

Kardiyovasküler Yoğun Bakım

Dr. M. Nilüfer Yalındağ-Öztürk

Çocuk Yoğun Bakım, Başkent Üniversitesi İstanbul Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Konjenital kalp hastalıklarında anestezi, cerrahi teknik, girişimsel kardiyo­loji ve yoğun bakım tedavilerinin gelişimi ile mortalite giderek azalmaktadır. Ameliyat sonrası bakım proaktif bir yaklaşım ile olası komplikasyonları önlemeye odaklanmalıdır. En önemli prensipler, erken dönemde belli rutinlerin gözden geçirilmesi, düşük kalp debisi ve bunun organ sistemleri üzerine etkisinin engellenmeye çalışılmasıdır. Çocuk yoğun bakımda optimal bakım, organ patolojilerine yönelik izole tedavileri değil, çocuğa bütünsel bir yaklaşımı içermelidir. Başarı için önemli bir unsur, tedavide rol alan disiplinler arası uyum ve etkin iletişimdir.

1. Cerrahi sonrası değerlendirme ve Yaklaşım:

Kalp cerrahisi geçirmiş hasta yoğun bakıma devredildiğinde öncelikle hızlı bir durum değerlendirilmesi yapılmalıdır. Hastanın teşhisi, anamnez, yapılan girişim ile ilgili önemli bilgiler, var ise komplikasyonlar yoğun bakım ekibine iletilir. Peroperatif sorunlar ve bunlara yönelik müdahaleler, bypass süresi, cross clamp süresi, hipotermi derecesi, arrest bilgileri bakım planını şekillendirir. ¹

Hasta monitörize edilir. Vital bulguların yaşa ve altta bulunan duruma göre uygunluğu, satürasyon beklentisi, kalp hızı ve ritmi, pace gereksinimi, arter, santral venöz ve var ise sol atriyum ve pulmoner arter basınçları ve traseleri, doku perfüzyonu ve vücut ısısı gözden geçirilir. Fizik muayene ile akciğer havalanması, kalp sesleri, üfürüm değerlendirilir, bu sırada santral ve periferik nabızlar ile kapiller dolum mutlaka kontrol edilmelidir. Akciğer filmi ile tüm tüp ve kateterlerin yerleşimi ile kalp gölgesi, mediasten genişliği, pulmoner vaskülarite değerlendirir ve olası atelektazi, pnömotoraks ve efüzyonlar ekarte edilir. Tüm kateterlerin üzerlerinde nereye gittiği anlaşılabilir halde yazılı olmalıdır, bunlar hava emboli riski açısından ilk aşamada değerlendirilmelidir. İlaç konsantrasyonları ve dozları da tekrar kontrol edilip kaydedilir. İnotropolar santral kateterden ve diğer tedavilerden ayrı porttan gönderilmelidir, aynı porttan yapılan sıvı bolusları hemodinamde sıkıntı yaratır.

Laboratuvar tetkikleri olarak kan sayımı, tercihen laktat içeren kan gazı, elektrolitler ve kan şekeri bakılır. Vakaya göre aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT:activated clotting time), koagülasyon parametreleri, karaciğer enzimleri, albumin, BUN ve kreatinin kontrolü istenilir.

2. Kalp Cerrahisi Sonrası İzlenen Sorunlar ve Yaklaşım

2.1. Postoperatif kanama:

Kalp cerrahisi sistemik enflamatuvar cevap ve sistemik koagülopati ile ilişkili olup, ciddi organ disfonksiyonu ve kanamaya yol açabilir. Kanama göğüs ve mediasten tüplerinin drenajı ile takip edilir. Eksplorasyon için farklı limitler olsa da, muhtemelen en anlamlı endikasyon drenajın azalma yerine artması sayılır² Postoperatif aşırı kanama %1-2 oranında izlenilir. Ağır siyanoz, polisitemi ve reoperasyonlar risk faktörüdür. Kardiyopulmoner bypass normal homeostazı etkiler. Heparinin yeterli

nötralizasyonun olmaması, trombositlerde sayısal veya işlevsel bozukluk, dilüsyon nedeniyle pıhtılaşma faktör eksiklikleri de kanama sebeplerindendir. Cerrahi bir kanama düşünülüyorsa hastanın revizyona alınması gerekir. ACT yüksek ise ve tam heparin nötralizasyonu yapılmadığı düşünülüyorsa protamin tekrar uygulanabilir. Kan ve taze donmuş plazma (TDP) ve trombosit gibi kan ürünleri hazır olmalıdır. Kanama kontrolünde cerrah ile yoğun bakım hekiminin iletişimi net olmalıdır. Hemostatik tedavi tromboza sebep verebilir, bu da şant operasyonu gibi bazı girişimler sonrasında sakıncalı olabilir. Aprotinin, transaminik ve aminokaproik asit gibi antifibrinolitik ajanlar kalp damar cerrahisinde yaygın kullanım alanı bulmuşlardır. Aprotinin erişkinlerde renal, kardiyak ve nörolojik sorunlarla ilişkili bulunduğu ve artmış mortalite riski izlenildiğinden piyasadan 2007 yılında kaldırılmıştır.

2.2. Düşük kalp debisi sendromu:

Açık kalp cerrahisi sonrası düşük kalp debisi sendromu (DKDS) %25-32 oranında izlenilir.³ Düşük tartı ve kompleks patoloji risk taşır. DKDS rezidüel bir yapısal kalp lezyonuna bağlı ise medikal tedaviye cevap vermez. Kardiyolojik girişim veya revizyon cerrahisi gerekebilir. Düşük kalp debisine yaklaşımda en önemli unsurlar, ona yol açan faktörleri bilmek ve oluşumunu engellemeye çalışmaktır. Klinik tabloda terleme, ajitasyon, soğuk ekstremiteler, soluk veya siyanotik dudaklar, zayıf periferik nabız, hipotansiyon ve oligüri izlenebilir. Asidoz, hipoglisemi, hipokalsemi, hipokalemi gibi durumlar ekarte edilmelidir. Kalp debisi dört faktörden etkilenir: 1) kontraktilite, 2) önyük, 3) artyük, 4) kalp hızı ve ritmi.

Kontraktilite: Açık kalp cerrahisi sonrası miyokardın kasılabilirliği azalmıştır. Bu durumun ana nedenleri arasında iskemi, hipoksi, enflamasyon ve ventrikülotomi sayılabilir. Kontraktilite üzerine etkili başlıca ilaçlar, sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımını etkileyerek, hücre içi kalsiyum miktarını ve böylelikle kasılma gücünü artırır. Adrenerjik ajanlar, fosfodiesteraz (PDE) III inhibitörleri, kalsiyum ve kalsiyuma hassaslaştırıcı maddeler gibi farmakolojik seçenekler vardır.

Önyük: Erken dönemde hemodinamik problemler sıklıkla önyük nedeniyledir. Sıvı açığı nedenleri olarak intra ve postoperatif kan kaybı, bypass sonrası izlenen kapiller sızıntı sayılabilir. Cerrahi sonrası ısınma ile beraber periferik damar direnci azalır, sağ atriyum basıncı düşer. Kalp debisindeki azalma başlangıçta kalp atım hızının artması ile kompanse edilir. Ventrikülotomi geçirmiş, uzun pompa ve kardiyopleji süresi ile rezidüel çıkım yolu darlığı olan vakalarda nisbeten yüksek sağ atriyal dolum basınçları gerekebilir. Ayrıca, atriyal aritmi veya kavşak ritimleri sebebiyle atriyal vurunun yoksunluğu; Glenn şantı veya Fontan operasyonu sonrası pulmoner perfüzyonun kısmi veya tamamen pasif olmasından dolayı artmış hacim gereksinimi de izlenebilir.

Artyük: Ventriküler ejeksiyona karşı olan dirençtir. Vasküler tonus ve toraks içi basınç değişimleri artyükü belirler. Kontraktilite ve önyük sabit tutulduğunda, artyükün artması kalp debisini azaltır. Sınırlı önyük veya kontraktilite sorunu olan hastalarda solunum sıkıntısı artyükü artırır. Tedavide öncelikle asidoz, hipoksi, ağrı, hipotermi gibi sistemik vasküler direnci artıran sebepler sorgulanmalı ve giderilmelidir. Farmakolojik olarak kullanılan ajanlar arasında, nitroprussid, nitroglicerol, hidralazin gibi vazodilatörler, fentolamin, prazosin gibi alfa blokerler sayılabilir.

Ritm ve kalp hızı problemleri: Aritmiler açık kalp cerrahisi sonrası % 25 oranında ve genellikle ilk 48 saat içinde görülürler. Asidoz, elektrolit dengesizlikleri ventrikülotomi, iskemi, ventriküler hipertrofi

önemli risk faktörlerindendir. Hastada taşikardi izleniyorsa, öncelikle uyanıklık derecesi, ağrı hissi, ateş, hipovolemi ve anemi gibi sık etiyolojik faktörler sorgulanmalı ve bunlara yönelik müdahale yapılmalıdır. İleti sistemi ile ilgili bir postoperatif taşikardi genellikle kavşak taşikardisidir. Ektopik kavşak taşikardisi (*JET: junctional ectopic tachycardia*) dar QRS ile seyrettiğinden sinüs taşikardisi ile karıştırılabilir. Atriyal EKG tanıda yardımcı olabilir. JET hemodinamik olarak hastayı etkiliyor ise müdahale edilmelidir. Bu ritim katekolamin kullanımına çok hassas olduğu için, mümkün olduğunca inotropik perfüzyonlardan kaçınılmalıdır. Elektrolit seviyeleri, özellikle magnezyum kontrol edilmeli ve normal sınırdan tutulmalıdır.⁴ Hipotermi kavşak ritmini yavaşlatabilir. İlaç tedavisi zordur. Son yıllarda amiodaron tedavisi ile başarılı sonuçlar alınmaya başlamıştır.⁵ Amiodaron yükleme dozu 5 mg/kg 15-30 dakikada intravenöz (IV) verilerek, 5-15 mg/kg/gün olacak şekilde infüzyon tedavisi kullanılmaktadır.

Açık kalp ameliyatı geçirmiş hastalar epikardiyal pace telleri ile yoğun bakıma gelirler. Genellikle ventriküler pace telleri konulmakla beraber, atriyal pace telleri de önem taşır. Tam kalp bloğu ventriküler septal defekt (VSD) gibi AV düğüm civarı yapılan girişimlerde izlenebilir. Geçici pacemaker ile müdahale edilir. Blok 10-14 gün üzerinde sürerse kalıcı pacemaker ihtiyacı düşünülür.

2.3. Pulmoner hipertansiyon:

Kalp akciğer pompasına bağlanma, hipotermi ve pompa süresinin uzaması gibi nedenlerle akciğer endoteli zarar görebilir. Endotelin antitrombotik ve vazodilatör etkisi bu hasara bağlı olarak azalır. Trombosit ve lökositler aktivasyonu ile salınan tromboksan ve lökotrien gibi maddeler güçlü vazokonstriksiyon yaratır. Mikroemboli, atelektazi, asidoz, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon da postoperatif dönemde PH sebeplerindendir. Klasik yaklaşım; oksijen tedavisi, alkaloz, sedasyon, paraliz ve inotropik tedaviyi içerir. Endotrakeal aspirasyon gibi stres veren ve invazif girişimlerde, işlem öncesi preoksijenasyon ve sedasyon sağlanmalıdır. Asidoz pulmoner vasküler direnci artırır, alkaloz ise pulmoner vasodilatasyon sağlar. Kan gazının yakın takibi yapıp asidozun önlenmesi gerekir. Akciğer ventilasyonu da pulmoner direnci etkiler. Pulmoner vasküler direnç, fonksiyonel rezidüel kapasitede solutulurken en düşük seviyede olduğundan, akciğerlerin fazla gerilmesi veya atelektaziden kaçınılmalıdır. Ventilator stratejisi klasik olarak solunumsal alkalozu hedefler. Sodyum bikarbonat ile pH yükseltilmesi pulmoner vasküler direnci hiperventilasyon gibi azaltır. Milrinone, enoximone gibi PDE-III inhibitörleri, vazodilatasyon ile pulmoner vasküler direnci azaltırken, inotropik özellikleri nedeniyle kalp debisini de olumlu etkileyebilirler. Klasik yaklaşım yanında yeni vazodilatör tedavi seçenekleri olarak nitrik oksit, prostasiklin, ve PDE-V inhibitör tedavileri sayılabilir.

2.4. Postoperatif Enfeksiyon:

Cilt ve nazofarenksin *Staphylococcus Epidermiditis* ve *S. Aureus* kolonizasyonu nedeniyle çoğu cerrahi program profilaktik olarak 1. veya 2. kuşak sefalosporin kullanır. Bu profilaksi bazı merkezlerde 24 saat bazılarında göğüs tüpleri çıkana dek sürdürülür. Sternum açık olan hastalarda bazı merkezler antibiyotik spektrumunu genişletebilirler. Sepsis düşünülüyor ise uygun kültürler alınıp (kan, idrar, aspirat kültürü gibi) üniteye izlenen sık patojenler dikkate alınarak antibiyotik tedavisi şekillendirilmelidir.

2.5. Şilotoraks , diyafram ve vokal kord paralizi :

Operasyon sırasında duktus torasikus veya buraya dökülen lenf damarlarına hasar sonucu şilotoraks ortaya çıkabilir. Venöz veya lenfatik dolgunluk, santral ven trombozu, sekonder göğüs kapatılması sonucu mediasten lenfatiklerinin yaygın harabiyeti nedeniyle de izlenebilir. Enteral beslenmenin başlaması ile serösanginöz drenajın süt rengine döndüğü izlenilir. Drenaj sıvısında trigliserit düzeyi artmıştır (>100mg/dL). Klasik olarak diüretik, yağdan fakir veya orta zincir trigliserid (MCT) içeren diyet ile tedavi edilmekte veya beslenme kesilip, total parenteral beslenmeye geçilmektedir. Nadir olarak kimyasal plörodez, duktus torasikus ligasyonu veya diyafram fenestrasyonu gibi işlemler uygulanabilir. Son zamanlarda, uzun etkili bir somatostatin analogu olan octreotide, şilotoraks için umut veren bir tedavi yöntemidir.⁶

Diyafram paralizi, özellikle pulmoner arter branşları vena kava superior veya aort üzerinde çalışılmış hastalarda, frenik sinirin gerilmesi veya harabiyeti ile izlenir. Küçük çocuk ve bebeklerde ekstübasyonu tolere etmeme nedenlerindendir. Akciğer filminde ekstübasyon sonrası diafram yüksekliği izlenilir. Floroskopi veya ultrason tanıda yardımcıdır. Paraliz genellikle geçici olmakla beraber hasta ekstübe edilemiyor ise cerrahi plikasyon düşünülebilir.⁷

Arkus aortayı ilgilendiren cerrahilerde rekürren larenks siniri hasar görebilir. Bu da geçici vokal kord paralizine sebep olur.⁸ Klinik olarak stridor, ekstübasyonda zorluk, ses değişikliği izlenebilir. Aspirasyon riski artar. Çok nadiren bilateral paraliz olduğunda ciddi hava yolu obstrüksiyonu oluşabilir. Teşhis laringoskopi ile konulur. Tedavi klinik bulguların şiddetine göre nadiren cerrahi müdahale gerektirebilir.

Kaynaklar

1. Yalındağ-Öztürk N. Perioperatif Kardiyak Yoğun Bakım. Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF, editörler. Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar. 1.Baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık;2008. p231-252.
2. Jonas AJ. Surgical technique. Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease. 1st ed. London: Arnold; 2004. p 26-28.
3. Wernowsky G, Wypij D, Jonas RA, Mayer JE Jr, Hanley FL, Hickey PR, et al. Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants: a comparison of low- flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. Circulation 1995;92:2226-35.
4. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, [Cohen MI](#), [Wieand TS](#), [Gaynor JW](#), et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. Ann Thorac Surg 2002;74(5):1607-1611.
5. Laird WP, Snyder CS, Kertesz NJ, Friedman RA, Miller D, Fenrich AL. Use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia in children. Pediatr Cardiol 2003;24(2): 133-7.
6. Helin RD, Angeles ST, Bhat R. Octreotide therapy for chylothorax in infants and children: a brief review. Pediatric Crit Care Med 2006;7(6):576-9.
7. Baker CJ, Boulom V, Reemtsen BL, Rollins RC, Starnes VA, Wells WJ. Hemidiaphragm

plication after repair of congenital heart defects in children; quantitative return of diaphragm function over time. J Thorac Cardiovasc Surg 2008;135(1):56-61.

8. Hamdan AL, Moukarbel RV, Farhat F, Obeid M. Vocal cord paralysis after open- heart surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21(4):671-4.