

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

KORONER ARTER BAYPAS
CERRAHİSİNDE KAN KULLANIMIN
HİPERLAKTATEMİYE ETKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI

Seher YALDIR ÇİFTÇİ

PERFÜZYON TEKNİKLERİ
YÜKSEK LİSANS

2019-İZMİR

TEZ KODU :DEU.HSI.MSc-2014970175

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİNDE
KAN KULLANIMIN HİPERLAKTATEMİYE
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

PERFÜZYON TEKNİKLERİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

Seher YALDIR ÇİFTÇİ

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ: Prof. Dr. Erdem Erinc SİLİSTRELİ

TEZ KODU:DEU.HSI.MSc-2014970175

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Perfüzyon Teknikleri Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Öğrencisi Seher Yıldır Çiftçi KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİNDE KAN KULLANIMIN HİPERLAKTATEMİYE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI konulu yüksek lisans tezini ...14.05.2019 tarihinde başarılı olarak tamamlamıştır.

BAŞKAN

Prof. Dr. Erdem Erınç SİLİSTRELİ

Dokuz Eylül Üniversitesi

Kalp ve Damar Cerrahisi ABD

Dokuz Eylül Üniversitesi

Perfüzyon Teknikleri ABD

ÜYE

Prof. Dr. A. Cenk ERDAL

Dokuz Eylül Üniversitesi

Kalp ve Damar Cerrahisi ABD

ÜYE

Prof. Dr. Tanzer ÇALKAVUR

Ege Üniversitesi

Kalp ve Damar Cerrahisi ABD

YEDEK ÜYE

Dr. Öğr. Üyesi Tuğra GENÇPINAR

Dokuz Eylül Üniversitesi

Kalp ve Damar Cerrahisi ABD

YEDEK ÜYE

Prof. Dr. Yüksel ATAY

Ege Üniversitesi

Kalp ve Damar Cerrahisi ABD

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL VE GRAFİK LİSTESİ.....	v
KISALTMALAR.....	vi
TEŞEKKÜRLER	vii
ÖZET	1
ABSTRACT	3
GİRİŞ VE AMAÇ	4
1.GENEL BİLGİLER	5
1.1.Kardiyopulmoner Baypas	5
2 .Tarihçe	7
2.1.KPB`nin Komponentleri	8
2.2 Kanülasyon.....	9
2.2.1 Venöz Kanülasyon.....	9
2.2.2. Arteriyel Kanülasyon.....	11
2.3 Kardiyotomi aspiratör sistemi	13
2.4 Sol ventikül venting sistem	13
2.5 Arteriyel filtreler	13
2.6.1 Sentrifugal pompa	15
2.6.2 Roller Pompa.....	16
2.7 Oksijenatörler	17
2.7.1.Membran Oksijenatör	18
2.7.2 Bubble Oksijenatör	19
2.8. Isı Değiştiriciler	20
2.9. Prime Solüsyonu	21
2.10. Antikoagülasyon	22
2.11 Hipotermi	23
2.11.1. Hipotermi esnasında pH nın değerlendirilmesi	24
2.11.1.1 á-stat	25

2.11.1.2.pH-stat.....	25
2.12.Kardiyopleji ve Çeşitleri	25
2.12.1 Kristaloïd Kardiyopleji	26
2.12.2 Kan Kardiyoplejisi	26
3.Kardiyopulmoner Baypas'da Hiperlaktatemi	28
3.1.Normal Laktat Üretimi	28
3.2.1: Laktat Ölçümü	29
3.2.2.Laktat ve Laktik Asidoz	29
3.2.3.Laktat Metabolizması.....	29
3.2.4. Laktat Üretiminde Artış	30
3.2.5.A.a. Artmış Glikoliz	31
3.2.5.A.b. Metabolizma Bozuklukları	31
3.2.5.B. Hepatik Laktat Klirensinin Azalması	31
3.2.5.B.a. Oral Anti-diyabetik İlaçlar	32
3.2.5.B.b. Hartmann Solüsyonu.....	32
3.2.5.C. Sepsis	32
3.2.5.D. Kronik Hastalık.....	32
3.2.5.E. Ekstrahepatik Metabolizmanın Azalması	32
3.2.5.F. Renal Atılımın Azalması	33
4.Transfüzyonun Tarihçesi	33
4.1.Kan Transfüzyonları	33
4.1.1.Tam Kan	34
4.1.2.Eritrosit Süspansiyonu	35
4.1.3 Taze Donmuş Plazma	35
4.1.4 Trombosit Süspansiyonu	36
4.2 Kardiyovasküler Cerrahi Esnasında Kan Transfüzyonları	36
4.2.1 Kan Transfüzyonu Komplikasyonları	37
4.2.1.1.Erken Transfüzyon Reaksiyonları.....	37
4.2.1.2. Kan Transfüzyonunun Geç Komplikasyonları.....	38
5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	39
5.1. Araştırmanın Tipi	39
5.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	39
5.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	40
5.4. Çalışma materyali.....	40
5.5. Araştırmanın Değişkenleri	40
5.6. Veri Toplama Araçları.....	41

5.7. Araştırmanın Planı.....	42
5.8.Verilerin Değerlendirmesi	43
5.9.Araştırmanın sınırlılıkları.....	43
5.10.Etik Kurul Onayı.....	43
6.BULGULAR	44
6.1.Demografik Özellikleri.....	44
7. TARTIŞMA.....	52
8.SONUÇ VE ÖNERİLER	54
9.KAYNAKÇA	55
10.EKLER	62
10.1.Etik kurul Onayı Belgesi	62
10.2.Özgeçmiş	64
10.3.Uygulama İzin Belgesi	65

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Pompa (BSA) göre arteriyel ve venöz kanül çapları	12
Tablo 2: Veri tablosu	41
Tablo 3: KPB’de grupların cinsiyete göre dağılımı	44
Tablo 4: KPB’de ek hastalık tablosu	45
Tablo 5: Demografik , ameliyat ve yoğun bakım değerlerinin tablosu.....	46
Tablo 6: Laktat değerlerinin tablosu.....	48
Tablo 7: Hematokrit değerlerinin tablosu.....	50



ŞEKİL VE GRAFİK LİSTESİ

Şekil 1: Kardiyopulmoner baypas sisteminin basitçe şematize edilmesi.....	7
Şekil 2: Venöz kanüller.....	10
Şekil 3: Arter Kanülleri	11
Şekil 4: Arteriyel filtreler	13
Şekil 5: Pompa şekilleri.....	14
Şekil 6: Sentrifugal pompa	15
Şekil 7: Roller pompa.....	16
Şekil 8: Oksijenatörler.....	17
Şekil 9: Membran oksijenatörlerin kesitsel görünümü.....	19
Şekil 10: Bubble oksijenatörlerin kesitsel görünümü	20
Şekil 11: Isı değıştirciler.....	20
Şekil 12: Araştırma plan ve takvimi	42
Şekil 13: Grupların cinsiyete göre dağılımının grafiğı.....	44
Şekil 14 :Ek Hastalıklar dağılımı grafiğı.....	45
Şekil 15: Demografik veriler dağılımı grafiğı	47
Şekil 16: Hastane kalış süreleri dağılımı grafiğı.....	47
Şekil 17 :Laktat değerlerinin dağılımı grafiğı	48
Şekil 18 : Hemotokrit değerlerinin grafiğı.....	50

KISALTMALAR

ACT	Aktive edilmiş koagulasyon zamanı
ADP	Adenozin difosfat
AKK	Aortik kros klemp
ANH	Akut nomovolemik hemodülisyon
ATP	Adenozin trifosfat
CO ₂	Karbondioksit
CPD	Sitrat Fosfat-Dektroz
CPDA-1	CPD-Adenin
DM	Diyabetes mellitus
H	Hidrojen
HCT	Hematokrit
HIV	Human Immunodeficiency Virus
K	Potasyum
KOAH	Kronik obstriktif akciğer hastalığı
KPB	Kardiyopulmoner baypas
LCT	Laktat
Na	Sodyum
NaCl	Sodyum klorur
NAD	Nikotinamid adenin dinukleotid
NADH	Nikotinamid adenin dinucleotidhidrogenaz
NADH	Nikotinamid Adenin Dinukleotid Hidrojenaz
O ₂	Oksijen
PaCO ₂	Arteriyel karbondioksit basıncı
PaO ₂	Arteriyel oksijen basıncı
PDH	Pirüvat dehidrogenaz
PFK	Fosfofruktokinaz
ROP	Retrograt otolog prime
SID	Güçlü iyon farkı
TDP	Taze donmuş plazma
VSD	Ventriküler septal defekt

TEŞEKKÜRLER

Bu araştırmanın planlanmasından yayımlanmasına kadar geçen tüm aşamalarında sabır, ilgi, yardımını esirgemeyen, rehberlik eden, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez hocam Prof. Dr. Erdem Erinç SİLİSTRELİ'ye

Kalp ve damar cerrahisi çalışma hayatım ve eğitimim süresince bilgi, deneyim ve klinik yaklaşımlarından yararlandığım bilgi ve becerilerimin gelişmesinde çok emeği olan hocalarım; Sayın Prof. Dr. Öztekin OTO, Sayın Prof. Dr. Hüseyin Hüdai ÇATALYÜREK, Sayın Prof. Dr. Ş. Baran UĞURLU, Sayın Prof. Dr. O. Nejat SARIOSMANOĞLU, Sayın Prof. Dr. S. Kıvaç METİN, Sayın Prof. Dr. Ö.özalp KARABAY, Sayın Doçent Dr. Serdar BAYRAK ve Doktor Öğretim Üyesi Dr. Tuğra GENÇPINAR hocalarıma

Değerli anestezi hocalarım, Sayın Prof. Dr. Hasan Hepağuşlar ve Sayın Prof. Dr. Fikret MALTEPE' ye

Mesai arkadaşlarım ve beni her zaman destekleyerek yalnız bırakmayan ablalarım Demet AKYÜREK, Demet AKYOL ve Nuran DERELİ' ye

Meslektaşım, arkadaşım ve can yoldaşım olan her konuda desteğini benden esirgemeyen sevgili eşim Necip ÇİFTÇİ' ye

Hayatım boyunca sevgisini ve ilgisini benden esirgemeyen hep yanımda olan canım annem Hanım VAROL'a

Varlıklarıyla hayatıma anlam katan canım kızlarıma

Sonsuz teşekkürler....

KORONER ARTER BAYPAS CERRAHİSİNDE KAN KULLANIMININ HİPERLAKTATEMİYE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Seher YALDIR ÇİFTÇİ , DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü ,
seher.yaldir@hotmail.com

ÖZET

Bilimsel çalışmalar kardiyopulmoner baypas (KPB) da kan kullanımının komplikasyonlarını ortaya çıkarmıştır. Gelişen teknoloji KPB uygulamalarında kan kullanımını azaltmaya ve ortadan kaldırmaya yöneliktir. KPB esnasında hiperlaktatemi sık karşılaşılan sıkıntılar arasındadır. Kan kullanımının hiperlaktatemiye etkisi olup olmadığı tartışmalar arasındadır ve etkisinin olduğu düşünülmektedir. Yapılacak olan bu çalışma KPB uygulanarak yapılan koroner baypas operasyonlarında kan kullanımının hiperlaktatemiye etkisini ve ilişkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

Çalışmamızda Dokuz Eylül Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Ocak 2014-Aralık 2016 tarihleri arasında ekstrakorporeal sistemle koroner baypas uygulanmış hasta grubu retrospektif olarak taranmıştır. Tarama yetişkin hasta grubunda yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 60 hasta ekstrakorporeal dolaşım sırasında (peroperatif) kan kullanılanlar ve kullanılmayanlar olmak üzere gruplandırılmıştır.

Grup 1: Ekstrakorporeal dolaşım ile koroner baypas uygulanan peroperatif dönemde kan kullanılmayan 30 yetişkin hasta Grup 2: Ekstrakorporeal dolaşım ile koroner baypas uygulanan peroperatif dönemde kan kullanılan 30 yetişkin hasta şeklinde ayrılmıştır.

Çalışmamıza kardiyopulmoner baypas (KPB) süresi 3 saati aşan, acil alınan, aorta kros klemp (AKK) konulmamış, enfeksiyonu olan ve böbrek yetmezliği olan hastalar dahil edilmemiştir. Hastaların preoperatif, peroperatif 30',60',90' ile KPB'dan çıkış, yoğun bakım geliş, postoperatif 4.,8.,12.ve 24. saatlerde laktat (lct) ve hematokrit (hct) düzeyleri taranmış, analiz edilmiştir. Hasta analizleri sonucunda preoperatif , KPB 30. ve 90. dakikalar, KPB'dan çıkışta ve postoperatif 8. saat lct değerlerinde, preoperatif KPB 30.,60.ile 90. dakikalar KPB çıkış, yoğun bakım geliş ve postoperatif 24. saat hct değerlerinde anlamlı bir fark olduğu görülmüştür.

Çalışmamız KPB'da kan transfüzyonun hiperlaktatemiye etkisinin olduğu gerekçesi olarak yapılmış sonuç olarak kan kullanılan hastalarda lct değerlerinde yükselme olduğu görülmüştür. Çıkan sonuçlarda hct değerleri arasında fark gözlenmez iken aynı zaman diliminde lct değerlerinde anlamlı bir fark olduğu görülmüştür.

Anahtar Sözcükler : Kardiyopulmoner baypas , Ekstrakorporeal dolaşım , Açık kalp cerrahisi, Kan transfüzyonu , Hiperlaktatemi



THE EFFECT OF HOMOLOGOUS ERYTHROCYTE TRANSFUSION ON HYPERLACTATEMIA IN CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING SURGERY

Seher YALDIR ÇİFTÇİ , DEU Institute of Health Sciences, seher.yaldir@hotmail.com

ABSTRACT

Scientific studies have revealed the complications of blood use in cardiopulmonary bypass (CPB). Developing technology aims to reduce and eliminate the blood use in CPB applications. Hyperlactatemia is a common problem during CPB. Whether or not blood use has a hyperlactic effect is one of the arguments and it is thought to have an effect. The aim of this study is to investigate the effect of blood use on hyperlactatemia in coronary artery bypass surgery.

In our study we retrospectively reviewed the patients who underwent coronary bypass surgery with extracorporeal system between January 2014 and December 2016 at Dokuz Eylül University Cardiovascular Surgery Clinic. Sixty patients included in the study were grouped with the blood use under extracorporeal circulation (peroperatively) and those who were not use.

We divided into Group 1: 30 adult patients without blood transfusion during coronary bypass surgery with extracorporeal circulation and Group 2: 30 adult patients with blood transfusion during coronary bypass surgery with extracorporeal circulation.

Our study were not included the patients with cardiopulmonary bypass (CPB) duration of more than 3 hours, who had received urgent, no aortic cross-clamp (ACL), had infection and renal failure. In this study patient's preoperative, peroperative 30th, 60th, 90th minutes with CPB exit, intensive care unit arrival and postoperative 4th, 8th, 12th, 24th hours lactate (lct) and hematocrit (hct) levels were screened and analysed. As a result of patient analysis, CPB 30th and 90th minutes, CPB output, intensive care unit arrival and postoperative 24 hours hct values significantly a difference.

In our study, it was found that blood transfusion had an effect on hyperlactatemia in CPB. While there was no differences between hct values, there was a significant difference in the lct values in the same time period.

Key words: Cardiopulmonary bypass, Extracorporeal circulation, Open heart surgery, Blood transfusion, Hyperlactatemia

Giriş ve Amaç

Gelişen tanı ve tedavi yöntemleri sayesinde koroner arter baypas operasyonlarının insidansında yıllar içinde bir artış izlenmektedir. Koroner arter baypas cerrahisi iskemiye ve semptomları azaltmak, sol ventrikül fonksiyonunu korumak ve egzersiz toleransını arttırmak amacıyla uygulanmaktadır (1). Kardiyak ameliyatlarda akut anemi cerrahi kanama nedeniyle oluşan kan kaybı, KPB'ye bağlı hemodilüsyon ya da KPB uygulamasının kendisine bağlı olarak görülmektedir (2). Kardiyak cerrahide eritrosit kullanımı hayat kurtarıcı olmakla birlikte bu kan ürünleri oksijen gereksinimi ve sunumu arasındaki dengenin kritik ölçüde hematokrite bağlı olduğu durumlarda yarar sağlamaktadır. Ne yazık ki transfüzyonun sağlayacağı bu yararlı etkilerin karşısında transfüzyon enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz riskleri de yer almaktadır (3,4). Serum laktat konsantrasyonu, kardiyak cerrahide sistemik hipoperfüzyonun bir belirticidir (5,6). KPB'de hiperlaktatemi etiyolojisi net değildir (7). KPB'de ve sonrası yoğun bakım takiplerinde hastalarda hiperlaktatemi görülür. KPB esnasında görülen hiperlaktatemi, aşırı hemodilüsyon ve düşük periferik oksijen sunumunun neden olduğu doku ve organ fonksiyonlarında bozulma ile açıklanmaya çalışılsa da, son çalışmalar KPB sonrası hiperlaktateminin, uzun süreli KPB gerektiren prosedürlerde görülmeye eğilimli olduğu ve düşük oksijen sunumu ile bağımsız ilişkili olduğu yönündedir (8).

Bilimsel çalışmalar KPB'de kan kullanımının komplikasyonlarını ortaya çıkarmıştır. Gelişen teknoloji KPB uygulamalarında kan kullanımını azaltmaya ve ortadan kaldırmaya yöneliktir. KPB esnasında hiperlaktatemi sık karşılaşılan sıkıntılar arasındadır. Kan kullanımının hiperlaktatemiye etkisi olup olmadığı tartışmalar arasındadır ve etkisinin olduğu düşünülmektedir. Yapılacak olan bu çalışma KPB uygulanarak yapılan koroner baypas operasyonlarında kan kullanımının hiperlaktatemiye etkisini ve ilişkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Kardiyopulmoner Baypas

Kalp-Akciğer makinesi santral bir venden alınan kanın vücut dışında kalan bir perfüzyon devresinden geçirilip bir rezervuarda toplanıp, pompalanarak oksijenatör yardımıyla kan-gaz değişimi sağlandıktan sonra filtre edilerek diğer doku ve organların dolaşımını sağlamak üzere arteriyel sistem üzerinden vücuda geri döndürülmesi prensibiyle çalışmaktadır.

Kalp-Akciğer makinesinin ana bileşenlerini, pompa (yapay kalp), oksijenatör (yapay akciğer), venöz rezervuar, arteriyel ve venöz kanüller, bağlantı hatları, arteriyel filtre ve ısı değiştirici oluşturmaktadır.

KPB'ye başlamadan önce, hasta ile Kalp-Akciğer makinesi arasındaki hatlar, oksijenatör ve venöz rezervuar başlangıç solüsyonu ile doldurularak içerisindeki hava çıkarılarak, kapalı bir dolaşım sistemi oluşturulmaktadır. Arteriyel ve venöz hatları doldurarak havanın çıkarılmasını sağlayan normale yakın pH değerine sahip ve iyon içeriği plazmaya benzeyen bu başlangıç solüsyonuna prime solüsyonu denir. Daha önceleri yüksek hacimli donör kanı kullanılarak hazırlanan başlangıç solüsyonları, postoperatif dönemde sıvı yüklenmesi, kapiller tıkanıklık, doku perfüzyon bozuklukları, konvülsiyonlar, inme, pompa akciğeri gibi komplikasyonlara neden olduğundan dolayı ağır anemiler dışında kristalloid başlangıç solüsyonları kullanılmaktadır.

Erişkin hastalarda yaklaşık 1500 ml olan prime solüsyonu dolaşıma karışır ve bu solüsyon normovolemik hemodilüsyon sağlamaktadır. Hemodilüsyonu sağlayan prime, dengeli elektrolit solüsyonlardır. Hemodilüsyon için kristalloid ve kolloid sıvılar kullanılır (9,10).

Standart KPB uygulamalarında karşımıza çıkan en önemli problemler sistemik heparinizasyona bağlı kanama, kan transfüzyon oranlarının hala yüksek olması ve prime işlemine bağlı ortaya çıkan hemodilüsyondur (11). Hemodilüsyon, başta eritrositler olmak üzere kanın şekilli elemanlarında azalmaya yol açar ve hemodilüsyonel anemi nedeniyle kanın O₂ taşıma kapasitesi azalarak kan transfüzyonu gereksinimi yaratmaktadır.

Kan transfüzyonları hemolitik, alerjik, febril reaksiyonlara yol açabilmekte, hepatit ve human immunodeficiency virus (HIV) gibi infeksiyöz hastalıkları bulaştırma riski taşımakla birlikte immunosupresyon ve transfüzyon ile ilişki akut akciğer hasarı sendromu (Transfusion-related acute lung injury; TRALI) oluşturulabilmesi gibi erken ve geç dönem komplikasyonlarının yanında bilinen ve henüz bilinmeyen yan etkileri de bulunmaktadır (12,13,14).

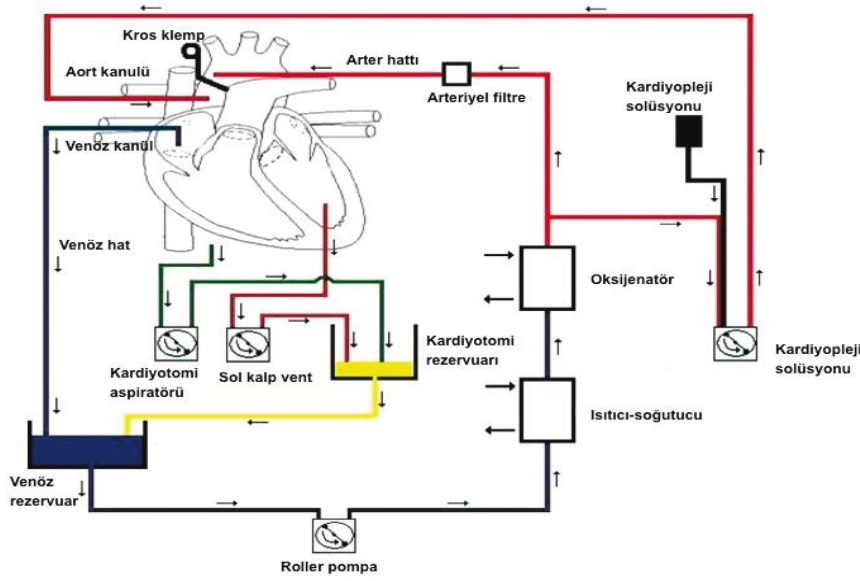
Ayrıca kan ve kan ürünlerinin kullanımı hastane maliyetlerini de yükseltmektedir. Yapılan çalışmalarda hemodilüsyonel aneminin organ fonksiyonları ve kognitif fonksiyonlar açısından olumsuz etki yarattığı gösterilmiştir (15,16). Yeterli oksijen sunumunun oluşabilmesi için olması gereken minimum hematokrit düzeyinin %20 civarında olduğu bilinmektedir (17,18).

Düşük hematokrit değerinin doku hipoksisine neden olarak hiperlaktemi gibi olumsuz etkilere neden olduğu bildirilmiştir (19). KPB'ye başlanması ile birlikte, başlangıç solüsyonu nedeniyle oluşan hemodilüsyon, kolloid osmotik basıncı düşürmesi nedeni ile doku ödeme neden olabilmektedir (20). Doku ödemi birçok organda olduğu gibi miyokarda da görülebilmekte ve miyokard hasarı oluşturabilmektedir (21). Klinik olarak hemodilüsyonun en belirgin etkisi, KPB başlangıcında perfüzyon basıncının düşürmesidir.

KPB'nin fizyolojik olmayan koşullarından dolayı özellikle ekstrasvasküler alana sıvı kaçıışı nedeniyle , doku ödemi yanında bazı organ fonksiyonlarını etkilediği bildirilmektedir. Özellikle akciğer bu ödem sıvısından çok etkilenmekte ve ameliyat sonrası solunum disfonksiyonuna neden olabilmektedir (22).

Hemodilüsyon total trombosit sayısında da %30-35 oranında azalmaya neden olmakta ve kalp cerrahisinde gözlenen kanama problemleri yaratmaktadır (23,24). Hemodilüsyonel aneminin istenmeyen etkilerinden korunabilmek için homolog kan transfüzyonu açık kalp cerrahisinde sık kullanılmaktadır. Kan transfüzyonlarının çeşitli zararlı etkilerinin belirtilmesi otolog kan kullanılması ve hasta kanının değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Kan transfüzyonunun ve hemodilüsyonel aneminin yan etkileri ile ilgili artan bilgi ve istenmeyen etkilerinden kurtulmak amacıyla son yıllarda bir takım kan koruyucu teknikler klinikler tarafından uygulamaya sokulmaktadır. Bu uygulamalar akut normovolemik hemodilüsyon (ANH), cell saver, retrograd otolog prime (ROP), mini kardiopleji, hemofiltrasyon, minimal dolaşım sistemlerinin kullanılması, heparin kaplı sistemler, venöz vakum drenaj sistemlerinin kullanılması olarak özetlenebilir (25,26).



Şekil 1: Kardiopulmoner baypas sisteminin basitçe şematize edilmesi

2 . Tarihçe

Kalp cerrahisi tarihçesinde hatırlanması gereken en önemli olay, 1916 yılında Tıp Fakültesi öğrencisi Jay Mclean tarafından antikoagülan bir madde olan heparin molekülünün bulunmasıdır.

Heparinin keşfi, ekstrakorporeal dolaşımın kullanılmasına olanak sağlamış ve modern kalp cerrahisinin kapılarını açmıştır. John Gibbon 1930 yılında henüz genç bir doktor iken masif pulmoner emboli nedeniyle kaybedilen bir hastadan esinlenerek ekstrakorporeal dolaşım konusuna ilgi duymuş ve uzun yıllar bu konu ile ilgili çalışmalarını yapmıştır.

II. Dünya savaşının araya girmesi ile bu çalışmalarına zorunlu olarak ara vermesine rağmen 6 Mayıs 1953’de IBM® ile beraber tasarladıkları Kalp-Akciğer makinesi yardımıyla genç bir bayan hastada atrial septal defekt onarımını başarılı bir şekilde yapabilmiflerdir (27).

Aynı tarihlerde C.Walton Lillehei “kontrollü çapraz dolaşım” adıyla yeni bir teknik geliştirmif ve aynı kan grubuna sahip bir aile bireyi ile hastanın arteriyel ve venöz sistemleri birbirlerine bağlayıp hastaya gerekli dolaşım desteğini sağlayarak ameliyatı gerçekleştirmiştir. Lillehei, 1954-1955 yılları arasında bu teknikle total koreksiyon yapılan ventriküler septal defekt (VSD) ve Fallot Tetralojili 45 hastalık bir seri yayınlamıştır (28,29).

Aynı tarihlerde, Amerika Birleşik Devletleri Mayo klinikte John W. Kirklin ve arkadaşları, Gibbon-IBM® Kalp-Akciğer makinesini modifiye ederek açık kalp operasyonlarına başlamışlardır. Kirklin ve arkadaşları dünyada ilk defa Kalp-Akciğer makinesi kullanarak VSD ve Fallot tetralojisinde total koreksiyon ameliyatlarını başarı ile gerekleştirmif ve açık kalp ameliyatlarının tüm dünyada yaygın olarak kullanımının nn açmışlardı (30). İlk membran yapay akciğer Willem Kolff tarafından 1955 yılında geliştirilmif ve kısmen geçirgen olmayan homojen polietilen veya teflon membranlar kullanılmıştır. 1960’lı yıllarda silikon lastik ve 1970’li yıllarda hollow fiber membranlar piyasaya çıkarılmıştır. Daha sonraki yıllarda, düşük kitle dirençli mikroporlu hollow fiber membranların geliştirilmesi oksijenatör tasarımlarının kökten değişmesine neden olmuştur (30).

2.1. KPB`nin Komponentleri

Kalp-akciğer makinesinin bir veya birden fazla ven kanül, hastadan gelen kanın depolandığı rezervuar, kanın karbondioksitten arındırılıp oksijenlendirildiği oksijenatör, kanı hastaya pompalayan pompa ve kanın ısısını artırıp azaltmayı sağlayan ısı değiştirici, arteriyel hat filtresi ve arteriyel kanül gibi bileşenleri vardır.

2.2. Kanülasyon

Vasküler kanülasyonun amacı; sistemik venöz kanı yer çekimi etkisiyle veya venöz sisteme negatif basınç uygulayarak alınan venöz kanı pompa yardımı ile oksijenatöre yönlendirilmesiyle oluşan oksijenlenmiş kanı sistemik homeostazi koruyacak basınç ve akım hızında dolaşıma ulaştırmaktır. İlk önce arteriyel kanülasyon yapılır. Bu sayede, oluşabilecek herhangi bir komplikasyona karşı sistemik transfüzyon ve oksijenizasyon olanağı sağlanmış olunur. Arteriyel kanülasyon için genellikle aort ve femoral arter tercih edilmektedir. Arteriyel kanülyondan sonra venöz kanülasyon yapılır. Venöz kanülasyon için çoğunlukla sağ atriyum kullanılmaktadır.

2.2.1. Venöz Kanülasyon

Venöz kanül hastanın venöz kanının ekstrakorporeal sistemde yer alan venöz rezervuara uygun bir şekilde taşınması için gerekmektedir. Venöz drenajda temel prensip kanın, yerçekimi etkisini kullanarak, hasta seviyesinden 40 ile 70 cm daha aşağıya yerleştirilen rezervuara drene edilmesidir. Venöz kanülasyon için kullanılan kanüllerin boyutu hastanın vücut yüzey alanına göre hesaplanır ve bu hesaplama sırasında KPB sırasında hedeflenen akım esas olarak kabul edilmektedir. Venöz kanülasyon, santral ve periferik olmak üzere iki farklı şekilde yapılabilir. Santral venöz kanülasyon, sağ atrium veya vena kavalardan yapılabilir.

Kanülasyon için iki aşamalı tek venöz kanül kullanılarak (atriyokaval kanülasyon) ya da selektif olarak tek aşamalı venöz kanüller kullanılarak superior ve inferior vena kavalardan (bikaval kanülasyon) yapılabilir. Atriokaval kanülasyon genellikle koroner arter baypas cerrahisi ve aort kapak replasmanı gibi operasyonlarda tercih edilirken pediatrik kalp cerrahisinde, kapak cerrahisinde ve diğer intrakardiyak girişimlerde genellikle selektif venöz kanülasyon tercih edilmektedir.

Periferik venöz kanülasyon ise genellikle minimal invazif uygulamalarda ve reoperasyonlarda tercih edilmektedir. Femoral ve internal jugüler venler kullanılmaktadır. Periferik kanülasyon yapılan hastalarda, venöz drenajı kolaylaştırmak için rezervuar sistemine 40 cmH₂O negatif basınç uygulanılabilir (31,32,33).



Şekil 2: Venöz kanüller

2.2.2. Arteriyel Kanülasyon

Arteriyel kanülasyon santral olarak çıkan arkus aortadan ya da femoral, aksiller veya karotis arter gibi periferik arterlerden yapılabilir. Kullanılacak aort kanülünün çapı, hastanın vücut yüzey alanına ve KPB sırasında hedeflenen akıma göre seçilmektedir. Aort kanülünün en dar olan bölümü uç kısmı olup bu bölgede oluşan yüksek hızdaki jet akımlar ateroemboli, diseksiyon, kavitasyon ve hemolize neden olabilir. Aort kanülasyonu sırasında görülebilecek en önemli komplikasyonlardan birisi de aort diseksiyonudur. Bu komplikasyon nadir görülmekle birlikte (%0.001 ile %0.009 sıklıkta) özellikle aort kökünde ve çıkan aortada ateroskleroza bağlı dejenerasyon veya dilatasyon olan hastalarda daha sık görülmektedir.

Aort kanülasyonundan hemen sonra kanülasyon yerine yakın yerlerde subadventisyal renk değişikliği, arter hattı basıncında artış, venöz dönüşte ani azalma ile kendini gösterir. Transözofageal ekokardiyografi önemli bir tanı aracıdır. Aort kanülasyonuna bağlı diseksiyonlarda aort kanülü periferik bir artere alınarak hasta 18-20°C kadar soğutulmalı ve kan basıncı farmakolojik olarak kontrol edilmelidir. Diseke olan aort segmentinin replasmanı temel tedavi yöntemidir. Aort kanülasyonuna bağlı aort diseksiyonunda erken mortalite yaklaşık olarak %50 civarındadır (34).



Şekil 3: Arter Kanülleri

Tablo 1: Pompa debisi ve hasta vücut yüzey alanına (BSA) göre arterial ve venöz kanül çapları

BSA (m2)	DEBİ (2,4 lt/dk/m2)	AORTA mm	FEM AR (fr)	FEM VEN (fr)	SVC (fr)	İVC (fr)	TEK VENÖZ (fr)
0,25-0,30	600-720	3,0	6	12	12	16	18
0,31-0,38	744-912	3,0	6-8	12	12	16	18
0,39-0,46	936-1104	3,0	8	12-14	16	16	18
0,47-0,52	1128-1248	3,8	8-10	14	16	18	20
0,53-0,58	1272-1392	3,8	10	14	18	18	20
0,59-0,67	1416-1608	3,8	10-12	16	18	20	22
0,68-0,71	1632-1704	4,5	12	16	20	20	24
0,72-0,75	1728-1800	4,5	12-14	18	20	22	24
0,76-0,84	1824-2016	4,5	14	18	22	22	24
0,85-0,92	2040-2208	4,5	14	20	22	24	24
0,93-0,96	2232-2304	5,2	14	20	22	24	28
0,97-1,19	2328-2856	5,2	16	22	24	24	28
1,29-1,30	2880-3120	5,2	16	24	24	24	32
1,31-1,34	3144-3216	6,5	16-20	28	24	24	32
1,35-1,55	3240-3720	6,5	16-20	28	24	28	40/32
1,56-1,67	3744-4008	6,5	20	28	28	28	40/32
1,68-1,70	4032-4080	6,5	20	30	28	32	40/32
1,71-1,96	4104-4704	8	22	30	30	32	50/36
1,97-2,15	4728-5160	8	24	30	30	32	50/36

2.3. Kardiyotomi aspiratör sistemi

Operasyon sırasında sahada oluşan kanın aspiratörler tarafından çekilerek kardiotonomi rezervuruna getirilir ve filtre edilerek , kanın tekrar dolaşıma katılması sağlanır. Hava-kan teması ve aspirasyon sistemindeki türbülansın dolaylı hemoliz oluşabilir. Aspirasyon esnasında debrisler oluşacağından filtre kullanmak gerekmektedir (35).

2.4. Sol ventrikül venting sistem

Kontrakte olmayan kalpte ventriküler distansiyon ve iskemik olmayan miyokardiyal atım olmaması için dekompresyon gerekmektedir. Sağ ventriküle venting için ayrı katetere gerek yoktur. Sol ventrikül direkt olarak sol ventrikül apeksinden, sol atrial apendiksten veya sağ üst pulmoner ven ve sol atrium birleşme yerinden vent kanülüyle kanüle edilip vent edilebilir.

Pulmoner venlerde kapak yoktur. Bu durum kardiopulmoner baypas esnasında pulmoner arterin dekompresyonu sağlayarak sol kalbin basıncını düşürür ve miyokardiyal distansiyonu engeller.

2.5. Arteriyel filtreler

KPB sistemindeki kanı hastaya ulaşmadan hava, partikül embolilerden filtreleyen yapıdır. Arteriyel filtreler naylon veya polyesterden yapılmakta ve 25-40 µm por delikleri bulunmaktadır. Prime esnasında filtrenin havasının tam çıkarılması çok önemlidir. Gelişen teknoloji sayesinde oksijenatöre entegre şeklinde üretilmektedir.

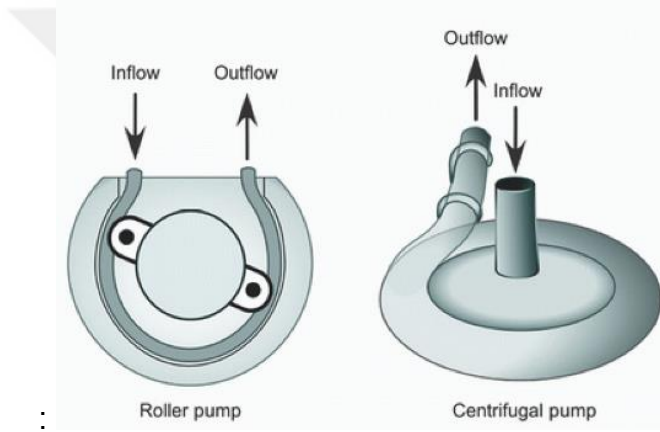


Şekil 4: Arteriyel filtreler

2.6. Pompalar

Ameliyat sırasında kalbin görevini üstlenen pompalar, vena cavalardan gelen ve venöz rezervuarda toplanan kanı belli bir basınçta ve akım hızında oksijenatöre, sonrasında arteriyel sisteme göndererek oksijenlenmiş kanın hastaya geri dönüşü görevini üstlenmektedir. Ayrıca ameliyat sahasındaki kanların tekrar aspire edilerek dolaşıma geri dönmesi, sol ventrikülün dekomprese edilmesi, kardiyoplejinin gönderilmesi ve koroner arterlerin perfüze edilmesini sağlamaktadır.

Pompalar non-pulsatil (devamlı akımlı) ve pulsatil (kesintili akımlı) akımlı olabilmeleri özelliklerini taşırlar. KPB makinelerinde pulsatil olmayan akım sağlayan pompalar kullanılmaktadır.

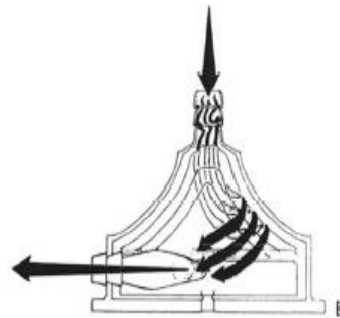


Şekil 5: Pompa şekilleri

2.6.1. Sentrifugal pompa

Sentrifugal pompalar kinetik pompalardır. Kan bir elektrik motoruyla oluşturulan yapay girdap sayesinde meydana gelen merkezkaç gücü ile pompa boyunca non-pulsatil bir akım sağlayarak ilerlemektedir. Roller pompadan farklı olarak nonoklüzivdir. Roller pompaya üstünlüklerinin biri de masif hava embolisi riskinin daha düşük olmasıdır (36,37,38). Özellikle impeller tip sentrifugal pompalar klasik roller pompalarla kıyaslandığında trombosit ve lökositlere daha az zarar vermektedir, hava emboli riski ve fibrinojen kaybı daha düşüktür, trombin sentezi daha düşüktür ve daha az antikoagülasyona ihtiyaç duyulmaktadır (36,39).

Roller pompalar basit ve ucuz olmaları, havanın uzaklaştırılmasının kolaylığı, afterloaddan bağımsız şekilde akım debisini sağlamaları ve daha yüksek miktarda pulsatil akım oluşturabilme özelliği ile sentrifugal pompalara üstünlük sağlamaktadır. Bu nedenlerden dolayı sentrifugal pompalar genellikle geçici ekstrakorporeal destek cihazlarında ve sol kalp baypaslarında, roller pompalar ise KPB'de tercih edilmektedir (36). Bununla birlikte 2000 yılında Birleşik Devletler'deki kalp merkezlerinin %50'sinde sentrifugal pompa kullanılmıştır (40).



Şekil 6: Sentrifugal pompa

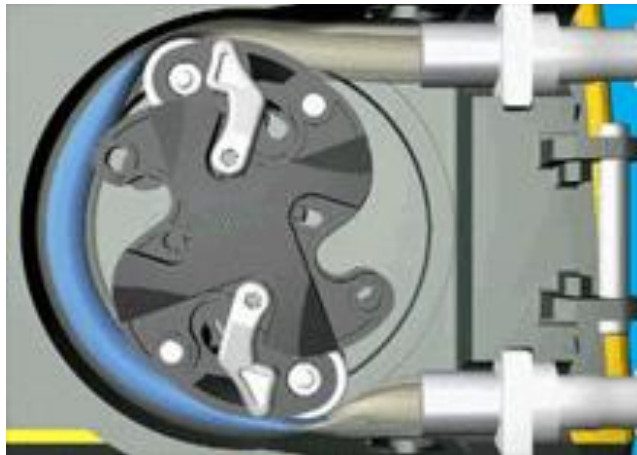
2.6.2. Roller Pompa

DeBakey tarafından geliştirilen ve açık kalp cerrahisinin son 30 senesinde en sık kullanılan pompalarındır. Genellikle birbirine 180 derecelik açı yapan 2 adet silindirik yapının kanı taşıyan tüplerin üzerine sıra ile basınç uygulayarak dönmesi ve böylece tüp içindeki kana ivme kazandırması prensibiyle çalışmaktadırlar . Akım hızı tüplerin çapına, bası uygulanan yolun uzunluğuna ve pompa dönüş hızına bağlı olarak değişmektedir.

Roller pompalarının bası uyguladığı koruyucu bölme sıklıkla silastik, lateks ve polivinilklorid ile imal edilmiş ve genellikle KPB hatlarından daha kalın ve dayanıklı tüpler kullanılmaktadır (36).

Kompresyon derecesini tarif eden oklüzyon roller pompalarda önemli bir özelliktir. Aşırı oklüzyon kanın şekilli elemanlarının travmasına ve hatların aşınmasına neden olurken oklüzyonun yetersizliği arteriyel kanülden veya sistemik vasküler yataktan kaynaklanan rezistans karşısında aynı akım oranının sağlanmasını engeller (36).

Hemolizin büyüklüğü hem zaman hem de pompa tarafında üretilen güçlere kanın maruz kalması ile ilişkilidir (36,37). Roller pompalara bağlı komplikasyonlar; oklüzyon ve kalibrasyon hataları, tüp kırılmaları, tüpün yapıldığı malzemeden kaynaklanan spallasyon embolileri, hava embolisi ve pompa kan itici gücünün kaybıdır (36).



Şekil 7: Roller pompa

2.7. Oksijenatörler

Oksijenatörler aynı akciğer gibi O_2 ve CO_2 değiş-tokuşunun yapıldığı yapılardır. Bubble ve membran oksijenatör olmak üzere iki tip oksijenatör vardır. Bubble oksijenatörlerde oksijen direkt olarak sistemik venöz kanla difüzyon sahasında karşılaşmaktaydı. Difüzyon sahasında kanın içinde binlerce küçük oksijen bubble oluşur. Gaz değişimi her bir bubble etrafında oluşan ince film tabakasında olurdu. CO_2 bubble içine diffüze olur O_2 ise kana geçerdi. CO_2 plazmaya oksijenden 20 kez daha hızlı difüze olurdu (41). Günümüzde bubble oksijenatör kullanımdan kalkmış yerini membran oksijenatöre bırakmıştır.

Membran oksijenatörde ise gaz kan ile direkt temasa girmez silikon veya poliprolen mikropor membran vasıtasıyla kan ile gazın kompartmanları ayrılmaktadır. Kana verilen dakikadaki oksijen bubble ve membran oksijenatörlerde yaklaşık 400ml iken akciğerde bu değer 2 litredir. Kandan CO_2 alma bubble ve membran oksijenatörde yaklaşık 350 ml iken akciğerde bu değer 1.6 litredir. Akciğerin kan-gaz değişim alanı ölçüsüne (100 m^2) ne kadar yaklaşılabiliyorsa membran oksijenatörlerdeki kan-gaz değişiminde basınç azaltılarak kan travması ve diğer komplikasyonlar minimuma indirilebilecektir (42).



Şekil 8: Oksijenatörler

2.7.1. Membran Oksijenatör

Ana çalışma prensibi direkt bir kan-gaz teması olmaksızın ince bir membran vasıtasıyla O_2 sunumunun ve CO_2 eliminasyonunun sağlanmasıdır. Genellikle mikrodelikli ve solid olmak üzere 2 tipi vardır (36,38).

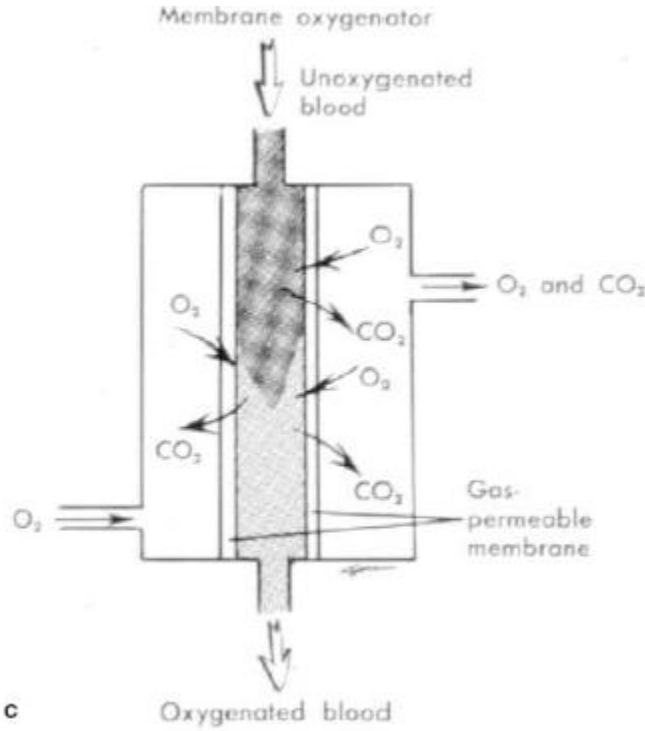
Mikrodelikli membranlar kanın geçemeyeceği ancak gaz difüzyonuna imkan veren 0.3- 0.7 mikron (μ) çapında deliklere sahiptirler ve polipropilen veya teflondan imal edilmektedirler. Delikler kan ile temas ettiğinde ince proteinli bir katmanla kaplanır ve gaz değişimi bu katman yoluyla sağlanır. Solid membranlar ise 25 μ 'dan daha ince delikleri olan ve metil glikondan yapılmaktadır(36,38). Gaz değişimi mümkün olduğunca ince bir kan tabakası ve bunu sağlamak için geniş bir yüzey gerekmektedir.

Membran oksijenatörler kalp-akciğer makinesinde genellikle akıma karşı rezistans yaratmaları nedeniyle pompadan sonra yer alırlar (36). Membran oksijenatörlerin en 'atravmatik' oksijenatörler olduğu düşünülmektedir. Gaz kan ile hiçbir şekilde temas etmediği için travma minimaldir. Ancak membranı geçmek için daha büyük yüzey alanına ihtiyaç duyan gaza direnç oluşturmaktadır. Sonuç olarak membranın gaz transfer hızı iyi değilse yüksek volümlü kan prime gereklidir. Gaz transferini hızlandırmak için KPB uygulamalarında kullanılan oksijenatörler için homojen geçirgen olmayan membranlardan ziyade mikroporus membranlar kullanılır (43).

Membran oksijenatörlerin buble oksijenatörlere göre pek çok avantajları vardır:

1. Kanın travmaya uğraması azalmıştır. Çünkü direkt kan-gaz ara yüzeyi devamlı değişmemektedir.
2. Kabarcıklar direkt kana karışmadığı için antiköpük aşamasına gerek yoktur.
3. O_2 ve CO_2 değişimi birbirinden bağımsızdır. Bu nedenle, gaz akımı arttırılarak oksijenizasyon etkilenmeden CO_2 eliminasyonu arttırılabilir
4. %100 O_2 yerine O_2 -hava karışımı kullanılabilir.

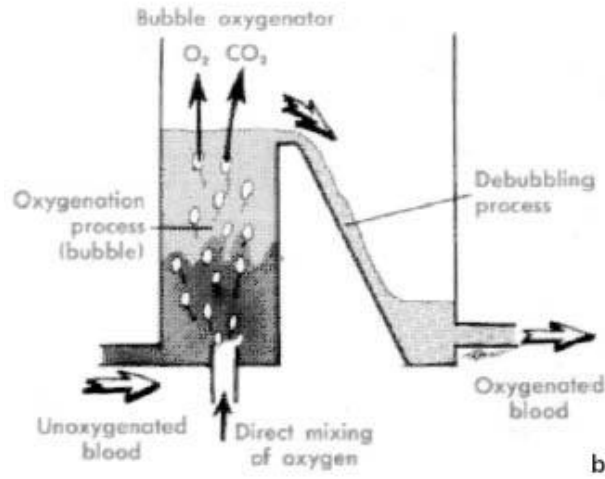
Bir buble oksijenatörde, nitrojen içeren kabarcıklar yavaşça sistemik dolaşıma absorbe olarak gaz mikroembolisi riskini arttırabilir. Membran oksijenatörde bu risk yoktur. Hava- O_2 karışımı KPB'de PO_2 'nin daha iyi kontrolünü sağlar (38).



Şekil 9: Membran oksijenatörlerin kesitsel görünümü (Nosé Y. Manuel on artificial organs. Vol. II. The oxgenator. St. Louis: Mosby; 1973)

2.7.2. Bubble Oksijenatör

Membran oksijenatörden farklı olarak venöz rezervuara entegre üretilmekteydi. Hastadan gelen venöz hat ile pompa arasında yer alır. Çalışma prensibi kanın içine gaz kabarcıklarının verilmesi ve gaz kabarcığı yüzeyinde O₂ ve CO₂ alışverişi esasına dayanmaktaydı (36,38). Tipik bir bubble oksijenatör Şekil 10'da görülmektedir. Gaz yüzeyinin sürekli olarak kan ile teması ve devamlı olarak değişen kan-gaz ara yüzeyi nedeniyle bubble oksijenatörlerde kan travması membran oksijenatörlere oranla daha fazla olmaktadır. Bu nedenle uzun KPB sürelerinde membran oksijenatörler bubble oksijenatörlere üstünlük sağlamakla birlikte ucuz ve kullanımı kolay olduğu için kısa süreli KPB işlemleri için kullanılmaktadır (43).



Şekil 10: Bubble oksijenatörlerin kesitsel görünümü (Nosé Y. Manuel on artificial organs. Vol. II. The oxygenator. St. Louis: Mosby; 1973)

2.8. Isı Değiştiriciler

KPB sırasında beyin başta olmak üzere çeşitli organların metabolik gereksinimlerini azaltmak için uygulanan sistemik hipoterminin sağlanması amacıyla ısı değiştirici sistemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Isı değiştirici, kan ve farklı sıcaklıklardaki suyun bir bobin içersinde karşılıklı akımı prensibiyle kanın ısıtılması ve soğutulması prensibi ile çalışmaktadırlar. Isı değiştiriciler, kan sıcaklığının artmasıyla gazların kanda erirliğinin azalmasından ötürü genellikle gaz değişim ünitesinin öncesinde yer almaktadırlar. Böylece tekrar ısınma esnasında meydana gelebilecek gaz mikroembolileri engellenmiş olmaktadır (36,38).



Şekil 11: Isı değiştiriciler

2.9. Prime Solüsyonu

Perfüzyon devresinde sistemi dolduracak, yeterli akımı sağlayacak ve hava embolisine yol açmayacak minimum düzeyde prime solüsyonu zorunlu olarak kullanılmaktadır. Prime solüsyonları hemodilüsyona neden olarak hematokrit değerlerini değiştirmektedir.

KPB'nin başlangıç zamanlarında daha fizyolojik olacağı düşüncesi ile prime solüsyonu olarak tam kan kullanılmaktaydı. Fazla kan kullanımı kalp cerrahisinde maliyeti yükselterek önemli kan bankası desteği gerektirmekteydi. Yüksek miktarlarda kan kullanımı ile enfeksiyon ve viral hastalıkların bulaşma ihtimalinin artmasında gündeme getirmişti.

Prime solüsyonu olarak kan kullanımı pulmoner fonksiyonlar başta olmak üzere birçok organ disfonksiyonu görülmesi nedeniyle günümüzde kullanılmaktan vazgeçilmiştir (44).

İlk kez kan harici prime solüsyonu kullanımı Nepture ve Panico tarafından 1959 gündeme getirilmiş ve o günden sonra prime solüsyonu olarak kristalloid ve plazma genişletici kolloid sıvı kullanımı artarken kan kullanımı giderek azaltılmaya çalışılmıştır. Prime solüsyonu seçiminde önemli olan seçilen sıvıların osmolaritesinin insan serum osmolaritesine yakın olması ve vücudun sıvı ve elektrolit dağılımını bozmamasıdır (45).

2.10. Antikoagölasyon

Kalp cerrahisi yapılan hastalarda sistemik antikoagölasyon kanölasyondan önce yapılmaktadır. Sistemik heparinizasyon genellikle santral venöz kateterden uygulanmakla birlikte alternatif olarak cerrah tarafından sağ atriyumda direkt olarak da uygulanabilir.

KPB öncesi standart heparin dozu 300-400 U/kg'dır. Heparin uygulamasından 3 dakika sonra ACT (activated clotting time) kontrolü yapılmalı ve ACT değeri 400-450 saniye civarında ise KPB başlatılmalıdır.

İdeal ACT değeri konusunda fikir birliği olmamakla beraber ACT değeri en az 480 saniye olduğunda KPB'ye geçilmesi önerilmektedir. Günümüzde çalışmalar düşük ACT ile KPB yapılması üzerinedir. Sistemik heparin uygulaması sonrasında ACT'nin yükselmemesi durumunda doz tekrarlanmalı, toplam heparin dozu 500 U/kg olduğunda eğer ACT ideal değerlere ulaşmıyorsa antitrombin III eksikliğine bağlı heparin direnci düşünülmelidir.

Heparin direnci için taze donmuş plazma veya rekombine antitrombin III konsantresi verilmesi gerekir. KPB sırasında ACT değeri her 15-30 dakikada bir kontrol edilmeli, uygun ACT düzeyini korumak için saatte bir heparin dozunun 1/3'ü tekrarlanmalıdır. Heparin uygulanan hastalarda antikoagölasyonu takip amacıyla kan heparin konsantrasyonu titrasyonu (Hepcon testi) yapılmakla birlikte pratik ve ekonomik olmaması nedeniyle günümüzde kullanılmamaktadır.

Operasyon sonrasında antikoagölasyonun nötralizasyonu protamin ile yapılmaktadır. Yapılan her 100 ünite heparin için 1 mg protamin dozu uygulanır. Toplam protamin dozu genelde 3 mg/kg'ı geçmemelidir.

Protamin dozu tamamlandıktan 3-4 dakika sonra kontrol ACT kontrol edilmeli ve hedeflenen ACT değerlere ulaşamadıysa ya da cerrahi alanda kanama devam ediyorsa 25-50 mg protamin ek doz yapılmalıdır. Protamin uygulamasına bağlı gelişebilecek yan etkiler göz önünde bulundurulmalıdır. Dolaşımdaki heparin-protamin kompleksleri kompleman sisteminin aktivasyonuna sebep olarak ani hipotansiyona neden olabilmektedir. Bu yüzden protamin yavaş ve kontrollü uygulanmalıdır (46,47).

2.11. Hipotermi

Vücut ısındaki her 10 °C'lik düşüş oksijen tüketiminde %50'lik azalma ile sağlamaktadır. Orta derecede hipotermi avantajlarını ve dezavantajlarını beraberinde getirmektedir. Hipotermi ile KPB esnasında asidoz oluşturmada 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 sağlamaktadır. Tekrar ısınmak için gerekli olan süre ve hipotermi kan elemanları ve heparin üzerine etkisi dezavantajlarıdır.

Hipotermi faydaları :

- Kalbin ve tüm vücudun metabolik ihtiyaçları azalır

- Metabolizma yavaşlar

- Oksijen tüketimi azalır (MVO_2 azalır)

- Perfüzyon akım miktarı azaltılmasını sağlanmaktadır. 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 genel vücut hipotermisi, kardiyopleji solüsyonlarıyla korener perfüzyon yapılarak oluşturulan hipotermi ve topikal hipotermi şeklinde üç yolla yapılmaktadır. Genel vücut hipotermisi eksternal ve internal olarak sağlanmaktadır (48).

Eksternal hipotermi vücuda dışarıdan soğuk uygulanarak yapılmaktadır. Isıtıcı soğutucu blanketler, buz torbaları, soğuk hava dolaştırılması şeklinde uygulanabilmektedir. Eksternal soğuk uygulanan bölgelerde deri ve sinir nekrozlarının oluşması komplikasyonlarıdır.

İnternal hipotermi ise vücut dışı hatlarına ısı değiştirici cihazlar eklenerek uygulanmaktadır. Perfüze edilen kanın soğutulması ile sağlanmaktadır. Bu yöntemle hipotermi derinliğini ayarlamak olanağı sağlamıştır. Böylece istenen derecede hipotermi elde edilebilir ve derin hipotermi ile total dolaşım arresti yapmak mümkün olabilmektedir. Ayrıca ısı ile orantılı olarak verilen perfüzyon azaltılıp arttırılabilmektedir. İnternal hipotermi derinliğine göre; hafif hipotermi (28-30 C), modarete (orta derece) hipotermi (20 – 28 C) ve derin hipotermi (20 C altında) şeklinde üç farklı derecede uygulanmaktadır.

Hipotermi'nin zararlı etkileri :

- CO₂ 'nin çözünürlüğünü artırır
- PCO₂ ' nin düşmesine yol açar
- Alkaloz oluşturur
- Oksihemoglobin eğrisi sola kayar (Hemoglobinin O₂'ye 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 riski artar (48).

2.11.1. Hipotermi esnasında pH nın değerlendirilmesi

PaCO₂ düzeyi vücut sıcaklığı değişikliklerinde CO₂ çözünürlüğü değiştiği için değişmektedir. Vücut sıcaklığı ile CO₂ arasında logaritmik bir bağlantı bulunmaktadır. Çözünürlük vücut sıcaklığı düştükçe artmaktadır. Hipotermide pH, arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) azalacağı için alkalozla kaymaktadır. Fakat, hipotermi ile tampon sistemlerinde de değişiklik olduğundan pH değeri metabolik olarak problem olmayacak düzeyde kalmaktadır. pH'nın optimal düzeyde olması, bazı çok önemli enzim sistemlerinin (laktat dehidrojenaz, fosfofruktokinaz, Na⁺ - K⁺ ATP) optimal fonksiyonunu sağlayacağı için, pH değerlerindeki hipotermiyle oluşan değişiklikler yakından izlenmelidir (49). Bunun için iki yöntem kullanılır.

2.11.1.1. á-stat

Bu yöntemde hastanın kan sıcaklığı dikkate alınmamaktadır. Alınan kan, sıcaklığı ne olursa olsun, kan gazı bakılacak cihaz tarafından 37 °C`ye kadar ısıtılır ve pH, PaCO₂ ve PaO₂ değerleri ölçülür. Bu hastanın kan sıcaklığına göre düzeltilmemiş, pH değeridir. İçindeki PaCO₂, pH ve PaO₂ miktarları ve aralarındaki dengeler değil, sadece çözünürlükleri değişmiştir. Bu pH değeri 7.35-7.45 civarında tutulmaya çalışılır (50).

2.11.1.2. pH-stat

Kan gazı ölçüm cihazlarında bulunan PaCO₂, PaO₂ ve pH elektrotları, değişik sıcaklıklarda ölçüm yapabilmektedir. Bu sayede pH-stat yönteminde, á-stat'ın tersine, elektrotun sıcaklığı, hastadan alınan kanın sıcaklığına getirilir, cihaz o sıcaklık derecesini (sistemik hipotermi), normotermi olarak değerlendirir; o andaki çözünürlük farklılıklarını göz önüne almadan ölçüm yapmaktadır. Bu hastanın vücut sıcaklığına göre düzeltilmiş değerler yukarıda söz ettiğimiz pH değişikliklerini göstermektedir. Fakat bu değişiklik rölatif bir değişiklik olduğu için hastadaki metabolik süreci göstermemektedir. Daha önceleri KPB sırasında pH izlenmesi için pH - stat yöntemi kullanılmış; fakat bu yöntem sonucunda elde edilen değerlere göre girişim yapıldığında (oksijenatöre CO₂ eklenmesi gibi), hasta ısıtıldıktan sonra pH'nın çok değiştiği, asidoza kaydığı izlenmiştir ve hipotermi sırasında yapılan girişimin aslında yapılmaması gerektiği ortaya çıkmıştır. Günümüzde KPB sırasında pH değerlendirilmesi için á-stat yöntemi kullanılmaktadır (51).

2.12. Kardiyopleji ve Çeşitleri

Kardiyak operasyon sırasında miyokardı korumak için çeşitli yöntemler vardır. Bu yöntemler operasyonun tipine, süresine ve cerrahın tercihine göre değişkenlik göstermektedir. Miyokard korumasında günümüzde en popüler metod 4-12°C arasında soğuk kan kardiyoplejisinin antegrat olarak aort kökünden ve retrograt olarak koroner sinüsten verilmesidir.

Kalbin diastolde durmasına sağlayan potasyum iyonudur. Soğuk solüsyon ve diastolik arrest kalbin O₂ ihtiyacını anlamlı derecede düşürür. Operasyon esnasında elektriksel aktivite dönerse kardiopleji tekrarlanır. Kardiopleji olarak kristaloid ve kan kardioplejisi kullanılmaktadır. Kardiopleji solüsyonu perfüzyonist tarafından roller pompa kullanılarak verilmektedir veya anestezi tarafından basınçla verilebilir.

2.12.1. Kristaloid Kardiopleji

İçerik olarak intrasellüler ve ekstrasellüler tip olarak 2 grupta incelenir. İntrasellüler tipte sodyum ve kalsiyum konsantrasyonu çok düşüktür veya hiç yoktur. Ekstrasellüler tipte ise sodyum (Na), kalsiyum ve magnezyum oranları daha yüksektir. Her iki tipte de potasyum (K⁺) oranı yaklaşık 20mmol/L'dir, pH'ı hafif alkalidir ve osmotik basınçları dengelidir. Kristaloid solüsyonlara tamponlar (tromethamine, bikarbonat, histidin), osmotik ajanlar (mannitol, dekstroza, albümin) ve metabolitler (glukoz, riboz, aminoasitler, krebs siklusu elemanları) eklenir.

2.12.2. Kan Kardioplejisi

Kardiopulmoner baypas sırasında dolaşımdan alınan kan ile sitrat-fosfat-dekstroza (CPD), tromethamine veya bikarbonat ve potasyum içeren kristaloid sıvı birleştirilerek elde edilmektedir. Kan/kristaloid sıvı oranı genellikle 4:1 oranında hazırlanmaktadır.

Kristaloid içeriğın oranının minimal tutularak hematokrit seviyesinin yüksek tutulduğu kan kardioplejisinin diğer oranlarla hazırlananlara karşı bir üstünlüğü gösterilmemiştir (52). Kan kardioplejisi arrest sırasında oksijen sunumu sağlar, kristaloid kardioplejiye göre hemodilüsyona daha az neden olur, tamponlama kapasitesi daha yüksektir. Antioksidan içeriğı nedeniyle iskemi-reperfüzyon hasarının önlenmesinde önemli etkisi mevcuttur.

Hipotermik arrest kalp, hipotermik ve hiperpotasemik solüsyonlar ile sağlanmaktadır. Non-koroner akım kardioplejinin uzaklaştırılmasına ve miyokardın ısınmasına neden olacağından, 20dk aralıklarla kardiopleji tekrarı gerekmektedir. Kardiopleji ile kombine edilen hipotermi, bazal metabolizma hızını azaltarak koruyucu etkiye katkıda bulunur.

Hipoterminin mitokondri fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilediğinin görülmesi ile normotermik indüksiyon ve terminal sıcak kan kardiyoplejisi, hatta bu ikisinin kombinasyonu yararlı olduğu anlaşılmıştır.

Hipotermi ile miyokard oksijen ihtiyacının azaldığının, normotermide ise mitokondriyal fonksiyonların daha iyi korunduğunun anlaşılması, ılık (29°C) kan kardiyoplejisi stratejisini geliştirmiştir. Böylece hem miyokard daha iyi korunmaya çalışılmış, hem de postoperatif ventriküler disfonksiyonlar önlenmek istenmiştir (53).

Bu uygulamaların özellikle riskli hastalarda faydalı olduğu görülmüştür. Normotermik indüksiyon iskemik hasara uğramış, enerji ve substrat kaybı bulunan miyokardı canlandırabilmekte ve sonraki iskemi ataklarına karşı toleransını arttırabilmektedir (54).

Kardiyopleji solüsyonu genellikle asendan aortaya veya baypas greftinden antegrad yolla verilmektedir. Ancak şiddetli proksimal koroner arter darlıklarında ve tıkanıklıklarında kardiyopleji dağılımı uygun olmayabilir. Ayrıca aort yetmezliği gibi ek patolojiler de kardiyopleji dağılımını sınırlamaktadır. Bu nedenle retrograd kardiyopleji uygulamasına ilgi uyandırmıştır.

Ancak sağ ventrikül venöz yapısının koroner sinüs sistemi ile ayrı oluşunun getirdiği yetersiz sağ ventrikül perfüzyonu ve sol ventrikülde antegradda olduğu kadar yeterli kapiller perfüzyon sağlanamaması nedeni ile tek başına kullanımı yetersiz olduğu düşünülmektedir (55). Sol ventrikül kapillerlerine retrograd akımın % 70'i ulaşabilirken, antegrad perfüzyonda bu oran % 90'dır.

Retrograd kullanımda optimal yayılım için akım hızı 250-300 ml/dk olmalıdır. Antegrad ve retrograd kardiyopleji tekniklerinin birbiri ardına ve hatta eş zamanlı kullanımı hem miyokardiyal akım yayılımını daha uygun hale getirmiş hem de operasyon esnasındaki duraksamaları ortadan kaldırmıştır (56).

3. Kardiyopulmoner Baypas'da Hiperlaktatemi

Kardiyopulmoner Baypas'da ve sonrası yoğun bakım takiplerinde hastalarda hiperlaktatemi izlenmektedir. KPB sırasında görülen hiperlaktatemi, aşırı hemodilüsyon ve düşük periferik oksijen sunumunun neden olduğu doku ve organ fonksiyonlarında bozulma ile açıklanmaya çalışılsa da, son çalışmalar KPB sonrası hiperlaktateminin, uzun süreli KPB gerektiren prosedürlerde görülmeye eğilimli olduğu ve düşük oksijen sunumu ile bağımsız ilişkili olduğu yönünde sonuçlanmıştır (7). KPB ve kros klemp süresi uzun, KPB ısısı düşük, kan şekeri yüksek olan, inotropik ajan kullanılan hastalarda, kan laktat düzeyi anlamlı bir şekilde yükseklik göstermiştir.

Aynı zamanda laktat düzeyi ile mortalite ile doğru orantılıdır (7-8). Serum laktat konsantrasyonu kardiyak cerrahide sistemik hipoperfüzyonu gösteren bir belirteç olarak görülmektedir (57-5).

3.1. Normal Laktat Üretimi

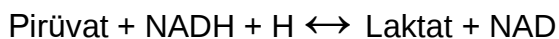
Glikoz, doğada çok yaygın bir monosakkarittir. Hücreler glikozu özel bir yolla yıkmaktadır. Canlılar burada açığa çıkan enerjiyi, yaşamsal işlevlerini devam ettirebilmek için kullanmaktadır. Oksijen kullanmaksızın sitoplazmada gerçekleşen glikozun pirüvata kadar yıkımına "glikoliz" denmektedir.

Laktat, tümüyle glikoz metabolizmasının ürünüdür. Aerobik ve anaerobik ortamlarda glikolizin son ürünü olarak üretilen pirüvatın üç metabolizasyon yolundan birinin sonucu oluşmaktadır (58, 59).

1-Pirüvat dehidrojenaz asetil koenzimA ya dönüşümü sağlamaktadır. Bu da sitrik asit siklusuna girmektedir. Reaksiyon geri dönüşümsüzdür.

2-Alanin aminotransferaz pirüvatı, glutamat ile transamine eder, alanin ve L-ketoglutarat oluşur. Bu reaksiyon geri dönüşümlüdür, karaciğer ve böbrekte glukoneogeneze katılmaktadır.

3-Laktat dehidrojenaz pirüvatı, Nikotinamid Adenin Dinukleotid Hidrojenaz (NADH) ile laktata çevirmektedir.



Bu reaksiyon sadece sitozolde oluşmaktadır. Çift yönlü bu reaksiyonda denge laktat ve pirüvat arasındaki (laktat 10 kat fazla olacak şekilde) orana bağlıdır. İskemi sırasında oluşan laktat sadece dışarıdan alınan glikozdan değil aynı zamanda miyokardiyal glikojen kaynaklıdır (60).

Hipoksi durumunda Nikotinamid Adenin Dinukleotid (NAD) oluşumu engellenir ve böylece NADH/NAD oranı artar ve laktat düzeyi artmış olur. Hayvan çalışmaları yüksek laktat seviyelerinin oksijen eksikliğinde artmış glikoz yıkımı için kuvvetli bir uyarı olduğunu göstermektedir (60).

3.2.1. Laktat Ölçümü

Laktat ölçümünde iki yöntem kullanılmaktadır. Bunlar spektrofotometrik yöntemle proteinden arınmış kanda ölçüm veya kan gazı analizlerinde yapılan ölçümlerdir. Kan gazı analizleri ile ölçüm, laktatı %13 kadar yüksek ölçmekte, ancak sonuç hematokrite göre düzeltilirse fark azalmaktadır. Plazma laktat konsantrasyonunun normal değeri 0,3-1,3 mmol/L'dir (61,62).

3.2.2. Laktat ve Laktik Asidoz

Laktik asitten dissosiyeye olan hidrojen (H^+) iyonları oksidatif fosforilasyon ile Adenozin trifosfat (ATP) üretiminde kullanılabilir. Laktat üretimi devam ederken oksidatif yolda bozukluk olursa H^+ iyonları artıp asidoza yol açmaktadır. Ağır egzersiz sırasında oksidatif fosforilasyonun devam etmesi ciddi boyuttaki laktat üretimine rağmen asidoz gelişmesini engellemektedir.

3.2.3. Laktat Metabolizması

Laktat pH'ın fizyolojik sınırlar içinde kaldığı durumlarda, güçlü bir iyondur (63). Laktat, karaciğerde glukoneogeneze girerek metabolize edilmektedir. Kritik hastada bu metabolik yol bozulursa veya artan bikarbonatın renal atılımı etkilenirse alkaloz ve hipokalemi gelişebilmektedir.

Normalde miyokard, koroner sistemle sunulan laktatın %20-60'ını alarak aerobik olarak enerji elde etmede kullanmaktadır. Klinik olarak %10'dan az miyokardiyal laktat kullanımı iskeminin belirleyicisi olarak görülmektedir (64). Laktat alınımı ve arteriyel glikoz seviyesi arasında korelasyon varlığı düşünülmektedir.

Bununla beraber arteriyel laktat seviyesiyle miyokardiyal laktat kullanımı doğru orantılıdır (65). Miyokard, laktatı sadece oksijenin kısmi veya tam yokluğunda üretmektedir. Oksijen sunumu yetersiz olduğunda aşırı glikoliz görülür ve laktat üretilir (64). İnsanda laktat L-izomeri halinde bulunmaktadır. Karaciğer laktatın %70'ini temizler. Karaciğerin laktatı alması hem bir monokarboksilat taşıyıcısı hem de daha az olarak difüzyonla olmaktadır. Periportal hepatositlerde laktat glukoneogenez ve daha az olarak da CO₂ ve suya oksidasyon şeklinde metabolize edilmektedir. İskelet ve kalp kası miyositleri gibi mitokondriden zengin dokular ve proksimal tübül hücreleri laktatın kalanını pirüvata dönüştürerek uzaklaştırmaktadır. Bu işlem için oksidatif fosforilasyon taşıyıcı sisteminin sağladığı NAD⁺ gerekmektedir. Laktatın %5'ten azı ise metabolize olmadan renal yolla atılmaktadır.

3.2.4. Laktat Üretiminde Artış

Hiperlaktatemi (Laktat $\geq$ 5 mmol/L) Tip A (doku hipoksisine bağlı tüketimden fazla laktat üretimi olması) ve Tip B (doku hipoksisinin olmadığı) olarak ikiye grupta incelenir (66).

Tip B'nin de nedene göre 3 tipi vardır:

B1 (altta yatan hastalığa bağlı),

B2 (ilaç ve toksinler),

B3 (doğumsal metabolizma bozuklukları). Ancak bu sınıflandırma olayı basite indirgemektedir, genellikle çoğu durumda neden multifaktöriyeldir.

3.2.5.A.a. Artmış Glikoliz

Glikoliz artışının sağlanabilmesi için pirüvatın laktata dönüşümünde ortaya çıkan NAD^{+} 'a gerek duyulmaktadır. Fosfofruktokinaz (PFK) aktivitesi hız belirleyicidir. Hipoksemi, anemi, hipoperfüzyon, ağır egzersiz ve karbonmonoksit intoksikasyonu gibi durumlarda ATP miktarının azalması, Adenozin difosfat (ADP) miktarı artışına paralel olarak PFK'ı stimüle etmektedir. Ayrıca endojen ve eksojen katekolaminler de glikolizi stimüle etmektedir. Ağır egzersizde tip II miyositler büyük miktarda laktat üretir. Bu artan kardiyak enerji gereksiniminin bir miktarını karşılar. Ağır egzersizi takiben gevşeme döneminde tip I miyositler artmış laktat metabolizmasından sorumludur.

3.2.5.A.b. Metabolizma Bozuklukları

Doğumsal metabolik bozukluklar, tiamin eksikliği ve endotoksin varlığında pirüvat dehidrogenaz aktivitesi bozulmaktadır. Kritik hastalık veya malignitede oluşan protein katabolizması alanin üretir ve bu da pirüvata dönüştürür. Krebs döngüsü (trikarboksilik asit döngüsü) veya elektron transport zincirinin herhangi bir defekti pirüvat birikimine neden olmaktadır.

3.2.5.B. Hepatik Laktat Klirensinin Azalması

Karaciğer, kalp debisinin %25'ini almaktadır. Portal ven, hepatik kan akımının %75'ini, oksijenin %50-60'ını sağlamaktadır. Hepatik kan akımında veya oksijenasyonunda değişiklik veya intrinsik karaciğer hastalığı karaciğerin laktatı metabolize etme kapasitesini etkilemektedir.

Karaciğer kan akımı normalin %25'ine düşerse laktat klirensi azalmaktadır. Ağır şokta monokarboksilat taşıyıcısı tarafından laktat alımı satüre hale gelir, intrasellüler asidoz gelişiminde glukoneogenez inhibe olur ve azalmış karaciğer kan akımı metabolize edilmek üzere daha az laktat taşır. Anaerobik şartlarda hepatik enerji üretiminin temel biçimi glikolizdir. Böylece karaciğer laktatı glukoneogenez için kullanan organ yerine laktat üreten organ haline gelir.

3.2.5.B.a. Oral Anti-diyabetik İlaçlar

Laktatı pirüvata dönüştürmek için gerekli NAD^+ 'yi glukoneogenez sağlamaktadır. Biguanid oral anti-diyabetik ilaçlar hepatik ve renal glukoneogenezini inhibe eder. Metformin renal yetmezlikte laktat metabolizmasını etkilemektedir, bu nedenle renal yetmezlikte kontrendikedir. NAD^+ sunumu alkol dehidrogenaz gibi diğer enzim sistemlerinin tüketimine hassastır.

3.2.5.B.b. Hartmann Solüsyonu

Hartmann solüsyonunun güçlü iyon farkı (SID) 28 mEq/L'dir. SID değerinin 0 olduğu %0,9 NaCl solüsyonuna göre, normal değer olan 40-42 mEq/L'ye daha yakındır. Bu nedenle %0,9 NaCl'e göre daha az hiperkloremik asidoza yol açmaktadır. Laktat (29 mEq/L) güçlü iyon olarak etki gösterdiğinden karaciğer tarafından metabolize edilene dek geçici olarak asidoza yol açmaktadır.

3.2.5.C. Sepsis

Sepsisli hastalarda artmış glukoz ve pirüvat düzeyleri gösterilmiştir. Sepsiste hiperlaktatemi, doku hipoksisinden veya pirüvat dehidrogenaz inhibisyonundan ziyade artmış aerobik metabolizma nedeni ile oluşmaktadır (66). Her ne kadar endotoksine veya travmaya cevap olarak fagositik hücrelerde aşırı laktat üretimi hiperlaktatemiye neden olsa da, hepatik laktat klirensindeki azalma da olaya katkıda bulunmaktadır.

3.2.5.D. Kronik Hastalık

Kronik hastalıklı karaciğerin laktatı işleme yeteneğindeki azalma, periferik üretim arttığında veya karaciğerde daha fazla hasar oluştuğunda belirgin hale gelmektedir.

3.2.5.E. Ekstrahepatik Metabolizmanın Azalması

Oksijen sunumunda azalma veya oksidatif yollarda intrinsik bir problem olduğunda mitokondriden zengin dokuların laktatı metabolize etmesi azalmaktadır.

3.2.5.F. Renal Atılımın Azalması

Böbrekler laktatı ekskresyon, glukoneogenez ve oksidasyon biçiminde işlemektedirler. Renal eşik 6-10 mmol/L'dir. Renal ekskresyon sadece hiperlaktatemide önemli hale gelmektedir.

4. Transfüzyonun Tarihçesi

Kan transfüzyonu; tam kan ve/veya kan ürünlerinin tedavi amacıyla intravenöz yoldan Lower tarafından gerçekleştirilmiştir. 1667 yılında Jean-Baptiste Denis tarafından kuzu kanından insana ilk kan nakli gerçekleştirilmiştir. İlk insandan insana kan nakli 1881 yılında Dr. James Blundell tarafından doğum sonrası kanama geçiren hastasına, hastanın kocasından enjektör ile aldığı kanı nakletmesi ile gerçekleşmiştir. 1867 yılında İngiliz Cerrah Joseph Lister antiseptiği keşfetmiş ve kan transfüzyonu süresince enfeksiyonu kontrol etmek için transfüzyonda kullanılan ağızları dezenfekte etmek için antiseptikleri kullanmıştır.

1901 yılında Karl Landsteiner kan transfüzyonu alanında en önemli gelişme olan kan gruplarını bulmuştur. Yirminci yüzyılın başında kan gruplarının tespiti ile birlikte, kanın uzun süre saklanabilmesine yönelik çözümler üreilmeye çalışılmıştır (67). Ülkemizde ilk transfüzyon 1938 yılında Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde yapılmıştır. 1957 yılında ise Ankara ve İstanbul'da ilk Kızılay Kan Merkezleri açılmıştır (68).

4.1. Kan Transfüzyonları

Kan transfüzyonu özel bir doku transplantasyonu olarak tanımlanabilir. 20. yüzyılın başında kan grubu antijenlerinin, tiplendirme yöntemlerinin ve verici alıcı karşılaştırma testlerinin keşfi ile kan transfüzyonu tıptaki uygulama alanına girmiştir (69). Daha sonra uygun antikoagulanların, kanın fraksiyonuna olanak sağlayan biyolojik olarak uygun plastik torba sisteminin ve hastalık geçişini engellemek için birçok mikrobiyolojik testin keşfiyle "kan komponenti" tedavisi modern kavramları aşamalı olarak geliştirilmiştir.

Kan transfüzyonu endikasyonları arasında kan volümünü yerine konması, eksik kan komponentlerinin yerine konması (eritrosit, trombosit, lökosit, pıhtılaşma faktörleri, plazma proteinleri), kan değişimi, vücut dışı dolaşım uygulanması, dokulara oksijen transportunu sağlanması, kanama ve koagülasyon bozukluklarını ve immünolojik yetersizlikleri düzeltmek yer almaktadır.

Transfüzyon kararı alırken hastada gerçekten transfüzyon ihtiyacı olup olmadığı, eğer bu ihtiyaç var ise gerek duyulan komponentin hangisi olduğu, hastaya yaklaşık kaç ünite transfüzyon yapılması gerektiği ve verilecek kan veya kan ürününün hastaya yararı/zararının ne olduğu mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (70).

4.1.1. Tam Kan

Tam kan hem oksijen taşıma kapasitesini artırmak için, hem de kan hacmini genişletmek amacıyla kullanılmaktadır (71). Erişkin bir kişide bir ünite tam kan hemoglobin düzeyini 1 g/dl veya hematokrit düzeyini %3-4 arttırmaktadır. Tam kan, kan filtresiyle uygulanmalıdır. İnfüzyonun hızı hastanın klinik durumuna bağlı ayarlanır. Her ünite maksimum 4 saat içinde infüze edilmelidir.

Dört saat içinde infüzyonu mümkün görülüyorsa kan bankası tarafından komponent daha küçük hacimlerde uygulanacak şekilde bölünmeli ve bölünmüş diğer torbalar kan saklama dolabında muhafaza edilmelidir (75). Raf ömrü infüze edildikten 24 saat sonra donör eritrositlerinin canlı kalma oranları ile belirlenmektedir; bu oran ortalama %75 veya üzerinde olması gerekmektedir.

Bu nedenle tam kanın raf ömrü kan torbasındaki kullanılan koruyucu maddenin çeşidine bağlıdır. Sitrat Fosfat-Dektroz (CPD) içeren kanın raf ömrü 21 gün CPD-Adenin (CPDA-1) içeren kanınki ise 35 gün ile sınırlanmaktadır.

4.1.2. Eritrosit Süspansiyonu

Tam kandan 200-250 ml plazmanın ayrılmasıyla hazırlanmaktadır. Farklı antikoagülan/koruyucu solüsyonlarla karıştırılarak 1-6 °C'de saklanmaktadır. Raf ömrünü uzatan ek solüsyonlar içeren eritrosit süspansiyonlarının hematokriti %52-60, raf ömrü ise 42 günle sınırlıdır. CPDA-1'de muhafaza edilenlerin ise hematokritleri %70-80 olup 35 gün saklanabilmektedir. CPD'de saklananların hematokritleri CPDA-1'de saklanana benzer ama raf ömürleri 21 gündür. CPD ve CPDA-1 eritrosit süspansiyonlarının hematokritlerinin daha yüksek olması viskoziteyi artırarak transfüzyon hızını yavaşlatabilmektedir (72). Bu tedavide amaç hemoglobin düzeyinde bir artış sağlayarak kanın oksijen taşıma kapasitesini artırmak ve böylece dokulara oksijen sunumunun artmasını sağlamaktır.

4.1.3. Taze Donmuş Plazma

Tam kanın kısa süre içinde +2- 6°C de santrifuj edilmesi ve altı saat içinde en az -18 C°'de dondurulmasıyla taze donmuş plazma (TDP) elde edilmektedir. İçeriğinde koagülasyon faktörleri, immunglobülinler ve albümin bulunmaktadır. Ayrıca, ürün içerisinde labil koagülasyon faktörlerinin (faktör V ve faktör VIII) aktiviteleri korunmuş durumdadır.

-18°C' de ve daha düşük derecelerde bir yıl ve üzerinde saklanabilmektedir. Derin dondurucudan çıkarılan plazmanın özel ısıtıcılarda ısıtılması (37 °C) ve sonrasında hemen kullanılması gerekmektedir. Eritilen plazma oda sıcaklığında dört saat, buzdolabı sıcaklığında 24 saat bekletilebilmektedir. Bunun için plazma uygulamadan hemen önce istenmesi en doğru uygulamadır. Isıtılan plazma tekrar dondurulup kullanılmamalıdır. TDP, multipl pıhtılaşma faktör eksiklikleri, kronik karaciğer hastalığı, koumadin aşırı dozu, masif transfüzyon, Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma Sendromu (DIK), Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP)' da kullanılmaktadır. TDP uygulamasında ABO uyumu olmak zorundadır, Rh uyumu aranması gerekmemektedir. Transfüzyon öncesi çapraz karşılaştırma testi de gerektirmemektedir (73).

4.1.4. Trombosit Süspansiyonu

Trombosit süspansiyonu değişik yöntemlerle (tam kan kökenli veya aferez ile) hazırlanır ve bir ünite tam kandan ayrıştırılan trombosit süspansiyonunda en az 5.5×10^{10} sayıda trombosit bulunmalıdır.

Optimal trombosit saklanması için pH'ın 6.0'ın üzerinde olması ve trombosit süspansiyonunun 7 gün boyunca güvenle saklanabilmesi ve bu pH değerlerinin sağlanabilmesi için de trombositlerin 50 ml'lik plazma içinde bulunması gerekmektedir. Trombosit süspansiyonları genellikle aktif bir kanamanın durdurulmasından çok önlenmesi amacıyla kullanılmaktadır. 20.000/ml değerinin üzerindeki trombosit düzeyinde spontan kanama nadiren görülmektedir.

Birçok merkezde komplike olmayan hastalarda kanama profilaksisi amacıyla 5.000 – 10.000/ml değeri trombosit transfüzyonu için eşik değer kabul edilmektedir. Aktif kanamalı hastalarda trombositopeniye yaklaşım biraz daha farklılık göstermektedir. Trombosit sayısı 100.000/ml altında iken kanama zamanında uzama görülmeye başlanmaktadır.

Konuyla ilgili çalışmalarda aktif kanamalı bir durumda 50.000/ml 'lik bir trombosit değerinin yeterli olduğu, transfüzyonun ancak bu değerlerin altına inildiği takdirde gerekli olacağı sonucuna varılmıştır. Cerrahi girişimler öncesinde trombosit transfüzyonlarıyla bu değerlere ulaşılması doğru olacaktır. Ayrıca masif kan transfüzyonlarında trombosit sayısının dramatik olarak düşebileceği ve transfüzyona gereksinim oluşabileceği unutulmamalıdır (74).

4.2. Kardiyovasküler Cerrahi Esnasında Kan Transfüzyonları

Açık kalp ameliyatlarında kanama miktarının fazla olması ve eklenen hemodilüsyonla birlikte allojenik kan transfüzyonu (AKT) ihtiyacı fazladır (75). Kardiyak cerrahide özellikle kardiyopulmoner baypas eşliğinde yapılanlarda kan transfüzyonu gerektiren perioperatif kanama sıklığı yüksektir. Kardiyak ameliyatlar mevcut kan deposunun %10-15 kadarını tüketmektedir. Kardiyak cerrahide eritrosit süspansiyonlarının transfüzyonu hayat kurtarıcı olmakla birlikte bu kan ürünleri, oksijen gereksinimi ve sunumu arasındaki dengenin kritik ölçüde hematokrite bağlı olduğu durumlarda yarar sağlamaktadır.

Ne yazık ki transfüzyonun sağlayacağı bu yararlı etkilerin karşısında transfüzyonun enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz riskleri yer almaktadır. Transfüzyona eşlik eden enfeksiyöz komplikasyonların transfüzyon öncesinde saptanmasına yönelik tekniklerin gelişmiş olması nedeniyle günümüzde artık Amerika Birleşik Devletleri'nde transfüzyondan kaynaklanan ölümlerin büyük çoğunluğundan nonenfeksiyöz komplikasyonlar sorumlu tutulmaktadır (3,4).

4.2.1. Kan Transfüzyonu Komplikasyonları

Amerikan Kan Bankaları Birliği standartlarında hastanın transfüzyon sırasında başına gelen her tür etkide transfüzyon reaksiyonundan şüphe edilmesi gerektiği belirtilmektedir. Transfüzyon uygulanan bir hastada yeni gelişen semptomların varlığı veya varolan semptomların ağırlaşması halinde transfüzyon reaksiyonu değerlendirilmelidir. Transfüzyon reaksiyonları, erken veya geç olabilir ve immün mekanizmalar veya diğer nedenlerle ortaya çıkabilmektedir. Bunlar transfüzyon sırasında veya transfüzyondan hemen sonra ortaya çıkabilen reaksiyonlardır (76,77). Kan ve kan ürünleri transfüzyonuna bağlı olarak gelişen komplikasyonları erken ve geç komplikasyonlar olarak ikiye ayırmak doğru olacaktır.

4.2.1.1. Erken Transfüzyon Reaksiyonları

- a. Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonları
- b. Hemolitik Olmayan Febril Transfüzyon Reaksiyonları
- c. Allerjik Transfüzyon Reaksiyonları
- d. Anafilaktik Transfüzyon Reaksiyonları
- e. İmmün Mekanizmalara Bağlı Olmayan Transfüzyon Reaksiyonları
- f. Akut Bakteriyel Transfüzyon Reaksiyonları
- g. Transfüzyon İle İlgili Akut Akciğer Hasarı

4.2.1.2. Kan Transfüzyonunun Geç Komplikasyonları

Geç kan transfüzyonu komplikasyonları; gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonları, transfüzyona bağlı Graft-versus-Host Hastalığı (TR-GVHD), posttransfüzyon purpurası, demir yüklenmesi ve transfüzyona bağlı immunomodülasyon şeklinde sınıflandırılabilir (3).



5. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda; 01 Ocak 2014 ve 31 Aralık 2016 tarihleri arasında; onay tarihi: 09.02.2017, karar No:2017/02-13 üniversite etik kurul onayı ile Dokuz Eylül Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde KPB ile koroner baypas operasyonu yapılan yetişkin hastaların verileri geçmişe yönelik toplanmıştır.

Belirtilen tarihler arasında elektif koşullarda açık kalp ameliyatı yapılmış 60 hasta belirlenmiş ve KPB'de kan kullanılan 30 hasta ve kullanılmayan 30 hasta verileri şeklinde geçmişe yönelik analiz edilmiştir.

Çalışma grubundaki hastalar Stockert S5 marka model, roller pompa Kalp-Akciğer makinesi kullanılarak ameliyat edilmiş , aorta kros klemp koyulmuş olgulardır. Ortalama vücut sıcaklığı rektal 32°C' ye kadar düşülmüş, tamamına Kalp-Akciğer makinesinden roller pompa başı ile 'St. Tomas 2' kristalloid kardiyopleji solüsyonu ve kan kardiyoplejisi birlikte uygulanmıştır.

KPB sırasında tam akım için kardiyak indeksi 2,4L/dk olarak kabul edilmiştir. Kullanılan oksijenatörler yetişkin membran oksijenatörler olup marka farklılıkları mevcuttur. Kullanılan prime solüsyonu Ringer solüsyonu 1000 cc, Mannitol solüsyonu 150 cc, %3 NaCl solüsyonu 150 cc, Sodyum Bikarbonat ampül 3 adet, Magnezyum ampul 1 adet ve Heparin flk 1cc şeklindedir. Olguların tamamına aynı anestezi protokolü uygulanmıştır.

5.1. Araştırmanın Tipi

Retrospektif bir çalışmadır.

5.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırma Şubat 2014 tarihinde literatür taramakla başlamış olup; 11 Ocak 2017 tarihli Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı izni ve 09 Şubat 2017 tarihli etik kurul onayı alındıktan sonra Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'ne ait 01 Ocak 2014 ve 31 Aralık 2016 dönemi verilerinin Aralık 2017- Mayıs 2018 tarihleri arasında taranması ve Haziran 2019 tez savunmasının verilmesi ile sonlandırılmıştır.

5.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evreni 01 Ocak 2014 ve 31 Aralık 2016 tarihleri arasında Dokuz Eylül Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde KPB ile koroner baypas operasyonu yapılan yetişkin hastalar arasından belirlenmiştir. KPB'de kan kullanılan 30 hasta ve kullanılmayan 30 hasta örnekleme yapılmış, hasta verileri retrospektif olarak taranmıştır.

5.4. Çalışma meteryali

01 Ocak 2014 ve 31 Aralık 2016 tarihleri arasında Dokuz Eylül Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde KPB ile koroner baypass yapılan yetişkin hastaların perfüzyon formu, hemşire gözlem formu ve hasta dosyaları kullanılmıştır.

5.5. Araştırmanın Değişkenleri

Bağımlı değişkenler:

- Laktat düzeyi
- Hematokrit düzeyi
- Kan transfüzyonu
- Tanı

Bağımsız değişkenler:

- Yaş
- Cinsiyet
- Boy,kilo
- Ek hastalık

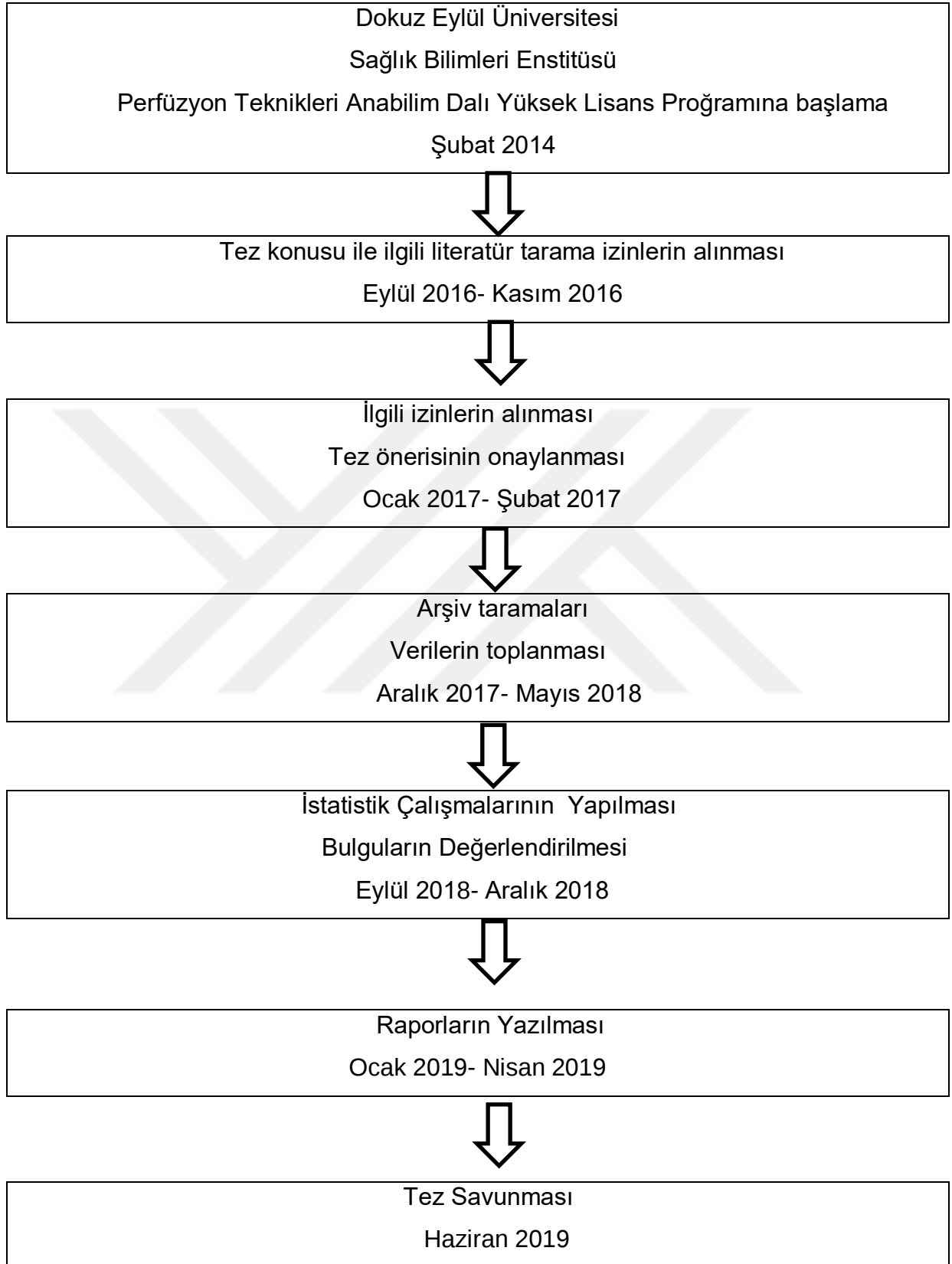
5.6. Veri Toplama Araçları

Tablo 2: Veri tablosu

Hasta Sırası:	Prot. No:	
Adı:	Soyadı:	Cinsiyet:
Yaş:	Boy:	Kilo:
Ek Hastalık:	Yoğun Bakım Kalış Süresi:	Ekstübasyon Süresi:

	Preop	KPB 30 dk	KPB 60. dk	KPB 90. dk	KPB Çıkışı	Yoğun Bakım Geliş	Postop 4h	Postop 8h	Postop 12h	Postop 24h
Laktat:										
Hct:										

5.7. Araştırmanın Planı



Şekil 12: Araştırma plan ve takvimi

5.8. Verilerin Değerlendirmesi

İstatiksel işlemler IBM SPSS Statitics,Release 22 programı ile yapıldı. İki yönlü olarak alınan p değerleri 0,05'den küçük ise anlamlı olarak kabul edildi. Veriler parametrik bir test olan ve bağımsız grupları karşılaştırmakta kullanılan student's t-testi ile analiz edildi. İki yönlü (2-tailed) p değerleri,standart deviasyonlar ve %95 güvenlik aralığı her değişken için ayrı ayrı belirlendi.

Metin ve tablolardaki sonuç değerleri aritmetik ortalama $\pm$ standart deviasyon olarak yer almaktadır. Araştırmada preoperatif, KPB 30. dk, 60.dk ve 90.dk, KPB'den çıkış, yoğun bakım geliş, postoperatif 4. saat, postoperatif 8. saat, postoperatif 12. saat, postoperatif 24. saat İct ve preoperatif , KPB 30. dk, 60.dk ve 90.dk, KPB'den çıkış, yoğun bakım geliş, postoperatif 4. saat, postoperatif 8. saat, postoperatif 12. saat, postoperatif 24. saat İtc bağımlı değişkenleri değerlendirmeye alındı.

5.9. Araştırmanın sınırlılıkları

Dahil olma kriterleri:

- KPB'de koroner arter baypas operasyonu yapılması
- Yetişkin hasta
- Grup 1 için operasyonda kan trasfüzyonu gerçekleşmiş olması
- Grup 2 için operasyonda kan trasfüzyonu olmaması

Dışlama kriterleri

- KPB süresi 3 saati aşan vakalar
- Acil alınan vakalar
- Aorta kros klemp konmamış vakalar
- Enfeksiyonu olan vakalar
- Böbrek yetmezliği olanalar

5.10. Etik Kurul Onayı

Onay tarihi: 09.02.2017 Karar No:2017/02-13

6. BULGULAR

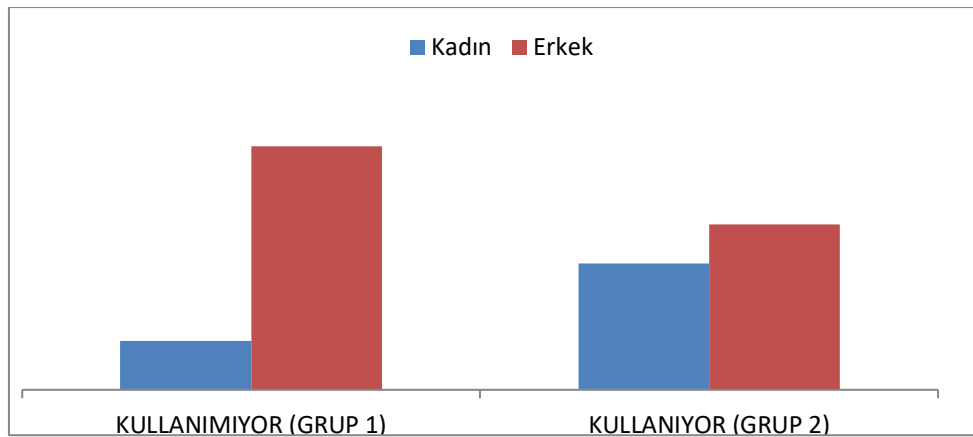
6.1. Demografik Özellikleri

KPB uygulanan 60 kalp cerrhasi hastası çalışmamıza dahil edilmiş 30 ar kişilik iki grup oluşturulmuş Grup 1 kan kullanılmayan Grup 2 kan kullanılan şeklinde belirlenmiştir.

Tablo 3: KPB’de grupların cinsiyete göre dağılımı

KAN KULLANIMI CİNSİYET ÇABRAZ TABLO				
		CİNSİYET		TOPLAM
		KADIN	ERKEK	
KAN KULLANIMI	KULLANIMİYOR (GRUP 1)	5	25	30
		%16.6	%83.3	100%
	KULLANIYOR (GRUP 2)	13	17	30
		%43.3	%56.6	
TOPLAM		18	42	60
		%30	%70	100%

Çalışmamızda 18’i kadın (%30), 42’si erkek (%70) olmak üzere toplam 60 hasta dahil edildi. Kan kullanılmayan hastaların 5’i (%16.6) kadın, 25’i (%83.3) ise erkektir. Kan kullanılan hastaların 13’ü (% 43.3) kadın, 17’si (%56.6) ise erkektir (Tablo 3).

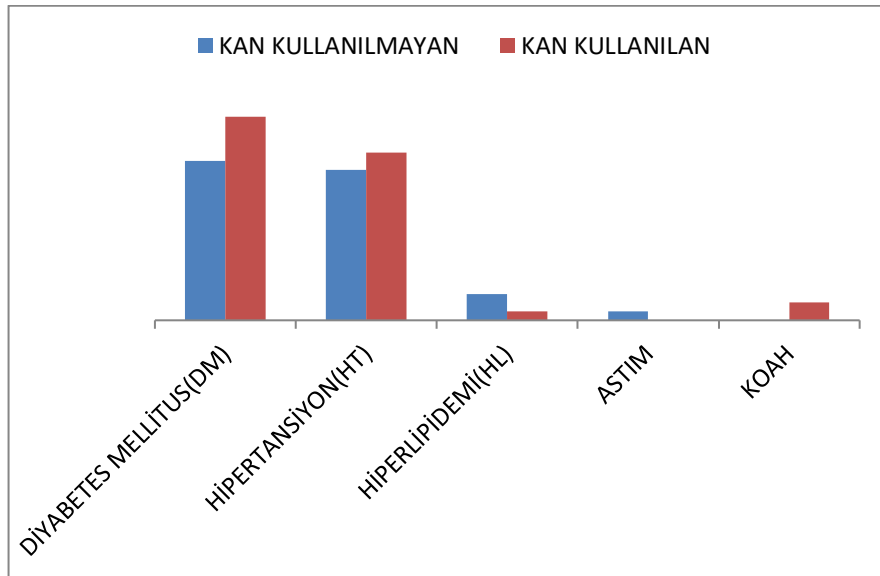


Şekil 13: Grupların cinsiyete göre dağılımının grafiği

Tablo 4: KPB’de ek hastalık tablosu

EK HASTALIK	HASTA SAYISI		
	KAN KULLANILMAYAN	KAN KULLANILAN	TOPLAM
DİYABETES MELLİTUS(DM)	18	23	41
HİPERTANSİYON(HT)	17	19	36
HİPERLİPİDEMİ(HL)	3	1	4
ASTİM	1	-	1
KOAH	-	2	2

Çalışmamıza dahil olan 60 hastanın toplamda 41’i DM bu hastaların 18’i kan kullanılmayan hastalar, 23’ü kan kullanılan hastalardır. Toplamda 36 hasta HT bunların 17’si kan kullanılmayan hastalar, 19’u ise kan kullanılan hastalardır. Kan kullanılmayan hastaların 1 tanesi astım, kan kullanılan hastaların iki tanesi KOAH hastasıdır (Tablo 4).



Şekil 14 :Ek Hastalıklar dağılımı grafiği

Tablo 5: Demografik , ameliyat verilerinin ve yoğun bakım değerlerinin tablosu

Parametreler	Grup1(kan kullanılmayan)	Grup2(kan kullanılan)	Pdeğeri(2yönlü)
Yaş	66.13± 5.47	65.23± 5.47	0.580
Boy	168.83±9.83	165.27±8.78	0.144
Kilo	80.00 ±11.35	75.30 ±10.57	0.103
YB. Gün	3.17± 1.34	5.47±7.11	0.087
Eks. Saat	13.73±25.80	17.07±11.45	0.520
KPB	104.20 ±12.50	109.43±18.02	0.196
AKK	56.70±9.38	62.13±16.48	0.122

BSA = Vücut yüzey alanı, KPB = Kardiyopulmoner baypas zamanı

Sayısal değerler Aritmetik ortalama + Standart deviasyon olarak ifade edilmiştir

Çalışmadaki kan kullanılmayan hastaların yaş ortalaması 66.13 iken kan kullanılanların yaş ortalaması 65.23'tür ve anlamlı bir fark saptanmamıştır.

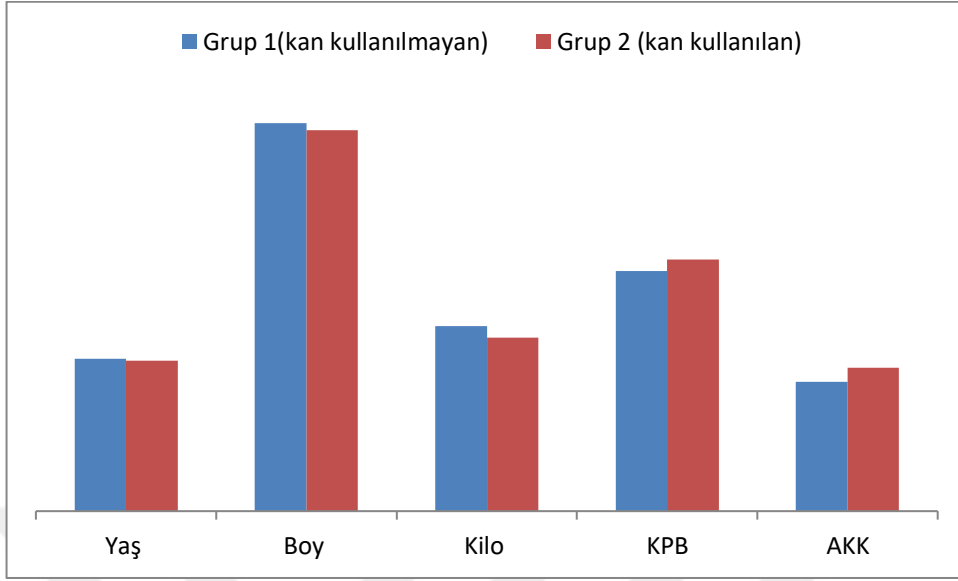
Kan kullanılmayan hastaların boy ortalaması 66.13, kan kullanılanların boy ortalaması ise 65.23'tür ve istatistiksel olarak fark saptanmamıştır.

Çalışmamızdaki kan kullanılmayan hastaların kilo ortalaması 80.00 iken kan kullanılanların kilo ortalaması 75.30'dur ve fark saptanmamıştır.

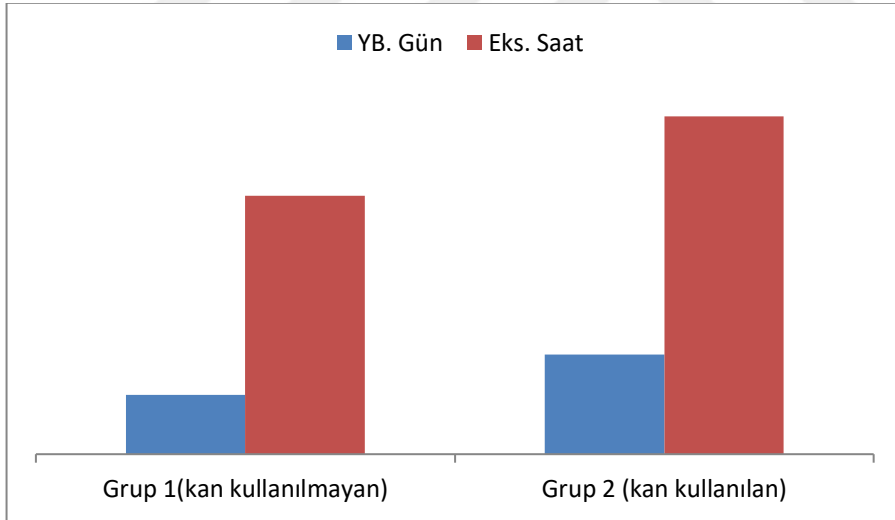
Kan kullanılmayan hastaların yoğun bakım kalış süreleri ortalaması 3.17, kan kullanılanların 5.47'dir ve anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamıza KPB ve AKK süreleri yakın hastalar dahil edilmiştir. Kan kullanılmayan hastaların KPB süresi ortalaması 104.20, kan kullanılanların KPB süresi ortalaması 109.43 tür ve anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Kan kullanılan hastaların AKK süresi ortalaması 56.70 iken kan kullanılan hastaların AKK süresi ortalaması 62.13'tür istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark saptanamamıştır (Tablo 5).



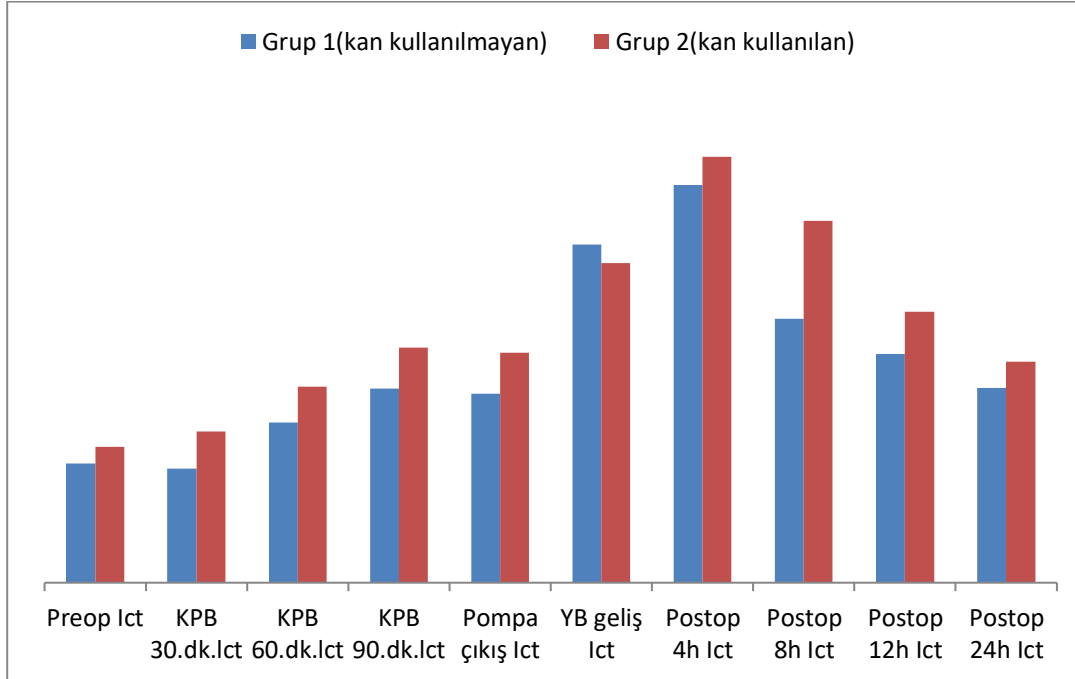
Şekil 15: Demografik veriler dağılımı grafiği



Şekil 16: Hastane kalış süreleri dağılımı grafiği

Tablo 6: Laktat değerlerinin tablosu

Parametreler	Grup1(kan kullanılmayan)	Grup2(kan kullanılan)	Pdeğeri2yönlü)
Preop lct	0.873±0.25	1.153±0.54	0.014
KPB 30.dk.lct	1.053±0.44	1.393±0.44	0.005
KPB 60.dk.lct	1.480±0.65	1.807±0.64	0.056
KPB 90.dk.lct	1.790±0.67	2.167±0.62	0.028
KPB çıkışı lct	1.747±0.62	2.120±0.66	0.030
YB geliş lct	3.120±4.81	2.950±1.64	0.855
Postope 4.h lct	3.670±4.70	3.933±2.65	0.790
Postop 8.h lct	2.437±1.10	3.337±1.56	0.013
Postop 12.h lct	2.113±1.15	2.500±1.10	0.191
Postop 24.h lct	1.797±0.77	2.040±0.83	0.246



Şekil 17 : Laktat değerlerinin dağılımı grafiği

Çalışmamızdaki kan kullanılmayan hastaların preoperatif lct değerleri ortalaması 0.873, kan kullanılan hastaların lct değerleri ortalaması 1.153'tür, p değeri 0.014'tür gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$)

KPB 30.dk lactat değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 1.053 kan kullanılan hastalarda 1.393'tür gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

KPB 60.dk lct değerleri kan kullanılan ve kullanılmayan hastaların ortalama değerlerine göre anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

KPB 90. dk. lactat değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 11.790 kan kullanılan hastalarda 2.167'dir gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

KPB' dan çıkış lactat değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 1.747 kan kullanılan hastalarda 2.120'dir, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Yoğun bakım (YB) geliş lct değerleri kan kullanılan ve kullanılmayan hastaların ortalama değerlerine göre anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

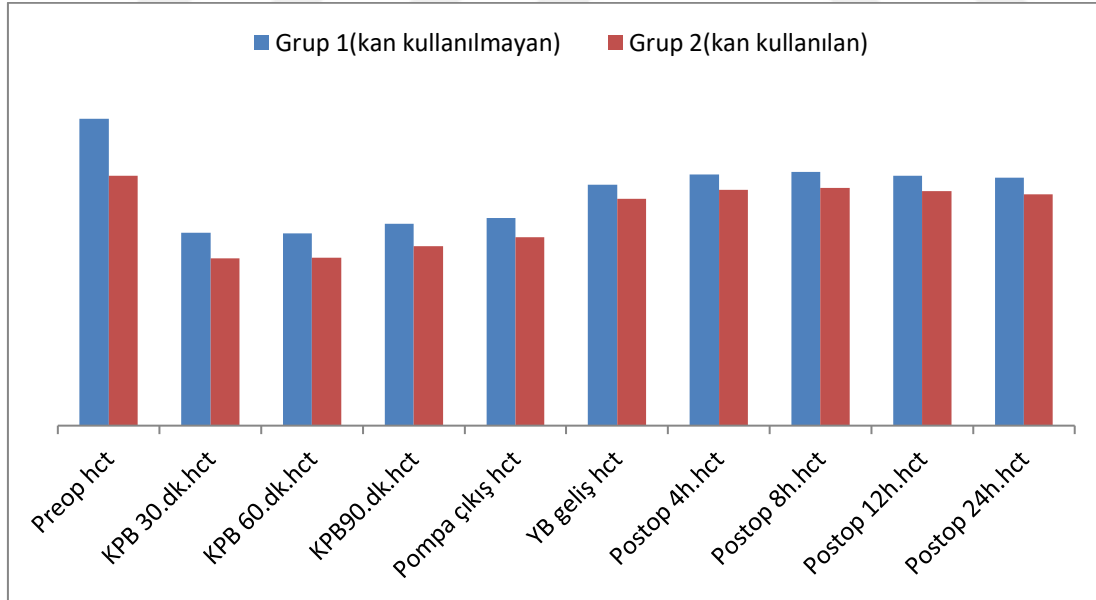
Postoperatif 4. saatte lct değerleri kan kullanılan ve kullanılmayan hastaların ortalama değerlerine göre anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Postoperatif 8. saatte lct değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 2.437 kan kullanılan hastalarda 3.337'dir gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Postoperatif 12. saatte ve Postoperatif 24. saatte ortalama lct değerleri kan kullanılan ve kullanılmayan hastalarda anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 7: Hematokrit değerlerinin tablosu

Parametreler	Grup 1(kan kullanılmayan)	Grup 2(kan kullanılan)	P değeri (2 yönlü)
Preop hct	41.950 $\pm$ 3.94	34.177 $\pm$ 3.30	0.000
KPB 30.dk.hct	26.403 $\pm$ 2.76	22.860 $\pm$ 2.73	0.000
KPB 60.dk.hct	26.287 $\pm$ 2.73	22.993 $\pm$ 2.37	0.000
KPB 90.dk.hct	27.627 $\pm$ 3.00	24.557 $\pm$ 2.38	0.000
KPB çıkış hct	28.337 $\pm$ 3.37	25.773 $\pm$ 2.69	0.002
YB geliş hct	32.960 $\pm$ 3.94	30.980 $\pm$ 2.99	0.033
Postop 4.h hct	34.287 $\pm$ 4.32	32.270 $\pm$ 4.50	0.082
Postop 8.h hct	34.643 $\pm$ 4.20	32.460 $\pm$ 4.69	0.063
Postop 12.h hct	34.173 $\pm$ 4.21	32.093 $\pm$ 4.48	0.069
Postop 24.h hct	33.903 $\pm$ 4.65	31.643 $\pm$ 3.78	0.044



Şekil 18 : Hematokrit değerlerinin grafiği

Çalışmamızdaki kan kullanılmayan hastaların preoperatif hct değerleri ortalaması 41.950, kan kullanılan hastaların hct değerleri ortalaması 34.177'dir, p değeri 0.000 dır, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

KPB 30. dk. hct değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 26.403, kan kullanılan hastalarda 22.860'tır, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

KPB 60. dk. hct değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 26.287, kan kullanılan hastalarda 22.993'tür, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

KPB 90. dk. hct değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 27.627, kan kullanılan hastalarda 24.557'dir, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

KPB çıkışı hct değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 228.337, kan kullanılan hastalarda 25.773'tür, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Yoğun bakım geliş hct değerleri ortalaması kan kullanılmayan hastalarda 32.960, kan kullanılan hastalarda 30.980'dir, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Postoperatif 4. saatte hct, Postoperatif 8.saatte hct, Postoperatif 12.saatte hct ve Postoperatif 24.saatte hct değerleri kan kulullanılan ve kullanılmayan hastaların ortalama değerlerine göre anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

7. TARTIŞMA

Kardiyak ameliyatlarda akut anemi cerrahi kanama nedeniyle oluşan kan kaybı, KPB'ye bağlı hemodilüsyon ya da KPB uygulamasının kendisine bağlı olarak görülmektedir (2). KPB'ye başlamadan önce, kapalı bir dolaşım oluşturarak hastaya hava gitmesini engellemek amacı ile hasta ile Kalp-Akciğer makinesi arasındaki hatlar, oksijenatör ve venöz rezervuar başlangıç solüsyonu ile doldurularak içerisindeki hava çıkarılmaktadır. Bu solüsyona prime solüsyonu denilmektedir ve normale yakın pH değerine sahip ve iyon içeriği plazmaya benzeyen içerikte hazırlanmaktadır.

Daha önceleri yüksek hacimli donör kanı kullanılarak hazırlanan başlangıç solüsyonları, postoperatif dönemde sıvı yüklenmesi, kapiller tıkanıklık, doku perfüzyon bozuklukları, konvülsiyonlar, inme, pompa akciğeri gibi komplikasyonlara neden olduğundan dolayı ağır anemiler dışında kristalloid başlangıç solüsyonları tercih edilmektedir.

Erişkin hastalarda yaklaşık 1500 ml olan prime solüsyonu dolaşıma karışır ve bu solüsyon normovolemik hemodilüsyon sağlamaktadır. Hemodilüsyonu sağlayan prime, dengeli elektrolit solüsyonlarıdır ve kristalloid ile kolloid sıvılar kullanılır (9,10). Hemodilüsyon, kanın şekilli elemanlarında azalmaya yol açar ve hemodilüsyonel anemi nedeniyle kan transfüzyonu gereksinimi oluşur.

Hemodilüsyon total trombosit sayısında da azalmaya neden olmakta ve kalp cerrahisinde gözlenen kanama problemlerine sebep olmaktadır. Kalp cerrahisi esnasında KPB zorunluluğu, KPB başlamadan öncesi heparin uygulamasının ile hemodilüsyon gerekliliği ve cerrahi sonrası kanama riskinin yüksek olması kan trasfüzyonu ihtiyacını artırmakta, cerrahide en çok kan transfüzyonu Kalp ve Damar Cerrahisi'nde kullanılmaktadır.

KPB esnasında ve postoperatif erken dönemde kan transfüzyonu hayat kurtarıcı olmaktadır. Bu durum yararlı etkisinin yanı sıra kan transfüzyonu komplikasyonlarını da beraberinde getirmektedir.

Kan kullanımının hiperlaktatemiye etkisi netlik kazanmasa da çalışmamızda kan kullanılan hastalarda perioperatif ve postoperatif dönemlerde laktat değerinin istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükseldiği sonucuna ulaşılmıştır.

Kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde artmış kan laktat düzeyleri oldukça sık gözlenen bir metabolik bozukluk olmakla birlikte, bu olayın fizyopatolojisi tam olarak netlik kazanmamıştır (78). Boldt RF ve arkadaşları 1999 yılındaki çalışmalarında düşük hematokrit değerinin doku hipoksisine neden olarak hiperlaktemi gibi olumsuz etkilere neden olduğu bildirilmiştir (19).

KPB'de düşük hematokrit ve düşük perfüzyon akımının hiperlaktatemiye neden olabilmektedir. Hiperlaktatemi doku hipoksisi nedeniyle olabileceği gibi bazı olgularda doku hipoksisi olmadan da görülebilmektedir. Kalp cerrahisi sonrasında doku hipoksisi olmadan da hiperlaktatemi erken postoperatif dönemde gerçekleşebilmektedir.

Çalışmamızda preoperatif , KPB 30. dk, KPB 60. dk, KPB 90.dk, KPB'den çıkış, yoğun bakım geliş ve postoperatif 24. saatte hct değerlerinde anlamlı bir fark olduğu görülmüştür. Hematokrit ve laktat değerlerinin aynı zaman dilimi olan preoperatif, KPB 30. dk, KPB 90. dk, KPB'den çıkışta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunması iki değer arasında bağlantı olduğunu düşündürse de laktat değerinin KPB 60. dk ve postoperatif 8. saatte istatistiksel olarak anlamlı farklılık olması hct değerlerinde fark olmaması iki değer bağımsız olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca postoperatif 24. saat hct değerleri fark içerirken lct değerinde farklılık izlenmemiştir.

Ranucci M. ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı çalışmada ise KPB sonrası hiperlaktateminin, daha uzun süreli KPB gerektiren prosedürlerde görülmeye eğilimli olduğu, düşük bir oksijen sunumu ile bağımsız ilişkili olduğu ve neredeyse hemen her zaman hiperglisemi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (7). KPB esnasında hiperglisemi sık karşılaşılan bir durumdur.

Özellikle DM tanısı almış hastalarda hiperglisemi oluşması söz konusudur. Çalışmamızda DM ayırıcı bir kriter olarak belirlenmemiştir ve her iki grupta da DM tanılı hastalar mevcut olmasına rağmen kan kullanılan grupta laktat değerleri yüksek gelmiştir.

Çalışmamıza KPB süresi arasında anlamlı fark olmayan hastalar seçilmiş KPB süresi uzun olan vakalar dışlama kriteri olarak alınmıştır. KPB süreleri ve AKK süreleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Buna rağmen kan kullanılan grupta laktat değerleri anlamlı şekilde yükselmiştir.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yaptığımız araştırma ve analizler sonucunda KPB uygulanan koroner arter hastalarında kan kullanımının hiperlaktatemiye anlamlı bir etkisi olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Çalışmamızda KPB da kan kullanılmayan ve kan kullanılan hastalar arasında; preoperatif, KPB 30.dk, KPB 90.dk, KPB'den çıkışı ve postoperatif 8. saatte lct değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır. KPB'de kan kullanımını ortadan kaldırmak veya en aza indirmek amaçlı önlemler alınması gerektiği düşünülmektedir.

Kan kullanımını azaltmak amaçlı hemodiliüsyonu azaltmaya yönelik KPB hatlarının mümkün olabilecek en kısa hale getirilmesi ve oksijenatör seçimlerini entegre arteriyel filtre olacak şekilde tercih edilmesini önermekteyiz.

KPB'ye başlamadan önce perfüzyon sistemini hastanın kendi kanı ile doldurmak olan retrograd otolog prime (ROP) uygulanarak prime solüsyonu minimuma indirilebilir, bunun sonucu olarak da hemodilüsyon azaltılıp hemodilüsyonel anemi engellenebilir. Böylece kan kullanımına ihtiyaç duyulmayacaktır.

Hasta koşulları uygun ise hastadan KPB öncesi kan alınarak gereksiniminde otolog kan transfüzyonu tercih edilmesi kan transfüzyonunu daha güvenilir hale getirecektir.

KPB'de venöz hatta vakum uygulaması olan vakum destekli venöz drenaj yapılması prime bağlı hemodilüsyonu azaltacağı gibi KPB esnasında ek volüm verilmesini azaltacak dolayısı ile kan kullanımı gereksinimi azaltılmış olacaktır.

9. KAYNAKÇA

1. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. Editor: Arthur E. Bave. Six Edition Volume 2. 1996.
2. Sakr Y, Lobo S, Knuepfer S, et al. Anemia and blood transfusion in a surgical intensive care unit. Crit Care 2010;14(3):R92.
3. Gilliss BM, Looney MR, Gropper MA. Reducing noninfectious risks of blood transfusion. Anesthesiology 2011;115(3): 635-649.
4. <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e31822a22d9> PMID:21792054
5. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Cohen G, Borger MA, Mickle DA. Lactate release during reperfusion predicts low cardiac output syndrome after coronary bypass surgery. Ann Thorac Surg 2001;71(6):1925-30
6. Kellum JA, Kramer DJ, Lee K, Mankad S, Bellomo R, Pinsky MR. Release of lactate by the lung in acute lung injury. Chest 1997;111(5):1301-5.
7. Ranucci M, De Toffol B, Isgro G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. Crit Care 2006;10(6):R167
8. Jakob SM, Ensinger H, Takala J. Metabolic changes after cardiac surgery. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2001;4(2):149-55.
9. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA, Haan CK, Royston BD et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. Ann Thorac Surg; 83: 27–86, 2007.
10. Shann KG, Likosky KS, Murkin JM, Baker RA, Baribeau YR, Defoe GR et al. An evidence-based review of the practice of cardiopulmonary bypass in adults: a focus on neurologic injury, glycemic control, hemodilution, and the inflammatory response. J Thorac Cardiovasc Surg; 132: 283-90, 2006.
11. Engoren M., Habib R, Zacharias A, SchWann T, Riordon CJ, Durham SJ. Effect of Blood Transfusion on Long-Term Survival After Cardiac Operation. Ann Thorac Surg; 74: 1180-6, 2002.
12. Miller RD. Transfusion therapy. In: Miller RD et al. Anesthesia, Churchill Livingstone, fifty ed. Philadelphia: 1613-46, 2000.

13. Douglas BC, Terri GM. Extreme normovolemic hemodilution: How low can you go and other alternatives transfusion? *Crit Care Med*; 29: 908-10, 2001.
14. Karakaya D, Üstün E, Tür A. Akut normovolemik hemodilüsyon, Sendrom; 10: 94-101, 1998.
15. Loo G, Li L, Sabik JF III, Rajeswaran J, Blackstone EH, Koch CG. Adir hematocrit during cardiopulmonary bypass: end-organ dysfunction and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 144:654-62, 2012.
16. Karkouti K, Beattie WS, Wijesundera DN, Rao V, Chan C, Dattilo KM et al. Hemodilution during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for acute renal failure in adult cardiac surgery. *J. Thorac Cardiovasc Surg*; 129:391-400, 2005.
17. Swaminathan M, Philips-Bute BG, Conlon PJ, Smith PK, Newman MF, Stafford-Smith M. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*; 76: 784-91, 2003.
18. Hou X, Yang F, Liu R, Yang J, Zhao Y, Wan C et al, Retrograde autologous priming of the cardiopulmonary bypass circuit reduces blood. *Eur J. Anaesthesiol* Dec. 26 (12): 1061-6, 2009.
19. Boldt RF, Cameron G, Walker D, Bowey CJ. Type B lactic acidosis after cardiac surgery: sign of perfusion deficit. *J. Cardiothorac Vasc. Anesth*; 13: 220-4, 1999.
20. Eising GP, Nimeyer M, Günther T. Does a hyperoncotic cardiopulmonary bypass prime affect extravascular lung water and cardiopulmonary function in patients undergoing coronary artery bypass surgery? *Eur J Cardiothorac Surg*; 200: 282-289, 2001.
21. Edmunds LH. Cardiopulmonary bypass for open heart surgery. In: Baue AE, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS, editors. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 6th ed Stamford, CT: Appleton and Lane; P.1163-52, 1996.
22. Hachenberg T, Tenling A, Rothen HU, Nyström SO, Tyden H, Hedenstierna G. Thoracic intravascular and extravascular fluid volumes in cardiac surgical patients. *Anesthesiology*; 19: 976, 1993.
23. Campbell FW, Addonizio VP, Jr; Platelet function alterations during cardiac surgery. In: Ellison N, Jobes DR, eds. *Effective hemostasis in cardiac surgery*. PH. WB Saunders. p: 85-109. Philadelphia, 1988.

24. Harker LA. Bleeding after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med*; 314: 446- 447, 1986.
25. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah A. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed? *J Thorac Cardiovasc Surg*; 125: 1438-50, 2003.
26. DeFoe GR, Ross CS, Olmstead EL, Surgenor SD, Fillinger MP, Groom RC et al. Low hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*; 71: 769-76, 2001.
27. Gibbon JH Jr. The development of the heart-lung apparatus. *Am J Surg* 1978; 135:608-19
28. Hessel EA 2nd. A Brief History of Cardiopulmonary Bypass. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2014; 18: 87-100
29. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Varco RL. The direct-vision intracardiac correction of congenital anomalies by controlled cross circulation; results in thirty-two patients with ventricular septal defects, tetralogy of Fallot, and atrioventricularis communis defects. *Surgery* 1955; 38:11-29
30. Stephenson LW. History of cardiac surgery. In: Cohn LW, *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed, The McGraw-Hill Companies, Inc, New York, 2008:3-28
31. Hammon JW. Extracorporeal Circulation: A. Perfusion Systems, B. The Response of Humoral and Cellular. In: Cohn LW, *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed, The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, 2008: 349-414
32. Jones T and Elliott MJ. Perfusion techniques. In: Stark JF, de Leval MR, Tsang VT. *Surgery for Congenital Heart Defects*, 3rd ed, John Wiley and Sons, Ltd, England, 2006:167-186
33. Taketani S, Sawa Y, Massai T, Ichikawa H, Kagisaki K, Yamaguchi T, Ohtake S, Matsuda H. A novel technique for cardiopulmonary bypass using vacuum system for venous drainage with pressure relief valve: an experimental study. *Artif Organs* 1998; 22:337
34. Leontyev S, Borger MA, Legare JF, Merk D, Hahn J, Seeburger J, Lehmann S, Mohr FW. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac procedures: early and late outcome in 48 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 41:641-6

35. Edmunds LH Jr, Saxena NC, Hillyer P, Wilson TJ: Relationship between platelet count and cardiectomy suction return. *Ann Thorac Surg* 1978;25:306.
36. B ket S, Engin  , U  H. Kardiyopulmoner bypass. edit rler: Mustafa Pa , Atıf Ak evin, Serap Aykut Aka, Suat B ket, Tayyar Sarıo lu. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. 2004 MN Medical&Nobel (nobel tıp kitap sarayı) sayfa: 115-51. best practise (editorial). *Anesth Analg* 2009; 108: 168-1370.
37. Murphy GS, Hessel II EA, Groom RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. *Anesth Analg* 2009; 108: 1394-417. JR, eds. *Cardiopulmonary bypass principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 2000: 37-68.
38. Dinardo JA. *Anesthesia for cardiac surgery* (2nd. Edition)  eviri Edit r ; Aslı D nmez. *Kalp cerrahisinde anestezi* 2002; G ne  Kitabevi, sayfa 277-321.
39. Wheeldon DR, Bethune DW, Gill RD. Vortex pumping for routine cardiac surgery: a comparative study. *Perfusion* 1990; 5: 135-43
40. Mejak B, Stammers A, Rauch E, Vang S, Viessman T. A retrospective study on perfusion incidents and safety devices. *Perfusion* 2000; 15: 51-61.
41. Kirklin JW, DuShane JW, Patrick RT, et al: Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (Gibbon type): Report of eight cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1955;30:201
42. Edmunds LH Jr, Ellison N, Colman RW, et al: Platelet function during open heart surgery: Comparison of the membrane and bubble oxygenators. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83:805.)
43. Iwahashi H, Yuri K, Nos  Y. Development of the oxygenator: past, present, and future. *J Artif Organs* 2004; 7: 111-20.
44. Toraman F, *Kalp Cerrahisinde Sıvı Elektrolit Tedavisi GKDA Derg* 19 (2): 53-66, 2001 doi: 10. 5222/GKDAD. 053. 2013.
45. Kayhan Z. Sıvı elektrolit dengesi in *Klinik Anestezi*, 3. Baskı, Logos Yayıncılık; S: 464-491; 2004.
46. Despotis GJ, Joist JH. Anticoagulation and anticoagulation reversal with cardiac surgery involving cardiopulmonary bypass: an update. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13 (4 Suppl 1): 18-29

47. Argueta-Morales IR, Olsen MC, DeCampi WM, Munro HM, Felix DE. Alternative anticoagulation during cardiovascular procedures in pediatric patients with heparin-induced thrombocytopenia. *J Extra Corpor Technol* 2012; 44: 69-74
48. İsayev F, Açık kalp ameliyatlarında frenik sinirin hipotermiden etkilenmesi. 2011. PhD Thesis. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi.
49. Medias NE, Goorno WE, Herson S: Severe lactic acidosis as a presenting feature of pheochromocytoma. *Am j Kidney Dis* 1987; 10:250-253
50. Baraka A, Baroody M, Haroun S et al: Continuous venous oximetry during cardiopulmonary bypass: Influence of temperature changes, perfusion flow and hematocrit levels. *J. Cardithorac. Vasc. Anesth.* 4: 35, 1990.
51. Ralley FE, Wynands JE, Ramsay JG et al: The effects of shivering on oxygen consumption and carbondioxide production in patients rearming from hypothermic cardiopulmonary bypass. *Can. J. Anaesth* 35: 332, 1988
52. Rousou JA, Engelman RM, Breyer RH, et al. The effect of temperature and hematocrit level of oxygenated cardioplegic solutions on myocardial preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95(4):625-630.
53. Hayashida N, Ikonomidis JS, Weisel RD, et al. The optimal cardioplegic temperature. *Ann Thorac Surg* 1994;58(4):961-971.
54. Beyersdorf F, Allen BS. Myocardial protection with integrated blood cardioplegia. Franco (ed). *Advanced Therapy in Cardiac Surgery*. B C Decker Inc 1999. ISBN: 1550090526.
55. Hessel II EA, Edmunds LH. Cardiac surgery in the adult, Cohn and Edmunds, 2nd edition. McGraw-Hill Professional 2003;315-337. ISBN: 0071391290
56. Cohen G, Borger MA, Weisel RD, et al. Intraoperative myocardial protection: Current trends and future perspectives. *Ann Thorac Surg* 1999;68(5):1995-2001.
57. Vitek V, Cowley RA. Blood lactate in the prognosis of various forms of shock. *Ann Surg* 1971;173(2):308-13.
58. Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology* 2004;558:5-30.
59. Lehninger Principles of Biochemistry, Nelson and Cox, 3rd edition. W. H. Freeman, 2000. ISBN: 1572599316.

60. Garrat KN, Morgan JP. Cardiology Fundamentals and Practice 2nd. ed. Vol 2 Chap. 33, pp: 1150-58.
61. Raper RF, Cameron G, Walker D, Bowey CJ. Type B lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 1997;25(1):46-51.
62. Inoue S, Kuro M, Furuya H. What factors are associated with hyperlactatemia after cardiac surgery characterized by well-maintained oxygen delivery and a normal postoperative course? Eur J Anesthesiol 2001;18(9):576-84.
63. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1995;107:123-128.
64. Thomassen A, Nielsen TT, Bagger JP, et al. Cardiac metabolic effects of heparin differentiate between patients with normal and stenotic coronary arteries. Int J Cardiol 1990;27(1):37-46.
65. Gertz EW, Wisneski JA, Neese RA, et al. Myocardial lactate extraction: Multi-determined metabolic function. Circulation 1980;61(2):256-261.
66. JA Kellum. Recent Advances in Acid-Base Physiology Applied to Critical Care. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1998;577-587.
67. Bayık M. Herkes İçin Transfüzyon Tıbbı Sempozyum Dizisi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Mayıs 2005; 4: 9-14.
68. Bodur S, Yenen Ş. Çağlar Boyu Transfüzyon, Ulusal Kan Merkezleri ve Transfüzyon Tıbbı Kursu 2005; 8: 22-29.
69. Hillman RS, Kenneth AA: Blood Component Therapy. In: Hematology in Clinical Practice. 3rd ed. 2002; 407- 416.
70. Vengelen-Tyler V (ed). Noninfectious Complications of Blood Transfusion. In: Technical Manual. 12th ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks, 1996; 558- 559.
71. Gottschall JL, Menitove JE. Transfusion: Blood and Blood Components. In Manual of Clinical Hematology. Lippincott Williams and Wilkins, 2002;369-388.
72. Lane TA, Blood Components In: Blood Transfusion Therapy: A Physician Handbook. American Association of Blood Banks, 1996: 3-33.
73. Miller RD, Transfusion therapy. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 6th edition. New York: Churchill Livingstone, 2005:1799-1830.

74. Heal JM, Blumberg N. Optimizing platelet transfusion therapy. *Blood Rev* 2004; 18: 149-165.
75. Chousein S, 4. Engoren MC, Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durhamet SJ. Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1180-6
76. Ambrusso DR. Hemolytic transfusion reactions. In Hillner CD, Silberstein LE, Ness PM, eds. *Blood Banking and Transfusion Medicine. Basic Principles and Practice*. New York: Churchill Livingstone; 2003; 391-394.
77. Kuriyan M, Carson JL. Blood transfusion risks in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2004; 20: 237-253.
78. Landow L. Splanchnic lactate production in cardiac surgery patients. *Crit Care Med* 1993; 21(Suppl):S84-

10. EKLER

10.1. Etik kurul Onayı Belgesi

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
AÇIK ADRES	GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
TELEFON	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR
FAKS	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
E-POSTA	0 232 412 22 43
	etikkurul@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	3120-GOA
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☐ AKADEMİK AMAÇLI ☐
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Koroner Arter Baypas Cerrahisinde Kan Kullanımının Hiperlaktatemiye Etkisinin Araştırılması
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr.Erdem Erineç SİLİSTRELİ Kalp Damar Cerrahisi A.D
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ	-
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ	-
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2017/02-13	Tarih:09.02.2017
Prof.Dr.Erdem Erinç SİLİSTRELİ'nin sorumlusu olduğu "Koroner Arter Baypas Cerrahisinde Kan Kullanımının Hiperlaktatemiye Etkisinin Araştırılması" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.		
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
ETİK KURUL ÜYELERİ		

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?	İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Ş.Reyhan UÇKU (Başkan Yardımcısı)	Halk Sağlığı	DEU Tıp Fakültesi Halk Sağlığı A.D.	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Sevinç ERASLAN	Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Mukaddes GÜMÜŞTEKİN	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Müge KIRAY	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Sevda ÖZKARDEŞLER	Anesteziyoloji	DEU Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Sülen SARIOĞLU	Patoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D	Kadın	E ☐ H ☒	
Prof.Dr.Bilge KARA	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐ H ☒	
Doç.Dr.Sefa KIZILDAĞ	Tıbbi Biyoloji ve Genetik	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik A.D	Erkek	E ☐ H ☒	
Doç.Dr.Ayhan ABACI	Pediyatrik Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐ H ☒	
Doç.Dr.Murat BEKTAŞ	Hemşirelik Yönetimi	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐ H ☒	
Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN	Hukuk	DEU Tıp Tarihi ve Etik A.D	Erkek	E ☐ H ☒	
Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐ H ☒	

10.2. Özgeçmiş



SEHER YALDIR ÇİFTÇİ

Kişisel Bilgiler

İletişim Bilgileri

Kimlik Numarası	14022002102
Doğum Tarihi	29/01/1983
İletişim Adresi	Eğitim mah. ziyagökalp caddesi No:112/4
Telefon	(507) 943 68 11
E-posta	seher.yaldir@hotmail.com
Web Adresi	

Eğitim Bilgileri

21 Ocak 2015 - Şu Anda (4 yıl 6 ay) Yüksek Lisans, Tezli Program, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, TÜRKİYE SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ, PERFÜZYON TEKNİKLERİ (YL) (TEZLİ) Diploma Numarası: - Ağırlıklı Genel Not Ortalaması: 3.65 / 4.0
01 Eylül 2001 - 01 Haziran 2006 (4 yıl 10 ay) Lisans, Anadal/Normal Öğretim, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, TÜRKİYE HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ Diploma Numarası: 392 Ağırlıklı Genel Not Ortalaması: 73.86 / 100.0

Deneyim / İşyeri Bilgileri

01 Haziran 2006 - Şu Anda (13 yıl 1 ay) (Tam Zamanlı) HEMŞİRE, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İdari Görev: DİĞER
--

10.3. Uygulama İzin Belgesi



T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Kalp ve Damar Cerrahi Anabilim Dalı

Tel. : (0.232) 412 32 01

İnciraltı 35340 - İZMİR

Sayı : 19

11.01.2017

Konu :

İLGİLİ MAKAMA ;

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Perfüzyon Teknikleri Ana Bilim Dalı
2014970175 numaralı öğrencisi Seher Yaldir Çiftçi'nin tez çalışması için gerekli olan, ana bilim
dalımıza ait olan Ocak 2014- Aralık 2016 tarihli hasta verilerini kullanmasında tarafımızca sakınca
yoktur.

Dokuz Eylül Üniversitesi

Kalp Damar Cerrahi ABD Başkanı

Prof. Dr. Erdem Erinc Silistreli

Prof. Dr. Erdem SİLİSTRELİ
Dokuz Eylül Tıp Fak. Hast.
Kalp Damar Cerrahisi
Dip. Tesc. No: 60125



