

Açık Kalp Cerrahisinde Preoperatif Solunum Sistemi Değerlendirilmesi ve Postoperatif Akciğer Komplikasyonları

*Dr. Kerim ÇAĞLI **
*Dr. Ülkü YILDIZ ***
*Dr. Mehmet Serdar DEMİRKIRAN***
*Dr. Hasan UNCU***

Cerrahi girişim planlanan hastaların preoperatif dönemde klinik ve laboratuvar yönünden ayrıntılı olarak değerlendirilmeleri, postoperatif dönemde solunum sistemi kökenli olası morbidite ve mortalitenin önlenmesi veya azaltılmasını sağlayacaktır¹.

SOLUNUM SİSTEMİ

Mevcut risk faktörlerini ortaya koymak için hastalardan ayrıntılı bir anamnez alınmalı, fizik muayene ile beraber rutin olarak akciğer grafisi, solunum fonksiyon testleri (SFT) istenmeli ile balgam kültürü alınmalıdır^{1,2,5}.

Sigara kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOA), obezite, ileri yaş, konjestif kalp yetmezliği (KKY), preoperatif akciğer grafisinde saptanan kuşkulu infiltrasyon, kitle ve atelettazi, postoperatif dönemde solunum sisteminde morbidite ve mortaliteye neden olabilecek olası risk faktörleridir. Ayrıca preoperatif dönemde yetersiz ve kötü beslenme, solunum kaslarının zayıflaması, yara iyileşmesinin gecikmesi yüksek riskli postoperatif enfeksiyonlara eğilimi arttıracığından iyi değerlendirilmelidir. Bazı nöromusküler hastalıklar (myasthenia gravis gibi), gastro-intestinal sistem patolojileri (reflü, ülser, abdominal ağrı), multisistem patolojilerinin hepsi solunum sistem fonksiyonlarını olumsuz etkiler¹⁻⁴.

Sigara kullanan hastalara 8-12 hafta önceden sigaranın bırakılması; solunum sistemi enfeksiyonlarının uygun yöntemlerle tedavisi gereklidir.

*Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği

**Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği, ADANA

KOAH problemleri olan hastalar tıbbi tedavinin yanında preoperatif dönemde solunum egzersizleri ile postoperatif dönemde ise solunum fizyoterapisi ile desteklenmelidir^{4, 5}.

Solunum fonksiyon testleri açısından normalin % 70' inden daha iyi bir solunum rezervine sahip hastalar operasyonu kolay tolere ederler. % 40-70 arası değerler orta derece solunum kısıtlılığını gösterir ve postoperatif dönem için bir takım riskler taşır. % 40 ve altı değerler ise cerrahi açıdan yüksek risk taşır^{6,7}.

Miktar olarak zorlu ekspirasyon volümü (FEV₁) 1. saniyede 1 litrenin üzerinde olanlarda prognoz iyidir. Yine 0.5-1 litre arası olanlarda belirgin riskler söz konusudur. 0.5 litrenin altında ise cerrahiye tolerans söz konusu değildir ve prognoz çok kötüdür⁷. Kardiyovasküler cerrahi sırasında anestezi ve kardiyopulmoner bypass'a bağlı akciğerlerde bazı değişiklikler oluşur. Postoperatif dönemde ilk 48 saat içinde geriye dönüşümlü pulmoner disfonksiyon görülebilir. Bu disfonksiyonun nedeni; pulmoner yatakta sıvı ekstrasvasyonuna bağlı akciğer kompliansındaki azalmadır. Bu sıvı miktarı kardiyopulmoner bypass (KPB) süresiyle doğru orantılıdır. Ayrıca disfonksiyona neden olan diğer faktör ise akciğer kapiller yatağındaki lökosit ve trombosit agregasyonlarıdır⁷⁻⁹.

Postoperatif ilk 48-72 saat içerisinde trakeobronşial sekresyonların visköz olması, atelektazilere yol açabilir. Plevral sıvı birikimi, uzun süre yatan hastalarda pozisyona bağlı solunum hareketlerinin kısıtlanması inspirasyon kapasitesini ve volümünü azaltır. Postoperatif ilk iki haftada vital kapasitede % 34'lük bir azalma söz konusudur. Bu azalma, izleyen ilk 3 aylık dönemde yaklaşık % 17 oranında düzeler ve preoperatif değerlere 3-6 aylık dönemde ulaşır. Bu fonksiyonel değişikliklerinden başka postoperatif ilk 7-10 günlük dönemde, takipne, öksürük, alveolo-arteryel O₂ farkında hafiften orta dereceye kadar artışlar görülebilir. Bu değişikliklerde primer pulmoner nedenlerin yanında ağrı, sedasyon, abdominal distansiyonda etkili rol oynamaktadır^{6,10-12}.

Postoperatif pulmoner fonksiyonlar üzerine etkili operatif faktörler

şunlardır:

- a. Kullanılan oksijenatör ve filtre tipi: Buble oksijenatörlerde akciğer hasarı membran oksijenatörlerden daha sık görülmektedir.
- b. Prime solüsyonun tipi: Akciğer hasarı homolog kanlı prime kullanıldığında, kansız prime veya otolog kanlı dilüe prime kullananlardan daha sık görülmektedir.
- c. KPB'nin süresi. 80 dakika ve üzerinde olanlarda akciğer hasarı belirgin olarak fazla görülür.
- d. Hipotermi derinliği: 29° C ve altındaki ısılarda akciğer hasarı belirgin olarak artmaktadır¹²⁻¹⁴.

POSTOPERATİF PULMONER KOMPLİKASYONLAR

- a. Permeabilite ödemi
- b. Uzamış mekanik ventilasyon
- c. Tekrarlayan entübasyon
- d. Pulmoner embolizm
- e. Diyafragma disfonksiyonları
- f. Atelektazi
- g. Postkardiyak hasar sendromu
- h. Plevral effüzyon
- ı. Pnömotoraks
- j. Uzayan mekanik ventilasyon desteğinin olumsuz etkileri

a. Permeabilite ödemi (Pompa akciğeri)

Genelde % 1-2 oranında ortaya çıkan permeabilite ödemi % 50 mortaliteye taşımaktadır. Alveolokapiller membranın çeşitli nedenlerle etkilenmesine bağlı olarak geçirgenliğinin artmasıyla özellenir^{8,10}.

b. Uzamış mekanik ventilasyon

Genelde postoperatif 8-12'inci saatlerde ekstübasyon, kriterleri oluşunca hasta respiratörden ayrılmaktadır. % 10 oranında 72 saati geçen entübasyon gerekmektedir^{6,13,15}.

Açık kalp cerrahisinden sonra ekstübasyon için kriterleri;

1. **Bilinç durumu:** Uyanıklık, başını kaldırabilme, yeterli öksürebilme.
2. **Hemodinamik stabilite:** Arteriyel basınç, kalp hızı, santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı saatlik idrar miktarı, vb.
3. **Solunum sayısı:** Solunum sayısının dakikada; erişkinde 25, çocukta 40, bebekte 50 altında olması.
4. **Mediastinal drenaj:** Mediasten ve torakstan drenajın olmaması.
5. **Kan gazları ve sıvı elektrolit durumu:** Arteriyel kan gazı incelemelerinde parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 70 mmHg üstünde, parsiyel karbondioksit basıncının (PCO_2) 45 mmHg altında, pH: 7.4 dolaylarında olmalıdır.
6. **Artmış solunum yükü olmamalı:** Hasta yardımcı solunum kaslarını kullanmamalıdır.
7. **Radyolojik olarak:** Belirgin mediastinal genişleme, plevral aralıkta mayi veya hava, Lober veya sublobar atelektazi olmamalıdır^{4,7}.

olarak sayılabilir.

Bu kriterlerin yerine gelememesi ve dolayısıyla mekanik solunum desteği

- Nörolojik komplikasyon mevcudiyeti
- Kardiyak sistem bozukluğu ,
- Devamlı göğüs drenaj varlığı,
- Rezidüel kardiyak defekt mevcudiyeti
- Multiorgan yetmezliği
- Protein enerji malnütrisyonu ve elektrolit dengesizliği gibi nedenlerden oluşur.

c. Uzayan mekanik ventilasyon desteğinin olumsuz etkileri

-Bronkospazm; Proteinli trakeobronşiyal sıvıya karşı refleks bir cevap olarak veya altta yatan KOAH nedeni olabilir. Mevcut bronkospazm ventilasyonu olumsuz etkiler^{20, 21}.

- Uyanık hastada şiddetli öksürük ve cihazı reddetme, ancak kendi başına

tolere edememe,

-Kullanılan solunum modu ve bunlara bağlı komplikasyonlar,

-Yeterli ısı ve nem kontrolü yapılamaması ve mukotik tıkaçların ortaya çıkması.

d. Tekrarlayan entübasyon nedenleri: Açık kalp ameliyatlarını takiben yaklaşık olarak %2-6 oranında tekrar mekanik ventilasyon desteği gerekmektedir.

-PCO₂ 50 mmHg üzerinde 4 saatten daha uzun sürmesi

-Düşük kalp debisi sendromu varlığı

-Spontan solumada bozulma; yorulma, yüzeyelleşme

-Pulmoner sekresyonların artmasına karşılık bunu yeterli atamama durumu

e. Pulmoner tromboembolizm (PTE):

-Genellikle postoperatif 2-3. günden sonra görülür. KPB sırasında polivinilklosid veya silikon kaplı set kullanmaya bağlı mikroemboliler olmakla beraber, PTE etiyolojisinde en sık neden % 95 derin ven trombozları (iliofemoral) % 5 obesite, yağ embolisi, sağ kalp yetmezliği, intravenöz ilaç-hava embolisi, polisitemi vb. gibi nedenlere bağlıdır¹⁶⁻¹⁸.

Anatomo patolojik olarak;

-Massif PTE: Ana pulmoner arter ya da sağ-sol pulmoner arter tıkanır. Akciğer damar yatağının % 50 tıkanıldığı durumda infarktüs oluşmadan akut dolaşım yetmezliği ve şok tablosu ile hasta kaybedilir¹⁷.

-Orta PTE: Orta büyüklükteki pulmoner arter dalları tıkanır. Klinikte pulmoner infarktüs, ani pulmoner basınç yükselmesi, sağ kalp dilatasyonu ve yetmezliğine bağlı ilk 24 saatte ölüm riski yüksek olup klinik olarak dispne, siyanoz, yan ağrısı, ateş, öksürük, hemoptizi gibi bulgularla kendini gösterir^{16,18}.

-Hafif PTE: Küçük pulmoner arter dallarının tıkanmasına bağlı ortaya çıkar ve infarktüse yol açmadan subklinik seyreder. Hastada izah edilemeyen ateş olabilir^{14,18}.

Tanı:

Laboratuvar: Artmış beyaz küre (WBC), sedimentasyon, laktik dehidrogenaz, azalmış PaO₂, düşük veya normal CO₂

EKG: Supraventriküler taşikardi atakları, atriyal fibrilasyon, inferior derivasyonlarda nonspesifik T, ST değişiklikleri, sağ aks, sağ dal bloğu görülebilir.

Radyolojik olarak: İnfarkta ait heterojen infiltratif görünüm, o tarafta plevral mayi birikimi, hiler dolgunluk görülebilir. Tanıda sintigrafi ve anjiyografinin çok kıymetli yeri vardır^{12,18}.

Tedavi: Masif tiplerde ölüm olmamışsa cerrahi embolektomi denenebilir. Diğer tiplerde ise trombolitik tedavi ve antikoagülasyon uygulanmalı ve bu antikoagülasyon en az 3-6 ay devam etmelidir. Tekrarlayan PTE ataklarında cerrahi olarak Greenfield filtresi veya Hunter-Sessions tıkaçıcı balonu kullanılabilir¹⁶.

PTE' yi önlemek için tedbir olarak erken mobilizasyon gerekir. Drenlerin alınmasından sonra düşük doz (5000 Ü) heparin risk altındaki hastalara verilmelidir^{14,17,18}.

f. Diyafragma disfonksiyonları:

Kardiyak cerrahide % 1-10 oranında görülür. Genelde tek taraflıdır. Etiyolojide; soğuk etkisi ve, internal torasik arter (LİMA) preparasyonu sırasında frenik sinir hasarına bağlıdır. En sık sol frenik sinir hasarı ve dolayısıyla sol alt lob atelektazisi şeklinde görülür¹⁴. Histolojik çalışmalarda, topikal soğuk uygulamanın 30 dakikanın üzerinde olduğunda myelin kılıf ve akson liflerinde morfolojik değişiklikler saptanmıştır¹³⁻¹⁸.

Mekanik ventilasyon sırasında diyafragmanın pozitif basınçlı hava ile pasif olarak hareketi patolojiyi gizleyebilir. Uzayan mekanik ventilasyon ihtiyacı olan ve açıklanamayan CO₂ retansiyonu bulunan hastalarda diyafragma disfonksiyonu düşünülmelidir.

Tanı:

-Floroskopik çalışma: Diyafragmanın paradoksik hareketi saptanır.

-Vital kapasite ölçümü: Bilateral diyafragma paralizelerinde % 50, unilateral paralizelerde %25 oranında vital kapasitede azalma oluşabilir.

-Transkütanöz frenik sinir stimülasyonu ile hasar spesifik olarak ortaya konur.

-Transdiyafragmatik basınç ölçümleri: Normalde inspirasyonda diyafragmatik basınç 100 cm H₂O iken bilateral diyafragma paralizelerinde 6 cm H₂O'ya düşer^{15,16}. Klinik olarak hemidiyafragmatik tutulumlar genellikle semptomsuz veya hafif semptomla seyreder.

g.Atelektazi:

Açık kalp cerrahisinde en sık hipoksi nedeni olan atelektazi % 84-90 oranında görülür. Mekanizma ve risk faktörü olarak: sekresyon birikmesi, siliyer aktivitede baskılanma, genel anestezi, sedasyon, sürfaktan değişiklikleri, mekanik faktörler, frenik sinir hasarı, plevral boşluğun açılması, uzamış KPB, hipotermi, aşırı sıvı yüklenmesi, kan transfüzyonu, reoperasyonlar, gastrik dilatasyon sayılabilir^{17,19, 20}. En sık sol alt lobta (% 91) görülür^{4,6}.

Tedavi için sık postural drenaj, buhar tedavisi, nazotrakeal aspirasyon denenmeli, olası mukus tıkaçlarının giderilmesi için düşük dozda asetilsistein verilmelidir. Ayrıca, intensif spirometri, solunum fizyoterapisi uygulanmalıdır. Bu yöntemlere cevap vermeyen büyük atelektazilerde terapotik amaçlı bronkoskopi denenmelidir^{16,18,19}.

h. Postkardiyak Hasar Sendromu:

İlk olarak Dressler tarafından tarif edilen postkardiyotomi sendromu ; myokard infarktüsü (MI), künt kalp travması, pacemaker yerleştirilmesi ve kardiyak operasyonlar sonrasında görülebilir²⁰.

Patogenezi açık olmamakla birlikte, immünolojik kardiyak reaktif antikorların rol oynadığı öne sürülmektedir. Bu sendrom MI sonrası %1-4, kalp cerrahisi sonrası % 17-30 oranında saptanır. En erken 3. gün en geç 1

yıl içinde ortaya çıkmakla beraber en sık 3. haftada görülür^{16,18,19}.

Klinik ve Laboratuvar bulgusu: Göğüs ağrısı, ateş, perikardit, plörit, pnömoni bulgularına, beyaz küre artışı ve yüksek sedimentasyon eşlik eder.

Tanı: Kanlı veya serohemorajik plevral mayi; protein içeriği 3 gr/dl ve pH 7,4'den yüksek, hücre niteliği erken dönemde polimorfonükleer, geç dönemde ise mononükleer özellik taşır^{4,8,11}.

Tedavi: Genelde 2-4 haftada semptomlar kaybolur. Ağrı ve ateş için asitsalisilikasit ve nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar kullanılır. Dirençli olgularda kortikosteroid gerekebilir. Plevral effüzyon için gerekirse torasentez uygulanabilir^{6,11}.

j.Plevral Effüzyon:

Genelde plevranın açıldığı operasyonlardan sonra görülen en sık komplikasyondur. Hafif, orta ve masif olmak üzere üç klinik tipi vardır. En sık hafif plevral effüzyon (% 75) görülür^{3,7,12}.

Hafif tip effüzyonda yaklaşık olarak 300cc., orta tipte 350-1500 cc., masif tipte ise 1500 cc.'den fazla genelde seröz nitelikte mayi plevral boşlukta toplanmıştır. Bazen niteliği serohemorajik, hemorajik veya şilöz olabilir. Etiyolojik olarak arter-ven gibi damarsal yapıların, plevranın, perikardın, diyafragmanın lenfatiklerin travmatize edilmesi, yeterli hemostaz yapılamaması sorumlu tutulmuştur. Hafif tipler spontan rezolüsyona uğrarlar. Ancak orta ve masif tipler, semptomatiklerse torasentezle drene edilmelidir^{16,19}.

i. Pnömotoraks:

Kardiyak cerrahi nedenli girişimlerden sonra %5-15 sıklıkla görülmektedir. Etiyolojide akciğer, trakea, bronş ve özefagus yaralanmaları rol oynamaktadır. Tip olarak;

-Parsiyel pnömotoraks: Akciğerin kısmen kollabe olması ile karakterizedir.

-Total pnömotoraks: Bir taraf akciğerin tamamen kollapsı ile

karakterizedir .

-Basınçlı (Vantil) pnömotoraks: Akciğerin tamamen kollabe olmasına ek olarak hava girişi devam etmektedir. Bundan dolayı mediastenal şift olur. Bu ağır tabloda büyük damarların karşı tarafa itilmesi kalbe olan venöz kan akımına engel olacağından kalp debisinin azalmasına ve şoka neden olur.

Tedavi: Parsiyel tip semptomatik değilse müdahale edilmez, izlenir. Semptomatik parsiyel, total ve basınçlı pnömotoraks ise kapalı su altı drenajı ile tedavi edilir^{16,17}.

Kaynaklar

1. Tulla H, Takala J, Alhava E, et al. Respiratory changes after open heart surgery. Intensive Care Med 1991; 17: 365-9.
2. Taggart DP, El-Fiky M, Carter R, et al. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1123-8.
3. Horniok PI, Harris P, Cousins C. Assessment of the value of the immediate postoperative chest radiograph after cardiac operations. Ann Thorac Surg 1995; 59: 1150-4.
4. Mancini M, Smith LM, Nein A, et al. Early evacuation of clotted blood in hemothorax using thoracoscopy: case reports. J Trauma 1993; 34: 144-7.
5. Inada T, Kawachi S, Kuroda M. Tracheal tube cuff pressure during cardiac surgery using cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth 1995; 74: 283-6.
6. Marty-Ane CH, Picard E, Jonguet O, et al. Membranous tracheal rupture after endotracheal intubations. Ann Thorac Surg 1995; 60: 1367-71.
7. Shapira N, Zabationa SM, Ahmed S. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. Ann Thorac Surg 1990; 50: 268-73.
8. Bevelaqua F, Garritan S, Haas F. Complications after cardiac in patients with severe pulmonary impairment. Ann Thorac Surg 1990; 50: 602-6.
9. Johnson D, Kelvin C, To T, et al. Postoperative physical therapy after coronary artery bypass surgery. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 953-8.
10. Ingwersen UM, Larsen KR, Bertelsen MT, et al. Three different mask physiotherapy regimens for prevention postoperative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. Intensive Care Med 1993; 19: 294-8.
11. Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, et al. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 487-98.

12. Ando M, Endo M, Nishida H, et al. Phrenic nerve injury following coronary artery bypass surgery: its clinical implication and management. *Rinsho Kyobu Geka* 1994; 14: 501-5.
13. Takeda S, Nekahara K, Fujii Y, et al. Concomitant cardiac and pulmonary operation: Pulmonary mechanics and outcome of phrenic nerve injury. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38: 517-21.
14. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, et al. Effect of CP AP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 1133-8.
15. Tripp HF, Bolton JW. Phrenic nerve injury. Following cardiac surgery. A review. *J Card Surg* 1998; 13: 218-23.
16. Rajendran AJ, Pandurangi UM, Murali R. Preoperative short term pulmonary rehabilitation for patients of chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass graft surgery: *Indian Heart J*. 1998; 50: 531-4.
17. Hachenberg T, Tenling A, Nystrom SO, et al. Ventilation-perfusion inequality in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1994; 80: 509-19.
18. Johnson D, Thomson D, Hurst T, et al. Neutrophil mediated acute lung injury after extracorporeal perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1193-202.
19. Zehr KJ, Poston RS, Lee PC, et al. Platelet activating factor inhibition reduces lung injury after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 328-35.
20. Alott N, Varro M, Gombocz K, et al. Adult respiratory distress syndrome after open heart surgery. *Orohelt* 2000; 141: 493-6.
21. Gillinow AM, Daris EA, Alberg AJ, et al. Pulmonary embolism in the cardiac surgical patient. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 988-91.

Yazışma Adresi:

Dr. Mehmet Serdar DEMIRKIRAN
Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göğüs Kalp Damar Cerrahi Kliniği
ADANA
Tel:0 322 226 03 31/1184
e-mail: msdemirkiran@yahoo.com