



Ekolojik, Ekonomik ve Sosyal Sürdürülebilirlik İçin

*istanbul Gelisim Üniversitesi*

[www.gelisim.edu.tr](http://www.gelisim.edu.tr)

🐦 f gelisimedu @ igugelisim

Bölüm  
Adı

# Perfüzyon(lisans)

Dersin  
Adı

## Kardiyopulmoner bypass

Dersin Haftası: **13. Hafta**

Dersin Öğr. Üyesinin Adı: **Dr. Ali Rıza Cenal**

E-Posta: **[arcenal@gelisim.edu.tr](mailto:arcenal@gelisim.edu.tr)**

Telefon: **0532 570 01 96**

## Geçen Ders Hakkında

## Ders Bilgileri

Ders Günü  
ve Saati

**30 Aralık 2021 Perşembe saat 15.40**

Dersin  
Kredisi

GBS  
Linki

Görüşme  
Gün ve Saatleri

Dersin Öğretim  
Üyesinin Konumu

**Haftalık Akış**

# **Gastrointestinal komplikasyonlar, endokrin ve inflamatuvar yanıt**

# Gastrointestinal komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen gastrointestinal komplikasyonlar(GIK), nadir görülen, ancak görüldüğünde yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden komplikasyonlardır.

Komplikasyonlar için risk faktörleri farklı şekillerde ortaya çıkmaktadır.

KPB uygulamasına bağlı **hipoperfüzyon**, **vazopresör** destek için yüksek doz ilaç uygulamasına bağlı sempatik vazokonstriksiyon, intraaortik balon pompası (**IABP**), atrial fibrilasyon (**AF**), periferik arter hastalığı (**PAH**) gibi etkenlere bağlı aterosklerotik **emboli** veya heparin kullanımına bağlı **trombositopeni** oluşumu benzeri olaylar, birçok gastrointestinal komplikasyonların kolaylaştırıcı faktörleri olarak bilinmektedir .

Açık kalp cerrahisi sonrası GIK sıklığı ile ilgili yapılmış, uzun yılları kapsayan çalışmalarda, değişken değerlere ulaşılmıştır. Bu çalışmalara göre, GIK görülme sıklığı **%0,29 ile %5,5** arasında değişmektedir. Mortalite için ise en düşük oran **%11**, en yüksek ve ciddi oran ise **%72** olarak saptanmıştır . Birçok serinin ortalamasına bakılacak olursa da, kalp cerrahisi sonrası **GIK insidansının %1-2 ve mortalite insidansının %30 olduğu** söylenebilir .



# En siktan aza doğru görölme sıklığı

| Gastrointestinal komplikasyon | İnsidans (%) |
|-------------------------------|--------------|
| • Gastrointestinal kanama     | 33           |
| • Mezenterik iskemi           | 13           |
| • Pankreatit                  | 13           |
| • Kolesistit                  | 9            |
| • Peptik ülser                | 6            |
| • Divertikülit                | 3            |
| • Karaciğer yetmezliği        | 2            |
| • Diğer                       | 21           |

## Gastrointestinal komplikasyonlar ve sıklık sırasına göre mortalite nedenleri

- 1- **Karaciğer yetmezliği**
- 2- Mezenterik iskemi
- 3- Peptik ülser perforasyonu
- 4- Kolesistit
- 5- Divertikülit
- 6- Pankreatit
- 7- Gastrointestinal kanama

## Operasyon Öncesi Risk Faktörleri

İleri yaş (>70)

Düşük kardiyak output

Zorunlu/acil cerrahi

Kronik böbrek yetmezliği

Kombine operasyon

IABP

Re-operasyon

Kapak ameliyatı

Kadın cinsiyet

KOAH

## Operasyon Sırası veya

## sonrası Risk Faktörleri

Kardiyopulmoner bypass zamanı

IABP

Farmakolojik destek

Kanama sebebi re-operasyon

Aritmi

Akut böbrek yetmezliği

Aortik klemp zamanı

Mekanik ventilasyon zamanı > 24 saat

Transfüzyon sıklığı

Tüm risk faktörlerinin sistematik olarak araştırılması ve erken dönemde ortaya konması, komplikasyonları önleme konusunda ya da en azından azaltılması yönünde yarar sağlamaktadır.

Mevcut risklerin bilinmesi, komplikasyonların ortaya çıkması durumunda da, tedavi önlemleri konusunda fayda sağlamaktadır.

**Düşük kalp debisine** bağlı organ **perfüzyonunun azalması** ve kardiyopulmoner bypass (**KPB**) nedeniyle ortaya çıkan **mukozal iskemi ve nekroz** GIK riski açısından öne çıkmaktadır.

KPB ve neden olduğu **splanknik alandaki azalmış kan akımı**, organ ve mukozal iskemiye tetikleyen ana nedendir.

Bununla beraber, cerrahi, antikoagölan tedavi, anestezi, hipotermi gibi faktörlerin oluşturduğu **ortak stres faktörler**, **hormonal faktörleri tetiklemekte** ve net sonuç hemodilüsyon ile birlikte **azalmış kan akımı** olarak karşımıza çıkmaktadır.

Organ hasarına neden olabilecek bu süreç, yine çoklu faktörleri bünyesinde taşımaktadır. Cerrahi ile başlayan süreç, **mikroemboli, iskemiye bağlı serbest radikal salınımı, splanknik hipoperfüzyon, gastrik mukozada asidoz ve mezenterik vazokonstriksiyonu** ile devam edebilmektedir.

## Gastrointestinal Kanama

Gastrointestinal kanamalar, bahsi geçen komplikasyonlar içerisinde **en sık görülen** klinik durumlar olarak karşımıza çıkmaktadır.

Çoğunlukla planlanan cerrahi için kullanılan **antikoagölan ilaç seviyesi ile yakın ilişkilidir.**

Tüm komplikasyonlar içerisinde **%35** gibi ciddi bir paya sahip olan GIS kanamaların, üst GIS kaynaklı olanları, duodenal ve gastrik kanamalar olup, alt GIS kanamaları ise divertikülozis ve arteriovenöz malformasyonlara (AVM) bağlı oluşmaktadır.



## Peptik ve Duodenal Ülser perforasyonu

Kardiyak cerrahi sonrası perfore gastrik veya duodenal ülser **sıklığı %6** olup, bu vakalarda **mortalite oranı %36** olarak belirtilmiştir. Tüm vakalarda cerrahi müdahale kaçınılmazdır.

GIS kanamalar ve perforasyolar için profilaktik tedavi standart olarak uygulanmaktadır. Geçmişten günümüze kullanılan mukoza koruyucu, H2 reseptör blokeri ve **proton pompa inhibitörü (PPI)** tedavileri içinde en etkili koruma PPI kullanımı ile sağlanmıştır.

## Mezenterik İskemi

GIS komplikasyonları içinde mezenterik iskemi ve beraberindeki bağırsak iskemisi, **en önemli mortalite sebebi** olarak karşımıza çıkmaktadır. Bazı serilerde mortalite oranı **%50 nin üzerinde** olarak belirtilse de, birçok seride bu oran **%100** olarak ifade edilmektedir.

En önemli kolaylaştırıcı faktörler olarak **ileri yaş, acil operasyon, periferik arter hastalığı ve peroperatif hipotansiyon** ön plana çıkarılmaktadır.

İntestinal iskemi emboli veya trombüse bağılı **tıkayıcı ve tıkayıcı olmayan (hipoperfüzyona bağılı) iskemik** olmak üzere **iki farklı** şekilde ortaya çıkabilir.

Tıkayıcı olmayan form, genellikle yavaş seyirlidir ve geç ortaya çıkar. Temel sebep, **hipoperfüzyon sendromu ve inotrop ajan** kullanımı olarak belirtilmektedir.

Düşük kardiyak debi ve mezenterik vazokonstriksiyonun eşlik ettiği süreç, **intestinal alanda hipoksi ve hatta nekroza** sebep olabilir.

## Pankreatit

Kardiyak cerrahi sonrası görülen pankreatit vakaları, genel olarak kendini sınırlayıcı karakterde olup, sessiz seyreder. Buna rağmen bu vakalarda **%20 oranında mortalite** ile seyredebileceği bildirilmiştir .

Kardiyak cerrahi sonrası **hiperamilazemi** oldukça sık görülebilir. Bu oran %30-40 civarında olmasına rağmen, hiperamilazemi görülen vakaların sadece %1 ila 3 ünde klinik olarak belirgin pankreatit görülmektedir.

## Akut Kolesistit

Gastrointestinal komplikasyonlar içerisinde akut kolesist sıklığı **%9,3** olarak belirtilmiştir. Semptomlar, kardiyak cerrahiden **5 ila 15 gün sonra**, klasik ateş, lökositoz, üst kadran ağrısı şeklinde olabileceği gibi sessiz de seyredebilir.

Özellikle **diyabetik hastalarda** hem kolesistopati sıklığı artmıştır hem de nöropati nedeniyle klinik sessiz seyredebilir.

## Divertikülit

Özellikle **ileri yaşı hastalarda**  ok nadir de olsa **hipoperfüzyona bağlı divertikülit** görülebilir. Bu vakaların yaklaşık yarısında cerrahi müdahale gerekli olabilir

## Disfaji ve Disfazi

**Trakeal entübasyona veya operasyon öncesi transözofageal ekokardiyografiye ikincil olarak gelişen, yutma güçlüğü ve orofarengeal disfazi sık görülen ancak genellikle tedavi gerektirmeyen komplikasyonlardır**

## İleus

**Uzun süren mekanik ventilasyon ve sedasyona** bağlı olduğu düşünülen ince ve kalın bağırsak kaynaklı ileus ve psödo obstrüksiyonla seyreden Olgilvie sendromu da nadir görülen komplikasyonlardandır.



## Hiperbilirubinemi

Geçici hiperbilirubinemi, kardiyak cerrahiler sonrası **%25 sıklıkla** görülmekte olup, nadiren kalıcı karaciğer hasarına neden olmaktadır.

Genellikle hiperbilirubinemi gelişen hastalarda **direk bilirubin** hakimiyeti saptanmaktadır. **Kombine cerrahi (kapak ile KABG)** özellikle hiperbilirubinemi açısından en yüksek riske sahiptir.

## Karaciğer Yetmezliği

Karaciğer yetmezliği kalp cerrahisi sonrası **en yüksek oranda mortalite** sebebi olan komplikasyonların başında gelmektedir.Ama nadir görülen bir komplikasyondur.

# Endokrin ve inflamatuvar yanıt

**Tiroid, paratiroid, hipofiz, adrenal bezler ve pankreas KPB'tan etkilenmektedir. KPB sırasında**

heparin,

hemodilüsyon,

kanın yabancı yüzeyle teması,

nonpulsatil akım,

hipotermi ve

akciğerlerin söndürülmesi

normal nörohormonal cevabı değiştirmektedir.

KPB sırasında hipotermi, hemodilüsyon ve non-pulsatil akım sebebiyle **insülin, prostaglandin ve renin salınımının arttığı** gösterilmiştir.

*KPB'ın stres cevabı* provake ettiği kan hormon düzeyleriyle ve plazmadaki vazoaktif maddelerle gösterilmiştir. Bu değişiklikler ise **katekolamin** salınımını stimule etmektedir.

Plazma **norepinefrin** seviyesinin %200, plazma **epinefrin** seviyesinin ise %1500 düzeyinde bir artış olduğu gösterilmiştir. **Kortizol** seviyesinin de KPB da arttığı ve bypassdan sonraki ilk gün seviyesinin pik yaptığı gösterilmiştir. **Vasopressin** düzeyi ise KPB süresince başlangıç değerinin 20 katına kadar çıkmaktadır.

**Hiperglisemiye** KPB sırasında sık rastlanılmaktadır. Bunun birçok sebebi vardır. Bunlar; **epinefrin salınımına sekonder** olarak yükselen glikogenoliz cevap, **hipotermiye** cevap olarak gelişen insülin seviyeleri, glukoz tranportunun azalması, **ekstrakorporeal dolaşımda insülin bağlanması** olarak açıklanabilmektedir.

KPB ile **tiroid hormonlarında baskılanma** görülmesi  
hipotalamus, hipofiz, tiroid ve periferik metabolizmalarla  
ilişkilidir.

KPB'ın başlangıcında yapılan **heparin, tiroid hormonlarını taşıyıcı proteinlerinden serbestleştirerek serbest tiroid hormonlarında keskin bir artışa neden olur, total tiroid hormonları azalır ve KPB boyunca serbest tiroid hormonları da azalır.**

KPB bitiminden **24 saat** sonrasına kadar tiroid hormonları **düşük seyredeler.** Tiroid stimüle edici hormon (**TSH**) da KPB boyunca **azalır** ve bypass' ın bitiminden 24 saat sonra artmaya başlar.



## Natriüretik peptid sistem:

Natriüretik peptid sistem (NPS); kalp kökenli Atriyal Natriüretik Peptid (ANP) ve Beyin Natriüretik Peptid (BNP) ile endotelial duvar orjinli C-tip natriüretik peptid (CNP)“den oluşur.

ANP **atriyal distansiyona cevap** olarak salınır. BNP düzeyleri sol ventrikül fonksiyonları ile yakın ilişkilidir. **KPB ile BNP düzeylerinde artış meydana gelir.**

## **Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi:**

Plazma **renin seviyesi KPB sırasında ve sonrasında artar.**

Reninin artması ile anjiyotensinojen Ang I"e, Ang I de anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) ile Ang II"ye dönüşür.

**Ang II vazokonstriktör etkisinin yanında adrenal bezlerden aldosteron salınımını da artırır ve sonuçta bu da böbrek distal tubüllerden sodyum ( $\text{Na}^+$  ) emiliminin artırır.**

# KPB İlişkili Enflamatuvar Yanıt

KPB sırasında kanın **yabancı yüzey ile teması**, öncelikle kandaki proteinlerin bu yüzey tarafından absorbe edilmesine ve yüzeyin üstünde bir **protein katmanının** oluşmasına yol açar.

Kullanılan **biyomateriyalin cinsine göre**, oluşan bu protein tabakasının yapısı da değişir. Bu kavram, özellikle **kaplamalı sistemler** olarak tanımladığımız sistemler arasındaki farklılıkların temel noktasını oluşturur.

Kanın hastadan oksijenatöre gelmesi ve **oksijenatörün negatif yüklü yüzeyi ile temas** etmesiyle ilk olarak kandaki **fibrin parçacıkları**, daha sonra da **aktive olan trombositler** bu yüzeye yapışır. Bu sırada ortamdaki kininojen etkisi ile **prekallikrein kallikreine** dönüşür ve **faktör XII** aktive olur. Bu süreç koagülasyon yolaklarını tetikler.

Ortaya çıkan **kallikrein ile nötrofillerden**, trombositlerdeki GPIIb-IIIa proteininin aktivasyonuna yol açan **protein elastaz** salıverilir. Bu aktivasyon, daha çok **trombositin aktive olmasına**, yabancı yüzeye yani biyomateryale yapışmasına ve **trombositlerin yüzeylerinde deformasyon yaparak** (eliptik yapıdan sferik yapıya dönüşürler) **adezyon ve agregasyon yeteneklerini kaybetmesine** yol açar.

**Kallikrein, plazmini aktive eder ve fibrinolizis artar.** Plazmin trombosit yüzeyinde bulunan ve trombosit adezyonunda görev alan GPIb reseptörüne de bağlanır, **GPIb reseptörleri şekil değiştirir veya deforme olarak ortamdan yok olur.** Böylece **trombositler adezyon açısından inaktif hale gelir.** Şekil değiştiren ve fonksiyonlarını kaybeden trombositler ortamdaki **vonWillebrand faktöre (vWF) bağlanamaz** ve vasküler sistemde fibrin tıkaçlarının oluşumu engellenir.

KPB aynı zamanda **endotel hücrelerini** de aktive eder. Endotel hücreleri kanın diğer şekilli elemanları olan **monositler, makrofajlar ve trombositler** ile aktive olarak ortama **sitokin** adı verilen maddelerin salıverilmesine yol açar.

Sitokinler, aktive olmuş **lenfositler ve makrofajlar** başta olmak üzere birçok **hücreden sentezlenen ve diğer hücrelerin fonksiyonlarının düzenlenmesinde mesaj alıp-verici olarak rol oynayan peptid yapısındaki maddelerdir.**

**Sitokinler** çeşitli hücrelerin yüzeyindeki reseptörlere etki ederek etki ettiği **hücrenin büyüme ve matürasyon gibi birçok faaliyetini düzenler.**

Sitokin salıverilmesi **kompleman aktivasyonu, iskemi-reperfüzyon veya başka sitokinlerin salıverilmesi** gibi faktörlere bağlı olabilir .



KPB'ye bağlı artan **interlökin IL-1, IL-6, IL-8, tümör nekroz faktörü (TNF)-alfa ve beta ve interferon (IFN)-gama** gibi sitokinler enflamatuvar yanıt oluşumunda etkilidir.

Her bir sitokinin organlar üzerindeki etkileri farklı olup postoperatif dönemde meydana gelen **organ yetmezliğinin en önemli sebebi salıverilen serbest oksijen radikalleriyle beraber artmış sitokinlerdir**. Sitokinler **hedef hücrede kendi reseptörlerine bağlanarak** etkili olur.

**Yarı ömürleri kısa** olduğundan etkileri sınırlı bir zaman dilimindedir.

Plazmin aynı zamanda **kompleman sisteminin** aktive olmasına yol açar. KPB ve kalp cerrahisi sırasında **kompleman sisteminin aktivasyonu üç aşamada olur:**

- 1) **kanın endotel dışı yüzey ile teması sırasında,**
- 2) **protamin sonrası heparin-protamin kompleksinin oluşumu ile ve**
- 3) **reperfüzyon sonrası.**

Kompleman aktivasyonuna bağlı artan **C5a** KPB'nin erken safhasında üretilir. **Nötrofillerin degranülasyonunu** tetikler, **kemotaksisi aktive eder** ve bir serbest oksijen radikali olan **süper oksit üretimini uyarır**.

KPB sonrası gelişen **sistemik enflamatuvar yanıt, postoperatif morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerindendir.**

Enflamatuvar yanıt açık kalp operasyonları sonrasında gelişen **kardiyak, pulmoner, renal, hepatik, nörolojik ve hemostatik komplikasyonların patogenezinde birincil rol üstlenir .**

KPB sırasında ve sonrasında gelişen enflamatuvar yanıtın şiddeti ekstrakorporeal sistemlerin **biyolojik uyumluluğunun artırılması, filtrasyon teknikleri, anti-enflamatuvar ve antioksidan ajanların kullanılması ve termoregülasyon teknikleri** ile azaltılabilir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda kişiler arası **genetik yapıdaki farklılıklarında** kardiyak cerrahi sonrası görülen enflamatuvar yanıtın şiddetini etkilediği iddia edilmektedir.

- KPB sonrası gelişen enflamatuvar yanıtın azaltılması amacıyla **çeşitli yöntemler** uygulanır .
- Bu yöntemlerin etkinliği konusunda tüm dünyada tam bir **fikir birliği oluşturulamamış** olup değişik merkezlerde farklı uygulamalar yapılabilmektedir.



## ***Farmakolojik yöntemler***

*a. Steroid uygulaması*

*b. Antioksidan ilaçlar*

## ***Ultrafiltrasyon***

## ***Hipotermik perfüzyon***

## ***Kaplı devrelerin kullanılması***

*a. Heparin*

*b. Fosforilkolin (Phisio)*

*c. Polymethoxyethylacrylate (PMEA)*

*d. Trillium*

*e. Albumin*

## ***Minimal ekstrakorporeal dolaşım devrelerinin kullanılması***

## Başvurulan Kaynaklar

Metinlerinizi buraya yazabilir  
veya **PowerPoint** üst araç  
çubuğu menüsünden ilave  
**metin kutusu** ekleyebilirsiniz



Katılımınız için

*Teşekkür ederiz.*

[www.gelisim.edu.tr](http://www.gelisim.edu.tr)

🐦 f gelisimedu

📷 igugelisim