

### **KALP CERRAHİSİ UYGULANAN ÇOCUKLARIN YOĞUN BAKIM İZLEMİ**

Doğumsal kalp hastalığı toplumda %1 civarında olması nedeniyle Amerika Birleşik Devletlerinde yılda 40 000, Türkiye’de ise yılda 15 000 civarında doğumsal kalp hastalığı olan bebek doğmaktadır. Bu çocukların yarısı hayatının ilk yılında kalbine yönelik girişim uygulanmaktadır ve bunların büyük bir kısmı yoğun bakım ihtiyacı duymaktadır. Bu hastalar çocuk yoğun bakımlara yatan hastaların %30-40’nı oluşturmaktadır.

Kalp cerrahisi sonrası yoğun bakıma kabul edilen hastanın öncelikle preoperatif tanısını, anatomik yapıyı, kalp boşlukları arasındaki ilişkileri, kullandığı ilaçları, pulmoner hipertansiyonu olup olmadığı, enfeksiyonu, solunum yetmezliği olup olmadığı bilinmelidir. Kalp cerrahisi sırasında yaşanan olayları ameliyata giren kalp cerrahından doğrudan öğrenmelidir. Burada hastaya uygulanan cerrahi yöntem, kalp pompasında kalma süresi (bypass süresi (CPB)), klemp süresi, kardiyak arrest süresi, ameliyat sırasında ritm bozukluğu, kardiyak arrest olup olmadığı mutlaka öğrenilmelidir. Örneğin Fallot tetralojisi (TOF) ameliyatı olan bir hasta düzeltici ameliyat sonrası yoğun bakıma kabul edildiğinde, hasta asidotik, hipotansif ve siyanotik ise, CPB sonrası iskemi/reperfüzyon hasarı veya sağ ventrikül sertliği ile ilişkili olabilir. Bunun yanında daha önceden görülmeyen ve ameliyatta fark edilmemiş VSD ya da tam kapatılmamış veya yama etrafından kaçığa bağlı bir rezidüel bir VSD olabilir, ayrıca sağ ventrikül çıkış yolunda bir obstrüksiyon kalmış olabilir. Buna benzer ameliyat sonrası var olan anatomik sorunlarla hasta postoperatif sorunlar yaşayabilir. Tüm bu nedenlerle postoperatif hastanın değerlendirilmesi fizik muayene, monitorize edilmesi ve bu sayede hastaların vital bulgularıyla birlikte diğer yatak başı bilgilerini içermektedir (Tablo 1). Hastanın tanısı tam doğru ve yeterli bir şekilde düzeltildi ise, ardından da düşük kardiyak debi sendromu varsa tanımlanıp ve yeterince tedavi edilmelidir. Kalp cerrahisi sonrası düşük kardiyak debi sendromu, kalp cerrahisi sonrası yoğun bakım izleniminin merkezinde olan bir durumdur.

#### **Tablo 1. Kalp cerrahisi sonrası düşük kardiyak debi sendromu tanı ve destek tedavisinde stratejiler**

1. Kalbin anatomisinin iyi bilinmesi ve fizyolojisinin iyi anlaşılması
2. Yenidoğanların özel durumlarının iyi anlaşılması ve düzeltici uygulamaların palyatif tedavilerden daha iyi olduğunun bilinmesi
3. Yenidoğan, çocuk ve erişkin konjenital kalp hastalıklarının cerrahi tedavisinde kişisel beceri ve tecrübelerinin farklı olduğunun bilinmesi
4. Kalp cerrahisi sonrası hemodiyamik instabilitesi veya düşük kardiyak debi sendromu olan hastalarda rezidüel defekt olup olmadığını görüntüle (EKO)
5. Aortik perfüzyonu sürdür ve miyokardın iyi kasılır durumda olmasını sağla
6. Önyükü ideal tut (atriyal şant dahil)
7. Ardyükü düşür
8. Kalp hızını, ritmini ve senkronizasyonunu kontrol et
9. Kalp akciğer ilişkisinin ideal tut
10. Gereken hastalarda mekanik desteği düşün.

Kalp cerrahisi sonrası hipotansif hastalarda optimal önyük belirlenmesi bazen sıvı verilmesini de kapsayan bir çok parametre vardır. Ancak bu grup hastada sıvı dengesini ayarlama da kullanılan parametreler; isotonik sıvı kullanılması, ameliyat sırasında yapılan ultrafiltrasyon, optimal hemotokrit, furosemid, tiazid kullanımı, çok az sayıda hastada da fenoldopam ve nestritide kullanımıdır. Eğer hastada volüm yükü varsa, özellikle ekstrasvasküler olduğunda hastaya özellikle kalp, akciğer ve beyin olmak üzere son organlarda oldukça ciddi hasarlara neden olur. Bypass sonrası hastada yüksek dozlarda katekolamin kullanılması aortik perfüzyon basıncını ve kalbin kasılmasını arttırabilir ancak özellikle yenidoğanlarda olmak üzere hipotermik hasara uğramış miyokarda zarar verir. Kalp cerrahisi sonrası ard yükün düşürülmesi çok iyi bilinen bir durumdur ancak ard yükün fazla düşürülmesi hipotansiyon, kardiyovasküler kollaps ile sonuçlanır bu da böbrekte hasar ve nörolojik etkilenmeye neden olur. Açık kalp ameliyatı yapılan hastaların hepsine ameliyat sırasında kalp pili takılmaktadır. Bu kalp pilleri ritm ve hemodinamiyi stabilize eder, ancak kendisi dissenkronizasyona, kalbin inefektif kalmasına ve diğer aritmilerin oluşmasına neden olabilir. Kalp cerrahisi sonrası kalbin mekanik olarak yetersiz kaldığı durumlarda, ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO), ve ventriküler destek aletleri bazı durumlarda hayat kurtarıcıdır ancak bazı durumlarda kendileri de hayatı tehdit eden morbid komplikasyonlara neden olabilir. Kalp cerrahisi ile ilgili hemen hemen bütün uygulamaların hayat kurtarıcı tarafı olduğu gibi hayatı tehdit edici tarafı da vardır. Kalp cerrahisi sonrası kardiyak debiyi destekleme yöntemleri yarar ve zarar arasında bir dengedir ve bu dengenin iyi bir şekilde kurulması çok önemlidir.

Kalp cerrahisi sonrası hastanın değerlendirilmesinde cerrahiyle ilgili bilgilerin değerlendirilmesi ile başlar. Düzeltme ameliyatının ayrıntıları ve CPB, özellikle toplam CBP veya miyokardiyal iskemi (aortik cross klem) süreleri; miyokardiyal koruma, miyokardiyal kasılmada düzelme, tipi olarak kalp cerrahisi sonrası hastanın arteriyel kan basıncı ve santral venöz basıncı (CVP) öğrenilmeli, intraoperatif transözafagial ekokardiyografi yapılmışsa öğrenilmeli, intraoperatif vazoaktif ilaçlar kullanılmışsa öğrenilmelidir. Bu bilgilerin ışığında hasta tekrar değerlendirilerek düşük kardiyak debi sendromu açısından değerlendirilmelidir. Düşük kardiyak debi sendromu bulguları Tablo 2’de verilmiştir. Hastanın ayrıntılı muayenesinden sonra kan şekeri, ionize kalsiyum ve laktat içeren kan gazı, akciğer grafisi, EKO, 12 derivasyonlu EKG, tam kan, PT, aPTT, fibrinojen, D-dimer, tüm organ fonksiyonlarını içeren biyokimya, brain natriüretik peptit (BNP), troponin I, CK-MB içeren ayrıntılı laboratuvar incelemesi hemen yapılmalıdır.

#### **Tablo 2. Kalp cerrahisi sonrası kalp yetmezliği veya düşük kardiyak debi bulguları**

##### **Bulgular:**

- Soğuk ekstremiteler/kötü perfüzyon
- Oligüri ve diğer son organ yetmezlikleri
- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Asidoz
- Kardiyomegali
- Plevral efüzyon

##### **Monitör ve Ölçümler:**

- Kalp hızı, kan basıncı, intrakardiyak ölçümler
- Santal ısı ve ekstremit ısı
- İdrar çıkışı
- Miks venöz oksijen satürasyonu
- Arteriyel kan gazı, pH ve laktat düzeyi
- Laboratuvar incelemeleri, son organ fonksiyonları
- Ekokardiyografi

### **Monitorizasyon:**

Kalp cerrahisi sonrası CVP ölçülmesi hastaların çoğunda yapılan standart bir uygulamadır. Ancak bazı durumlarda CVP ölçmek için santral venöz kateter konulmuyor; örneğin: aort koarktasyonu, vasküler ring veya PDA ligasyonu, ASD ameliyatı sırasında kısa süreli hafif hipotermik CPB altında kardiyotomi uygulanan hastalar. İntrakardiyak veya transtorasik sağ atriyal kateter sıklıkla kompleks kalp ameliyatı uygulanan hastalarda kullanılmaktadır. Pulmoner arter kateteri kalp cerrahisi sonrasında nadir konulmaktadır. Pulmoner arter kateteri ancak cerrahi sonrasında tedavi gerektirebilecek hastalara konulmaktadır. Örneğin: 1-) Multiple VSD'si olan kalp içinde soldan sağa şantı olan hastalar, 2-) Rezidüel olarak sağ ventrikül çıkış yolu darlığı olan hastalar, sağ ventrikül ile pulmoner arter arasında basınç gradienti olan hastalar, 3-) Pulmoner hipertansiyonu olan hastalar, bu hastalarda hem tedaviye başlanma kararında hem de tedaviye yanıtı değerlendirmede önemlidir.

Sol atriuma konulan kateter özellikle ventriküler disfonksiyonu olan, koroner arter perfüzyon anormalliklerinde ve mitral kapak hastalıklarının tedavilerinin izlemlerinde önemlidir. Ortalama sol atrium basıncı, tipik olarak sağ atrium basıncından 1-2mmHg daha yüksektir, genellikle kalp cerrahisine girmemiş anjiyografi yapılan hastalarda 1-6 mmHg kadar değiştiği görülür. Postoperatif olarak izlenen hastalarda da sağ atrium ve sol atrium basınçlarının her ikisinde 6-18mmHg arasındadır. Bununla birlikte genellikle 15mmHg'den daha düşüktür. Sağ atrium kompliyansı yenidoğanlar hariç genel olarak daha iyidir. Tablo 3'te kalp cerrahisi sonrasında sol atrium basıncını arttıran olası nedenleri verilmiştir.

### **Tablo 3. Kalp cerrahisi sonrası artmış sol atrium basıncı nedenleri:**

1. Ventrikül sistolik ve diyastolik basınçta düşüklük,  
Miyokardiyal iskemi,  
Dilate kardiyomiyopati  
Sistemik ventriküler hipertrofi
2. Sol atriventriküler kapak hastalığı
3. Geniş soldan sağa şant
4. Çember hipoplazisi
5. İntravasküler veya ventriküler volüm yükü
6. Kardiyak tamponat
7. Aritmi, taşiaritmi, kavşak ritmi, tam AV blok

**Düşük Kardiyak Debi Sendromu:** Kardiyopulmoner bypass sonrası düşük kardiyak debi sendromu rezidüel veya tanımlanmamış defekte bağlı olabilir ve bu durumda ilerleyici düşük kardiyak debi sendromu görülür. Kardiyopulmoner bypass sonrası düşük kardiyak debi sendromu için birçok sayıda neden vardır. Bunlar;

- 1-) Kardiyopulmoner bypass'a bağlı inflamatuvar yanıt
- 2-Aortik klemlemeye bağlı olarak miyokardiyal iskemi
- 3-Hipotermi
- 4-Reperfüzyon hasarı
- 5-Yeterince miyokardı koruyamama

6-Ventrikülotomi (yapılan hastalarda) yapılması durumunda düşük kardiyak debi görölme riskini arttıran faktörlerdir. Kardiyopulmoner bypass sonrası reperfüzyon hasarının tanımlama ve önlemeye yönelik bulgu ve tutumlar şu andaki çalışmaların odağındadır. Düşük kardiyak debi sendromunun bulguları Tablo 2'de verilmiştir.

**Sıvı Miktarının Ayarlanması:** Kardiyopulmoner bypass sonrası kardiyak debi birçok faktörden etkilenmektedir. Bunlar; önyük, ardyük, miyokardiyal kontraktilite, kalp hızı ve ritmdir. Bu parametrelerin hepsi değerlendirilmeli sorun olan kısım düzeltilmelidir. Sıvı tedavisi ön yükü arttırdığı için sıklıkla gereklidir, ama sıklıkla uygun introp ve ard yük azaltıldıktan sonra uygulanmalıdır. Atrium basıncı ve atrium basıncı artışına ventrikül yanıtı mutlaka değerlendirilmelidir. Ventriküler yanıt arteryel kan basıncı, dalga formu, kalp hızı, deri rengi, periferik ekstremitte ısısı, periferik nabızlar, idrar çıkışı, santral vücut ısısı ve asid-baz dengesi dikkate alınmalıdır.

**Sağdan Sola şantın Korunması ve Oluşturulması:** Post-operatif sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda atriumlar seviyesinde sağdan sola şant ve düşük kardiyak debi sendromu yararlı olur. TOF'un erken düzeltildiği durumlarda, sağ ventrikül orta düzeyde hipertrofiye uğramış ve kompliyansı iyi olmadığında ventrikülotomi yapıldığında, sağ ventriküler çıkış yolunda transanüler yamaya bağlı pulmoner kapakta geriye doğru kaçak olacaktır ve sağ ventrikülde daha fazla volüm yükü olması bu duruma iyi bir örnektir. Bu hastalarda, foromen ovale'nin açık olması ve sağdan sola geçiş oldukça yararlıdır ki bu durum geçici siyanoz olmasına rağmen kardiyak debinin korunması ve oksijen sunumunun iyi olmasını sağlayacaktır. Eğer foromen ovale açık değil veya cerrahi olarak kapatılırsa, sağ ventrikül disfonksiyonu durumunda, sol ventrikül dolumu düşer ve düşük kardiyak debiye neden olur. Aynı durum yenidoğan ve infantlarda turuncus arteriosus düzeltme ameliyatı yapılması durumunda sağ ventrikül belirgin pulmoner hipetansiyon nedeniyle ard yükü belirgin derecede artacağı bu post-operatif ciddi bir sorun olacaktır.

**Sağ Ventrikülotomi ve Restriktif Fizyoloji:** Sağ ventrikülde restriktif fizyolojiye sahip konjenital kalp hastalığına olan ve sağ ventrikül çıkış yoluna kalp cerrahisi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde ekokardiyografiyle diyastolde pulmoner artere pulmoner yatağa doğru antegrad akım olduğu gösterilmiştir. Bu sağ ventrikül end-diyastolik basıncı ve sağ ventrikül hipertrofisi duurmunda olur ve bu durum sağ ventrikül diyastolde gevşeyememe ve diyastolde dolmamasına neden olur ki bu duruma diyastolik disfonksiyon denilir. Bu durumda sağ ventrikül dilate olamaz ve diyastolik basınç artar ve pulmoner kapaktan geriye akım olmaz.

Restriktif fizyoloji sıklıkla postoperatif dönemde birden bire ortaya çıkan sert, kompliyansı zayıf ve bazen de hipertirofiye uğramış sağ ventrikül durumları içinde kullanılır. Sağ ventrikül diyastol sonu basıncının artmasına ve bunun sonunda da sağ ventrikül ön

yükünün artmasına, sağ atrium dolum basıncının artmasına ve sistemik venöz basıncın artmasına neden olur.

Artmış sağ kalp dolum basıncı (genellikle>10mmHg) ile birlikte düşük kardiyak debi sendromu yenidoğan restriktif fizyolojisinde sık karşılaşılan bir durumdur. Düşük kardiyak debi sendromu durumunda hasta soğuk ekstremiteler, oligurik ve metabolik asidoza sahip olur. Sağ atrium artmasının somunda da karaciğerde konjesyon asit, göğüs tüpünden gelende artış, plevral efüzyon gelişir.

Hasta taşikardik, hipotansif ve dar nabız basıncına sahip olabilir. Bu durumda sağ atriyum ön yükün bir miktar yüksek olması sağlanmalıdır. İnotropik ilaç ihtiyacı belirgin olarak vardır (tipik olarak dopamin 5-10mcg/kg/dk ve/veya epinefrin 0.05-0.1mcg/kg/dk). Milrinon gibi fosfodiesteraz inhibitörleri lusinotropik etkisi nedeniyle oldukça yararlıdır. Sedasyon ve paralizisi kullanımı stres yanıtını ve miyokardın iş yükünü azaltmak için genellikle 24-48 saat gereklidir.

Hastalar sıklıkla postoperatif ilk saatlerde şant nedeniyle tipik olarak desatüredir (genellikle %75-85 arasında).Eğer sağ ventrikül kompliyans ve fonksiyonları düzelirse (genellikle ameliyat sonrası 2-3 gün) şant miktarı azalır ve pulmoner kan akımı ve oksijenizasyon düzelir.

Mekanik ventilasyon sağ ventrikül ard yükünü ve pulmoner arter antegrad akımını belirgin olarak etkiler. Buna ilaveten, hipotermi, asidoz, hem akciğerin hipoinflasyonu hem de hiperinflasyonu pulmoner vasküler direnci arttırarak sağ ventrikül ard yükünü ve pulmoner regürjitasyonu arttırır. Düşük ortalama havayolu basıncıyla birlikte senkronize aralıklı positif basınçlı ventilasyon tercih edilen ventilasyondur.

Bu kavram daha büyük çocuklarda tek ventrikül fizyolojisi ile çalışan özellikle Fontan ameliyatı geçiren hastalar içinde geçerlidir. Fontan dolaşımı akciğer dolaşımına pasif kan akımı ile sistemik kan akımının gelmesine dayanan ve sağ ventrikülün devre dışı kaldığı dolaşımdır. Eğer ASD varsa veya atrium düzeyinde bir bağlantı varsa kardiyak debiün korunmasında koruyucu etkisi vardır. Bu hastalar postoperatif daha az komplikasyon yaşarlar. Bu durumda düşük oksijen satürasyonu ve iyi kardiyak debi tablosuna neden olur ve düşük kardiyak debi ile yüksek oksijen konsantrasyonundan daha iyi bir durumdur.

## **Farmakolojik Destek**

**Katekolaminler:** Ön yüke yönelik tedavi yaklaşımları yeterli kardiyak debi oluşturmak için sıklıkla yeterli değildir. Yeterli kardiyak debi oluşturmak için farmakolojik ilaçlar sıklıkla kullanılmaktadır. Tablo 4'te çocuk yoğun bakımda kullanılan vazoaktif ilaçlar ve bunların etkileri verilmiştir. Birçok merkez ilk ilaç olarak dopamin 3-10mcg/kg/doz olarak kullanmaktadır. Dopamin kullanımı sırasında 15mcg/kg/dozun üstüne mümkün olduğunca çıkılmamaya çalışılır çünkü bu dozdan sonra ciddi vazokonstriktör ve kronotropik (kalbin atım sayısını artırma) etki artar. Dobutamin, kronotropik ve koroner arterlerde vazodilatasyon etkisi ile avantaj sağladığı erişkinlerde gösterilmiş ancak çocuklarda bu etkisi belirgin değil. İsooproteronol belirgin kronotropik etkisi ve miyokardın oksijen tüketimini belirgin artırması nedeniyle yenidoğan ve infantlarda kullanımı çok sınırlıdır. Epinefrin genellikle kan basıncını yükseltmek için kısa süreli tedavi olarak kullanılmaktadır, geçici olarak periferik vasküler direnci arttırarak yapar buda hasta tarafından tolere edilebilir. Yüksek doz epinefrin nadirde olsa özellikle pulmoner arter basıncının çok olduğu ve sağdan solan şant olduğunda ve

hipoksik giden hastalarda sistemik vasküler direnci belirgin olarak artırılması gereken ve sağdan sola şanti azaltmak istendiğinde kullanılır. Arginin vazopressin nadiren, CPB sonrası dolaşımdaki vazopressinin düşmesine bağlı dirençli vazodilatasyon durumunda kullanılması önerilmektedir. Vazopressin özellikle postoperatif dönemde düşük sistemik kan basıncı ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda hipoksik pulmoner vazokstriksiyonu iyileştirdiği ve pulmoner hipertansiyonu arttırmadığı gösterilmiştir.

Geçmişte, katekolaminlerle kalbin inotropik desteklenmesi sırasındaki yan etkilerine iskemik ve kompiyansı düşük kalpte erişkinlere göre az dikkat edilmekteydi. Katekolaminlerin istenmeyen yan etkileri; taşikardi, diyastol sonu basıncı artışı, ard yükte artışı ve miyokardın oksijen tüketiminde artıştır. Bu istenmeyen yan etkilerine rağmen CBP sonrası inotropik olarak katekolaminlerin inotropik olarak kullanımı hastaların çoğu tarafından çok iyi tolere edilir. Bununla birlikte, yenidoğan ve infantlarda perioperatif tecrübelerin artması ile katekolaminlerin yan etkileri daha fazla bulgu olarak gözlemlenmektedir. Yenidoğan miyokardlarının erişkinlerin iskemik kalplerinde olduğu gibi kompiyanslarının düşük olması nedeniyle yüksek dozlarda dopamin kullanılması diyastol sonu basıncı arttırmakta ve daha yüksek dozlar kompiyansın daha da bozulmasına neden olmaktadır. Bu ilaçlar kardiyak debinin artmasına sağlamasına rağmen aynı zamanda ventriküler dolum basıncını arttırmakta ve daha büyük çocuklara göre immatür bebeklerde iyi tolere edilmemektedir. Kompleks kalp cerrahisi uygulanan yenidoğan ve infantlarda postopertaif görülen geçici ritm bozukluklarının ortaya çıkmasına veya artmasına katkıda bulunabilir. Daha büyük çocuklarda tek ventrikül fizyolojisi ile çalışan hastalarda diyastolik fonksiyonlar çok önemlidir ve katekolaminlerin yan etkilerinden olumsuz etkilenir.

**Tip III Fosfodiesteraz İnhibitörleri:** Milrinon kalp cerrahisi sonrası inotropik ilaç kullanımda önemli role sahiptir. Milrinon nonglikosidik, nonkatekolaminik inotropik, vazodilatör ve lusitropik özellikleri ile özellikle erişkinlerde kalp yetmezliğinde kullanılmaktayken şimdi çocuklarda kullanımı hızla yaygınlaşmaktadır. Bu grup ilaç fosfodiesteraz tip III'ü inhibe etmekte, bu enzim siklik adenosin monofosfatı (cAMP) metabolize eder. Bunun sonucunda intrasellüler cAMP'i artırır ve hücre içine kalsiyum transportunu artırır, hücre içi kalsiyum depolarının artmasını sağlar. Buna ilaveten cAMP bağımlı işlevlerle kalsiyum geri alımını artırır ve bu ajanlar miyokardın diyastolik gevşemesini artırır (lusitropik etki), bunun sistol sonrası kalsiyum geri alım hızını arttırarak yapar. Milrinon ayrıca düşük dozlarda  $\beta$ -agonistlerle sinerjistik etkiye sahiptir ve isoproteronol gibi diğer vazodilatörler katekolaminlere göre daha az yan etkisi vardır. Kritik olan postoperatif yenidoğanlarda, milrinon kardiyak debiyi artırır, dolma basıncını düşürür ve pulmoner arter basıncını düşürür.

Kompleks ve kritik kalp ameliyatı sonrası çocuklara profikatik olarak milrinon uygulanmasını araştıran PRIMACORP çalışmasında, bu grup hastada milrinon kullanılması ile yüksek riskli hastalarda düşük kardiyak debi hastalığının engellendiği gösterilmiştir.

**Tiroid Hormon:** Düşük kardiyak debisi olan hastalarda sıklıkla serbest ve total triiodotronin ( $T_3$ ) düzeyi kalp cerrahisi sonrası 24-48 saat içerisinde belirgin olarak düşüktür. Bu belirgin olan bir gözlem olup,  $T_3$  biyolojik olarak aktif olan tiroid hormonudur ve bilindiği gibi kardiyak debiyi inotropik ve periferik vazodilatör etkiyle arttırdığı hayvan ve insan çalışmalarında gösterilmiştir. Çocuklarda kalp cerrahisi sonrası  $T_3$  desteği ve etkilerinin gösterildiği çalışma sayısı oldukça azdır. Çalışmalarda yararlı olduğu, hemodinamiyi düzelttiği, MV'dan ayrılmayı kolaylaştırdığı gösterilmiştir.

**Tablo 4. Kalp cerrahisi sonrası kullanılan katekolaminler, dozları ve dozlarına göre değişen etkileri**

Etken	Doz aralığı (mcg/kg/dk)	Periferik Vasküler Etki				Kardiyak Etki
		$\alpha$	D	$\beta_1$	$\beta_2$	
Katekolaminler						
Fenilefrin	0.1-0.5	4+	0	0	0	Sistemik direnci artırır, inotropi (-), renal iskemiye neden olabilir, TOF'ta spell ataklarında kullanılabilir.
İsoproteronol	0.05-0.5	0	0	4+	4+	Güçlü inotropik ve kronotropik etki, periferik vazodilatatör, ön yükü azaltır, pulmoner vazodilatatör, az miktarda da taşikardi ve oksijen tüketimini artırıcı etkisi vardır.
Norepinefrin	0.1-0.5	4+	0	2+	0	Sistemik direnci artırır, orta düzeyde inotropik, renal iskemiye neden olabilir.
Epinefrin	0.03-0.1 0.2-0.5	2+ +4	0 0	2-3+ 4+	2+ 3+	$\beta_2$ etkisi düşük dozlarda, anafilaksi ve ilaçlara bağlı toksik durumlarda kan basıncını düzeltmek için en iyi ilaç.
Dopamin	2-4 4-8 >10	0 0 2-4+	2+ 2+ 0	0 1-2+ 1+	0 1+ 2+	Splantik ve renal vazodilatatör, isoproteronolle kullanılabilir, doz artımı ile birlikte $\alpha$ reseptör etkisi artar.
Dobutamin	2-20	1+	0	3-4+	1-2+	Düşük dozlarda kronotropi ve aritmi etkisi az, doza bağlı etkisi dopmine benzer, kronotropik etkisi özellikle yenidoğanlarda olmak üzere dopamine göre daha avantajlı.
Fenoldopam	0.05-1 (çocuklarda bilgi çok az)					Güçlü D1 agonist, az kronotropik ve inotropik etkisi var, böbrek kan akımını artırıcı ve idrar çıkışını artırıcı etkisi var.

**Tablo 5. Kalp cerrahisi sonrası kullanılan katekolamin dışı ilaçların dozları ve etkileri**

<b>Etken</b>	<b>Doz</b>	<b>Periferik Vasküler Etki</b>	<b>Kardiyak Etki</b>	<b>İleti Sistemi Üzerine Etkisi</b>
Digoksin	30mcg/kg	Periferik vasküler direnci artırır (1-2+), etkisini direk olarak vasküler düz kas üzerine etki yapar.	İnotropik etki (3-4+); etkisini direk olarak miyokard üzerine yapar.	Sinüs nod hızını hafif yavaşlatır, AV nodda iletiyi daha fazla yavaşlatır.
Klasiyum glukonat	50-100mg/kg/doz	Değişken, yaşa bağımlı, vazokonstriktör	İnotropik (3+), iyonize Ca' bağılıdır.	Sinü düğümünü yavaşlatır, AV düşüm iletimini yavaşlatır. Refleks taşikardiye neden olur.
Nitroprussid	0.5-5mcg/kg/dk	Vasküler düz kaslarda nitrik oksit aracılığıyla gevşeme yapar, pulmoner ve sistemik vazodilatasyon yapar.	Kalbin ard yükünü azaltarak, indirek olarak kardiyak debiyi artırır.	
Nitrogliserin	0.5-10mcg/kg/min	Primer venodilatör, NO donörü, pulmoner vazodilatasyona neden olur, aortik CPB sonrası koroner vazoreaktiviteyi artırır.	Önyükü azaltır, ard yükü azaltır, miyokardın duvar gerilmesini azaltarak iş yükünü azaltır.	Minimal
Milrinon	Yükleme:50-75mcg/kg İdame:0.25-1mcg/kg/dk	Sistemik ve pulmoner vazodilatatör	Diyastolik gevşeme (Lusitropik etki), güçlü inotropik	Minimal taşikardi
Vazopressin	0.003-0.02	Güçlü vazokonstriktör	Doğrudan etkisi yok	Bilinmiyor
Tiroid Hormon (T3)	0.05-0.1mcg/kg/dk	Vazodilatasyon	Pozitif inotropi	Taşikardi
Nestritide (Natriüretik peptid)	0.01-0.03mcg/kg/dk	Natriüresis, çocuklarda bilgi az, diüretik etkisi tartışmalı	Pozitif inotropik, diyastolik gevşeme	



**Diğer Ard Yükü Azaltıcı İlaçlar:** Sistemik kan basıncı yükseldiğinde ve kardiyak debi düşük veya normal ise, primer periferik vazodilatör kullanılarak kan basıncını normale getirilme endikasyonu vardır ve sol ventrikül önündeki ard yükün düşürülmesi gerekir. Bu özellikle yenidoğan miyokardı için doğrudur, çünkü yenidoğan miyokardı ard yük artışına tolerabilitesi düşüktür ve ard yük değişikliklerine hassastır. Nitroprussid doğrudan inotropik etkisi yoktur, güçlü vazodilatördür, titre edilmesi ve doz ayarlanması kolaydır ve yarılanma ömrü çok kısadır. Nitroprusside karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlarda siyanid ve tiosiyanid toksisitesi gelişme olasılığı nedeniyle nitrogliserin kullanılabilir, fakat nitrogliserinin vazodilatör etkisi nitroprusside göre daha azdır. Anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri daha çok uzun vadede konjestif kalp yetmezliği tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.

Natriüretik hormon sistemi vasküler tonus, diyastolik fonksiyon ve sıvı dengesinin ayarlanmasında nörohormonal düzenleyici sistemde önemli düzenleyici role sahiptir. Pediatrik CPB sonrası kandaki natriüretik hormon düzeyinin düştüğü gösterilmiştir. Bu nedenlerle Kuzey Amerikadaki kliniklerin bir kısmı pediatrik CPB sonrası hastalara bu amaçla nestritide vermektedirler.

Fenoldopam; yeni dopaminerjik ajan olup, sistemik hipertansiyon tedavisinde kullanılmaktadır. Böbrek akın akımını artırmaktadır. Pozitif inotropik ve kronotropik etkisi yoktur fakat ard yükü azaltarak ve idrar çıkışını arttırarak etkisini gösterir.

Levasimendan; miyositlerin kalsiyum duyarlılığını arttırarak ventriküllerin kasılmasını arttırır ve bu şekilde de periferik vazodilatör etkisini gösterir. Levasimendan kardiyak debiyi, kalbin atım hacmini arttırarak yapar. Diğer ilaçların yetersiz kaldığı, hipotansif ve taşifilaksik hastalarda yardımcı tedavi olarak düşünülmelidir. Çocuklardaki hemodinamik etkisi bilinmiyor.

**Diğer Stratejiler:** Tam AV blok olan hastalarda ve uzamış interventriküler iletide ve asenkronize kasılmalarda atriobiventriküler kalp pili kullanılması ile düşük kardiyak debi sendromu düzeltilebilir. Pozitif ve negatif basınçlı ventilasyon denenebilir. Hipertermiden kaçınılmalı ve düşük kardiyak debi sendromu durumunda hipotermi uygulaması son organların korunmasında önemlidir.

**Diyastolik Disfonksiyon:** Kalp cerrahisi sonrası nadiren de ventriküler gevşemede değişiklikler olur, bu enerji bağımlıdır ve ventriküler kompliyans düşmüştür. Bu durum özellikle ventriküler hipertrofisi olan hastalara kalp cerrahisi uygulandığında görülür, TOF veya Fontan ameliyatı sonrasında görülür ve yenidoğanlarda CBP sonrası miyokarda ödeme bağlı olarak restriktif tipte diyastolik disfonksiyon (restriktif fizyoloji) görülür. Ventriküler boşluk küçük ve atım hacmi düşmüştür. B adrenejik antagonistler ve kalsiyum kanal blokerlerinin bu durumda tedaviye katkısı azdır.

İntravasküler hacmin arttırılması yavaş yavaş arttırılması ventriküler kapasiteyi düzenler, düşük doz inotrop kullanılması ile de ventriküler diyastolik fonksiyonlar için az miktarda yarar sağlar. Diyastolik dolum zamanı ve miyokardın oksijen tüketimini azaltmak için taşikardiden kaçınılmalıdır. Tedaviye rağmen düşük kardiyak debi sendromu devam ediyorsa, düşük doz vazodilatörler dikkatli bir şekilde denemelidir, bu şekilde sistolik duvar gerilimi (ard yük) değişir ve böylece ventriküler ejeksiyonun önündeki engel azaltılmış olur. Vasküler yataktaki vazodilatasyon sonrası artması ile eş zamanlı olarak sıvı verilmesi gereklidir. Milrinon veya

enoksimon bu şartlarda çok kullanışlıdır, çünkü non-katekolamin, inodilatatördürler bu özellikleri ile vazodilatasyon ve lusitropik (diyastolik durumu düzeltir) etki gösterir. Ayrıca Nesiritide de özellikle kalp yetmezliği olan hastalarda düşük sol ventrikül dolum basıncı oluşmasında çok önemlidir.

**Yoğun Bakımda Akut Pulmoner Hipertansiyon Tedavisi:** Doğumsal kalp hastalığı olan hastalar perioperatif dönemde pulmoner vasküler direncin artmasına eğilimlidir. Bu durum postoperatif dönemin komplike geçmesine neden olur. Post-operatif dönemde miyokardiyal disfonksiyon gelişirse sağ ventrikül ard yükünün optimal kontrolü çok önemlidir.

Kalp cerrahisi sonrası alttaki patofizyolojiye bağlı olarak PHT sıklıkla aktif veya geri dönüşlü pulmoner vazokonstriksiyona bağlı olur, yoğun bakım doktoru bu durumda pulmoner kan akımını azaltacak mekanik bir obstrüksiyon var olup olmadığını göstermesi gerekir. Artmış sol atrium basıncı, pulmoner venöz obstrüksiyon, pulmoner arter dallarında darlık veya cerrahiye uygulamaya bağlı olarak vasküler ağaç dallarında kayıp olması ve sağ ventrikül ard yükünde artış olmasına bağlı olarak sağ kalbe ciddi bir yük getirmesidir. Benzer olarak, rezidüel veya tanı almamış soldan sağa şantın varlığında pulmoner arter basıncını artırır ve bu durumda tedavi cerrahi düzeltmedir. Fazla miktarda pulmoner arter vazodilatatörlerin kullanılması rezidüel ve tanı almamış defektlere bağlı PHT'ü düzenler ancak kalbin volüm yükünü artırır.

Kardiyopulmoner bypas sonrası pulmoner vasküler direnci artmasında birçok faktör rol oynar: Pulmoner vasküler endotelial disfonksiyon, mikroemboli, pulmoner lökostazis, aşırı tromboksan üretimi, atelektazi, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ve adrenajik olaylar. Postoperatif pulmoner vasküler reaktivite sadece preoperatif pulmoner HT olması ve soldan sağa şant olması ile ilişkili değildir. Postoperatif pulmoner HT kriz tedavisinde erken yaşta ameliyat, farmakolojik uygulamalar ve diğer postoperatif stratejileri içermektedir (Tablo 5).

**Tablo 5. Kalp Cerrahisi Sonrasında Pulmoner Hipertansiyon Tedavi Stratejileri**

Destekle	Kaçın
Anatomik defekt ara	Rezidüel anatomik defekt
Sağdan sola şanta izin ver (güvenlik valvi)	Sağ kalp yetmezliğinde atrial septumun intakt olması
Sedasyon /analjezi	Ajitasyon/ağrı
Hafif hiperventilasyon	Respiratuar asidoz
Orta düzey alkaloz	Metabolik asidoz
Yeterli oksijenizasyon	Alveoler hipoksi
Normal akciğer hacmi	Atelektazi/havalanma artışı
Optimal hematokrit	Aşırı hematokrit
İnotropik destek	Düşük debi ve düşük koroner perfüzyon
Vazodilatatörler	Vazokonstriktör/ard yükü arttıran ilaçlar

**Pulmoner Arter Vazodilatatörler:** Çok sayıda intravenöz vazodilatatörler yoğun bakımda pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda etkisi değişkendir. Eski tip tolazolin, fenoksibenzamin, nitroprussid veya isoproteronol pulmoner vasküler yataktaki etkinliği selektivitesi ve belli bir düzeye ulaşması yeterli değildir. Bununla birlikte miyokardiyal depresyonu olan hastalarda sol ventrikül ard yükü düşürücü etkisi daha değerlidir.

Bununlabirlikte ilaca özel yan etkileri vardır, özellikle derin hipotansiyonlu hastalarda kritik düzeyde sağ (ve solda da) koroner perfüzyonunu düşürmesi eş zamanlı olarak intrapulmoner şantları arttırması nedeniyle kullanımlarını sınırlamaktadır.

Prostasiklin, pulmoner dolaşımda selektif vazodilatasyon yapar, yüksek dozlarda ise postoperatif dönemde hemodinamik olarak stable olmayan hastalarda hipotansiyona neden olabilir. Prostasiklin, ağır formda olan primer pulmoner hipertansiyonu olan hastaların kronik ayaktan tedavilerinde en uygun ilaçtır. Ayrıca, ventriküler ard yükü düşürerek ventriküler fonksiyonları düzeltir (Tip III fosfodiesteraz inhibitörler gibi). Bu nedenle düşük kardiyak debi durumlarında kullanışlıdır.

Nonspesifik vazodilatatörlerin kullanılması alternatif bir tedavi yaklaşımıdır, bunlar genellikle lokal vazokonstriktörleri hedef alarak etki eder. Bu açıdan baktığımızda endotelin, güçlü bir vazokonstriktördür, yenidoğanlarda persistan pulmoner hipertansiyona neden olur, doğumsal kalp hastalığı olan çocuklarda, CPB sonrası hastalarda, endotelin reseptör blokerlerinin kullanımı araştırmalar için güçlü adaydır. Şüphesiz yoğun bakımda hastalarda pulmoner hipertansiyon çok faktörlüdür, bizim en iyi tedavimiz çok hedefe yönelik olmalıdır. Fosfodiesteraz inhibitörlerine ilaveten prostasiklin infüzyonu, endotelin blokerleri, trombaksan inhibitörleri ve inhale nitrik oksittir (NO), bu tedavi seçeneklerinin her biri tek başına kullanılabileceği gibi sinerjistik etkiyi arttırmak için kombine olarak da kullanılabilir.

NO selektif pulmoner vazodilatatördür, inhaler olarak gaz halinde alındıktan sonra alveollerden pulmoner damar düz kaslarına direkt etki eder. Endotelde L-arginin ve moleküler oksijenin reaksiyonunda NO katalizör olarak çalışır. Daha sonra yanındaki damar düz kaslarını etki ederek, siklik guanizin monofosfat yoluna bağlı olarak vazodilatasyona neden olur. NO'nun gaz olması nedeniyle inhalasyon yoluyla alımı ile alveollere ve oradan da damar yataklarına ulaşır, bu ancak ventile olan akciğer alanlarında olma eğilimindedir. Hemoglobinin tarafından hızlıca inaktive olması nedeniyle, inhale olan NO hızla vazokonstrikte olan pulmoner damarlarda vazodilatasyon yapar. Bu özelliği nedeniyle intravenöz verilen vazodilatatörlerden üstündür, çünkü sistemik verilen pulmoner vazodilatatörler sistemik hipotansiyon yaparak intrapulmoner şantlara neden olur. İn hale NO çok nadiren kalp cerrahisi olan pulmoner HT kriz geçiren hastalarda sistemik olarak hipotansiyon yapabilir.

Yoğun bakımlarda doğumsal kalp hastalığı olan hastalarda iNO kullanımı yaygındır. Dozu 5-40 ppm arasındadır, hastada etkin doz elde edilinceye kadar doz artımı yapılabilir. Term yenidoğan ve terme yakın yenidoğanlarda ise persistan pulmoner HT'da dozu 20 ppm'dir. Önemli yan etkilerinde birisi de methemoglobilinemiye neden olmasıdır. Total pulmoner venöz dönüş anomali, konjenital mitral stenoz ve diğer pulmoner venöz dönüşün arttığı pulmoner HT durumlarda, NO en etkili olmaktadır. Bu bebekler doğduğunda pulmoner arteriol ve venlerinde düz kaslarında belirgin hipertrofi vardır. Daha küçük çocuklarda NO'e yanıtın daha iyi olması pulmoner prekapiller ve postkapiller vazodilatasyonun olmasıdır.

Çok sayıda merkez diğer doğumsal kalp hastalarında kalp cerrahisi sonrası iNO'nun başarılı bir şekilde kullanımını bildirmişlerdir. İn hale NO özellikle pulmoner HT kriz sırasında etkilidir. NO, Fontan ameliyatı, VSD onarımı ve diğer anatomik lezyonların tedavisi sırasında pulmoner HT kriz sırasında kullanılmaktadır. Riskli hastalarda profilaktik olarak iNO kullanımı MV kalma süresini azalttığı gösterilmiştir. Ciddi siyanozu olan ve bidireksiyonel Glenn ameliyatı olan hastalarda iNO kullanımı hipoksiyi belirgin olarak düzeltmez. Bu durumda kardiyak debinin artması ve beyin kan akımının artması oksijenizasyonu daha çok arttırır. Glenn ameliyatı

sonrası pulmoner vasküler tonüs artışı bu hastalarda hipokseminin derinleşmesinde nadir bir nedendir.

Pulmoner hipertansiyonu olan yenidoğanlarda iNO sonrası pulmoner arter basıncı düşmezse sağ ventrikül çıkış yolunda anatomik bir sorun olduğunu ciddi bir şekilde desteklemektedir.

Nitrik oksit kesilme sürecinde alttaki sorunun çözüldüğü ve hemodinamik instabilite olmadığı bilinmelidir. Eğer NO kesilme sırasında sorun yaşanacağı düşünülüyorsa veya yaşıyorsa, fosfodiesteraz V inhibitörü sildenafil başlanabilir. Sildenafil, vasküler düz kaslarındaki siklik guanizin monofosfat inaktivasyonunu inhibe eder, endojen ve eksojen NO'nun vasküler düz kaslar üzerine gevşeme etkisini düzenler. Sildenafil oral veya IV verilebilir, nasıl olduğu tam anlaşılmamakla birlikte selektif pulmoner vazodilatasyon etkisi yanın az miktarda sol atriyum ve bazı kalp cerrahisi sonrası sol ventrikül ard yükünü azaltıcı etkisi vardır. Kalp cerrahisi sonrası pulmoner hipertansiyon tedavisinde intravenöz formu tedavide önemli bir yere sahiptir.

**Kalp Tamponadı:** Doğumsal kalp hastalıklarında, kalp cerrahisi sonrası göğsün kapanması özellikle instable olan bir zamandır. Küçük infantların mediastinumları mediastene dren tübü konması ve ön perikardium rezeke edilmesine rağmen göğüs kapandıktan sonra kalbe bası yapabilir ve kalp tamponadı her zaman görülebilir. Tamponada bağlı kardiyovasküler kollaps gelişmeden önce tamponadın uyarıcı işareti sıklıkla belirsizdir. Göğüs kapartılması sonrası hastanın ventilasyon ve ritmi normalden hemodinamik kötüleşme geliyorsa ilk önce tamponad düşünölmelidir. Tamponad bulguları taşikardi, hipotansiyon, dar nabız basıncı ve kalbin sağ ve sol tarafında yüksek dolum basıncı görölür.

Kalp kateterizasyonu sırasında girişimsel işlem yapılırken akut miyokardiyal perforasyona bağlı nadiren tamponad gelişebilir. Hızlıca dolaşımın sıvı, inotrop ile desteklenmesi ve perikardiyal boşluğa drenaj tüpü konulması bu komplikasyonda tedavinin temellerini oluşturmaktadır. Ventrikülün delinmesine bağlı hemoperikardiyum genellikle kendi kendini sınırlayıcıdır ve tel ve katetere bağlı delinmelerinde tel çekilince myokardın kasları deliği kapatır. Bununla birlikte daha ince duvara sahip atriumlarda tele bağlı yırtılma daha çok cerrahi olarak doğrudan görölerek düzeltilir.

Kalp tamponadının diğer nedenleri sıklıkla doğumsal kalp hastalıklarında görölür, sıklıkla yoğun bakımcının desteğine ihtiyaç vardır, sedasyon, monitörizasyon eşliğinde perikardiyonsentez yapılır. Postoperatif kalp tamponadı, sıklıkla kanmaya bağlıdır, hızlıca hasta tekrar açılır, mediasten dreni yoksa konur, varsa tekrar yenilenir. Bu hasta entübe olması ve hala anestezi altında olması nedeniyle tekrar anestezi vermek gerekemeyebilir. Bununla birlikte hastalar, ameliyatın değişik fazlarında perikardiyal efüzyon gelişebilir, örneğin; hidrostatik etkiyle (Modifiye Fontan yapılan hastalarda) veya postperikardiyotomiye bağlı gelişebilir. Perikardiyal boşlukta sıvı toplanması kabul edilebilir basınçlar altında, kalp dolumu yetersiz olduğunda gelişebilir. Kalp tamonadı olan hastalarda semptomatik olduğunda dar nabız basıncı, pulsus paradoksus, taşikardi, solunum sıkıntısı, karın ağsısı, idrar oliguri, hiperkalemi, metabolik asidoz ve hipotansiyon görölür.

Özet olarak, kalp cerrahisi geçiren hastalarda düşük kardiyak debi sendromunun tanınması ve tedavisi hızlı bir şekilde tanınması ve tedavisi yoğun bakım uygulamalarının merkezindeki bir konudur. Bu stratejilerin uygun bir şekilde yapılması ve farmakolojik

tedavinin başarılı bir şekilde yapılması ile birlikte son 20 yıldaki mortalitenin azalmasında önemli role sahiptir. Tüm bunlara rağmen ek olarak mekanik destek uygulanması düzelme sürecinde köprü tedavi olarak yararlıdır.

**Dolaşımın Mekanik Olarak Desteklenmesi:** Kalp cerrahisi öncesi ve sonrası çok sayıda ve yüksek dozlarda inotrop kullanılmasına rağmen yeterli dolaşım sağlanamayabilir. Mekanik destek aletleri ile miyokardiyal düzelme olmayan hastalarda, kalp nakli olabilecek hastalar için kısa süreli destek sağlanabilir. Erişkinler için değişik türlerde ve boyutlarda mekanik destek aletleri olsa bile çocuklar yaygın olarak ECMO kullanılabilmektedir.

Amerikan ECMO kayıt sistemine yılda 300'den fazla hasta kayıt edilmektedir ve bunların büyük bir kısmı kalp cerrahisi uygulanan hastalardır. ECMO'ya bağlanan hastaların %60'ı dekanüle edilebilmekte ancak uzun sürede yaşam oranı %42 olarak verilmiştir. Indiana Üniversitesi, Riley Çocuk hastanesinde 130 çocuğa ECMO ile dolaşım desteğinde bulunulmuştur, %52'si, kardiyak nedenle ECMO uygulamasıdır, 5 yıllık yaşam oranı %50'dir. Gelişmiş merkezlerde ECMO genellikle düşük kardiyak debi sendromu için kullanılmaktadır. Bununla birlikte, ECMO'nun hayat kurtarıcı olduğu, kalp cerrahisi sonrası gerektiğinde kullanılabileceği bildirilmiştir. ECMO'nu genel olarak endikasyonları Tablo 6 ve kontraendikasyonları Tablo 7'de verilmiştir.

**Tablo 6. ECMO'nun tipik endikasyonları**

- I. Yetersiz oksijen sunumu
  - A. Düşük Kardiyak Debi Sendromu
    - Kronik (kardiyomiyopati)
    - Akut (miyokardit)
    - Kardiyopulmoner bypass'tan ayrılma
    - Preoperatif stabilizasyon
    - Progressif postoperatif yetersizlik
    - Pulmoner hipertansiyon
    - Refrakter aritmi
    - Kardiyak arrest
  - B. Derin siyanoz
    - İntrakardiyak şant ve kardiyovasküler kollaps
    - Akut şant trombozu
    - Kalp hastalığının ağırlaştırdığı akut solunum yetmezliği
    - Yenidoğanın diğer hastalıkları (Mekanyum aspirasyonu, PPHN, pnömoni, sepsis, solunum sıkıntısı sendromu) tarafından komplike olmuş konjestif kalp hastalığı,
- II. Kalp kateterizasyonu sırasında girişimleri desteklemek için

**Tablo 7. ECMO için göreceli kontraendikasyonlar**

1. Son dönem, geri dönüşsüz veya inoperable hasta
2. Ailenin canlandırma yapılmansını istemediği hasta
3. Belirgin nörolojik veya son organ hasarı olan hasta
4. Büyük organlarda kontrol edilemeyen kanama
5. Ağır ve boyut olarak normal dışı olan hastalar
6. Canlandırma sırasında damara ulaşılamama

#### **Diğer Oganlarla Kardiyovasküler Etkilenme**

**Solunum Fonksiyonları ve Kalp-Akciğer Etkileşimi:** Kalp cerrahisi sonrası solunum mekanikleri ve pozitif basınçlı ventilasyon hemodinamiyi etkiler. Bu nedenle kalp cerrahisi sonrası, mekanik ventilasyon uygulamaları ve parametreleri değerlendirirken sadece kan gazı parametreleri değil ayrıca mekanik ventilasyonun kardiorespiratuar etkileri olarak değerlendirilmelidir. Ventilasyon strateji her hastanın hemodinamik durumuna göre, hastanın yeterli kalp debisi ve gaz değişimini sağlayacak düzeyde olmalıdır. Sıklıkla düzenlemeler postopertaif dönemdedir, bu dönemde hastanın akciğer hacmi ve havayolu basıncına dikkat edilerek ventilasyon sürdürülmelidir. Akciğer hacmi değişimleri en büyük etkisi pulmoner vasküler direnç üzerine etki eder, akciğer fonksiyonel rezidüel kapasitesinde (FRK) en düşüktür; buna karşılık akciğerin hipoinflasyonu hem de hiperinflasyonu pulmoner vasküler direnci artırır çünkü alveol septalarında ciddi çekilme ve alveoldışı damarlarda ciddi çekilmelere neden olur.

Pozitif basınçlı ventilasyon kalbin ön yük ve ard yükünü etkiler (Tablo 8). Akciğer hacmi ve intratorasik basınç arttığında ön yükü düşürür, sağ ve sol atriumun her ikisinin ön yükünü düşürür. Sağ ventrikül ard yükü pozitif basınçlı ventilasyon sırasında akciğer hacmi ve ortalama intratorasik basınç artmasına bağlı olarak artar. Bu çok belirginde olabilir, çok hafifte olabilir, sağ ventrikül atım hacmini düşürür ve sağ ventrikül enddiastolik basıncı artırır. Bu döngü düşük kardiyak debi sendromu ve sağ ventrikül disfonksiyonuna katkıda bulunur, klinik olarak ise triküspit kapakta geriye kaçış, hepatomegali, asit ve pleural efüzyonla karşımıza çıkar. Buna karşın olarak, pozitif basınçlı ventilasyon sırasında sol ventrikül önündeki sistemik vasküler direnç ve sol ventrikül transmural basınç düşer. Sistemik arterler yüksek basınç altında, hipoinflasyon ve hiperinflasyon durumunda işınsal gerilme ve çekilmeye belirgin etkilenebilir beklemiyoruz. Bunun sonucunda akciğer hacmi daha çok sol ventrikül ön yükünü etkiler, sol ventrikül ard yükü üzerine akciğer hacmindeki değişiklikler çok etkilemese de, intratorasik basınç değişiklikleri daha çok etkiler. Bu nedenle, pozitif basınçlı ventilasyon ve PEEP, sol ventrikül yetmezliğinde belirgin yararlı etkileri vardır.

Sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda, sol ventrikül end-diastolik hacmi ve basıncı artar; bunun sonucunda akciğer sıvısında artış, akciğer kompliyansında düşüş ve hava yolu direncinde düşüş nedeniyle akciğer mekaniklerinde yetersizlik gelişir. Solunum iş yükü artar ve yenidoğanların solunum rezervi az olması nedeniyle kısa sürede tükenirler. Sol ventrikül disfonksiyonu olan yenidoğan ve infantlarda solunum iş yükünün artması doğrudan vücudun oksijen tüketim oranını artırır, bu da zor beslenme ve büyümede geriliğe neden olur. Böylelikle, sol ventrikül disfonksiyonu olan ve sıvı yükü olan hastalarda pozitif basınçlı ventilasyon solunum iş yükünün ve oksijen talebinin azalması açısından önemlidir.

**Tablo 8. Pozitif basınçlı ventilasyonun kardiyopulmoner etkileri**

	Ön yük	Ard yük
Sağ ventrikül	<b>Artar</b>  <b>Etki:</b> -SV End-diayasyolik basıncı ↑ -SV basıncı ↑ -Antegrad Pulmoner kan akımı ↓ -Pulmoner kapakta ve/veya Triküspit kapakta geriye kaçak	<b>Azalı</b>  <b>Etki:</b> -SV End-diayasyolik hacim ↓ -Sağ atrium basıncı ↓
Sol Ventrikül	<b>Düşer</b> <b>Etki:</b> -Sol V. End-diayasyolik basıncı ↓ -Sol atrium basıncı ↓ -Pulmoner ödem azalır -Kardiyak debi artar.	<b>Düşer</b> <b>Etki:</b> -Sol ventrikül dyastol sonu basıncı düşer -Sol atrium basıncı düşer

SV: Sağ ventrikül,

Doğumsal kalp hastalığı olan hastalarda PEEP'in kullanımı tartışmalı bir konudur. Başlangıçta PEEP'in gaz değişimine pozitif etkisi olmadığı ve havayolu basıncını arttırdığı düşünülmekteydi bu şekilde de hemodinamiyi olumsuz etkilemekteydi. Bununla birlikte, PEEP, FRK'yi arttırmakta, akciğer recruitment'ini sağlar ve akciğer sıvını alveol septalarından daha fazla kompiyansı olan perihiler bölgelere geçişini sağlar. Bu her iki etkisi ile gaz değişimini sağlar ve pulmoner vasküler direncin düşmesini sağlar. Bu nedenler çocuklarda kalp cerrahisi sonrası PEEP kullanılmalıdır. Ancak yüksek PEEP değerleri sağ ventrikülün ard yükünü arttırarak, sağ ventrikülün dolaşımını olumsuz etkiler. Bu özellikle Fontan dolaşımı için geçerlidir, normalde 3-5 cmH<sub>2</sub>O PEEP değeri hemodinamik olumsuz etkileri olmadan yeterli FRK oluşması ve akciğer sıvısının yer değişikliği için yeterlidir. Fontan ameliyatı için ideal olan spontan solunumun sürdürülmesi, negatif pleural ve intratorasik basınç ile sistemik venöz dönüşün artmasına yardımcı olurlar. Eğer akciğer hacmi korunup sürdürülebiliyorsa, spontan solunum sürdürülüp minimal pozitif basınçlı ventilasyon ile Fontan dolaşımın korunmasında en idealdir. Fontan dolaşımında hızlıca spontan solunuma geçilmesi ve postoperatif birkaç saat içerisinde ekstübasyon düşünülmelidir.

**Kalp Hastalarında Özel Problemler:** Özellikle yenidoğan ve infantlarda solunumun sürdürülmesinde daha büyük infant ve çocuklara (solunum diyafram paralizi olması halinde yardımcı solunum kasları ve interkostal kaslar tarafından yürütülür) göre diyafram daha fazla görev alması nedeniyle diyafram parezisi (hareketleri azalır) veya paralizi (paradoks hareket) solunum yetmezliğine eğilimi artırır. Frenik sinir hasarı genellikle solda olur. Frenik sinir hasarı sıklıkla tekrar ameliyat olması gereken hastalarda kas dokusu olduğunda gelişir. Düşük ventilatör ayarlarında solunum iş yükünü belirgin artması CO<sub>2</sub> artışı ve akciğer grafisinde bir taraf diyaframın belirgin yukarıda olması halinde diyafram disfonksiyonunu düşündürür. Bu durumda ultrasonografi veya floroskopi diyafram hareketleri ve paradoks hareketler ile tanı koymada önemlidir. Düzelmeyen hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Akciğer ödemi, pnömoni ve atelektazi gaz değişimini olumsuz etkileyen alt havayolu ve alveollere bağlı nedenlerdir. Eğer bakteriyel etken saptanırsa antibiyotik başlanması ve akciğerin temizlenmesi esastır. Eğer neden akciğer ödemi ise, diürez ile sol atrium basıncın, vazodilatörler ile sol ventrikül ard yükünün düşürülmesi ve ilaçların lusitropik etkilerinden yararlanmak temeldir. Infantlarda sıvı kısıtlaması kalori kısıtlamasını da getirmesi nedeniyle kalori kısıtlaması yapmadan diürezi arttırarak sıvı dengesini sağlamayı amaçlanmalıdır. Mekanik ventilasyon ve uygun PEEP ile alveol ve intertisyumdan sıvı temizlenerek gaz değişimi sağlanmaya çalışılmalıdır.

Plevral efüzyon ve asit Fontan ameliyatı ve sağ ventrikülotomi yapılması gereken ameliyatlardan (TOF, turunkus arteriosus) sonra sağ ventrikül disfonksiyonu gelişen durumlarda görülür. Özellikle genç hastalarda, plevral efüzyon ve akciğerde intertisyel sıvının arttığı durumlarda sağ kalp yetmezliği olarak ortaya çıkar. Bu bölgesel olarak venöz basıncın artmasına bağlı lenfatik drenajın venöz dolaşıma boşalmasını engellemesine bağlı oluşur. Plevral boşluk veya peritoniumda sıvı bulunması ve intestinal distansiyon gelişimi gaz değişimini olumsuz etkiler.

**Mekanik Ventilatörden Ayırma:** Kalp cerrahisi sonrası hastaların erken ekstübasyonu yeni bir kavram değildir. Kalp cerrahisi sonrası erken (ilk 4-8 saat arası) ekstübasyon sıklıkla önerilmekte ve mümkün olduğunca hasta bir geceyi entübe geçirilmemesi önerilmektedir. Erken ekstübasyonu etkileyen faktörler Tablo 9'da verilmiştir. Kalp cerrahisi uygulanan yenidoğan ve infantlarda ameliyathanede ve yoğun bakımda hemen ekstübe edilmesi konusunda çalışmalar yayınlanmıştır. Bu şekilde hastanın bakımlarında sıkıntı olmadığı, re-entübasyonun yüksek olmadığı, hemodinamik instabilite olmadığı gösterilmiştir. Bu kavram, hastanın post-operatif ilk 24 saate taburcu edilmesine kadar gitmiştir.

**Tablo 9. Kalp Cerrahisi Sonrası Erken Ekstübasyonu Etkileyen Faktörler**

Hasta ile ilgili faktörler	-Yenidoğan ve infantlarda kalp ve akciğer rezervlerinin düşük olması -Spesifik kalp hastalıklarının patofizyolojisi -Kalp cerrahisi ve postoperatif bakımın zamanlaması
Anestezi faktörler	-Premedikasyon -Hemodinamik stabilite ve rezerv -Bypass sırasında ilaç dağılımı ve idamesi
Cerrahi faktörler	-Cerrahisinin süresi ve kompleksliği -Rezidüel defekt -Sütür alanının kanama ve korunmasındaki riskler
Bypass ile ilgili	-Hipoterminin derecesi -Miyokardiyal koruma -İnflammatuar cevabın düzenlenmesi ve reperfüzyon hasarı
Postoperatif uygulamalar	-Miyokard fonksiyonu -Kalp-akciğer etkileşimi -Nörolojik düzelme -Analjezi uygulamaları

**Santral Sinir Sistemi:** Doğuştan kalp hastalıklarında yaşam oranlarının son 20 yılda artmasıyla, yaşayan bazı hastalarda nörolojik sekel gelişimi daha çok tanımlanmaktadır. Santral sinir sistemi anormallikleri beyin anormalliklerinin varlığına veya cerrahi ile ilişkili olmayan olaylarla (paradoksal emboli, santral sinir sistemi enfeksiyonları, kronik siyanoza bağlı bulgular) ilgili olabilir ancak doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda nörolojik etkilenme



daha çok kalp cerrahisinden hemen sonra olan olaylarla ilişkilidir. Özellikle cerrahi sırasındaki destek yöntemleri (CPB, derin hipotermi ve sirkülatuar arrest) beyin hasarında önemli nedenlerdir.

Hipotermik kardiyopulmoner bypass sırasında çok sayıda perfüzyon değişkenleri beyin hasarının gelişimini etkilemektedir. Bu değişkenleri içermekte ancak birisiyle sınırlı değildir.

- 1-) Toplam bypass süresi ve vücut soğutma miktarı
- 2-) Vücut soğutması sırasında pH' değişimleri ve tedavi gerkesinimi
- 3-)Sirkülatuar arrest süresi
- 4-) Oksijenaratör tipi
- 5-) Arteryel filtrasyonun olup olmaması
- 6-)Hipoterminin derinliği

Şüphesiz ki bu değişkenler arasındaki etkilenme var, bypass sonrası beyin etkilenmesi çok faktörlüdür. Nöbet, çocuklarda kalp cerrahisi sonrası en sık görülen nörolojik etkilenmedir, daha eski çalışmalarda nörolojik etkilenme %4-25 arasında görülmekteydi ancak son zamanlarda bu oran dramatik olarak düşmüştür. Kalp cerrahisi sonrası nöbet gelişirse agresif olarak benzodiazepamlar, fenobarbital ve fenitoinle tedavi edilmelidir. Bunun dışında beyin koruyucu tedavi ilkeleri genel olarak burada da geçerlidir.

**Akut Renal Hasar ve Postoperatif Sıvı Tedavileri:** Kalp cerrahisi sonrası böbrek yetmezliği için risk faktörleri; preoperatif böbrek yetmezliği, uzamış bypass süresi, düşük kardiyak debi ve kardiyak arresti kapsamaktadır. Buna ilaveten göreceli iskemi ve kardiyopulmoner bypass sırasında nonpulsatif akım, anjiotensin II aracılı renal vazokonstriksiyon ve renal tubul epitelinde geciken iyileşme kalp cerrahisi sonrası akut renal hasar gelişiminde önemli faktörlerdir. Postoperatif sepsis ve nefrotoksik ilaç kullanımında böbrek hasarını arttıran faktörlerdir.

Kardiyopulmoner bypass'a inflamatuvar yanıt olarak toplam vücut sıvısı belirgin artar ve kalp cerrahisinden hemen sonra sıvı tedavisi ve sıvı dengesinin iyi bir şekilde ayarlanması önemlidir. Cerrahi sonrası 24 ile 48 saat içerisinde kapiller kaçak ve intertisyel aralıkta sıvı toplanması devam etmekte ve kolloid ile kan ürünü verilme ihtiyacı sürmektedir. Kardiyak debinin düşmesi ve ADH salınımında artış olması sıvının vücuttan uzaklaştırılmasında gecikme ve potansiyel prerenal disfonksiyon artmasına katkıda bulunur. Eğer düşük kalp debisi durumu devam ederse akut tubuler nekroz ilerler ve böbrek yetmezliği gelişir.

Kardiyopulmoner bypass sırasında devre hacmini, hemotokriti ve onkotik basıncı optimize edilmeli, steroid ile inflamatuvar yanıt sendromunun azaltılması, modifiye ultrafiltrasyon yöntemi ile intertisyel sıvı birikimi azaltılmalıdır. Kalp cerrahisi sonrası ilk 24 saat içinde hastaya verilen sıvı miktarı CVP kontrolü ile idame sıvının %50'sine kadar düşürülebilir ve sıvı hacmi dolum basıncı ve hemodinamik duruma göre gerek hastalarda yavaş yavaş arttırılmalıdır.

Yenidoğan ve infantlarda kompleks kalp cerrahisi sonrası ilk 24 saat içinde oligüri sıklıkla karşılaşılan bir sorundur bunun nedeni düşük kalp debisi ve nörohormonal mekanizmalardır.

Postoperatif erken dönemde diüretik kullanımı sıklıkla olmakla birlikte nörohormonal etkiler idrar çıkışı üzerine daha güçlü etkilidir. Kardiyopulmoner bypass sonrası zaman ve ilaç ve sıvılarla yeterli kalp debisine ulaşma diüzezi sağlamada önemlidir.

Kalp cerrahisi sonrası ciddi oligüri ve böbrek yetmezliği olan hastalarda böbrek destek yöntemleri periton diyalizi, hemodiyaliz ve sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon alternatif destek yöntemleridir. Bu şekilde sıvı ve solüt yük klirensinin sağlanması idame sıvının verilmesi ve yeterli kalori sağlanmasında önemlidir. Böbrek destek endikasyonları çok değişiktir; böbrek fonksiyonlarında bozulma, hiperkalemi gibi hayatı tehdit eden elektrolit bozuklukları, devam eden metabolik asidoz, sıvı kısıtlanması nedeniyle yeterli beslenme sağlanamaması devam eden akciğer ödemi ve asit nedeniyle mekanik ventilasyon ihtiyacının uzamasıda önemli nedenlerdir.

Periton diyaliz kateterinin periton boşluğuna konulması kalp cerrahisinin bir parçası olarak ameliyat sırasında veya daha sonra yoğun bakımda da konulabilir. Böbrek destek endikasyonlarından biriside asit nedeniyle mekanik ventilasyonda sıkıntı yaşanan hastalarda abdominal basıncı düşürmek amacıyla yapılabilir. Kalp cerrahisi sonrası 3. boşluğa belirgin sıvı kaçağı olduğunda albumin ve/veya taze donmuş plazma ile hipovolemi ve hipoproteinemi ile mücadele edilmelidir.

**Gastrointestinal Sorunlar:** Kalp cerrahisi sonrası yenidoğan ve infantlarda yeterli kalori alımı çok önemlidir. Bu kritik hastalarda sıklıkla enerji ihtiyacı artmışken enerji alımı düşmüştür, özellikle yenidoğanlarda metabolik ve yağ rezervleri düşüktür. Erken postoperatif dönemde hastalar hiperkataboliktir ve yeterli kalori alımı için total parenteral beslenme düşünülmelidir.

Çocuk ve erişkinlerde kalp cerrahisi sonrası üst gastrointestinal kanama ve ülser oluşumu gözlenebilir. Ancak şu ana kadar kalp cerrahisi sonrası H2 reseptör blokerlerinin, sükralfat veya oral antiasitlerin etkinliği ile ilgili sınırlı sayıda bilgi vardır, buna rağmen yoğun bakımların çoğunda sıklıkla kullanılmaktadır. Kalp cerrahisi sonrası karaciğer yetmezliği görülebilir (özellikle Fontan ameliyatı sonrası görülür ve karaciğer enzim yüksekliği ve koagülopati ile karakterizedir).

Doğumsal kalp hastalığı olan prematüre infantlarda nekrotizan enterokolit sık örülür. Risk faktörleri:

- 1- Sol kalpte obstrüktif lezyonlar
- 2- Umbilikal veya femoral kateter/anjyografi
- 3- Hipoksemi
- 4- Geniş nabız basıncı ile giden lezyonlarda (sistemik ve pulmoner şantlar, PDA, büyük arter transpozisyonu ve ciddi aortik regürjitasyon) diyastolde mezenterik damarlarda geriye doğru akım olması nedeniyle görülür. Sıklıkla, aynı hastada bir çok risk faktörü vardır ve tek faktör saptamak mümkün olmaz. Tedavi olarak sürekli nazogastrik beslenme, parenteral beslenme, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımıdır. Ciddi olgularda barsakların açılması ve rezeksiyon gerekebilir.

**Enfeksiyon:** Kalp cerrahisinden hemen sonra düşük düzeyde (<38.5°C (rektal)) ateş sık karşılaşılan bir durumdur, 3-4 gün sürebilir ve sıklıkla enfeksiyona bağlı değildir. Bununla birlikte kardiyopulmoner bypass sonrası enfeksiyona eğilim olduğunu belirten yayınlar

vardır. CPB kompleman ve diğer inflamatuvar mediatörlerin salınımına neden olur, ayrıca immün sistemde bir bozulmaya ve enfeksiyon benzeri tabloya neden olur.

Kalp cerrahisi sonrası sepsis ve hastane enfeksiyonları morbiditenin artmasına katkıda bulunur. Son zamanlarda 3. basamak sfelosporinler gibi geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılmasına rağmen postoperatif enfeksiyonların azalmasını sağlamamıştır. Çok sayıda kullanılan kateter, göğüs tüpü, mekanik ventilasyon, idrar sondası gibi invaziv aletlerin ihtiyacın bittiğinde çıkartılması hastane enfeksiyonlarının azaltılmasında çok önemlidir.

Mediastinit kalp cerrahisi uygulanan hastaların %2'sinde görülür. Göğsün geç kapatılması, kanama nedeniyle göğsün tekrar açılması veya tekrar ameliyat uygulanması mediastinit için önemli risk faktörleridir. Kalp cerrahisi sonrası mediastinitin belirtileri ise; süreklilik gösteren ateş, sternotomi alanından pürülan akıntı, sternumda instabilite ve lökositozdur. En sık etken ise stafilokoktur. Tedavide debritleme ve irrigasyon ve parenteral antibiyotik tedavisini içermektedir. Tedavi süresi genellikle en az 2 haftadır.

**Hiperglisemi:** Kalp cerrahisi sonrası hiperglisemi sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Bazı çalışmalarda kalp cerrahisi sonrası üst sınır 125 kabul edilirse hastaların %97'sinde, üst sınır 200 kabul edilirse hastaların %78'inde en az bir kez yüksek değer ölçülmüştür. Kalp cerrahisi sonrası hastaların hiperglisemide kalma süresi tek başına bağımsız ve güçlü bir morbidite ve mortaliteyi arttıran bir faktör olarak görülmektedir.

Erişkin cerrahi yoğun bakımlara kabul edilen hastalarda sıkı kan şekeri kontrolünün mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Çocuklarda kalp cerrahisi sonrası insülinle kan şekeri kontrolü mortaliteyi, yoğun bakımda kalış süresini, inflamatuvar belirteçleri azalttığı gösterilmiştir. Çocuklarda yapılmış bir çalışmada sıkı kan şekeri kontrolü ile çocukların %24'ünde en az bir kez hipoglisemi görüldüğü belirtilmiştir. Bu nedenle daha fazla izin verilen kan şekeri yükselmeleri (90-140mg/dL) yaklaşımlarında hipoglisemi görülme insidansı daha düşüktür.

Sonuç olarak;

- Çocuklarda kalp cerrahisi öncesi kalbin anatomisinin belirlenmesinde ekokardiyografi temel yöntemdir. Tam anatominin belirlenmesinde şu anda oldukça iyi olur, bazı olgularda kalp anjiyografisi yapılmadan EKO değerlendirilmesi ile doğrudan kalp ameliyatına girilebilmektedir.
- Kalp indeksi (kalp debisi) kardiyopulmpner bypass sonrası tipik olarak 6-12 saat arasında düşer.
- Kalp cerrahisi sonrası erken dönemde milrinon başlanması, düşük kardiyak debi sendromu gelişme olasılığını düşürür.
- Fallot tetralojisinde olduğu gibi sağ ventrikül hipertrofisi ve diyastolik disfonksiyon restriktif fizyoloji ile giden durumlarda yeterli kalp debisi oluşturmak için yüksek sağ ventrikül basıncı gerektirir. Bu durumlarda hasta karaciğerde konjesyon, anazarka tarzında ödem, plevral efüzyon ve asit gelişmesine eğilimlidir.
- Kalp cerrahisi sonrası pulmoner hipertansiyon tedavisinde inhale NO kullanımı önemli rol oynar. Bu özellikle total pulmoner venöz anomalisi ve konjenital mitral stenoza bağlı venöz hipertansif hastalığı olan hastalarda özellikle etkilidir.

- Kalp cerrahisi uygulanan hastalarda post-operatif hiperglisemi sıklıkla karşılaşılr ve olması ve tedavi edilmemesi durumunda morbidite ve mortaliteyi arttırır. Dikkatli bir şekilde kan şekeri kontrolü sonucu olumlu etkiler ancak, iatrojenik hipoglisemi gelişminden de kaçınılmalıdır.
- Bidireksiyonal cavopulmoner anastomozlar sonrası hipoksemi kardiyak debiun düştüğünün bir işaretidir, inhale NO'e yanıtı kötüdür. Bu durumda venöz kan dönüşünü artırıcı manevralar yararlı olur. Bu manevralar ise; başın kaldırılması (elavasyonu) ve kontrollü hipoventilasyon/hafif hiperkapni uygulanmasıdır.
- Fontan ameliyatı olan hastalarda pozitif basınçlı MV'dan hızlıca hastayı ayırmak yararlı olacaktır. Çünkü, spontan solunum pulmoner kan akımını, arteryel oksijen satürasyonunu ve ventriküler önyükü arttırır.
- Arteryel switch ameliyatları sonrasında ventriküler ektopi ve atriyal basınçta artış yetersiz koroner kan akımına bağlı olarak miyokardiyal iskemiyi gösterir.

#### KAYNAKLAR:

1. Rotta AT, Laussen PC, Wessel DL. Critical care after surgery for congenital cardiac disease. Furhman BP, Zimmerman JJ (editors), 4th edition, Elseiver Saunders, Philadelphia, USA, 2011;401-440.
2. Bronicki RA, Chang AC. Management of the postoperative pediatric cardiac surgical patient. Crit Care Med 2011;39:1974-1984.
3. Bojan M, Gerelli S, Gionni S, Pouard P, Vouhe P. Evaluation of a new tool for morbidity assesment in congenital cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2011;92:2200-2205.
4. Brown KL, Ridout DA, Goldman AP, Hoskote A, Penny DJ. Risk factors for long intensive care unit stay after cardiopulmonary bypass in children. Crit Care Med 2003;31:28-33.
5. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz A, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac debi syndrome in infants and children corrective surgery for congenital heart disease. Circulation 2003;107:996-1002.
6. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz A, Bailey JM, Akbary A, Kocsis JF, et al. Prophylactic intravenous use of milrinone after cardiac operation in pediatrics (PRIMACORP) study. Am Heart J 2002;143:15-21.
7. Duggal B, Pratap U, Slavik Z, Kaplanova J, Macrae D. Milrinone and low cardiac debi following cardiac surgery in infants: is there a direct myocardial effect? Pediatr Cardiol 2005;26:642-645.
8. Vogt W, Laer S. Treatment for paediatric low cardiac debi syndrome: results from the European EuloCOS-Paed survey. Arch Dis Child 2011;96:1180-1186.
9. Eldadah M, Leo S, Kovach K, Morales IRA, Pepe J, Fakioğlu H, DeChampli W. Influence of a dedicated paediatric cardiac intensive unit on patient outcomes. Nurs Crit Care 2011;16:281-286.
10. Alaei F, Davari PN, Alaei M, Azarfarin R, Soleymani E. Postoperative outcome for the hyperglycemic pediatric cardiac surgery patients. Pediatr Cardiol 2012;33:21-26.
11. Cecchia PA, Bronicki RA, Costello JM, Nelson DP. Steroid use before pediatric cardiac operations using cardiopulmonary bypass: An international survey of 36 centers. Pediatr Crit Care Med 2005;6:441-444.

12. Algra SO, Driessen MMP, Schadenberg AWL, Schouten AN, Haas F, Bollen CW, Houben ML, Jansen NJG. Bedside prediction rule for infections after pediatric cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2012;38:474-481.
13. Jordan I, Gargallo MB, Torne EE, Lasasosa FJ, Vinas AT, Tolosa CV, Rico AP. Procalcitonin: A useful biomarker to discriminate infection after cardiopulmonary bypass in children. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:(in press).
14. Gaies MG, Clarke NS, Donohoe JE, Gurney JG, Charpie JR, Hirsch JC. Personnel and unit factors impacting outcome after cardiac arrest in a dedicated pediatric cardiac intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2012:(in press).
15. Toth R, Breuer T, Cresep Z, Lex D, Fazekas L, Sapi E, et al. Acute kidney injury is associated with higher morbidity and resource utilization in pediatric patients undergoing heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2012; (in press).
16. Maarslet L, Moller MB, Dall R, Hortholm, Ravn H. Lactate levels predict mortality and need for peritoneal dialysis in children undergoing congenital heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:459-464.
17. Manlhiot C, Menjak IB, Brandao LR, Gruenwald CE, Schwartz SM, Sivarajan VB, et al. Risk, clinical features, and outcomes of thrombosis associated with pediatric cardiac surgery. *Circulation* 2011;124:1511-1519.
18. Gruenwald CE, Manlhiot C, Abadilla AA, Kwok J, Maxwell S, Holtby HM, et al. Heparin brand is associated with postsurgical outcomes in children undergoing cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2012;93:878-83.
19. Checchia PA, Bronicki RA, Goldstein B. Review of inhaled nitric oxide in the pediatric cardiac surgery setting. *Pediatr Cardiol* 2012;(in press).
20. Jordan I, Gargallo MB, Torne EE, Lasasosa FJ, Vinas AT, Tolosa CV, Rico AP. Procalcitonin: A useful biomarker to discriminate infection after cardiopulmonary bypass in children. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:(in press).
21. Roeleveld PP, Guijt D, Kujper EJ, Hazekamp MG, Wilde RBP, Jonge E. Ventilator-associated pneumonia in children after cardiac surgery in Netherlands. *Intensive Care Med* 2011;37:1656-1663.