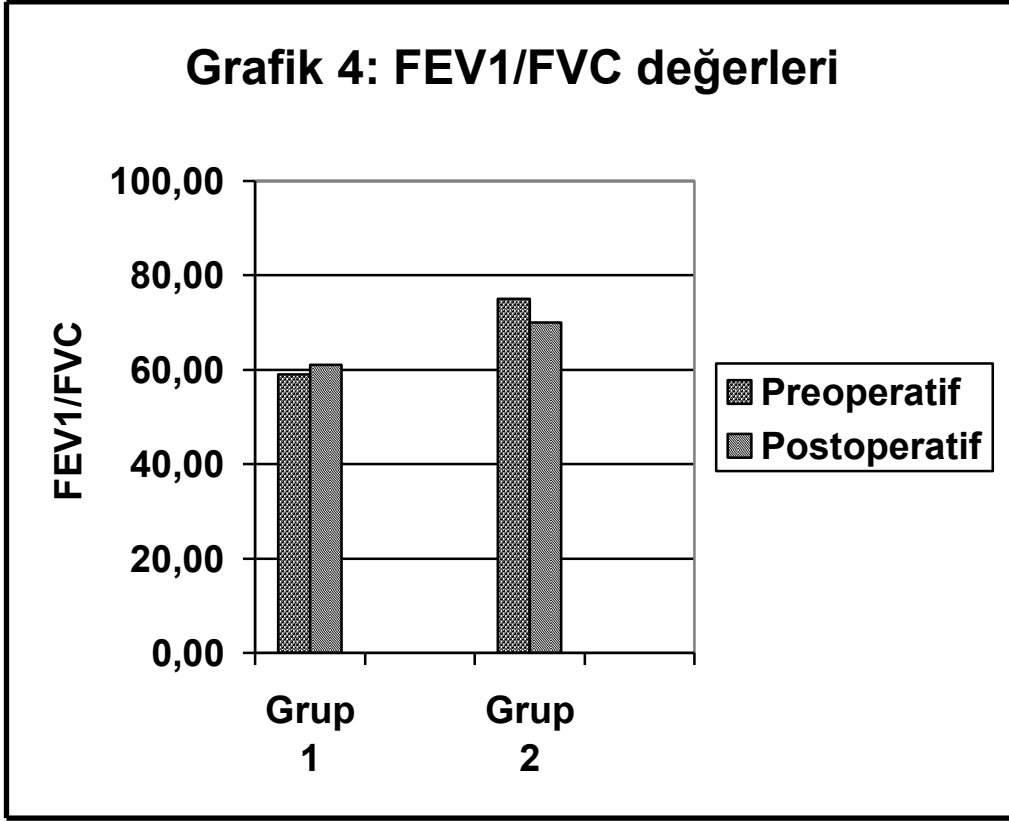
| Tablo 5 : KOAH olan grupta Wilcoxon Signed Ranks testi |             |              |             |
|--|-------------|--------------|-------------|
|  | Preoperatif | Postoperatif | p değeri    |
| <b>FVC</b>   | 3.0 ± 0.7   | 2.5 ± 0.6    | <b>0.01</b> |
| FEV1   | 1.7 ± 0.5   | 1.6 ± 0.5    | 0.284       |
| FEV1/FVC   | 59.0 ± 14.8 | 61.8 ± 12.7  | 0.493       |
| PEF  | 2.8 ± 1.5   | 5.0 ± 1.8    | 0.587       |
| MEF75  | 2.3 ± 1.3   | 2.3 ± 1.3    | 0.954       |
| MEF50  | 1.4 ± 0.7   | 1.4 ± 0.8    | 0.764       |
| MEF25  | 0.5 ± 0.3   | 0.5 ± 0.3    | 0.310       |
| MEF25-75   | 1.1 ± 0.5   | 1.1 ± 0.7    | 0.853       |

**Grafik 2: FVC değerleri**



**Grafik 3: FEV1 değerleri**





- Grup 2 hastalarında preoperatif ve postoperatif dönemde yapılan solunum fonksiyon testlerinin karşılaştırılmasında FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF, MEF75, MEF50, MEF25, MEF25-75 değerlerinin hepsinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (Tablo 6).

| <b>Tablo 6 : KOAH olmayan grupta Wilcoxon Signed Ranks testi</b> |                    |                     |                 |
|--|--------------------|---------------------|-----------------|
|  | <b>Preoperatif</b> | <b>Postoperatif</b> | <b>p değeri</b> |
| FVC  | 3.9 ± 0.7          | 3.0 ± 0.7           | <b>0.000</b>    |
| FEV1   | 3.0 ± 0.6          | 2.1 ± 0.5           | <b>0.000</b>    |
| FEV1/FVC   | 75.3 ± 6.8         | 70.8 ± 10.2         | <b>0.035</b>    |
| PEF  | 5.0 ± 1.8          | 3.6 ± 1.4           | <b>0.003</b>    |
| MEF75  | 4.6 ± 1.7          | 3.3 ± 1.3           | <b>0.004</b>    |
| MEF50  | 3.2 ± 0.9          | 2.3 ± 0.9           | <b>0.001</b>    |
| MEF25  | 1.1 ± 0.5          | 0.6 ± 0.2           | <b>0.000</b>    |
| MEF25-75   | 2.6 ± 0.7          | 1.7 ± 0.6           | <b>0.000</b>    |

## **V. TARTIŞMA**

Koroner arter cerrahisi, ciddi KOAH olan hastalar için 1963 yılında yapılan bir çalışmada relatif kontrendikasyon kabul edilmekte idi (3). KPB'in başarılı bir şekilde kullanıma girmesiyle birlikte, pulmoner fonksiyonlar üzerine olan olumsuz etkileri görülmeye başlandı (3). “ Pump-lung ” terimi koroner cerrahide kullanılan KPB'in neden olduğu düşünülen respiratory distress sendromu için kullanılmaktadır.

Kirklin 1964 yılında açık kalp cerrahisi sonrası gelişen pulmoner disfonksiyona dikkati çekmiş ve preoperatif dönemde ileri derecede bozulmuş pulmoner fonksiyonları olan hastaların açık kalp cerrahisi sonrasında çok ciddi solunum sorunları ile karşılaştığını belirtti. Bütün bunlardan 30 yıl sonra KOAH ve KAB birlikteliğinin çok tehlikeli olduğu kabul gördü.

KOAH geniş bir hastalık yelpazesini barındırdığı için tanı koymada yardımcı kriterlere ihtiyaç duyulur bunlar; solunum fonksiyon testlerinde FEV1/FVC < 0.7 ve FEV1 <%80 olması, öksürük, balgam, nefes darlığı ve KOAH'a neden olabilecek risk faktörlerine maruz kalma hikayesinin bulunması tanıyı koymamızı kolaylaştırır.

Çalışmalar göstermiştir ki nefes darlığı şikayetleri olan KOAH'lı hastaların sadece %50'sinden daha azının doktor tanısı mevcuttur. Bizim çalışmamızda grup 1'deki hastaların 17'sinin (%70.8) daha önce KOAH tanısı olmayıp preoperatif dönemde yaptığımız solunum fonksiyon testi ile tanı konulmuştur.

FEV1 değeri KOAH'ın değerlendirilmesinde, tanısında, hastalığın seyrinin takibinde ve KAB için taşıdığı riski belirlemede çok önemli hatta en önemli veridir. Preoperatif FEV1 değerinin %50'dan küçük olması KAB olacak KOAH olan hastalarda en önemli prognostik faktördür. Hafif KOAH yani preoperatif değerlendirmede FEV1'i %70'in üzerinde olan hastalar orta (FEV1 %70 ile %50 arasında) ve ciddi (FEV1 %50 ile %35 arasında) KOAH olanlara göre koroner arter cerrahisini daha iyi tolere etmektedir.

Grover ve ark. preoperatif KOAH bulunan hastaların preoperatif FEV1 değerlerine bakarak postoperatif mortalitesinin 1.5 kat arttığını bir çalışmada bildirmiştir (1). Preoperatif FEV1 değeri 1.25 L/sn'den büyük olan KOAH hastalarının operasyon mortalitesi %3.8 iken, preoperatif FEV1 değeri 1.25 L/sn'den küçük olan KOAH hastalarının operasyon mortalitesi %11.7 olarak bildirilmiştir (1). Bizim çalışmamızda preoperatif FEV1 değeri 1.25 L/sn'den küçük olan 4 hasta (%8) bulunmakta olup mortaliteye rastlanmamıştır (Tablo 4).

Geçen on yılda KAB operasyonu olan hastalarda mevcut olan ek bir takım sorunların mortalite ve morbidite üzerine olan olumsuz etkileri azımsanamayacak kadar çok olup günümüzde alınan önlemler, ilerleyen cerrahi teknik, gelişen tedavi yöntemleri ve artan cerrahi tecrübe sayesinde tamamen ortadan kalkmasa da büyük oranda azalmıştır (23, 24).

Herkes tarafından çok iyi biliniyor ki sigara KOAH gelişiminde çok önemli rol oynamaktadır. Sigara içme, postoperatif pulmoner komplikasyonlar, özellikle de uzamış ventilatör desteği için risk faktörü olarak kabul edilir. Sigara kullanımı hava yolu sekresyonu artışı ile birlikte bronşiyal irritasyona, mukosilyer temizlemede kötüleşme ve oksijen alımı, doku oksijen kullanımının bozulması sonucu karboksihemoglobin seviyelerinde artışa neden olur. Postoperatif dönemdeki sigaraya bağlı komplikasyonları en aza indirmek için preoperatif 8 haftalık sigarasız dönem gerekmektedir (25).



Sigara aynı zamanda KAH içinde bir risk faktörüdür ve işte bu yüzden ki KOAH ve KAH birlikteliği sık görülmektedir (1). Bizim çalışmamızda grup 1 hastaların 18'nde (%75), grup 2 hastaların 20'sinde (%76.9) sigara kullanım öyküsü mevcuttu.

Genel anestezi gerektiren cerrahi işlemler ve özellikle koroner arter cerrahisi (sternotomi ve KPB) bu kronik hastalığın şiddetlenmesine katkıda bulunmaktadır (26). KPB'in da bütün vücutta olumsuz etkileri olduğu gibi pulmoner fonksiyonlar üzerine de bir takım olumsuz etkileri bulunmaktadır. Postoperatif dönemdeki pulmoner komplikasyonlar KOAH olan hastalarda sık rastlanmaktadır. KOAH'a bağlı görülen komplikasyonlar, hastanın yoğun bakımda kalış süresini uzatmakta, hastane maliyetlerini, mekanik ventilasyon ihtiyacını ve mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır.

KPB, pulmoner fonksiyon üzerine olumsuz etkilerini alveolar stabiliteyi bozarak, bunu da kompleman sistem aktivasyonu, pulmoner yatakta nötrofil aktivasyonu, serbest oksijen radikallerinin salınmasını sağlayarak ve alveolar surfaktanın yapısını değiştirerek yapmaktadır (26). Roller ve centrifugal pompalar kan travmasına neden olarak solunum sistemi ve diğer sistemler üzerine olumsuz etkileri olan vasoaktif maddelerin salınmasına yol açar. Ayrıca lökosit sekestrasyonuna ve platelet aktivasyonuna neden olur. Yukarıda sayılanlar postoperatif komplikasyonların gelişmesine katkıda bulunur. Ultrafiltrasyon ve lökosit filtrelerinin operasyon sırasında kullanımıyla bu olumsuz etkilerin azaltılması amaçlanmaktadır.

KOAH olan hastalarda solunum yolu florası ile KPB'in immünsupresif etkisi birleşince bu hastalarda alt solunum yolu infeksiyonlarının sıklığı da artmıştır. Bu nedenle postoperatif dönemde solunum problemleri ve pnömoni gibi komplikasyonlar daha sık izlenmektedir. Bu hastaların yoğun bakım kalış süreleri uzamış, maliyeti artmıştır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada KOAH olan hastalarda pnömoniyeye rastlanmamıştır. Mekanik ventilasyon zamanları ( $16.5 \pm 2.6$  saat) KOAH olan grupta, kontrol grubu mekanik ventilasyon zamanı ( $14.9 \pm 2.7$  saat) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde uzun bulunmuştur ( $p=0.0001$ ). Türkay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mekanik ventilasyon zamanının ve yoğun bakımda kalma

sürelerinin uzadığı görülmüştür (27). Ancak bizim yapmış olduğumuz çalışmada yoğun bakımda kalma süreleri ( $2.1 \pm 0.8$  gün) olan KOAH grubu ile kontrol grubu süresi ( $2.1 \pm 0.8$ ) karşılaştırıldığında anlamlı bir farkın olmadığı gözlemlendi ( $p=0.988$ ).

LİMA'in çıkarılması ile göğüs duvarındaki ağrının, sternotominin ve drenlerin verdiği rahatsızlık postoperatif dönemde hastaların preoperatif dönemde zaten düşük olan akciğer kapasitelerinin daha fazla düşmesine neden olur (28). Bu sebeplerden dolayı oluşan ağrının postoperatif akciğer kapasitesini düşürmesini önlemek için biz çalışmamızda hastalarımıza 8 saatte 1 olacak şekilde peroral analjezik tedavisi uyguladık.

Ayrıca koroner arter cerrahisinin bir parçası olan sternotomide göğüs ön duvarında yapısal değişikliğe neden olur ve bu değişiklik postoperatif dönemde ağrı ile birleşince pulmoner fonksiyonlarda restriktif tipte bozulmalara yol açar ve düzelmesi operasyon sonrası haftalar sürebilir (29). Operasyon sırasında akciğer yaralanmaları da KOAH olan hastalarda diğer hastalara oranla daha sık rastlanmaktadır.

Operasyona bağlı olarak pulmoner fonksiyonlarda meydana gelen değişikliklerin preoperatif değerlere dönmesi için KOAH olmayan hasta grubunda 6-8 hafta gerekmektedir (27). Bu değişikliklere KOAH'ın olumsuz etkileri de eklenince KAB operasyonu geçirecek olan hastalarda KOAH'ın mortalite ve morbiditedeki önemi daha iyi anlaşılmaktadır.

Steroid tedavisi alan yaşlı hastalarda şiddetli akciğer hastalığının bulunması durumunda koroner arter cerrahisi sonrası mortalite oranları %50'leri bulmaktadır, bundan dolayıdır ki cerrahi dışındaki diğer tedavi yöntemleri bu tür hastalarda daha fazla önem taşımaktadır (30).

KAB geçiren KOAH'lı hastalarda morbidite yaş ile birlikte artış gösterir ve koroner arter hastalığı ile KOAH birlikteliğinde belirgin bir erkek üstünlüğü vardır. Bizim çalışmamızda preoperatif verilere bakıldığında KOAH olan hastaların yaş ortalamasının ( $59.5 \pm 11.1$ ) kontrol gruba oranla ( $59.1 \pm 10.8$ ) anlamlı olmadığı görülmektedir ( $p=0.953$ ), KOAH grubunda 24 hastanın 19'u (%79.2) erkek, 5'i (%20.8) kadın hastadır.

Koroner cerrahi yapılan hastalarda KOAH mevcudiyeti, sternal yara

komplikasyonlarını da arttırmaktadır (30). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada yara komplikasyonları Grup 1'de 2 hastada görüldü (%8.3), fakat Grup 2'de hiçbir hastada yara yeri komplikasyonuna rastlanmadı (%0.0). Sternum komplikasyonlarından olan sternal ayrışma (dehiscence) her iki grupta da gözlenmemiştir. KOAH olan hastalarda görülen uzamış mekanik ventilasyon süresi bu hastalarda postoperatif dönemde mediastinit görülme sıklığını da arttırmaktadır (31). Bizim yaptığımız çalışmada her iki grupta da mediastinit görülmedi.

Bizim yaptığımız çalışmada postoperatif dönemde Grup 1'de 1 hastada (%3.9) spontan pnömotoraks gözlenmişken, Grup 2'de pnömotoraks gözlenmemiştir.

Hastanede kalış süreleri de iki grup arasında farklılık göstermektedir. Biz çalışmamızda hastanede kalış süresi olarak hastaneye yattığı ilk gün ile taburculuk gününe kadar geçen süreyi göz önünde bulundurduk. Grup 1'deki hastanede kalış süresi  $13.8 \pm 5.4$  gün iken, bu süre Grup 2'de  $10.1 \pm 2.5$  gün olup bu değerler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bulunmuştur ( $p=0.004$ ). Verilen bu bilgi yapılan diğer çalışmalarca da desteklenmektedir.

Açık kalp cerrahisi için programlanan KOAH'lı hastalara optimal akciğer fonksiyonları ve en az hava yolu sekresyonunu amaçlayarak hazırlayıcı pulmoner rejim uygulanmalıdır. Bu rejim sigaranın bırakılması, yoğun inhaler bronkodilatatör tedavi, pürülan sekresyon ve öksürüğü olan hastalarda oral antibiyotik kullanımını içerir. Hastalara cerrahi öncesi solunum egzersiz cihazı ile çalışma, öksürme ve nefes alıp verme teknikleri öğretilmeli, önemli bronkospastik komponenti olan hastalarda, kısa süreli oral kortikosteroid tedavisi verilmelidir. Basit ve ucuz olan bu hazırlıklar postoperatif pulmoner komplikasyonların sıklığını önemli ölçüde azaltır (30, 32).

Bütün bunlar göz önüne alındığında KAB geçirecek hastalara preoperatif dönemde KOAH tanısının konması ve şiddetinin belirlenmesi; preoperatif dönemde gerekli tedavinin başlanması ve operasyonun pulmoner dekompensasyon gibi uygun bir zamanda planlanması için, intraoperatif ve postoperatif dönemde takip edilecek stratejiler ve alınacak önlemler

açısından çok önemlidir. Bu nedenle KAB geçirecek hastalara preoperatif dönemde solunum fonksiyon testi rutin olarak uygulanmalıdır.

## **VI. SONUÇ ve ÖNERİLER**

Çalışmamızın sonucunda KAB'nin KOAH olan hastaların üzerine önemli etkileri olduğu görülmektedir. Bu etkilerden en önemli olanlarından biri de hastanın kliniğine yansıyan ve kalp cerrahlarını sıkıntıya sokan akciğer fonksiyonları üzerine olan etkisidir. Bu yüzden hastaların preoperatif dönemde iyi değerlendirilip pulmoner hastalığın ciddiyetinin ortaya konması ve gerekli tedaviye başlanması önemlidir. Akciğer fonksiyonları mümkün olduğunca iyileştirilip operasyona alınmalıdır. Operasyon zamanlaması önemlidir.

Operasyon sırasında  $paO_2$  ve  $pO_2$  değerlerinin yüksek olmasına dikkat edilmelidir. Operasyon sırasında akciğerlerin yaralanmamasına dikkat edilmeli ve KPB zamanı KPB'in olumsuz etkilerinden korumak için mümkün olduğunca kısa tutulmaya çalışılmalıdır. KPB'dan çıkışta hastaya steroid ve aminokardol verilmesi akciğer fonksiyonları açısından yararlıdır. Postoperatif dönemde hastanın ventilatör ayarları dikkatli yapılmalıdır. PEEP ve VT akciğer parankimini korumak için düşük tutulmalı, hastanın oksijenizasyonunu korumak için frekans yüksek olmalıdır. Ventilatöre nemlendirici takılmasında yarar vardır. Gerekirse hastaya IV yoldan aminokardol verilebilir. Bu hastaların ekstübasyon için uygun olur olmaz zaman kaybetmeden ekstübe edilmeleri önemlidir. Ekstübasyon sonrası hastaya rutin olarak inhaler bronkodilatörler (gerekirse IV), buhar, mukolitik ilaçlar, oksijen desteği verilmeli ve bu tür hastalar fizyoterapistler tarafından tedavi programına alınmalıdırlar. Ağrı kesici ilaçlar verilerek ağrıları kesilmeli böylece etkili öksürmeleri ve nefes almaları sağlanmalıdır. Bütün bunlara rağmen oksijenizasyonu kötü olan hastalara nazotrakeal aspirasyon yapılmasında yarar vardır. Bu hastaların hızlı mobilizasyonu da önemlidir.

Erken postoperatif dönemde ortaya çıkabilecek bir takım komplikasyonlar gözden kaçırılmamalı ve daha ortaya çıkmadan profilaktik olarak önlemler alınmalıdır.

KOAH'lı hastalarda solunum işi arttığı ve yardımcı solunum kasları devreye girdiği için sternum ayrışmasının diğer hastalara göre daha fazla olması beklenebilir. Hastaların solunum işini kolaylaştırıcı bir takım önlemler alınmalı, gerekirse korse ile desteklenmelidir.

KOAH olan hastalarda akciğer parankimi ileri derecede zarar gördüğü için hava kaçağı sık rastlanan bir komplikasyondur. Bu hastaların toraks drenini çekmek için acele edilmemeli, solunum egzersizleri yaptırılarak hava kaçağı azalması sağlanmalı ve uygun antibiyotiklerle infekte olması önlenmelidir. Bütün bu önlemler ve tedaviler hastanın hastanede kalış süresini uzatmaktadır fakat hastane mortalitesini önemli ölçüde azaltmaktadır.

## VII. ÖZET

### **Amaç:**

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) ve Koroner Arter Hastalığı (KAH) birlikteliği sık görülmektedir. KOAH, koroner arter bypass cerrahisinde (KAB) mortalite ve morbidite açısından tespit edilen en önemli preoperatif risk faktörlerinden biridir. Bu yazıda izole KAB uyguladığımız hastalarda, KAB'ın solunum fonksiyonlarına etkisini preoperatif ve postoperatif dönemde yapılan solunum fonksiyon testi ile araştırdık.

### **Hastalar ve Metod:**

Eylül 2010 – Eylül 2011 tarihleri arasında kliniğimizde izole koroner arter bypass cerrahisi uygulanan 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Preoperatif solunum fonksiyon testinde FEV1 değeri  $<70$  olan toplam 24 hasta KOAH grubunu (Grup 1), geri kalan 26 hasta ise kontrol grubunu (Grup 2) oluşturdu.

### **Bulgular:**

KOAH grubunda mekanik ventilasyonda kalış süresi (Grup 1'de  $16.5 \pm 2.6$  saat, Grup 2'de  $14.9 \pm 2.7$  saat;  $p=0.0001$ ) ve hastanede yatış süreleri (Grup 1'de  $13.8 \pm 5.4$  gün, Grup 2'de  $10.1 \pm 2.5$  gün;  $p=0.004$ ) bakımından kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzamış idi. Solunum fonksiyon test parametrelerine bakıldığında KOAH grubunda zaten düşük olan değerlerde anlamlı bir düşme gözlenmezken, Kontrol grubunda postoperatif değerlerde preoperatif değerlere göre anlamlı bir düşme gözlenmiştir.

### **Sonuçlar:**

KAB geçirecek hastalara preoperatif dönemde KOAH tanısının konması ve şiddetinin belirlenmesi; preoperatif dönemde gerekli tedavinin başlanması, intraoperatif ve postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonları azaltmak ve/veya önlemek, takip edilecek stratejiler ve alınacak önlemler açısından önemlidir. Bu nedenle KAB geçirecek her hastaya preoperatif dönemde solunum fonksiyon testi rutin olarak uygulanmalıdır.

## **VIII. SUMMARY**

### **Objective:**

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Coronary Artery Disease (CAD) are usually seen together. Presence of COPD is one of the major preoperative risk factor for mortality and morbidity in coronary artery bypass grafting surgery (CABG). In our research we investigated the effects of CABG on pulmonary function in postoperative period with respiratory function tests.

### **Patients and Method:**

50 patients who went through isolated CABG in our clinic between the dates of September 2010 – September 2011 were included in this study. 24 Patients with preoperative FEV1 value  $<70\%$  were taken into COPD group (Group 1) and the remaining 26 patients were taken into control group (Group 2) according to the respiratory function tests.

### **Findings:**

In COPD group mechanical ventilation time (Group 1:  $16.5 \pm 2.6$  hours, Group 2:  $14.9 \pm 2.7$  hours;  $p=0.0001$ ) and hospital stay (Group 1:  $13.8 \pm 5.4$  days, Group 2:  $10.1 \pm 2.5$  days;  $p=0.004$ ) were significantly increased compared to the control group. Pulmonary function parameters were not significantly changed in COPD group but on the other hand significant decrease in postoperative values was seen in the control group.

### **Results:**

The diagnosis, evaluation and start of appropriate treatment of COPD in preoperative period are significantly important factors in order to reduce of respiratory complications during postoperative period in CABG patients. For this reason preoperative respiratory function tests should be applied routinely in CABG patients.

## IX. KAYNAKLAR

1. Grover FL, Hammermeister KE, Burchfiel C. Initial report of the veterans administration preoperative risk assesment study for cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1990;50:12-28.
2. Incalzi RA, Pistelli R, Fuso L, et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1990;97:1092-7.
3. Aydemir İK. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının izole koroner arter cerrahisi erken dönem sonuçlarına etkisi [Tez]. Malatya: İnönü Üniversitesi, 2006.
4. Türkoğlu T. Kardiyopulmoner Bypassa Girilmeden (Off-Pump) Atan Kalpte Ve Kardiyopulmoner Bypass Kullanılarak Kardiyak Arrest İle Uygulanan Koroner Bypass Cerrahisi Sonrası Atrial Fibrilasyon Gelişiminin Karşılaştırılması [Tez]. İstanbul: Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, 2004.
5. American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Management of Individuals with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:818-900.
6. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2002;156 (8):738-46.
7. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996;94:390-7.
8. King RC, Reece TB, Hurst JL, et al. Minimally invasive coronary artery grafting decreases hospital stay and cost. *Ann Surg* 1997;225:805-11.
9. Celli BR. ATS Task Force. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 6:276.



10. Fletcher CM, Pride NB. Definitions of emphysema, chronic bronchitis, asthma, and airflow obstruction: 25 years on from the Ciba symposium. *Thorax* 1984;39(2):81-5.
11. ATS Statement: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:78-83.
12. Maggart M, Stewart S. The mechanisms and management of noncardiogenic pulmonary edema following cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1987;43(2):231-6.
13. Lloyd J, Newman J, Brigham K. Permeability pulmonary edema: Diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1984;144(1):143-7.
14. Tönz M, Mihaljevic T, Von Segesser LK, et al. Acute lung injury during cardiopulmonary bypass. Are the neutrophils responsible? *Chest* 1995;108(6):1551-6.
15. Hammerschmidt DE, Stroncek DF, Bowers TK, et al: Complement activation and neutropenia during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81(3):370-7.
16. McGowan FX Jr, Ikegami M, del Nido PJ, et al. Cardiopulmonary bypass significantly impairs surfactant activity in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106(6):968-77.
17. Oster JB, Sladen RN, Berkowitz DE. Cardiopulmonary bypass and the lung, in Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utlely JR (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; p 367.
18. Glenn's textbook of cardiothoracic surgery (6th Edition). Appleton Century Crofts 1995.
19. Kaplan JA, JE. Wynands; Anesthesia for myocardial revascularization (Chap.21;689-726). In:Kaplan JA. *Cardiac ansthesia*. 4th.Ed.Saunders, Philadelphia, 1999.

20. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of S.D. Mentzelopoulos Et Al. Prone Position And Airway Resistance In Copd European Respiratory Journal Volume 25 Number 2 267 patients with severe airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 1989;140:5-9.
21. Çelikel T, Topeli İskit A: Mekanik Ventilasyonun Sonlandırılması (Weaning). Yoğun Bakım Dergisi. 2004;4(4):205-10.
22. Jolliet P, Watremez C, Roeseler J, et al. Comparative effects of heliumoxygen and external positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics, gas exchange, and ventilation-perfusion relationships in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. Intensive Care Med 2003;29:1442-50.
23. Noyez L, Janssen DP, van Druten JA, et al. Coronary bypass surgery: what is changing? Analysis of 3834 patients undergoing primary isolated myocardial revascularization. Eur J Cardiothorac Surg 1998;13(4):365-9.
24. Craver JM, Puskas JD, Weintraub WW, et al. 601 octogenarians undergoing cardiac surgery: outcome and comparison with younger age groups. Ann Thorac Surg 1999;67(4):1104-10.
25. Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. Anesthesiology 1984;60:380-3.
26. Güler M, Kirali K, Toker ME, ve ark. Different CABG methods in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Ann Thorac Surg 2001;71(1):152-7.
27. Türkay C, Akbulut E, Gölbaşı İ, ve ark. Koroner bypass cerrahisi uygulanan hastalarda kronik obstrüktif akciğer hastalığının mortalite ve morbiditeye etkisi. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2000;8(3):678-81
28. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, et al. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. Chest 1989;96(4):873-6.

29. Locke TJ, Griffitsch TL, Mould H, et al. Rib cage mechanics after median sternotomy. *Thorax* 1990;45(6):465-8.
30. Kandemir Ö, Büyükkateş M, Turan SA, ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının yaygın olduğu bir bölgede koroner bypass cerrahisi sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg.* 2007;15(2):113-7.
31. Newman LS, Szczukowski LC, Bain RP, et al. Suppurative mediastinitis after open heart surgery. A case control study of risk factors. *Chest* 1988;94(3):546-53.
32. Samuels LE, Kaufman MS, Morris RJ, et al. Coronary artery bypass grafting in patients with COPD. *Chest* 1998;113:878-82.
33. Hergenç G. Kompleman Sisteminin Aterosklerozdaki Rolü. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2004;32:28-37.
34. Rosso AD, Distler O, Milia AF, et al. Increased circulating levels of tissue kallikrein in systemic sclerosis correlate with microvascular involvement. *Ann Rheum Dis* 2005;64:382-7.