

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

AÇIK KALP AMELİYATLARINDA FRENİK SİNİRİN
HİPOTERMİDEN ETKİLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr.Faig İsayev

Danışman Öğretim Üyesi: **Prof. Dr. Hüdai Çatalyürek**

İzmir 2011

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

1. ÖZET	7
2. SUMMARY	8
3. GİRİŞ VE AMAC	9
4. GENEL BİLGİLER	10
4.1 Diyafram ve frenik sinirin anatomisi	10
4.2 Kardiyopulmoner baypasın gelişmesi	14
4.3 Kalp - Akciğer makinesi	17
4.4 Kardiyopulmoner baypasa bağlı komplikasyonlar	23
4.5 Akciğer fonksiyonlarında mekanik değişim	24
4.6 Açık kalp cerrahisi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar	26
4.7 Solunum Fonksiyon Testi	29
5. Materyal ve metot	33
6. İstatistik	36
7. Bulgular	36
8. Tartışma	44
9. Sonuç	55
10. Kaynaklar	57

Tablo – 1: Kalp akciğer makinesinin temel bölümleri -----	17
Tablo – 2: Vücut ısısına göre önerilen perfüzyon miktarı -----	21
Tablo – 3: Hasta cinsiyeti -----	36
Tablo – 4: Hasta yaşı -----	36
Tablo – 5: Tüm hastaların SFT analizi -----	37
Tablo – 6: Çalışma grubu hastalarının SFT analizi -----	38
Tablo – 7: Kontrol grubu hastalarının SFT analizi -----	38
Tablo – 8: Uygulanmış ameliyatlar -----	39
Tablo – 9: KPB uygulamaları -----	39
Tablo – 10: Hipotermi uygulamaları -----	40
Tablo – 11: Hasta yatış süreleri -----	41
Tablo – 12: Diyafragma elevasyonu -----	42
Tablo – 13: Sıcaklık ölçümleri -----	44
Grafik – 1: Sıcaklık ölçümleri -----	44
Resim – 1: Frenik sinir sol torokotomide -----	12
Resim – 2: Frenik sinirin seyri -----	13
Resim – 3: Spirogram ve akciğer volümleri -----	31
Resim – 4: Isı probu -----	33

Resim – 5: Eldiven ve tampon -----	34
Resim – 6: Tamponun eldiven içine yerleştirilmesi -----	34
Resim – 7: Isı probunun tamponlu eldiven içine yerleştirilmesi -----	34
Resim – 8: Isı probunun ve tamponlu eldivenin kullanıma hazır hali -----	35
Resim – 9 ve 10 – Akiğer grafileleri -----	41

KISALTMALAR

AAA: Abdominal Aort Anevrizması

ACT: Aktive pıhtılaşma zamanı

ARDS: Akut Solunum Distres Sendromu

AVR: Aort Valve Replasmanı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DİC: yaygın damar içi pıhtılaşma

KK: Kros-Klemp

KVC: Kardiyovaskulyar cerrahi

CI: Kardiyak indeks

CL: Akciğer Komplians

CPG: Kardiyopleji

CO: Kardiyak Output

DM: Diyabetes Mellitus

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyografi

FEV1: 1.saniye Zorunlu Ekspirasyon Volümü

FVC: Zorlu vital kapasite

FEF: Zorlu ekspiratuvar akım

FRC: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

GİS: Gastrointestinal sistem

İMA: İnternal Mammaryan Arter

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KPB: Kardiyopulmoner Bypass
KVC: Kardiyovasküler Cerrahi
LİMA: Sol internal mammariyan Arter
LMCA: Sol Ana Koroner Arter
LV: Sol Ventrikül
LVOT: Sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu
MI: Miyokart Enfarktüsü
MVR: Mitral Valve Replasmanı
PAP: Pulmoner Arter Basıncı
PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı
PaCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PTCA: Perkütan Translüminal Koroner Anjiyografi
RİMA: Sağ İnternal mammariyan Arter
TAPVD: Total anormal pulmoner venöz dönüş
RV: Rezidüel Volüm
SpO₂: Oksijen Saturasyonu
SVG: Safen Ven Greft
SVH: Serebrovasküler Hastalık

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, Kalp ve Damar Cerrahisi'nin ilkelerini öğrendiğim hocalarım Prof. Dr. Ş. Baran Uğurlu, Prof. Dr. Öztekin Oto, Prof. Dr. Eyüp Hazan, Prof. Dr. O. Nejat Sariosmanoğlu, Prof. Dr. H. Hüdayi Çatalyürek, Doç. Dr. Erdem E. Silistreli, Doç. Dr. D. Özalp Karabay, Doç. Dr. A. Cenk Erdal, Doç. Dr. S. Kıvanç Metin, Uz.Dr.Gökhan Albayrak, Uz.Dr.Mehmet Güzeloğlu'Na

Tezimin her aşamasında yardımlarını hiç esirgemeyen hocam Prof.Dr.Hüdayi Çatalyüreğe

Geçirdiğimiz güzel anılarla dolu yıllar boyunca kendileri ile tanışmaktan dolayı şanslı olduğumu hissettiğim, iyi ve kötü günlerimi paylaştığım değerli asistan arkadaşlarıma

Anestezi doktor ve teknikerlerine, ameliyatane, yoğun bakım, servisimizin hemşire ve personeline,

Uzakta olmama rağmen desteklerini hiç eksik etmeğen babam Celal İsayev ve annem Raya İsayeva'ya ve benimle bütün zorlukları paylaşarak aşmama yardımcı olan eşim Leyl İsayeva'ya, herşeyden çok sevdiğim oğlum Aruz ve kızım Arzuya'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum

Dr.FAİĞ İSAYEV

1. ÖZET

Amac: KVC miyokardiyal koruma amaçlı kullanılan buzun etkisi ile oluşabilecek frenik sinir hasarının önlenmesi ve frenik sinirin korunmasının avantajlarının araştırılmasıdır.

Materyel ve metod: Frenik siniri hipotermimin etkisinden korumak için içinde tampon olan cerrahi eldiven kullanıldı. Hastalar herbirinde 20-şer hasta olacak şekilde çalışma ve kontrol olarak iki grupta incelendi. Kontrol grup hastalarında koruyucu tampon kullanılmadı, Çalışma grup hastalarında ise koruyucu tampon kullanıldı. Bütün hastalarda standart hipotermi uygulandı (+30⁰ C). Herbir hastaya ameliyat öncesi, sonrası ve taburculuğun 6. haftasında SFT yapıldı ve akciğer grafisi çekildi. Minimal diafragma seviyesindeki değişiklikler normal olarak kabul edildi.

Bulgular: Yaptığımız çalışmada kullanılan buzun etkisi ile frenik sinirde oluşan hipotermik hasar sonrası oluların 16 izole sol taraflı, 3 de ise izole sağ taraflı diafragma elevasyonu gelişmiştir (p .000). Hastaların preop ve postop SFT değerlerinde de anlamlı farklar saptanmıştır. Nitekim her iki grupta postop FVC ile preop FVC arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmıştır (p ,003). Ama FEV1/FVC oranında postop döneminde preopa oranla düşüş olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Sonuç: Yapılan araştırma sonucu frenik sinirin korunması ile oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilebilir. Frenik siniri korumak için ise biz maliyeti daha ucuz olan ve kolay bulunan, özel teknolojik araçlara ihtiyaç duyulmayan yöntem kullandık. Yani steril cerrahi eldiven içinde steril tampon kullandık.

Anahtar kelimeler: KVC, lokal hipotermi, n.phrenicus, diafragma elevasyonu,

2. SUMMARY

The aim : Our aim is to evaluate the benefit of this treatment method preventing the phrenic nerve injury because of the local hypothermia used for myocardial protection during the open heart surgery.

Material and methods : 40 patients have been investigated in separately, control (first) and study (second) group. In each group there were 20 patients. In the first group of patients we did not use the cardiac isolation pad (CIP) during the operation but in the second group we used the cardiac isolation pad. The total hypothermia was the same for all patients and it was $+30^{\circ}\text{C}$. All patients have been examined by the chest x-ray and spirometer before the operation, after operation and after 6 weeks of discharging from the hospital. The minimal or doubtful (uncertain) changes on diaphragm were accepted normally.

Result : The diaphragm elevation in control group was 16 patients isolated left side and 3 patients isolated right side, in study group there was no patient with the elevation. The elevation generally was left side. The difference in the incidence of diaphragmatic elevation between these two groups is statistically significant ($p < .000$). The spirometer results were statistically significant. In both groups proportion of postoperative FVC to preoperative FVC were significant ($p < .003$). But in spite of decreasing of FEV1/FVC proportion after the operation results were not statistically significant. In this study we have found that by using the cardiac insulation pad we could protect phrenic nerve from the effect of the ice slush cooling.

We can decide from this study that protection phrenic nerve by the cardiac insulation pad from the topical cooling can decrease the situation of diaphragm elevation and atelectasis.

Conclusion: In this study we have concluded that these complications can be prevented or reduced by the use of a CIP prior to the use of topical hypothermia. For cardiac insulation from

ice slush we have used a glove which had a tampon inside. This method is the cheaper than the other prepared pads. The preparation of this pad is the simple and not need special technology.

3. GİRİŞ VE AMAC

Kardiyopulmoner bypass'ın sağladığı büyük avantajların yanında, peroperatif yapılan ve fizyolojik olmayan işlemlerden dolayı solunum, dolaşım ve pek çok organa olan yan etkileri vardır. Bu yan etkiler, postoperatif morbidite ve mortalitede etkili olmaktadır.

Kardiyak operasyonlar sonrası gelişen postoperatif en önemli komplikasyonlardan biri pulmoner disfonksiyon sonucu gaz alış-verişindeki baskılanmadır. Postoperatif pulmoner fonksiyonların azalmasına pek çok faktör etki eder. Bunlar; preoperatif (sigara içiciliği, KOAH ve eşlik eden diğer akciğer hastalıkları) faktörler, medyan sternotomi, ameliyat sırasında lokal hipotermi amaçlı kullanılan buzun etkisi ile oluşan frenik sinir hasarı, akciğerlerin kardiyopulmoner baypas zamanı söndürülmesi, kan ve kan ürünleri transfüzyonu, plevranın açılması, internal mammariyan arter (IMA) çıkarılması olarak sayılabilir.

Açık kalp cerrahisine giden hastaların hepsinde postoperatif dönemde yapay solunum cihazıyla solunum desteyi yapılmaktadır. Frenik sinir paralizisinin de gelişmesi bu sürenin daha da uzamasına bu da dolayısıyla hastanın hastane yatış süresinin, morbiditesinin ve mortalitesinin artmasına neden oluyor.

Açık kalp cerrahisi sonrası bazı hastalarda topikal soğutmada olduğu düşünülen bilarteral veya tek taraflı (genellikle sol taraflı) frenik sinir parezi veya paralizisi ve buna bağlı diyafram elevasyonu görülmektedir. Diyafram elevasyonu sonucu hastalarda alt lob atelektazisi de sık görülmektedir. Bilateral frenik sinir paralizisi olan olgularda daha uzun süreli ventilatör desteğine ihtiyaç duyulduğundan mortalite ve morbidite de yüksek kabul edilmektedir. Tek taraflı frenik sinir paralizinin mortalite ve morbiditesi ise daha düşük kabul edilmektedir. Açık kalp cerrahisinde topikal soğutmada kullanılan buzun ameliyat sonrası görülen frenik sinir paralizine neden olduğu düşünülmektedir.

Açık kalp cerrahisinde ameliyat sonrası frenik sinirin hipotermik hasarından dolayı gelişen diafragma elevasyonu ve lobar atelektazi postop dönemde akciğerlerin solunum kapasitesini anlamlı şekilde azalttığı, solunum destekleyen cihazlara bağlılık süresini ve dolayısıyla hastane yatış süresini uzattığını düşünmekteyiz. Amacımız çabuk ulaşabileceğimiz ve düşük maliyetli farklı materyeller ile (içine tampon yerleştirilmiş eldiven) frenik sinirin hipotermik hasardan korunabilirliğini, hipotermiden etkilenen ve hipotermik hasardan korunan vakalar arasında oluşan farklılıkların ve bu farklılıkların klinik sonuçlara etkilerinin araştırılmasıdır.

4. GENEL BİLGİLER

Açık kalp cerrahisinde kardiyopulmoner bypass'ın (KPB) kullanılmaya başlamasıyla pek çok kardiyak patolojiye müdahale edilebilmiş, teknolojik gelişmelere paralel olarak cerrahi teknik, preoperatif teşhis ve postoperatif dönemdeki bakım, tedavi olanaklarının artması ile kompleks lezyonlar opere edilebilmiştir

4.1 DİAFRAGMA VE FRENİK SİNİR ANATOMİSİ

Anterior mediasten: Anteriorunda sternum, posteriyorunda perikard ve büyük damarlar bulunur. Timus, internal mamariyan damarlar, internal mamariyan lenf nodları ve prevasküler lenf nodları bu bölümde yer alır.

Visseral (orta) mediasten: Perikardın anterior kısmı ile torasik vertebraların ön yüzü arasında yer alır. Perikard, kalp, büyük damarlar, trakea, ana bronşlar, özofagus, *frenik sinir*, duktus torasikus, proksimal azigos ven, paratrakeal ve subkarinal lenf nodlarını içinde bulundurur.

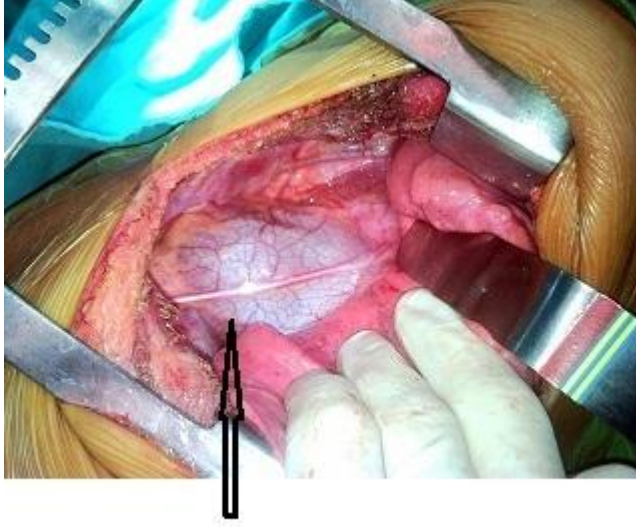
Paravertebral sulkus (posterior mediasten): Bu kompartman aslında mediasten değildir. Ancak, burada yer alan yapılardan kaynaklanan patolojilerin (örneğin nörojenik tümörler) klasik olarak posterior mediastende yer aldığı kabul edilir. Sempatik zincir, proksimal

interkostal sinir ve damarlar, paraözofagial ve interkostal lenf nodları, distal azigos bu kompartmanda bulunur.

Normal kiside kalp ucte ikisi (2/3) orta hattın solunda kalmak koşuluyla orta mediastinumda yer alır. Kalbe ve büyük damarlara torokotomi ve median sternotomi ile ulaşılabilir. Kalbin yerleştiği perikardı açarken dikkatli olunmalıdır. Çünkü Nervus Vagus ve frenik sinir perikard boyunca seyrederek ancak oldukça yanda yerleşmişlerdir. Her iki tarafta da *frenik sinir* önde, *nervus vagus* ise daha arkada ve akciğer hilusuna yakın yerleşmiştir. Frenik sinire lateral torakotomi ile kolaylıkla ulaşılır. Median sternotomi ile sinir görüş alanında kalmayacağı için yaralamamak için dikkat etmek gerekir. Vena kavalarla yakın ilişkisi sebebi ile önden yaklaşımlar sırasında venlerin serbestleştirilmesi aşamasında yaralanabilirler. İnternal torasik arterin çıkartılması sırasında veya toraksın fazla traksiyonuna bağlı olarak perikardiyofrenik arterin avulsiyonu ile beraber frenik sinir de yaralanabilir. Frenik sinirler perikard yaması hazırlanırken veya perikardiyektomi sırasında yaralanabilir. Perikardiyum içinde soğutucu ajanların kullanımı da *frenik sinir* paralizisi veya parezisine sebep olabilir.

Lateral torakotomi ile kalbe ulaşılırken perikarda genellikle frenik sinirin anteriorundan girilir. Aort istmusu ve inen torasik aortaya ulaşabilmek için pariyetal plevra vagus sinirinin posteriyorundan açılır. Bu bölgede vagusun rekurren laringeal dalı çıkar ve ligamentum arteriozusun alt kenarından geçer, aortanın posterior duvarının medial tarafı boyunca yukarı larinke doğru seyrederek. Toraksın aşırı traksiyonu zamanı veya ligamentum arteriozus boyunca doğrudan travma ile rekürren sinir hasar görebilir. Duktus torasikus sol subklavian ven ile internal juguler venin bileşke noktasına boşalır. Sağ torokotomi de sol tarafta yapılabilecek benzer teknikte uygulanır.

Resim 1: Frenik sinir sol torokotomide.



frenik sinir

Sağ taraftan kalbe yaklaşmak için beşinci interkostal tercih edilirken, dördüncü interkostal aralıktan da sağ taraftaki büyük damarlara yaklaşılabilir. Perikardı açmak için daima timus sağ lobunun retraksiyonu ile beraber frenik sinirin anteriorundan girişim yapmak gereklidir. Nervus vagus sağ subklavian arteri çaprazlayarak geçer ve sağ rekürren laringeal sinir buradan ayrılarak boyuna girmeden önce arka alt duvarı boyunca yükselir. `Ansa subklavia` olarak da bilinen ve sempatik sinir sisteminin bir parçası olan subklaviyan sempatik halka, boyuna doğru ilerlerken bu bölgede arteri çevreler. Bu yapının hasar görmesi Horner sendromuna sebep olabilir.

Bütün bu anatomik kurallar normal anatomide geçerli olduğu unutulmamalıdır. Birçok olguda doğuştan şekil bozuklukluğu (malformasyon) ile beraber anatomik yerleşimlerde de değişiklikler gözlenir.

Diaframanın fonksiyonu solunumdur. Nefes alma sırasında diafragma kasılarak (external intercostal kaslar da genişleme de katkıda bulunuyorlar) göğüs kafesinin genişlemesini sağlıyor. Diaframanın kasılması toraksın genişlemesine ve intratorasik basıncı düşürmesi ile

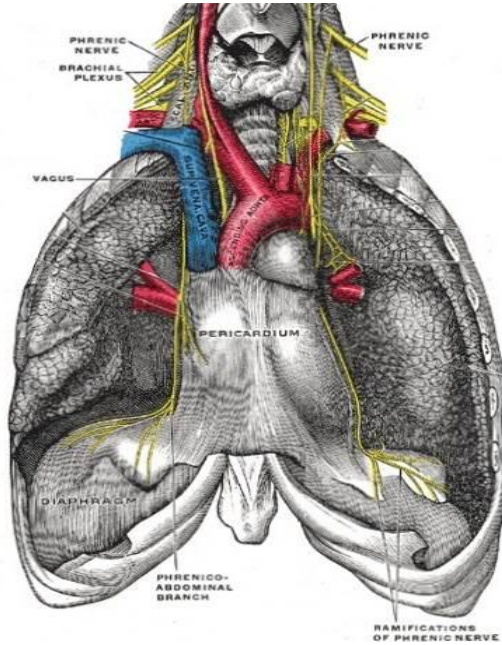
havanın akciğerlere dolmasını sağlıyor. Diafragmanın gevşemesi ve bunu sonucu akciğer dokusunun ve torasik boşluğu çevreleyen dokuların elastiki inişi ve bunlarla birlikte karın kaslarının kasılması ile nefes verme oluşuyor.

Diafragma batınla toraksı ayıran kubbeli muskulofibroz bir septumdur. Diafragma periferik muskulyar ve merkezi tendom olmakla iki bölümden oluşmaktadır. Kaslı kısım başlangıç noktasına göre sternal, kostal ve lumbar olacak şekilde üç gruba ayrılmaktadır.

Innervasyon: Diafragma innervasyonu C3, C4 ve C5 servikal sinirlerden oluşan frenik sinirle yapılıyor. Kısaca C – 3,4,5 sinirleri diyafragmayı hayatta tutuyor.

Frenik sinir esas olarak dördüncü servikal sinirden (C4) doğar, ancak üçüncü (C3) ve beşinci servikal sinirlerden de (C5) birer dal alır. sternokleidomastoid ile anterior skalen kas arasında aşağıya doğru oblik olarak seyrederek toraksa girer.

Resim – 2 frenik sinirin seyri



4.2 KARIYOPULMONER BYPASS'IN GELİŞMESİ

Kalp-akciğer makinesinin geliştirilmesi sayesinde kalp cerrahisinde KPB kullanılması açık kalp cerrahisi terminolojisinin kullanılmasına sebep olmuştur. Özellikle daha önce cerrahi tedavisi yapılamayan kalp içindeki anomalilerin onarılması mümkün olmuştur.

Kalbi bypas etmek için öncelikle dolaşım fiziolojisinin anlaşılmasına gayret eden çalışmalar yapılmıştır. Kanın pıhtılaşmasının önlenmesi kanın hareket etmesi için bir pompa ve son olarak ventilyasyonun temin edilmesi bu çalışmaların ana konuları olmuştur. XIX yüzyılın özellikle sonlarında fizyologlar izole organ perfüzyonu ile ilgilenmişler ve bu amaçla kanın oksijenlenmesini sağlayacak bir yöntem ve düzeneğe ihtiyaç duymuşlardır. Von Frey ve Grubber 1885-de dönen bir silindir içine yerleştirilen ince bir filim üzerinden kanın akmasıyla gaz alışverişinin temin edildiği bir kan pompası tarif etmişlerdir. 1885-de Jacobi kesip dışarı çıkarılmış ve mekanik olarak havalandırılan bir hayvan akciğerinden, kanı dolaştırarak oksijenlendirmeyi denemiştir. 1926-da Rusyada Brunkhonenko ve S.Terebinski hayvan akciğeri ve iki pompa kullanarak bir makine geliştirmişler, bu makineyi önce organ perfüzyonunda daha sonra ise tüm hayvanı perfüze etmek için kullanmışlardır. Nobel ödüllü Alexis Carel ve ünlü bir havacı olan Lindbergh 5 nisan 1935-te başlayıp 18 gün boyunca bir kedinin tiroid bezini başarılı bir şekilde perfüze edebilmişler ve bu çalışmalarını ile 1Temmuz 1935 tarihli Time dergisine kapak olmuşlardır.

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

John Gibbon kalp akciğer makinesinin gelişimine belki de herkesten daha çok katkıda bulunan kişidir. İlk düşünce 1931-de masif pulmoner embolili bir hastanın tedavisi için yapılan arayışlar sonucunda ortaya çıkmıştır. Kanın toplardamardan alınıp oksijenlenebileceği bir cihazda toplanması ve daha sonra bir pompa vasıtasıyla tekrar atar damardan dolaşıma katılması fikri kalp-akciğer makinesinin temeli olarak düşünülmüştür.

Gibbon`ın çalışmaları bunu takip eden 20 sene boyunca Massachusetts General Hospital`da devam etmiştir. Gibbon 1937-de ilk kez yaşamın suni bir kalp ve akciğer ile devam ettirilebildiğini yayınlamıştır. Gibbon`in çalışmaları II Dünya Savaşı ile kesintiye uğramıştır. Bu sürede Clarence Crafoord İsveç`te , Hollanda`da J Jongbloed, İtaliya`da Mario Dogliotti kalp – akciğer makinesi üzerine çalışmalarına devam etmişlerdir. Clarence Dennis muhtemelen ilk kez 1951-de Minneapolis`te kalp – akciğer makinesini klinikte kullanmıştır. ASD tanısı konmuş çok büyük kalbi olan 6 yaşındaki bir kız çocuğu ameliyata alınarak başarılı bir şekilde kalp – akciğer makinesine bağlandı. Ancak ameliyat zorla gerçekleştirildi. Hasta kan kaybı ve cerrahi olarak yaratılan trikuspid stenozu nedeni ile kaybedildi. Bu hastada yaşanan klinik deneyimde kalp – akciğer makinesinin sistem olarak iyi çalıştığı gözlemlendi. Bu konuyla ilgili çalışmalar yoğunlaştı. 1951-de Mario Dogliotti kalp - akciğer makinesini büyük bir mediasten tümörü rezeksiyonu sırasında kullandı. Parsiyel bypas (1L/dak) ile tümör başarı ile çıkarıldı. Dogliotti makinesini hiçbir zaman insanlarda açık kalp ameliyatlari için kullanmadı. Forres Dodril ise mekanik pompasını 1952-de sol bypas için kullanmış ve 50 dk. süre ile sol ventrikülü devre dışı bırakıp mitral kapak cerrahisi uygulamıştır. Bu ilk başarılı sol kalp bypasdır. Daha sonra Dodrill makineyi 16 yaşında pulmoner stenozlu bir çocukta kullanmış ve ilk başarılı sağ kalp bypas gerçekleştirmiştir.

Aynı dönemde hipotermi de kalbi durdurup açarak yapılan cerrahi girişimler için diğer bir yöntem olmuştur. 1950-de Bigelow 20 köpeği 20 °C soğutup 15 dk süresince dolaşımını

durdurmuştur. Bunların 11-ne aynı zamanda kardiyotomi uygulamıştır. Isıtıldıktan sonra sadece 6 hayvan hayatta kalabilmiştir.

1953-de FJ Lewis ve M Taufic 26 köpeğin hipotermi ile yarattıkları atrial septal defektlerini kapattıklarını bildirmişlerdir. Bu yazıda aynı zamanda ASD'si aynı teknikle kapatılan 5 yaşında bir kız çocuğu da bildirilmektedir. Lewis ve Taufic `in vakası yüzey soğutma ve direkt görüş altında başarı ile kapatılan ilk ASD`dir. Bundan kısa bir süre sonra Swan benzer teknik ile ameliyyat ettiği 13 hastayı bildirmiştir.

II Dünya savaşından sonra John Gibbon araştırmalarına geri dönmüştür ve Gibbon İBM kalp akciğer makinesinin ilk defa 15 yaşında ASD'si olan bir kız çocuğunun ameliyyatında kullanmıştır. Ameliyyatta ASD bulunamamış hasta kaybedilmiş, otopside geniş bir PDA tespit edilmiştir. İkinci hasta yine ASD'si olan 18 yaşında bir gençkızdır. Defekt Mayıs 1953 `de başarı ile kapatılmıştır. Hasta kısa bir sürede iyileşmiştir. Sonradan yapılan kardiak kateterizasyon ile cerrahi tamirin doğru yapıldığı gösterilmiştir. Bundan sonraki 4 hastanın kaybedilmesi üzerine Gibbon açık kalp cerrahisi çalışmalarına ara vermiştir. Bu sırada C. Walton Lillehei Minnesota Üniversitesi hastanesinde kontrollü kros – sirkülasyon adını verdiği bir teknik üzerinde çalışmaktaydı. Bu teknikte bir köpeğin dolaşımı geçici bir süre için diğer köpeğin dolaşımı ile desteklenmekteydi. Bu tekniğe sağlıklı bir insanın tehlikeye atılması konusunda yoğun bir eleştiri gelse de o zamanki kalp – akciğer makinelerinde alınan kötü sonuçlar bu yönde ilerlemeyi cesaretlendirmiş ve ilk olarak Mart 1954-de VSD olan 10 aylık bir çocuk kan grubu tutan babası dolaşım desteği olarak kullanılarak ameliyyat edilmiştir. Ancak postoperatif 10. günde hasta akciğer enfeksiyonu nedeni ile hasta kaybedilmiştir. Otopside VSD`nin kapalı olduğu görülmüştür. 1955-de Lillehei VSD, TOF, AVSD dahil toplam 32 hasta yayınlamıştır. Kontrollü kros sürkülasyonunda başarılı sonuçlar elde edilmesine rağmen bir hastada rutin olarak Lillehei ile bu ameliyyatlara katılan anesteziistin yerine bakan diğer anesteziistin kullanılan

pompaya hava sızdığını görmesi üzerine hastanın donör olmayı kabul eden annesi felç olmuştur ve bu durum kros sirkülyasyon üzerine olan tartışmaları yeniden gündeme getirmiştir. Temmuz 1955-de kross sirkülyasyon sistemine DeWall ve Lillehei tarafından geliştirilen bir bubble oksijenatör ilave edilmiştir. Bubble oksijenatör gelişim fikri Lillehei ve ekibinin bir gün ameliyyat sonrasında bira içerken biranın köpüğünden esinlenerek ortaya çıkmıştır. Daha sonra geliştirilen bubble oksijenatör yaklaşık 15 dolarlık bir maliyetle üretilmiş ve çok sayıda kalp ameliyyatının başarı ile gerçekleştirilmesine yardımcı olmuştur. Kros – sirkülyasyon tekniği bu tarihten itibaren artık kullanılmamıştır.

Bu sırada Mayo Clinic`de Mart 1955-de JW Kirklin açık kalp programını başlattı. Gibbon – IBM makinesi üzerine geliştirdikleri bir kalp – akciğer makinesi kullanmışlardır. Bu makinaya Mayo – Gibbon adı verilmiştir.

4.3 KALP AKCİĞER MAKİNASI

Kalp akciğer makinesi ile ilgili ilk düşünce 1813 yılında Gallois tarafından ortaya atılmıştır. İlk yapay kalp akciğer makinesi de Von Frey ve Gruber tarafından 1885 yılında yapılmıştır.

Kalp akciğer makinesi polikarbonat, teflon, polietilen, poliüretan, silikon ve paslanmaz çelik gibi materyallerden yapılmıştır. Akım yolunda türbülansı ve başlangıç volümünü (priming) en aza indirecek, kan örneği almaya ve mayii vermeye yarayacak yolları olacak şekilde birçok giriş ve çıkış bölmeleri ilave edilmiştir. Bir kalp akciğer makinesinin temel bölümleri Tablo -1de gösterilmiştir. Buna ilave olarak kardiyopleji için ayrı bir sistem olarak pompa, rezervuar, ısı değiştiriciden oluşan bir sistem de bulunabilir.

Tablo - 1: Kalp Akciğer Makinesinin Temel Bölümleri

1. Arteryel ve Venöz kanüller
2. Venöz rezervuar

- 3.Oksijenatör
- 4.Isı değiştirici
- 5.Pompa
- 6.Arteriyal filtre
- 7.Filtreler
- 8.Aspiratör ve ventler
9. Kardiyopleji
10. Ultrafiltrasyon sistemi.

Bugünkü kalp akciğer makineleri; birbirinden ayrı bu temel bölümlerin bir tüp sistemiyle birbirlerine bağlanmasıyla oluşturulmaktadır. Bu sistem perfüzyoniste rahatça takip etme ve problemleri çözme imkanı sağlıyorsa da bunun yanında kanın sentetik materyale daha fazla temas etmesine, muhtemel hava giriş yerleri ve kontaminasyon ihtimalini de arttırmaktadır.

Kardiyopleji: Kalp ameliyatları sırasında myokardı korumak için çeşitli metodlar kullanılır. Bunlar cerrahinin tipine göre ve cerrahın tercihine göre değişir. En sık kullanılan metod soğuk, potasyum ile zenginleştirilmiş kan ya da kristaloid kardiyoplejidir. Aort köküne antegrad, koroner sinüsten retrograd ya da kombine şekilde uygulanabilir. Aort kökünün açılacağı ameliyatlarda selektif olarak sağ ve sol koroner arterlere verilebilir. Bazı merkezlerde koroner revaskülarizasyon için devamlı, ılık, potasyumdan zengin kan kardiyoplejisi uygulanmaktadır.

Kardiyopleji uygulanırken sıcaklık, basınç ve akım hızı monitorize edilir.

Perfüzyonist: Kalp-akciğer makinesinin kurulması ve sorunsuz çalıştırılması için iyi eğitilmiş, uyanık perfüzyonistlere ihtiyaç vardır. Cerrahın direkt kontrolü altında perfüzyonu yönetir.

Hipotermi: Vücut ısısındaki her 10 °C'lik düşüş oksijen tüketiminde % 50'lik azalma ile sonuçlanır. Orta derecede hipotermimin avantajları ve dezavantajları vardır. Hipotermi ile kardiyopulmoner bypass sırasında asidoz yaratmadan düşük akım hızlarıyla çalışmak mümkündür. Kalp-akciğer makinesinde herhangi bir problem ortaya çıktığında bunun giderilip dolaşımın tekrar sağlanması için dolaşımın durdurulacağı güvenli bir zaman dilimi sağlar. Tekrar ısınmak için gerekli olan süre ve hipotermimin kan elemanları ve heparin üzerine etkisi dezavantajlarıdır.

Hipotermimin faydaları :

- Kalbin ve tüm vücudun metabolik ihtiyaçları azalır
- Metabolizma yavaşlar
- Oksijen tüketimi azalır (MVO₂ azalır)
- Perfüzyon akım oranlarının azaltılmasını sağlar. Böylece kan elemanlarına pompanın oluşturduğu travma azalır , daha kansız bir ortam oluşturulur ve nörolojik olay riski azalır
- Kalbin ısınmasını önler
- Serebral koruma sağlar
- Vital organ koruması sağlar
- Hücre içi metabolik ve enzimatik reaksiyon hızı azalır
- Yüksek enerjili fosfat (ATP) depoları korunmuş olur
- Reperfüzyon hasarını azaltır
- Membran stabilizasyonu sağlar. Böylece hücre bütünlüğü korunmuş olur
- Apoptozisi önler.
- Günümüzde miyokard hipotermisi 3 yolla sağlanmaktadır. Bunlar 1) Genel vücut hipotermisi 2) Kardiyoplejik solüsyonlarla koroner perfüzyon yapılarak sağlanan hipotermi ve 3) Topikal hipotermi.

Genel vücut hipotermisi - 1) eksternal ve 2) İnternal olarak sağlanmaktadır

- Eksternal hipotermi – vücuda dışarıdan soğuk uygulanarak yapılır : ısıtıcı – soğutucu blanketler , buz torbaları, soğuk hava dolaştırılması.

Eksternal soğuk uygulanan bölgelerde deri ve sinir nekrozları görülebilir. Bunun yanında bazı konjenital anomalili hastalarda riskli olabilir. Bunlar arasında ALCAPA – ARCAPA (koroner arterlerin pulmoner arterlerden çıkması , bu hasta grubunda ventrikül iskemisi olduğundan eksternal soğutma zararlı olabilir.) , sol ventrikul çıkım yolu (LVOT) darlığı bulunan olgularda (bunlarda kardiyak debinin düşürülmesi aort basıncını azaltır ve hipertrofik ventrikülde subendokrdiyal iskemi oluşturur) ve total anormal pulmoner venöz dönüş (TAPVD) (kardiyak debi düşer ve pulmoner venöz konjesyon ile akciğer ödemi oluşur) olgularında eksternal soğutmada soğutma uzun sürer hem de derinliğinin kontrolü zordur.

- İnternal hipotermi vücut dışı hatlarına ısı değiştirici cihazlar eklenerek sağlanır. Amaç perfüze edilen kanın soğutulmasıdır. Bu yöntemle hipotermimin derinliğini ayarlamak kolaydır. Böylece istenen derecede hipotermi elde edilebilir ve derin hipotermi ile total dolaşım arresti yapmak mümkün olabilir. Ayrıca ısı ile orantılı olarak verilen perfüzyon azaltılıp arttırılabilir.

İnternal hipotermi derinliğine göre : 1) *Hafif hipotermi* : 28-30 C 2) *Modarete* (orta derece) hipotermi : 20 – 28 C ve 3) *Derin hipotermi* : 20 C altında

Tablo 2 . Vücut ısısına göre önerilen perfüzyon miktarı

Vücut ısısı ⁰ C	Kardiak indeks (lt/dk/m ²)	
	Minimum	maksimum
32 - 36	2.4 – 2.6	3.0
30 - 32	1.8 – 2.1	3.0
28 - 30	1.6 – 1.8	3.0
26 - 28	1.6	3.0

Kardiyoplejik solüsyonlarla koronerlere soğuk eriyik perfüzyonu, miyokardiyal hipoterminin en etkili şeklidir. Aortanın klempajı sonrası verilen +4 ⁰C deki soğuk eriyiklerle 2-4 dakika içinde miyokard ısısı 12 – 14 ⁰C düşürülmektedir.

Miyokarda topikal olarak eksternal hipotermi uygulanması bazı zararlı etkilerinin ve sınırlı yararını gösterilmesine rağmen günümüzde çoğu kardiyak cerrahın halen vazgeçmediği bir miyokardiyal koruma şeklidir. Bu uygulama perikardiyal kavite ve kalp üzerine erimiş buz (ice slush) veya sürekli soğuk su (shumway) verilerek yapılabilir. Topikal miyokardiyal korumanın **en önemli zararlı etkileri diafragmatik sinir hasarı ve subepikardiyal nekrozdur.**

Hipoterminin zararlı etkileri :

- CO₂ – in çözünürlüğünü artırır
- PCO₂ – nin düşmesine yol açar
- Alkaloz oluşturur
- Oksihemoglobin eğrisi sola kayar (Hemoglobinin O₂ – ne olan afinitesi artar ve dokulara O₂ verilimi zorlaşır)

- Kanın viskozitesi artar , dolaşım yavaşlar
- Hiperglisemi oluşur
- Pulmoner komplikasyon oranları artar
- Hemoraji ve yaygın damar içi pıhtılaşma (DİC) riski artar

Derin Hipotermi ve Sirkulatuar Arest: Derin hipotermi nazofaringeal ısının 20 °C'ın altına düştüğü bir klinik terimdir. Derin hipotermi ve düşük akım (0,5 L/dak.m²) ya da sirkulatuar arest, beyin kan akımının geçici bir süre için durdurulacağı durumlarda uygulanır (arkus aorta anevrizmaları, pulmoner tromboendarterektomi, bazı konjenital kalp hastalıkları). Sirkulatuar arest süresinin 20 dakikadan daha uzun süreceği düşünülüyorsa soğutucu battaniye, kafa etrafına buz kalıpları tatbik edilir. Soğuma sırasında soğuk kanın sıcak vücuda girmesiyle oluşabilecek mikrokabarcıkları önlemek için hasta ile perfüzet ısısı arasında 10-14 °C fark bulunmalıdır. Çocuklar erişkinlerden çok daha çabuk soğur ve ısınırlar. Erişkinlerde beyin sıcaklığının yeteri kadar düşürülebilmesi için en az 30 dakika süre ile soğuma önerilmektedir. Ekstrakorporeal perfüzyon olmadan sadece yüzey soğutma ile hipotermi 30 °C altında oluşan ventriküler fibrilasyon tehlikesi nedeniyle terkedilmiştir. Soğuma kan viskozitesini artırır ancak hemodilüsyon azaltır. Soğuma oksijen-hemoglobin satürasyon eğrisini sola kaydırır bunun sonucunda düşük ısılarda oksijenin hemoglobinden ayrılması güçleşir. Düşük ısılarda meydana gelen hiperglisemi beyin için yıkıcıdır ve postoperatif beyin iskemisinin en önemli nedenidir. Sıcaklık asit-baz dengesini de etkiler. pH ve CO₂ ayarlanması derin hipotermide önemlidir. Sıklıkla kullanılan iki protokol pH-stat ve alpha-stat'tır. 20 °C'nin altında güvenli sirkulatuar arest süresi tam olarak bilinmemektedir. Beyin iskemik hasara, emboliye ve çok da açıklanamayan nedenlerden dolayı 12 °C altında sıcaklıklarda bazen soğuk hasarına maruz kalır. Deneysel çalışmalar 18 °C'de 90 dakikalık sirkulatuar arestin yüksek nörolojik hasarla ilişkili olduğunu göstermiştir. Ancak düşük sıcaklıklarda beyin dolaşımı durdurulmasa dahi serebral metabolizmada ve oksijen tüketiminde anormallikler oratya çıktığı bilinmektedir. Dolaşım

nazofaringeal sıcaklık 18 °C'nin altına inene kadar durdurulmaz, daha uzun süreli arestler için 13-15 °C'ye kadar düşülmesi gerekir. Bu sıcaklıklarda 2 saate kadar sirkulatuar arest nörolojik problemler olmadan gerçekleştirilebilir.

4.4 KARDİYOPULMONER BYPASS'A BAĞLI KOMPLİKASYONLAR

Pennock ve ark. 1977-de KPB akciğer problemlerinde önemli rol oynadığını söylemiştir(1). KPB sırasında akciğer kollaps ve ekstrakorporal dolaşım süresi boyunca kan bileşenlerinin aktivasyonu nedeni ile aşırı risk altındadır. Bu mekanik değişimlerin etkisi hastanın akciğer rezervlerine bağlıdır. Bu risk kapiller leak sendromu, akut solunum yetmezliği ve ekstrakorporal dolaşım ile bypass'ın metabolik etkilerinden kaynaklına bilindiği düşünülmektedir (2).

Kardiyopulmoner bypass (KPB) bazı organ ve sistemlerde geçici disfonksiyon sekeli bırakmasına karşın, açık kalp cerrahisinde (KVC) klinik kullanıma girmesi ile konjenital ve edinsel birçok kardiyak lezyonun cerrahi endikasyon sınırları genişlemiş, kalp cerrahisinde çığır açmıştır. Bu sistemde kalbin pompa ve akciğerin gaz değişim fonksiyonu geçici olarak hastanın damar sistemine bağlanan bir pompa oksijenatör ile sağlanmaktadır. KPB, cerrahin hareketsiz ve kansız bir ortamda daha rahat çalışabilmesini kolaylaştırılmakla beraber, arteriyel kan akımının geçici olarak pompa oksijenatörden sağlanması, kan akımı gaz değişimi, kanın içinde dolaştığı nonendotelial yüzey ile etkileşimi ve sonuçta retikuloendotelial sistem fonksiyonlarında oluşturduğu etkiler nedeniyle kısmen veya tamamen insan fizyolojisinde değişikliklere yol açar. Klinik olarak nörolojik, renal, hematolojik ve gastrointestinal sistem fonksiyonları olmak üzere pek çok sistem etkilenmektedir. Özellikle ventrikül fonksiyonları düşük olan ve diabetes mellitus (DM), kronik böbrek yetmezliği, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), serebrovasküler hastalık (SVH) gibi ilerleyici ve kronik karakterde ki hastalıkları olan kişilerde postoperatif (postop.) dönemde mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde artırır.

Açık kalp cerrahisi tekniği tüm teknik gelişme ve artan tecrübelerle rağmen bütün doku ve organlara destrüktif etki yapmaktadır. Kardiyopulmoner bypass sırasında uygulanan non-pulsatil akım fizyolojik olmadığından birçok organın perfüzyon oranı ve miktarı bu işlemde etkilenmektedir. Genel perfüzyon sırasında oluşan vasküler rezistans değişiklikleri de dokuların perfüzyonunu etkilemektedir. Bu nedenle başta santral sinir sistemi olmak üzere böbrekler ve diğer hayati organlarda düşük perfüzyon ve iskemi nedeniyle fonksiyon bozuklukları ortaya çıkabilir. Gerek heparinizasyon ve heparin nötralizasyonu, gerekse kanın fizyolojik olmayan ortamlarda sirkülasyonu nedeniyle kan elemanları, trombositler, pıhtılaşma faktörleri ve ilgili kan proteinleri hasar görür. Bu hasar sonucu kanama, hemoliz, hatta dissemine intravasküler koagülasyon gibi çok ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Operasyon sırasında cerrahın gözünden kaçabilecek kardiyak orijinli trombuslar, yetersiz heparinizasyon nedeniyle pompa ve oksijenatör sisteminde oluşabilecek trombuslar veya kalp tekrar çalıştırıldıktan sonra kalp boşluklarında kalan hava nedeniyle oluşabilecek hava embolileri de diğer bir grup komplikasyonları oluşturmaktadırlar

4.5 AKCİĞER FONKSİYONLARINDA MEKANİK DEĞİŞİM

Atelektazi kardiyak cerrahiden sonra en sık görülen akciğer komplikasyonlarından ve olguların %70'ini oluşturur. KPB sırasında, akciğerler perfüze olmaz ve fonksiyonel rezidüel kapasitesinin (FRC) azalmasına neden olur. Akciğerler KPB sonuna doğru tekrar genişlediğinde çeşitli derecelerde pulmoner atelektazi alanları gözlenir. Bu mikroatelektaziler akciğerlerde kollapsa neden olur. Atelektazinin orta derecelerinde, subsegmental ve segmental bölgeler sıklıkla görülür. FRC' in kötüye gitmesi; atelektaziye, akciğer kompliyansı (CL) azalması ve alveolar arteriyel oksijen gradienti ile ilişkilidir.

Predispozan Faktörler: Kronik bronşit ve sigara tiryakilerinde trakeobronşial ağaçta kolumnar epitelial metaplazisi gelişebilir. Antegrad silial mukus ve debris temizliği bozulduğunda, surfaktan üretimi azalır. Obesite FRC kaybına yol açar ve KPB öncesinde ve

sonrasında atelektazi oluşumuna sebep olur. Ekstravasküler akciğer sıvısındaki artış, pulmoner ödem ve küçük hava yollarında kollapsa neden olur.

Mekanik havalandırma sırasında anestezi ile kısmi felç olan hastada diafragma pasif olarak yer değiştirir akciğerin gaz akışında hipoventilasyona sebep olur. Nefes alımı mekanik aletlerle sağlanan ventilasyon işlemi, hastada mikroatelektazi görülmesine sebep olur.

Açık kalp cerrahisi sonrası frenik sinir hasarı sonucu gelişen hemidiafragmatik elevasyonlardan kaynaklanan atelektaziler klinik olarak daha belirgindirler. Frenik sinir hasranına neden olan birçok etken vardır ki onlardan da en önemlisi yerli hipotermi amaçlı kullanılan buzun veya soğuk serumun sinirde dejenerasyona neden olmasıdır.

Çocuklarda ve yetişkinlerde, surfaktan azalması da atelektaziye yol açar (3). Mandelbaum ve Giammona (4) KPB sırasında akciğerin yüzey gerilimi ve surfaktan miktarını azalttığını göstermiştir. Alternatif olarak hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda da KPB sırasında pozitif basınçlı ventilasyonun akciğer kompliyansını azaltmakta ve KPB sonrasındaki süreçte intrapulmoner şanti arttırdığını göstermişlerdir (5).

Surfaktanın klinik kullanımı, prematüre bebeklerde hyalin membran hastalığı tedavisinde ve yetişkinlerde ARDS tedavisinde kullanılır. Macnaughton ve Evans (6), KPB'a giren yetişkinler üzerinde ve Halsam ve arkadaşları domuzlar üzerinde yaptıkları araştırmalarda, surfaktanın engellenmesinin akciğer fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilediğini saptamışlardır (7). KPB boyunca, kalp sol alt lob üzerinde hareketsizdir. Bronşial sıvıda, emme kateteri, ana bronşlara direkt olarak nüfuz eder, sağ bronşial kuruluşuna yol açar. Plevral boşluk açıldığında kan ve sıvı içeri girip yanında bulunan akciğeri sıkıştırır. Koroner revaskülarizasyona giren hastalarda LİMA disseksiyonu ile sol pleural boşluğa girilebilir. Bu faktörlerle % 60 – 70 oranında KPB sonrasında, sol alt lob atelektazisi olarak görülür (8).

Akciğer Atelektazisinin nedenleri: Atelektazinin etiolojisinde rol oynayan birçok faktör vardır. Bunlar aşağıdakılardır.

Preoperatif faktörler:

- Sigara tiryakiliği,
- kronik bronşit (mukus hücre hiperplazisi, surfaktan azalması)
- Obesite (FRC azalması)
- Kardiyojenik akciğer ödemi

İntraoperatif faktörler:

- Diyafram paralizisine bağlı pasif ventilasyon
- Monoton ventilatör model
- Plevral boşluğun açılması
- Frenik sinirin mekanik veya hipotermik hasarı

KPB Faktörleri:

- Surfactan inhibisyonu –plazma, akciğer distansiyonu, akciğer iskemisi
- Ekstravasküler akciğer sıvısında artış
- Kalbin sol alt lob üzerinde hareketsiz kalması
- Bronşial suction-sağ bronşial drenajın tercih edilmesi, mukozal hasar

Pnömotoraks ve Hemotoraks:

Açık kalp cerrahisi sırasında, cerrahlar sternumu açarken, plevrayı açmamak için anestezi uzmanları akciğerleri söndürür. Bu, kronik obstrüktif akciğer hastaları ve aşırı şişirilmiş akciğeri olan hastalar için önemlidir. Buna rağmen sternum testere ile açılırken veya perikard ve timus diseksiyonu sırasında plevral kavite açılabilir.

İMA çıkarılması sırasında plevra tamamen açılabilir. Bu gibi durumlarda toraks dreni sıvı, hava ve kan çıkışını sağlamak için diyafram üzerine yerleştirilir.

4.6 AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI OLUŞABİLECEK KOMPLİKASYONLAR

Respiratuvar değişiklikler: Solunum sistem problemleri en sık rastlanılan morbidite çeşididir. Sternotomi ve özellikle torakotomi sonrası hissedilen ağrı hastanın derin nefes alma ve

öksürme eforunu ciddi düzeyde azaltır. Göğüs drenleri sebebiyle duyulan ağrı da hastanın normal solunum fonksiyonlarını etkiler. Frenik sinirin mekanik veya hipotermik hasarı diafragmatik disfonksiyona ve bu da solunum fonksiyonlarının bozulmasına sebep olur. Daha sık olarak, anestezi altında, paralize edilmiş, mekanik ventilasyondaki hastada abdominal muhteva (gastrointestinal intralüminal hava veya sıvı ve ödemli barsaklar) diafragmanın sefalik deplasmanına sebep olur. Yükselmiş sol kalp doluş basıncı alveolar ödem ve bazı hastalarda artmış kapiller geçirgenlik oluşabilir. Bu sebeple hasta genel anestezi altındayken anestezi tarafından oro veya nazogastrik tüp yerleştirilmesi önemlidir. KPB kullanılan kardiyak cerrahi girişimler sonrası yaklaşık %70 oranda görülen atelektazi diafragma elevasyonunun en sık rastlanan pulmoner komplikasyondur. KPB sırasında akciğerler genellikle perfüze edilmez ve kollabe olmalarına müsaade edilir. Akciğerler reekspanse edildiğinde değişik derecede atelektazi kalır. Mikroskopik olabileceği gibi daha sık orta düzeyde (subsegmental ya da segmental) atelektazi görülmesi mümkündür. Atelektazilerin büyük bölümü sol alt lobda gelişir. Sebebi KVC sırasında kompresyona maruz kalması, körlemesine yapılan aspirasyonlarda sıklıkla sağ ana bronkusa girilmesi, LİMA hazırlanması sırasında sıklıkla sol plevranın açılması ve frenik sinirin mekanik veya hipotermik hasarıdır (3).

Sternotomi sonrası akciğer ve toraks duvar kompliyansı ciddi düzeyde azalır. Maksimum düşüş postoperatif 3. gündür ve 6. güne dek azalarak devam eder. Göğüs duvar mekaniğindeki bu değişiklikler zorlanmış ekspiratuvar volüm (FEV1) ve FRC de etkiler. FEV1 ' deki değişiklikler 6 hafta devam edebilir. Akım ve hacimlerdeki bu değişikliklere ek olarak azalmış inspiratuvar güç ve koordinasyonsuz kemik toraks ekspansiyonuda görülür. Tüm bunların sonucu olarak solunum sayısı artar, tidal volüm basıncı azalır. Atelektazi ve akciğer hacmindeki azalma sonucu ventilasyon perfüzyon denklemi bozulur ve şanta sebep olur. Fizyolojik şantlar ve alveolo-arteryel O_2 farkı artar . Kliniğe arteryel parsiyel oksijen basıncı ($P O_2$) ve hemoglobin (Hb) satürasyonunun düşmesi şeklinde yansır.

Oligüri Ve Renal Yetersizlik: Kalp cerrahisi öncesinde iv. kontrast madde kullanılmış ise kan üre azotu (BUN) ve kreatinin düzeylerinde yükselmeye yol açar ve renal fonksiyonları bozar. KPB sonrası postoperatif renal disfonksiyon ihtimali %30 oranındadır (9).

Gastrointestinal Disfonksiyon: KPB' in GİS etkileri minimaldir. Çalışmalar komplikasyon oranının %0,6- 2,1 arası olduğu bildirmektedir. Komplikasyonsuz elektif bir girişim sonrası hastalar postoperatif 24- 48. saatlerde beslenmeye başlar. GİS traktüsü inceleyen sınırlı çalışmada, soğuma ve ısınma evrelerinde hepatik, pankreatik kan akımlarında hafif, gastrik pH' da ise orta derecede bir düşüş saptanmıştır. Karaciğer fonksiyon testlerinde geçici bir yükseliş ve hiperamilazemi görülebilir. Ciddi GİS komplikasyonları genellikle iskemiktir ve düşük kardiyak outputla ilişkilidir (10).

Ateş: Postoperatif ateş beklenen bir durumdur. En sık nedeni %70 hastada gelişebilen atelektazi olup plöroperikardit ve filebitin sonucu da görülebilir. Vücut ısısı 38°C' nin üzerinde seyreden ve filebit veya perikardiyal veya plevral sürtünme sesi alınmayan hastadaki ateşin sebebi olarak atelektazi ilk akla gelmelidir. 38.5°C' nin üzerinde seyreden ateş halinde kan, balgam ve idrar kültürleri alınmalıdır. Lökosit formülü ve sayımı yanında tele röntgenogram da alınmalıdır.

Nörolojik fonksiyon bozuklukları: KVC sonrası oluşan nörolojik sorunlar sonuçları negatif etkilemektedir. %30-60 oranında görülen nörokognitif hasar oluşumunda KPB ile ilgili faktörlerin en fazla suçlanan, serebral embolizasyon , iskemik hipoperfüzyondur. Karotis arter hastalığı, ascendan aortada ateroskleroz bu riski artıran en önemli etkidir. Serebral hipoperfüzyon sonucu nöronların aktiviteleri bozularak, ödem gelişimine ve bunun sonucunda geçici davranışsal bozukluklar ve geç uyanma tablosuna yol açabilmektedir. Hava, aterosklerotik debris, yağ damlacıkları küçük serebral damarlarda tıkanma yol açarak nöronal nekroza yol açabilir. Hastaların %2' sinde ölüm veya sekel bırakan stroke, %3' ünde serebral infarktüse bağlı minör, geçici fonksiyonel bozukluk görülmektedir (11).

Yara yeri enfeksiyonları: Ciddi bir komplikasyon olan sternotomi sonrası derin sternal enfeksiyon, %0.5-4 arasında görülür. Sternal yara enfeksiyonu gelişiminde birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar arasında obezite, DM, pnömoni, uzamış mekanik ventilasyon (özellikle trakeostomi yoluyla), acil ameliyatlara, mediastinal hematoma geliştiren postoperatif kanamalar, erken reeksplorasyon sayılabilir (12).

4.7 SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Solunum fonksiyon testleri basit spirometrik ölçümlerde daha karmaşık fizyolojik testlere kadar geniş bir alanı kapsar. Normal bir insanda solunum başlaması medulladaki solunum merkezinden nöral uyarının çıkması ile olur. Bu uyarı çıkışı birçok kaynaktan gelen bilgilerden etkilenir. Bunlar; beynin yüksek merkezlerinde, karotis kemoreseptörlerinden (PaO_2), santral kemoreseptörlerden [$PaCO_2$, (H)] ve hareketli tendon ve eklemlerden gelen uyarılardır. Sinir impulsları omurilik ve periferik sinirler vasıtasıyla interkostal ve diafragma kaslarının senkronize olarak çalışıp intraplevral negatif basınç oluşturmasını sağlar. Bunun sonucu meydana gelen inspirasyon ile obstruksiyonu olmayan hava yolundan havanın geçmesi ve alveollerin yeterince perfüze olması ile miks venöz kandan CO_2 ' in uzaklaştırılıp kanın oksijenasyonu sağlanır. Solunum sisteminin bu yollarının birinde herhangi bir bozulma normal sınırdan sapmaya ve solunum yetmezliğine neden olur. Akciğerin elastik özelliği başlıca alveoler duvarlar tarafından oluşturulur. Bu duvarlar kapiller ve endotelial tabakalara ilaveten kollajen, elastik ve retiküler lifler içerir. Alveoler epitelyumun lümen yüzündeki ince sıvı tabaka akciğer elastikiyeti için önemli yüzey gerilimi oluşturur. Akciğerlerin elastik yapısı havanın dışarı atılmasını sağlarken, fibröz iskelette küçük hava yollarının açık kalmasını sağlar. Normal bir kişide sadece ileri derece egzersiz ile ekspiratuvar kasların çalışmasına gereksinim vardır. İnspiratuvar kaslar göğüs kafesini ve akciğerleri genişleterek normal olarak düşük hava yolu rezistansı oluştururlar. Solunum mekaniği kısaca akciğer ve göğüs duvarının elastik özelliklerine ve hava yolu akım rezistansına bağlıdır (13). Akciğerlerin şişmesi ve inmesi göğüs duvarı hareketlerine bağlıdır.

Bazı faktörler toraksın hareketlerini kısıtlar ve kompliansını azaltır. Toraksın longitudinal boyutundaki artış diafragma ile sağlanır. Intraabdominal basınç artışı gebelik, obezite, asit gibi nedenler diafragma hareketlerini kısıtlar. Frenik sinir hasarı ise geçici veya kalıcı diafragma felcine neden olur. Bu durum genellikle vital kapasite, total akciğer kapasitesi ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya sebep olur. Göğüs duvarının antero - posterior ve transvers boyutlarındaki değişiklikler ise başlıca interkostal kaslar ve yardımcı solunum kasları ile sağlanır. Bu da kostaların mobilitesine bağlıdır. Restriktif hastalıklar; akciğerin, plevranın, göğüs kafesinin veya onun kaslarının hastalığından kaynaklanır. Restriktif hastalıklar pulmoner konjesyon, atelektazi, pulmoner rezeksiyon, pulmoner fibrozis, ARDS ve akut veya kronik infeksiyonları içerir. Ayrıca göğüs duvar hareketlerini kısıtlayan kifoskolyoz, ankilozan spondilit, plevral effüzyon ve plevral fibrozisi içerir. Solunum kaslarının paralizisi ve zayıflık oluşturan durumlar da restriktif akciğer hastalığını oluşturur. Obstrüktif hastalıklar ise kronik bronşit, astma, amfizem, bronşektazi gibi solunum yollarında obstrüksiyona yol açan hastalık grubunu oluşturur. Obstrüktif hastalığın en önemli nedeni sigaradır. Diğer bir neden yaşlanma ve endüstriyel gelişmişliğe bağlı zararlı gazlardır. Obstrüktif hastalığın değerlendirilmesinin en kolay yolu FEV1 ölçümüdür (14).

Solunum fonksiyon testlerinin kullanım alanları :

- Açıklanamayan nefes darlığında hastalık varlık/yokluk ve niteliğinin saptanması
- Mevcut hastalığın respiratuar etkilerini saptamada
- Akciğerde obstrüktif veya restriktif tip patolojiyi ayırma
- Küçük hava yolu obstrüksiyonunun saptanması
- Medikal ve cerrahi tedaviye yanıtın takibi
- Bronş hiperreaktivitesinin saptanması
- Preoperatif risk faktörlerinin değerlendirilmesi
- Yoğun bakım ünitelerinde hasta izlenmesi
- Pulmoner nedenli dispneyi kardiyak ve merkezi sinir sistem kökenliden ayırmada.

Tidal volüm (TV): İstirahat halinde her inspiyum ve ekspiyumda girip çıkan hava miktarına denir.

Vital kapasite (VC): Maksimal inspiyum sonrası, maksimal ekspirasyonla çıkarılan hava miktarına vital kapasite denir.

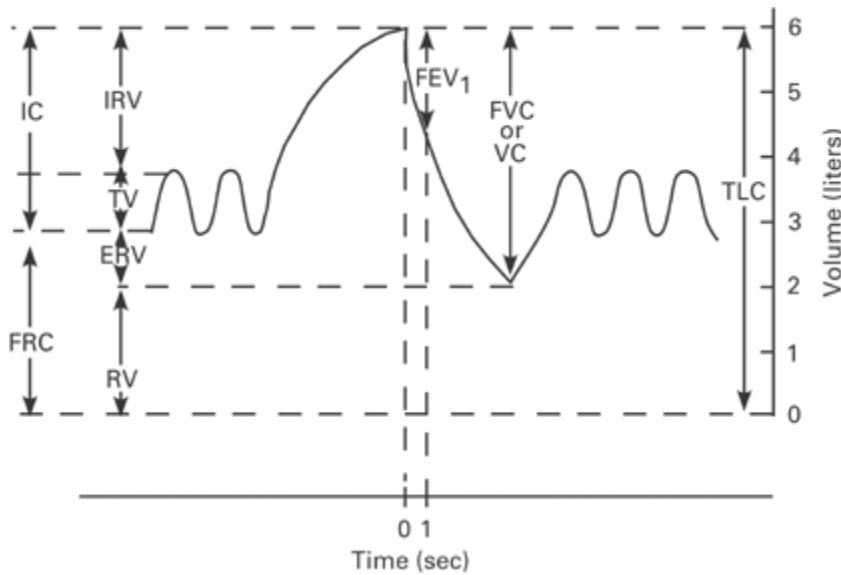
Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC): Normal ekspiyum sonrası akciğerde kalan tüm hava miktarına denir.

Rezidüel volüm (RV): Maksimal ekspirasyon sonrası akciğerde kalan hava miktarına denir.

Inspirasyon Kapasitesi (IC): Normal ekspirasyon sonrası kuvvetli inspiyumla giren hava miktarına denir.

Inspirasyon yedeği (IRV): Normal inspiyum sonrası kuvvetli inspiyumla giren hava miktarına denir.

Ekspirasyon yedeği (ERV): Normal ekspirasyon sonrası kuvvetli ekspirasyonla çıkarılan hava miktarına denir (Resim -3).



Resim -3: Spirogram ve akciğer volümleri

Statik Akciğer Volumleri: Bunlar akciğerdeki hava hacimlerini ifade eder. Vital kapasite uygulaması kolay, pulmoner fonksiyonunun en önemli ölçülen değerlerinden biridir.

Karakteristik olarak restriktif hastalığın şiddetinin artışına paralel olarak azalır. FVC, VC ile benzerlik gösterir. Fakat FVC' de maksimal kuvvetli ekspirasyon yapılır. Hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda terminal hava yolları erken kapanabileceğinden distal gazlar ölçülemez ve FVC daha az olarak ölçüleceğinden dolayı VC, FVC'den daha yüksek olarak bulunabilir.

FRC toplam akciğer kapasitesinin %40' ını oluşturur. FRC akciğerin elastik özelliğindeki değişikliklere göre değişir. Elastik özelliğin kaybı amfizeme sebep olur ve FRC' de artış görülür. Ters olarak pulmoner ödem, interstisyel fibrozis ve diğer restriktif durumlar FRC' de azalmaya neden olur. FRC' nin iki komponenti vardır. (FRC = RV + ERV) Rezidüel volüm (RV) toplam akciğer kapasitesinin (TLC) % 25'ini oluşturur. Restriktif hastalıklarda RV normal değerlere yakın seyrederek. Küçük hava yollarının hastalığında erken kapanmaya bağlı olarak FRC ve FEV normal kalırken RV yükselebilir. Obstrüktif hastalıklarda RV, VC' de azalmayla beraber artış gösterir. Obezitede ise ERV karakteristik olarak azalır.

FRC iki yolla ölçülür: **1** – Inert gaz ile dilüsyon veya yıkama tekniği,

2 – Vücut pletismografi tekniği

Inert gazlar nitrojen, argon veya helyumdur. Ölçüm için akciğerlerin iyi ventile olması gerekir. Vücut pletismografi metodu ise daha pahalı ve iyi donanım gerektirir. Bu yöntemle göğüsteki bütün gazlar ölçülür.

Dinamik Akciğer Volümleri ve Akım Hızları: Dinamik akciğer hacimleri akciğerlerin non –elastik özelliklerini, başlıca hava yollarının durumunu yansıtır. Spirogram FVC esnasında elektronik spirometre aracılığıyla zamana karşı akciğer hacimlerini kaydeder.

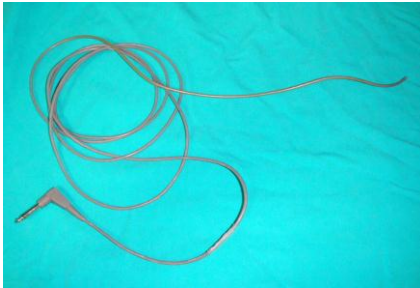
Zorlu ekspiratuvar volüm 1. saniye (FEV): Tam bir inspirasyon sonrası birinci saniyede kuvvetlice çıkarılan hava miktarıdır. Normal olarak VC ' nin %75' inden fazlasını içerir. FEF(zorlu ekspiratuvar akım) %25-75 FVC' nin orta yarısında ortalama kuvvetli ekspiratuvar akım olarak ilave edilir. FVC trasesinin % 25 ile % 75 arasındaki bölümünden

oluşur. FEF % 25- % 75 FEV' den daha az efora bağlıdır. Primer olarak periferel hava yollarının akım özelliklerini yansıtır. Bu nedenle FEF % 25- % 75 küçük havayolu fonksiyonlarını ölçmede kullanışlı bir testtir.

5. MATERYEL VE METOD

Çalışma randomize şekilde seçilmiş iki grupta toplanmış hastalarda uygulandı. Hastalar 20'er hastalı iki grupta incelendi. Ve gruplar kontrol ve çalışma grubu olarak adlandırıldı. Her bir hastada çalışma ile ilgili bilgilendirilerek onayı alındı. Çalışma grubu hastalarına frenik sinir koruması uygulandı ama kontrol grubu hastalarına frenik sinir goruması uygulanmadı. Çalışmaya bilinen KOAH hastalığı olmayan açık kalp cerrahisi uygulanan erişkin hastalar alındı. Reoperasyonlar çalışmaya alınmadı. Ameliyat standart median sternotomi ile yapıldı. Hastaların hepsine standart hipotermi (t- 30° C - rectal) ve sağ ventrikulün ön yüzünü kapatacak şekilde buz uygulandı. Kardiyopleji standart 20 dk aralıkla verildi. Ameliyatın başında her bir hastanın perikard içi başlangıç ısı not edildi. Isı ölçümü için steril edilebilen ısı probu kullanıldı. (Resim 4) .

Resim 4: Isı probu



Frenik siniri korumak için içinde tampon olan eldiven kullanıldı. Bu koruyucu tampon tek katlı eldiven ve bunun içine bir adet bir katı kesilip alınan üç katlı tamponun iki katı yerleştirilerek yapıldı. Eldivenin parmak uçları kesilerek ipekle bağlandı. (Resim 5 ve Resim 6)

Resim 5 : Eldiven ve tampon



Resim 6: Tamponun eldiven içine yerleştirilmesi



Çalışma grubu hastalarımızda ısı probu yaptığımız koruyucu tamponlu eldivenin içine eldiven bileği tarafından yerleştirildi. Eldivenin havası iyice çıkartıldıktan sonra eldiven bileği ipekle sıkıca bağlandı. Isı probu yaptığımız tamponlu eldiven içine eldivenle tamponun arasına yerleştirildi. Tamponlu eldiven perikard içine yerleştirilirken frenik siniri ısı probundan sadece eldiven katı ayırıyor ve tampon kısmı da probun üzerinde kalıyor. (Resim 7 ve Resim 8)

Resim 7: probun tamponlu eldiven içine yerleştirilmesi



Resim 8: Isı probunun ve tamponlu eldivenin kullanıma hazır hali



Kontrol grubunda ise koruyucu tampon kullanılmadı ve ısı probu perikard içinde serbest bırakıldı. Probu diğer ucu ise ısı ölçümlerinin yapılması için kalp akciğer makinasına bağlandı. Isı ölçümü apeksin 1 cm anteriorunda sol 6. interkostal hizadan yapıldı. Pompa süresince verilen kardiyopleji solusyonlarından sonra her 5 dakikada bir ısı ölçümü yapıldı. Hastaların demografik verileri, kardiyopulmoner baypas süreleri, uygulanan hipotermi süreleri, kros klemp süreleri, kros klemp kalktıktan sonra 36° C (rectal) ulaşım süreleri, 5 dakikalık frenik sinir sıcaklık değeri ölçülerek karşılaştırıldı. Isı ölçümleri perfüzyonistler tarafından yapılarak not edilmiştir.

Postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesine alınan hastalar, torasik komplikasyonlar plevral efüzyonlar, atelektazi, diafram elevasyonu, pnömotoraks, hemotoraks, şilotoraks gelişip gelişmediği ameliyat sonrası dönemde PA. akciğer grafileri ile değerlendirildi. Hastaların ameliyat sonrası entübasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri ve hastanede yatış süreleri de kriter olarak değerlendirildi.

Her bir hasta ameliyat öncesi, ameliyat sonrası erken dönemde (hastane yatış süresince) ve ameliyat sonrası 6. (taburculuk sonrası kontrolde) haftada PA akciğer grafileri ile (uzman radyolog raporu esas alınarak) ve ameliyat öncesi ve sonrası 6. haftada SFT ile (Göğüs hastalıkları uzman raporu alınarak) diafragma elevasyonu ve solunum fonksiyonları değerlendirildi. Radyoloji ve göğüs hastalıkları uzmanlarına çalışma ile ilgili bilgi verilmemiştir.

6. İSTATİSTİK

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS programı kullanılarak yapılmıştır. Her iki gruba ait veriler arasındaki istatistiksel farklar, Wilcoxon Signed Ranks Test, student – t testi ve nitel verilerin karşılaştırmalarında Pearson Chi-Square testi kullanılarak incelendi. ‘P’ değerinin 0.05’den küçük olduğu durumlarda fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

7. BULGULAR

Çalışmamızda KPB ile açık kalp ameliyatı uygulanmış 40 hasta incelenmiştir. Çalışmaya alınmış hastaların gruplara ayrılmasında seçicilik yapılmamıştır. Yani hastalar randomize şekilde gruplara dağıtılmıştır. Ameliyyat öncesi hasta seçimi yapılırken konjenital veya akiz diyafragma paralizisi, kronik obstrüktif ve/veya restriktif akciğer hastalığı olan olgular çalışma dışı tutuldu.

Olguların 10-u kadın 30-u erkek olup yaş ortalaması çalışma grubu için 60.1 ± 10.23 ve kontrol grubu için ise 57.8 ± 11.06 olarak saptanmıştır. En genç hasta 36, en yaşlı hasta ise 86 yaşında idi. Olguların hiçbirinde KOAH hastalığı saptanmamıştır. (Tablo 3 ve Tablo 4)

Tablo 3: Hasta cinsiyeti

		Cins		Total	P değeri
		Kadın	Erkek		
Grup	Çalışma	5	15	20	Ns
	Kontrol	5	15	20	
Total		10	30	40	

Tablo 4: Hasta yaşı

	Grup	N	Mean	P değeri
Hasta yaşı	Çalışma	20	$60,10 \pm 10,23$	Ns
	Kontrol	20	$57,80 \pm 11,06$	N.S.

Hastaların hepsine ameliyat öncesi SFT ve PA akciğer grafisi çekilmiş ve KOAH hastalığı saptanan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. SFT incelemesinde FVC ve FEV1/FVC oranına bakılmıştır. Hastalara ameliyat sonrası da SFT yapılarak ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası değerler arasında farklılıklar değerlendirilmiştir. Tablo 5 – te tüm hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası SFT değerleri karşılaştırılmıştır. Ameliyat sonrası değerlerin ameliyat öncesi değerlere oranla düşüş olduğu saptanmıştır. Ameliyat öncesi FVC $3,14 \pm ,975$ lt olduğu halde ameliyat sonrası FVC – $2,60 \pm ,738$ lt (p ,000) , ameliyat öncesi FV1/FVC oranı %81,01 $\pm 7,700$ olduğu halde ameliyat sonrası F1/FVC oranı %77,63 $\pm 8,483$ (p ,004) saptanmıştır.

Tablo – 5: Tüm hastaların SFT analizi

	N	Mean	P değeri
Preop FVC l	40	3,14 \pm ,975	,000
Postop FVC l	40	2,60 \pm ,738	
Preop F1 / FVC - %	40	81,01 \pm 7,700	,004
Postop F1 / FVC - %	40	77,63 \pm 8,483	

Hastaların SFT değerlerini ayrı ayrı gruplara göre değerlendirdiğimizde de anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Çalışma grubu hastalarının ameliyat öncesi FVC değeri $3,03 \pm ,888$ lt iken ameliyat sonrası bu değer $2,54 \pm ,547$ lt-e gerilemiş ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p ,003) . Ameliyat öncesi F1 / FVC oranı %80,45 \pm 7,294 iken ameliyat sonrası F1 / FVC oranı da %76,60 \pm 10,065 saptanarak istatistiksel olarak anlamlı fark oluşmuştur (p ,014) . Tablo 6 – te çalışma grubundaki hastaların SFT değerlerinin istatistiksel sonuçları verilmiştir.

Tablo 6: Çalışma grubu hastalarının SFT analizi

	N	Mean	<i>P değeri</i>
Preop FVC lt	20	3,03±,888	,003
Postop FVC lt	20	2,54±,547	
Ppreop F1 / FVC - %	20	80,45±7,294	,014
Postop F1 / FVC - %	20	76,60±10,065	

Kontrol grubu hastalarının SFT değerlerinin istatistiksel analizinde de anlamlı değişiklikler saptanmıştır (Tablo 7) . Nitekim ameliyat öncesi FVC $3,25 \pm 1,066$ lt iken ameliyat sonrası FVC $2,66 \pm ,899$ lt olarak anlamlı (p ,003) düşüş saptanmıştır. Ama ameliyat öncesi F1 / FVC – % $81,58 \pm 8,235$ ile ameliyat sonrası F1 / FVC – % $78,65 \pm 6,648$ oranında anlamlı fark saptanmamıştır (p ,147)

Tablo –7: Kontrol grubu hastalarının SFT analizi

	N	Mean	<i>P değeri</i>
Preop FVC lt	20	3,25±1,066	,003
Postop FVC lt	20	2,66±,899	
Preop F1 / FVC - %	20	81,58±8,235	,147
Postop F1 / FVC - %	20	78,65±6,648	

Olguların 35-de CABG, 3-de kapak ve 2-de Kapak +CABG uygulanmış. CABG uygulanmış hastaların hepsinde LİMA greft olarak hazırlanmış ve hepsinde sol plevra açılmıştır. (Tablo 8) . Kapak + CABG uygulanmış hastaların da sol plevrası açılmıştır. Kapak hastalarında ise sol plevral açılmamıştır.

Tablo 8: Uygulanmış ameliyatlar

		Ameliyat			Total
		CABG	Kapak	CABG+Kapak	
Grup	Çalışma	18	2	0	20
	Kontrol	17	1	2	20
Total		35	3	2	40

Çalışmaya alınmış hastalarda uygulanan ortalama KPB süresi çalışma grubu için $82,95 \pm 29,95$ dk, kontrol grubu için ise $101,95 \pm 43,06$ dk. saptanmıştır. AKK süresi çalışma grubunda $49,10 \pm 16,24$ dk. ve kontrol grubunda da $60,65 \pm 29,95$ dk. olarak saptanmıştır. Hastalara verilen CPG sayısı çalışma grubu için $2,10 \pm 0,79$, kontrol grubu için ise $2,70 \pm 1,13$ adet olmuştur. Gruplar arasında farklılıkların olmasına rağmen istatistiksel olarak bu farklar anlamlı saptanmamıştır. Tablo 9 - de verilerin gruplara göre dağılımı ve iki grup arasındaki farklılıklar gösterilmiştir.

Tablo 9: KPB uygulamaları

	Grup	N	Mean	P değeri)
KPB süresi	Çalışma	20	$82,95 \pm 29,95$	N.S.
	Kontrol	20	$101,95 \pm 43,06$	
AKK süresi	Çalışma	20	$49,10 \pm 16,24$	N.S.
	Kontrol	20	$60,65 \pm 29,95$	
Kardiyopleji sayı	Çalışma	20	$2,10 \pm 0,79$	N.S.
	Kontrol	20	$2,70 \pm 1,13$	

Lokal hipotermi için uygulanan buz miktarı çalışma grubunda $690,0 \pm 288,65$ cc ve kontrol grunda ise $750,00 \pm 221,83$ cc olmuştur. Ameliyatta uygulanan ortalama total hipotermi süresi çalışma grunda $39,10 \pm 16,98$ dk. ve kontrol grunda da $49,45 \pm 36,78$ dk. olmuştur.

Hastaların ısınma süreleri ise çalışma grubu için $24,65 \pm 7,95$ dk. ve kontrol grubu hastaları için de $30,85 \pm 10,83$ dk. olarak saptanmıştır. Miyokardiyal koruma amaçlı kullanılan buz miktarı ve buzun uygulama sayısı, total hipotermi süreleri ve hastanın ısınma süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. (Tablo 10)

Tablo 10: Hipotermi uygulaması

	Grup	N	Mean	P değeri
Buz kullanım sayısı	Çalışma	20	$2,10 \pm 0,91$	N.S.
	Kontrol	20	$2,15 \pm 0,93$	
Buz hacmi	Çalışma	20	$690,0 \pm 288,65$	N.S.
	Kontrol	20	$750,00 \pm 221,83$	
Total hipotermi süresi	Çalışma	20	$39,10 \pm 16,98$	N.S.
	Kontrol	20	$49,45 \pm 36,78$	
Isınma süresi	Çalışma	20	$24,65 \pm 7,95$	N.S.
	Kontrol	20	$30,85 \pm 10,83$	

Çalışma grubu hastalarının hastane yatış süresi $10,8 \pm 4,92$, kontrol grubu için ise $10,55 \pm 3,09$ gün olarak saptanmıştır. Yoğun bakımda yatış süreleri çalışma grubu için $2,75 \pm 1,86$ gün, kontrol grubu için ise $2,35 \pm 1,27$ gün ve entübe kalma süreleri çalışma grubu için $11:42 \pm 5:45$ saat, kontrol grubu için ise $9:36 \pm 5:52$ saat saptanmıştır.

Tablo 11: Hasta yatış süreleri

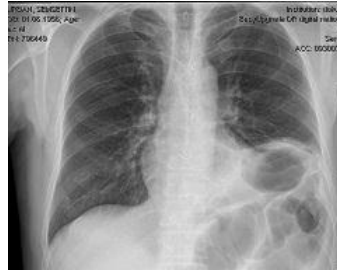
	Grup	N	Mean	P değeri
Hastane yatış süresi	Çalışma	20	10,80±4,92	NS
	Kontrol	20	10,55±3,09	
Yoğun bakım yatış süresi	Çalışma	20	2,75±1,86	NS
	Kontrol	20	2,35±1,27	
Entubasyon süresi	Çalışma	20	11:42±5:45	NS
	Kontrol	20	9:36±5:52	

Diyafagma paralizisi ve plevral effüzyon Dimitris ve ark. nın tanımladığı gibi preoperatif akciğer grafisiyle karşılaştırıldığında postoperatif akciğer grafisinde sol hemidiyafragmada 1, sağ hemidiyafragmada 2 kostal mesafe yüksekliği diyafagma paralizisi, kostofrenik açının obliterasyonu ve yukarı-sağa deviasyonu plevral effüzyon olarak kabul e dildi. Resim 9 ve 10 de PA akciğer grafisinde sol taraflı diyafagma elevasyonu görülmektedir.

Resim - 9



Resim -10



Çalışmaya alınmış hastalarda ameliyat sonrası diyafram seviyeleri çekilen PA akciğer grafileri ile değerlendirilmiştir. Kontrol grubundaki 20 hastanın ameliyat sonrası 6. günde 16 hastada sol taraflı diyafagma elevasyonu saptanmıştır. 6. hafta kontrolünde ise 12 hastada sol taraflı elevasyon saptanmıştır. Çalışma grubunda ise elevasyon saptanmamıştır. Kontrol grubundaki 3 hastada saptanan sağ taraflı elevasyon 6. Haftada da devam etmekte idi.

Tablo - 12: Diyafram elevasyonu

		Kontrol grubu	Çalışma grubu	Chi-Square
Postop 6. gün sol taraflı elevasyon	Yok	4	20	,000
	Var	16	0	
Postop 6. hafta sol taraflı elevasyon	Yok	8	20	,000
	Var	12	0	
Postop 6. hafta sağ taraflı elevasyon	Yok	17	20	,000
	Var	3	0	
Postop 6.gün sağ taraflı elevasyon	Yok	17	20	,000
	Var	3	0	

Çalışam ve Kontrol gruplarının yaş ve cins dağılımları arasında fark saptanmamıştır.

Çalışma ve Kontrol gruplarının operasyon tipi dağılımları arasında fark saptanmamıştır.

Çalışam ve Kontrol gruplarının KPB süreleri arasında anlamlı fark saptanamamıştır (p .114).

Çalışam ve Kontrol gruplarının AKK - klemp süreleri arasında anlamlı fark saptanamamıştır (p .138)

Çalışam ve Kontrol gruplarının buz kullanım sayıları(p .865) ve kullanılan buz hacimleri (p .466) arasında anlamlı fark saptanamamıştır.

Çalışam ve Kontrol gruplarının total hipotermi (p .260) ve ısınma süreleri (p .046) arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışam ve Kontrol gruplarının kardiyopleji sayıları arasında anlamlı fark saptanmamıştır.(p .059)

Çalışam ve Kontrol gruplarının perikard içindeki sıcaklık arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Sadece 1. Kardiyoplejinin 5. Dakikasındaki sıcaklık arasında anlamlı fark saptanmıştır (p .004).

Çalışam ve Kontrol gruplarının Yoğun Bakımda kalış süreleri arasında fark saptanmamıştır.(p .432).

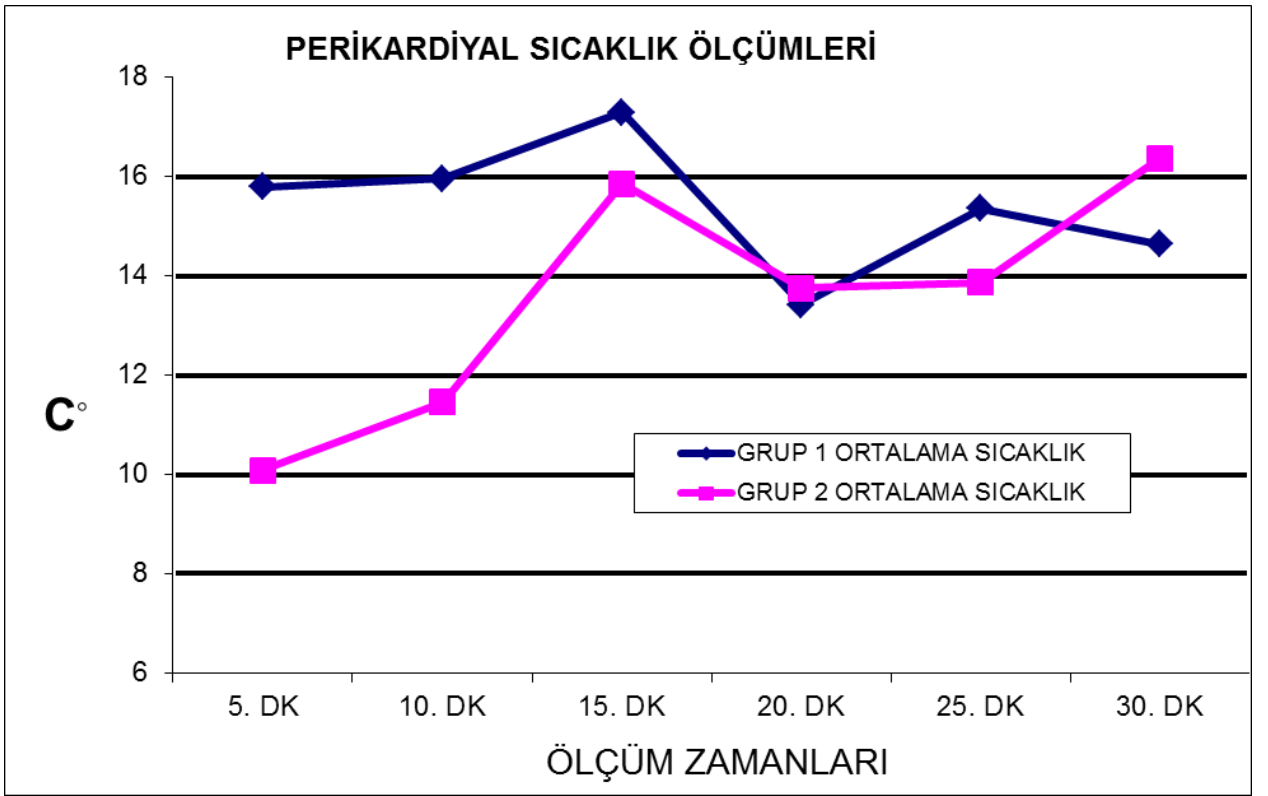
Çalışam ve Kontrol gruplarının entubasyon süreleri arasında fark saptanmamıştır (p .261).

Çalışam ve Kontrol gruplarının hastanede kalış süreleri arasında fark saptanmamıştır (p .848).

Tablo-13: Sıcaklık ölçümleri

	grup	N	Mean	P değeri
T0	Çalışma	20	33,925± 1,97	NS
	Kontrol	20	34,490±1,23	NS
CPG1T5	Çalışma	20	15,790±6,09	NS
	Kontrol	20	10,090±5,52	NS
CPG1T10	Çalışma	20	15,960±6,61	NS
	Kontrol	20	11,460±7,09	NS
CPG1T15	Çalışma	20	17,290±6,65	NS
	Kontrol	20	15,852±7,59	NS
CPG2T5	Çalışma	14	13,421±6,27	.004
	Kontrol	19	13,753±7,21	.004
CPG2T10	Çalışma	14	15,357±8,36	NS
	Kontrol	18	13,861±5,9463	NS
CPG2T15	Çalışma	11	14,636±6,96	NS
	Kontrol	16	16,369±6,52	NS
CPG3T5	Çalışma	5	11,680±6,19	NS
	Kontrol	7	15,114±5,81	NS
CPG3T10	Çalışma	2	13,050±7,71	NS
	Kontrol	5	18,180±6,96	NS
CPG3T15	Çalışma	2	11,150±3,61	NS
	Kontrol	5	21,380±6,08	NS
CPG4T5	Çalışma	1	3,100±	. NS
	Kontrol	3	13,533±6,59	NS
CPG4T10	Çalışma	1	2,100±	. NS
	Kontrol	3	17,167±4,97	NS
CPG4T15	Çalışma	1	7,800±	. NS
	Kontrol	3	18,567±5,54	NS

GRAFİK 1: Perikard sıcaklık ölçümleri



8. TARTIŞMA

Çocuklarda ve yetişkinlerde iyi bilinen kardiyak cerrahi komplikasyonu diafragma disfonksiyonuna neden olan frenik sinir hasarıdır. Hipotermi ve mekanik travma dahil olmak üzere bazı torasik cerrahi olgularında frenik sinir hasarı bildirilmiştir. Kardiyak cerrahide topikal soğutmanın direk frenik sinir hasarı yaparak diafram paralizisi riskini artırır. Ek olarak kalp cerrahisinde ve akciğer naklinde gerilme hasarının frenik sinir hasarına neden olabileceği düşünülmektedir. Frenik sinir proksimaline yakın bölgenin disseksiyonu gerilme hasarının oluşma ihtimalini arttırmaktadır.

Açık kalp cerrahisi sonrası karşılaştığımız en önemli komplikasyonlardan biri solunum fonksiyon bozukluğuna bağlı gaz mübadelesi bozukluğudur. Miyokard ameliyat sonrası irritasyonunun artması sonucu hipoksemiye karşı belli hassaslık göstermektedir. Bazı çalışmalarda alt lob atelektazisinin gaz değişimini etkilediği gösterilmiştir (15-16). Her iki alt lob etkilenmesine rağmen daha fazla volüm kaybı genelde sol taraflı oluyor. Öksürüğün bozulması

sonucu sekresyonların çıkartılamaması, hareketsizlik, batındaki gerginlikler, intaroperatif akciğer hasarı ve postoperatif PEEP (positive end-expiratory pressure) verilmemesi atelektazyaya neden olabilmektedir. Atelektazyanın sol tarafta daha sık sık oluşması sol frenik sinirin intraoperatif hipotermik hasarından kaynaklandığı düşünülmektedir (17-18). Frenik sinir perikardın üzerinden geçtiği için yerli soğutma için kullanılan buzlu sıvının oluşturduğu soğuktan etkileniyor. CABG sonrası frenik sinirin hipotermik hasar insidansı ve soğuk kardiyoplegiya kullanımı ile ilişkisi araştırılmaktadır. Postperatif 6-8 gün frenik sinir fonksiyonu takip edilen bir çalışmada düşük insidanslı sinir ileti anomalisi saptanmıştır. Başka bir çalışmada ise frenik siniri intraperikardiyal buzun etkisinden korumak için özellikli olarak dizayn edilmiş ped kullanılarak postoperatif atelektazi insidansı oldukça azaltılmıştır.

Son 20 senede açık kalp cerrahisinin komplikasyonu olarak tanımlanan tek taraflı ve nadir de olsa iki taraflı diafragma paralizisi giderek artmaktadır. Diafragma paralizisi miyokardiyal koruma amaçlı kullanılan sulu buzun etkisi ile frenik sinirin hipotermik hasar görmesi sonucu oluştuğu düşünülmektedir (19-20). İlk defa 1963 yılında Scanel tarafından tanımlanan açık kalp cerrahisi sonrası oluşan bilateral diafragma paralizisi o dönemden sonra sadece birkaç kes bildirilmiştir. Neden bazı hastalarda iki taraflı bazılarında (21) ise tek taraflı paralizisin geliştiği henüz tamamen açıklanamamış ve kesin tedavi stratejisi belirlenememiştir. Nazal maske ile verilen aralıklı basınçlı ventilasyon noninvaziftir ve kullanılması kolay olan yöntemin diafragmanın çeşitli nöromuskulyar hastalıkları olan hastalarda kullanılmasının faydalı olduğu gösterilmiştir. Vital kapasitenin %50 düşmesi ile birlikte supin pozisyonda bariz ortopne ve abdominal paradoksal solunumu olan hastalarda (22-23) bilateral diafram paralizisini düşündürmektedir. Diafragmatik tarama diafragmanın hareketsiz veya hareketinde kısıtlamaların olduğunu, paradoksal hareketlerin olmadığını göstermekte yardımcı olabilir. Frenik sinirinin ileti zamanının (24) ölçülmesi frenik sinir fonksiyonunun ve frenk sinirin hipotermik hasarının çeşitli derecelerinin değerlendirilmesi için uygun en hassas yöntemdir (25-26). Hipotermik hasar frenik

sinirin aksonal dejenerasyonuna veya ağır demiyelinizasyonuna neden olabilir. Belirtilen durum hayvanlarda yapılmış çalışmalarda ve yapılan nekropsilerde saptanmıştır (27-21). Hipotermik hasar sonucu frenik sinir iletkenliğinin uzaması (28) açık kalp cerrahisi geçirmiş hastaların %40 da ortaya çıkabilir ve orta derecede demiyelinizasyon bunun en iyi açıklaması olabilir. Bilateral diafragma paralizisi ile birlikte mortalite ve morbidite önemli ölçüde artmaktadır. Respiratuvar bozulma gün içinde iyi tolere edilebilir lakin uyku sırasında özellikle hızlı göz hareketi fazında ciddi probleme dönüşebilir (29-30).

İlk kullanımdan bugüne KPB teknolojisinin ve emniyetinin önemli ölçüde artmış olmasına rağmen, postoperatif pulmoner komplikasyonlar önemli bir problem olarak hala karşımıza çıkmaktadır (31-32).

KPB' da oluşan ödemin vasküler permeabilite artışına bağlı olarak gerçekleştiği uzun zamandır bilinmektedir (33). Ekstrakorporal dolaşım materyalinin kanla teması ile koplement (34-35) koagülasyon, kallikrein – kinin, trombosit ve lökositler (36) aktive olur.

KPB sırasında akciğer hasarı olduğunu gösteren çalışmalardan bazısı da lökosit filtrasyonunun ekstraselüler akciğer sıvısını azalttığını, kontrol grubuna göre PVR'ı (32) düşürdüğünün ve postperatif oksijen gereksinimini azalttığının göstergesidir (32-37) .

Solunum disfonksiyonu kalp cerrahisinin ilk günlerinden beri KPB'ın iyi tanınan komplikasyonlarından biridir (38-39) . Koroner cerrahisi sonrası plöropulmoner komplikasyonlar oldukça sıktır (38-40) . Kirklin ve arkadaşları KPB sonrası pulmoner komplikasyon oranını % 30 olarak bildirmişler fakat trakeal sekresyon ölçümü gibi non spesifik metodlar kullanmışlar (35). Hammermaister ve arkadaşları koroner cerrahi sonrası 48 saati geçen ventilasyon uygulanan hastaların oranını 8000' den fazla hasta için %8 olarak bildirilirken (41) , Taggart ve arkadaşları 129 hastada 7 hasta ile %5 olarak bildirmişlerdir (38) . Postoperatif hastalarda sıklıkla radyolojik olarak pulmoner atelettazi bulguları bulunur (42). Böylece alveolar - arteryel oksijen gradyentinin artması, pulmoner şant oranının artması ve sonuçta PaO₂' in düşmesi ile görülen

gaz alışverişinde azalma meydana gelir (38) . Hulburt ve arkadaşları postoperatif 2. gün atelektazi oranını safen ven kullananlarda %43, İMA kullananlarda %53 olduğunu, plevral effüzyon oranını ise safen ven kullananlarda %22'e İMA kullananlarda %28 olarak bildirmiş ve anlamlı fark tespit etmemişlerdir. (42)

Atelektazilerin sıklıkla ödemli akciğerlerin havayolu basısı veya plevral effüzyonlar sonucu meydana geldiği söylense de (43) daha sonra yapılan çalışmada plevral effüzyonların atelektazi oluşumu ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir (44). Koroner cerrahisi sonrası sol alt lob atelektazileri sıklıkla görülür (42-45).

Açık kalp cerrahisi sonrası erken dönem respiratuvar komplikasyonlar, anestezi, cerrahi prosedür ve özel durumların respiratuvar fonksiyonları üzerine etkileri analiz edildi. Atelektazi %50.92 , plevral effüzyon %42.87 görülmüş (46).

Koroner arter cerrahisinde pulmoner fonksiyon testlerini değiştirebilecek bir çok durum söz konusudur. Bunlar arasında median sternotomi, ekstrakorperal dolaşım, yerli hipotermi uygulanması sonucu frenik sinir hasarı, iskemi süresince akciğerlerin sönük kalması, kan transfüzyonları ve göğüs duvarından İMA pedikülünün çıkarılması sayılabilir (47) . Bütün bunlar göğüs duvarı ağrısı, gerginlik, rahatsızlık, frenik sinir hasarı sonrası oluşan diafragma elevasyonuna ve ekstrasvasküler akciğer sıvısında artışa (48), ayrıca trakeobronşial yollarda sekresyon üretimi ve salınımında artışa yol açar (49) .

Genel anestezinin kendisi rezidüel kapasitede azalmaya, inhalasyon anesteziklerinin hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon inhibisyonuna ve kas gevşeticilerin göğüs duvarı ve diafragmanın hareketi ve şeklinin değişmesine neden oldukları bilinmektedir (50-51). Kros süresince pulmoner iskemi, hipotermi ve yüksek K⁺ konsantrasyonlu kardiyopleji solüsyonunun pulmoner mikrosirkülasyona geçmesi ile sürfaktan üretiminde ve fonksiyonlarında azalmaya neden olduğu ileri sürülmüştür (40-52). Myokarda topikal hipotermi sağlamak için kullanılan

buzlu suyun hipotermik frenik sinir hasarına bağlı olarak hemidiafragma elevasyonuna bununda atelektaziye neden olduğu bildirilmiştir (53-54).

Bogers ve arkadaşları açık kalp cerrahisi sonrası diafragma elevasyonu ve paralizi ardışık 370 hastada incelemiş komplikasyon oranı %7.2 olarak bulunmuş. Aynı taraf plevral effüzyon ve atelektazi ile korelasyon bulunmuş. Diafragma elevasyonu hastanede kalışı uzatmamış, takiplerinde %44'ü 6 ay içinde normale dönmüş, %90'ı 1 yıl içinde normale dönmüş (55).

İleti bozukluğu olan hastalarda akciğer grafilerinde diafragma elevasyonu, atelektazi ve plevral effüzyon daha çok gözlenmiş (56). Diafragma disfonksiyonu sıklıkla mamariakoronar bypass yapılırken pleurotomi sırasında frenik sinir yaralanmalarına bağlı gözlenmiş ve frenik sinir korunarak bu insidansın azaltılabileceği belirtilmiş (57).

Açık kalp cerrahisi uygulanacak hastalarda preoperatif pulmoner hastalığın varlığı postoperatif morbidite ve mortaliteyi etkileyecektir. "Veterans Administration" ın koroner arter için yaptığı risk skorlamasında FEV1 <1.5 lt/sn olanlarda %11.7 mortalite oranının, bu değerin üstündekilerde ki %3.8' lik mortalite oranına göre anlamlı derecede farklı olduğunu tespit etmişlerdir. Bu nedenle FEV1 < 1.5 lt/sn olan hastaları riskli grub olarak almışlardır (58).

KPB sonrası VC, FVC, ve FRV' ün postoperatif olarak preoperatif değerin yaklaşık 1/3' ü oranında, TV' ün 1/2 oranında düştüğu ve bu değişikliklerin ancak geç dönemde preoperatif değgerlere yaklaştığı, ayrıca bu değişikliklerin büyük oranda göğüs duvar travmasına bağlı olduğu söylenmiştir (59).

Pulmoner komplikasyon koroner operasyonlardan sonra sıkça görülen komplikasyonlardandır. KOAH'lı, sigara kullanan, yeni geçirilmiş pulmoner hastalığı olan hastalarda pulmoner komplikasyon gelişme oranı diğer hastalara göre daha yüksektir. İMA çıkarma yönteminde bunda önemli bir etkidir.

Boldt ve arkadaşları (60) yaptıkları çalışmada kardiyopulmoner bypas esnasında respiratörden ayrılan ve respiratöre bağlı kalan hastaları karşılaştırdıklarında, respiratöre bağlı

kalan ve PEEP yapılan hastalarda solunum disfonksiyonunun daha az olduğunu saptamışlar. PEEP yapılan hastalarda akciğerlerde daha az ödem mayisi toplandığı saptanmış.

H. Tulla ve arkadaşları (61) 20 koroner arter bypass hastasında, non invazive metodla ameliyat öncesi ve sonrası solunum paternleri çalışıldı. Postoperatif olarak dakika solunum sıklığı ve ortalama inspiratuvar akım azalırken, tidal volüm azalmaktadır. CO₂ üretimi ve O₂ tüketimide artmakta, buda ventilasyon ihtiyacını arttırmaktadır. Hastalarda hiçbirinin postoperatif 2. gün normal bir göğüs radyografisi yoktu. 16 hastanın atelektazi, kalan 4 hastanında bilateral atelektazisi vardı. 17 hastanın plevral effüzyonu vardı. Yüzeysel solunum, bozulmuş gaz değişimi ve cerrahi travma postoperatif solunumsal komplikasyonlara neden olmaktadır.

Solunum disfonksiyonu koroner operasyonlardan sonra görülen en sık komplikasyondur. Ve yapılan çalışmalar göstermiştir ki, kardiyopulmoner bypass kullanılarak yapılan cerrahi girişimlerde diğer genel cerrahi girişimlerine göre daha çok solunum disfonksiyonu gözlenmiş. Buna neden olarak ta kardiyopulmoner bypas gösterilmiş ve bu esnada oluşan sistemik inflamatuvar yanıtın bundan birinci derecede sorumlu olduğu idda edilmiş. Buradan yola çıkarak Taggart kardiyopulmoner bypas ile yapılan ve kardiyopulmoner bypas kullanılmadan yapılan koroner cerrahi operasyonlarından sonraki solunum fonksiyonlarını inceleyen bir çalışma yapmış. Çalışmada solunum fonksiyonlarını değerlendirmek için arter kan gazı değerleri esas alınmış. Solunum disfonksiyonunun kardiyopulmoner bypasa giren hastalarda nedeninin sistemik inflamatuvar yanıtı bağlı olarak pulmoner interstisiuma giren makromoleküllere bağlı olduğu görülmüş. Ve solunum disfonksiyonunun maksimum olduğu zaman ise postoperatif 2.gün olarak saptanmış. Preoperatif ve postoperatif 5. gün solunum fonksiyonlarının kardiyopulmoner bypas kullanılmadan koroner cerrahi yapılan grupta daha iyi olduğu bulunmuş(38).

Knapik ve arkadaşları bilateral ve unilateral İMA kullanılan hastaların hastanede kalış sürelerini kıyaslamışlar ve bilateral İMA grefti kullanılan hastalarda postoperatif solunum desteğinin daha uzun gerekli olduğu görülmüş. Ancak genç hastalarda hastane kalış sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiş. Ekstübasyon kriterleri olarak arteriel kangazı örnekleri esas alınmış. Her iki grupta aortik kros klemp süreleri ve kardiyopulmoner bypass süreleri benzer olarak saptanmış. Bilateral İMA çıkarılan hastaların yaş ortalaması daha düşük olarak saptanmış. Bunun nedeni olarak da arteriel greftlerin açıklığının daha iyi olması nedeniyle genç hastaların beklenen yaşam oranlarının daha yüksek olması göz önüne alınarak bu hastalara full arteriel revaskülarizasyon uygulanmış. Entübasyon süresi bilateral İMA kullanılan hastalarda daha uzun olmasına rağmen hastanede kalış süreleri açısından iki grup arasında fark saptanmamış. Bilateral İMA çıkarılan hastaların yaş ortalamasının düşük olması diğer grubun yaş ortalamasının daha yüksek olması nedeniyle extübasyondan sonra genç hastaların akciğer fonksiyonlarının daha hızlı toparlayarak diğer gruba yetişmesi olarak gösterilmiştir (62).

Singh ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada ise İMA ve safen ven grefti kullanılan hastaların post op 1. 2. 4. 6. ve 8. günlerdeki kangazı değerleri karşılaştırılmış ve İMA kullanılan grupta solunum fonksiyonlarının normale dönmesinin daha geç olduğu gözlenmiştir.

Off-pump yapılan hastalarda ventilasyon süresinin ve hastane kalış süresinin daha az olduğunu Taggart yaptığı çalışma ile göstermiş. İMA çıkarılan hastalarda solunum disfonksiyonunun nedeni olarak daha göğüs duvarı mekaniği suçlanmış, gaz değişiminin çok etkilenmediği gösterilmiş. Sonuç olarak bilateral İMA çıkarılan hastaların solunum fonksiyonları ile tek taraflı İMA çıkarılan hastaların solunum fonksiyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış ve kardiyopulmoner bypass ile yapılan ve kardiyopulmoner bypassız yapılan hastalar arasında solunum fonksiyonları açısından anlamlı bir fark gözlenmemiş. (38)

Bu çalışmada açık kalp cerrahisi sonrası diafragma elevasyonuna bağlı atelektazinin oluşum ihtimali yüksek olduğu saptanmıştır. Atelektazinin genelde sol alt lobda olmasına

rağmen birçok hastada sağ tarafta da benzeri değişiklikler gelişmiştir. Açık kalp cerrahisi sonrası sol alt lob atelektazisi %90 hastada gelişebilir. İlk defa 1973 yılında Scannel açık kalp cerrahisi sonrası gelişen sol taraflı hemidiafragmanın fonksiyon bozukluğu arasında ilişkinin olduğunu göstermiştir. Sol frenik sinir perikard ile sol mediastenal plevra arasında diafragmaya doğru ilerliyor. Bu korumasız alanda frenik sinir hipoterminin etkisinden sadece perikard ve perineural doku ile korunmaktadır. Bu da postoperatif dönemde sol akciğerin alt lobunun atelektazisinin daha sık oluşması da frenik sinirin hipotermik hasarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu da iyi bilinmektedir ki soğuk periferik sinirlerde yapısal ve fonksiyonel bozukluklara neden olabilmektedir. (64 -65) Sinir 17 C kadar soğutulunca iletkenliğindeizli hızlı bir düşüş oluyor (66), 5 C kadar soğutulunca ise sinir iletkenliği tamamen duruyor. (65)Yeniden ısıtıldıktan sonra sinir iletkenliği hızlı bir şekilde düzeliyor. Her hâlükârda geç dönemde hipoterminin ve hipoterminin etkileme süresinden kaynaklanan çeşitli patolojik değişiklikler oluşabilir. Bu değişikliklere miyelinize fibrinlerin etkilenmesinden oluşan aksonal dejenerasyonlar ve yer yer demiyelinizasyonlar dahildir. (65-67) Perikard frenik siniri zayıf da olsa ısısı 0 C altında olan buzlu serumdan tecrit ediyor. Scanell ve ark. (24) Yaptığı çalışmadan sonra 'phrenic frostbite' hipotezini doğrulayan yayınlar yapılmıştır. (68-69) Yerli hipotermiyalı veya hipotermiyasız CABG yapılan 40 hastada yapılan prospektif mukayeseli araştırmada Benjamin ve ark. (68) sol alt lob atelektaziyasının önceki gruba oranla anlamlı derecede fazla olduğunu saptamışlar(%85 – 33 hasta). Sol alt lob atelektaziyası olan hastalın 69 % da (26 hastadan 18 de) rentgenografik olarak hemidiafragmatik parezisi veya felci olduğu saptanmıştır. Wheeler ve ark. (18) CABG yapılmış eşit sayıda hastası olan sadece izolator ped kullanımı ile farklı olan iki grup arasında atelektaziya oluşumunu değerlendirmiştir. İzolatör ped kullanılmayan hastaların büyük bir grubunda (57 % vs 22%) atelektazi gelişmiştir. Bu çalışma sonucu araştırmacılar frenik sinirin hipoterminin etkisinden korunması ile alt pay atelektazi insidansında da düşüşler sağlanmıştır. Marco ve ark. (15-71) tarafından yapılan hayvan deneylerinde frenik sinire 30 – 60 dakika buz

ile hipotermiye maruz bırakmışlar ve köpeklerin 9 dan 6-da kalıcı frenik sinir perezisi gelişmiştir. Markand ve ark. (70) topikal hipotermi uygulanan 18 hasta üzerinde yaptıkları incelemede sadece 3 hastada frenik sinir hasarı bulgularına rastlanmıştır.

Bilateral diafram felci açık kalp cerrahisinde görülen ender ama önemli komplikasyondur. J Efthimiou ve ark. (71) yaptıkları incelemede açık kalp cerrahisi uygulanan 360 hastanın ikisinde bilateral diafragma felci saptamışlar. Her iki hasta periferik nöropatisi olan insuline bağımlı diabetik hastalardır ve bunun da diafram felcini tetiklediği düşünülmektedir. Hastalar ameliyattan sonra bir yıl takip edilmişler. Takip sırasında akciğer fonksiyonları, diafram fonksiyonları, noktural oksimetri ve frenik sinirin iletkenliyi kontrol edilmiştir. Nazal maske ile pozitif hava yolu ventilasyon tedavisi her iki hastada efektif olmuştur. Bir hastada 9 ay sonra tam iyileşme sağlanmıştır (frenik sinir iletkenliyi ve diafram fonksiyonları normale dönmüş) ama ikinci hasta günlük işlerini rahatlıkla yapmasına rağmen akşamları 6 saatlik nazal maske ile pozitif basınçlı ventilasyon ihtiyacı devam etmekte idi.

Kardiak cerrahiden sonra sol frenik sinir hasarına bağlı olarak sol hemidiafram paralizisi bazı çalışmalarda bildirilmiştir. Suat Canbaz ve ark. (72) yaptığı çalışmanın amacı tüm vücut hipotermisinin, topikal hipotermiminin ve LİMA çıkartılmasının frenik sinir hasarı üzerinde etkisinin araştırılmasıdır. Periferik damar ve kardiak cerrahi yapılmış 78 hastada ameliyattan öncesi ve 3 hafta sonrası bilateral frenik sinirin elektrofizyolojik incelemesi yapılmıştır. Kapak ve CABG yapılan 49 hastaya ılımlı (28 C) hipotermi uygulandı. Diğer 29 hastada çalışan kalpte CABG ve bunların bazılarında da normotermik vaskulyar cerrahi uygulandı.

Bütün hastalarda cerrahi öncesinde frenik sinir fonksiyon çalışmaları normal sınırlarda değerlendirildi. KPB ve hipotermi uygulanan 5 (3 CABG ve 2 kapak) hastada sol frenik sinir fonksiyonu kaybolmuştur. Off-pump cerrahi ve periferik vaskulyar grupta frenik sinir disfonksiyonu görülmedi. Sol frenik sinir paralizisi olan 5 hasta haricinde frenik sinir kondisyon gecikme zamanı ve şiddetinde istatistiksel olarak gruplar arasında fark saptanmadı ($p > 0.05$)

Bize göre hipotermik KPB ve topikal soğutmanın frenik sinir hasarına yol açabileceği düşünülmektedir. Dahası kardiyak cerrahi sırasında gelişen frenik sinir hasarı CABG ve kapak cerrahisi yapılan hastaların 10.2 % de gelişti.

Açık kalp cerrahisi sonrası frenik sinir hasarı görülebilir, oysa bunun nedeni elektro fizyolojik olarak geniş olarak araştırılmamıştır. Ioanna Dimopoulou ve ark. (73) yaptığı çalışmanın amacı elektro fizyolojik araçlarla açık kalp cerrahisi sonrası gelişen frenik sinir hasarına sebep olabilen çeşitli faktörlerin önemliliğini saptamaktır. Çalışma retrospektif olarak yapılmıştır. Aynı ekip tarafından ameliyat edilmiş 63 hasta araştırılmıştır. Hastaların ortalama yaşları ve EF –leri sırasıyla 63 ± 5 ve $50\pm 10\%$ idi. Bu hastalarda ameliyattan 24 saat önce ve ameliyattan sonra 7. ve 30. günlerde frenik sinirin geçirgenliği transkutan stimulyasyon sonrası ölçülmüştür. Ameliyat sonrası 13 hastadan 12 de sol taraflı ve birinde ise bilateral frenik sinir fonksiyon bozukluğu saptanmıştır. Miyokard koruması amaçlı kullanılan topikal soğutmanın frenik sinir hasarına neden (frenik sinir hasarı oranını 8 kat artırmaktadır.) olan bağımsız önemli faktörlerden biridir ($p=0.01$). Yaş , sol ventrikülün EF –si, ameliyat, KPB, aort kross klemp zamanı, LIMA kullanılması ve DM frenik nöropatisine neden olmamıştır. Topikal soğutma amaçlı buz kullanılanlarla soğuk serum kullanılan hastalarda postoperatif sonuçlarda mortalite ve morbidite sonuçlarında fark saptanmamıştır. Araştırılan risk faktörleri arasında sadece buz kullanımı ameliyat sonrası frenik sinir hasarına neden olduğu gözlemlenmiştir. Bundan dolayı Ioanna Dimopoulou ve ark. kardiyak cerrahide ek miyokardiyal koruma ihtiyacı olmadığı süreçte frenik sinir hasarını önlemek için buz kullanımından kaçınılmasının uygun olduğunu bildirmişler.

Hipotermik KPB – in yaygın komplikasyonu frenik sinir hasarı sonucu oluşan sol hemidiafragma felcidir. Hipoterminin frenik sinir hasarına sebep olabileceğine inanılmasına rağmen kesin neden henüz tamamen belli değil. (74)Maurizio Mazzoni ve ark. bu amaçla frenik sinirin intraoperativ monitorize etmişler. Bu ameliyat zamanı sinir iletkenliğindeki

değişiklikleri incelemeye imkan vermiş. Buluşlarıyla frenik sinirin hipotermik hasarı açıklanabilir. Ama sinir iskemisi de dışlanmamalıdır ve bu aksonal hasara veya onun iyileşmesinde gecikmeye neden olabilir. Bu monitorizasyon metodu ile olası postoperatif diafram disfonksiyonu ile ilgili önceden haberdar olunabilmiştir. Hem de cerrahlar perikardın ve çevre dokuların aşırı soğutulması ile ilgili uyarılabilmiş ki bununla da önleyici tedbirler alınabilmiştir.

Günümüzde açık kalp cerrahisinde myokardiyal korumada temel yöntem; kardiyoplejik diyastolik arrest ve sistemik hipotermidir. Bununla beraber oluşturduğu pulmoner komplikasyonlar açısından topikal hipoterminin kullanımı birçok çalışmada tartışma konusu olmuştur (75 - 76 – 77 – 78). Bu çalışmalarda topikal hipoterminin özellikle frenik sinir hasarına ve bu hasara bağlı olarak gelişen diafram elevasyonu ve atelettazi gibi komplikasyonlara yol açtığı vurgulanmaktadır. Bununla birlikte topikal buzlu serum kullanımı epikardiyal ve myokardiyal bölgede hasarlanmaya yol açtığı Speicher ve ark. tarafından saptanmıştır (79). Topikal buzlu serum nadiren de olsa bilateral diafragma paralizisine ve katastrofik sonuçlara yol açabilmektedir (80). Her bir diafram supin pozisyonunda tidal volüme % 30 ile % 60 arasında katkıda bulunurlar (81). Bu nedenle unilateral veya bilateral diafragma paralizisinde tidal volümde azalma meydana gelecektir. Yerli hipotermiye bağlı gelişen frenik sinir paralizisi frenik sinirin demyelinizasyonuna bağlı olup geri dönüşümü 1 yıldan fazla zamanı alabilmektedir (76 - 77). Yapılan çeşitli çalışmalarda frenik sinir paralizisine bağlı diafragma elevasyonu %9,3 ile %90 arası oranlarda bildirilmektedir (75-76-82-83). Benjamin JJ. ve ark. nın çalışmasında ise topikal buzlu serum kullanılan grupta postoperatif % 63 olguda sol alt lob atelettazisi bildirilmektedir (82). Topikal buzlu serumun oluşturduğu frenik sinir paralizisini önlemeye yönelik çalışmalarda; kalple perikard arasına konulacak ped v.b. gibi koruyucu maddelerin frenik sinir paralizisi oluşumunu azalttığı fakat tamamen elimine etmediği vurgulanmaktadır (84). Genelde selim seyreden frenik sinir paralizisinin iyileşmesi 1 yıldan fazla zamanı alabilmektedir

(76-71). Dimitris J. ve ark. nın çalışmasında %25 olan erken dönem frenik sinir paralizisi 6. ayın sonunda %8 oranına gerilemiştir (75).

Bizim çalışmamızda Kontrol grubunda erken dönemde yani postop 1. ve 6. günde 16 (%80) olguda izole sol taraflı, 3(%15) olguda ise izole sağ taraflı diafragma elevasyonu saptanmıştır (p .000). Çalışma grubunda ise diafragma elevasyonu saptanmamıştır. Postop 6. hafta kontrolünde sol taraflı elevasyon gelişmiş 4 hastada diafragma seviyesi normale döndüğü saptanmıştır. Hastalara taurcu olduktan sonra postop 6. haftada yapılan SFT –de her iki grupta preop değerlere oranla anlamlı değişikliklerin olduğu saptanmıştır. Çalışma ve Kontrol grubu hastalarının postop FVC ve preop FVC oranlarında anlamlı fark saptandı (p .003).Çalışma grubu hastalarının preop FEV1/FVC oranı %80.45 iken postop bu oran %76.6 gerilemiştir (p .014). Kontrol grubu hastalarının preop FEV1/FVC oranı %81.58 iken postop bu oran %78.65 gerilemiştir (p .147). Her iki grub hastalarının FEV1/FVC oranlarında da değişikliklerin olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.). İki grubun preoperatif, operatif ve postoperatif verileri incelendiğinde diafragma elevasyonu ve SFT değerleri dışında hiçbir parametrede anlamlı bir fark saptanmamıştır. Her iki grupta myokardiyal ısı değerleri birbirine yakın seviyededir. Sadece 1. CPG – in 5. dakikasındaki sıcaklık farklı saptanmıştır (p .004). Her iki grubun yoğun bakım ve hastane yatış süresi ve entübasyon süreleri birbirilerine yakın seviyede olmuşlar. Yukarıdaki verilere dayanarak postoperatif SFT değerlerindeki değişikliklerin diafragma elevasyonu ile ilişkili olduğunu söyleyebiliriz. Bizim çalışmanın önemli noktası çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde preoperatif KOAH olmamasıdır. Nitekim saptanan SFT değerlerindeki değişiklikler KOAH-lı hastaların postoperatif mortalite ve morbiditesine anlamlı derecede etkileyebileceği sonucuna varılmıştır.

9. SONUC

Açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda, preoperatif dönem hasta değerlendirmesi, cerrahi teknikte, kullanılan alet ve materyallerdeki gelişme, KPB' in rutin kullanıma girmesi,

peroperatif ve postoperatif dönemde hasta takibindeki gelişmeler rutin ve yüksek riskli cerrahinin sonuçlarını düzeltmiş, komplikasyonların daha iyi değerlendirilmesi ile morbitide ve mortalite üzerine olan etkileri azaltılabilmektedir.

Açık kalp cerrahisinde, kalp akciğer pompasının solunum fonksiyonları üzerine olan etkileri, peroperatif cerrahi teknik, sternotomi, İMA çıkarılması, yerli hipotermi amaçlı buz veya soğuk serumun kullanılması, parietal plevranın açılması, anestezi teknikleri, entübasyon süresi, torasik komplikasyonların gelişmesine, postoperatif yoğun bakımda, serviste kalış sürelerine etkileyeceği unutulmamalıdır.

Sonuç olarak preoperatif pulmoner fonksiyonlar iyi değerlendirilmelidir, çalışmamızda da görüldüğü gibi diyafragmanın hemiparezi solunum fonksiyon testlerinde azalmaya neden olmuştur, bu hastalarda daha az travmatik davranılması, anestezi ile iyi korelasyon kurulması, postoperatif yoğun bakım döneminde takiplerinin düzenli ve dikkatli yapılması gerekmektedir. Çalışmaya KOAH tanısı konmuş hastalar alınmamıştır. Çalışmamızda alınan SFT sonuçlarının KOAH tanısı konmuş hastalarda mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde etkileyeceyi kanaatindeyiz. Frenik sinirin korunması ile diyafragma parezine bağlı oluşabilecek solunumsal ağırlaşmaların önlenebileceğini düşünmekteyiz. Yani açık kalp cerrahisinde myokard koruması yanında akciğerlerin de korunmasıyla daha iyi sonuçlar ve daha az mortalite ve morbidite elde edileceği kanaatindeyiz.

10. KAYNAKLAR

- 1 - Pennock J, Pierce W, Waldhausen J. The management of the lungs during cardiopulmonary bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1977;145:917-927
- 2 - Benjamin JJ, Cascade PN, Rubenfire M, Wajszczuk W, Kerin NZ. Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery: the effect of topical cooling on the phrenic nerve. *Radiology* 1982;142:11-4.
- 3 - Phang P, Keough K. Inhibition of pulmonary surfactant by plasma from normal adult and from patients having cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:248-251
- 4 - Mandelbaum I, Giammona S. Extracorporeal circulation, pulmonary compliance and pulmonary surfactant. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1964;48:881-889
- 5 - Stanley T, Liu W-S, Gentry S. Effects of ventilatory techniques during cardiopulmonary bypass on post-bypass and postoperative pulmonary compliance and shunt. *Anesthesiology* 1977;46:391-395
- 6 - Macnaughton PD, Evans TW. The effect of exogenous surfactant therapy on lung function following cardiopulmonary bypass. *Chest* 1994;105:421-425
- 7 - Haslam PL, Baker CS, Hughes DA, et al. Pulmonary surfactant composition early in the development of acute lung injury after cardiopulmonary bypass; prophylactic use of surfactant therapy. *Int J Exp Pathol* 1997;78:277-289
- 8 - Sladen R, Jenkins L. Intermittent mandatory ventilation and controlled mechanical ventilation without positive end -expiratory pressure following cardiopulmonary bypass. *Can Anaesth Soc J* 1978;25:166-172
- 9 - Mangano CM, Hill L, Cartwright CR, Hindman BJ. Cardiopulmonary bypass and anesthesiologist. In; Kaplan JA ed. *Cardiac anesthesia*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1999; 1061-1100

- 10 - Hanks JB, Curtis SE, Hanks BB, et al. Gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass. *Surgery* 1982;92:394-400
- 11 - Breuer AC, Furlan AJ, Hanson MR, et al. Central Nervous System Complications of Coronary Arter Bypass Graft Surgery. *Stroke* 1983;14:82-87
- 12 - Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*, 2002; 49:1525-1549
- 13 - Boomsma JD, Glassroth J. Mechanics of breathing in Shields TW (ed). *General Thoracic Surgery Vol 1. Fourth edition*, Malvern, William & Wilkins 1994; p.120-128
- 14 - Claussen J. Assessment of Pulmonary function. In Peters RM, Toledo J (ed) *Current Topics in General Thoracic Surgery. An International Series, Vol 2. Perioperative Care*. Amsterdam, Elsevier, 1992; p 3-27
- 15 - Good JT, Wolz JF, Anderson JT, Dreisin RB, Petty TL. The routine use of positive end expiratory pressure after open heart surgery *Chest* 1979; 76:397-400
- 16 - Vuori A. Central hemodynamics and oxygen transport with and without continuous positive pressure ventilation after open heart surgery *Acta Anaesth Scand* 1981; 25:77-80
- 17 - Scannell SC. Discussion of McGoon DC, Mankin HT, Kirklin JW Results of open heart operation for acquired aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963; 45:47-66
- 18 - Wheeler WE, Rubis LJ, Jones CW, Harrah JD. Etiology and prevention of topical cardiac hypothermia-induced phrenic nerve injury and left lower lobe atelectasis during cardiac surgery *Chest* 1985; 88:680-83
- 19 - Large SR, Heywood LJ, Flower CD, Cory-Pearce R, Wallwork J, English TA. Incidence and aetiology of a raised hemidiaphragm after cardiopulmonary bypass. *Thorax* 1985;40:444-7.
- 20 - Efthimiou J, Hassam AB, Woodham CH, Westaby S, Benson MK. Phrenic nerve cold injury: the cause of diaphragm paralysis following open heart surgery [abstract]. *Thorax* 1990;45:340P.

- 21 - McGoon DC, Mankin HT, Kirklin JW. Results of open heart operation for acquired aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963;45:47-66.
- 22 - Brown R, Khuri S, Solway J, Downen K, Loring S, Slutsky AS. Phrenic nerve injury following topical hypothermia for myocardial protection during cardiac surgery [abstract]. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:120.
- 23 - Green M, Moxham J. The respiratory muscles. *Clin Sci Butler, Efthimiou, Benson, Westaby* 1985;68:1-10.
- 24 - Newsom Davis J, Goldman M, Loh L, Casson M. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *Q J Med* 1976;45:87-100.
- 25 - Kohorst WR, Schonfeld SA, Altman M. Bilateral diaphragmatic paralysis following topical cardiac hypothermia. *Chest* 1985;1 :65-8.
- 26 - Mier A, Brophy C, Moxham J, Green M. Phrenic nerve stimulation in normal subjects and in patients with diaphragmatic weakness. *Thorax* 1987;42:885-8.
- 27 - Chandler KW, Rozas CJ, Kory RC, Goldman AL. Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open heart surgery [abstract]. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:28.
- 28 - DiMarco AF, Connors AF, Altose MD. Management of chronic alveolar hypoventilation with nasal positive pressure breathing. *Chest* 1987;92:952-4.
- 29 - Rodenstein DO, Stanescu DC, Delguste P. Adaptation to intermittent positive pressure ventilation applied through the nose during day and night. *Eur Respir J* 1989;2:473-8.
- 30 - Skatrud JL, Iber C, McHugh N, Rasmussen H, Nichols D. Determinants of hypoventilation during wakefulness and sleep in diaphragmatic paralysis. *Am Rev Respir Dis* 1980;121 :587-93.
- 31 - Butler J, Ricker GM, Westaby S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993;55:552

- 32 - Bando K, Pillai R, Cameron DE, et al. Leukocyte depletion ameliorates free radical – mediated lung injury after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovascul Surg* 1990;99:873
- 33 - Smith EEJ, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW. Microvasculer permeability after cardiopulmonary bypass: An Experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:225
- 34 - Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, Stewart RW, Blackstone EH, Kirklin JW. Complement activation during cardiopulmonary bypass: Evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins. *N Engl J Med* 1981; 304:497
- 35 - Kirklin JK, Westbay S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD. Complement and damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:845
- 36 - Rinder CS, Bonan JI, Rinder HN et al. Cardiopulmonary bypass induces leukocyte-platelet adhesion. *Blood* 1992;79:1201
- 37 - Coleman SM. Leukocyte depletion reduces postoperative oxygen requirements. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1567
- 38 - Taggart DP, El – Fiky M, Carter R, Bowman A, Wheatley DJ. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993;56:1123
- 39- Ratiff NB, Young WG, Hackett DB, Mikat E, Wilson JW. Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation : an ultrastructural study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;65:425
- 40 - Mattay MA, Wiener-Kronish JP. Respiratory management after cardiac surgery. *Chest* 1989;95:424
- 41 - Hammermaister KE, Burcfield C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990;82:330
- 42 - Hurlbult D, Myers ML, Lefcoe M, Goldbach M. Pleuropulmonary morbidity; internal thoracic artery versus saphenous vein graft. *Ann Thorac Surg* 1990;50:959
- 43 - Kollef MH, Peller T, Knodel A, Cragun WH. Delayed pleuropulmonary complications following coronary artery revascularization with the internal mammary artery. *Chest* 1988;94:68

- 44 - Peng MJ, Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Teixeira LR, Light RW. Postoperative pleural changes after coronary revascularization: comparison between saphenous vein and internal mammary artery grafting. *Chest* 1992;101:327
- 45 - Turnbull KW, Miyagishima RT, Coerein AN. Pulmonary complications and cardiopulmonary bypass: A clinical study in adult. *Can Anesthes J* 1974;21:181
- 46 - Quadrelli SA, Montiel G, Rancoroni AJ, Immediate postoperative respiratory complications after coronary surgery: *Medicana (B Aires)* 1997;57:742-754
- 47 - Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murpy DM, Sullivan D, Lemole GM. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thoracic Surg* 1990; 50:268
- 48 - O'Connor NE, Sheh J, Bartlett RH, Gazzaniya AB. Changes in pulmonary extravascular water volume following mitral valve replacement. *J Thoracic and Cardiovascular Surg* 1971;61:342 4
- 49 - Kirklin JW. Pulmonary dysfunction after open heart surgery. *Med Clin North Am* 1964;48:1063
- 50 - Westbroo RR, Stuvv SE, Sesler AD, et al. Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanism in normal mn. *J Appl physiol* 1973;34:81
- 51 - Rehber K, Sesler AD, Marsh HM. General Anesthesia and the lung. *Am Rev Respir Dis* 1975;112:541
- 52 - McGowan FX, del Nido PJ, Kurland G, et al. Cardiopulmoner bypass sgnificantly impairs surfactant activity in children. *J Thoracic and Cardiovascular Surg* 1993;106.968
- 53 - Wolcox P, Bailey E, Hars J, et al. Pherenic nevre function and relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1988;93:693

- 54 - Curtis JJ, Nawarawong W, Walls JT, et al. Elevated hemidiaphragm after cardiac operations: Incidence, prognosis, and relationship to the use of topical ice slush. *Ann Thorac Surg* 1989;48:764
- 55 - Bogers JJ, Nienop G, Bakker W, Huysmans HA, . I diaphragmatic elevation a serous complication of open heart surgery: *Scand J Thoracic and Cardiovasc Surg* 1989;23:271-4
- 56 - Kido T, et al. Phrenic nerve conduction after open heart surgery-electrophysiological study. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1989 Apr;37:606-11
- 57- Simkova I, Kozlovsky M et al; Pulmonary Complicationy after heart surgery : *Bratisl Lec Listy*. 1997 May ; 98(5) : 258-68
- 58 - Grover FL, Hammermeister KE, Burchfiel C, et al. Initial report of the Veterans Administration prreoperative risk assessment study for cardiac surgery. *Annual Thoracic Surgery* 1990; 50: 12
- 59- Peters RM, et al. *The Sientific Maagement of Surgical Patients* Boston, Little-Brown. 1983; p349
- 60- Boldt J, Knothe C, et al. The effects of preoperative aspirin therapy on trombosi function in cardiac surgery: *European J. Cardiothoracic Surgery* 1992;6:598-602
- 61- Tulla H, Takala J, Alhava E et al Respiratory changes after open heart surgery. *Intensive Care med*.1991; 17:365-369
- 62 - Knapik P, et al. Bilateral and Unilateral use of Internal Thoracic Artery for Myocardial Revascularization. *Chest* 1996; 109:1231-33
- 63 - Singh NP, Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Teixeira LR, Light RW. Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1992; 102: 1337
- 64 - Franz DN, Iggo A. Conduction failure in myelinated and nonmyelinated axons at low temperatures. *J Physiol* 1968; 199:319-28

- 65 - Basbaum CB. Induced hypothermia in peripheral nerve: electron microscopic and electrophysiological observations. *J Neurocytol* 1973; 2:171-87
- 66 - Denny-Brown D, Adams RD, Brenner C, Doherty MM. The pathology of injury to nerve induced by cold. *J Neuropathol Exp Neurol* 1945; 4:305-23
- 67 - Nukuda H, Pollock M, Allpress S. Experimental cold injury to peripheral nerve. *Brain* 1981; 104:779-811
- 68 - Benjamin JJ, Cascade FN, Rubenfire M, Wajssezuk W, Kerin NZ. Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery: The effect of topical cooling on the phrenic nerve. *Radiology* 1982; 142:11-14
- 69 - Chandler KW, Rozas CJ, Kory RC, Goldman AL. Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open heart surgery. *Am J Med* 1984; 77:243-49
- 70 - Markand ON, Moorthy SS, Mahomed Y, King RD, Brown JW Post-operative phrenic nerve palsy in patients with open-heart surgery *Ann Thorac Surg* 1985; 39:68-73
- 71 - Efthimiou J, Butler J, Woodham C, Benson M, Westaby S. Diaphragm paralysis following cardiac surgery: role of phrenic nerve cold injury. *Ann Thorac Surg* 1991;52:1005-8.
- 72 - Suat Canbaz, Nilda Turgut ve ark. - Electrophysiological evaluation of phrenic nerve injury during cardiac surgery a prospective, controlled, clinical study. *BMC Surgery* 2004, 4:2
- 73 - Ioanna Dimopoulou, Maria Daganou et al. Phrenic nerve dysfunction after cardiac operation : Electrophysiologic Evaluation of risk factors. *Chest* 1998;113;8-14
- 74 - Maurizio Mazzoni, Costantino Solinas et al. Intraoperative Phrenic Nerve Monitoring in Cardiac Surgery. *Chest* 1996;109;1455-1460

- 75 - Dimitris J. Nikas, MD, Fuad M. Ramadan, MD, and John A. Elefteriades, MD. Topical Hypothermia: Ineffective and Deleterious as Adjunct to Cardioplegia for Myocardial Protection. *Ann Thorac Surg* 1998;65:28-31.
- 76 - Curtis J, Nawarawong W, Walls J, et al. Elevated hemidiaphragm after cardiac operations: incidence, prognosis, and relationship to the use of topical ice slush. *Ann Thorac Surg* 1989;48:764-8.
- 77 - Cohen AJ, Katz MG, Katz R, Mayerfeld D, Hauptman E, Schachner A. Phrenic nerve injury after coronary artery grafting: is it always benign? *Ann Thorac Surg* 1997;64:148-53.
- 78 - Dajee A, Pellegrini J, Cooper G, Karlson K. Phrenic nerve palsy after topical cardiac hypothermia. *Int Surg* 1983;68:345-8.
- 79 - Spechier CE, Ferrigan L, Wolfson SK Jr, et al. Cold injury of myocardium and pericardium in cardiac hypothermia. *Surg Gynecol Obstet* 1962;114:659-65.
- 80 - Kohorst WR, Schonfeld SA, Altman M. Bilateral diaphragmatic paralysis following topical cardiachypothermia. *Chest* 1984;1:65-8.
- 81 - Tusiewica K, Moldofsky H, Bryan AC, Bryan MH. T Klin J Cardiovascular Surgery 2002, 3 Mechanics of the rib cage and diaphragm during sleep. *J Appl Physiol* 1977;43:600-2.
- 82 - Allen BS, Buckberg GD, Rosenkranz ER, et al. Topical cardiac hypothermia in patients with coronary disease. An unnecessary adjunct to cardioplegic protection and cause of pulmonary morbidity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:832-6.
- 83 - Esposito RA, Spencer FC. The effect of pericardial insulation on hypothermic nerve injury during open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 1987;43:303-8.
- 84 - Rousou JA, Parker T, Engelman RM, Breyer RH. Phrenic nerve paresis associated with the use of iced slush and the cooling jacket for topical hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:921-5.

