

**T. C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞININ İZOLE KORONER ARTER
CERRAHİSİ ERKEN DÖNEM SONUÇLARINA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. İLHAN KORAY AYDEMİR
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. NEVZAT ERDİL**

MALATYA- 2006

**T. C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞININ İZOLE KORONER ARTER
CERRAHİSİ ERKEN DÖNEM SONUÇLARINA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. İLHAN KORAY AYDEMİR
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. NEVZAT ERDİL**

MALATYA- 2006

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
TABLOLAR DİZİNİ	II
KISALTMALAR DİZİNİ	III
I- GİRİŞ VE AMAÇ	1
II- GENEL BİLGİLER	4
2.1 Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	4
2.2 KBP' a Vücuttaki Nonspesifik İnflammatuar Yanıt	14
2.2.1 Selüler Yanıt	15
2.2.2 Humoral Yanıt	15
2.3 KBP' ın Akciğer Üzerine Olumsuz Etkisi	17
III- GEREÇ ve YÖNTEM	20
3.1 KOAH Olan Hastalarda Respiratör Ayarları	23
3.2 KOAH Olan Hastaların Ekstübasyon Hazırlığı	24
3.3 İstatistiksel Metod	24
IV- BULGULAR	25
V- TARTIŞMA	30
VI- SONUÇ ve ÖNERİLER	38
VII- ÖZET	40
VIII- SUMMARY	42
IX- KAYNAKLAR	44

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: KOAH' da yaşam süresini kısaltan faktörler	8
Tablo 2: KOAH'ta evreleme	11
Tablo 3: Olguların preoperatif demografik bulguları	27
Tablo 4: Olguların operatif bulguları	28
Tablo 5: Olguların postoperatif erken dönem verileri	29

KISALTMALAR

AF: Atriyal fibrilasyon

EDP: End diastolik basınç

EKG: Elektrokardiyografi

GIS: Gastrointestinal sistem

INR: International normalized ratio

IU: İnternasyonal ünite

İABP: İnteraortik balon pompası

KABC: Koroner arter bypass cerrahisi

KOAH: Kronik obstriktif akciğer hastalığı

KPB: Kardiyopulmoner bypass

LİMA: Sol internal mamariyan arter

LMCA: Sol ana koroner arter

MI: Miyokard enfarktüsü

MV: Mekanik ventilasyon

PAF: Postoperatif atriyal fibrilasyon

PEEP: Pozitif ekspiryum sonu basınç

PPV: Pozitif basınçlı ventilasyon

PTCA: Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti

SV: Sol ventrikül

TEE: Transesopgagel ekokardiyografi

YB: Yoğun bakım

AAT: Alfa 1 Antitripsin

FEV1: Forced Expiratuar Volüm (1 sn)

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

FEF: Forced Expiratuar Flow

PEFR: Pik Expiratuar Flow Resistance

VC: Vital Kapasite

M1, 2, 3: Muskarinik reseptör

FVC: Forced Vital Capacity

AVAC: Akciğer Volümünü Azaltıcı Cerrahi

PAF: Platelet Activating Faktör

TNF: Tümör Necrozing Faktör

F XII: Hageman Faktör

ATP: Adenin Tri Phosphate

ADP: Adenin Di Phosphate

PDGF: Platelet Derived Growth Faktör

SVR: Santral Venouse Resistance

AKK: Aortik Kros Klemp

I- GİRİŞ VE AMAÇ

KOAH, genel anestezi gerektiren operasyonlarda, operasyon öncesi hastanın hayatını tehdit eden en önemli risk faktörlerindedir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki KABC olan hastalarda preoperatif dönemde KOAH yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir (1). KOAH olan hastalarda koroner arter cerrahisi sonrasında hastanın yaşam kalitesi ileri derecede düşmekte ve postoperatif dönemde hastanın hayatını riske eden bir takım komplikasyonlar gelişmektedir. Örneğin postoperatif dönemde aritmilerin KOAH olan postoperatif hastalarda fazla görüldüğü bilinmektedir. KOAH aritmi gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür (2).

KABC olan hastaların FEV1 düzeyleri düşük ise uzamış entübasyon için bir risk oluşturmaktadır ve ayrıca bu hastalardaki tekrar entübasyon oranlarında azımsanmayacak derecede yüksektir. Bütün bunlar yüksek mortalite ve morbiditeye de beraberinde getirmektedir (3).

KPB' ın bazı inflamatuvar sistemleri aktive etmesi (kompleman sistem, pulmoner mikrovasküler yatakta nötrofil sekestrasyonu, oksijen kaynaklı serbest radikallerin salınması) alveolar stabiliteyi artırmaktadır (4) ve ayrıca alveolar surfaktantın yapısını da bozmaktadır (5). Operasyonun bir parçası olan sternotominin de restriktif tarzda akciğer kapasitesini azaltıcı etkisinden dolayı KOAH olan hastalar KABC operasyonundan pulmoner fonksiyon açısından daha fazla zarar görmektedirler (6,7). KPB süresince akciğerler fonksiyon dışı kaldığı için akciğerlere hava gitmiyor ve söniyor, KPB sonrasında tekrar hava verildiğinde KOAH olan hastalarda atelektazi daha sık görülmektedir (8).

Günümüzde gelişen anestezi teknikleri, cerrahi deneyim ve teknikler sayesinde var olan bu olumsuz etkiler azalsa da ortadan kalkmış değildir. KOAH olmayan hastalarda da koroner arter cerrahisi sonrasında pulmoner komplikasyon gelişme oranı diğer operasyonlara nazaran yüksektir. İşte bu yüzden ki operasyon öncesi pulmoner fonksiyonları ileri derecede bozuk KOAH' lı hastalarda operasyon sonrası pulmoner komplikasyon gelişme oranı normal pulmoner fonksiyonlu hastalara nazaran hayli yüksektir (9).

Steroid tedavisi alan şiddetli KOAH mevcut yaşlı hastaların koroner arter cerrahisi sonrası mortalite oranları %50' leri bulmaktadır, bundan dolayıdır ki cerrahi dışındaki diğer tedavi yöntemleri bu tür hastalarda daha fazla önem arz etmektedir (10).

Atan kalpte yapılan koroner cerrahi ve genel anestezi dışındaki diğer alternatif anestezi teknikleri postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltmaktadır (11). KABC' den sonra postoperatif ateletazi gelişmesi özellikle ilk 48 saat içerisinde en önemli sorunlardan biridir. Açık kalp ameliyatlarından sonra vital kapasite, inspiratuar kapasite, fonksiyonel reziduel kapasite, total akciğer kapasitesi ve difüzyon kapasitesinde düşme görülür ve bu düşen değerlerin eski haline dönmesi yaklaşık olarak 4 ayı bulur (12). KOAH olan hastalarda KABC sonrası görülen vital kapasitede, inspiratuar kapasitede, fonksiyonel reziduel kapasitede, total akciğer kapasitede ve difüzyon kapasitede etkilenme hem daha fazla olamakta hemde iyileşme süreleri normal hastalara göre daha uzun sürmektedir. Atan kalpte yapılan koroner cerrahi sayesinde KPB' in olumsuz etkileri ve seçilen hastalarda sternotomi yerine minimal invaziv tekniklerin kullanılması postoperatif pulmoner komplikasyonları en aza indirmektedir (13)

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

KPBC sonrası erken dönemde görülen komplikasyonlarını ve oranlarını kontrol grubu ile istatistiksel olarak karşılaştırdık.

II- GENEL BİLGİLER

2.1 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı:

Tanım: Kronik bronşit ve amfizeme bağlı, genellikle geri dönüşsüz (irreversibl) hava akımı obstrüksiyonu (kısıtlanması) ile karakterize bir hastalık durumudur (14). Hava akımı obstrüksiyonu çoğu olguda ilerleyicidir ve bronş hiperreaktivitesi ile birlikte bulunabilir. KOAH' ın temel özelliği olan kronik hava akımı obstrüksiyonu akciğerlerde (hava yolları ve parenkimde) bulunan inflamasyonla yakından ilişkilidir.

Kronik bronşit: Akciğer tüberkülozu, bronşektazi, akciğer apsesi gibi başka bir hastalığa bağlanamayan, birbirini izleyen en az iki yıl boyunca her yıl en az üç ay devam eden öksürük ve balgam çıkarmadır (15).

Amfizem: Terminal bronşiyollerin distalindeki hava yollarının, belirgin fibrozisin eşlik etmediği duvar hasarı ile birlikte anormal ve kalıcı genişlemesidir (16-17).

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

Morbidite ve Prevalans: KOAH, Amerika' da ölüm nedenleri arasında dördüncü sırada yer almaktadır ve 2002 yılı verilerine göre 120.000 Amerika' lının ölümünden sorumludur (18).

Yine Amerika' da özellikle 2000 yılından sonra KOAH' a bağlı ölümlerde kadın, erkek oranları eşitlenmiş olup hatta 2002 yılı verilerine göre geçmiş olduğu gözlemlenmiştir (2).

Sigara KOAH için primer risk faktörüdür. KOAH' dan ölümlerin %80 ila %90' nından sigara sorumlu tutulmaktadır. Sigara kullanmayan kadınlarla sigara kullananlar karşılaştırıldığında sigara kullanan grubun KOAH nedeni ile ölüm riskinin 13 kat arttığı tespit edilmiştir (3).

ABD' de tanı konan hasta prevalansının yetişkin erkeklerde %4-6, kadınlarda ise %1-3 olduğu bildirilmiştir. Altmış beş-74 yaş grubundaki erişkinlerde ise, erkeklerin %13.6, kadınların %11.8' inde KOAH saptanmıştır. Hastalık erkekler arasında yaygındır ve yaşla artmaktadır. Bu cinsiyet farklılığı, erkeklerin daha çok sigara içmesi ve meslekleri nedeniyle toksik maddelerle daha çok karşılaşması ile açıklanmaktadır. Sigara içme alışkanlıklarının kadınlarda giderek yaygınlaşması ile bu farkın yakın gelecekte ortadan kalkacağı düşünülmektedir. Dünyada yılda ikiyüzbinden fazla hastaya KABC yapıldığı düşünülürse KOAH ve KABC' nin birlikteliğinin sık olduğu düşünülebilir (19).

Risk Faktörleri: Hava kirliliği, pasif sigara içiciliği, çocukluk döneminde çok fazla solunum yolu enfeksiyonu hikayesinin olması ve son olarak da genetik faktörler KOAH oluşumundan sorumlu tutulmaktadır.

KABC' sinde kullanılan KPB' in da bütün vucutta olumsuz etkileri olduğu gibi pulmoner fonksiyonlar üzerinede bir takım olumsuz etkileri bulunmaktadır. KPB, pulmoner fonksiyon üzerine olumsuz etkilerini alveolar stabiliteyi bozarak, bunuda kompleman sistem aktivasyonu, pulmoner yatakta nötrofil aktivasyonu, serbest oksijen radikallerinin salınmasını sağlayarak ve alveolar surfaktanın yapısını değiştirerek yapmaktadır (6). Roller ve centrifugal pompalar kan travmasına neden olarak solunum sistemi ve diğer sistemler üzerine olumsuz etkileri olan vasoaktif maddelerin salınmasına yol açar (16). Ayrıca lökosit sekestrasyonuna ve platelet aktivasyonuna neden olur (16).

KPB süresince akciğerler fonksiyon dışı kaldığı için akciğerlere hava gitmiyor ve söniyor, KPB sonrasında akciğerlere tekrar hava verildiğinde KOAH' lı hastalarda akciğerlerin eski halini alması daha da zorlaşıyor işte bu yüzden ki KOAH' lı hastalarda atelettazi daha sık görülmektedir (12).

Yukarıda sayılanlar postoperatif komplikasyonların gelişmesine katkıda bulunur. Ultrafiltrasyon ve lökosit filtrelerinin operasyon sırasında kullanımıyla bu olumsuz etkilerin azaltılması amaçlanmaktadır. CPB zamanının uzaması olumsuz etkilere maruziyet süresini uzattığından postoperatif komplikasyon riskini arttırmaktadır (16).

Alfa-1 antitripsin (AAT), KOAH' a yol açtığı bilinen tek genetik anormalliktir. ABD' de KOAH olgularının %1' inden daha küçük bir bölümünde neden AAT eksikliğidir (4). AAT, proteolitik enzimlerin majör inhibitörü olup, alt solunum yollarında kuvvetli bir doku yıkıcı proteaz olan nötrofil elastazın akciğer dokusunda yaratacağı yıkımı önler. Bu koruyucu mekanizma çalışmadığında, alveol duvarları hasarlanır ve amfizem oluşur. Ağır AAT eksikliği, amfizem ile birlikte sıklıkla bronşite, nadiren de bronşektaziye yol açar. Sigara içimi, hastalığın ortaya çıkışını hızlandırır. Gelişen amfizem panasiner özellikle olup genellikle akciğer tabanlarından başlar. Hastalık belirtileri 32 – 41 yaşları arasında başlar ve nefes darlığı, ekzersiz kapasitesinin azalması ile kendini gösterir (5). AAT eksikliği tanısı AAT düzeyinin ölçülmesi ile konulur (11).

Meslek nedeniyle toz, duman ve gazlara maruz kalmanın, KOAH gelişiminde önemli rolü vardır. KOAH riski yüksek olan meslekler arasında maden işçiliği (silika, kadmiyum ve kömür gibi), metal işçiliği, ulaşım sektörü ve odun / kağıt üretiminde çalışma, çimento, tahıl ve tekstil işçiliği gelmektedir.

Meslek nedenli toksik tozlara maruz kalma sonucu yıllık FEV₁' de azalmanın hızlanması, KOAH prevalansı ve mortalitesini artırmaktadır. Meslekleri nedeniyle zararlı maddeler soluyan kişiler ayrıca sigara da içiyorlarsa, KOAH gelişme riski daha da artmaktadır (6). Ayrıca mesleki olarak bir takım zararlı tozlara maruz kalmakta KOAH insidansını arttırmaktadır.

KOAH tüm dünya ülkelerinde giderek artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. KOAH ve diğer hava yolu hastalıkları ile ilgili mortalite hızları, ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Bunun, maruz kalınan risk faktörlerindeki farklılıklar, ölüm kayıtları ve kodlamalardaki ülkeler arası yöntem farklılıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

KOAH, ABD' de ölüm nedenleri arasında 4. sırayı alırken, Avrupa ülkelerinde astım ve pnömoni ile birlikte 3. ölüm nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre (1998), tüm dünyada 600 milyon KOAH' lı hasta bulunmaktadır ve her yıl KOAH

nedeniyle 2.3 milyon kişi ölmektedir. KOAH, 1990' da tüm dünyada en sık görülen 6. ölüm nedeniyken, 2020' de 3. sıraya yükselmesi beklenmektedir. DSÖ verilerine göre KOAH' ta mortalite hızı erkeklerde binde 4.55, kadınlarda binde 4.19' dur.

Ülkemizde kesin rakamlar tam bilinmemekle beraber, astım ile birlikte KOAH mortalite oranı Sağlık Bakanlığı verilerine göre 1997'de 2.3/100 000 olarak saptanmıştır. Yine aynı yıl içinde yataklı tedavi kurumlarına yatırılan hastaların 127 bin' ninde kronik bronşit, amfizem ve astım tanısı bulunmaktadır ve bu hastalıklar, seçilmiş 150 hastalıktan ölüm nedenleri arasında 11. sırada yer almaktadır. Ancak, bu rakamlar ülkemizde KOAH' a bağlı mortalite oranlarını yansıtmaktan çok uzaktır.

Bir toplumda KOAH ile ilgili epidemiyolojik veriler bu toplumdaki sigara içme alışkanlığının yaygınlığı ve yaşlı nüfusun oranı ile yakından ilişkilidir. Sigara içme alışkanlığının artmasına paralel olarak KOAH tüm dünyada yaygınlaşan bir salgın haline gelmektedir.

KOAH, neden olduğu tıbbi harcamalar ve işgücü kaybı nedeniyle tüm ülkelerde ciddi boyutlarda ekonomik ve sosyal yük oluşturmaktadır. ABD' de KOAH' a ikincil doğrudan ve dolaylı maliyetin 1993 yılında 23.9 milyar \$ olduğu, oysa bu değer astımda 12.6 milyar \$, pnömonide 7.8 milyar \$ ve tüberkülozda 1.1 milyar \$ olduğu bildirilmiştir (10).

KOAH morbidite ve mortalitesinin en önemli belirleyicisi FEV₁' deki azalmadır. Bu nedenle KOAH seyri, yıllık FEV₁ azalması ile değerlendirilir. Sigara içmeyen sağlıklı kişilerde FEV₁ değeri, yaklaşık 35 yaşından sonra her yıl 25-30 ml kadar azalır. Bu azalma sigaranın zararlı etkilerine duyarlı kişilerde günlük sigara tüketimine paralel olarak daha hızlı olup, yılda 150 ml' ye kadar ulaşabilmektedir. Duyarlı sigara içenler olarak adlandırılan bu kişileri belirleyecek herhangi bir laboratuvar testi yoktur. Sadece kalıtsal AAT eksikliği laboratuvar testi ile saptanabilir.

Ailede KOAH öyküsü, çocuklukta sık geçirilen solunum sistemi infeksiyonları, pasif sigara içiciliği ve bronş hiperreaktivitesi bireysel duyarlılığa yol açabilir.

Sigaranın bırakılması FEV₁' deki azalma hızını yavaşlatır ve FEV₁ azalma hızı, hiç sigara içmemiş aynı yaştaki kişilerdeki değerlere ulaşır. Bu nedenle sigaranın bırakılması hangi yaşta olursa olsun, prognozu olumlu yönde etkilemektedir.

Hava yolu obstrüksiyonunun reversibilite özelliği taşıması, prognoz açısından olumlu bir faktördür. Ağır hava yolu obstrüksiyonu varsa ve hiperkapni ile birlikte ise, prognoz kötüdür. Prognoz, özellikle FEV₁ değeri beklenenin %50' si kadar olan hastalarda kötüdür. FEV₁ değeri 1 litrenin altında olanlarda solunumsal sakatlık gelişir ve oluşan ciddi dispne nedeniyle günlük etkinlikler sürdürülemez. Bu hastalarda 1 yıl içinde mortalite yaklaşık %50' dir. Ağır hava yolu obstrüksiyonuna rağmen bazı hastaların daha uzun süre, hatta 15 yıl yaşayabildikleri saptanmıştır. Bunun olası nedeni, KOAH' dan ölümlerin genellikle akut solunum yetmezliği, pnömoni, pnömotoraks, kardiyak aritmi veya akciğer embolisi gibi komplikasyonlar sonucu olmasıdır. KOAH' da yaşam süresini kısaltan faktörler aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. KOAH' ta yaşam süresini kısaltan faktörler

- İleri yaş
- Sigara içmeye devam edilmesi
- FEV₁' in <%50 olması
- FEV₁' deki azalmanın hızlı olması
- Bronkodilatöre yanıtızsızlık
- Tedavi edilemeyen ileri dereceli hipoksemi
- Kor pulmonale

Fizik Muayene Bulguları: KOAH' ta, semptomlarda olduğu gibi, fizik muayene bulgularının da hava yolu obstrüksiyonunun şiddeti ile ilişkisi zayıftır. Bu nedenle muayenede bulgu saptanamaması KOAH tanısını ekarte ettirmemelidir.

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

Terminal dönemde, KOAH olan hastalar öne eğik otururken kollarını dışa doğru açarak ve vücut ağırlığını avuçlarına yükleyerek nefes darlığını azaltacak pozisyon alırlar. Bu pozisyon boyun ve omuz bölgesindeki yardımcı solunum kaslarının daha etkin çalışmasını sağlar. Çoğu hasta dudaklarını büzerek ekspiryum yapar (büyük dudak solunumu). Alt interkostal aralıklarda paradoksal içe çekilme (Hoover belirtisi) görülebilir.

Yardımcı solunum kaslarının (örneğin, sternokleidomastoid) solunuma katılması veya büyük dudak solunumunun varlığı, genellikle ileri derecede hava akımı obstrüksiyonunun varlığını gösterir. Bu dönemde hastalarda hipoksemi ve santral siyanoz görülebilir. Kor pulmonale gelişmesi ile periferik ödem, jügüler venöz dolgunluk, karaciğerde büyüme ve hassasiyet bulguları ortaya çıkar.

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

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

Spirometrede FEV₁/VC' nin, kadınlarda beklenenin %89' unun, erkeklerde %88' inin altında olması, hava yollarında obstrüksiyon bulunduğunu gösterir. Hava yolu obstrüksiyonunun derecesi ise FEV₁ ile belirlenir.

FEV₁ ölçümü, hastalık gelişiminin izlenmesini de sağlar. FEV₁' in yılda 50 ml' den fazla azalması, akciğer fonksiyonlarında hızlı bozulmanın göstergesidir. FEV₁' in yıllık azalma hızını saptamak için, en az 4 yıllık seri ölçümlere gerek vardır.

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

Reversibilite testi, sempatomimetik veya antikolinerjik ilaçların inhalasyonundan sonra FEV₁' deki değişikliği saptar. Bu amaçla bazal FEV₁ ölçümünden sonra hastaya kısa etkili b₂ - agonist (örneğin; 2 püskürtme [puf] =200 µg salbutamol) inhale ettirilir. 15-20 dakika sonra FEV₁ ' de bazal değere göre %12' lik ve mutlak değer olarak 200 ml' lik artış pozitif kabul edilir. KOAH olan hastalarının %10-30' unda reversibilite testi pozitif bulunmaktadır. Bir tek testle bronkodilatör yanıtın elde edilememiş olması, bronkodilatör tedavisinin yararlı olmayacağı anlamına gelmediği gibi, FEV₁' de önemli artış olmaksızın da semptomatik düzelme görülebilir.

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

Bronş hiperaktivitesinin ölçülmesi, direnç ölçümü, statik akciğer volümleri ve kompliansın belirlenmesi, difüzyon kapasitesi, solunum kasları fonksiyonunun ve arterial kan gazlarının değerlendirilmesi, egzersiz testleri diğer KOAH tanısında yardımcı tetkiklerdir.

Evreleme: KOAH olan hastalar birbirlerinden farklı özellikler gösterirler. Bu nedenle hastaları standart bir şekilde sınıflandıracak bir evreleme sisteminin kullanılması, hastalığın izlenmesini ve tedavisini büyük ölçüde kolaylaştıracaktır. Böyle bir sistemin epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda, sağlık harcamalarının planlanmasında, prognozun belirlenmesinde ve klinik önerilerin uygulanmasında sayılamayacak kadar çok yararı vardır.

Hastalığın ağırlığını evrelendirmek üzere nefes darlığı, hava akımının sınırlanması ve gaz alışverişindeki anormallikler gibi faktörlerin birlikte değerlendirilmesi idealdir. Ancak, bu faktörler arasındaki ilişkiyi niceliksel olarak tanımlayan hiçbir veri yoktur. Bu hastalarda morbidite ve mortalite ile en yakından

bağıntılı parametre FEV1 olduğu için, hastalığın ağırlığı hava yolu obstrüksiyonunun derecesine göre belirlenir.

Buna göre hastalık, FEV1/VC' nin kadınlarda beklenenin %89' unun, erkeklerde %88' inin altında olması koşuluyla, FEV1 beklenen değerin %70' inden yüksek ise hafif, %50-70' si ise orta şiddette, %50-35' i ise ağır ve %35' inin altında ise çok ağır kabul edilir. Hafif dereceli KOAH olan hastaları birinci basamak sağlık kuruluşları tarafından izlenebilir ve tedavi edilebilir. Bu hastalarda yaşam kalitesi çok az etkilenmiştir. Ancak, hastalığın akut atakları göğüs hastalıkları uzmanının değerlendirmesini gerektirir. Orta şiddette ve ağır KOAH olan hastalarının yaşam kaliteleri önemli oranda etkilenmiştir. Bu grup hastaların göğüs hastalıkları uzmanları tarafından izlenmeleri ve tedavi edilmeleri gerekir. Tablo 2' de FEV1 değerine göre KOAH evrelemesi görülmektedir.

Tablo 2. KOAH'ta evreleme	
Hastalık	FEV ₁ (beklenenin yüzdesi)
Hafif	>%70
Orta	%50-70
Ağır	%35-50
Çokağır	<%35

Tedavi İlkeleri: Öncelikle KOAH olan hastalarda semptomların hafiflemesini sağlamak, hastalığa bağlı komplikasyonları önlemek ve hastalığın kötüye gidişini yavaşlatmak olmalıdır (12). Bu hastaların yarısından fazlası (% 51) günlük ev işlerini yapmadığını, uyku problemleri olduğunu, sosyal aktivitelerinin kısıtlandığını söylemektedir (7). Bazı hastaların oksijen desteğine ihtiyacı olduğu ve hatta mekanik solunum cihazları ile desteğe ihtiyacı olduğu bilinmektedir (19).

KOAH kronik, büyük oranda geridönüşsüz ve ilerleyici özellikte bir hastalıktır. KOAH tanısı konulduktan sonra hasta, hastalığı konusunda bilgilendirilip

eğitilmeli; tedaviye aktif olarak katılması sağlanmalı ve olabildiğince aktif bir yaşam sürmeye teşvik edilmelidir.

KOAH Tedavisinin Amaçları

- Hastalığın ilerlemesini önlemek
- Semptomları iyileştirmek
- Egzersiz toleransını artırmak
- Akut atakları önlemek ve tedavi etmek
- Komplikasyonları önlemek ve tedavi etmek
- Yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini yükseltmek

Tedavi Programı

- Sigaranın Bıraktırılması
- Çevresel ve Meslek Nedenli Maruz Kalmanın Kontrolü
- Uzun Süreli Tedavi
- Akut Atakların Tedavisi

İlaç tedavisinde ilk ve KOAH tedavisinde önemli yeri olan bronkodilatatörlerdir. β_2 -agonistler, antikolinergikler ve metilksantinler olmak üzere başlıca üç grup bronkodilatör ilaç bulunmaktadır. Bronkodilatör ilaçlar inhalasyonla, oral veya parenteral yolla verilebilir. İlacın doğrudan hava yollarına verilmesinde, sistemik yan etkilerinin olmaması ya da çok az olması nedeniyle inhalasyon yolu tercih edilir

β_2 -agonistler hava yolu düz kas hücrelerinde kalsiyum düzeyini düşürerek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. β_2 -agonistler, kısa veya uzun etkili olup öncelikle inhalasyon yoluyla verilmekle birlikte, oral veya parenteral olarak da kullanılır.

Antikolinergikler, muskarinik reseptörleri (M_1 , M_2 , M_3) seçici olmayarak bloke ederek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. Bu ilaçların yalnızca inhale formları vardır. Ülkemizde mevcut tek antikolinergik ilaç, bir kısa etkili inhale antikolinergik olan, ipratropiyum bromürdür. KOAH'ta uzun süreli tedavide antikolinergikler tek başına veya β_2 -agonistlerle birlikte kullanılmaktadır

Metilksantinler, fosfodiesteraz, adenosin ve prostaglandin inhibisyonu yapıcı, katekolamin salınımını artırıcı, solunum merkezini uyarıcı, kalp debisini artırıcı, diürez

yapıcı, diyafragma ve solunum kaslarını güçlendirici ve antiinflamatuvar etkilere sahiptir. Teofilin ve aminofilin oral veya iv yolla kullanılmaktadır. Metilksantinler, b₂-agonist veya antikolinergiklerden daha az bronkodilatör etkiye sahiptir.

Oral veya parenteral kortikosteroidler akut KOAH ataklarında kullanılır ve genellikle yarar sağlar. Sistemik kortikosteroid kullanımının yan etkileri obezite, miyopati, hipertansiyon, psikiyatrik sorunlar, diabetes mellitus, osteoporoz, deride incelme ve ekimozdur. Dolayısıyla, atak tedavisi sonlandırılırken steroidlerin de kesilmesi gerekmektedir. Kısa süreli (2 hafta) oral glikokortikosteroid tedavi KOAH' ta inhale kortikosteroidlere uzun süreli yanıtı değerlendirmede iyi bir gösterge değildir. Kronik oral kortikosteroid tedavinin stabil KOAH' ta yararlı olduğuna dair kanıtların olmayışı ve bu tedavinin uzun süre (>2 hafta) kullanımının oluşturduğu ciddi yan etkiler (steroid miyopatisi, solunum yetmezliği) nedeniyle, KOAH' ta kronik oral steroid tedavisi önerilmemektedir (20).

Pnömoni ve influenza aşılı profiltik olarak KOAH olan hastalara uygulanmaktadır (21).

Mukoaktif ilaçların KOAH' taki yararlarına ait yeterli kanıt bulunmamaktadır. Dolayısıyla rutin kullanımları önerilmemektedir. Mukusu etkileyen ilaçlar mukolitikler, mukokinetikler (ekspektoranlar) ve mukoregülatuarlar olmak üzere 3 sınıfta toplanabilir.

AAT eksikliğinin tedavisi replenmandır. Bu konuda gen tedavisi devam etmekte olup çalışmaların tedavi edici düzeye gelmesi birkaç dekat sürebilir (22).

Bu hastaların sigaradan, sigara içilen yerlerden ve tozlardan uzak durmaları çok önemlidir (23).

Akciğer rehabilitasyonu, hastaların yaşam kalitesini yükseltmek amacıyla multidisipliner tedavi olanaklarının planlanıp uygulanması demektir. Rehabilitasyon programlarının sonunda KOAH olan hastalarda semptomlar azalır, egzersiz toleransı artar, yürüme ve benzeri fiziksel etkinliklerde artış olur, günlük yaşam etkinliklerini başarma yeteneği artar, anksiyete ve depresyon azalır, kendine güven duygusu artar ve yaşam kalitesi ile ilgili nesnel ölçütlerde artma meydana gelir ve dolayısıyla, sağlık giderlerinde azalma sağlanmış olur. Rehabilitasyon programlarının KOAH olan hastaların yaşam süresi üzerindeki etkileri de incelenmiştir, ancak sonuçlar değişkendir (24).

Cerrahi Tedavi: KOAH olan hastalarda bir diğeri tedavi şekli cerrahidir. Difüz amfizemli hastaların bazılarında tek ya da iki taraflı büller oluşabilir. Bu büllerin cerrahi rezeksiyonu oldukça eski bir yöntemdir. Tek taraflı, kısmen sağlam parenkimle çevrili ve parenkime bası yaparak yer değıştirmesine neden olan, sınırları radyolojik olarak iyi tanımlanabilen ve hemitoraksın %30' undan fazlasını kaplayan büllerin çıkartılması semptomatik ve fonksiyonel yarar sağlamakta, daha küçük büllerin rezeksiyonu herhangi bir değışikliğe neden olmamaktadır. Sık infeksiyon geçiren veya pürülan bronşiti olan hastalarda büllektomi önerilmemektedir. Ayrıca FEV1 değıeri <500 ml olan ve karbondioksit retansiyonu olan hastalarda büllektomi sonrası prognozun kötü olduğı gözlenmiştir. Akciğeri Volümünü Azaltıcı Cerrahi (AVAC) difüz amfizemli hastalarda, akciğeri en fonksiyonsuz alanlarının rezeksiyonu ilkesine dayanır. Günümüzde kabul gören en iyi teknik, mediyan sternotomi ile bilateral stapling dir (25).

2.2 KBP' a Vücuttaki Nonspesifik İnflammatuar Yanıt:

2.2.1 Selüleri Yanıt:

- Nötrofiller,
- Plateletler,
- Endotelyal hücreler.

2.2.2 Humoral Yanıt:

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

2.2.2 Humoral Yanıt:

Plazmanın yabancı yüzeylerle temasıyla başlar. Pompada en çok yabancı yüzey oksijenatörde bulunur. Koagülasyon, kompleman, kallekrein, fibrinolitik ve diğeri kaskadlar süratle aktive olur. Bu kaskadların aktive olmasında rol oynayan birincil olay Hageman Faktörünün (Faktör XII) aktive olmasıdır. Bir diğeri neden ise platelet aktivasyonudur.

Kompleman kaskadının aktive olmasıyla anaflatoksinler (C3a – C5a) üretilir ve bunlar da vasküler permeabilityi artırır, düz kas kontraksiyonu, lökosit kemotaksisi nötrofil agregasyonu ve enzim salınmasına yol açar. Hageman faktörünün kontakt aktivasyonu ayrıca kallekrein – bradikinin kaskasını başlatır ve bradikinin üretimi başlar. Bradikinin, vasküler permeabilityi artırır, arteriollerini genişletir, düz kas kontraksiyonu yapar ve ağrıyı başlatır. Kallikrein, ayrıca Hageman faktörünü aktive ederek plazminojenden plazmin yapımını tetikler. Plazminin temel görevi fibrin pıhtılarını ve trombüsü eritmektir.

2.2.1 Sellüler Yanıt:

Nötrofiller KPB'ye yanıtta önemli rol oynarlar. Nötrofiller kompleman ve diğer inflamatuvar mediatörler tarafından aktive edilirler. Aktive olan nötrofiller, kompleman konsantrasyonunun yüksek olduğu yerlere göç ederler ve şekilleri değişir, daha adhezif olurlar ve serbest oksijen radikallerini de kapsayan sitotoksik maddeler salgırlar. Fakat diğer yandan kompleman, nötrofilleri desensitize de ederek nötrofillerin inflamatuvar reaksiyon yaratma eğilimlerini azaltabilir. Bu da birçok hastanın problemsiz seyretmesini açıklamaktadır. Nötrofiller aynı zamanda, kallikrein, TNF ve platelet activating factor (PAF) gibi diğer humoral ajanlar tarafından uyarılabilirler. Tüm bu ajanlar da KPB esnasında veya sonrasında artarlar. Plateletler, KPB'nin başlamasından sonra 1 dk içinde aktive olurlar. Plateletlerin aktive olmasında muhtemelen rol oynayan nedenler, direkt yüzey teması, anormal shear stress, mekanik lizis, adenosin difosfattır. Endotelial hücreler: anormal basınç, shear stress ve lokalize iskemi sonucu tetiklenirler ve prostaglandin, tromboksan, lökotrienler ve lipoksinler gibi inflamasyon mediatörleri salgırlar. Bunun sonucunda da endotelial hücreler arasındaki mesafede ve membranlarında genişleme görülür.

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

C5a tarafından aktive edilen nötrofiller SOR açığa çıkarırlar. Nifedipin, nötrofil aktivasyonunu inhibe eder.

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

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

2- α 1-antitripsin, β -tromboglobulin, PDGF (platelet derived growth factor);

3- Lizozomlar salınır.

KPB'den sonra hem geçici trombositopeni gelişir, hem de platelet aggregabilitesi %60 azalmıştır ve sonuçta kanama zamanı uzamıştır. Aprotinin platelet bozukluklarını azaltmaktadır. Ayrıca gerçek silastik membran oksijenatörlerde platelet ve eritrosit hasarı bubble oksijenatörlere oranla daha azdır.

Kompleman Aktivasyonu: Kompleman aktivasyonu, hageman faktörü, plazmin ve trombin gibi maddelerle oluşur. KPB'ye giren hastaların %50'sinden fazlasında C3a seviyeleri 1000 ng/ml'nin üzerine çıkmaktadır. KPB esnasında kompleman aktivasyonu alternatif yoldan olmaktadır. Protamin verilmesiyle klasik yol da devreye girer. Hastanın metilprednisolon veya diğer steroidlerle pretreatment'ı kompleman aktivasyonunu azaltabilir. Kompleman aktivasyonu ile C5a ve C3a üretilir ve PNL'lerin pulmoner sekestrasyonları ve nötropeni oluşur. Kompleman aktivasyon-pulmoner ödem oluşumunda direkt olarak sorumludur.

Hemoliz: Hemoliz sonucu hemoglobin açığa çıkar, bu haptoglobulinlere bağlanır ve haptoglobulinler satüre olunca da serbest hemoglobin olarak dolaşır. Ancak her iki formda da RES tarafından emilirler. Dolayısıyla plasma hemoglobin seviyesi hemoliz miktarını doğru olarak yansıtmaz. Plasma hemoglobin seviyesi 40 mg/dl 'yi

aşınca renal tübüllerde hemoglobin silindirleri olarak birikir. Fakat plasma hemoglobin seviyesi 100 mg/dl'yi aşmadıkça renal shutdown görülmez. Plasma hemoglobin seviyesi KPB'den saatler sonra da yüksek seyretmeye devam eder, zira KPB boyunca hasar görüp parçalanmayan eritrositlerde post KPB parçalanma sürer. Bubble oksijenatörlerde hemoliz daha fazladır.

SVR ve Kan Basıncı: KPB başında SVR düşer, daha sonra yükselir. Ayrıca kardiyak reperfüzyon başladıktan 30 – 45 sn. sonra SVR yine düşer. Burada iskemik myokarddan sistemik dolaşıma geçen vasodilatör maddeler sorumlu tutulmaktadır. KPB esnasında SVR'ye farmakolojik olarak müdahale etmek çok uygun değildir. Ancak sadece ısınma döneminde kan basıncı 40 mmHg'nın altına iniyor veya 100 mmHg'nın üzerine çıkıyorsa SVR'ye müdahale edilebilir.

2.3 KPB' in Akciğer Üzerine Olumsuz Etkisi:

Yukarıda bahsi geçen KPB' in hücrel ve hormonal etkileri akciğerlerde de görülür. KPB süresince veya KPB' tan ayrılırken meydana gelen hemodilüzyon, plazma onkotik basıncın düşmesi, zaman zaman sol atriyum basıncının ve pulmoner venlerde basıncın düşmesi akciğer dokusundaki sıvı (akciğer ödemi) artışından sorumludur (26,27). Akciğerler, inflammatuar yanıtı nedeni ile oluşan dolaşımdaki hücrel, vasoaktif, sitotoksik mediatörlere ve mikroembolilere KPB süresince bronşiyal arterler yolu ile KPB' dan ayrıldıktan sonra ise pulmoner sirkülasyon yolu ile maruz kalmaktadır (28,29). Sayılan bu maddeler pulmoner kapiller geçirgenliği, perivasküler ödemi, bronşiyal sekresyonların artmasına ve alveolar sifaktanın yapısının değişmesine neden olur (30). KPB' in neden olduğu bu olumsuz etkiler pulmoner kompliyansın düşmesine, fonksiyonel reziduel kapasitenin azalmasına ve hastanın nefes almak için harcadığı eforun artmasına neden olmaktadır (31).

Bütün bu yukarıda bahsi geçen nedenler, hastanın preoperatif dönemde sahip olduğu diğer olumsuz faktörlerle birleştiği zaman atelektazi, enfeksiyon görülme sıklığının ve fizyolojik arteryal-venöz şantların artmasına neden olur bütün bunlarda sistemik arteryal PaO₂' da düşüşe neden olur.

Koroner arter cerrahisi olacak olan hastaların postoperatif dönemdeki pulmoner fonksiyon bozukluğundan en çok sorumlu tutulan faktörler sigara ve amfizemdir. Fakat

kas zayıflığı, kronik bronşit, sık tekrarlayan pnomoni, preoperatif dönemde pulmoner ödemin varlığı ve tedavi edilmemiş solunum sıkıntısı da diğer faktörler arasında sayılabilir. KPB' in akciğer üzerine olan önemli etkilerine anestezinin ve operasyonun insizyon ağrısı, hareketsizlik, nefes alma işinin artması, yüzeysel soluk alıp verme, pulmoner kompliyansın azalması, yeterli miktarda ve güçte öksürememe, pulmoner arteriyal-venöz şantın ve intertisyal ödemin artması gibi etkileride eklenebilir.

KPB' in akciğerlere verdiği zararın mekanizmasının anlaşılması koroner arter cerrahisi sonrası meydana gelen pulmoner disfonksiyonla ve KPB nedeni ile riski artmış komplikasyonlarla mücadele etmekte bize yardımcı olmaktadır (32,33).

KABC geçiren KOAH olan hastaların intraoperatif ve postoperatif gerek entübe iken ventilatör ve gerekse ekstübasyon sonrası takiplerinde dikkat edilmesi gereken hususlar vardır. Çoğu merkezde ekstübasyon 6.-10. saatler arasında olur. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada entübasyon süresi kontrol grubuna göre daha uzun bulunmuş ve bu diğer çalışmalarda da desteklenmiştir. Bu periodda hastanın hemodinamik ve vital bulguları yakın monitörize edilir. Mekanik ventilasyondan spontan ventilasyona geçiş döneminde ciddi kardiyak dekompenasyonlar rapor edilmiştir. Hasta yardımcı spontan ventilasyonu tolere edebildiğinde ve negatif inspirasyon kuvveti 25 cmH₂O' dan daha büyük olduğunda ekstübasyon için uygun demektir (34).

KABC sonrası hastaların erken ekstübasyonu, son dönemlerde hastaların postoperatif komplikasyonlarını, yoğun bakım kalım sürelerini ve hastanede kalım sürelerini azaltması nedeniyle ilgi çeken bir uygulamadır. İlk olarak 1980 lerde gündeme gelmiş ve 1995 ten itibaren uygulaması yaygınlaşmaya başlamıştır. KABC sonrası ilk 1-8. saat içerisinde ekstübasyon olarak tanımlanmıştır (35).

Bu konuyla ilgili son olarak "fast track" kavramı tanımlanmıştır ve bu kavram; ilk 8 saat içinde ekstübasyonu, 24. saatte yoğun bakımdan çıkarılmayı ve 5. günde hastaneden taburculuğu hedef alan uygulamalar zincirini kapsamaktadır (36). Bu uygulama ile nazokomiyal enfeksiyonlarda azalma, yoğun bakımdaki hastaların bakım kolaylığı, hasta konforu ve yoğun bakım doluluğuna bağlı hasta ertelemlerinde azalma sağlanması hedeflenmiştir (37,38). Bunun yanında itraortik balon pompası kullanımı, ekstrakorporeyal dolaşım süresi, ileri yaş, kötü ventrikül, acil koşullar,

diyabet, kadın cinsiyet ve renal hastalık varlığının entübe kalım ve yoğun bakımda kalım sürelerini uzattığı rapor edilmiştir (39,40).

Bu hastalarda erken mobilizasyon bir takım komplikasyonları örneğin; derin ven trombozunu önlemesi, GİS' in daha efektif çalışmasını sağlaması, uzun süre yatağa bağlı hastalarda görülen dekübit açılmasını önlemesi açısından ve hastanın moral seviyesini yükseltmesi açısından çok önemlidir. Bu yüzden ki hastaların drenleri mümkün olan en kısa zamanda alınmakta ve hızlı bir şekilde mobilizasyonları sağlanmaktadır.

III. GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışma, etik kurul onayı alındıktan sonra, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Eylül 2001 ile Şubat 2006 tarihleri arasında izole koroner bypass ameliyatı yapılan 1032 hastaya ait önceden bilgisayara yüklenmiş veriler retrospektif olarak incelenerek düzenlendi.

Çalışmamıza sol ventrikül anevrizma tamiri yapılanlar, koroner cerrahiye ek olarak karotis endarterektomi, kapak tamiri veya replasmanı yapılanlar ve reoperasyonlar çalışma dışı bırakıldı. Preoperatif dönemde KOAH tedavisi alanlar, KOAH nedeni ile daha önce yatarak göğüs hastalıkları tarafından takip edilenler ve solunum fonksiyon testlerinde beklenen FEV1 değeri < %75 olan toplam 153 hasta (%15) KOAH grubu (Grup 1) olarak kabul edildi. Bu grupta erkekler sayı olarak fazla idi. Geri kalan 879 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu (Grup 2).

KOAH' ı bulunan hasta grubunda (Grup 1) 114' ü erkek (%74.5) iken KOAH' ı olmayan grupta ise (Grup 2) 667' si erkek (%75.9) idi. Hastaların yaş ortalamaları grup 1' de 63.1 ± 8.9 iken grup 2' de 60.1 ± 9.9 idi.

KOAH olan hastalar rutin medikal tedavinin dışında göğüs hastalıklarının önerileri doğrultusunda preoperatif dönemde inhaler bronkodilatatör, teofilin türevi ilaçlar (gerek oral gerekse intravenöz infüzyon şeklinde) verildi. Ciddi KOAH olan hastalara ve akut ataktan şüphelenilen hastalara steroid tedavisi verildi, durumu kötü olan hastalar genel durumları iyileşinceye kadar ve operasyona hazır hale gelene kadar göğüs hastalıklarına tedavi amaçlı devredildi. Mukolitik ajanlar ve buhar aldılar ayrıca solunum sıkıntısı olan hastalara yoğun bakım ve serviste oksijen desteği gerek nazal gerekse maske ile verildi. Genel durumlarında düzelme olmayan hastalar hiç zaman

kaybetmeden yoğun bakıma indirildi. Akciğer fizyoterapisi, fizyoterapistler tarafından hastaya anlatıldı ve hemşire desteğinde yapıldı.

Tüm hastalara standart bir anestezi protokolü uygulandı. Anestezi indüksiyonundan önce hastalara sefazolin sodyum 1 gr iki doz, aminoglikozid ise 500 mg tek doz profalktik olarak uygulandı. Anestezi indüksiyonu 1 mg/kg %2 lidokain (Aritmal, Biosel), 0.2-0.3 mg/kg midazolam (Dormicum, Roche), 5 µg/kg fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott) ve 0.1 mg/kg vekuronyum (Norcuron, Organon) ile sağlandı. Tüm olgular manuel olarak (% 100 O₂) solutuldu, sinir-kas kavşağı monitorizasyonuna (TOF-Watch® SX, Organon) göre tam kas gevşemesi takip edilerek entübe edildi ve end-tidal karbondioksit basıncı 35-40 mmHg (Oksijen akım oranı %45, tidal volüm: 6-10 mL/kg, frekans:10-12/dk) olacak şekilde mekanik ventilatöre bağlandı (Drager, Cato edition, Lübeck, Almanya).

Anestezi idamesi hemodinamik duruma göre 10-30 µg/kg fentanil ve 0.1-0.3 mg/kg/saat midazolam ile sağlandı. Operasyon süresince standart olarak; insizyon öncesi, sternotomi öncesi ve KPB başlangıcında fentanil 3 µg/kg uygulandı.

Operasyon sırasında akciğerleri ve oksijenizasyonu kötü hastalara KPB sırasında ve sonrasında aminokardol ve metilprednizolon (1mg/kg) uygulandı. KPB öncesinde ve sonrasında ventilatör ayarlarından PEEP akciğerlere zarar vermemesi için düşük tutuldu.

KPB için roller pompa (Cobe Cardiovascular Inc., Avrada, USA), hollow-fiber membran oksijenatör (Dideco D 708 Simplex, Mirandola, Italy), polivinilklorit tubing set, iki aşamalı venöz kanül, venöz rezervuar (Dideco D 740, Mirandola, Italy) ve arteriyel filtre (Dideco D 734 Micro 40, Mirandola, Italy) kullanıldı.

Prime volüm 1600 mL ringer laktat, 150 ml mannitol, 1 g seftizoksim ve 2500 IU heparin ile sağlandı. Hafif sistemik hipotermi (33 °C) ve 2.0-2.4 L/dk/m² non-pulsatil pompa akımı kullanıldı. KPB boyunca, hematokrit % 22-25 arasında tutuldu ve ortalama arter basıncı 50-70 mmHg arasında (gerekirse sodyum nitroprussid kullanıldı) sabitlenmeye çalışıldı. Antikoagülasyon, KPB' nin başlamasından hemen önce ve aktive pıhtılaşma zamanı > 480 sn olacak şekilde sıgır akciğerinden elde edilen heparin (300 IU/kg) ile sağlandı.

Miyokard aortik kros klempini takiben, 4:1 kan-kristaloid oranı ile kombine edilmiş antegrat ve retrograd soğuk kan kardiyoplejisi aracılığı ile korundu. Sıcak kan kardiyoplejisi, aortik klempin kaldırılmasından birkaç dakika önce verildi.

Bütün distal anastomozlar kros-klemp boyunca ve bazı proksimal anastomozlar kros-klemp ile bazılarında side-klemp ile ısınma periyodunda kros-klemp kaldırılmasını takiben yapıldı.

Rektal ısı 36 °C'ye ulaştığında ve kardiyak veriler optimal seviyede olduğunda KPB sonlandırıldı. KPB'nin sonlandırılmasında her bir 100 IU heparin dozu için 1.3 mg protamin kullanılarak nötralize edildi. Hematokrit düzeyi KPB boyunca % 20 ve postoperatif periyotta % 25'ten az olması durumunda kan transfüzyonu uygulandı.

KPB boyunca anestezi gereksinimi 0.1 mg/kg midazolam + 200 µg fentanil (100 µg KPB başlangıcında ve 100 µg ısınma periyodu sırasında) + 6 mg vekuronyum ile sağlandı.

Tüm olgularda median sternotomi ile operasyonlar gerçekleştirildi. Bütün operasyonlarda distal anastomozlar krossklemp altında 8.0 prolene dikiş kullanılarak yapıldı. Kros klemp kaldırılmadan önce retrograd sıcak kan kardiyoplejisi verildi. Proksimal anastomozlar 6.0 veya 7.0 prolene dikiş kullanarak proksimal aortaya side klemp ya da aortik kros klemp altında yapıldı.

Olguların bir kısmı (Grup 1'de %11.8, Grup 2'de %6.1) KPB kullanmadan atan kalbe gerçekleştirildi. Heparinizasyon standart dozun yarısı kadar yapıldı ve ACT değerleri 250-300 sn civarı tutulması amaçlandı. Kanama problemi yoksa ve ACT değerleri 300 sn üzeri değilse protamin sülfat ile nötralizasyon yapılmadı.

Tüm olgularda greft olarak sol ön inen arterin revaskülarizasyonunda sol internal mammaryan arter, diğer koroner damarların revaskülarizasyonunda uygun vakalarda tek ve/veya bilateral radyal arter ve diğerlerinde safen ven tercih edildi.

Radial arter kullanılan olgularda preoperative dönemde Allen testi yapıldı. Ameliyathanede her iki kolun kollateral dolaşımı pulse oximetri ile tekrar değerlendirildi ve 10 saniyede oksimetrik olarak dolaşımı normale dönen hastalarda radial arter çıkarıldı. Allen testi pozitif veya puls oksimetri ile yapılan değerlendirmede kapiller dolaşım iyi olmayan hastalarda radial arter çıkarılmadı. Bilateral radial arter kullanımında eş zamanlı radial arter çıkarılmasını takiben sternotomi gerçekleştirildi.

Hasta mekanik ventilatörde iken hava ısıtıcı ve nemlendiricileri çalışır durumda ve aletin intermittant mandatory ventilation valvleri ve PEEP ventilasyon sistemi çalışmaya hazır tutuldu. Trekeal tüp hastalarda postoperatif 24 saat yerinde kalacak şekilde uygun pozisyonda yerleştirildi. Başlangıçta solunum ayarları tidal volüm (10-15ml/kg), solunum sayısı 10/dk ve ekspiryum sonu basınç ise <40mmHg olacak şekilde ayarlandı. KOAH olanlarda (8cmH₂O) PEEP uygulandı. Her gün göğüs grafisi çekildi, hasta entübe ise ilk 24 saat 2 -3 saatte bir kan gazlarına bakıldı.

Hasta yoğun bakıma ilk geldiğinde volüm ventilatör rutin bir uygulama haline gelmiştir. Başlangıçta tidal volüm 10-12 mL/kg ve respiratuar hız 10/ dk olacak şekilde ayarlanır. Oksijen akım oranı %100 den başlanır. Kontraendikasyonu olmadığı sürece atelettazileri önlemek amacıyla PEEP 5 cmH₂O olacak biçimde verilir. Hasta yoğun bakıma ulaştıktan 15 dk sonra arteriyel kan gazı değerlendirmesi yapılır ve bundan sonra ventilatör ayarları değiştirildikten 15 dakika sonra kan gazı kontrolü yapılmalıdır. Solunan oksijen yüzdesi kademeli olarak %50' ye kadar düşülür (41).

3.1 KOAH olan hastalarda respiratör ayarları:

KOAH olan hastalarda postoperatif dönemde ventilatör ayarları yapılırken akciğerlerin barotravmaya maruz kalmaması (bu travma ciddi KOAH olan hastalar için daha yıkıcıdır) için PEEP mümkün olduğunca düşük tutuldu 1 civarında bunu destekleyen yayınlarda vardır (42). Tidal volüm (VT) de bu hastalarda barotravma riski açısından düşük tutuldu (43). Biz bu çalışmamızda tidal volümü 7-8 ml/kg, hatta daha düşük olarak tuttuk. Expiryum zamanını ~3sn kadar uzun ayarlandı ve böylece hastanın PCO₂ normal tutulmaya çalışıldı (44). Hastanın frekansı arttırılarak ~14±2.3 civarında hem karbondioksit birikimi önlendi hemde düşük tidal volüm ve PEEP tolere edilmeye çalışıldı (43).

Ekstübasyon için şu kriterler esas alındı; hastanın uyanık olması, sözel uyaranlarla motor kuvvet tayininde motor kuvvetinin yerinde olması, hemodinamik durumunun iyi olması, göğüs tüplerinden kanama olmaması, ayrıca mekanik solunum sayısı 6/dk ve oksijen akım oranı 0.40 iken arteriyel oksijen basıncının >70mmHg, spontan solunum <25 solunum/dk, arteriyel CO₂ basıncının 35-45 mmHg ve PH 7.35-7.45 arasında olması. Hastalar hemodinamik olarak stabil olduğunda, vücut ısısı normal düzeylere geldiğinde, plevral ve mediastinal tüp drenajları minimum düzeylere

indiğinde ve ayrıca nörolojik olarak sağlam, asit-baz dengesi bozukluğu ya da elektrolit dengesizliği olmadığında hastalar ventilasyondan ayrılırlar.

3.2 KOAH olan hastaların ekstübasyon hazırlığı:

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

Bütün bu preoperatif, operatif ve postoperatif veriler yukarıda bahsi geçen veri tabanı kullanılarak toplandı.

3.3 İstatistiksel Metod:

İstatistiksel analizler SPSS 10.0 paket programında yapıldı. Veriler ortalama standart sapma ve yüzde değerler olarak verildi. niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, ikili grup ortalamaları karşılaştırılmasında student-t testi uygulandı. $P < 0.05$ değerler anlamlı olarak kabul edildi.

IV. BULGULAR

Preoperatif dönemde her iki grubun verileri, karşılaştırıldığında KOAH grubundaki hastaların yaş ortalamaları ($p = 0.001$), hipertansiyon ($p = 0.016$) ve obezite ($p = 0.01$) oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla bulundu (Tablo 3).

Preoperatif dönemde yukarıdaki veriler dışında cinsiyet dağılımı, anjina tipi, fonksiyonel kapasite, sigara içiciliği, diyabet, sol ana koroner hastalığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, renal disfonksiyon, karotis arter hastalığı, geçirilmiş serebrovasküler olay, hiperlipidemi, pozitif aile öyküsü, geçirilmiş Mİ (miyokard infarktüsü), PTCA öyküsü ve periferik arter hastalığı birlikteliği gibi veriler oranları bakımından iki grupta benzerdi (Tablo 3).

Grupların operatif verileri karşılaştırıldığında Grup 1' de atan kalpte yapılan koroner sıklığı (%11.8), Grup 2' ye göre (%6.1) istatistiksel olarak ($p = 0.012$) anlamlı şekilde yüksek bulundu (Tablo 4).

Proksimal anastomozları krosta altında yapılan hastaların oranı Grup 1'de (%55.6), Grup 2' ye göre (%46.6) istatistiksel olarak ($p = 0.026$) anlamlı derecede yüksek bulundu. Gruplar tam arteriyel revaskülarizasyon yapılma sıklığı bakımından Grup 1'de (%22.9) Grup 2' ye (%37.5) göre istatistiksel olarak ($p = 0.001$) anlamlı şekilde fazla bulundu (Tablo 4).

Diğer veriler; acil operasyon yapılan hasta yüzdesi, kros klemp sonrası defibrilasyona ihtiyaç duyulan hasta oranı, ortalama distal anastomoz sayısı, ortalama

kros klemp ve kardiyopulmoner by-pass süreleri, LİMA kullanma oranı ve koroner endarterektomi yapılma sıklığı her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklı değildi (Tablo 4).

Yapılan çalışmada grup 1' deki KOAH olan hastalar operasyon sonrası erken dönemde inotrop ihtiyacı, İABP' sı ihtiyacı, postoperatif AF sıklığı, perioperatif dönemde MI sıklığı, postoperatif dönemde görülen tamponat ve kanama nedeni ile revizyona alınma oranları, geçici nörolojik hasar görülme sıklığı, plevral effüzyon ve postoperative pünömoni sıklığı, yüzeysel ve derin yara enfeksiyonu ve yoğun bakımda kalış süresi ve hastane mortalitesinde Grup 2' ile karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (tablo 5).

Mekanik ventilasyon süresi Grup 1' de (8.9 ± 4.5 saat), diğer gruba göre (7.9 ± 3.1 saat) anlamlı şekilde uzun bulunmuştur ($p = 0.001$). Postoperatif dönemde görülen hava kaçağı, sternal ayrışma ve gastrointestinal komplikasyon sıklığı Grup 1' de istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek tespit edildi (sırasıyla $p = 0.038$, $p = 0.018$, $p = 0.019$) (Tablo 5). Hastanede kalış süresi Grup 1' deki 7.3 ± 3.9 gün iken, bu süre Grup 2' de 6.8 ± 1.8 gün olup aradaki fark istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bulunmuştur ($p = 0.009$).

Tablo 3: Olguların preoperatif demografik bulguları

	Grup 1 (KOAİ var)	Grup 2 (KOAİ yok)	P değeri
N	153	879	
Yaş ortalaması	63.1 ± 8.9	60.1 ± 9.9	0.001 *
Cinsiyet (Erkek)	114 (%74.5)	667 (%75.9)	0.715
Sigara içiciliği	99 (%64.7)	537 (%61.1)	0.396
Diabetes Mellitus	29 (%18.9)	180 (%2.1)	0.661
Hiperlipidemi	44 (%28.8)	287 (%32.7)	0.276
Obesite	39 (%25.4)	148 (%16.8)	0.01 *
EF<%40	17 (%11.1)	57 (%6.5)	0.072
Aile öyküsü	49 (%32.1)	261 (%29.7)	0.561
Hipertansiyon	71 (%46.4)	318 (%36.2)	0.016 *
Kararsız anjina	22 (%14.4)	170 (%19.3)	0.146
Geçirilmiş MI	112 (%73.2)	588 (%66.9)	0.123
Koroner Anjiyoplasti	10 (%6.5)	67 (%7.6)	0.634
Karotis arter hastalığı	24 (%15.6)	108 (%12.3)	0.256
Geçirilmiş SVO	3 (%1.9)	11 (%1.3)	0.547
Periferik arter hastalığı	7 (%4.6)	22 (%22.5)	0.152
Renal disfonksiyon	4 (%2.6)	18 (%2.1)	0.654
Vücut yüzey alanı (m²)	1.77 ± 1.75	1.76 ± 1.68	0.504
LMCA	8 (%5.2)	39 (%4.4)	0.667
EDB (mmHg)	14.4 ± 5.1	14.1 ± 4.5	0.374
Sol ventrikül EF (%)	49 ± 10	50 ± 11	0.546

EDB: End-diyastolik basınç, EF: Ejeksiyon fraksiyonu KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, LMCA: Sol ana koroner arter, MI: Miyokardiyal infarktüs, SVO: serebrovasküler olay

Tablo 4: Olguların operatif bulguları

	Grup 1 (n=153)	Grup 2 (n=879)	P değeri
	(KOAİ var)	(KOAİ yok)	
Acil	4 (%2.6)	41 (%4.7)	0.234
Çalışan Kalpte	18 (%11.8)	54 (%6.1)	0.012
Kros açılınca defibrilasyon	15 (%9.8)	51 (%5.8)	0.201
Krosta proksimal anastomoz	85 (%55.6)	410 (%46.6)	0.026
Ortalama distal anastomoz (n)	2.9 ± 1.1	3.1 ± 0.9	0.093
AKK süresi (dak)	73.7 ± 20.7	71.9 ± 20.1	0.35
KPB süresi (dak)	94.8 ± 29.1	94.3 ± 26.1	0.846
Tam arteriyel revaskülarizasyon	35 (%22.9)	330 (%37.5)	0.001
LİMA kullanımı	150 (%98.1)	870 (%98.9)	0.248
Koroner endarterektomi	6 (%1.1)	36 (%4.1)	0.92

AKK: Aortik kros klemp süresi, KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KPB: Kardiyopulmoner bypass, LİMA: Sol internal mammarian arter

Tablo 5: Olguların postoperatif erken dönem verileri

	Grup 1 (n=153) (KOAİ var)	Grup 2 (n=879) (KOAİ yok)	P değeri
İnotrop ihtiyacı	12 (%7.8)	58 (%6.6)	0.177
İABP ihtiyacı	2 (%1.3)	26 (%2.9)	0.196
Atrial fibrilasyon	29 (%18.9)	120 (%13.7)	0.086
Perioperatif MI	1 (%0.7)	3 (%0.3)	0.56
Kanama-tamponat revizyonu	4 (%2.6)	16 (%1.8)	0.512
Mekanik ventilasyon süresi (saat)	8.9 ± 4.5	7.9 ± 3.1	0.001 *
Geçici nörolojik hasar	1 (%0.7)	4 (%0.5)	0.589
Kalıcı nörolojik hasar	2 (%1.3)	7 (%0.8)	0.562
Plevral effüzyon	4 (%2.6)	13 (%1.5)	0.31
Pnömoni	1 (%0.7)	-	0.15
Hava kaçağı	6 (%3.9)	13 (%1.5)	0.038 *
Yüzeysel yara enfeksiyonu	2 (%1.3)	12 (%1.3)	0.967
Derin yara enfeksiyonu	-	3 (%0.3)	1.000
Sternal ayrışma	3 (%1.9)	3 (%0.3)	0.018 *
GIS komplikasyonu	5 (%3.3)	5 (%1.1)	0.019 *
Yoğun bakım kalış süresi (gün)	2.8 ± 3.6	2.4 ± 0.9	0.078
Hastanede kalış süresi (gün)	7.3 ± 3.9	6.8 ± 1.8	0.009 *
Hastane mortalitesi	4 (%2.6)	17 (%1.9)	0.587

GIS: Gastrointestinal, İABP: İnter aortik balon pompa, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, MI: miyokard infarktüsü

V. TARTIŞMA

Koroner cerrahi, ciddi KOAH olan hastalar için 1963 yılında yapılan bir çalışmada relatif kontraendikasyon kabul edilmekte idi (44). KPB' in başarılı bir şekilde kullanıma girmesiyle birlikte, pulmoner fonksiyonlar üzerine olan olumsuz etkileri görülmeye başlandı (45). “ Pump lung ” terimi koroner cerrahide kullanılan KPB' in neden olduğu düşünülen respiratory distress sendromu için kullanılmaktadır (46). Kirklin 1964 yılında açık kalp cerrahisi sonrası gelişen pulmoner disfonksiyona dikkati çekmiş ve preoperatif dönemde ileri derecede bozulmuş pulmoner fonksiyonları olan hastaların açık kalp cerrahisi sonrasında çok ciddi solunum sorunları ile karşılaştığını belirtti (47). Bütün bunlardan 30 yıl sonra KOAH ve KABC birlikteliğinin çok tehlikeli olduğu kabul gördü.

Arteryal kan gazlarındaki PCO₂ basınçları değerlendirilmiş ve preoperatif dönemde hiperkapnisi (PCO₂ > 50 mmHg) olan hastaların koroner cerrahi sonrası önemli solunum problemleri ile karşılaştıkları gözlenmiş (48). Grover ve ark. Preoperatif KOAH bulunan hastaların operasyon mortalitesinin 1.5 kat arttığını bir çalışmasında bildirdi (49). Hatta preoperatif FEV₁ değerlerine bakarak postoperatif mortalite bile verilmiştir. Preoperatif FEV₁ değeri 1.25 L/sn' den büyük olan KOAH olan hastalarda operasyon mortalitesi %3.8 iken, preoperatif FEV₁ değeri 1.25 L/sn' den küçük olan KOAH olan hastalarda operasyon mortalitesi %11.7 olarak bildirilmiştir (49).

Herkes tarafından çok iyi biliniyor ki sigara KOAH gelişiminde çok önemli rol oynamaktadır. Sigara aynı zamanda KAH içinde bir risk faktörüdür ve işte bu yüzdendir ki KOAH ve KAH birlikteliği sık görülmektedir (50). Bizim yaptığımız çalışmada

sigara içiciliği %60-65' i bulmasına rağmen iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ama biz bu çalışmada içilen yıl ve günlük miktarı dahil etmedik.

Geçen on yılda KABC operasyonu olan hastalarda mevcut olan ek bir takım sorunların mortalite ve morbidite üzerine olan olumsuz etkileri azımsanamayacak kadar çok olup günümüzde alınan önlemler, ilerleyen cerrahi teknik, gelişen tedavi yöntemleri ve artan cerrahi tecrübe sayesinde tamamen ortadan kalkmasa da büyük oranda azalmıştır (51,52).

KOAH geniş bir hastalık yelpazesini barındırdığı için tanı koymada yardımcı kriterlere ihtiyaç duyulur bunlar; solunum fonksiyon testlerinde FEV1/FVC < 0.7 ve FEV1 < %80 olması, öksürük, balgam, nefes darlığı ve KOAH' a neden olabilecek risk faktörlerine maruziyet hikayesinin bulunması tanıyı koymamızı kolaylaştırır (53). Şaşırtıcı bir şekilde NHANES III çalışması göstermiştir ki nefes darlığı şikayetleri olan KOAH olan hastaları sadece %50' si ve hatta daha da azının doktor tanısı mevcuttur (54,55).

Açıkcası genel anestezi gerektiren cerrahi işlemler ve özellikle koroner arter cerrahisi (sternotomi ve KPB) bu kronik hastalığın şiddetlenmesine katkıda bulunmaktadır (56). KABC' sinde kullanılan KPB' in da bütün vücutta olumsuz etkileri olduğu gibi pulmoner fonksiyonlar üzerine de bir takım olumsuz etkileri bulunmaktadır.

KPB, pulmoner fonksiyon üzerine olumsuz etkilerini alveolar stabiliteyi bozarak, bunuda kompleman sistem aktivasyonu, pulmoner yatakta nötrofil aktivasyonu, serbest oksijen radikallerinin salınmasını sağlayarak ve alveolar surfaktanın yapısını değiştirerek yapmaktadır (56). Roller ve centrifugal pompalar kan travmasına neden olarak solunum sistemi ve diğer sistemler üzerine olumsuz etkileri olan vasoaktif maddelerin salınmasına yol açar. Ayrıca lökosit sekestrasyonuna ve platelet aktivasyonuna neden olur. Yukarıda sayılanlar postoperatif komplikasyonların gelişmesine katkıda bulunur. Ultrafiltrasyon ve lökosit filtrelerinin operasyon sırasında kullanımıyla bu olumsuz etkilerin azaltılması amaçlanmaktadır. KPB zamanın uzaması postoperatif komplikasyon riskini arttırmaktadır (57).

ITA' in çıkarılması ile göğüs duvarındaki ağrının, sternotominin ve drenlerin verdiği rahatsızlık postoperatif dönemde hastaların preoperatif dönemde zaten düşük olan akciğer kapasitelerinin daha fazla düşmesine neden olur (58-60).

Ayrıca koroner arter cerrahisinin bir parçası olan sternotomide göğüs ön duvarında yapısal değişikliğe neden olur ve bu değişiklik postoperatif dönemde ağrı ile birleşince pulmoner fonksiyonlarda restriktif tipte bozulmalara yol açar ve düzelmesi operasyon sonrası haftalar sürebilir (61).

Operasyon sırasında normal hastalara oranla akciğer yaralanmaları da KOAH olan hastalarda daha sık rastlanmaktadır.

Operasyona bağlı olarak pulmoner fonksiyonlarda meydana gelen değişiklikler KOAH' ı olmayan hastalarda preoperatif değerlere dönmesi yaklaşık olarak 4 ay gibi bir süre içinde olmaktadır. Birde bu değişikliklere KOAH' ın olumsuz etkileri de eklenince KABC operasyonu geçirecek olan hastalarda KOAH' ın mortalite ve morbiditedeki önemi daha iyi anlaşılmaktadır.

The Society of Thoracic Surgeons KOAH' ı operatif risk faktörü olarak kabul etmiştir (62,63). Başka bir çalışmada göstermiştir ki koroner arter cerrahisi olacak olan FEV1 < 1.25 hastalar çok yüksek akut mortalite oranlarına sahiptirler (64). Bütün bunlar göz önüne alınarak KOAH tanısının konması ve şiddetinin belirlenmesi operasyon sırasında ve sonrasında takip edilecek stratejiler ve alınacak önlemler açısından önem arz etmektedir (65,66).

Bizim çalışmamızda preoperatif verilere bakıldığında KOAH olan hastaların yaş ortalamasının (63.1 ± 8.9) kontrol gruba oranla (60.1 ± 9.9) anlamlı olduğu görülmektedir (p=0.001). Hipertansiyon açısından her iki grup karşılaştırıldığında KOAH olan hastalarda 71 hastada da (%46.4), kontrol grubunda ise 318 hastada da (36.2) mevcut olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.016). Ayrıca anlamlı olarak bulunan bir başka preoperatif veride her iki gruptaki obezite verileridir. KOAH olan grupta 39 hasta (%25.4), kontrol grubunda ise 148 hasta (%16.8) obez olarak değerlendirilmiş ve anlamlı bulunmuştur (p=0.01).

Hafif KOAH yani preoperatif değerlendirmede FEV1' i %70' in üzerinde olan hastalar diğer orta (FEV1 %70 ila %50 arasında) ve ciddi (FEV1 %50 ila %35

arasında) KOAH olanlara göre koroner arter cerrahisini daha iyi tolere etmektedir (67). Özellikle FEV1 değeri KOAH' ın değerlendirilmesinde, tanısında, hastalığın seyrinin takibinde ve KABC için taşıdığı riski belirlemede çok önemli hatta en önemli veridir (67). Preoperatif FEV1 değerinin %60' dan küçük olması KABC olacak KOAH olan hastalarda en önemli prognostik faktördür (68).

KABC olan KOAH olan hastalarda morbidite yaş ile birlikte artış gösterir ve koroner arter hastalığı ve KOAH birlikteliğinde belirgin bir erkek üstünlüğü vardır (69). Yapılan bir çalışmada KABC' deki mortalite 75 yaşın üstündeki KOAH olan hastalarda ikiye katlanmaktadır ama burada farklı olarak KOAH olan bayanların mortalitede üstünlüğü göze çarpmaktadır (70).

KOAH olan hastalarda postoperatif dönemde solunum problemleri ve pnömoni gibi komplikasyonlar daha sık izlenmektedir (71).Yapılan bir çalışmada yoğun bakımda, KABC olan hastalarda KOAH' nın erken dönem komplikasyonları nedeni ile 7 günden fazla kalan 67 hastanın 14'ünün primer sorumlusu pnömoni ve KOAH şiddetlenmesi gibi pulmoner kaynaklı komplikasyonlardır (72). Koroner cerrahi planlanan hastaların %27 kadarında KOAH eşlik etmektedir (73).

KOAH olan hastalarda solunum yolu florası ile KPB' ın immüsupresif etkisi birleşince bu hastalarda alt solunum yolu enfeksiyonlarının sıklığıda artmıştır. KABC' i takiben KOAH olan hastalarda gelişen pnömoninin % 27 gibi bir mortaliteye sahip olduğu Gaynes ve ark. tarafından gösterilmiştir (74). Yapılan bir diğer çalışmada postoperatif pnömoni gelişen KOAH olan hastalarda mortalitenin %31.2 olduğunu, orta ve şiddetli KOAH olan hastalarda bu değer %56' ları bulmaktadır. Bu hastalardaki ölüm nedeni multi organ yetmezliği ve sepsis olduğu belirlenmiştir. Bu hastaların yoğun bakım kalış süreleri uzamış, maliyet artmıştır (75-77). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada KOAH olan hastalarda pnömoniyeye çok az rastlanmış olup iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Mortalitenin yüksek olduğu orta ve şiddetli KOAH olanlarda ventilasyon süreleri uzamış ve artmış reentübayon riskleri nedeni ile bu hastalarda postoperatif trakeostomi açılma insidansıda yüksek bulunmuştur tabi ki buda artmış mortaliteyi beraberinde getirmektedir (78).

Bizim yapmış olduğumuz bu çalışmada da mekanik ventilasyon zamanları (8.9 ± 4.5 saat) ile KOAH olan grupta, kontrol grubu zamanları ile (7.9 ± 3.1 saat) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde uzun bulunmuştur ($p = 0.001$).

Supraventriküler taşiaritmiler KABC geçiren KOAH olan hastalarda daha sık rastlanmaktadır (29, 31, 32,41). Yaşlı olmak kardiyak cerrahi sonrası AF gelişmesi için en önemli faktördür. AF insidansı yaşlı hastalarda her dekad için % 50 lik bir risk artışını ifade eder (79). Kardiyak cerrahi sonrası AF, hasta profiline, cerrahinin tipine, aritmi değerlendirme metoduna ve aritmi tanımlamasına göre değişmekle beraber %10 ile % 65 oranında karşılaşılan bir komplikasyondur (80,81). KABC ameliyatına giden hastalarda, kapak ameliyatı yapılan ya da kombine kapak ve koroner arter ameliyatı yapılanlara göre insidansı daha düşüktür (82,83).

AF' un en yüksek görüldüğü postoperatif dönem 2. ve 3. günlerdir. Çok az hastada daha erken ya da dördüncü günden sonra AF gelişir (84). AF' u olan hastalarda olmayanlara göre KABC ile ilişkili komplikasyonlar daha sık görülür ve bu durum yoğun bakımdaki kalış sürelerini uzatır (85-88). Çünkü genel durumu bozuk hastalarda (KOAH olan hastaların genel durumları genelde bozuk olmaktadır) AF daha sık gelişir. Postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesine yeniden alınan hastalarda, uzamış ventilasyon süresine sahip ya da yeniden entübasyon ihtiyacı duyulan hastalarda, pulmoner disfonksiyonu olan hastalarda ve komplikasyon nendi ile reoperasyona alınan hastalarda AF' un daha sık görülmektedir (89).

Bizim yaptığımız çalışmada AF görülme oranları arasında her iki grup karşılaştırıldığında anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

AF yine aynı zamanda postoperatif pnömonili (preoperatif KOAH olan hastalarda daha sık) hastalarda, perioperatif miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda, konjestif kalp yetmezlikli hastalarda, kardiyak arrest, ventriküler aritmi, renal yetmezlik öyküsü mevcut hastalarda daha sıklıkla ortaya çıkar (90).

Erken dönemde profilaktik olarak amiodarone kullanılması KOAH olan hastalarda aritmi gelişimini azaltmaktadır (91,92). Mortalitenin yüksek olduğu grupta preoperatif, perioperatif ve postoperatif dönemlerde alınacak önlemlerle ve belirlenecek iyi bir strateji ile yüksek olan bu oranlar aşağılara çekilebilir (93).

Bizim çalışmamızda iki grup arasında AF gelişmesi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. KABC sonrası AF sık rastlanan bir komplikasyondur ve çok büyük mali kayıplara da neden olur. Bu anlamda AF'un başarılı yönetimi son derece önemlidir ve bunu başarmada kullanılan strateji merkezden merkeze değişiklik göstermektedir (94). Kardiyak cerrahi sonrası AF'lu hastalar, olmayanlara göre hospitalizasyon sırasında daha çok serebrovasküler olay insidansına sahiptir (95, 96).

Bu hastalarda önemli olan KOAH' nın derecesini belirleyip preoperatif dönemde gerekli tedavinin başlanması ve fizyoterapistler tarafından hastanın değerlendirilmesi önem arz etmektedir. Operasyonun, pulmoner dekompansementasyon gibi uygun bir zamanda planlanması, KOAH' olan hastalarda birçok organizmanın rol oynamasına karşın özellikle gram negatiflere karşı antibiyotik profilaksi uygulanması çok önemlidir.

KOAH olan hastaları yoğun bakımda kalış sürelerinde diğer hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır yani KOAH yoğun bakımda kalış süresini uzatan bir faktör değildir (97,98). Bizim yaptığımız çalışmada KOAH olan Grup 1 postoperatif dönemde görülen pnömöni sıklığı, yüzeysel ve derin yara enfeksiyonu ve yoğun bakımda kalış süresi ve hastane mortalitesinde Grup 2' ile karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. KOAH kaynaklı komplikasyonlar nedeni ile bu hastaların yoğun bakım kalış süreleri uzamıştır. Daha önce yapılan çalışmalar hafif KOAH olan koroner cerrahi uygulanacak hastalarda önemli bir risk faktörü olarak göstermektedir (99,100).

Bizim çalışmamızda Grup 1' deki KOAH olan hastalar operasyon sonrası erken dönemde inotrop ihtiyacı, İABP' sı ihtiyacı, postoperatif AF sıklığı, perioperatif dönemde MI sıklığı, postoperatif dönemde görülen tamponat ve kanama nedeni ile revizyona alınma oranları, geçici nörolojik hasar görülme sıklığı, plevral effüzyon görülme sıklığı açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Postoperatif dönemde pulmoner komplikasyonlar KABC olan hastalarda sık rastlanmaktadır. Özellikle genel, spinal ve lokal anestezi gerektiren diğer cerrahi girişimlerle karşılaştırıldığında pulmoner komplikasyonlar KABC' de daha sık görülmektedir. KOAH' na bağlı görülen komplikasyonlar, hastanın yoğun bakımda

kalış süresini uzatmakta, hastane maliyetlerini, mekanik ventilasyon ihtiyacını ve mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır (101-104).

Geraci ve ark. KOAH' nın koroner arter cerrahisi geçirmiş hastaların erken dönemde komplikasyon riskini arttırdığı ve bu komplikasyonlarında mortalite riskini arttırdığını bildirmiştir (105). Edwards ve ark. KOAH hikayesi bulunan KABC olan hastaların operasyon odasındaki ölüm risklerini de yüksek bildirmiştir (106).

Koroner cerrahi yapılan hastalarda KOAH mevcudiyeti, sternal yara komplikasyonlarını da arttırmaktadır (107). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada yara komplikasyonları her iki grupta benzer bulunmuş ve anlamlı bir fark gözlenmemiştir fakat sternum komplikasyonlarından sternal ayrışma Grup 1' de 3 hasta (%1.9) Grup 2' deki 3 hasta (%0.3) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.018). KOAH olan hastalarda görülen uzamış mekanik ventilasyon süresi bu hastalarda postoperatif dönemde mediastinit görülme sıklığını da arttırmaktadır (108).

Bizim yaptığımız çalışmada postoperatif dönemde görülen hava kaçağı Grup 1' de 6 hastada (%3.9), Grup 2' de 13 hastada (%1.5) görülmüş olup anlamlı derecede yüksek değerlendirildi (p = 0.038). Yine postoperative dönemde görülen sternal ayrışma Grup 1' deki hastaların 13 tanesinde görülmüş olup, Grup 2' de bu sayı 3' tür ve bu iki grup arasındaki bu fark anlamlı olarak yüksek değerlendirilmiştir (p = 0.018).

Postoperatif dönemde görülen GİS komplikasyonlarında bizim çalışmamızda iki grup karşılaştırıldığında anlamlı olarak fazla değerlendirildi. GİS komplikasyonları Grup 1' de 5 hastada görülmüş olup (%3.3), Grup 2' de 5 hastada (%1.1) görülmüştür ama istatistiksel olarak veriler karşılaştırıldığında aradaki fark anlamlı derecede fazla bulunmuştur (p = 0.019).

Hastanede kalış süreleri de iki grup arasında farklılık göstermektedir. Grup 1' deki hastanede kalış süresi 7.3 ± 3.9 gün iken, bu süre Grup 2' de 6.8 ± 1.8 gün olup bu değerler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bulunmuştur (0.009). Verilen bu bilgi yapılan diğer çalışmalarca da desteklenmektedir (109-110).

Destekleyici yeterli miktarda çalışma olmasa da KOAH olan hastalar için atan kalpte koroner arter cerrahisi en iyi tercih gibi görülmektedir. Güler ve ark. yaptığı bir çalışmada pompa kullanılan KOAH olan hastaların FEV1 değeri postoperatif 2. ayda

bile preoperatif değerin çok altında olduğu grlmm fakat pompa kullanılmayan grupta bu değerler arasındaki fark pompa kullanılan gruptakiler kadar çok değildi (102). Bu da bize pompaya girilmeden yapılan KABC' nin bu hastalar için en iyi tercih olduğunu göstermektedir. Bizim yaptığımız çalışmaların operatif verilerine bakıldığında kliniğizde de KOAH olan hastalar için daha iyi sonuçlar verdiğini düşündüğümüz atan kalpte KABC' nin (KOAH olanlarda 18 hasta %11.8, kontrol grubunda ise 54 hasta %6.1) tercih edildiği söylenebilir. İstatistiksel olarak iki grup karşılaştırıldığında bulunan değer anlamlı derecede atan kalp lehine yüksektir ($p=0.012$).

Fast-track protokolü (hastanın uygun koşullarda mümkün olduğunca erken ekstübe edilmesi) bu hastalardaki özellikle pnomoni ve mortalite gibi komplikasyonları azaltmak açısından önemlidir (111-113). Fakat unutulmamalıdır ki uygun olmayan ve iyi değerlendirilmeden yapılan erken ekstübasyon sonrası reentübasyon bu hastalarda daha sık görülmektedir. Solunum fonksiyon testi koroner arter hastalığı olanlarda rutin olarak uygulanması gerekli gibi gözükmemekle beraber koroner arter cerrahisi uygulanacak hastalara daha sık yapılması gerekir (114,115).

Çalışmamızın bazı eksiklikleri ve sınırlamaları bulunmaktadır. Bunların başında, retrospektif metodoloji ile çalışılmış olması ve buna bağlı olarak iki grubun, çeşitli çalışmalarda KOAH' nın izole koroner arter cerrahisi erken dönem sonuçları üzerine etkilerinin tam olarak ortaya konması açısından risk faktörü olarak bildirilen bazı preoperatif ve intraoperatif özellik ve bulgular benzerlik göstermemesidir. Bu durum, KOAH' nın çalışma sonuçları ile direk ilişkili olduğu iddiasını zayıflatmaktadır. Bu eksikliklerin dışında yapılan diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında KOAH tanısını koyabilmek için gerekli testler ve tetkikler yapılmış olup bütün KOAH şüphesi taşıyan hastalar göğüs hastalıkları tarafından da değerlendirilerek tanı teyit edilmiştir. Tanı için gerekli olan testlerden ve tetkiklerden yoksun olan hastalarda KOAH' dan şüphelenirse bile çalışmaya dahil edilmediler. Çalışma süresi içinde hastalar büyük bir titizlikle takip edildiğini söyleyebiliriz. Bu çalışmanın en önemli eksikliği takip sresinin kısa olmasıdır ama biz bu çalışmada KABC operasyonu geçiren hastalarda KOAH' nın erken dönem sonuçlar üzerine etkisini araştırdık.

VI. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızın sonucunda KOAH olan hastaların KPBC sonrası erken dönemde önemli etkileri vardır. Bu etkilerden hastanın kliniğine yansıyan ve kalp cerrahlarını sıkıntıya sokan akciğer fonksiyonları üzerine olan etkisidir. Bu yüzden hastaları preoperatif dönemde iyi değerlendirilip hastalığın ciddiyetinin ortaya konması ve gerekli tedaviye başlanması önemlidir. Akciğer fonksiyonları mümkün olduğunca iyileştirilip operasyona alınmalıdır. Operasyon zamanlaması önemlidir.

Operasyon sırasında tecrübeli anestezi uzmanı tarafından hasta anestezi almalı PaO₂ ve PO₂ değerlerinin yüksek olmasına dikkat edilmelidir. Operasyon sırasında akciğerlerin yaralanmamasına dikkat edilmeli ve AKK ve KPB zamanı KPB' in olumsuz etkilerinden korumak için mümkün olduğunca kısa tutulmaya çalışılmalıdır. KPB' dan çıkışta hastaya steroid ve aminokardol vermesi akciğer fonksiyonları açısından yararlıdır.

Postoperatif dönemde hastanın ventilatör ayarları dikkatli yapılmalıdır. PEEP ve VT akciğer parankimini korumak için düşük tutulmalı, hastanın oksijenizasyonunu korumak için frekans yüksek olmalıdır. Ventilatöre nemlendirici takılmasında yarar vardır. Gerekirse hastaya iv yoldan aminokardol verilebilir. Bu hastalar ekstübasyon için uygun olur olmaz zaman kaybetmeden ekstübe edilmeleri önemlidir. Ekstübasyon öncesi steroid yapılmasında yarar vardır.

Ekstübasyon sonrası hastaya rutin olarak inhaler bronko dilatatörler (gerekirse iv), buhar, mukolitik ilaçlar, oksijen desteği verilmeli ve bu tür hastalar fizyoterapistler tarafından tedavi programına alınmalıdırlar. Ağrı kesici ilaçlar verilerek ağrıları kesilmeli böylece etkili öksürmeleri ve nefes almaları sağlanmalıdır. Bütün bunlara

rağmen oksijenizasyonu kötü olan hastalara nazotrakeal yapılmasında yarar vardır. Bu hastaların hızlı mobilizasyonuda önemlidir.

Erken postoperatif dönemde ortaya çıkabilecek bir takım komplikasyonlar gözden kaçırılmamalı ve daha ortaya çıkmadan proflaktik olarak önlemler alınmalıdır. KOAH olan hastalarda KPBC sonrasında sık görülen AF'nun tedavisinde amiodarone kullanılabilir hatta postoperatif erken dönemde proflaktik olarak başlanması AF sıklığını azalttığı bilinmektedir.

Bu hastalarda solunum işi arttığı için ve yardımcı solunum kasları devreye girdiği için sternum ayrışması kontrol grubuna göre fazladır. Hastaların solunum işini kolaylaştırıcı bir takım önlemler alınmalı gerekirse korse ile desteklenmelidir.

KOAH olan hastalarda akciğer parankimi ileri derecede zarar gördüğü için hava kacağı sık rastlanan bir komplikasyondur. Bu hastaların toraks drenini çekmek için acele edilmemeli, solunum egzersizleri yaptırılarak hava kacağı azalması sağlanmalı ve uygun antibiyotiklerle enfekte olması önlenmelidir.

Bütün bu önlemler ve tedaviler hastanın hastanede kalış süresini uzatmaktadır fakat hastane mortalitesini önemli ölçüde azaltmaktadır.

KRONİK OBSTRÜTİF AKCİĞER HASTALIĞININ İZOLE KORONER ARTER CERRAHİSİ ERKEN DÖNEM SONUÇLARINA ETKİSİ

VII. ÖZET:

Amaç:

Koronar arter hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) sık karşılaşılan bir birlikteliktir. KOAH, koroner arter cerrahisinde mortalite ve morbidite açısından tespit edilen en önemli preoperatif risk faktörlerinden biridir. Bu yazıda, izole koroner arter cerrahisi uyguladığımız hastalarda KOAH' nın erken dönem cerrahi sonuçlar üzerine etkilerini araştırdık.

Materyal ve Metod:

Eylül 2001 – Şubat 2006 tarihleri arasında kliniğimizde izole koroner bypass cerrahisi uygulanan 1032 hasta çalışmaya dahil edildi. Sol ventrikül anevrizma onarımı, karotis endarterektomi yapılanlar ve re-operasyonlar da çalışmaya alınmadı. KOAH nedeniyle yatarak tedavi öyküsü olan veya solunum fonksiyon testlerinde beklenen FEV₁ değeri <%75 olan toplam 153 hasta (%15) KOAH grubu olarak kabul edildi. Geri kalan 879 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu. KOAH grubundaki hastaların yaş ortalamaları (p=0.001), hipertansiyon (p=0.016) ve obezite (p=0.01) oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla bulundu.

Bunun dışında, cinsiyet dağılımı, anjina tipi, fonksiyonel kapasite, sigara içiciliği, diyabet, sol ana koroner hastalığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, renal disfonksiyon, karotis arter hastalığı ve geçirilmiş serebrovasküler olay oranları bakımından iki grup da benzerdi.

Bulgular:

Kardiyopulmoner bypass ve kros-klemp zamanları, sol internal mammariyan arter kullanma oranları, postoperatif farmakolojik veya mekanik destek ihtiyaç oranları, perioperatif MI ve postoperatif atrial fibrilasyon gelişme sıklığı her iki grupta benzerdi. Mekanik ventilasyon süresi KOAH grubunda anlamlı derecede uzamış idi (KOAH 8.9 ± 4.5 saat vs. Kontrol 7.9 ± 3.1 saat; $p=0.001$). KOAH grubunda gastrointestinal komplikasyon (kanama / perforasyon) oranı %2.6 iken kontrol grubunda %0.5 idi ($p=0.01$). Sternal ayrışma oranı da KOAH grubunda daha yüksekti (KOAH %1.96 vs. Kontrol %0.34; $p=0.049$). Postoperatif diğer komplikasyon oranları iki grupta da benzerdi. Yoğun bakımda ortalama kalış süreleri iki grupta yakın olmakla beraber, ortalama hastanede kalış süresi KOAH grubunda daha uzamış idi (KOAH 6.8 ± 1.8 gün vs. Kontrol 7.3 ± 3.9 ; $p = 0.009$). Hastane mortalitesi açısından iki grup arasında fark yoktu.

Sonuçlar:

Koroner arter cerrahisi uygulanacak hastalarda KOAH mevcudiyeti mortaliteyi etkilememektedir. Bununla beraber, morbidite oranı ciddi şekilde artmaktadır. Yakın takip, iyi bir preoperatif değerlendirmeyle ve mümkün olduğunca KPB'tan kaçınmayla morbidite oranları daha aşağıya çekilebilir.

VIII. SUMMARY:

Background: Coronary artery disease and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have been a common association. COPD has been identified as an important preoperative risk factor for mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass grafting (CABG). The aim of the study was to assess the impact of COPD on the early postoperative outcome of patients undergoing CABG.

Methods: Between September 2001 to February 2006, 1032 patients underwent CABG at our clinic. Patients underwent carotid endarterectomy, left ventricle aneurysm repair during the CABG session and reoperations were excluded. One hundred fifty-three (15%) of these individuals had required therapy for the treatment of chronic pulmonary compromise or had an FEV₁, 75% of predicted value. These subjects were defined as COPD group, and the remaining 879 were defined as control group.

Results: The patients who had COPD were significantly older than those who did not have this disease ($p = 0.001$). Compared to the control group, COPD patients had a significantly higher prevalence rates of hypertension ($p = 0.016$) and obesity ($p = 0.01$). The 2 groups were statistically similar with respect to sex distribution, proportion of cases with unstable angina and left main coronary artery disease. There were also no significant differences between the groups with respect to prevalence rates of hyperlipidemia, smoking, diabetes; proportions of patients with previous MI or cerebrovascular accident; or proportions of patients with carotid artery disease or renal dysfunction. There was no significant difference between the mean cross-clamp and mean cardiopulmonary bypass times, mean numbers of grafts per operation, use of left internal mammary artery grafts, proportions of patients who required inotropic support, intraaortic balloon pump support, and incidences of perioperative MI and postoperative

atrial fibrillation for the 2 groups. The proportion of patients who received arterial grafts only, and who had off-pump surgery were significantly higher in control group ($p = 0.001$, $p = 0.012$, respectively). The incidence of proximal anastomosis performed during the cross-clamp period was also significantly higher in control group ($p = 0.026$). The COPD group had a significantly longer mean mechanical ventilation time (8.9 ± 4.5 vs. 7.9 ± 3.1 hours for COPD vs. control, respectively; $p = 0.0001$). The COPD group had statistically higher incidences of gastrointestinal complications (bleeding/perforation), and sternal dehiscence ($p = 0.01$, $p = 0.049$, respectively). There were also no significant differences between with respect to mean intensive care stay, but overall hospital stay was significantly longer in COPD group (6.8 ± 1.8 vs. 7.3 ± 3.9 days for COPD vs. control, respectively; $p = 0.009$). The rates of hospital mortality were 2.6 % in the COPD group and 1.9% in the control group ($p = 0.589$).

Conclusion: Our findings indicate that COPD is not associated with increased mortality in patients undergoing CABG. However, morbidity of patients with COPD after CABG was significantly high. Morbidity ratios might be lowered by close care, improving preoperative evaluation and by avoiding CPB as possible as.

Key words: COPD; coronary artery bypass grafting; surgical outcomes

IX. KAYNAKLAR

1. National Center for Health Statistics. Report of Final Mortality Statistics, 2002.
2. National Center for Health Statistics. Raw Data from the National Health Interview Survey, U.S., 2002. (Analysis by the American Lung Association, Using SPSS and SUDAAN software).
3. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General, 2004.
4. American Thoracic Society. Standards for Diagnosis and Care of Patients with COPD. American Journal of Respiratory Care Medicine. Vol. 152 pp. S77-S120, 1995.
5. American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Management of Individuals with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. American Journal of Respiratory Care Medicine. Vol. 168 pp. 818-900, 2003.
6. Hnizdo E., Sullivan, PA, Bang KM and G. Wagner. Association between COPD and Employment by Industry and Occupation in the US Population: A Study of Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. American Journal of Epidemiology. Vol. 156 (8), 2002.
7. Confronting COPD in America, 2000. Schulman, Ronca and Bucuvalas, Inc. (SRBI) Funded by Glaxo Smith Kline
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2003.
9. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. Circulation 1996;94:390-7.

10. National Heart Lung and Blood Institute, Morbidity and Mortality Chartbook, 2004.
11. American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Management of Individuals with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *American Journal of Respiratory Care Medicine*. Vol. 168 pp. 818-900, 2003.
12. King RC, Reece TB, Hurst JL, et al. Minimally invasive coronary artery grafting decreases hospital stay and cost. *Ann Surg* 1997;225:805–11.
13. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, Beck GJ, Blum JM, Paranandi L. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients: a clinical severity score. *JAMA* 1992;267:2344– 8.
14. Celli, B.R. ATS standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. Rev.* 6:276, 1996
15. Fletcher, C.M., Pride, N.B.: Definitions of emphysema, chronic bronchitis, asthma, and airflow obstruction; 25 years on from the Ciba symposium. *Thorax* 39:81, 1984
16. ATS Statement: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. *Respir. Crit. Care Med.* 152: S78, 1995
17. Snider, G.L., Kleinerman, J., Thurlbeck, W.M., Bangali, Z.H.: The definition of emphysema: report of a National Heart and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshop. *Am. Rev. Respir. Dis.* 132:182, 1985
18. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:845–57.
19. Force T, Hibberd P, Weeks G, Kemper AJ, Bloomfield P, Tow D, et al. Perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. Clinical significance and approach to risk stratification. *Circulation*. 1990;82:903-12.
20. National Emphysema Treatment Trial Research Group. Patients at High Risk of Death after Lung-Volume-Reduction Surgery. *New England Journal of Medicine*. Vol. 345(15) pp. 1075-1083, 2001

21. Royston D, Minty BD, Higenbottam TW, Wallwork J, Jones GJ. The effect of surgery with cardiopulmonary bypass on alveolar-capillary barrier function in human beings. *Ann Thorac Surg* 1985;40:139– 43.
22. American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Management of Individuals with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *American Journal of Respiratory Care Medicine*. Vol. 168 pp. 818-900, 2003.
23. Frederick J. de Serres. Worldwide Racial and Ethnic Distribution of 1-Antitrypsin Deficiency: Summary of an Analysis of Published Genetic Epidemiologic Surveys. *Chest*. Vol. 122 pp. 1818-1829, 2002
24. American Thoracic Society. Standards for Diagnosis and Care of Patients with COPD. *American Journal of Respiratory Care Medicine*. Vol. 152 pp. S77-S120, 1995.
25. Centers for Medicare and Medicaid Services. Decision Memo for Lung Volume Reduction Surgery (CAG00115R)
26. Maggart M, Stewart S: The mechanisms and management of non-cardiogenic pulmonary edema following cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1987; 43:231.
27. Lloyd J, Newman J, Brigham K: Permeability pulmonary edema: diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1984; 144:143
28. Tonz M, Mihaljevic T, von Segesser LK, et al: Acute lung injury during cardiopulmonary bypas: are the neutrophils responsible? *Chest* 1995; 108:1551
29. Hammerschmidt DE, Stroncek DF, Bowers TK, et al: Complement activation and neutropenia during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:370
30. McGowan FX, del Nido PJ, Kurland G, et al: Cardiopulmonary bypass significantly impairs surfactant activity in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106:968
31. Oster JB, Sladen RN, Berkowitz DE: Cardiopulmonary bypass and the lung, in Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; p 367.

32. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A, et al: Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology* 1998; 88:134
33. Cogliati AA, Menichetti A, Tritapepe L, et al: Effects of three techniques of lung management on pulmonary function during cardiopulmonary bypass. *Acta Anaesth Belg* 1996; 47:73.
34. Glenn's textbook of cardiothoracic surgery (6th Edition). Appleton Century Crofts 1995;
35. Kaplan JA, JE. Wynands; Anesthesia for myocardial revascularization (Chap.21;689-726). In:Kaplan JA. Cardiac ansthesia. 4th.Ed.Saunders, Philadelphia, 1999;
36. Royston D. Patient selection and anesthetic management for early extubation and hospital discharge: CABG. *J cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:11-9.
37. Koolen JJ, Visser CA, Wever E, van Wezel H, Meyne NG. Transesophageal two-dimensional echocardiographic evaluation of biventricular dimension and function during positive end-expiratory pressure ventilation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1987;59:1047-51.
38. Karski JM. Practical aspects of early extubation in cardiac surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:30-3.
39. Butterworth J, James R: Do shorter acting neuromuscular blocking drugs or opioids associates with reduced intensive care unit or hospital lengths of stay after coronary artery bypass grafting. *Anesthesiolog* 88:1437-1448, 1988
40. S.A. Nashef, F Rogues, P Michel, E Gauducheau, S Lemeshow, R Salamon, the Euroscore study group. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:9-13.
41. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of S.D. Mentzelopoulos Et Al. Prone Position And Airway Resistance In Copd *European Respiratory Journal* Volume 25 Number 2 267 patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 5–9.

42. Gannier M, Arnal JM, Gerbaux P, Donati S, Papazian L, Sainty JM. Helium-oxygen reduces work of breathing in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1666–1670. 40
43. Jolliet P, Watremez C, Roeseler J, et al. Comparative effects of helium-oxygen and external positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics, gas exchange, and ventilation-perfusion relationships in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1442–1450
44. Morse DP. Indications for open-heart surgery: risks, and results. Springfield, Ill: Charles C Thomas, 1963
45. Gibbon JH. Application of a mechanical heart-lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954; 37:171
46. Dodrill FD. The effects of total body perfusing upon the lungs. In: Allen JG, ed. *Extracorporeal circulation*. Springfield, Ill: Charles C Thomas, 1958;327–35
47. Kirklin JW. Pulmonary dysfunction after open-heart surgery. *Med Clin North Am* 1964; 48:1063-68
48. Cain HD, Stevens PM, Adaniya R. Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery. *Chest* 1979; 76:130-35
49. Grover FL, Hammermeister KE, Burchfiel C. Initial report of the Veterans Administration preoperative risk assessment study for cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1990; 50:12-26
50. Goldman, H.I., Becklake, M.R.: Respiratory function tests: normal values median altitudes and the prediction of normal results. *Am. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 79:457, 1959
51. Noyez, L., Janssen, D.P.B., Van Druten, J.A.M., Skotnicki, S.H., Lacquet, L.K.: Coronary bypass surgery: what is changing? Analysis of 3834 patients undergoing primary isolated myocardial revascularization. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 13:365, 1998
52. Craver, J.M., Puskas, J.D., Weintraub, W.W., Shen, Y., Guyton, R.A., Gott, J.P., Jones, E.L.: 601 octogenarians undergoing cardiac surgery: outcome and comparison with younger age groups. *Ann. Thorac. Surg.* 67:1104, 1999

53. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effects of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989;96:873–6.
54. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance -United States, 1971—2000. *MMWR* 2002;51:1—16.
55. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988—1994. *Arch Intern Med* 2000;160:1683—9.
56. Güler M, Kirali K, Toker ME, Bozbuga N, Ömeroglu SN, Akinci E, Yakut C. Different CABG methods in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Thorac Surg* 2001;71:152—7.
57. Braun SR, Birnbaum ML, Chopra PS. Pre- and postoperative pulmonary function abnormalities in coronary artery revascularization surgery. *Chest* 1978; 73:316-20
58. Ghattas MA. Pulmonary dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Clev Clin Q* 1981; 48:219-20
59. Jenkins SC, Soutar SA, Forsyth A, et al. Lung function after coronary artery surgery using the internal mammary artery and saphenous vein. *Thorax* 1989; 44:209
60. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, et al. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989; 96:873-76
61. Locke TJ, Griffiths TL, Mould H, Gibson GJ. Rib cage mechanics after median sternotomy. *Thorax* 1990;45:465—8.
62. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones MT, Pintor PP, Salamon R, Thulin L. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19,030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:816—22.

63. Pawels R, Sonia Buist A, Calverley P, Jenkins C, Hurd S. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256—76.
64. Arom KV, Emery RW, Petersen RJ, Scuwartz M. Cost effectiveness and predictors of early extubation. *Ann Thorac Surg* 1995;60:127—32.
65. Medalion B, Katz MG, Cohen AJ, Hauptman E, Sasson L, Schachner A. Long-term beneficial effect of coronary artery bypass grafting in patients with COPD. *Chest* 2004;125:56—62.
66. Samuels LE, Kaufman MS, Morris RJ, Promisloff R, Brockman SK. Coronary artery bypass grafting in patients with COPD. *Chest* 1998;113:878—82.
67. Kuralay E, Cingöz F, Kilic, S, Bolcal C, Gu'nay C, Demirkilic, U, Tatar H. Supraventricular tachyarrhythmia prophylaxis alter coronary artery surgery in chronic obstructive pulmonary disease patients (early amiodarone prophylaxis trial). *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:224—30.
68. Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengali ZK. The definition of emphysema: report of a National Heart, Lung and Blood Institute, Division of Lung Diseases, Workshop. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:182—5.
69. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance — United States, 1971—2000. *MMWR* 2002;51:1—16
70. Birdi I, Regragui IA, Izzat MB, et al. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:118—23.
71. Gass GD, Olsen GN. Preoperative pulmonary functional testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986;89:127—35.
72. Wahl, G.W., Swinburne, A.J., Fedullo, A.J., Lee, D.K., Bixby, K.: Long-term outcome when major complications follow coronary artery bypass graft surgery. *Chest* 110:1394, 1996

73. Grover, F.L., Johnson, R.R., Marshall, G., Hammermeister, K.E.: Department of Veterans Affairs Cardiac Surgeons: Factors predictive of operative mortality among coronary artery bypass subsets. *Ann. Thorac. Surg.* 56:1296, 1993
74. Gaynes R, Bizek B, Mowry-Hanley J, Kirsh M. Risk factors for nosocomial pneumonia after coronary artery bypass graft operations. *Ann Thorac Surg* 1991;51:215—8.
75. Le´gare´ JF, Hirsch GM, Buth KJ, McDougall C, Sullivan JA. Preoperative prediction of prolonged mechanical ventilation following coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:930—6.
76. Engoren M, Buderer NF, Zacharias A, Habib RH. Variables predicting reintubation after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999;67:661—5.
77. Morris A, Almond D. Revascularization rates and waiting lists — an international perspective. *Can J Cardiol* 1997;13:53D—7D.
78. Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelii GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2000;69:140—5.
79. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, Harris PJ. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;100:338-42.
80. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, VanderVliet M, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation.* 1996;94:390-7.
81. Mathew JP, Parks R, Savino JS, Friedman AS, Koch C, Mangano DT, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA.* 1996;276:300-6.
82. Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murphy DM, Sullivan D, Lemole GM. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg* 1990;50:268–73.
83. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:539-49.

84. Fuller JA, Adams GG, Buxton B. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Is it a disorder of the elderly? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989; 97:821-5.
85. Cohen AJ, Moore P, Jones C, et al. Effect of internal mammary harvest on postoperative pain and pulmonary function. *Ann Thorac Surg* 1993;56:1107–9.
86. Craver, J.M., Puskas, J.D., Weintraub, W.W., Shen, Y., Guyton, R.A., Gott, J.P., Jones, E.L.: 601 octogenarians undergoing cardiac surgery: outcome and comparison with younger age groups. *Ann. Thorac. Surg.* 67:1104, 1999
87. Cohen A, Katz M, Katz R, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:574-81
88. Yousif H, Davies G, Oakley CM. Peri-operative supraventricular arrhythmias in coronary bypass surgery. *Int J Cardiol.* 1990;26:313-8.
89. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501-11; discussion, 511-3.
90. McGowan FX, Ikegami M, del Nido PJ, et al. Cardiopulmonary bypass significantly impairs surfactant activity in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:968–77.
91. Straka Z, Brucek P, Vanek T, Votava J, Widimsky P. Routine immediate extubation for off-pump coronary artery bypass grafting without thoracic epidural analgesia. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1544 –7.
92. Daoud EG, Strickberger SA, Man KC, Goyal R, Deeb GM, Bolling SF, et al. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med.* 1997;337:1785-91.
93. Rajendran AJ, Pandurangi UM, Murali R, Gomethi S, Vijayan VK, Cherian KM. Pre-operative short-term pulmonary rehabilitation for patients of chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Indian Heart J* 1998;50:531– 4.
94. William H. Maisel, MD, MPH; James D. Rawn, MD; and William G. Stevenson, MD. *Ann Intern Med.* 2001;135:1061-1073.

95. Reed GL 3rd, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW. Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control estimate of the risk from carotid bruits. *N Engl J Med.* 1988;319:1246-50.
96. Cheng DC, Karski J, Peniston C, et al. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:755– 64.
97. Mounsey, J.P., Griffith, M.J., Heaviside, D.W., Brown, A.H., Reid, D.S.: Determinants of the length of stay in intensive care and in hospital after coronary artery surgery. *Br. Heart J.* 73:92, 1995
98. Lazar, H.L., Fitzgerald, C., Gross, S., Heeren, T., Aldea, G.S., Shemin, R.J.: Determinants of length of stay after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 92 (Suppl 9):1120, 1995
99. Magovern, J.A., Sakert, T., Magovern, G.J., Benckart, D.H., Burkholder, J.A., Liebler, G.A., Magovern, G.J., Sr.: A model that predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 28:1147, 1996
100. Shroyer, L.W., Grover, F.L., Edwards, F.H.: 1995 Coronary Artery Bypass Risk Model: the society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac National Database. *Ann. Thorac. Surg.* 65:879, 1998
101. Incalzi RA, Pistelli R, Fuso L, Cocchi A, Bonetti MG, Giordano A. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.* 1990;97:1092-1097.
102. Samuels, L.E., Kaufman, M.S., Morris, R.J., Promisloff, R., Brockman, S.K.: Coronary artery bypass grafting in patients with COPD. *Chest* 113:878, 1998
103. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, et al. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter following coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100:338-42
104. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, et al. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:539-49
105. Snider, G.L., Kleinerman, J., Thurlbeck, W.M., Bangali, Z.H.: The definition of emphysema: report of a National Heart and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshop. *Am. Rev. Respir. Dis.* 132:182, 1985

106. Edwards, F.H., Grover, F.L., Shroyer, L.W., Schwartz, M., Bero, J.: The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database: Current risk assessment. *Ann. Thorac. Surg.* 60:903, 1997
107. Demmy, T.L., Park, S.B., Liebler, G.A., Burkholder, J.A., Maher, T.D., Benckart, D.H., Magovern, G.J., Jr., Magovern, G.J., Sr.: Recent experience with major sternal wound complications. *Ann. Thorac. Surg.* 49:458, 1990
108. Newman, L.S., Szczukowski, L.C., Bain, R.P., Perlino, C.A.: Suppurative mediastinitis after open heart surgery. A case control study of risk factors. *Chest* 94:546, 1988
109. Rosen, A.B., Humphries, J.O., Muhlbaier, L.H., Kiefe, C.I., Kresowik, T., Peterson, E.D.: Effect of clinical factors on length of stay after coronary artery bypass surgery: Results of the Co-operative Cardiovascular Project. *Am. Heart J.* 138:69, 1999
110. Braun SR, Birnbaum ML, Chopra PS. Pre- and postoperative pulmonary function abnormalities in coronary artery revascularization surgery. *Chest* 1978;73:316-20.
111. Royston D. Patient selection and anesthetic management for early extubation and hospital discharge: CABG. *J cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:11-9.
112. Koolen JJ, Visser CA, Wever E, van Wezel H, Meyne NG. Transesophageal two dimensional echocardiographic evaluation of biventricular dimension and function
113. Karski JM. Practical aspects of early extubation in cardiac surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:30-3.
114. Bando K, Sun KU, Binford RS, Sharp TG. Determinants of longer duration of endotracheal intubation after adult cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997;6:1026—33.
115. Canver CC, Chanda J. Intraoperative and postoperative risk factors for respiratory failure after coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 2003;75:853—8.