



1993

T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**VENTRİKÜLER DESTEK CİHAZLI HASTALARDA YOĞUN BAKIMA
YENİDEN KABUL, MORBİDİTE VE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLER: ON YILLIK SONUÇLARIMIZ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Beyza Meltem YURTSEVER

ANKARA 2020



1993

**T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLER DESTEK CİHAZLI HASTALARDA YOĞUN BAKIMA
YENİDEN KABUL, MORBİDİTE VE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLER: ON YILLIK SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Beyza Meltem YURTSEVER**

**Tez Danışmanları: Prof. Dr. Adnan TORGAY
Öğr. Gör. Dr. Nükhet AKOVALI
Proje No:KA19/389**

ANKARA 2020

İÇİNDEKİLER	Sayfa
KISALTMALAR	v
TABLO DİZİNİ	vii
ŞEKİL DİZİNİ	ix
ÖZET	x
İNGİLİZCE ÖZET	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kalp yetmezliği	2
2.1.1. Tanım ve terminoloji	2
2.1.2. Kalp yetmezliği patofizyolojisi	3
2.1.3. Kalp yetmezliği tanısı	4
2.1.4. Kalp yetmezliği sınıflandırılması	5
2.1.5. Kalp yetmezliği etyolojisi	7
2.1.6. Kalp yetmezliği tanısında kullanılan tetkikler	11
2.1.7. Kalp yetmezliği tedavisi	11
2.1.7.1. Nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavi	12
2.1.7.2. Kalp yetmezliğinde cihaz tedavisi ve cerrahi tedaviler	15
2.2. Kalp yetmezliğinde mekanik destek tedavisi	17
2.2.1. Giriş	17
2.2.2. Tarihçe	17
2.2.3. Cihazların gelişimi	18
2.2.4. Ventrikül destek cihazlarının potansiyel faydaları	19
2.2.5. Klinik uygulama, endikasyonlar ve kontrendikasyonlar	20
2.2.6. Cihaz seçimi ve cihaz bölümleri	22
2.2.7. Cerrahi teknik ve postoperatif takip	25
2.2.8. Ventrikül destek cihazı implantasyonu sonrası gelişen komplikasyonlar	26

2.2.9. Cihazların kalp nakline etkisi	32
2.2.10. Ventriküler yardımcı cihaz implantasyonunda anestezi ve yoğun bakım yönetimi	32
2.2.11. Yoğun bakım kabulünde kullanılan skorlar	37
2.2.12. Komplikasyon yönetiminde yoğun bakımın önemi	38
3. GEREÇ ve YÖNTEM	39
3.1. Hasta seçimi ve incelenen parametreler	39
3.2. İstatistiksel yöntem	42
4. BULGULAR	43
4.1. VDC uygulaması öncesi bulgular	43
4.2. VDC uygulaması intraoperatif bulgular	49
4.3. VDC uygulaması sonrası bulgular	52
4.4. Taburculuk sonrası yoğun bakım kabulünde bulgular	58
4.5. Yoğun bakıma tekrar kabul edilen ve edilmeyen hastaların karşılaştırılması	62
4.6. Taranan parametrelerin VDC implantasyonu sonrası 30 günlük sağ kalım üzerine etkileri	67
4.7. Taranan parametrelerin VDC implantasyonu sonrası 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri	72
5. TARTIŞMA	78
6. SONUÇLAR	83
7. KAYNAKLAR	87

KISALTMALAR

Ark	Arkadaşları
ABY	Akut böbrek yetmezliği
ACE-I	Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
ACT	Activated clotting time
AHA/ACC	Amerikan Kalp Birliği
ARB	Anjiyotensin reseptör blokerleri
BB	Beta bloker
BT	Bilgisayarlı tomografi
CRRT	Kontinü renal replasman tedavi
DEF-KY	Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği
ECMO	Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu
EKO	Ekokardiyografi
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
H-İSDN	Hidralazin ve isosorbid dinitrat
ICD	Internal kardiyak defibrilatör
INTERMACS	Interagency Registry for Mechanical Assisted Circulatory Support
İABP	İntraaortik balon pompası
KAH	Koroner arter hastalığı
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
KMP	Kardiyomiyopati
KY	Kalp yetmezliği
MDD	Mekanik Dolaşım Desteğinin
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NYHA	New York Heart Association

KISALTMALAR

LBBB	Sol dal bloğu
LVAD	Sol ventrikül destek cihazı
OAB	Ortalama arter basıncı
PAAG	Arka-ön akciğer grafisi
PET	Pozitron emülsiyon tomografi
PVR	Pulmoner vasküler direnci
RAAS	Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
RV	Sağ ventrikül
RVAD	Sağ ventrikül destek cihazı
SV	Sol ventrikül
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment Score (Ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi)
SPECT	Miyokard perfüzyon sintigrafisi
TAH	Toplam Artificial Heart (Yapay kalp)
TMR	Transmiyokardiyal Lazer Revaskülarizasyonu
VDC	Ventriküler destek cihaz

TABLO DİZİNİ

Sayfa

Tablo 2.1. Kalp yetmezliğinde belirti ve bulgular	5
Tablo 2.2. New York Kalp Birliği(NYHA) fonksiyonel sınıflaması ve özgül aktivite skalası	6
Tablo 2.3. ACC/AHA kalp yetmezliği sınıflandırma sistemi	7
Tablo 2.4. Kalp yetmezliğinin Tedavisi	11
Tablo 2.5. Mekanik Dolaşım Desteğinin(MDD) Çeşitli Kullanım Endikasyonları	20
Tablo 2.6. INTERMACS Sınıflaması	22
Tablo 4.1. Demografik ve Kişisel Özellikler	44
Tablo 4.2. Preoperatif komorbiditeler	46
Tablo 4.3. Kalp yetmezliği etyolojisi	46
Tablo 4.4. VDC uygulaması öncesi 24 saat içindeki laboratuvar değerleri	47
Tablo 4.5. VDC uygulaması öncesi 24 saat içindeki vazopressör ve pozitif inotrop ihtiyaçları	48
Tablo 4.6. Preoperatif kardiyak mekanik destek cihaz kullanımı	49
Tablo 4.7. İntraoperatif vital bulgular ve kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı	51
Tablo 4.8. VDC uygulaması sonrası vazopressör ve pozitif inotrop desteği	52
Tablo 4.9. İntraoperatif kan gazı değerleri	52
Tablo 4.10. Postoperatif 24 saat içerisindeki vital bulgular	53
Tablo 4.11. Postoperatif ilk 24 saatte ölçülen laboratuvar değerleri ortalaması	54
Tablo 4.12. VDC uygulaması sonrası vazopressör ve pozitif inotrop desteği	56
Tablo 4.13. VDC uygulaması sonrası 24 saat içerisindeki kan gazı değerleri	56
Tablo 4.14. VDC takılan hastalarda gelişen komplikasyonlar	58
Tablo 4.15. Yoğun bakıma geri kabul nedenleri	60
Tablo 4.16. Yoğun bakıma geri kabulde ilk 24 saatte ölçülen laboratuvar değerleri ortalaması	61
Tablo 4.17. Yoğun bakıma geri kabulde ilk 24 saatte ölçülen kan basıncı değerleri ortalaması ve vazopressör/inotrop tedavi ihtiyacı	62
Tablo 4.18. Yoğun bakıma tekrar kabul edilen ve edilmeyen hastaların karşılaştırılması	64
Tablo 4.19. Yoğun bakıma tekrar kabul ile ilişkili faktörlerin Regresyon Analizi	66

Tablo 4.20. Taranan parametrelerin VDC implantasyonu sonrası 30 günlük sağ kalım üzerine etkileri	69
Tablo 4.21. Taranan parametrelerin VDC implantasyonu sonrası 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri	74
Tablo 4.22. Mortalite ile ilişkili faktörlerin Regresyon Analizi	77

ŞEKİL DİZİNİ

Sayfa

Şekil 2.1. Mekanik Dolaşım Destek Cihazları

19

Şekil 2.2. Ventriküler Destek Cihazları

23

Şekil 2.3. İntrakorporeal pompalar

25

Şekil 2.4. VDC Monitör ekranı

25

Şekil 2.5. APACHE II Skorlama Sistemi

37

Şekil 2.6. SOFA Skorlama Sistemi

38

ÖZET

Kalp yetmezliği insidansı ve prevalansı epidemik olarak artış göstermekte olup ülkemizde yapılan HAPPY çalışmasına göre 2 milyonun üzerinde insan kalp yetmezliği (KY) ile yaşamaktadır. Kullanılan tüm farmakolojik ajanlar ve destek cihazlarına rağmen son dönem kalp yetmezliğinde altın standart tedavi kalp transplantasyonudur. Ancak yeterli sayıda donör kalp bulunmadığından ve kalp nakli bekleme listelerinde görülen yüksek mortalite (%30) nedeniyle mekanik destek sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Ventriküler destek cihazları son dönem kalp yetmezliği olan hastalarda kalbin pompa fonksiyonuna destek olmaktadır. Ventriküler destek cihazlarının (VDC) özellikle son yıllardaki gelişmeler de göz önüne alındığında yüz güldürücü sonuçlar verdiği görülmektedir.

Ventrikül destek cihazlarının günümüzde daha sık kullanıyor olması, beraberinde bunlara bağlı komplikasyonların da görülmesine ve bu komplikasyonların tedavilerine yönelik girişimlerin de ortaya çıkmasına sebebiyet vermiştir. VDC ilişkili komplikasyonlar kanama (%30), sağ ventrikül yetmezliği (%20-30), tromboemboli (%3-35), cihaz yetmezliği (altıncı ayda %6, ikinci yılda %64) ve infeksiyonlar (%18-59) olarak sıralanmaktadır. Hastalara cihaz takıldıktan sonra gelişen komplikasyonlar yoğun bakım ihtiyacı gerektirebilmekte olup bazı komplikasyonlar ise ölümlü sonuçlanabilmektedir. Günümüzde daha çok VDC kullanılmakta olup bu hasta grubu ile yoğun bakımda daha çok karşılaşıldığından bu komplikasyonların yönetimi önem kazanmaktadır.

Çalışmamıza Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı sonrasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi bünyesinde Kasım 2008 - Aralık 2018 tarihleri arasında VDC takılan 89 hastanın perioperatif verileri incelendi. Bu hastaların yoğun bakım ünitesine yeniden kabul kriterlerinin irdelenmesi ve bu perioperatif faktörlerin erken dönem ve geç dönem mortalite üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 89 VDC hastasının 76'sı erkek, 13'ü kadın olup, yaş ortalaması 46.1±16.5 (min. 9, maks. 81)'dur. 72 (%80.8) hastada dilate kardiyomyopati, 4 (%4.49)'ünde restriktif kardiyomyopati, 4 (%4.49)'ünde hipertrofik kardiyomyopati, 40 (%44.9)'ünde ise iskemik kardiyomyopati bulunmaktaydı. VDC takılma nedeni; 31 (%34.9)'ünün yaşam boyu tedavi, 45 (50.6)'ünün transplantasyona köprü, 3 (%3.4)'ünün iyileşmeye köprü, 7 (%7.9)'ünün intraoperatif komplikasyona sekonder, 3 (%3.4)'ü sağ yetmezlik nedeniyle idi. Preoperatif intraaortik balon pompası kullanımı (İABP) 2 (%2.2), ECMO ihtiyacı 11 (%12.4) hasta bulunmuş olup bunların 8 (%72.7)'i periferik, 3 (%27.3)'ü ise

santral ECMO'dur. Ameliyat süresi ortalama 6 ± 2 saat olup kardiyopulmoner bypass pompası süresi 146.4 ± 63.8 dakika olarak bulunmuştur. İntraoperatif ortalama 2.4 ± 1.6 ünite ES, 2.4 ± 1.9 ünite TDP, 2 ± 2.2 ünite TS verilmiştir. Postoperatif dönemde RVAD ihtiyacı 10 (%11.2), ECMO ihtiyacı ise 14 (%15.7) hastada görülmüştür. Hastaların 1 (%1.12)'i başarılı bir şekilde VDC'den ayrılabilmiştir. Preoperatif dönemden itibaren toplam hastane yatış süresi 48.7 ± 42.5 gün, toplam yoğun bakım yatış süresi ise 27.5 ± 38.4 gün olarak hesaplanmıştır. VDC takıldıktan sonra 9 (%10.1) hastaya kalp transplantasyonu yapılmıştır. Farklı zamanlarda 47 hastanın 19 (%40.4)'unda klebsiella sp., 11 (%23.4)'inde acinetobacter sp., 10 (%21.2)'unda stafilocok epidermidis üremiştir. VDC takılan 89 hastanın 45 (%50.5)'inde çeşitli nedenlerle postoperatif komplikasyon gelişmiş olup, 18 (%40)'inde hemorajik komplikasyon, 11 (%24.4)'inde enfeksiyon, 5 (%11.1)'inde kardiyojenik şok gelişmiştir. Servis ya da eve taburcu olduktan sonra 53 (%59.6) hasta hastaneye geri kabul edilmiş olup 44 (%49.4)'ü gelişen komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakıma geri kabul edilmiştir. Hastalar ortalama 1.3 ± 1.7 (min. 1, maks. 8) kez yoğun bakıma kabul edilmiştir. Yoğun bakım geri kabul edilen hastaların %23.6'sı cihazdan kaynaklı problemler, %14'ü kanama, %11.4'ü enfeksiyon nedeniyle yoğun bakıma alınmıştır. Taburculuk sonrası yoğun bakım kabulü arasında geçen süre ortalama 221.1 ± 207.5 (min. 1, maks. 760) gün olarak bulunmuştur. Yoğun bakım yatış süresi ortalama 11.4 ± 20.5 (min. 1, maks. 92) gün olarak hesaplanmıştır. Yoğun bakıma geri kabuldeki APACHE II skoru ortalama 10.4 ± 8.9 , SOFA skoru 4.2 ± 3.8 olarak bulunmuştur. Mekanik ventilatör ihtiyacı 14 (%31.8) hastada gözlenmiş olup mekanik ventilatör süresi 4.4 ± 14.5 gün olarak hesaplanmıştır. Ekstübasyon zamanı 2.5 ± 2.9 gün olarak saptanmıştır. 4 (%9) hastanın trakeotomi ihtiyacı gelişmiştir. Hastalardan 15 (%34)'inde pozitif inotrop ve vazopressör ihtiyacı, 10 (%22.7)'unda ise diyaliz ihtiyacı gözlenmiştir.

Çoklu değişkenli regresyon analizine göre postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olanlar olmayanlara göre yoğun bakıma geri kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (OR: 11.439, GA: 1.046-125.096, p=0.046). VDC implantasyonu öncesi hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalar olmayan hastalara göre yoğun bakıma kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (OR: 0.36, GA: 0.001-0.911, p=0.044). Çoklu regresyon analizinde postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olanlar olmayanlara göre daha mortal seyretmiştir (OR: 4.882, GA: 1.334-17.873, p=0.017).

Hasta grubumuzda 30 günlük sağkalım %76.4 iken, 1 yıllık sağkalım % 62 düzeyinde saptanmıştır. Elde edilen verilerin hem 30 günlük hem de 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri araştırılmış elde edilen veriler mevcut literatür ile kıyaslanarak hasta tedavileri süresince prognostik değerleri incelenmiştir.

Sonuç: Sonuç olarak, VDC implantasyonu öncesi hemodiyaliz ihtiyacı ve postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastalar yoğun bakım geri kabulünde etkili bulundu. Uzamış mekanik ventilatör ihtiyacının mortaliteyi artırdığı gözlemlendi. Bu çalışmada epidemiyolojik veriler sunuldu ve elde edilen verilerin, yoğun bakım geri kabul, erken ve geç mortalite üzerine etkilerinin incelenmesi doğrultusunda, anlamlı çıkan bu parametrelerin yoğun bakımda VDCsi olan hastaların yönetimi konusunda gelişmekte olan ülkemizde klinisyenlere ışık tutacağına inanmaktayız. Yeni stratejiler geliştirerek postimplantasyon komplikasyon ve yoğun bakım yatışlarını minimize ederek yaşam kalitesini, uzun dönem sağkalımı artırma ve maliyet etkinliği sağlanabilir. Günümüzde VDC kullanımının yaygın olarak kullanıldığı göz önüne alınırsa daha büyük hasta grupları ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: ventriküler destek cihazı, komplikasyon, yoğun bakım, yeniden kabul, mortalite

İNGİLİZCE ÖZET – ABSTRACT

The incidence and prevalence of heart failure increases epidemically and according to the HAPPY study conducted in our country, more than 2 million people live with heart failure (HF). Despite all the pharmacological agents and support devices used, gold standard treatment in end-stage heart failure is heart transplantation. However, mechanical support systems are needed because of insufficient number of donor hearts and high mortality (30%) seen in the heart transplant waiting lists. Ventricular assist devices support the pump function of the heart in patients with end-stage heart failure. It is seen that ventricular assist devices (VAD) give satisfactory results, especially considering recent developments.

The fact that ventricular support devices are used more frequently today has led to the occurrence of complications associated with them and the emergence of attempts to treat these complications. VAD-related complications are bleeding (30%), right ventricular failure (20-30%), thromboembolism (3-35%), device failure (6% in the sixth month, 64% in the second year), and infections (18-59%). Complications that develop after the device is attached to patients may require intensive care, and some complications can result in death. Today, more VAD is used and the management of these complications becomes more important since this patient group is encountered more in intensive care.

In our study, after the approval of Başkent University Faculty of Medicine Clinical Research Ethics Committee, perioperative data of 89 patients who had ventricular assist device between November 2008 - December 2018 were analyzed. It was aimed to examine the readmission criteria of these patients to the intensive care unit and to evaluate the effects of these factors on early and late mortality.

Results: Of the 89 VAD patients included in the study, 76 were male and 13 were female, with an average age of 46.1 ± 16.5 (min. 9, max. 81). 72 (80.8%) patients had dilated cardiomyopathy, 4 (4.49%) restrictive cardiomyopathy, 4 (4.49%) hypertrophic cardiomyopathy, and 40 (44.9%) ischemic cardiomyopathy. VAD indications; 31 (34.9%) are lifelong treatment, 45 (50.6) are bridge to transplantation, 3 (3.4%) are bridge to recovery, 7 (7.9%) are secondary to intraoperative complications, 3 (3.4%) were due to right failure. Preoperative Intraaortic balloon pump (IABP) usage was found in 2 (2.2%) patients, 11 (12.4%) people in need for ECMO, 8 of them (72.7%) were peripheral and 3 (27.3%) were central ECMO. The operation time was 6 ± 2 hours on average, and the cardiopulmonary bypass pump duration was 146.4 ± 63.8 minutes. Intraoperative mean 2.4 ± 1.6 unit ES, 2.4 ± 1.9 unit TDP,

2 ± 2.2 unit TS were given. In the postoperative period, the need for RVAD was seen in 10 (11.2%) patients, and the need for ECMO in 14 (15.7%) patients. 1 (1.12%) of the patients were able to successfully separate from VAD. Total length of hospital stay for the perioperative period was calculated as 48.7 ± 42.5 days and toplam intensive care hospital stay was calculated as 27.5 ± 38.4 days. After VAD implantation, 9 (10.1%) patients underwent heart transplantation. During ICU stay, we determined one or more microorganism proliferation on cultures that we had taken from different parts of the patients at different times. We detected klebsiella sp. in 19 (40.4%) patients, acinetobacter sp. in 11 (23.4%) patients, staphylococcus epidermidis in 10 (21.2%) patients. 45 (50.5%) of 89 patients with VAD developed postoperative complications due to various reasons, hemorrhagic complications in 18 (40%), infection in 11 (24.4%), cardiogenic shock in 5 (11.1%). 53 (59.6%) patients were rehospitalized, 44 (49.4%) of these patients were admitted back to intensive care because of complications that occurred after discharge from ICU to the service or home. After discharge, patients were admitted to the intensive care unit on average 1.3 ± 1.7 (min. 1, max. 8) times. The patients were admitted to intensive care unit with following reasons: 23.6% device-related problems, 14% of patients bleeding, 11.4% infection. The average time between acceptance of intensive care after discharge was found to be 221.1 ± 207.5 (min. 1, max. 760) days. The ICU hospitalization period was calculated as 11.4 ± 20.5 (min. 1, max. 92) days. At ICU readmission mean APACHE II score was 10.4 ± 8.9, and the SOFA score was 4.2 ± 3.8. The need for mechanical ventilator was observed in 14 (31.8%) patients, the duration of the mechanical ventilator was calculated as 4.4 ± 14.5 days. Extubation time was determined as 2.5 ± 2.9 days. Need for tracheostomy developed in 4 (9%) patients. Need for positive inotropic and vasopressor developed in 15 (34%) patients. Need for dialysis was observed in 10 (22.7%) patients.

According to multivariate regression analysis, those who did not need postoperative prolonged mechanical ventilation were found to be more risky in terms of readmission to ICU, and a statistically significant difference was found (OR: 11.439, CI: 1.046-125.096, p = 0.046). Before VDC implantation, patients in need of hemodialysis were found to be more risky in terms of admission to intensive care than patients without hemodialysis, and a statistically significant difference was found (OR:0.36, CI:0.001-0.911, p=0.044). Prolonged postoperative mechanical ventilation were found to be effective in mortality (OR:4.882, GA:1.334-17.873, p=0.017).

While 30-day survival was 76.4% in our patient group, 1-year survival was 62%. The effects of the obtained data on both one-month and one-year survival were investigated and the prognostic values were examined during patient treatments by comparing the obtained data with the current literature.

Conclusion: In conclusion, patients who needed hemodialysis before VDC implantation and those who needed prolonged postoperative mechanical ventilation were found to be effective in ICU readmission. Prolonged postoperative mechanical ventilation were found to be effective in mortality. In line with examining the effects of the data obtained in this study on the need for intensive care and survival, we believe that these parameters, which are significant, will help clinicians in our developing country in the management of patients with VAD in intensive care. By developing new strategies, the quality of life, long-term survival and cost effectiveness can be achieved by minimizing postimplantation complications and intensive care hospitalizations. Considering the widespread use of VAD today, studies with larger patient groups are needed.

Keywords: ventricular assist device, complication, intensive care, readmission, mortality

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kalp yetmezliği (KY), kalbin yapısal veya fonksiyonel bozukluğundan kaynaklanan dolum veya pompa fonksiyonlarında bozulmanın izlendiği; yorgunluk, efor ile gelen nefes darlığı (ileri evrelerde dinlenme halinde), ortopne, paroksizmal noktürnal dispne, noktüri, mental durum değişiklikleri, anoreksi ve abdominal ağrı ile karakterize olabilen kompleks bir klinik sendromdur (1). Kalp yetmezliği insidansı ve prevalansı epidemik olarak artış göstermektedir. Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde 5.8 milyon kalp yetmezliği hastası gözlenirken ülkemizde yapılan HAPPY çalışmasına göre 2 milyonun üzerinde insan kalp yetmezliği ile yaşamaktadır (2,3). Yapılan çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda ileri yaşa ek olarak obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği de kalp yetmezliği için majör risk faktörleri olarak belirtilmiştir (4). Kalp yetmezliğinin fonksiyonel kapasiteye etkilerini değerlendirmek için "New York Heart Association (NYHA)" tarafından bir sınıflandırma sistemi oluşturulmuştur. Buna göre hastalar semptom oluşması için gereken efor düzeyine göre I'den IV'e kadar olan sınıflara ayrılır. Sınıf I'de olağanüstü eforlarda, sınıf II'de günlük yaşamda olağan aktivitelerde, sınıf III'te günlük yaşamda olağandan az eforlar gerektiren işlerde semptomlar gözlenir. Sınıf IV'te ise hastalar istirahatte de semptomatiktir. Bu sınıflamanın bazı sınırlamaları olmakla birlikte, hastaların efor kapasitelerinin değerlendirilmesinde oldukça değerlidir.

Kullanılan tüm farmakolojik ajanlar (inotrop, ACE inhibitörleri, beta blokerler, aldosterone antagonistleri) ve destek cihazlarına rağmen son dönem kalp yetmezliğinde altın standart tedavi kalp transplantasyonudur (5). Ancak yeterli sayıda donör kalp bulunamadığından ve kalp nakli bekleme listelerinde görülen yüksek mortalite (%30) nedeniyle mekanik destek sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (6).

Medikal tedaviye yanıt alınamayan kardiyomiyopati gelişmiş bu hastalarda, ventrikül destek cihazları (VDC) özellikle son yıllardaki gelişmeler de göz önüne alındığında yüz güldürücü sonuçlar vermektedir. Bu bağlamda sol ventrikül destek cihazları (LVAD), bu hasta grubunda artık daha sık uygulanmaktadır. Gerek transplantasyona köprüleme (bridge to transplant), gerek iyileşme (recovery), gerekse bridge-to-bridge sağlamak amacıyla LVAD'lar artık kalp yetmezliği tedavisine ağırlıklarını koymuşlardır. Sol ventrikül destek cihazlarının günümüzde daha sık kullanılıyor olması, beraberinde bunlara bağlı komplikasyonların da görülmesine ve bunların tedavilerine yönelik girişimlerin de ortaya çıkmasına sebebiyet vermiştir. Sağ ventrikül yetmezliği de yine VDC gerektirebilen bir durumdur.

INTERMACS (Interagency Registry for Mechanical Assisted Circulatory Support) 8. yıllık raporuna göre implante edilen 20.000 den fazla mekanik dolaşım destek cihazı bulunmaktadır, ülkemizde ise yaklaşık 1556 hastaya implante edilmiştir. Hastalar indeks hastaneye kabul edildikten sonra yoğun bakım uzmanları gelecekte bu hastalarla daha fazla yeniden yatış ile karşılaşacak olup (7) VDC'si olan hastaların fizyolojisinin, bu benzersiz teknolojinin prensiplerinin, endikasyonlarının ve sınırlamalarının anlaşılması ve bu hastaların perioperatif seyrinde gelişen komplikasyonların yönetimi önem kazanmaktadır (8). LVAD popülasyonunda, geri kabul modellerini ve eğilimlerini anlamak çok önemlidir, çünkü hastaneye yeniden yatış, başarılı LVAD implantasyonundan sonra hastalar ve bakım verenler için olumsuz yaşam kalitesi sonuçlarına sahiptir. Daha geniş maliyet ve kaynak kullanım sorunları da bu hastalara klinik bakım sunumunu etkiler (9).

Retrospektif analiz yaptığımız çalışmamızda, kliniğimizde Kasım 2008 - Aralık 2018 tarihleri arasında VDC implante edilen 89 hastanın perioperatif bulgularını inceleyerek yoğun bakıma yeniden kabul, erken ve geç dönem mortalite ile ilişkili olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık. YBÜ geri kabulünün LVAD implantasyonundan sonra artan mortalite ile anlamlı bir şekilde ilişkili olduğunu varsaydık. İmplantasyonundan sonra YBÜ'ne hastanın yeniden kabulüyle ilişkili nedenlerin ve perioperatif faktörlerin anlaşılması, VDC hastalarına bakım veren klinisyenleri bilgilendirmeye ve potansiyel olarak geri kabulleri azaltmak için müdahaleler türetmeye hizmet edecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALP YETMEZLİĞİ

2.1.1. TANIM ve TERMİNOLOJİ

Kalp yetmezliği (KY) için ilk tanımlama 1933 yılında Thomas Lewis tarafından "Kalbin içeriğinin yeterince boşalamaması durumudur" olarak tanımlanırken 1980'de Paul Wood, "Kalbin vücudun ihtiyacı için gereken yeterli dolaşımı sağlayamaması durumudur" şeklinde yapılmıştır (10). Günümüzde KY'nin bir sendrom olduğu ve hastaların semptom ve fizik bulgularıyla tanımlanması gerektiği görüşü ön planda olup; normal dolum basınçlarına rağmen, kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanabilir (11). Yorgunluk, efor ile gelen nefes darlığı (ileri evrelerde dinlenme halinde), ortopne, paroksizmal noktürnal dispne, noktüri, mental durum değişiklikleri, anoreksi ve abdominal ağrı ile karakterize olabilir.

Toplumun yaşlanması, miyokard infarktüsü sonrası yaşam süresinin uzaması ve diğer hastalıklara bağlı mortalitenin azalması sonucu kalp yetmezliği insidansı artmaya devam etmektedir. Yaşam boyu kalp yetmezliği gelişme riski %20 civarındadır (12). Tedavideki ilerlemeye rağmen kalp yetmezliğine bağlı mortalite hızı yüksek kalmaya devam etmektedir. Bu durum risk altındaki kişilerin belirlenmesi ve risk azaltılmasına yönelik yapılacak girişimleri önemli kılmaktadır (13). Kullanılan tanımlamadan bağımsız olarak kalp yetmezliği yaşla beraber hızlı bir artış göstermektedir (13-15). Framingham çalışmasında kalp yetmezliği prevalansı 50-59 yaş aralığında erkek ve kadınlarda %0.8 iken, 80-89 yaş aralığında erkeklerde %6.6, kadınlarda ise %7.9'a yükselmektedir (13,16). Gelişmiş ülkelerde toplumun %1-2'sinde kalp yetmezliği görülmektedir, 70 yaş üstüne çıkıldığında prevalans %10'a kadar yükselir. Hastaların en az yarısını düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetmezliği (DEF - KY) grubu (EF < %40) oluşturur (5).

2.1.2. KALP YETMEZLİĞİ PATOFİZYOLOJİSİ

Kalp yetmezliği patogenezi tam olarak açıklanamamakla birlikte temel sorun, kardiyak debinin ihtiyaçları karşılayamayacak kadar azalmasıdır. En sık rastlanan KY şekli miyokardın kasılma bozukluğu nedeni ile meydana gelen pompa yetersizliği durumudur. Bununla beraber kalbin gevşeme ve genişleyebilme yetersizliği, kapaklar ve diğer kalp yapılarının yapısal ve işlevsel bozuklukları, vasküler ve endokrin hastalıklar KY nedeni olabilirler. Nedene bağlı olmaksızın mevcut KY, kardiyak ve ekstra kardiyak hemostaz mekanizmaları ile düzeltilmeye çalışılır. Kardiyak adaptasyon mekanizmaları sağ ventrikül(SV) atım hacmini normal sınırlar içinde tutmaya yöneliktir.

Miyokard akut önyük ve ardyük artışına Frank-Starling mekanizması ile kontraktilitesini artırarak yanıt verir (17). Kronik basınç yüklenmesinde ise önce hipertrofi olup sonra dilatasyon eklendiği zaman dengelenme başlar. Kronik hacim yüklenmesinde ise öncelikle ventrikül dilatasyonu meydana gelir ve ilerleyen dönemde basınç yükü eklenerek ventrikül hipertrofiye uğrar. Başlangıçta ventrikül performansını artıran bu patofizyolojik süreç zamanla kardiyak performansta azalma ve KY belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olur. Miyokard performansı ve ejeksiyon fraksiyonundaki (EF) ilerleyici azalma ile sistol ve diyastol sonu hacimde artış meydana gelir. Ventrikül hacimlerindeki artış ise ventrikülün koniden küresel bir geometriye gidişine neden olur ve bu ventriküler yeniden şekillenme (remodeling) olarak adlandırılır. Ventrikül dilatasyonu ile birlikte yeniden şekillenme papiller kasların pozisyonunda değişiklik,

atriyoventriküler halkada genişleme ve kapak yetersizliklerinde artışa neden olarak kötü prognoz ve kardiyak performansta ileri derecede azalmaya neden olur (18).

Akut miyokart enfarktüsü sonrası yeniden şekillenme enfarkt alanından başlar. Günler ve aylar içinde enfarkt bölgesinde başlayan incelmeye ve dilatasyon zamanla tüm ventrikülde gözlenir. Hipertansif hastalarda yeniden şekillenme ise, korunmuş SV işlev ve SV kavitesi ile beraber kalınlaşmış ventrikül duvarları (konsantrik SV hipertrofisi) ile karşımıza çıkmaktadır (5).

Kalp dışı adaptasyon mekanizmaları intravasküler hacim ve vasküler direnci değiştirir ve sempato-adrenal sistem, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS), natriüretik peptitler, arginin-vasopresin, prostaglandinler, nitrik oksit ve sitokinler gibi birçok farklı mekanizma ile etkili olurlar (19,20).

2.1.3. KALP YETMEZLİĞİ TANISI

Kalp yetmezliği, klinik bir tanıdır, dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile konur, yardımcı laboratuvar yöntemleri ile de desteklenir. Hastanın öyküsünden faydalanarak yapılan NYHA sınıflandırması ile saptanan fonksiyonel kapasite ile hastalığın prognozu hakkında bilgi edinilebilir.

Egzersizle oluşan nefes darlığı, KY hastalarında en sık görülen belirtilerinden biridir. Paroksizmal gece gelen nefes darlığı ise KY için daha özgün bir belirtidir. SV diyastol sonu basınç artışıyla ortaya çıkar. Ortopne, hastanın yatışından birkaç dakika sonra nefes darlığı ve sıkıntı nedeni ile oturur duruma geçmesidir. Ortopne sol ventrikül diyastol sonu basıncı artışıyla pulmoner konjesyonun gelişmesine bağlıdır. KY olan hastalarda görülen öksürüğün nedeni pulmoner konjesyondur (21). Bitkinlik, yorgunluk ve iştahsızlık gibi sık görülen semptomlar kronik KY'ye özgül değildir ve kalp dışı nedenlerden de kaynaklanabilmektedir. Akciğerdeki konjesyonun başlıca fizik muayene bulgusu pulmoner rallerdir. Periferik ödem, artmış venöz basınç ve hepatomegali sistemik venöz konjesyonun karakteristik bulgularıdır. Konjestif semptomlar iyi tedavi edilmiş hastalarda gözlenmeyebilir. Bununla beraber periferik ödem ve hepatomegali, jugüler venöz basınç yüksekliği olmadığında, düşük tanısal değer taşırlar. Taşikardi KY için özgül değildir, ancak ileri derecede KY olan ve özellikle beta bloker ile tedavi edilen hastalarda bulunmayabilir. Üçüncü kalp sesinin duyulması ileri derecede KY varlığını düşündürmelidir. Kardiyak muayenede duyulan üfürümlerin kaynağı ve tanıdaki yeri araştırılmalıdır. Fizik muayene bulguları tanıda yardımcı olmakla beraber genellikle duyarlılığı

düşüktür ve yetersizlik bulgularının olmayışı ile tanı dışlanamaz (22). Bu nedenle genellikle KY olduğu düşünülen hastalarda kesin tanıyı koymak için ek tetkikler önerilmektedir.

Tablo 2.1. Kalp yetmezliğinde belirti ve bulgular

Akciğer dinleme bulguları (krepitan raller)	Nefes darlığı
Periferik ödem	Eforla oluşan nefes darlığı
Boyun venöz dolgunluğu	Ortopne
Hepatomegali	Paroksizmal nefes darlığı
Hepatojügüler reflü	Ayak bileği ödemi
Taşikardi	Yorgunluk, halsizlik
S3 gallop	Öksürük
Kardiyak üfürümler	İştahsızlık
Kardiyomegali	Çarpıntı
Santral venöz basınçta artma	Nörolojik yakınmalar (baş dönmesi, uykusuzluk, senkop ve konfüzyon vb.)

2.1.4. KALP YETMEZLİĞİ SINIFLANDIRILMASI

Kalp yetmezliğinin prognozu hakkında bilgi veren ve fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmede kullanılan NYHA sınıflandırması hastanın öyküsüne göre belirlenen bir sınıflandırmadır. Buna göre hastalar semptom oluşana kadar yapabildikleri efor düzeyine göre grup I'den grup IV'e kadar olan sınıflara ayrılır. NYHA sınıflarına uygun özgül aktivite çizelgesi yapılabilmektedir (23) (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. New York Kalp Birliği(NYHA) fonksiyonel sınıflaması ve özgül aktivite skalası

Sınıf 1	Kalp hastalığı olup fiziksel aktivite kısıtlılığı olmayan hastalardır. Sıradan bir fiziksel aktiviteyle nefes darlığı ya da yorgunluk oluşmamaktadır.	Hastalar ≤ 7 metabolik eşdeğeri (METS*) enerji gerektiren aktiviteleri rahat yaparlar. Basketbol, kayak, hentbol, 5 mil/saat yürüme gibi.
Sınıf 2	Kalp hastalığı olup fiziksel aktivite açısından hafif bir kısıtlılığı olan hastalardır. Dinlenme sırasında asemptomatiktirler. Ancak sıradan bir fiziksel aktivite nefes darlığı ya da yorgunluk oluşturmaktadır.	Hastalar ≤ 5 METS enerji gerektiren aktiviteleri rahat yaparlar. Dans, bahçe işi, cinsel aktivite, 4 mil/saat yürüme Hastalar ≥ 7 METS enerji gerektiren aktiviteleri yapamazlar
Sınıf 3	Kalp hastalığı olup fiziksel aktivite açısından belirgin derecede kısıtlanmış olan hastalardır. Dinlenme sırasında asemptomatiktirler. Ancak sıradan bir fiziksel aktiviteden daha az aktivite bile nefes darlığı ya da yorgunluk oluşturmaktadır.	Hastalar ≤ 2 METS enerji gerektiren aktiviteleri rahat yaparlar. Durmaksızın duş alma ve giyinebilme, basit ev işleri, golf oynama ve 2.5 mil/saat yürüme Hastalar ≥ 5 METS enerji gerektiren aktiviteleri yapamazlar.
Sınıf 4	Kalp hastalığı olup herhangi bir fiziksel aktiviteyi rahatsızlık hissetmeden sürdüremeyen hastalardır. Kalp yetmezliği semptomları dinlenme sırasında da vardır	Hastalar ≥ 2 METS enerji gerektiren aktiviteleri kesin yapamaz Hastalar sınıf III kalp yetmezliğinde belirtilen hiçbir aktiviteyi gerçekleştiremez.

*METS: Metabolik eşdeğeri

Amerikan Kalp Birliği (AHA / ACC) NYHA sınıflandırmasını da içine alacak şekilde bir sınıflandırma tanımlamıştır. Bu sınıflandırma büyük ölçüde hastaların klinik durumuna dayanmaktadır (Tablo 2.3). Hastalar genelde bu sınıflandırmada ileriye doğru gidiş gösteriyor olsa da bazı hastaların evresinde gerileme görülebilir (24).

Tablo 2.3. AHA / ACC kalp yetmezliği sınıflandırma sistemi

EVRE	TANIM	ÖRNEK
A	Kalp yapılarında saptanan bir anormallik olmamasına rağmen kalp yetmezliği gelişimi için yüksek riskli olan hastalar	Sistemik hipertansiyon, kardiyotoksik ajan kullanımı, koroner arter hastalığı, alkol kullanımı
B	Kalp yetmezliği gelişimi için yüksek risk taşıyıp yapısal anormallik gelişen ancak kalp yetmezliği semptom ve bulguları gelişmeyen hastalar	Asemptomatik kapak hastalığı, kardiyak hipertrofi-fibrozis, kardiyak dilatasyon, hipokontraktilite ve eski miyokart enfarktüsü
C	Altta yatan yapısal kalp hastalığı ile beraber geçmişte veya halen kalp yetmezliği semptomları olan hastalar	Nefes darlığı veya egzersize intoleransı olan hastalar, asemptomatik olup geçmiş semptomları için tedavi alan hastalar
D	İleri yapısal kalp hastalığı olan ve maksimal ilaç tedavisine rağmen dinlenme sırasında bile kalp yetmezliği semptomları olan hastalar	Sık hastaneye yatan veya güvenli biçimde taburcu edilemeyen hastalar, transplantasyon adayları, yardımcı kalp cihazları olanlar

KY'ye bağlı gelişen semptom ve fizik muayene bulguları akciğer ödemine, sistemik venöz konjesyona ve düşük kardiyak debiye bağlı olarak ortaya çıkar. Buna rağmen SV sistolik işlev bozukluğu (EF < % 40) olan hastaların % 20'sinde klinik KY semptom ve bulgularının olmadığı bildirilmiştir. Farmakolojik tedavinin yararlarına rağmen KY hastalarının yaklaşık % 20'sinde ise orta-ileri derecede semptomlar devam etmekte ve bu hastalarda yıllık mortalite % 50'ye kadar çıkmaktadır (24).

2.1.5. KALP YETMEZLİĞİ ETYOLOJİSİ

Kronik kalp yetmezliği nedenleri (25) :

- 1- Koroner arter hastalıkları; iskemi, enfarkt
- 2- Kronik basınç yüklenmesi; hipertansiyon, tıkayıcı kapak hastalıkları
- 3- Kronik hacim yüklenmesi; kapak yetersizlikleri, intrakardiyak şantlar (soldan

sağa), ekstrakardiyak şantlar

4- Noniskemik dilate kardiyomyopatiler; ailesel veya genetik bozukluklar, infiltratif bozukluklar, toksik madde veya ilaçlar, viral veya diğer enfeksiyöz ajanlar

5- Hız ve ritim bozuklukları; kronik taşiaritmi ve bradiaritmiler

6- Pulmoner kalp hastalıkları; kor pulmonale, pulmoner vasküler bozukluklar

7- Yüksek atım yaratan patolojiler

8- Metabolik bozukluklar; tirotoksikoz, nutrisyonel bozukluklar (beriberi)

9- Yüksek kan akımı ihtiyacı; sistemik arteriyo-venöz şantlar, kronik anemi

Koroner arter hastalığı (KAH) sistolik kalp yetmezliği hastalarının üçte ikisinden sorumludur (26).

2.1.6. KALP YETMEZLİĞİ TANISINDA KULLANILAN TETKİKLER

Laboratuvar tetkikleri

Yakınmaları bulunan kişilerde tarama amaçlı biyobelirteçler kullanılmaktadır. Özellikle natriüretik peptidler, negatif öngördürücü yani tanıyı dışlayıcı özellikleri ile KY tanısında kullanılan kilit taşı biyobelirteçlerdir (1). HAPPY kohortunda kullanılan B-tipi natriüretik peptid (BNP) öncülü (NT pro-BNP) düzeyi ölçümü ile (eşik değeri 120 pg/mL) KY olguları normal bireylerden kolayca ayrılabilir (3). Ülkemizde BNP veya NTpro-BNP, “nefes darlığının kökeninin kardiyak veya pulmoner olup olmadığının ayırıcı tanısı için kullanılmaktadır (4). İleri kalp yetmezliğinde ise ilerleyici böbrek veya karaciğer bozukluğu gibi uç organ hasarı, kötüleşen böbrek yetersizliği ile ilişkili diüretik direnci ve ısrarcı hiponatremi (serum sodyumu < 134 mEq/L) görülebilmektedir (27).

Elektrokardiyografi

Kalp yetmezliğinde sıklıkla rastlanan elektrokardiyogram (EKG) bulguları; sinüs taşikardisi, sinüs bradikardisi, AF, VT, iskemi/infarkt, patolojik Q dalgası, SV hipertrofisi, atriyoventriküler blok, QRS voltaj kaybı ve dal bloklarıdır (1). Ritim, hız, p-QRS morfolojisi, ST-T değişiklikleri, patolojik Q varlığı; kardiyak hastalık varlığı, kompanseman durumu, kalp yetmezliği etyolojisi ve tedavinin yönlendirilmesi açısından değerli bilgiler verir (28). Akut

semptom gelişimi ile başvuran hastalarda EKG tamamen normal ise kalp yetmezliği ihtimali çok düşüktür ($< \%2$) (29,30).

Kronik şikayetlerle başvuranlarda ise normal EKG'nin negatif prediktif değeri daha düşüktür (kalp yetmezliği olma ihtimali $< \%10-14$) (1).

Arka - Ön Akciğer Grafisi (PAAG)

Bilateral kelebek kanadı şeklinde merkezden perifere uzanan alveolar opasiteler ve hiler dolgunluk dekompanse kalp yetmezliğinde görülen klasik görüntü olup peribronşiyal dansiteler ve akciğer üst loblarında vasküler gölgeleri belirginleşmesi en belirgin akciğer grafisi bulgularıdır. Plevral efüzyon, sağ minör fissür gölgesinin belirginleşmesi ve kardiyomegali diğer kalp yetmezliği bulgularıdır. Kerley B çizgileri ise interstisyel sıvı birikimi sonucu gelişen, plevral yüzeye uzanan, ince çizgi şeklinde opasitelerdir (25).

Ekokardiyografi (EKO)

Öykü, fizik muayene, EKG ve PAAG ile yapılan temel değerlendirme sonucu kalp yetmezliğinin ayırıcı tanısının yapılmasında, kardiyak fonksiyonlarının değerlendirilmesinde ve sistemik hastalıkların kardiyak tutulumunu göstermede ekokardiyografi temel görüntüleme yöntemidir. Ulaşılabilirliği ve kolay elde edilmesi sayesinde özellikle kalp yetmezliği tanı ve takibinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır. 1954'te (31) başlayan ilk ultrasonografik kardiyak görüntüleme sonrası 1970'li yılların sonunda iki boyutlu (2B) EKO (32) kullanımı ile kardiyak morfolojik ve fonksiyonel görüntüler elde edilmeye başlanmıştır. M - Mod, Doppler, renkli Doppler, doku Doppler, transözefajiyal, strain ve en son üç boyutlu ekokardiyografik görüntüleme yöntemleri ortaya çıkmıştır. Bu sayede kardiyak morfolojik, hemodinamik ve fonksiyonel değerlendirme daha iyi yapılmaya başlanmıştır.

Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Kardiyak MRG; hacim, kitle, duvar hareket ölçümlerinin doğruluğu ve tekrarlanabilirliği açısından altın standart olarak kabul edilmektedir (1). MRG inflamatuvar ve infiltratif durumları göstermede değerli bir tekniktir (33). Ayrıca kardiyomiyopati (KMP) şüphesinde, aritmilerde, kardiyak tümör varlığında, perikardiyal hastalıklar ve konjenital hastalık değerlendirilmesinde güvenilir bir tetkiktir (34). MRG, EKO'nin yetersiz kaldığı, görüntü netliğinin kötü olduğu ve doku özelliğinin önemli olduğu durumlarda tanıda önemli bir alternatif görüntüleme yöntemidir (35). Ana kısıtlılığı metal implant bulunan kişilere

yapılamamaktadır. Ayrıca böbrek yetmezliği varlığında gadolinyum kullanımı nefrojenik sklerozan fibrozise neden olabilir (28).

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Ana kullanım alanı koroner arterlerin görüntülenmesi olup radyasyon maruziyeti yaratır ve kontrast kullanımı sonrası böbrek yetmezliği gelişebilir (36). BT anjiyografi obstrüktif koroner arter hastalığını belirlemede yüksek negatif prediktif değer ve sensitiviteye sahip olmakla birlikte miyokard dokusu hakkında bilgi vermek açısından EKO'dan üstündür (28). Hem BT hem de MRG görüntülemenin yüksek kalp hızlarında ölçüm doğrulukları azalır (37).

Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (SPECT)

Koroner arter hastalığı şüphesinde viabilite ve iskeminin varlığının araştırılmasında kullanılır. GATED SPECT ile ventriküler hacim ve EF hakkında bilgi edinilir (38). Nükleer görüntüleme yöntemleri iskemik-noniskemik ayrımı yapmada duyarlıdır fakat özgüllükleri düşüktür (39).

Pozitron Emülsiyon Tomografi (PET)

İskemi ve viabilite araştırılmasında kullanılmakta olup nükleer tetkikler radyasyon maruziyeti oluşturur fakat kontrast ajan kullanımı yoktur (28,40).

Kateterizasyon

Restriktif ve konstriktif kardiyomiyopati ayrımında, miyokardit ve infiltratif hastalıkların tanısında hemodinamik ölçümler ve biyopsi alınması aracılığıyla tanıya yardımcı olur (41).

Endomiyokardiyal Biyopsi

Kalp yetmezliği tanısında rutin olarak uygulanmaz. Genellikle sağ ventrikül(RV) olmak üzere özel miyokard hastalıklarının (infiltratif olanlar: amiloid, sarkoidoz, hemokromatoz, eozinofilik miyokardit ve restriktif kardiyomiyopati) tanısında miyokardiyal biyopsi bulguları tanıya destek sağlamaktadır (20).

2.1.7. KALP YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ

Kalp yetmezliği hastalarında tedavi hedefleri; belirti ve bulguları iyileştirmek, hastane başvurularını önlemek ve sağkalımı arttırmaktır. Klinik çalışmaların odak noktası önceleri mortalite iken, KY ile ilişkili hastane yatışlarını önlemenin de hastalar ve sağlık sistemleri için önemli olduğu fark edilmiştir (42). Mortalite ve hastaneye başvuru hızlarındaki azalmanın her ikisi de, etkili tedavilerin KY'nin ilerleyici kötüleşmesini önleme veya azaltma başarısını yansıtmaktadır (43,44). Tablo 2.4'te kalp yetmezliği tedavisi yer almaktadır (1).

Tablo 2.4. Kalp yetmezliğinin Tedavisi

Non-Farmakolojik Tedavi	<ul style="list-style-type: none">• Korunma stratejisi• Presipite edici faktörlerin ortadan kaldırılması• Yaşam biçiminin ayarlanması• Egzersiz eğitimi• Diyet
Farmakolojik Tedavi	<ul style="list-style-type: none">• ACE-İ*/ARB*• Beta Blokerler*• Aldosteron Antagonistleri• İvabradin*• Hidralazin+isosorbid dinitrat*•Diüretikler•Digoksin
Cihaz ve Cerrahi Tedavi	<ul style="list-style-type: none">•Cihaz Tedavisi-Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi±ICD*-ICD*-Sol Ventrikül Destek Cihazı(LVAD)•Perkutan/Cerrahi Girişim-Revaskülarizasyon(Perkütan Koroner Girişim, CABG)-Kapak Cerrahisi-Kalp Transplantasyonu

*Randomize klinik çalışmalarda mortaliteyi azalttıkları kanıtlamıştır.

2.1.7.1. NONFARMAKOLOJİK ve FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Nonfarmakolojik Tedavi Yöntemleri

Bu yaklaşımda temel olan yaşam tarzı değişiklikleridir. Hastaya kalp yetmezliğinin tanımı, nedenleri ve bulgularını içeren eğitimler verilmelidir. Ayrıca eğitim içeriği hasta ve yakınlarının eğitim ve motivasyonu, farmakolojik tedavi, klinik tabloyu bozan ilaçlardan kaçınma, risk faktörlerinin kontrolü, tedaviye mutlak uyumunun sağlanması, cinsel aktivite, bağışıklama(influenza, pnömokok aşısı), psikososyal semptomları ve prognoza ilişkin bilgilendirme, diyet ve tuz kısıtlamasını, aşırı sıvı alımının önlenmesi, hiponatremi ve ileri evrede sıvı kısıtlaması, günlük rutin aktivitelere katılımı teşvik ve düzenli egzersiz programını, alkol tüketiminin kısıtlanmasını, günlük kilo takibi, VKİ > 30kg/m² olgularda kilo azaltımı, obstrüktif/santral uyku apnesi tanısı ve tedavisi, kaşeksinin önlenmesi, depresyon tespiti ve tedavisi gibi yaşam tarzı değişikliklerini içermelidir (17).

Farmakolojik Tedavi Yöntemleri

Farmakolojik tedavi yönteminde nörohormonal aktivasyonu inhibe eden ilaçlar, vazodilatörler, diüretikler, pozitif inotropolar hastanın genel durumu, testlerin değerleri göz önüne alınarak planlanır (45).

Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACE-I)

İlk tercih ilaçlardan olup ventrikül boyutlarını küçültür, EF'yi artırır ve semptomları azaltırlar (8,46). Tüm sistolik disfonksiyonlu hastalara verilmeleri önerilmektedir (47). Miyokard infarktüsü insidansını azaltırlar (48). Beta blokerlerle beraber birbirini tamamlayıcı etki gösterirler. ACE-I sol ventrikül yeniden şekillenmesi üzerinde ılımlı etkiye sahipken Beta blokerler sıklıkla EF'de önemli artış sağlarlar.

Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB)

ARB'ler ACE-I ile karşılaştırıldıklarında benzer etkinlik göstermişlerdir (49). ACE inhibitörlerine göre pahalı oldukları için genelde ACE inhibitörlerine alternatif olarak, öksürük gibi yan etkiler geliştiğinde tercih edilmektedirler (47). NYHA sınıf II-IV hastalarında ACE-I ve BB (beta bloker)'lere ek olarak da verilebilirler (50), fakat mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA) bu durumda daha fazla mortalite yararı gösterdikleri için, MRA'ların kontraendike olduğu durumlarda tercih edilebilirler (1).

Beta Blokerler(BB)

ACE-I ile beraber etyolojiden bağımsız olarak ilk basamak tedaviyi oluştururlar (8,46). Sistolik fonksiyonları arttırırlar, EF'de % 5-10 artma sağlarlar (47). Üç kontrollü çalışmada (bisoprolol (51), karvedilol (52), metoprolol cr/xl (50)) hastane yatışlarını azaltmış ve mortalitede %34'lük bir azalma sağlamışlardır. Bir başka BB olan nebivolol ile hastaneye yatışlarda azalma gösterilmiş fakat mortalite yararı saptanmamıştır (. Hemodinamik olarak stabil, perfüzyonu bozulmamış kişilerde dekompanzasyon ataklarında kesilmemelidirler (54).

Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri/Aldosteron Reseptör Antagonistleri(MRA)

Spirolakton ve eplerenon mineralokortikoid reseptör antagonistidirler. Spirolakton (55) ve eplerenon (56) kullanımının toplam mortalite, kalp yetmezliğine bağlı mortalite ve hastane yatışlarını azalttığı gösterilmiştir. ACE-I ve BB kullanmasına rağmen; düşük EF (< %35), NYHA sınıf II- IV tüm hastalara önerilmektedirler (1).

İvabradin

Yüksek istirahat kalp hızı, kalp yetmezliği bulunan koroner arter hastalarında mortalite ve istenmeyen kardiyovasküler klinik sonuçlarla ilişkilidir. Kalp yetmezliği olgularının %50'sinde kalp hızının > 70 atım/dk ve > %40'nda ise > 77 atım/dk olduğu bilinmektedir. Beta bloker çalışmaları, mortalite yararının kalp hızında azalma ile paralel olduğuna işaret etmektedir. If kanal inhibitörü olan ve kalp hızını azaltan ivabradinle yapılan ve semptomatik kalp yetmezliği hastalarını inceleyen SHIFT çalışması, günde iki kez 7.5 mg uygulanan ivabradin'in, EF < %35, kalp hızı >70 atım/dk ve sinüs ritminde olan ve ACE-I, beta bloker ve aldosteron antagonisti tedavisi almakta olan orta-ileri kalp yetmezliği olgularında kardiyovasküler mortalite ve kalp yetmezliği nedeni hastane yatışlarını %18 oranında azalttığını ortaya koymuştur (57).

İvabradin, EF < %35, NYHA sınıf II-IV, kalp hızı > 70 olan, tolere edilebilen maksimal beta bloker dozunu alanlarda (sınıf IIa) ya da beta bloker tedavisini tolere edemeyen olgularda (sınıf IIb) önerilmektedir (1).

Hidralazin ve İsosorbid Dinitrat

Klinik çalışmalar, hidralazin ve isosorbid dinitrat (H-İSDN) kombinasyonunun mortaliteyi ve yetmezlik nedeniyle hastane yatışlarını azalttığı, ventriküler fonksiyon, semptom ve egzersiz kapasitesini düzelttiğini desteklemektedir (27). İki çalışmanın retrospektif subgrup

analizinde siyah ırkın beyaz ırk kadar ACE inhibitörlerine iyi yanıt vermediği, fakat beyazlara oranla H-İSDN kombinasyonuna daha iyi yanıt gösterdiği saptanmıştır (58,59). Siyah ırktan olguların oluşturduğu A-HeFT çalışmasında ise diüretik, digoksin, ACEİ (ARB), BB ve spironolaktan almakta olan NYHA III-IV ve EF düşük KY olgularına H-İSDN eklendiğinde 10 aylık mortalitenin %43 ($p<0.02$) ve hospitalizasyonun %33 ($p<0.001$) azaldığını göstermiştir. NYHA sınıf III-IV hastalarında yapılan randomize plasebo kontrollü bir çalışmada kendi tanımlarına dayanarak belirlenen Afro-amerikalılarda hidralazin ve isosorbid dinitrat tedavisinin hayat kalitesini arttırdığı, hastaneye yatışları azalttığı ve yaşam süresini uzattığı gözlenmiştir (60). Sonuç olarak; standart tedaviye yanıt alınamayan veya standart ilaçlara kontrendikasyon/intoleransı olan ileri evre KY olgularında H-İSDN'nin klinik yararlar sağladığını desteklemektedir.

Diüretikler

Diüretikler, akut KY tedavisinde en sık kullanılan ilaçlardır. Sıvı birikimine ilişkin semptom ve bulguları olan kalp yetmezliği olgularında, pulmoner ve sistemik konjesyonu azaltmak ve yeniden oluşmasını önlemek amacıyla kullanılır. Diüretik kullanımı hızla semptomlarda ve egzersiz kapasitesinde düzelme sağlar. En çok tercih edilen diüretikler loop diüretikleri, özellikle de furosemiddir. Tiazid diüretikleri daha çok loop diüretikleri ile beraber etkinliği arttırmak amacıyla kullanılır. Potasyum tutucu diüretikler olan aldosteron antagonistleri NYHA III-IV olgularda mortalite yararı yanı sıra semptomatik düzelme amacıyla da kullanılmaktadır (1,8). Diüretiklerin semptom ve klinik bulgularda belirgin düzelme sağladığı gösterilmiş olsa da, mortaliteyi azalttıklarına ilişkin kanıt bulunmamaktadır.

Digoksin

Digoksin ile 1990'lı yıllarda yapılan DIG çalışması diüretik ve ACEİ kullanmakta olan KY olgularının tedavisine eklenen digoksinin hastaneye yatışlar, semptom ve yaşam kalitesini düzelttiği ancak mortaliteye bir etkisinin olmadığını ortaya koymuştur (61). Son yıllarda DIG çalışmasında yer alan yüksek riskli KY olgularında yapılan subgrup analizleri, digoksinin NYHA III-IV olgularda, EF < %25 olanlarda ve kardiyotorasik oranı > %55 olan olgu gruplarında KY hospitalizasyon veya KY mortaliteyi anlamlı azalttığını göstermiştir (her bir subgrup için $p<0.001$) (62). Subgrup analiz sonuçları standart tedaviye yanıt alınamayan ileri evre KY olgularında digoksinin tedaviye eklenmesinin klinik yarar sağlayabileceğini desteklemektedir.

Kalp yetmezliği Farmakolojik Tedavisinde Yeni İlaçlar

Anjiotensin reseptör neprilisin inhibitörü (ARNi), bir neprilisin inhibitörü olan sakubutril ile bir ARB olan valsartan'dan oluşan yeni bir ajandır. Neprilisin, natriüretik peptidleri yıkan bir enzimdir ve inhibisyonu ile natriüretik peptid yıkımı azalır, böylece ANP, BNP, CNP'nin kan ve doku düzeyleri artar. Natriüretik peptidlerin; natriürez, diürez ve vazodilatasyonla sistemik vasküler direnci azaltıcı etkileri bulunmaktadır. Böylece, valsartan ile anjiotensin II'nin etkileri bloke edilirken, neprilisin inhibisyonu ile natriüretik peptid düzeylerindeki artışla ARNi kalp yetmezliği tedavisinde yarar sağlamaktadır. PARADİGM HF çalışmasında ARNi, daha önce yapılan çalışmalarda mortalite ve rehospitalizasyon etkinliği kanıtlanmış olan enalapril ile karşılaştırılmış ve çarpıcı üstünlüğü nedeniyle çalışma erken sonlandırılmıştır (63).

Aliskiren hipertansiyon tedavisinde kullanılan renin inhibitörüdür. Mevcut renin anjiotensin aldosteron sistemi (RAAS) blokerlerinin üstüne renin inhibisyonunun kalp yetmezliğinde ek yarar sağlayabileceği düşüncesiyle yapılan ALOFT çalışmasında aliskirenin NYHA II-IV, düşük EF'li olgularda BNP düzeyleri ile üriner aldosteron ve plazma renin aktivitesini anlamlı oranda azalttığı rapor edilmiştir (64). ASTRONAUT çalışmasında akut kalp yetmezliği ile hospitalize edilen ve klinik olarak stabil duruma gelen düşük EF-yüksek BNP/NT-proBNP düzeyleri olan hastalarda taburculuk öncesi tedaviye eklenen aliskirenin 6 ve 12 aylık kardiyovasküler ölüm veya hospitalizasyonda anlamlı azalma sağlamadığı, hiperkalemi, renal disfonksiyon ve hipotansiyonda artışa neden olduğu gözlemlendi. Daha sonra yapılan subgrup analizlerde diyabeti olmayan olgularda 12 aylık kardiyovasküler ölüm veya kalp yetmezliği nedeni hospitalizasyonda ve tüm nedeni ölümlerde azalma izlendiği sonucuna ulaşıldı (65). ATMOSPHERE çalışması sonucunda kronik KY tedavisinde aliskirenin enalapril ile karşılaştırıldığında gerek tek başına kullanımı gerekse enalapril ile kombine kullanımının ek bir klinik yarar sağlamadığını ve daha fazla yan etkilere neden olduğunu göstermektedir. Ayrıca enalapril kadar bile klinik yarar ortaya koyamadığına ve enalapril yerine kullanılamayacağına işaret etmektedir (66).

2.1.7.2. KALP YETMEZLİĞİNDE CİHAZ TEDAVİSİ ve CERRAHİ TEDAVİLER

İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör (ICD)

Sistolik kalp yetmezliğine bağlı ölümlerin yaklaşık yarısı ventriküler aritmiler sonucu gelişmektedir. Primer koruma amacıyla optimal medikal tedavi altında, EF < %35, NYHA sınıf

II-III, yaşam beklentisi bir senenin üzerinde olan kişilere (67,68); sekonder koruma amacıyla kardiyak arrest veya hemodinamik instabilite yaratan ventriküler taşikardi (VT) gelişen kişilere EF'ye bakılmaksızın ICD implante edilmelidir (69,70).

Kardiyak Resenkronizasyon Tedavisi (CRT)

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT), atriyal senkronize biventriküler uyarım ile kısa sürede atım hacminde artma, mitral yetersizliğinde azalma ve bu etkiler sonucunda kardiyak performansta artma sağlar (8,46). Randomize kontrollü çalışmalarda hastane yatışlarının, semptomların ve mortalitenin azaldığı gösterilmiştir (71,72). Sinüs ritmi, EF < %35, NYHA sınıf II, III ve mobilize olabilen sınıf IV, LBBB (sol dal bloğu) ve QRS > 150 msn olanlar en fazla fayda gören gruptur. Kaliteli yaşam beklentisi, kalp nakli veya destek cihazları planlananlar dışında bir seneden uzun olmalıdır (1).

Sol Ventrikül Destek Cihazları

Kalp naklinin son dönem KY tedavisindeki büyük başarısına rağmen donör sayısındaki yetersizlik ventrikül destek cihazlarının (VDC) geliştirilmesine sebep olmuştur. Yılda 100.000'den fazla tıbbi tedaviye dirençli AHA/ACC basamak D kalp yetmezliği hastasının VDC'ye ihtiyaç duyduğu düşünülmektedir. Bu hastaların yarısından fazlası 4 yılda içerisinde kaybedilmekte ve hastalar akut KY nedeniyle hastaneye başvuruyorsa bu mortalite oranına 1 yılda ulaşılmaktadır (73,74).

İntra Aortik Balon Pompası (İABP)

Kalbin pompa fonksiyonunu yetersiz kaldığı durumlarda en yaygın kullanılan ve geçici mekanik destek sağlayan cihazdır. Bu cihaz sistol sırasında sönüp, diastol sırasında şişen bir mekanizmayla kardiyak ön yükü azaltarak kardiyak outputu arttırıp, kalbin oksijen ihtiyacını azaltır ve diastol esnasında koroner kan akımını artırarak, miyokardın oksijen ihtiyacını karşılamaktadır (75).

Son Evre Kalp Yetmezliğinde Cerrahi Tedavi Modaliteleri

Son evre kalp yetmezliği olgularında uygun medikal tedavi ve inotropik destek verilmesine rağmen ileri derecede hemodinamik bozukluk gösteren olgularda, cerrahi alternatifler ön plana çıkmaktadır. Son dönem kalp yetmezliği tanısı almış hastalarda uygulanabilecek cerrahi ve girişimsel tedavi yöntemleri sırasıyla;

- Genişletilmiş endikasyonlar ile koroner bypass operasyonu
- Genişletilmiş endikasyonlar ile diğer kardiyak operasyonlar
- Dinamik kardiyomiyoplasti operasyonları
- Ventriküler Remodelling-Batista operasyonu
- Transmiyokardiyal Lazer Revaskularizasyonu (TMR)
- İntra-Aortik Balon Pompası (İABP)
- Dolaşıma yardımcı mekanik destek sistemleri (VDC)
- Toplam Artificial Heart (TAH)- Yapay kalp
- Ortotopik Kalp Transplantasyonu başlıkları altında gruplandırılabilirler (76).

2.2. KALP YETMEZLİĞİNDE MEKANİK DESTEK TEDAVİSİ

2.2.1. GİRİŞ

Ventriküler destek cihazları, ventrikülün mekanik pompa işlevinin bir bölümünü üstlenerek ventrikülün iş yükünü azaltan, ventrikülün fonksiyonunu rahatlatan, aynı zamanda kan volümünü arteriyel sisteme pompalayarak periferel ve hedef organların kan akımını arttıran sistemlerdir (46). Kronik kalp yetmezliğinde uzun süreli kullanıma uygun ventrikül destek cihazları ile akut kalp yetmezliğinde kısa süreli mekanik dolaşım desteği sağlayan ventrikül destek cihazları geliştirilmiştir. Günümüzde kullanılan destek sistemleri; sürelerine göre; kısa dönem (0 - 4 hafta), orta dönem (1 - 6 ay) ve uzun dönem (> 6 ay), sağladıkları kan akımına göre; pulsatil ve devamlı, dolaşımla ilişkilerine göre; ekstrakorporeal (vücut dışına yerleşik), parakorporeal (vücut yüzeyine yerleşik) ve internal sistemler ve destek tiplerine göre; ventriküler ve toplam kalp olarak sınıflandırılmaktadır (77).

Günümüzde halen devam eden donör problemi nedeniyle transplantasyon sayılarının az olması ve geliştirilen modern, uyumlu, etkili ve güvenli ventrikül destek cihazlarının kullanıma sunulması VDC tedavisinin daha yaygın kullanılacağına işaret etmektedir (77).

2.2.2. TARİHÇE

1966'da DeBakey'nin aort ve mitral kapak replasmanı uyguladığı ve pompadan ayıramadığı bir hastaya sol atriyum ve aksiller arter yoluyla taktığı pnömotik pompa destek cihazı tarihçesinin ilk başarılı örneğidir (78). 1969'da LV anevrizmektomi uyguladığı bir

olguda pompadan çıkamayan Dr. Cooley, Liotta ve DeBakey'nin geliştirdiği toplam yapay kalbi (Toplam Artificial Heart - TAH) implante etmiş ve 64 saat sonra hastaya kalp nakli uygulamıştır (79). Dr. William DeVries ilk kalıcı amaçlı TAH'ı (Jarvik 7) bir dilate kardiyomyopati hastaya implante etmiştir, 112 gün destek sonrasında olgu aspirasyon pnömonisi, renal yetmezlik ve sepsis nedeniyle kaybedilmiştir (80). Dr. Copeland ve arkadaşları kalp transplantasyonuna köprüleme amacıyla TAH implantasyon sürecini 1985 yılında başlatmış cihaz çeşitli değişimler geçirerek Syncardia ismini almıştır. 1978'de Dr. Norman pnömotik mekanizmalı 1. nesil destek cihazını implante etmiş 5 gün destekten sonra uygulanan kalp nakli başarılı olamamış ve hasta sepsis nedeniyle kaybedilmiştir (81). 1980'li yıllarda kalp naklinin popüler olmasıyla bekleme listesi artmaya başlamış ancak bu olguların her yıl 1/3'ünün kaybedilmesi VDC ihtiyacını daha da arttırmıştır. 1994'te HeartMate transplantasyona köprüleme amacıyla FDA onayı alan ilk sol ventrikül destek cihazı (LVAD) olmuştur.

Prospektif randomize REMATCH çalışması sonucunda ileri evre KY hastalarda mekanik destek cihazının medikal tedaviye göre anlamlı bir sağkalım avantajı sağladığı gösterilmiştir (82).

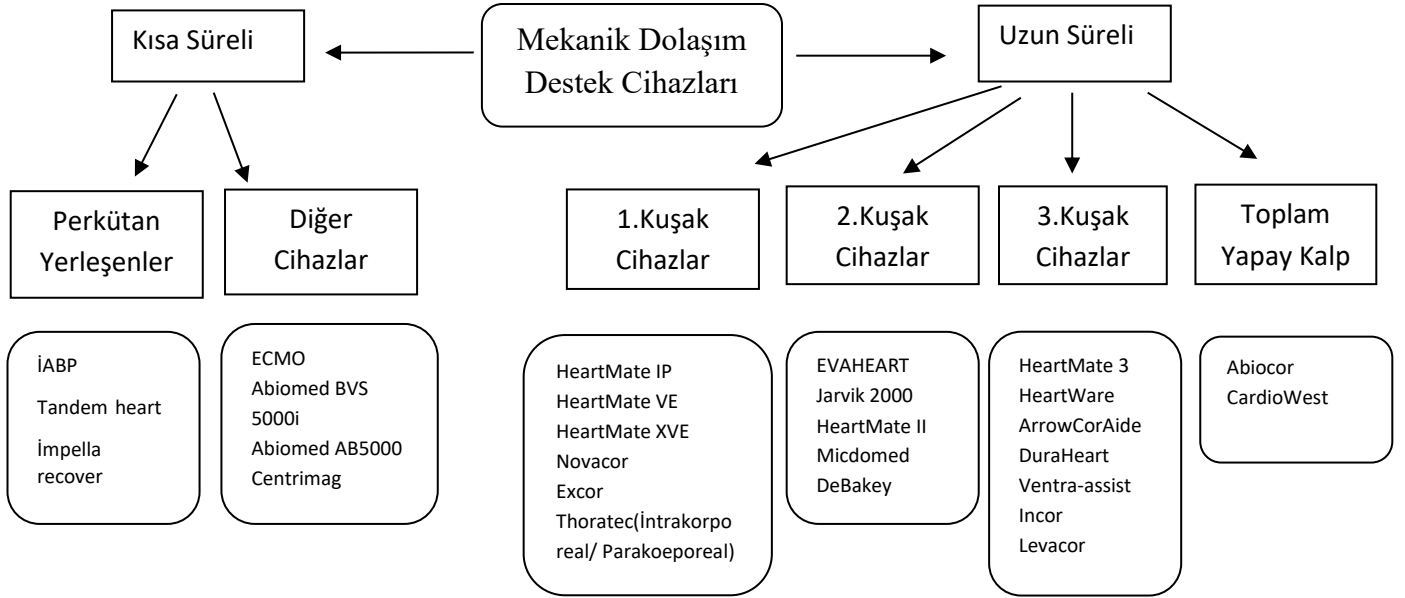
2.2.3. CİHAZLARIN GELİŞİMİ

Günümüzde kullanılan destek sistemleri; sürelerine göre; kısa dönem (0 - 4 hafta), orta dönem (1 - 6 ay) ve uzun dönem (> 6 ay), sağladıkları kan akımına göre; pulsatil ve devamlı, dolaşım ile ilişkilerine göre; ekstrakorporeal (vücut dışına yerleşik), parakorporeal (vücut yüzeyine yerleşik) ve internal sistemler ve destek tiplerine göre; ventriküler ve toplam kalp olarak sınıflandırılmaktadır (77). Sık uygulama alanı bulunan cihazlara göz atıldığında SV desteğinde giriş (inflow) kanülü sol atriyum veya SV apeksine yerleştirilmekte iken, çıkış (outflow) kanülü ise genellikle asendan aortaya yerleştirilmektedir. Sağ ventrikül desteğinde ise giriş kanülünün implantasyon bölgesi sıklıkla sağ atriyum, çıkışı ise pulmoner arterdir.

İlk nesil cihazlar elektriksel enerjiyle veya hava kullanılarak (pnömotik) volüm yer değiştirmesi prensibiyle hareket eden ve pulsatil akım sağlayan intrakorporeal (vücut içerisinde yerleşen) veya parakorporeal (vücut dışında yerleşen) tipteki pompalardır.

İkinci nesilde ise devamlı akım oluşturan aksiyel akım pompaları geliştirilmiştir. İkinci nesil cihazların akım prensiplerine bakıldığında; LV (inflow) ve aorta (outflow) arasındaki basınç farkının en düşük olduğu sistol esnasında akım artmakta, bu basınç farkının yüksek

olduğu diyastolde ise akım azalmaktadır. Pompa akımının devamlı karakterine rağmen bir miktar pulsatilite korunabilmektedir. HeartWare HVAD (Heart Ware) vb. gibi cihazların örnek oluşturduğu manyetik veya hidrodinamik prensiple çalışan, devamlı akım sağlayan ve çevre elemanlarında modifikasyonu ile önceki nesillerde görülen dayanıklılık problemini aşma iddiası taşıyan üçüncü nesil destek cihazlarıyla ilgili gün geçtikçe daha çok tecrübe elde edilmektedir (30).



Şekil 2.1. Mekanik Dolaşım Destek Cihazları

(Kaynak: jag.journalagent.com/TKDA_44_2_175_188.pdf)

2.2.4. VENTRİKÜL DESTEK CİHAZLARININ POTANSİYEL FAYDALARI

Ventrikül destek cihazları ventrikülü boşaltır, doluş basıncını düzeltir ve sistemik debiyi yükseltir. İkincil faydaları ise dolaşımdaki nörohormonal ve sitokin seviyelerini normalize etmesi, LV hipertrofisinde gerileme, ventriküler “remodeling” in geri dönmesi, miyokardiyal β -adrenerjik cevapsızlığın, kalsiyum kanallarının fosforilasyonunun (riyanodin reseptörleri) ve kalsiyum siklusunda gen kodlayan proteinlerin ekspresyonunun normalizasyonudur. Tüm bu iyi yöndeki değişimlere rağmen cihazdan ayrılma ve tam iyileşme oranları (bridge to recovery ‘iyileşmeye köprü’) istenilen oranlara ulaşmamıştır. Hemodinamik iyileşme sıklıkla geçici son organ hasarını geri çevirebilmekle birlikte özellikle kronik olgularda tam iyileşme oldukça az gözlenmektedir (83-86).

2.2.5. KLİNİK UYGULAMA, ENDİKASYONLAR ve KONTRENDİKASYONLAR

Ventrikül destek cihazlarının klinik uygulama alanları esas olarak 3 tanedir: İyileşmeye köprüleme (bridge to recovery), transplantasyona köprüleme (bridge to transplant) ve kalıcı tedavidir (destination therapy). Bu gruplar aynı hastada iç içe geçebilir veya implantasyon sırasındaki endikasyon zamanla bir diğeri ile değişebilir (90).

Tablo 2.5. Mekanik Dolaşım Desteğinin (MDD) Çeşitli Kullanım Endikasyonları

Karara Köprü (Bridge to decision: BTB)	MDD'nin, ilaca dirençli akut dolaşım kollapsında olan ve tam bir değerlendirme tamamlanıp ek tedavi seçenekleri değerlendirilinceye kadar hızla ölme riski olan hastalarda kullanımı
Adaylığa Köprü (Bridge to candidacy: BTC)	MDD'nin, transplantasyona elverişli olmayan bir hastayı transplantasyona uygun hale getirmek için uç organ işlevlerinin iyileştirmek amacıyla kullanımı
Transplantasyona Köprü (Bridge to Transplantation: BTT)	MDD'nin, ölüm riski yüksek olan hastaları donör organ bulunana kadar hayatta tutmak amacıyla kullanımı
İyileşmeye köprü (Bridge to recovery: BTR)	MDD'nin, hastayı kardiyak işlevleri MDD'yi çıkarmaya yetecek kadar iyileşinceye dek hayatta tutmak amacıyla kullanımı
Kalıcı Tedavi (Destination Therapy: DT)	MDD'nin transplantasyona elverişli olmayan ve son dönem kalp yetmezliği olan hastalarda transplantasyona alternatif olarak uzun dönem kullanımı

Ventrikül destek cihazları için endikasyonlar;

-Sol ventrikül EF < %25 ve ölçülmüşse pik VO₂ < 12 mL/kg/dk

-Tetikleyici bir neden olmaksızın son 1 yıl içerisinde ≥ 3 kalp yetmezliğinde kötüleşme nedeniyle hastaneye yatış

-İntravenöz inotropik tedaviye bağlı olma

-Yetersiz ventrikül doluş basıncı olmadan (Pulmoner kapiller uç basıncı > 20 mmHg ve Sistolik kan basıncı < 80-90 mmHg ya da Kardiyak indeks < 2 L/dk/m²) perfüzyon azalmasına bağlı ilerleyici uç organ işlev bozukluğu (böbrek veya karaciğer fonksiyon bozukluğu)

-Sağ ventrikül işlevlerinde bozulma (88)

Ventriküler destek cihazları için kontraendikasyonlar;

-Geçirilmiş ve etkisi devam eden ciddi inme,

-Cihaz kullanımını engelleyecek nörolojik defisit,

-Eşlik eden terminal durum (metastatik kanser, siroz vb.),

-5 cm'den büyük abdominal aort anevrizması,

-Aktif sistemik enfeksiyon veya enfeksiyon için major kronik risk,

-Fiks portal hipertansiyon,

-Ciddi kronik akciğer hastalığı (örn. Fev1 < 1 litre),

-Kalıcı renal veya hepatik yetmezliğe gidiş, çoklu organ yetmezliği,

-Antikoagülasyona intolerans,

-Heparin ilişkili trombositopeni,

-Ciddi psikiyatrik hastalık,

-Sosyal desteğin olmaması,

-Gebeliktir (89).

Son zamanlarda geridönüşümsüz pulmoner hipertansiyonu bulunan bazı olguların aslında geridönüşümsüz olmadıkları ve sol ventrikül destek cihazıyla uzun sürede geri dönüşümün olası olduğuyla ilgili kanıtlar mevcut olup bu hastalara kalp transplantasyonu imkanı sunmaktadır (90).

Ventriküler destek cihaz uygulanmasında zamanlama da önem arz etmektedir. Kronik kalp yetmezliği kötüleşme eğiliminde olan olgularda daha erken davranmak ve daha agresif cihaz endikasyonlarıyla transplantasyon sonrası sağkalımın düzeldiğıyle ilgili kanıtlar mevcuttur (91). Son dönem KY olgularının birçoğu birkaç ataktan sonra inotrop bağımlı hale geldiğinden bu evrede son organ hasarını beklemeden cihaz takılması önerilmektedir. INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) veri bankası tarafından yapılan sınıflama hastalara mekanik destek verilme zamanlamasını

belirlemektedir (Tablo 2.6). Park ve arkadaşları 2000 öncesi ve sonrası VDC sonuçlarını karşılaştırdığı çalışmada sağkalım, böbrek yetmezliği, cihaza bağlı enfeksiyonda yakın zamanda yapılanlar açısından ciddi avantaj saptanmış olup, bu durumun hasta ve postoperatif bakımdaki ilerlemeler, artan tecrübe, cihazlardaki modifikasyonlara bağlanmış ve daha agresif cihaz implantasyonu gerekliliğini desteklemiştir (92).

Tablo 2.6. INTERMACS Sınıflaması

Evre	Tanımlama	Zamanlama
1	Kardiyojenik şok tablosundaki hastalar	Birkaç saat
2	Artan miktarda inotrop ihtiyacı olan hastalar	Birkaç gün
3	İnotrop ihtiyacı olan stabil hastalar	Birkaç hafta
4	Sık sık dekompanzasyon yaşayan hastalar	Birkaç hafta ya da ay
5	Egzersiz intoleransı olan hastalar	Daha ilerde
6	Hafif egzersizi tolere edebilen hastalar	Daha ilerde
7	Ağır egzersizi tolere edemeyen hastalar	Destek ihtiyacı yok

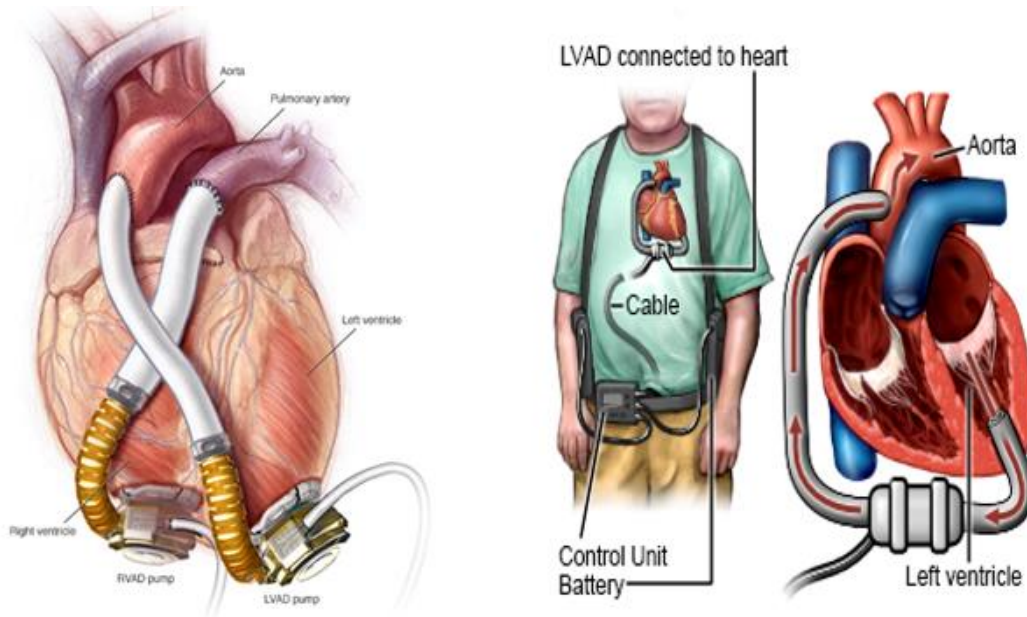
INTERMACS: Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support

2.2.6. CİHAZ SEÇİMİ ve CİHAZ BÖLÜMLERİ

İdeal destek cihazı; yeterli sistemik debiyi sağlayabilen, fiziksel aktiviteyle orantılı metabolik ihtiyaçları karşılayabilen, küçük, hafif, immün yanıt meydana getirmeyen yapıda, enfeksiyona rezistansı olan, tromboz-kanama ve hemoliz riskinin minimal olduğu ve antikoagülasyona ihtiyaç olmayan, dayanıklı bir cihaz olarak tanımlanabilir. Kolayca implante edilebilmeli, eksternal bir güç kaynağına ihtiyaç duymamalı ve ucuz olmalıdır. Ancak böyle ideal bir cihazın üretimi için teknolojimiz henüz yetersiz kalmakta olup yeni cihazlar geliştirilmektedir.

Uygun cihaz seçiminde birçok faktör göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavinin amacı, tahmini uygulama süresi, ventrikül desteğinin tipi, vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanı, kan grubu ve antikoagülan tedaviye kontraendikasyon oluşturabilecek durumlar, cerrahi ekibin tecrübesi ve uygulanacak merkezin rolü dikkat edilmesi gereken başlıca noktalardır. Uygun hastaya uygun cihazın uygun zamanda takılması VDC yerleştirilmesinde çok önemlidir (77).

Ventriküler destek cihazı kalp fonksiyonunu ve kan dolaşımını desteklemek için cerrahi olarak hastanın göğsüne implante edilen mekanik bir pompa olup üç tip VDC bulunmaktadır; sol ventrikül destek cihazı (LVAD), sağ ventriküler destek cihazı (RVAD) ve biventriküler destek cihazı (BiVAD) 'dır. LVAD en yaygın VDC türüdür; sol ventriküldeki kanı boşaltıp aortaya kan pompalama prensibiyle çalışmaktadır. LVAD'lar, kalp naklini bekleyen hastaların yaşam süreleri uzatmakta ve yaşam kalitesini arttırmaya yardımcı olmaktadır. LVAD'lar asıl olarak kalp nakli bekleyen hastalarda nakile köprü olarak tasarlanmıştır ancak kalp nakline uygun olmayan hastalarda uzun süreli destek amaçlı kalıcı tedavi olarak da kullanılmaktadır. RVAD, kanın sağ ventrikülden pulmoner artere pompalan



Şekil 2.2. Ventriküler Destek Cihazları (sağda BiVAD ve solda LVAD)
(Kaynak:<https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/ventricular-assist-device/about/pac-20384529>

<https://www.drugs.com/cg/lvad-left-ventricular-assist-device.html>)

masına yardımcı olmaktadır. RVAD sadece kısa süreli amaçlarla kullanılır ve bu hastaların hastanede kalmaları gerekmektedir. Her iki ventriküle de desteğe ihtiyaç duyulursa BiVAD kullanılmaktadır (93-96).

Heartmate II VAD (Thoratec Corporation, Pleasanton, CA): 290 gr ağırlığında ve 63 mL hazneye sahip aksiyel akıma sahip peritoneal bir cep hazırlanarak implante edilen bir pompa ve hasta üzerine giydirilen bataryalar ve kontrol ünitesinden oluşmaktadır. Kalbin

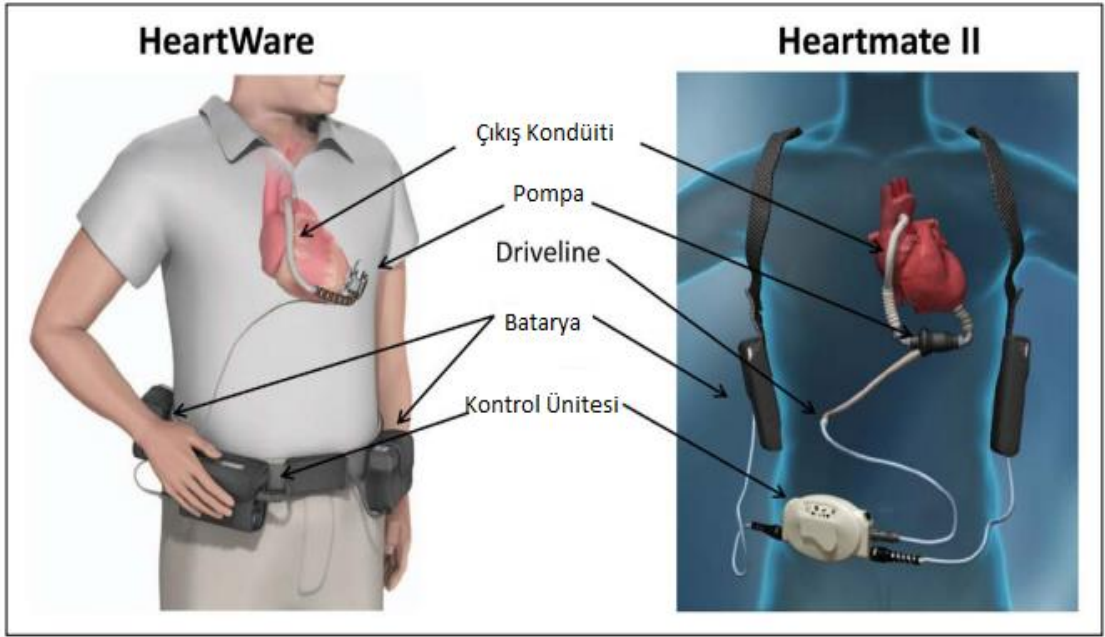
apeksine yerleştirilen inflow kanulü ile kanı pompa içine alıp çıkan aortaya anastomoz edilen outflow kanulü ile kanı periferik pompalar. 10L/dk'ya kadar debi sağlayabilmektedir (97).

HVAD (Heartware inc.): 160 gr ağırlığında ve 50 mL hazneye sahip, devamlı akım veren, sentrifugal yapıda kanla kontakt oluşturmayan LVAD'dır. İmpeller pasif manyetik ve hidrodinamik mekanizmanın kombinasyonuyla dönmektedir. İki motora sahip olduğu için arızalara karşı daha güvenilirdir. Pompa dakikada 2000-3000 kez dönerek 10 lt'ye dek debi sağlayabilmektedir (98).

HeartMate III Sentrifugal: Tamamen manyetik levitasyon sistemi ile çalışan, kan elemanları üzerinde minimal gerilim etkisi yaratan ve cihaz içinde pulsatilete sağlayabilen yeni nesil ventrikül destek sistemidir. Avrupa'ya 2015 yılında girmiş olan cihaz 2017 ağustos ayında FDA onayı almıştır. 10 lt/dakikaya kadar akım sağlayabilir. En önemli avantajlarından bir tanesi g kablosunda enfeksiyon ya da herhangi bir nedenle sorun olduğunda cihazın gövdesine bağlı üniteden ayrılarak değiştirilebilir olmasıdır (99).

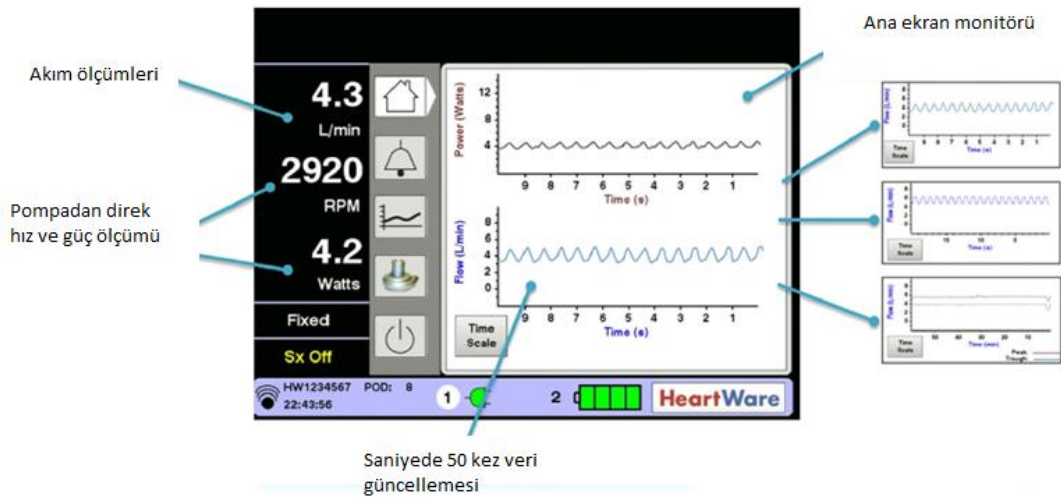
Yeni nesil cihazlar eski nesil cihazlar ile karşılaştırıldığında, kapak sistemi ve kanın toplandığı bir hazne olmaması, kanla temas eden yüzeyin az olması nedeniyle yeni nesil cihazlarda daha az tromboz görülmekte ve INR değerleri daha düşük düzeylerde tutulabilmektedir. Bu cihazların dayanırlıkları daha fazla, boyutları daha küçüktür. Daha küçük cihazlar olması sebebiyle cerrahisi daha kolay, enfeksiyon riski çok daha azdır. Ayrıca bu cihazlarda enerji tüketimlerinin daha az olmasından ötürü dış kontrol nitesi daha küçük, taşınabilir, hastaların yaşam kalitesi açısından daha konforludur. Yeni jenerasyon cihazların (Heartware, Heartmate 3, Heart Assist 5) tasarımları sayesinde (manyetik ve hidrostatik levitasyon sistemi) sürtünme ve kan elemanları üzerindeki gerilim kuvveti azalmıştır. Cihazlar intraperikardiyal yerleştirilebildikleri için cerrahileri de kısmen kolaydır. Minimal invaziv cerrahi prosedürleri uygulanarak ya da kardiyopulmoner bypass pompası kullanılmadan cihazların yerleştirilmesi mümkün hale gelmiştir (100).

Cihazın bölümleri; kalbin çevresini saran pompa, bazı cihazlarda pompanın içine yerleştirildiği "cep", kalp ve pompa arasındaki "kanül"ler, dışarıda kontrol nitesi pompayı kontrol ünitesine bağlayan ve "driveline" olarak isimlendirilen hat ve bataryadan oluşmaktadır (101).



Şekil 2.3. İntrakorporeal pompalar

(Kaynak: onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ejhf.779)



Şekil 2.4. VDC Monitör ekranı

(Kaynak: [jvcaonline/article/S1053-0770\(17\)30920-5/pdf](http://jvcaonline/article/S1053-0770(17)30920-5/pdf))

2.2.7. CERRAHİ TEKNİK VE POSTOPERATİF TAKİP

Sol ventrikül destek cihazlarının yerleştirilmesinde bazı ortak noktalar vardır:

1-Mediasteninin açılması ve cihaz için cep hazırlanması

- 2-Asendan aortaya çıkış yolu grefti yerleştirilmesi
- 3-Genellikle sol ventrikül apeksine cihaz girişinin yerleştirilmesi
- 4-Cihazdan hava çıkarılması
- 5-Cihazın devreye sokulması ve kardiyopulmoner bypasstan çıkılması

Sağ ventrikül fonksiyonları, apikal trombus, septal defekt, asendan aortada plak, aort ve pulmoner kapak yetmezliği, kanül pozisyonu, ventriküler septum şiftinin değerlendirilmesi için intraoperatif transözofageal ekokardiyografi gereklidir.

Mekanik destek cihazı yerleştirilmesi sonrası iyi sonuç alınması için iyi bir postoperatif takip gerektirmektedir. Uç-organ perfüzyon bozukluğu olmaması için cihazın uygun fonksiyonda çalışması sağlanmalıdır. Akım miktarının yetersizliği giriş kanülünün obstrüksiyonu ya da malpozisyonu, çıkış greftinin katlanması veya kardiyak tamponad gibi mekanik sorunlara bağlı olabilir. Sağ ventrikül fonksiyonlarını desteklemek için fosfodiesteraz inhibitörleri, inhaler nitrik oksit kullanılabilir (102). Vazodilatasyona bağlı gelişen hipotansiyonu tedavi etmek için arjinin vazopressin kullanılabilir (103). Ardyük artışı özellikle aksiyal akım pompası cihazlarında çıkış akımını olumsuz etkileyebilir ve bu nedenle düzeltilmelidir. Antibiyotik profilaksisine ameliyat öncesi başlanmalı ve ameliyat sonrası 48-72 saat devam edilmelidir. Trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve kriyopresipitat gibi kan ürünleri ihtiyaç halinde verilmelidir. Kanama durduktan sonra cihazın tipine göre heparin veya warfarin ile sistemik antikoagülasyon başlanır. Hastaların mekanik ventilasyon desteğinden ayrılması olabildiğince erken dönemde yapılır. Hastaların çoğunda volüm yükü olduğundan diüretik verilir. Perioperatif oluşabilecek böbrek yetmezliğinin tedavisi ve sıvı dengesinin ayarlanması amacıyla postoperatif erken dönemde devamlı venövenöz hemofiltrasyon uygulanır. Postekstübasyon hastalara fizik tedavi ve rehabilitasyon yapılması da önemlidir (.

2.2.8. VENTRİKÜL DESTEK CİHAZI İMPLANTASYONU SONRASI GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR

Kanama

Cihaz implantasyonu sonrası kanama bazı serilerde %48'lere varan oranda sık görülen bir komplikasyondur (105,106). Kanama erken postoperatif dönemde reoperasyon gerektirebilir. Kanamaya yatkınlık yapan faktörler olarak hepatik konjesyon ve kronik kalp yetmezliği, yetersiz beslenme, antikoagülan kullanımı, cerrahi nedenler, reoperasyonlar,

uzamış kardiyopulmoner bypass ile kan elemanları ve cihaz yüzeyi arasındaki etkileşime sekonder gelişen disfoksiyon sayılabilir (107). GİS kanamaları ventrikül destek sistemi takılan olgularda %20–40 ile en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir (108). Günlük pratikte eğer bir destek cihazı hastası halsizlik ve derin anemi ile bir merkeze başvurmuşsa akla ilk önce GİS kanaması gelmelidir.

Cihaz implante edilen hastaların çoğunda antikoagülan ve asetil salisilik asit kullanımı nedeniyle geç dönemde kanama ve tamponad da görülebilir. Sıvı tedavisine rağmen pompa akım miktarı düşen, doluş basınçları yükselen, solunum sıkıntısı gelişen ve uç-organ disfonksiyonu gelişen hastalara kanama açısından özellikle dikkat edilmelidir (112).

Enfeksiyon

Enfeksiyon mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerindedir. Cihaz enfeksiyonu; hastanede uzun süreli yatışa, cihaz değişimi ihtiyacına, acil transplantasyona ve hatta hastaların ölümüne yol açabilecek tehdit edici bir komplikasyondur (110). En sık görülen enfeksiyonlar "*driveline*" enfeksiyonlarıdır. Simon ve arkadaşlarının VDS ilişkili enfeksiyonları irdeledikleri çalışmada toplam VDS'ye bağlı 25 bakteremi atağından sekizinin "*driveline*" veya "çıkış yeri" enfeksiyonuna bağlı olduğu saptanmıştır(111). İlk 30 günlük erken dönem sepsisin en fazla görüldüğü dönemdir (112). Sepsis sol VDC implante edilen olgulardaki ölümlerin yaklaşık %25'inin nedenidir. Enfeksiyon eğilimi genel düşüklük, yetersiz beslenme, diyabet, böbrek yetmezliği ve T hücre ölümü ile birlikte olan immünolojik sorunların katkısıyla artış göstermektedir (113). Cihaz implante edilen olgularda toplam enfeksiyon görülme oranı yaklaşık %50'dir (114,115). Etken patojenler Stafilokok, Pseudomonas, Enterokok ve Candida olabilir (116-118). Sadece antibiyotikle tedavi edilebilen olguların yanında absenin cerrahi drenajını, debridmanı gerektiren ve hatta cihaz değişimi gerektiren olgular da vardır. Bazı olgularda ise cihazın çıkartılması ve transplantasyon yapılması gerekebilir.

Tromboemboli

Mekanik destek cihazı yerleştirilen hastalarda tromboembolik olaylar yıkıcı nörolojik defisitlere ve uç-organ hasarına yol açabilirler. REMATCH çalışmasında medikal izlenen hastalarla karşılaştırıldığında cihaz takılan hastalarda nörolojik olay geçirme oranı 4,3 kez fazla bulunmuş, bu olayların %47'si geçici olmuştur (82). LVAD implantasyonunu ile birlikte. hastalarda hiperkoagülasyon veya koagülopati meydana gelmektedir, bu nedenle aspirin ve INR değerinin 2.0-3.0 civarında tutulması için warfarin kullanımı gereklidir. Pompa trombozu yıllık olarak %6–12 oranında görülmektedir ve nörolojik olaylarda artışa ve daha yüksek mortalite

oranına neden olabilmektedir. Pompa trombüsünün belirtileri ve bulguları arasında artmış kalp atım hızı, nefes darlığı, artmış nabız basıncı ve birkaç gün içinde pompa gücünde sabit bir artış meydana gelmesi yer almaktadır. Pompa bir pıhtı ile tamamen tıkanırsa pompa akış hızı düşmektedir. Laktat dehidrojenazın (LDH) hemoliz için mükemmel bir biyomarker olduğu ve oluşabilecek ya da oluşmuş pompa trombozunun habercisi olduğu kanıtlanmıştır. Pompa trombozundan itibaren 30 gün, 90 gün ve 6 ayda mortalitede iki kat artış meydana gelebilir (119). Pompa trombozu, ya cerrahi pompa değişimi veya sistemik trombolizis gerektiren ciddi bir komplikasyondur (120).

Cihaz Problemleri

REMATCH çalışmasında cihazlarla ilgili problemler 2. sıklıktaki mortalite nedenidir. İlk yılda cihazla ilgili sorunlar %13 iken desteğin 2. yılında bu oran %63'e çıkar. Ancak cihazların güvenilirliği giderek artmıştır. INTERMACS veritabanına göre bu oran ilk yıl için %2'dir (121). Cihaz fonksiyon bozuklukları sistemin herhangi bir komponentinde oluşabilir. Giriş kanülü, çıkış kanülü, pompa hazneleri, kablolar, enerji kaynağı ve kontrol ünitesi etkilenebilecek bölümlerdir. Cihazın durması halinde nativ ventriküller görev görür ve bazen acil reoperasyon ile cihazın değiştirilmesi gerekebilir. Cihaz bozukluğu teşhisinde hem kardiyak kateterizasyon hem de transözofajiyal ekokardiyografi kullanılmaktadır (122,123).

Nörolojik Olaylar

Nörolojik olaylar halen güncelliğini korumaktadır. Strok ilk yılda 100 hastada 1,6 olay/yıl oranında görülmektedir ve toplam mortalitenin beşte birinden sorumludur (124). Cihaz implantasyonundan sonra gelişen ve ilk 3 ay mortalite ile karşılaşılmaktadır. Bu risk, implantasyondan sonraki 4 yıl süresince devam etmektedir. VDC'lerinin yabancı yüzeyleri, bağışıklık sistemini, trombositleri ve koagülasyon kaskadını aktive edebilmektedir. Bununla birlikte hipertansiyon, ileri yaş, yüksek VDC akışı ve indeksi, yetersiz antikoagülasyon serebrovasküler olaylara neden olabilmektedir. İntrakraniyal kanama, senkop, nöbet, beyin apsesi ve ensefalopati bu nörolojik olaylardandır. Yapılan çalışmalarda nörolojik komplikasyonlar; hiponatremi, düşük albümin, yükselmiş sağ atriyal basıncı, genişlemiş sağ ventrikül diyastol sonu boyutları, atriyal fibrilasyon, postoperatif enfeksiyon ve supratherapötik antikoagülasyon seviyeleri ile ilişkili bulmuştur (120, 125).

Serebral kanamalar diğer antikoagülan kullanan hastalara oranla zamanla AV malformasyon gelişimi ve diyastolik hipertansiyon nedeniyle daha sıktır. Serebral kanamalı

olgular sıklıkla izole baş ağrısıyla hastaneye başvurabilmektedirler ve bu semptomun önemszenmesi ve bilgisayarlı tomografi ile yapılacak bir tetkik hayat kurtarıcı olabilmektedir. Kanama ile karşılaşıldığında hızla İNR değerinin taze donmuş plazma ile düşürülmesi ve beyin cerrahisi uzmanlarınca değerlendirilerek bundan sonraki tedavinin birlikte yönetilmesi gerekmektedir (27).

Kanül Malpozisyonu veya Tıkanıklığı

Giriş ya da çıkış kanülünün tıkanması, ani veya aşamalı bükülmesi durumudur. LVAD kanülü tıkanıklığı tromboz, endokardit veya anastomotik stenoza bağlı görülebilmektedir. Perikardiyal fibrozis ve skarlaşma içeri giren kanülün zamanla çökmesine neden olarak kanülün kısmi tıkanmasına yol açabilir. Bu durumlar cerrahi gerektirmektedir (126).

Aort Kapak Dejenerasyonu ve Aort Yetmezliği

Aort kapağında orta ve ciddi yetmezlik varlığında implantasyon esnasında aort kapağına müdahale gereklidir. Çünkü aort yetmezliğinde sol ventrikülden cihazın aortaya attığı kanın ventriküle geri dönüşü resirkülasyon ile hem cihaz debisinde hem de sistemik debide düşüşe yol açar. Bu durum sol ventrikülün efektif bir şekilde boşalamamasına neden olur. Postoperatif dönemde ise zamanla aort kapağında yetmezlik oluşabilir. Bunun nedeni aort kapağının mekanizmasında çok önemli olan hemodinamisinin bozularak dejenere olması ve asendan aortada yapısal değişikliklerle dilatasyon oluşmasıdır (127). Hasta aort yetmezliği nedeniyle ciddi semptomatik hale geldiyse aort kapağına müdahale veya kalp nakli düşünülmelidir. Aort kapak yetmezliği varlığında cihaz hızı optimal 'unloading' (boşalmayı) sağlanacak şekilde optimize edilmelidir. Bu her zaman cihazın hızının arttırılması anlamına gelmemektedir, çünkü hız arttırımı kapağın kapanması ile birlikte yetmezlik jetinin hem sistol hem de diyastolde meydana gelmesine neden olarak resirkülasyonu arttırabilir. Burada yapılacak işlem septumun ortada kalmasını sağlamak ve aort kapağının en azından birkaç atımda bir açılımını sağlamaktır. Ayrıca hipertansiyonun tedavisi de önem kazanmaktadır. Diüretiklerin arttırılması da fayda sağlayabilir. Tüm bu çabalara rağmen ciddi semptomatik olgularda aort kapağına girişimsel veya cerrahi tedavi düşünülmeli veya kalp nakli uygulanmalıdır (128). Günlük pratikte destek cihazı mevcut bir olgunun aort kapak fonksiyonlarının izlemi önemlidir. Aort kapağında orta derecede kaçığı olan asemptomatik bir hasta destek cihazı hız optimizasyonu ile sık aralıklarla takip edilmelidir. Medikal tedaviye dirençli semptomatik olgularda ileri tedavilere ihtiyaç vardır (24).

Aritmi

Destek cihazı implantasyonu sonrasında aritmi sık görülür. Atriyal aritmiler %20 oranında görülür ve sıklıkla postoperatif ilk birkaç ayda cerrahinin miyokarda etkisi nedeniyle daha sıktır (129). Atriyal aritmilerin cihaz olgularında sağ kalıma olumsuz bir etkisi gösterilememekle birlikte fonksiyonel sınıf ve yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte, hastane yatış sayısını arttırmakta ve kalp yetmezliği semptomlarına neden olmaktadır (130). Ventriküler aritmiler ise her 3 hastadan birinde izlenir. Önemli nedenleri cihazın sol ventrikül volümünde ani değişikliklere hatta tam olarak duvarların birbirine yapışmasına yol açması veya sol ventriküldeki dikişlerin skar ile iyileşmesidir. Bu nedenlerle sol ventrikül destek cihazları ventriküler aritmileri azaltmamaktadır ve hatta artırma potansiyeline sahiptirler (129,131). Aritmiler sağ kalp fonksiyonlarını bozarlar, pompa debisini düşürebilirler ve kalp yetmezliği semptomlarına neden olabilirler. Ancak ventriküler fibrilasyon ve asistol gibi hayatı tehdit edici bir aritmide dahi cihazın debisi nedeniyle hasta asemptomatik kalabilir (132). Ventriküler aritmiler cihaz olgularında ani ölüm nedeni değildirler ve ICD'nin sağ kalıma olumlu bir etkisi yoktur (131). Ancak ciddi ventriküler ve atriyal aritmiler sağ kalp fonksiyonlarına olumsuz etkileri nedeniyle tedavi edilmelidirler. Mevcut Uluslararası Kalp Akciğer Nakli Derneği (International Society for Heart and Lung Transplantation, ISHLT) kılavuzu bu hastaların ICD reaktivasyonunu implantasyon sonrasında önermektedir (125). Günlük pratikte aritmi diğer hastalardan farksız bir şekilde tedavi edilmelidir. Ventrikül fibrilasyonu ile gelen bir olgu asemptomatikte olsa defibrile edilerek tedavi edilmeli, uygun medikasyon başlanmalıdır. Daha önce ICD'si bulunmayan olgularda sık ventriküler taşikardi veya fibrilasyon atağı durumunda ICD endikedir.

Böbrek ve Karaciğer Yetmezliği

Böbrek yetmezliği hastaların %3-28'inde görülürken, hepatik disfonksiyon %2-8'inde görülmektedir. VDC destekli hastalarda hem karaciğer hem de renal fonksiyon bozukluğu, kanama ve enfeksiyona eğilimi arttırarak ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. LVAD implantasyonu sonrasında altı ay içerisinde böbrek ve karaciğer fonksiyonları normale dönebilmektedir (116).

Sağ Ventrikül Yetmezliği

Sol VDC implantasyonu sonrası olguların yaklaşık %20'sinde sağ ventrikül yetmezliği gelişir. Bu hastaların bir kısmına sağ VDC yerleştirilmesi de gerekebilir. Sağ ventrikül yetmezliği yoğun bakım kalış süresini uzatır, 30 günlük mortaliteyi artırır ve transplantasyona

köprüleme oranını düşürür (105,133). RV yetmezliği INTERMACS tarafından düşük kardiyak output, yüksek santral venöz basınç, düşük sol ventrikül dolum basıncına yol açan ve 14 günden uzun süreli inotrop infüzyonu veya ECMO ya da RVAD gerektiren bir durum olarak tanımlanmıştır (134).

İmplantasyondan sonra, RV boşaltma ile septum sola kaydırıldıkça RV geometrisi değişir ve RV uyumluluğunda bir artışa ancak kasılmada bir azalmaya neden olur. LVAD'dan artmış kardiyak output nedeniyle venöz dönüş artmaktadır, ancak kronik kalp yetmezliğinden kaynaklanan pulmoner hipertansiyon nedeniyle sağ ventrikül sonrası yük yüksek kalır. Tahmin edilmesi zor olsa da, LVAD implantasyonundan sonra bazı hastalarda akut RV yetmezliği gelişir (135-137). Bu, artmış santral venöz basınçlar, artmış pulmoner vasküler direnç ve azalmış LVAD akışları ve kardiyak output ile pulmoner arter basınçları ile karakterizedir (138). Çok ciddi RV yetmezliğinde pulmoner arter basınçları düşük veya normal olabilir. İmplantasyondan 1 ay gibi kısa bir sürede sağ ve sol taraflı dolum basınçları azalır ve sağ ventrikül strok iş indeksi azalırken, kardiyak output artar (137, 139). Pulmoner hemodinamiğin iyileşmesi LVAD desteği süresince devam eder ve kalp nakli sonrasında da devam eder (139, 140). Milrinon, aşırı hipotansiyon veya aritmilere yol açmadan pulmoner arter basınçlarını ve pulmoner vasküler direnci (PVR) azaltır (141, 142). İnhal nitrik oksit veya epoprostenol gibi seçici pulmoner vazodilatörler de kullanılabilir. RV kontraktilitesi sistemik hipotansiyon (143) tarafından bozulduğundan, ortalama arter basıncı (OAB) 70 ila 90 mm Hg arasında tutulmalıdır (131,145). Pulmoner vasküler direnci azaltmak için sildenafil gibi fosfodiesteraz 5a inhibitörleri kullanılır (145). İlaç tedavisi başarısız olduğu hastalar, geçici RV yardımcı cihaz yerleşimi, venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (146) veya toplam yapay kalp için düşünülmelidir. Bazı merkezler, biventriküler destek için hem RV hem de LV'ye HW ventriküler destek cihazını (VAD) yerleştirmiştir (147).

Geç sağ kalp yetmezliği ise olguların %8'inde görülen bir durumdur ve postimplant dönemde uzamış inotrop ihtiyacı, geçici veya kalıcı sağ kalp destek cihazı ihtiyacıyla ortaya çıkan erken dönem yetmezlikten farklıdır. Genellikle ödem, triküspit yetmezliğinde artış ve hepatik konjesyon bulgularıyla kendini belli eder. Tekrar hastane yatış sayılarını artırır, hayat kalitesini ve sağ kalımı olumsuz etkiler (148).

VDC Takılmasının İmmünolojik Etkileri

Prostetik cihaz yüzeyi ile dolaşımdaki kan elemanlarının arasındaki etkileşim sonucu sistemik immünolojik olaylar ortaya çıkar. T hücre aktivasyonu, T hücre proliferasyonunda

artış, apoptotik hücre ölümünde artış, T hücre reseptör aktivasyonu, T hücre proliferasyon bozukluğu ve B hücre hiperreaktivitesi de görülmektedir. Sol VDC implante edilmiş olgularda antifosfolipid ve anti-HLA antikorlarında artış görülmektedir (112,149). Sonuçta iki çeşit klinik tablo meydana gelir. Hüresel immünitadaki sorunlarla ilişkili enfeksiyon riski artar. B-hücre hiperreaktivitesine bağlı olarak da HLA'ya karşı allosensitizasyon gelişir. Allosensitizasyon gelişimi durumunda kalp nakli geciktirilir bu nedenle akut rejeksiyon gelişme riski artmış olup plazmaferez, immünglobulin ve siklofosfamid tedavisi önerilir (149,150).

2.2.9. CİHAZLARIN KALP NAKLİNE ETKİSİ

Ventriküler destek cihazları özellikle pulmoner arteriyel hipertansiyonu bulunan olgularda pulmoner arter basıncını düşürerek kalp nakli sonrası RV disfonksiyonu riskini azaltmaktadır. Hemodinamisi bozuk olgularda önce destek cihazı ile stabilizasyon sağlandıktan sonra yapılan kalp transplantasyonunun daha başarılı olduğu gözlenmektedir (151). Ayrıca kanın yabancı yüzeylerle teması birtakım immün etkiler ortaya çıkarmaktadır. Itescu ve John bazı spesifik immün etkiler bildirmiştir Bu olgularda uygulanan transplantasyonda rejeksiyon riski artmakta olup plazmaferez, immünglobulin ve siklofosfamid tedavisinin bu immün etkileri ve rejeksiyon ihtimalini azaltacağı belirtilmektedir (152,153).

2.2.10. VENTRİKÜLER DESTEK CİHAZ İMPLANTASYONUNDA ANESTEZİ ve YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Preoperatif hastanın kardiyak durumu, renal ve hepatik fonksiyonu, koagülasyon durumu ,aldığı ilaçlar ve nörolojik durumu değerlendirilmelidir (154,155). Anamnez alınırken ameliyat öncesi kullanılan antihipertansif ajanlar, antidiyabetikler, kardiyak stabilizan ilaçlar ve kan sulandırıcılar dikkatle sorgulanmalıdır. Kan basıncının regülasyonu ve kan şekerinin kontrol altında tutulması postoperatif yara iyileşmesi için de yarar sağlamaktadır (156,157). Kan sulandırıcı kullanımı ise en aza indirgenip, perioperatif kanama riski azaltılmalıdır (158). Ayrıca kronik akciğer hastalıkları da sorgulanmalıdır ve hastanın kullandığı bronkodilatörler gözden geçirilmelidir (159). İdeal olarak, preoperatif beyaz küre, hematokrit, platelet sayısı, sodyum, klor, kan üre nitrojeni, kreatinin, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin sayımı, kanama zamanı, aspartat transaminaz, alanin transaminaz, bilirubinler, albümin değerlerini içeren laboratuvar değerleri görülmelidir. Hormonal değerlendirme için tiroid fonksiyon testleri ve diyabet kontrolü değerlendirmesi için HgA1C bakılmasında fayda vardır (160). Kan hazırlığı bulundurulmalıdır (161).

Hasta ameliyata alındığında elektrokardiyogram, invaziv kan basıncı, santral venöz basınç, idrar çıkışı, vücut sıcaklığı, kapnografi, periferik oksijen saturasyonu, aralıklı kan gazı analizi ve transözefageal ekokardiyografiyi içeren rutin kardiyak hemodinamik monitörizasyon kullanılmalıdır (155,162). Pulmoner arter kateterizasyonu ile ortalama pulmoner arter basınç takibi ile transpulmoner basınç gradyentini (ortalama pulmoner arter basıncı - pulmoner kapiller kama basıncı) belirlemek yararlıdır (163), bu şekilde pulmoner vazodilatör ajanların uygulanmasına karar verilebilir. Ayrıca kalp debisi, miks venöz oksijen saturasyonu ve sol kalbin dolun basınçları da bu şekilde takip edilir (164). İntraoperatif transözefageal ekokardiografi (TEE) rutin kullanılmalıdır. TEE çok yararlı bir izlemdir ve ameliyattan önce atriyal şantın dışlanması, kardiyopulmoner baypasstan ayrılırken ise giriş kanülünün konumu, ventriküler işlev ve dolun durumu hakkında değerli bilgiler verir (165). Anesteziyolojist kardiyopulmoner pompaya girmeden önce kardiyak dekompanzasyon ve pompa sonrası sağ ventrikül yetmezliği, ciddi koagülasyon bozukluğu ilişkili kanama yönetimine hazırlıklı olmalıdır (166). Cerrahi prosedürler için antibiyotik profilaksisi bu hasta popülasyonunda özellikle önemlidir. LVAD implantasyonu sonrası sepsisin hastanede yatış süresini ve hastane içi mortalite oranlarını artırdığı gösterilmiştir ve LVAD ile ilişkili olmayan enfeksiyonları olan hastalarda genel sağkalımın azalmasına yönelik bir eğilim vardır (167-169). Topkara ve ark.(167), "driveline" ve pompa cebi enfeksiyonundan izole edilen en yaygın organizmaların metisiline dirençli Staphylococcus aureus ve Pseudomonas aeruginosa olduğunu göstermiştir. Antibiyotik seçimi, spesifik cerrahi prosedüre göre düzenlenmeli, ancak çok ilaca dirençli organizmaları ve nozokomiyal organizmaları kapsayacak kadar geniş kalmalıdır. Ek olarak, tüm invaziv monitörler, kan dolaşımı enfeksiyonları ve diğer LVAD enfeksiyonları riskini en aza indirmek için katı bir aseptik teknik kullanılarak yerleştirilmelidir (170,171).

Anestezi indüksiyonunda anestezi ajan seçimi, anesteziğin deneyimine göre farklılık gösterebilmektedir. Düşük izofluran konsantrasyonu (%0.4) önemli hemodinamik etkilere sahip olma olasılığı düşüktür ve doz bağımlıdır. İzofluran kalp debisini halotan ve enfluran (172), sevofluran ve desflurandan daha iyi şekilde sabit tutar (173). Anestezi idamesi %50'lik hava-oksijen karışımı içinde %2'lik sevofluran ile sağlanan merkezler bulunmaktadır (174). VDC implante edilecek hastalarda, sol ventrikül önyükünde ani bir azalma veya sol ventriküler arytükte artış varsa veya aşırı cerrahi/ entübasyon stresi, hipoksi veya hiperkarbi nedeniyle pulmoner vasküler direnç veya kalp hızı artarsa, hızlı hemodinamik dekompanzasyon meydana gelebilir (175). Son dönem kalp yetmezliği hastaları vazokonstriksiyonu dolaşımdaki katekolaminler ile sürdürdüğünden (176,177) anesteziğin indüksiyonu veya idamesi sırasında

dekompanzasyon, anestezi ile ilişkili sempatik deşarjda azalma yoluyla meydana gelebilir (163,178). Anestezi uzmanı, kalp yetmezlikli hastalara uygulanan ilaçların farmakokinetiğine dikkat etmelidir (155). Anestezi indüksiyonundan önce hastanın kullandığı inotrop ve vazoaaktif ilaç infüzyon oranları korunmalıdır (179). Düşük dozlarda norepinefrin bu katekolaminlerdeki düşüşü telafi edebilir (163,178). Vazoaaktif ajanların uygulanması, yeterli anestezi derinliğinin uygulanmasına izin verirken önyükü ve artyükü uygun seviyelerde tutacak şekilde ayarlanabilir. Buradaki amaç, normal hemodinamik parametrelere ulaşmaktan çok idrar çıkışı ve kan gazı analizinde metabolik asidozun olmaması ile değerlendirilen yeterli sistemik perfüzyon sağlamak için kan basıncını korumaktır (178). Yeterli preoksijenasyon ve genellikle aşırı derecede endişeli hastanın rahatlatılmasından sonra anestezi indüksiyonu yapılabilir. Son dönem kalp yetmezliğinde etomidat, tiopental, ketamin, fentanil, midazolam veya sufentanil kullanılarak kardiyο-stabil bir anestetik indüksiyonu gerçekleştirilebilir (180-183). Fentanil (7-15 µg/kg) gibi bir opioid ile midazolam (0.05-0.1 mg/kg) gibi bir benzodiazepin veya etomidat (0.2-0.3 mg/kg) kombinasyonu tercih edilebilir (184-186). Alternatif olarak, yüksek dozda bir opioid tek başına indüksiyon ajanı olarak seçilebilir. Taşikardi myokard iskemisini tetikleyebileceği için, bradikardi ise kalp debisini düşürebileceği için kalp atım hızı bazal seviyelerde tutulmalıdır (187). Anesteziyolog, kalp yetmezliği olan ilaçlar için yavaş dolaşım süresi ve azalmış dağılım hacmi konusunda dikkatli olmalı (179) ve uygulanan ajanın hemodinamik etkisini değerlendirmek için yeterli süre sağlanmalıdır (178). Akciğerlerin aşırı havalandırılmasından kaçınılmalıdır çünkü bu venöz dönüşü azaltırken indüklenen hipokarbi dolaşımdaki katekolaminleri azaltır ve hipotansiyonu derinleştirir (188). İndüksiyonda uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon venöz dönüşü azaltabilir. Hipoventilasyon; hiperkarbiye neden olup PVR artışı, sağ ventrikül yetmezliği ile sonuçlanabilir ve sol ventrikül dolumunu düşünebilir. Endotrakeal intübasyon, histamin salıverme özelliği olmayan nöromüsküler bloker bir ajan ile yapılmalıdır (185,189). Kas gevşemesi ise ideal olarak vekuronyum ile ya da rokuronyum ile sağlanmaktadır (190). Preoksijenizasyon ve yeterli kas gevşemesi sağlandıktan sonra hasta orotrakeal entübe edilmekte ve mekanik ventilatöre basınç kontrollü moda bağlanmaktadır. Orogastrik bir tüp ile mide boşaltılmalıdır. İdrar çıkışı takibi için foley sonda takılmalıdır (191). Santral ısı probu yerleştirilmelidir. Santral venöz basınç da kontinü görüntülenmelidir (192). Hasta steril örtüldükten sonra mutlaka referans activated clotting time (ACT) ve arteriel kan gazı bakılmalıdır. İntrakardiyak defibrillatör kaşıkları 20-30 Joule ile kontrol edilmelidir. Sternotomiden önce opioid eklenmeli ve normotansiyon sağlanmalıdır (193). Tam doz heparin (300-400 Ü/kg) uygulanabilir. ACT kontrolü heparinizasyondan en az 3 dakika sonra

yapılmalıdır. Aorta kanülasyonu yapılması için ideal ACT 450 saniye veya üstüdür. Venöz kanülasyonu da tamamlandıktan sonra ekstrakorporeal dolaşıma geçilebilmektedir. Pompa tam akıma eriştikten sonra akciğer ventilasyonuna ara verilebilmektedir, merkezimizde ise postoperatif ateletaziye en aza indirmek amacıyla düşük basınçlar ve düşük PEEP uygulanarak basınç kontrollü mekanik ventilasyona devam edilmektedir. Hastanın sistolik ve diyastolik tansiyonu yerine ortalama arter basıncına göre tansiyon takibi yapılmaktadır. Kan gazı takibinde özellikle asidoz ya da alkaloz takibi yapılmalı, gerekli ise müdahale edilmelidir (156). Elektrolit imbalansı da kalbin çalışmasını etkileyeceğinden düzeltilmelidir. Hastalar diyabetik olabileceğinden kan şekeri kontrol altında tutulmalıdır (194). Laktat ise patofizyolojik olarak hastanın periferik dolaşımı, mikrosellüler perfüzyonu ve daha sonraki prognozu hakkında bilgi sağlayabilmektedir. Hct ise yine ekol farklılığına göre %21 (restriktif) ya da %25 (liberal) civarında tutulmaktadır (195). İdrar çıkışı az ise forse diürez uygulanabilir, hasta anürik ise filtrasyon da yapılabilir (196). Ekstrakorporeal dolaşım sırasında beynin korunması ve son organ hasarının mümkün olan en az düzeye indirilmesi önemlidir (197-200). Operasyon çoğu kez standart median sternotomi ile kardiyopulmoner bypassta, kros klemp koymadan atan kalpte gerçekleştirilir. İkinci ve üçüncü jenerasyon cihazların inflow kanül kısmı sol ventrikül apeksine yerleştirilir. Bu esnada hava embolisi olmaması için kardiyopulmoner bypass debisi yüksek tutulur ve hasta baş aşağı pozisyona alınır. Outflow grefti ise çıkan aortaya yan klemp konarak anastomoz edilir. Enerji kablosu rektus kılıfı ya da kası içinden geçirilerek sıklıkla sağ lateralden abdominal bölgeden cilt dışına çıkartılır. Biventriküler desteğe ihtiyacı olan hastalarda ikici cihazın inflow kanülü sağ atriyauma outflow grefti ise ana pulmoner artere yerleştirilir (187). Ekstrakorporeal dolaşımın sonlandırılması tam akımın azaltılması, kalbin atım hızının ve ortalama arter basıncının takibiyle kararlaştırılmaktadır. Gerekli ise intraaortik balon pompası ve pacemaker cihazı da kullanılmaktadır (201). Hastanın tansiyonu, santral venöz basıncı dikkatlice izlenmeli ve normotansiyon normovolemi hedeflenmelidir (193). Bu aşamada hastalar elektrolit eksikliğine, özellikle kalsiyum(Ca) eksikliğine çok hassastırlar. Cerrah ile iletişim kurularak protamin verilmeli ve heparinin etkisi antagonize edilmelidir. Protamin infüzyonu heparin dozunun yaklaşık 1.3'ü kadar ve 1-2 ampul Ca eşliğinde hazırlanmaktadır (202). İhtiyaca göre kan ve taze donmuş plazma da verilmelidir (203,204). Kontrol ACT protamin infüzyonu bitiminden 3 dakika sonra bakılmalıdır ve başlangıç değerine yakın olmalıdır. Dokulardan sızıntı şeklinde kanama normal ACT değerine rağmen devam ediyorsa, taze donmuş plazma, traneksamik asit ya da trombosit verilebilir. Toraks kapatıldıktan sonra, orotrakeal entübe olan hastanın invazif arteriel monitorizasyon eşliğinde

ventile edilerek kardiyovasküler cerrahi yoğun bakım ünitesine transportu planlanmalıdır ve mekanik ventilatör hazır bulundurulmalıdır (205,206).

Hastalar postoperatif olarak yoğun bakım ünitesinde yönetilir ve hasta anesteziden derlenene kadar ve ekstübasyon için geleneksel kriterler karşılanana kadar mekanik ventilasyona devam edilir. İnodilatörler ve vazopresör ajanları ve nitrik oksit, bu hastalarda, LVAD akışının sürekli olarak okunmasının, uygulanan ilaç dozunun değiştirilmesinin etkilerinin kolay değerlendirilmesine ve klinik kriterlere göre kesilmesine olanak sağlar (155). Kan basıncı takibi invaziv monitörizasyon ile takip edilir, ortalama arter basıncı önemlidir. OAB genelde 70–90 mm Hg arasında tutulmalıdır (125). Aşırı kan basıncı nörolojik olaylara, kanamaya ve LVAD akışının azalmasına neden olabilir. Nabız oksimetresi, nabızın bradikardik olması veya hiç olmaması durumunda güvenilir olabilir. Düşük değerler arteriyel kan gazı analizi ile onay gerektirir (207). Pulmoner arter kateteriyle invazif izleme, şok durumlarını ve cihaz işlevini teşhis etmeye yardımcı olur (138,208). Ekokardiyografi önyükü, ventriküler işlevi ve cihaz konumu ve performansını belirlemek için başka değerli bilgiler sağlar (209). Septal konum ve kalp boşlukları boyutu, kardiyak fonksiyonun değerlendirilmesini sağlar ve pompa hızı ayarlamalarına kılavuzluk eder. Aort kapak açıklığının değerlendirilmesi, doğal kalp fonksiyonunun output ve kapak fonksiyonuna katkısını değerlendirmek için önemlidir (210). Hemen postoperatif dönemde, hemodinamik yönetim OAB, kardiyak indeks ve ventriküler fonksiyonun belirlenmesine dayanır. Damar içi hacim ve hız ayarlamalarının artırılmasına ek olarak inotropolar, vazodilatörler ve vazopresörlerin bir kombinasyonu kullanılır. Vazodilatasyon, akışlarda bir artışa yol açar (yeterli önyük olduğu varsayılarak) ve sepsisin erken bir işareti olabilir. Düşük LVAD akışlı hipotansiyon, hipovolemi, RV yetmezliği, aritmiler veya tamponat veya cihazla ilgili komplikasyonlar gibi diğer nedenlerin bir işareti olabileceğinden, kalp fonksiyonunun ve dolum basınçlarının değerlendirilmesini gerektirir (17). Göğüs tüplerinden drenaj azalınca 12-24 saat sonra heparin 5000 U 6 saatte bir ya da saatte 1000 U olarak başlanır, ACT 200 saniye civarında ya da aPTT normalin 1.5-2 katı olarak tutulur. Hasta ekstübe edilip oral alabilince varfarin başlanır, INR (2-3 aralığında) takibi yapılır. ASA 100 mg ve/veya klopidogrel 75 mg verilir. Enerji kablosunun çıktığı cilt bölgesine günlük pansuman yapılır (187).

LVAD'li hastalar sıklıkla komplikasyonlarla en sık ilk 6 ayda yeniden kabul edilmektedir (211). Komplikasyonlar arasında kanama, kalp yetmezliği, nörolojik olaylar, aritmi, enfeksiyon ve tromboz veya hemoliz bulunur (211-213). Bu komplikasyonlar önceki bölümde detaylı olarak anlatılmıştır (Bölüm 2.2.8).

2.2.11. YOĞUN BAKIM KABULÜNDE KULLANILAN SKORLAR

Yoğun bakımda uzun yıllardır yoğun bakım kabulünde hastaların prognozları için bir öngörü skorlaması olarak kullanılan APACHE Knaus ve ark tarafından 1981 yılında ortaya konulmuş olup, modifiye edilmiş ve günümüzde de kullanılmakta olan APACHE II skorlama sistemi ise ilk olarak 1985 yılında kullanılmaya başlanmıştır (Şekil 2.5) (214). Skor; akut fizyoloji skoru, yaş ve kronik sağlık değerlendirmesi olmak üzere üç bölümden oluşur. Bu üç bölümden alınan puanlar toplanır ve operasyon geçirip geçirmeyeceğine göre hastane mortalitesi belirlenir. Bu sistem çok sayıda fizyolojik değişkenin yanı sıra hastanın yaşı ve yoğun bakıma yatış tanısının bilinmesine de gereksinim göstermektedir.

Fizyolojik değişkenler	Yüksek değerler				Düşük değerler				Puan
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	
Isı (rektal °C)	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9
Ortalama arter basıncı (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69	40-54	≤ 49
Kalp hızı (atım/dakika)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Solunum hızı (/dakika) (spontan/mekanik)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oksijenasyon									
FiO ₂ ≥ 0.5 ise alveolar arterial gradient DO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
FiO ₂ < 0.5 ise PaO ₂					> 70	61-70		55-60	< 55
Arteriyel pH (tercih)	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
Venöz HCO ₃ (mEq/L)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15
Sodyum (mEq/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasyum (mEq/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5
Serum kreatinin (mg/dL)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6		
Akut renal yetmezlik ⇒ x 2									
Hematokrit (%)	≥ 60		50-50.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20
Lökosit (/mm ³ x 1000)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1
Glasgow koma skoru (GKS)									
Puan= 15-Gerçek GKS									
A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı)									
B. Yaş puanı (yıl): < 44= 0 puan, 45-54= 2 puan, 55-64= 3 puan, 65-74= 5 puan, ≥ 75= 6 puan									
C. Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği ya da immünyüpresyon varsa*									
a) Opere edilmemiş ya da acil opere edilmiş hasta= 5 puan, b) Elektif postoperatif hasta= 2 puan									
Toplam APACHE II Skoru= A + B + C									

Şekil 2.5. APACHE II Skorlama Sistemi

(Kaynak: yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2010-03/html/2010-9-3-129-143.htm)

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score), Avrupa Yoğun Bakım Derneği (European Society of Intensive Care Medicine) tarafından sepsise bağlı organ yetmezliğinin derecesini tanımlamak için 1996 yılında geliştirilmiştir. Ancak sepsise bağlı olmayan organ disfonksiyonlu hastalarda geçerliliği belirlendiğinden, "ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi" olarak yeniden adlandırılmıştır. Altı organ sistemi (solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, renal, koagülasyon ve karaciğer), toplam skor 6-24 arasında olacak şekilde 1 ile 4 puan arasında değerlendirilir (Şekil 2.6). Skor önceki 24 saat içindeki en kötü değere göre verilir. Ölçülmeyen değer varsa en yakın ölçüm değerine göre puanlanır. SOFA skoru ≥ 3 olması o sistem için organ yetmezliği olarak tanımlanır (215).

	1*	2	3	4
Solunum				
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	≤ 400	≤ 300	≤ 200 ve	≤ 100 ve
	MV var/yok	MV var/yok	MV var	MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 ve dobutamin**	Dopamin > 5 ya da adrenalin ≤ 0.1 ya da noradrenalin ≤ 0.1**	Dopamin ≥ 15 ya da adrenalin > 0.1 ya da noradrenalin > 0.1**
Karaciğer				
Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12
Koagülasyon				
Trombosit 10 ³ /mm ³	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi ≤ 500 mL/gün	> 5 Debi ≤ 200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	< 6

* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.
** En az 1 saat µg/kg/dakika dozunda verilmiş olmalı.
MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.

Şekil 2.6. SOFA Skorlama sistemi

(Kaynak: yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2010-03/html/2010-9-3-129-143.htm)

2.2.12.KOMPLİKASYON YÖNETİMİNDE YOĞUN BAKIMIN ÖNEMİ

Kalp yetmezliği insidansı ve prevalansı epidemik olarak artış göstermekte olup ülkemizde yapılan HAPPY çalışmasına göre 2 milyonun üzerinde insan kalp yetmezliği (KY) ile yaşamaktadır (2,3). Kullanılan tüm farmakolojik ajanlar ve destek cihazlarına rağmen son dönem kalp yetmezliğinde altın standart tedavi kalp transplantasyonu (5) olup yeterli sayıda

donör kalp bulunamadığından ve kalp nakli bekleme listelerinde görülen yüksek mortalite (%30) nedeniyle mekanik destek sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (6). Ventriküler destek cihazları son dönem kalp yetmezliği olan hastalarda kalbin pompa fonksiyonuna destek olmaktadır (216). Ventriküler destek cihazlarının (VDC) özellikle son yıllardaki gelişmeler de göz önüne alındığında yüz güldürücü sonuçlar verdiği görülmektedir.

Ventrikül destek cihazlarının günümüzde daha sık kullanıyor olması, beraberinde bunlara bağlı komplikasyonların da görülmesine ve bu komplikasyonların tedavilerine yönelik girişimlerin de ortaya çıkmasına sebebiyet vermiştir. Hastalara cihaz takıldıktan sonra gelişen komplikasyonlar yoğun bakım ihtiyacı gerektirebilmekte olup bazı komplikasyonlar ise ölümlü sonuçlanabilmektedir. Bu hastaların mekanik ventilasyon, pozitif inotrop tedavi, masif kanama nedeniyle kan ürün transfüzyonu vb. gibi nedenlerle yoğun bakım ihtiyacı doğabilmektedir. Günümüzde daha çok VDC kullanılmakta olup bu hasta grubu ile yoğun bakımda daha çok karşılaşıldığından bu komplikasyonların yönetimi önem kazanmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ ve İNCELENEN PARAMETRELER

Bu çalışmada Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (KA19/389) sonrasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi'ne Kasım 2008-Aralık 2018 tarihleri arasında başvuru yapan ve VDC takılan 89 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

VDC uygulaması öncesi preoperatif parametreler;

- Demografik değerler (yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi),
- Kalp yetmezliği etyolojisi (Dilate kardiyomyopati, Restriktif kardiyomyopati, İskemik kardiyomyopati),
- Ek hastalık (hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, diyabet, atrial fibrilasyon, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, tiroid hastalığı, serebrovasküler olay, osas, psikiyatrik hastalık, malignite varlığı)
- Kullandığı ilaçlar (antihipertansif, bronkodilatör, digital, insülin, tiroid ilacı, antikoagülan, antiagregan, antidepresan, diüretik)
- Geçirilen kardiyak operasyon varlığı,
- INTERMACS skorları,
- New York Heart Association Functional Classification (NYHA) Score,

- LVAD takılma nedeni (yaşam boyu tedavi, transplantasyona köprü, iyileşmeye köprü),
- Cihaz adı (Heartmate 2, Heartmate 3, Heartware)
- İmplant edilebilir defibrilatör varlığı,
- Preoperatif lokasyon (yoğun bakım, ev, servis),
- İmplant öncesi hastane yatış süresi,
- Operasyondan 24 saat öncesi laboratuvar bulguları (hemoglobin, hematokrit, trombosit sayısı, bun, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT, toplam/direk bilirubin, albumin, INR),
- Preoperatif ekokardiyografi bulguları (Pulmoner arter basıncı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, TAPSE(Triküspit kapağın anüler planda sistolik yer değiştirmesi),
- Preoperatif anjiyografi bulguları,
- Ventilatör ihtiyacı,
- İnotrop ihtiyacı,
- Kardiyak destek cihaz bulunma durumu (İntraaortik balon pompası, diğer mekanik cihazlar),
- Renal replasman tedavi ihtiyacı,
- Enfeksiyon varlığı ve tipi,
- Mortalite varlığı ve nedeni,
- Preoperatif hastane ve yoğun bakım yatış süresi,

İntraoperatif parametreler;

- Ek kardiyak operasyon varlığı,
- Operasyon süresi,
- Kardiyopulmoner bypass pompa süresi,
- Kan basıncı (Sistolik-diastolik minimum ve maksimum değerler),
- İnotrop dozları (minimum ve maksimum değerler),
- Kan gazı değerleri (minimum ve maksimum değerler),
- Santral venöz basınç(minimum ve maksimum değerler),
- Pulmoner arter basıncı,
- İdrar miktarı,
- Ultrafiltrasyon ihtiyacı,

- Kan ürünü kullanımı,
- Protamin miktarı ve transamin ihtiyacı,
- İntraoperatif gelişen komplikasyonlar,
- Revizyon gerekliliği,

Postoperatif parametreler;

- İlk 24 saat içinde laboratuvar değerler (hemoglobün, hematokrit, trombosit sayısı, bun, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT, total/direk bilirubin, albumin, INR),
- İlk 24 saat ölçülen kan basıncı (minimum ve maksimum değerler),
- İlk 24 saat kullanılan inotrop dozları (minimum ve maksimum değerler),
- İlk 24 saat mekanik ventilatör modu, peep ve fiO₂ değeri, ventilatörde kalış günü, uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı (>24 saat uzun süreli)
- Trakeotomi ihtiyacı ,
- VDC rpm, litre ve watt değerleri,
- Ekokardiyografi bulguları,
- Kan ürünü kullanımı,
- Diüretik kullanım durumu,
- Böbrek ve karaciğer yetmezliği durumu,
- Venövenöz hemofiltrasyon ihtiyacı,
- Gelişen komplikasyonlar (kanama, enfeksiyon, tromboemboli, cihaz ilişkili problemler, sağ ventrikül yetmezliği, aritmi, enfarkt, iskemi, hava embolisi, mortalite),
- Yoğun bakım yatış süresi,
- Postoperatif toplam hospitalizasyon süresi,
- VDCdan ayrılabilme,
- Postoperatif RVAD (sağ ventriküler yardımcı cihaz),
- ECMO ve intraaortik balon pompası ihtiyacı olan VDC hastaları,
- Enfeksiyon varlığı, antibiyotik kullanımı,
- Kalp transplantasyonu yapılma durumu,
- Prognoz (servise/eve taburculuk, exitus),
- 30 günlük ve 1 yıllık mortalite,

Taburculuk sonrası yoğun bakım kabulündeki parametreler;

- Rehospitalizasyon durumu ve nedeni (kanama, enfeksiyon, sepsis, tromboemboli, cihaz ilişkili problemler, sağ ventrikül yetmezliği, aritmi, enfarkt, iskemi, hava embolisi, mortalite),
- Kabulde APACHE II (Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi) skoru,
- Kabulde SOFA (Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirme) skoru,
- Taburculuk ve yeniden yatış arası süre,
- Yoğun bakıma yeniden kabul ilk 24 saat laboratuvar bulguları (hemoglobün, hematokrit, trombosit sayısı, bun, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT, LDH, toplam protein, toplam/direk bilirubin, albumin),
- Yoğun bakıma yeniden kabul ekokardiyografi bulguları,
- Ventilatör ihtiyacı,
- Kan basıncı (minimum ve maksimum değerler),
- İnotrop ihtiyacı bulunma durumu,
- İnotrop dozları (minimum ve maksimum değerler),
- Santral venöz basınç (minimum ve maksimum değerler),
- İdrar miktarı,
- Trombüs mevcut ise heparin dozları, ortalama ACT süreleri,
- Ekstübasyon zamanı,
- Trakeotomi ihtiyacı,
- Kullanılan kan ürünü,
- Diüretik kullanım durumu,
- Böbrek ve karaciğer yetmezliği durumu,
- Venövenöz hemofiltrasyon ihtiyacı olan hastalar retrospektif olarak incelendi.

Karşılaştırma grupları olarak yoğun bakıma geri kabul edilmeyen ve yoğun bakıma geri kabul edilen hastalar incelendi. Taranan tüm parametlerin 30 günlük ve 1 yıllık sağkalım üzerine etkileri incelendi.

3.2. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS Statistics 22.0 paket programı kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak, sürekli değişkenlerse ortalama ve standart sapma olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında *Ki Kare* test istatistiği kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları *One Sample Kolmogorov Smirnov* testiyle

değerlendirildi. Normal dağılıma uyan veriler *Student –T* testi; normal dağılıma uymayan veriler ise *Mann Whitney U* testi ile karşılaştırıldı. Ayrıca çok değişkenli analizlerde lojistik regresyon analizi kullanılarak yoğun bakıma geri kabul ve mortalite ile ilişkili faktörler değerlendirildi. Tek değişkenli analizlerde $p < 0,200$ olan bağımsız değişkenler ile literatürde yoğun bakım geri kabul risk faktörü olarak geçen değişkenler analize alındı. Değişkenlerin birbiriyle olan etkileşimleri korelasyon matrisine bakılarak değerlendirildi ve aralarında etkileşim tespit edilmedi. Değişkenler modele koyulurken enter metodu kullanıldı. Modelin uyumunu değerlendirmede Hosmer-Lemeshow testi, açıklayıcılığını değerlendirmede Nagelkerke R^2 kullanıldı. Odds Ratio (OR) değerleri %95 GA (Güven Aralığı) ile sunuldu. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik seviyesi $p < 0.05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

1. VDC uygulaması öncesi bulgular

Çalışmaya dahil edilen 89 hastanın, 76'sı erkek, 13'ü kadın olup, yaş ortalaması 46.1 ± 16.5 (min. 9, maks. 81)'dur. Hastaların 8 (%9) inin vücut kitle indeksi $< 18.5 \text{ kg/m}^2$, 37 (%41.6)'sinin $18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$, 31 (%34.8)'inin $25-29.9 \text{ kg/m}^2$, 13 (%14.6)'sı VKİ $> 30 \text{ kg/m}^2$ 'dir (Tablo 4.1). Hastaların preoperatif; 38 (%42.7)'inin koroner arter hastalığı, 41 (%46.1)'inin hipertansiyonu, 19 (%21.3)'unun hiperlipidemisi, 27 (%30.3)'sinin diabetes mellitusu, 30 (%33.7)'unun atrial fibrilasyonu, 1 (%1.1)'inin kronik karaciğer hastalığı, 10.1 (%9)'inin kronik böbrek yetmezliği, 12 (%13.5)'sinin tiroid hastalığı, 1 (%1.1)'inin geçirilmiş serebrovasküler olay, 3 (%3.4)'ünün obstrüktif uyku apne sendromu, 4 (%4.5)'ünün psikiyatrik hastalığı, 2 (%2.2)'sinin malignite varlığı ve 56 (%62.9)'sının da ICD'si bulunmaktaydı. Preoperatif deliryum 8 (%9) hastada , akut böbrek yetmezliği 13 (%14.6) hastada mevcuttu (Tablo 4.2). Preoperatif 1 ay içinde diyaliz yapılan 16 (%18) hastanın; 10 (%62.5)'u CRRT(Kontinü renal replasman tedavisi), 4 (%25)'ü intermittant hemodiyalize, 2 (%12.5)'si yavaş kontinü ultrafiltrasyona alındığı saptandı.

Kalp yetmezliğinin etyolojisine bakıldığında hastaların 72 (%80.8)'sinde dilate kardiyomyopati, 4 (%4.49)'ünde restriktif kardiyomyopati, 4 (%4.49)'ünde hipertrofik kardiyomyopati mevcuttu. 89 hastanın 40 (%44.9)'unda ise iskemik kardiyomyopati bulunmaktaydı (Tablo 4.3).

Tablo 4.1. Demografik ve Kişisel Özellikler (n=89)

Özellikler	n	%
Cinsiyet		
Erkek/ Kadın	76/13	85.4/14.6
Yaş (Ort ± SS)	46.1 ± 16.5 (Min. 9 – Maks. 81)	
Boy (Ort ± SS)	168.4 ± 10.9 (Min. 125 – Maks. 185)	
Ağırlık (Ort ± SS)	71.0 ± 16.9 (Min. 25 – Maks. 123)	
VKİ		
<18.5	8	9
18.5 – 24.9	37	41.6
25.0 – 29.9	31	34.8
≥30	13	14.6

Tablo 4.2. Preoperatif komorbiditeler (n=89)

Komorbiditeler	n(%)
Koroner arter hastalığı	38 (%42.7)
Hipertansiyon	41 (%46.1)
Hiperlipidemi	19 (%21.3)
Atrial fibrilasyon	30 (%33.7)
ICD	56 (%62.9)
Diabetes mellitus	27 (%30.3)
Kronik karaciğer hastalığı	1 (%1.1)
Kronik böbrek yetmezliği	10.1 (%9)
Akut böbrek yetmezliği	13 (%14.6)
Tiroid hastalığı	12 (%13.5)
Geçirilmiş serebrovasküler olay	1 (%1.1)
Obstrüktif uyku apne sendromu	3 (%3.4)
Psikiyatrik hastalık	4 (%4.5)
Deliryum	8 (%9)
Malignite varlığı	2 (%2.2)

Preoperatif kullanılan ilaçlara bakıldığında 77 (%86.5) hasta antihipertansif, 6 (%6.7) hasta bronkodilatör, 45 (%50.6) hasta digital, 13 (%14.6) hasta insülin, 21 (%23.6) hasta antidiyabetik, 11 (%12.4) hasta tiroid ilacı, 49 (%55.1) hasta antikoagülan, 36 (%40.4) hasta antiagregan, 7(%7.9) hasta antidepresan, 83 (%93.3) hasta diüretik tedavi almakta idi.

Tablo 4.3. Kalp yetmezliği etyolojisi (n=89)

Etyoloji	n(%)
Dilate kardiyomyopati	72 (%80.8)
Restriktif kardiyomyopati	4 (%4.49)
Hipertrofik kardiyomyopati	4 (%4.49)
İskemik kardiyomyopati	40 (%44.9)

Geçirilmiş kardiyak operasyon varlığı hastaların 44 (%49.4)'ünde mevcuttu. Bu hastalardan 19 (%43.1)'u bypass cerrahisi, 1 (%2.2)'i aort kapak replasmanı, 9 (%20.4)'u mitral kapak replasmanı, 5 (%11.3)'i konjenital kalp hastalığı operasyonu, 2 (%4.5)'si triküspitoplasti, 1 (%2.2)'i hipertrofik kardiyomyopati nedeniyle myektomi, 2 (%4.5)'si mitral anuloplasti, 1 (%2.2)'i anevrizmektomi, 4 (%9)'ü kalp transplantasyonu geçirmişti.

INTERMACS skoru 1 olan 12 (%13.5) hasta , 2 olan 23 (%25.8) hasta, 3 olan 26 (%29.2), 4 olan 26 (%29.2) hasta, 5 olan 2 (%2.2) hasta mevcuttu. NYHA skoru 2 olan 4 (%4.5), 3 olan 61 (%68.5), 4 olan 24 (%27) hasta mevcuttu.

VDC takılma nedeni; 31 (%34.9)'inde yaşam boyu tedavi, 45 (50.6)'inde transplantasyona köprü, 3 (%3.4)'ünde iyileşmeye köprü, 7 (%7.9)'sinde intraoperatif komplikasyona sekonder, 3 (%3.4)'ünde sağ yetmezlik nedeniyle idi.

Takılan cihazların 2 (%2.2)'si Heartmate 2, 2 (%2.2)'si Heartmate 3, 76 (%85.4)'sı Heartware, 3 (%3.4) ü Levitronix marka idi, 6 tanesi tespit edilemedi.

İşlem öncesi hastaların 46 (%51.7)'sı yoğun bakım, 42 (%47.2)'si servis, 1 (%1.1)'i evden kabul edildi. Cihaz implante edilmeden önce hastane yatış süresi 19.2 ± 20.3 gün ve yoğun bakım yatış süresi 8.1 ± 9.6 gün olarak bulundu.

Hastaların VDC uygulaması öncesi 24 saat içindeki laboratuvar değerleri Tablo 4.4 de verildi.

Tablo 4.4. VDC uygulaması öncesi 24 saat içindeki laboratuvar değerleri(Ortalama \pm Standart sapma)

	Laboratuvar değeri(Ortalama \pm Standart sapma)
Hemoglobin (gr/dL)	11.5 \pm 2.2
Hematokrit (%)	34.9 \pm 7.6
Beyaz küre sayısı (bin/ μ g/L)	10.1 \pm 6.4
Trombosit (bin/ μ g/L)	203.8 \pm 89.6
AST(U/L)	80.8 \pm 334.7
ALT(U/L)	79.5 \pm 255.4
Toplam bilirubin (mg/dL)	2.2 \pm 2.3
Direk bilirubin (mg/dL)	0.9 \pm 1
BUN(mg/dL)	27.7 \pm 13.6
Kreatinin(mg/dL)	1.3 \pm 1.1
Albümin (g/dL)	3.3 \pm 0.7
Sodyum (mmol/L)	135 \pm 18.2
Potasyum (mmol/L)	4 \pm 0.5
Kalsiyum (mmol/L)	8.8 \pm 1.4
İyonize kalsiyum (mmol/L)	1.3 \pm 1.3
Magnezyum (mmol/L)	2.3 \pm 0.4
Fosfor (mmol/L)	3.7 \pm 1.4
aPTT(sn)	41 \pm 23.1
PTZ(sn)	16.5 \pm 4.9
INR	1.4 \pm 0.45

Preoperatif sistolik kan basıncı ortalaması 106.8 ± 16 mmHg (min. 44, maks. 150), diyastolik basınç ortalaması 67.8 ± 11.5 mmHg (min. 26, maks. 90) olarak bulundu. Kalp hızı 87.6 ± 21.9 /dk (min. 56, maks. 179) bulunmuştur. Oksijen saturasyon (SpO₂) değeri ortalama % 96.7 ± 10 saptandı.

Hastaların VDC uygulaması öncesi 24 saat içindeki vazopressör ve pozitif inotrop ihtiyaçları incelendiğinde; adrenalinin 10 (%11.2) kişi, noradrenalinin 8 (%9) kişi, dopaminin 17 (%19.1) kişi, dobutaminin 45 (%50.6) kişide kullanıldığı saptandı. Hastalarda milrinon, levosimendan kullanımı ise sırasıyla 13 (%14.6) kişi, 1 (%1.1) kişidir ve terlipressin kullanan kişi saptanmadı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. VDC uygulaması öncesi 24 saat içindeki vazopressör ve pozitif inotrop ihtiyaçları

	n(%)
Adrenalin	10 (%11.2)
Noradrenalin	8 (%9)
Dopamin	17 (%19.1)
Dobutamin	45 (%50.6)
Milrinon	13 (%14.6)
Levosimendan	1 (%1.1)

Preoperatif İABP 2 (%2.2) mevcuttu ve ECMO takılmış olan 11 (%12.4) kişi bulunmuş olup bunların 8 (%72.7) tanesi periferik, 3 (%27.3) tanesi ise santral ECMO idi (Tablo 4.6). 28 (%31.5) hastaya ise ventriküler destek cihazları acil nedenlerle takıldı. Operasyon öncesi 12 (%13.5) hastanın ventilatör ihtiyacı olduğu saptandı.

Hastaların 78 (%87.6)'inde preoperatif PHT bulunurken, ortalama EF % 22.1 ± 11.1 (min. 10, maks. 60), pulmoner arter basıncı 54 ± 15 mmHg, TAPSE 14.3 mm (min. 7, maks. 25), anjiyografide ölçülen PAB ortalaması 36 ± 11 mmHg (min. 10, maks. 68) saptandı.

Tablo 4.6. Preoperatif kardiyak mekanik destek cihaz kullanımı

	n(%)
İABP	2 (%2.2)
ECMO	11 (%12.4)
Santral	3 (%27.3)
Periferik	8 (%72.7)

Preoperatif enfeksiyon varlığı 15 (%16.9) hastada saptanmış olup; 11 (%76.6) hastada pnömoni, 1 (%6.7) hastada idrar yolu enfeksiyonu, 1 (%6.7) hastada üst solunum yolu enfeksiyonu, 1 (%6.7) hastada bacakta sellülit, 4 (%26.4) hastada sepsis olduğu saptandı. Preoperatif antibiyotik kullanımı 19 (%21.8) hastada mevcut idi.

Ventriküler destek cihazı takılmadan önce 8 (%9) hasta arrest olduğu saptandı.

4.2. VDC uygulaması intraoperatif bulgular

Ameliyat süresi ortalama 6 ± 2 saat olup, kardiyopulmoner bypass pompası süresi 146.4 ± 63.8 dakika olarak bulundu.

Ventriküler destek cihaz implantasyonu yanısıra 41 (%46.1) hastaya ek operasyon yapıldığı saptandı, hastalardan 20 (%48.8)'sine triküspitoplasti, 14 (%34.1)'üne koroner arter bypass greftleme, 1 (%2.4)'ine redo AVR, 1 (%2.4)'ine sol ventrikül anevrizmektomi, 4(%9.8)'üne trombüs eksizyonu, 1 (%2.4)'ine Benthall prosedürü, 1 (%2.4)'ine BiVAD takılması, 1 (%2.4)'ine sekundum ASD kapatılması, 1 (%2.4)'ine MVR ve AV groove rüptür tamiri, 1 (%2.4)'ine komissürotomi idi. 3(%7.3) hastaya ECMO takıldı. Ayrıca kalp transplantasyonu yapılan 2 (%4.9) hastaya VDC takılma gereksinimi olduğu saptandı.

İntraoperatif ölçülen maksimum sistolik kan basınçları ortalaması 123 ± 20 mmHg (min. 62, maks. 190), minimum sistolik kan basınçları ortalaması 74.8 ± 14.3 mmHg (min. 35, maks. 109), maksimum diyastolik kan basınçları ortalaması 71.2 ± 11.5 mmHg (min. 26, maks. 90), minimum diyastolik kan basınçları ortalaması 44.5 ± 11.2 mmHg (min. 16, maks. 80) olarak bulundu. En düşük ölçülen kalp hızı ortalaması 66.1 ± 18.4 /dk (min. 35, maks. 121) bulundu. En yüksek ölçülen kalp hızı ortalaması 106.5 ± 20.6 /dk (min. 60, maks. 152) bulundu.

İntraoperatif ölçülen minimum oksijen saturasyon (SpO₂) değeri ortalaması % 95.8 ± 6.9 saptandı. İdrar miktarı ortalama 640 ± 560 ml ölçüldü. Ultrafiltrasyon ihtiyacı 24 (%27) hastada olmuş olup, ortalama 2269 ± 1623 ml yapıldığı saptandı. Ameliyat sırasında ölçülen en yüksek santral venöz basınç ortalaması 20 ± 6.3 mmHg, en düşük santral venöz basınç ortalaması 12.1 ± 4.7 mmHg idi (Tablo 4.7). 48 hastaya transamin uygulanmış olup ortalama 1265 ± 1078.4 mg verildi. Uygulanan protamin dozu ortalama 215.3 ± 144.4 mg bulundu.

İntraoperatif kan transfüzyonu yapılan hastalardan 79 (%88.8)'ine eritrosit süspansiyonu (ES), 77 (%86.5)'sine taze donmuş plazma (TDP), 4 (%4.5)'üne trombosit süspansiyonu (TS) verildiği bulundu, kriyopresipitat kullanımı ise mevcut verilerde gözlenmedi. Ortalama 2.4 ± 1.6 ünite ES, 2.4 ± 1.9 ünite TDP, 2 ± 2.2 ünite TS verildiği saptandı (Tablo 4.7).

Hastaların vazopressör ve pozitif inotrop ihtiyaçları incelendiğinde adrenalinin 76 (%85.4) hastaya, noradrenalinin 56 (%62.9) hastaya, dopaminin 42 (%47.2) hastaya, dobutaminin 81 (%91) hastaya, milrinonun 49 (%55.1) hastaya uygulandığı bulundu. Verilen maksimum adrenalin dozu ortalama 0.7 ± 3.4 µg/kg/dk, maksimum noradrenalin dozu ortalama 0.3 ± 0.4 µg/kg/dk, maksimum dopamin dozu ortalama 4.4 ± 4.9 µg/kg/dk, maksimum dobutamin dozu ortalama 8.7 ± 3.2 µg/kg/dk, maksimum milrinon dozu 0.5 ± 0.8 µg/kg/dk, maksimum terlipressin dozu ortalama 0.1 ± 0.5 µg/kg/dk'dır (Tablo 4.8).

Tablo 4.7. İntraoperatif vital bulgular ve kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı (Ortalama \pm Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

	Ortalama \pm Standart sapma/n(%)
Maksimum sistolik kan basıncı (mmHg)	123 \pm 20 (Min. 62, Maks. 190)
Minimum sistolik kan basıncı (mmHg)	74.8 \pm 14.3 (Min. 35, Maks. 109)
Maksimum diyastolik kan basıncı (mmHg)	71.2 \pm 11.5 (Min. 26, Maks. 90)
Minimum diyastolik kan basıncı (mmHg)	44.5 \pm 11.2 (Min. 16, Maks. 80)
En yüksek ölçülen kalp hızı (dakikada)	106.5 \pm 20.6 (Min. 60, Maks. 152)
En düşük ölçülen kalp hızı (dakikada)	66.1 \pm 18.4 (Min. 35, Maks. 121)
Minimum SpO2 değeri (%)	95.8 \pm 6.9
Eritrosit süspansiyonu (ES) (kişi)	79 (%88.8)
Taze donmuş plazma (TDP) (kişi)	77 (%86.5)
Trombosit süspansiyonu (TS) (kişi)	4 (%4.5)
ES(ünite)	2.4 \pm 1.6
TDP(ünite)	2.4 \pm 1.9
TS(ünite)	2 \pm 2.2

Tablo 4.8. İntraoperatif vazopressör ve pozitif inotrop desteği (Ortalama ± Standart sapma)

Maksimum adrenalin dozu($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$)	0.7 ± 3.4
Maksimum noradrenalin dozu ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$)	0.3 ± 0.4
Maksimum dopamin dozu ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$)	4.4 ± 4.9
Maksimum dobutamin dozu ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$)	8.7 ± 3.2
Maksimum milrinon dozu ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$)	0.5 ± 0.8
Maksimum terlipressin dozu ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$)	0.1 ± 0.5

İntraoperatif kaydedilen kan gazı değerleri Tablo 4.9’da verildi.

Tablo 4.9. İntraoperatif kan gazı değerleri (Ortalama ± Standart sapma)

	Minimum	Maksimum
pH	7.37 ± 0.1	7.41 ± 0.1
pO ₂ (mmHg)	193.5 ± 106.8	179.2 ± 85.8
pCO ₂ (mmHg)	34 ± 7.4	36.8 ± 11
SpO ₂ (%)	97.9 ± 3.9	99.2 ± 2.1
Laktat(mmol/L)	1.9 ± 2.7	4.8 ± 3.3
HCO ₃ (mmol/L)	21.9 ± 6.6	23.8 ± 3.4
Baz Açığı(mmol/L)	-1.9 ± 5.5	-0.4 ± 4.5

İntraoperatif komplikasyon 24 (%27) hastada gelişmiş olup hastaların 19 (%79.2)’unda ventriküler fibrilasyon, 1 (%4.2)’inde atrial fibrilasyon, 1 (%4.2)’inde atriyoventriküler *groove* rüptürü, 1 (%4.2)’inde sağ ventriküler yetmezliği gözlenmiş, 2 (%8.3) hastaya pacemaker takıldığı saptandı. Cihaz takıldıktan sonra 22 (%24.7) kişi arrest olduğu saptandı. Postoperatif 24 (%27) hastada revizyon gerektiği bulundu.

4.3. VDC uygulaması sonrası bulgular

VDC uygulaması sonrası ilk 24 saat içerisindeki vital bulgular incelendiğinde, maksimum sistolik kan basınçları ortalaması 106 ± 19.6 mmHg iken, minimum sistolik kan basınçları ortalaması 70.8 ± 12.9 mmHg, maksimum diyastolik kan basınçları ortalaması 71.2 ± 9.6 mmHg, minimum diastolik kan basınçları ortalaması 50.9 ± 11.1 mmHg saptandı. Postoperatif ilk 24 saatte ölçülen minimum kalp hızları ortalaması 86 ± 25.2 atım/dk, maksimum ölçülen kalp hızı 122.3 ± 19.7 atım/dk saptandı. En yüksek ölçülen santral venöz basınç ortalamaları 15.5 ± 5.5 mmHg, en düşük ölçülen santral venöz basınç ortalamaları 9.1 ± 4.6 mmHg ölçüldüğü saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Postoperatif 24 saat içerisindeki vital bulgular (Ortalama \pm standart sapma)

Maksimum sistolik kan basıncı (mmHg)	106 ± 19.6
Minimum sistolik kan basıncı (mmHg)	70.8 ± 12.9
Maksimum diyastolik kan basıncı (mmHg)	71.2 ± 9.6
Minimum diastolik kan basıncı (mmHg)	50.9 ± 11.1
Minimum kalp hızı (atım/dk)	86 ± 25.2
Maksimum kalp hızı (atım/dk)	122.3 ± 19.7
En yüksek santral venöz basınç(mmHg)	15.5 ± 5.5
En düşük santral venöz basınç (mmHg)	9.1 ± 4.6

Postoperatif ilk 24 saatte ölçülen laboratuvar değerleri ortalaması Tablo 4.11’de verildi.

Tablo 4.11. Postoperatif ilk 24 saatte ölçülen laboratuvar değerleri ortalaması (Ortalama \pm standart sapma)

	Laboratuvar değerleri (Ortalama \pm standart sapma)
Hemoglobin (gr/dL)	9.9 \pm 1.2
Hematokrit (%)	30.4 \pm 4.8
Beyaz küre sayısı (bin/ μ L)	13.9 \pm 5.7
Trombosit (bin/ μ L)	140.7 \pm 62.9
AST (mg/dL)	212.5 \pm 686.6
ALT (mg/dL)	67 \pm 221.9
LDH (mg/dL)	468 \pm 284.3
Toplam bilirubin (mg/dL)	2.5 \pm 1.9
Direk bilirubin (mg/dL)	1.2 \pm 1.6
BUN (mg/dL)	30.7 \pm 14.2
Kreatinin (mg/dL)	1.5 \pm 1.1
Albümin (g/dL)	3.1 \pm 0.6
Sodyum (mmol/L)	138.9 \pm 4.9
Potasyum (mmol/L)	4.1 \pm 0.7
Kalsiyum (mmol/L)	8.8 \pm 1.3
Magnezyum (mmol/L)	4.1 \pm 11.5
Fosfor (mmol/L)	3.8 \pm 1.8
aPTT (sn)	40.8 \pm 30.3
PTZ (sn)	18.3 \pm 7.1
INR	1.6 \pm 0.7

Ekokardiyografide EF, VDC uygulaması öncesine benzer olup, ortalama EF 24.2 ± 11.2 (min 15, maks 55), PAB 43.2 ± 8.1 mmHg, TAPSE 11.6 ± 3.2 mm olarak ölçüldüğü saptandı.

VDC uygulaması sonrası 71 (%79.8) hastanın kan ürünü ihtiyacı olduğu gözlemlendi.

Postoperatif dönemde RVAD ihtiyacı 10 (%11.2) hastada, ECMO ihtiyacı ise 14 (%15.7) hastada saptandı. Hastaların 1 (%1.12)'inin başarılı bir şekilde VDC'den ayrılabilirdiği gözlemlendi. VDC takıldıktan sonraki ilk 30 günde hastaların 21 (%23.6)'i VDC desteğine rağmen eksitus ile sonuçlandırıldı bulundu. Cihaz implantasyonunda sonraki 1 yılda ise 34 (%38) hasta eksitus olduğu saptandı. Toplam hastane yatış süresi 48.7 ± 42.5 gün , toplam yoğun bakım yatış süresi ise 27.5 ± 38.4 gün olarak hesaplandı.

VDC takıldıktan sonra 9 (%10.1) hastaya kalp transplantasyonu yapıldığı saptandı, ortalama 451.6 ± 258.4 gün sonra (min 46, maks 888) kalp transplantasyonu yapılmıştır.

VDC sonrası 51 hastada akut böbrek hasarı gelişmiş olup bunlardan 29 (%32.6)'u evre 1, 4 (%4.5)'ü evre 2 , 18 (%20.2)'si evre 3 ABH olarak saptanmış, diyaliz ihtiyacı ise 33 (%37.1) hastada geliştiği gözlemlendi.

Hastaların VDC uygulaması sonrası 24 saat içindeki vazopressör ve pozitif inotrop ihtiyaçları incelendiğinde verilen maksimum adrenalin dozu ortalama 0.2 ± 0.2 , maksimum noradrenalin dozu ortalama 0.2 ± 0.6 , maksimum dopamin dozu ortalama 5.1 ± 5.9 ve maksimum dobutamin dozu ortalama 9.4 ± 5.7 , maksimum terlipressin dozu 0.6 ± 1.2 , maksimum milrinon dozu 0.4 ± 0.3 , maksimum levosimendan 0.002 ± 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ dır. Hastalarda dobutamin, noradrenalin, adrenalin, dopamin, milrinon, levosimendan ve terlipressin kullanımı ise sırasıyla 80 (% 89.9) kişi, 42 (% 47.2) kişi, 75 (%84.3) kişi, 44 (%49.4) kişi, 52 (%58.4) kişi, 2 (%2.2) kişi, 14 (%15.7) kişidir (Tablo 4.12). Hastalardan 32 (%36)'sinin 1 haftadan uzun süreli pozitif inotrop tedavi ve vazopressör tedavi ihtiyacı olduğu saptandı.

Tablo 4.12. VDC uygulaması sonrası vazopressör ve pozitif inotrop desteği (Ortalama \pm Standart sapma veya sayı [%])

	Ortalama \pm Standart sapma/n(%)
Maksimum adrenalin dozu(μ g/kg/dk)	0.2 \pm 0.2
Maksimum noradrenalin dozu(μ g/kg/dk)	0.2 \pm 0.6
Maksimum dopamin dozu (μ g/kg/dk)	5.1 \pm 5.9
Maksimum dobutamin dozu (μ g/kg/dk)	9.4 \pm 5.7
Milrinon kullanımı (kişi)	52 (%58.4)
Levosimendan kullanımı (kişi)	2 (%2.2)
Terlipressin kullanımı (kişi)	14 (%15.7)

Hastaların VDC uygulaması sonrası 24 saat içerisindeki kan gazı değerleri Tablo 4.13' da verildi.

Tablo 4.13. VDC uygulaması sonrası 24 saat içerisindeki kan gazı değerleri (Ortalama \pm Standart sapma)

	Ortalama \pm Standart sapma
pH	7.4 \pm 0.1
pO ₂ (mmHg)	150.9 \pm 67.4
pCO ₂ (mmHg)	36.8 \pm 6.9
SpO ₂ (%)	98.5 \pm 2.3
Laktat (mmol/L)	5.3 \pm 4.4
HCO ₃ (mmol/L)	25.6 \pm 22.2
Baz açığı(mmol/L)	-1.4 \pm 6.4

VDC uygulaması sonrası hastanın mekanik ventilasyon desteği süresi ortalama 6.84 ± 6.85 gün (min 1, maks 101 gün), 55 (%61.8) hasta SIMV mod, 33 (%37.1) hasta ASV mod ile ventile edildiği saptandı. PEEP değerleri; 5 cmH₂O 21 (%23.6) hastada, 6 cmH₂O 7 (%7.9) hastada, 7 cmH₂O 14 (%15.7) hastada, 8 cmH₂O 20 (%22.5) hastada, 10 cmH₂O 11 (%12.4) hastada, 12 cmH₂O 1 (%1.1) hastada kullanıldığı görüldü. FiO₂ değeri ortalaması 50.6 ± 10.6 bulundu, 21 (%23.6) hastanın ekstübasyon sonrası reentübe edildiği saptandı. 32 (%36) hastanın uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı oldu ve 15 (%16.9) hastaya trakeotomi açıldığı saptandı.

VDC pompa akımı ortalaması 3.9 ± 1.2 litre, pompa hızı ortalaması 2511.3 ± 669.9 rpm, pompa gücü 3.1 ± 0.9 watt olarak bulundu.

VDC takılan 89 hastanın 45 (%50.5)'inde çeşitli nedenlerle erken postoperatif dönemde komplikasyon gelişmiş olup, 18 (%40)'inde hemorajik komplikasyon, 11 (%24.4)'inde enfeksiyon, 2 (%4.4)'sinde cihazla ilgili problem, 3 (%6.6)'ünde sağ ventrikül yetmezliği, 4 (%8.8)'ünde aritmi, 1 (%2.2)'inde enfarkt(yaygın serebellar enfarkt), 1 (%2.2)'inde geçici iskemik atak, 3 (%6.6)'ünde kardiyak tamponad, 1 (%2.2)'inde pulmoner hipertansif kriz, 5 (%11.1)'inde kardiyojenik şok, 2 (%4.4)'sinde ise septik şok geliştiği saptandı. Hemorajik komplikasyon gelişen 18 hastadan 1 (%2.2)'inde intraserebral kanama olduğu gözlemlendi (Tablo 4.14). VDC takılan hastaların 27 (%30.3)'sinin postoperatif yoğun bakımdan servise taburcu olamadan kaybedildiği, hastaların toplam mortalite hızı ise %55.1 (49 hasta) olarak saptandı.

Hastaların 62 (%69.6)'sinde postoperatif yoğun bakım sürecinde antibiyoterapi kullanılmıştır. Hasta grubumuzda 89 hastanın 47 (%58)'sinde yoğun bakım yatışı sırasında farklı zamanlarda alınan kültürlerde bir ve/veya birden fazla bölgede üreme tespit edildi. Hastaların 21 (%44.6)'inde DTA kültüründe, 17 (%36.1)'sinde kan kültüründe, 16 (%34)'sında yara kültüründe, 11 (%23.4)'inde idrar kültüründe, 1 (%2.1)'inde bronkoalveoler lavaj kültüründe, 1 (%2.1)'inde balgam kültüründe, 9 (%19.1)'unda santral kateter kan kültüründe, 1 (%2.1)'inde dren kültüründe, 2 (%4.2)'sinde doku kültüründe üreme saptandı.

Farklı zamanlarda 47 hastanın 11 (%23.4)'inde acinetobacter sp., 4 (%8.5)'ünde E.Coli, 19 (%40.4)'unda klebsiella sp., 1 (%2.1)'inde enterokok sp., 10 (%21.2)'una stafilokok epidermidis, 8 (%17)'inde stafilokokus aureus, 1 (%2.1)'inde metisilin dirençli stafilokokus aureus, 1 (%2.1)'inde pnömokok sp., 8 (%17)'inde psödomonas sp., 9 (%19.1)'unda kandida sp., 4 (%8.5)'ünde proteus sp., 4 (%8.5)'ünde enterobacter sp., 4 (%8.5)'ünde stentrophomonas

maltophilia, 1 (%2.1)'inde citrobacter freundii, 1 (%2.1)'inde aspergillus sp., ve 2 (%4.2)'sinde serratia sp. ürediği saptandı.

Tablo 4.14. VDC takılan hastalarda gelişen komplikasyonlar (n =kişi sayısı [%])

Komplikasyonlar	n (%)
Kanama	18 (%40)
İntraserebral kanama	1 (%2.2)
Enfeksiyon	11 (%24.4)
Cihazla ilgili problem	2 (%4.4)
Sağ ventrikül yetmezliği	3 (%6.6)
Aritmi	4 (%8.8)
Yaygın serebellar enfarkt	1 (%2.2)
Geçici iskemik atak	1 (%2.2)
Kardiyak tamponad	3 (%6.6)
Pulmoner hipertansif kriz	1 (%2.2)
Kardiyojenik şok	5 (%11.1)
Septik şok	2 (%4.4)

4.4. Taburculuk sonrası yoğun bakım kabulünde bulgular

Seksendokuz hastanın 53 (%59.6)'ü hastaneye yeniden kabul edilmiş olup bu hastalardan 44 (%49.4)'ünün servis ya da eve taburcu olduktan sonra gelişen komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakıma geri kabul edildiği saptandı. Taburculuk sonrası hastalar ortalama 1.3 ± 1.7 (min 1, maks 8) kez yoğun bakıma kabul edilmiştir. Hastalar cihaz implantasyonundan sonra servise veya eve taburcu olmuş olup taburculuk sonrası yoğun bakım kabulü arasında geçen süre ortalama 221.1 ± 207.5 (min. 1, maks. 760) gün olarak bulundu. Yoğun bakım yatış süresi ortalama 11.4 ± 20.5 (min. 1, maks. 92) gün olarak hesaplandı. Yoğun bakıma kabulde APACHE II skoru ortalaması 10.4 ± 8.9 olup APACHE II skoru ≥ 10 olan 19 hasta, <10 olan

25 hasta mevcut idi. Yoğun bakım kabulde SOFA skoru ortalama değeri 4.2 ± 3.8 olarak , ≥ 3 olan 21 hasta, <3 olan 23 hasta bulundu.

Yoğun bakım geri kabul edilen hastaların %14'ü kanama, %11.4'ü lokalize enfeksiyon, %6.1'i sepsis, %23.6'sı cihazdan kaynaklı problemler, %1.7'si sağ ventrikül yetmezliği, %7.8'i aritmi, %7'si enfarkt, %0.8'i geçici iskemik atak, %4.3'ü INR yüksekliği, %10.5'i operasyon veya gözlem, %13.1'i yüklenme, %0.8'i konvülsiyon, %5.2'si solunum yetmezliği, %0.8'i trakeada darlık, %1.7'si elektrolit bozukluğu nedeniyle yoğun bakıma kabul edildiği saptandı (Tablo 4.15). Hemorajik komplikasyonların nedeni çoğunlukla intrakranial kanama (%93.3), %6.6'sı gastrointestinal sistem kanaması olup intrakranial kanamaların %53.3'ü subaraknoid kanama, %20'si intraparakranial hematom, %6.6'sı subdural hematom, %6.6'sı serebellar hematom olarak bulundu. Serebral enfarkt (%7) geçirerek yoğun bakıma geri kabul edilen hastaların %75'inin orta serebral arter enfarktı ve %25'inin hemorajik enfarkt geçirdiği bulundu. Cihaz ilişkili problemlerin pompa trombüsü (%40.7) ve watt yüksekliği (%44.4) olup düşük akım alarmı (%14.8) da 3. neden olarak yer almakta idi. Yoğun bakıma kabul edilen hastaların 10 (%22.7)'una komplikasyonlar nedeniyle girişim gereği duyulduğu bulundu. Operasyon veya gözlem sonrası kabul içerisinde kalp transplantasyonu, cihaz değişimi, yara yeri debridmanı, dekompressif kraniektomi, mesaneden hematom boşaltılması, anjiyografi sonrası gözlem ve düşme sonrası gözlem yer almakta idi.

Tablo 4.15. Yoğun bakıma geri kabul nedenleri (%)

Cihaz kaynaklı problemler	%23.6
Kanama	% 14
Yüklenme	%13.1
Lokalize enfeksiyon	% 11.4
Operasyon veya gözlem	%10.5
Aritmi	%7.8
Serebral enfarkt	%7
Sepsis	%6.1
Solunum yetmezliği	%5.2
INR yüksekliği	%4.3
Sağ ventrikül yetmezliği	% 1.7
Elektrolit bozukluğu	% 1.7
Geçici iskemik atak	%0.8
Konvülsiyon	%0.8

Yoğun bakım kabulünde ilk 24 saat içerisindeki laboratuvar değerleri tablo 4.16 da yer almaktadır.

Mekanik ventilasyon ihtiyacı 14 (%31.8) hastada gözlenmiş olup mekanik ventilasyon süresinin 4.4 ± 14.5 gün olduğu görüldü. Ekstübasyon zamanı 2.5 ± 2.9 gün olarak bulundu ve 4 (%9) hastanın trakeotomi ihtiyacı geliştiği saptandı.

Tablo 4.16. Yoğun bakıma geri kabulde ilk 24 saatte ölçülen laboratuvar değerleri ortalaması (Ortalama \pm standart sapma)

	Ortalama \pm standart sapma
Hemoglobin (gr/dL)	11.1 \pm 2.1
Hematokrit (%)	34.2 \pm 6.2
Beyaz küre sayısı (bin/ μ g/L)	10.6 \pm 4.3
Trombosit (bin/ μ g/L)	234.4 \pm 84.3
AST (mg/dL)	195.7 \pm 787.6
ALT(mg/dL)	105 \pm 492.5
LDH (mg/dL)	1327.9 \pm 1464.3
Toplam bilirubin (mg/dL)	1.43 \pm 1.5
Direk bilirubin (mg/dL)	0.6 \pm 0.6
BUN (mg/dL)	18.5 \pm 10.5
Kreatinin (mg/dL)	1 \pm 0.5
Albümin (g/dL)	3.6 \pm 0.7
Sodyum (mmol/L)	134.4 \pm 3.5
Potasyum (mmol/L)	3.9 \pm 0.5
aPTT (sn)	36.6 \pm 5.8
PTZ (sn)	30.3 \pm 12.4
INR	2.8 \pm 1.2

Hastalardan 15 (%34) inin pozitif inotrop ve vazopressör ihtiyacı olduğu gözlemlendi. Yeniden kabulde ölçülen sistolik kan basınçları ortalaması 84.6 ± 19.3 (min 43, maks 131) mmHg saptandı. Ölçülen diastolik kan basınçları ortalaması 54.5 ± 15.9 (min 28, maks 91) mmHg idi. Ölçülen en düşük santral venöz basınçlar ortalama değeri 8.7 ± 5.3 mmHg , en

yüksek santral venöz basınç değerleri 13.5 ± 6.4 mmHg saptandı. Ölçülen en düşük vücut sıcaklığı değerleri ortalaması 36 ± 0.7 °C, en yüksek vücut sıcaklığı değerleri ortalaması ise 36.9 ± 0.8 °C saptandı.

Tablo 4.17. Yoğun bakıma geri kabulde ilk 24 saatte ölçülen kan basıncı değerleri ortalaması ve vazopressör/inotrop tedavi ihtiyacı (Ortalama \pm standart sapma)

	Ortalama \pm Standart sapma/n(%)
Minimum sistolik kan basıncı (mmHg)	84.6 ± 19.3 (min. 43, maks. 131)
Minimum diyastolik kan basıncı (mmHg)	71.2 ± 11.5 (min. 26, maks. 90)
En düşük santral venöz basınç (mmHg)	8.7 ± 5.3
En yüksek santral venöz basınç (mmHg)	13.5 ± 6.4
Vazopressör/inotrop tedavi	15 (%34)

Hastaların 13 (%29.5) ü yoğun bakıma yeniden kabulde heparin tedavisi almakta olup ilk 24 saatte ortalama 195.6 ± 378.5 Ü/sa heparin infüzyonu verildiği bulundu. Ortalama ACT 128 ± 35.4 olarak saptandı.

Hastalardan 15 (%34) inin kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı olduğu gözlemlendi.

Diüretik tedavisi 44 hastanın hepsinde kullanılmıştır. 11 (%25) hastada akut böbrek hasarı saptanmış olup diyaliz ihtiyacı 10 (%22.7) hastada gözlemlendi. 3 (%6.8) hastada ise karaciğer yetmezliği gözlemlendi.

4.5. Yoğun bakıma tekrar kabul edilen ve edilmeyen hastaların karşılaştırılması

Yoğun bakıma geri kabul edilen hastaların yaş ortalaması 47.11 ± 16.1 iken, geri kabul edilmeyen hastaların yaş ortalaması 39.82 ± 19.3 saptanmış olup istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0.178$). Preoperatif bakılan INTERMACS sınıfının ($p=0.599$) yoğun bakıma geri kabulde istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği saptandı. KBY olan ve olmayan hastalar arasında yoğun bakıma yoğun bakıma geri kabulde anlamlı fark saptanmadı ($p=0.185$). Preoperatif bakılan parametrelerden VKİ ($p=0.99$), komorbidite varlığı ($p=0.19$), hipertansiyon ($p=0.08$), hiperlipidemi ($p=0.6$), diyabetes mellitus ($p=0.64$), AF ($p=1.000$), kronik karaciğer yetmezliği ($p=1.000$), KOAH ($p=0.73$), tiroid hastalığı ($p=0.51$), SVO ($p=1.000$), OSAS

(p=0.24), psikiyatrik bozukluk (p=1.000), malignite varlığı (p=0.49), NYHA skoru (p=0.23), preoperatif hemoglobin (p=0.11), hematokrit (p=0.1), beyaz küre (p=0.57), trombosit (p=0.21), AST (p=0.055), ALT (p=0.81), sodyum (p=0.69), potasyum (p=0.93), diastolik (p=0.76) ve sistolik kan basıncı (p=0.86), VDC öncesi İABP ihtiyacı (p=0.49), VDC öncesi ECMO ihtiyacı (p=0.612) bakımından yoğun bakıma geri kabul edilen ve edilmeyen grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı. Preoperatif kreatinin değeri (p=0.035) yoğun bakıma geri kabul edilen hastalarda kabul edilmeyenlere göre daha düşük bulunmuş ve anlamlı istatistiksel fark saptanmış olup, diğer laboratuvar bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. VDC öncesi diyaliz alan ve almayan hastalar arasında yoğun bakıma geri kabulde anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (p=0.062). Preoperatif yoğun bakım yatış süresi yoğun bakıma geri kabul edilen grupta ortalama 4.88 ± 5.2 gün, kabul edilmeyen grupta ise ortalama 7.48 ± 9.8 gün olarak saptanmış olup gruplar arası istatistiksel anlamlılık saptanmadı (p=0.185). Preoperatif hastanede yatış süresi ortalaması yoğun bakıma geri kabul edilen grupta 12.3 ± 11.2 gün, geri kabul edilmeyen grupta ise 20.8 ± 24.8 gün olarak saptanmış olup gruplar arası anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (p=0.069).

İntraoperatif kardiyopulmoner bypass süresi (p=0.35), intraoperatif ES ihtiyacı (p=0.48), intraoperatif TDP ihtiyacı (p=0.73) ve trombosit ihtiyacı (p=0.61), ameliyatta ölçülen en kötü pH (p=0.28), en kötü pO₂ (p=0.18), en kötü pCO₂ (p=0.224), ameliyattaki en düşük ölçülen kalp atım hızları ortalaması (p=0.64), intraoperatif ölçülen maksimum adrenalin miktarı (p=0.121) değerlerine bakıldığında yoğun bakıma geri kabul edilen ve edilmeyen hastalar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Postoperatif 1. gün ölçülen minimum sistolik (p=0.25) ve diastolik kan basınçları ortalaması (p=0.384), ölçülen en yüksek santral venöz basınç değeri (p=0.699) postoperatif kan transfüzyon ihtiyacı (p=0.93), maksimum adrenalin (p=0.271), dobutamin (p=0.659) ve terlipressin dozları (p=0.929), maksimum dopamin (p=0.15), steradin (p=0.23), milrinon (p=0.19) ve levosimendan (p=0.13) dozları cihaz implantasyonu sonrası mekanik ventilasyon süresi (p=0.65), hemoglobin (p=0.68), hematokrit (p=0.3), beyaz küre (p=0.23), trombosit (p=0.68), AST (p=0.054), ALT (p=0.28), sodyum (p=0.7), potasyum (p=0.3), kan gazında pCO₂ (p=0.07), açısından yoğun bakıma geri kabul edilen ve edilmeyen hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. VDC sonrası ECMO ihtiyacı olan hastalar (p=1.000) ve postoperatif RVAD ihtiyacı olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.127). VDC sonrası uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.738).

Yoğun bakım yatış sayılarının 30 günlük mortalite üzerine etkisi incelendiğinde yoğun bakıma geri kabul edilen hastaların, geri kabul edilmeyenlere göre daha fazla yaşadığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). Yoğun bakım yatış sayılarının 1 yıllık mortalite üzerine etkisi incelendiğinde yoğun bakıma geri kabul edilmeyen hastalar geri kabul edilen hastalara göre daha fazla mortal seyrettiği istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$).

Tablo 4.18. Yoğun bakıma tekrar kabul edilen ve edilmeyen hastaların karşılaştırılması (Ortalama \pm Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Yoğun bakıma geri kabul edilen grup		Yoğun bakıma geri kabul edilmeyen grup		p değeri
Preoperatif					
Yaş	47.11 \pm 16.1		39.82 \pm 19.3		0.178
INTERMACS sınıfı	3.1 \pm 0.9		2.9 \pm 1.2		0.599
KBY	N	%	n	%	0.185
Var /Yok	1/43	33.3/74.1	2/15	66.7/25.9	
Preoperatif kreatinin değeri(mg/dL)	0.9 \pm 0.3		1.7 \pm 1.8		0.035
VAD öncesi diyaliz	N	%	n	%	0.062
Var / Yok	1/43	25/75.4	3/14	75/24.6	
ECMO ihtiyacı	N	%	n	%	0.612
Var /Yok	3/41	6.8/93.2	2/15	11.8/88.2	

Tablo 4.18.(devamı) Yoğun bakıma tekrar kabul edilen ve edilmeyen hastaların karşılaştırılması (Ortalama \pm Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Yoğun bakıma geri kabul edilen grup		Yoğun bakıma geri kabul edilmeyen grup		p değeri
İntraoperatif					
En kötü pCO ₂ (mmHg)	35.1 \pm 5.4		34.9 \pm 11.1		0.224
Maksimum adrenalin dozu (μ g/kg/dk)	0.14 \pm 0.2		0.6 \pm 1.3		0.121
Postoperatif					
Diastolik kan basıncı (mmHg)	72.7 \pm 7.9		72.9 \pm 10.4		0.384
En yüksek santral venöz basınç (mmHg)	14.5 \pm 4.9		15.4 \pm 6.5		0.699
Maksimum adrenalin dozu(μ g/kg/dk)	0.13 \pm 0.14		0.2 \pm 0.2		0.271
Maksimum dobutamin dozu(μ g/kg/dk)	8.4 \pm 3.2		8.5 \pm 2.5		0.659
Maksimum terlipressin dozu(mg/24 saat)	0.3 \pm 0.8		0.15 \pm 0.15		0.929
Uzamış MV ihtiyacı(>24 sa)	N	%	n	%	0.738
Var/Yok	11/33	25/75	3/14	17.6/82.4	
ECMO ihtiyacı	N	%	n	%	1.000
Var/Yok	3/41	75/71.9	1/16	25/28.1	
RVAD ihtiyacı	N	%	n	%	0.127
Var /Yok	2/42	60/75	3/14	40/25	

Çoklu değişkenli regresyon analizine göre postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olanlar olmayanlara göre yoğun bakıma geri kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (OR: 11.439, GA: 1.046-125.096,p=0.046). VDC implantasyonu öncesi hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalar olmayan hastalara göre yoğun bakıma kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (OR: 0.36, GA: 0.001-0.911, p=0.044) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Yoğun bakıma tekrar kabul ile ilişkili faktörlerin Regresyon Analizi

Bağımsız Değişkenler	B	OR	%95 GA	p
Yaş	0.043	1.044	0.998-1.092	0.062
Cinsiyet				
Kadın /Erkek	-1.312	0.269/1	0.016-4.518	0.362
VDC öncesi HD ihtiyacı				
Var /Yok	-3,329	0.36/1	0.001-0.911	0.044
VDC öncesi ECMO ihtiyacı				
Var/ Yok	0.918	2.505/1	0.155-40.601	0.518
Uzamış MV ihtiyacı				
Var /Yok	2.437	11.439/1	1.046-125.096	0.046
RVAD ihtiyacı				
Var /Yok	-2.020	0.133/1	0.010-1.783	0.128
Postoperatif Beyaz küre	-0.093	0.911	0.807-1.028	0.131
Hosmer Lemeshow test p= 0.638 Nagelkerke R²:% 41 Omnibus tests of model p=0.005				

4.6. Taranan parametrelerin VDC implantasyonu sonrası 30 günlük sağ kalım üzerine etkileri

Otuz gün içerisinde kadın hastaların prognozu erkek hastalara göre daha mortal seyretti ($p=0.034$). Yaşın etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0.34$). Atrial fibrilasyonu olan AF ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.51$). Hipertansif hastalar, hipertansif olmayan hastalara göre daha mortal seyrettiği saptandı ($p=0.01$). Diyabetes mellitusu olan ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=1.000$). Hiperlipidemisi olan olmayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.55$). NYHA skoru daha yüksek olan hastalar daha mortal seyretmiş olup sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.013$). VKİ'nin etkisine bakılacak olursa istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.152$). Preoperatif laboratuvar değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Cihaz implantasyonundan 1 ay önce diyaliz ihtiyacı olan hastalar diyaliz ihtiyacı olmayan hastalara göre daha mortal seyrettiği saptandı ($p<0.001$). Preoperatif İABP ihtiyacı olan ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=1.000$). Preoperatif ECMO ihtiyacı olan hastaların ECMO ihtiyacı olmayan hastalara göre mortalitesi daha fazla olup istatistiksel anlamlı farklılık saptandı ($p=0.02$). Preoperatif laboratuvar değerlerinden kreatin değeri ($p=0.034$) yüksek olan hastalarda mortalite oranı daha yüksek olup diğer laboratuvar değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Preoperatif hastane ($p=0.17$) ve yoğun bakım yatış süresi ($p=0.58$), toplam yoğun bakım yatış süresinin ($p=0.42$) mortaliteye katkısı olmadığı ancak toplam hastane yatış süresinin daha az olduğu hastalarda mortalite daha fazla bulunmuş, istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptandı ($p=0.001$).

İntraoperatif eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu kullanımını bakımından anlamlı istatistiksel fark bulunmadığı görüldü ($p=0.68$, $p=0.7$, $p=1.000$). İntraoperatif dobutamin, noradrenalin, dopamin, adrenalin, milrinon kullanımlarının mortalite açısından anlamlı istatistiksel fark bulunmadığı görüldü ($p=0.25$, $p=1.000$, $p=0.49$, $p=0.27$, $p=0.49$). Kullanılan inotrop ve vazopressörlerden adrenalin ($p<0.001$), dopamin ($p=0.012$) ve terlipressin ($p=0.039$) maksimum dozları daha yüksek olan hastaların mortalitesi daha fazla bulundu. Kardiyopulmoner bypass süresinin mortaliteye etkisi olmadığı saptanmıştır ($p=0.3$). İntraoperatif ölçülen kan gazlarının minimum değerlerin pO_2 daha yüksek olan ($p=0.027$), minimum laktat değeri daha yüksek olan ($p<0.001$), minimum bikarbonat değeri ($p=0.003$) daha düşük olan hastalarda mortalite daha yüksek olup anlamlı istatistiksel farklılık saptandı. İntraoperatif ölçülen kan gazı değerlerinde maksimum pH daha düşük saptananlar ($p=0.014$), maksimum bikarbonat düşük saptananlar ($p=0.014$), maksimum az açığı daha düşük ($p=0.004$)

saptanarlarda mortalite daha çok görüldü. Vital bulgularda anlamlı istatistiksel fark saptanmadı.

Postoperatif reentübasyonun ($p=1.000$) 30 günlük mortaliteye katkısı olmadığı ancak uzamış mekanik ventilasyon yapılan hastaların mortalitesinin daha fazla olduğu görüldü ($p<0.001$). PEEP değerinin ($p=0.338$) etkisi anlamlı bulunmadı. Trakeotomi açılmasının mortaliteye katkısı olmadığı saptandı ($p=1.000$). Kan transfüzyonu yapılması mortaliteye katkısı bulunmadığı gözlemlendi ($p=0.27$). RVAD takılan hastaların mortalitesi takılmayan hastalara göre daha fazla olduğu bulundu ($p=0.007$). Cihaz takıldıktan sonra diyaliz ihtiyacı olanların olmayanlara göre mortalitesi daha fazla olduğu saptandı ($p=0.004$). 1 haftadan uzun süreli pozitif inotrop ve vazopressör tedavi alanlar daha mortal seyrettiği saptandı ($p=0.01$). Postoperatif cihaza ait debi, watt, rpm değerlerinin mortaliteyi etkilemediği görüldü. Bakılan laboratuvar değerlerde beyaz kürenin daha düşük ($p=0.017$) saptandığı hastalarda mortalite daha çok görüldü. Kan gazı değerlerinden laktat ($p=0.008$) daha yüksek ,baz açığı ($p=0.017$) daha düşük, bikarbonat düzeyi ($p=0.007$) daha düşük saptananlar daha mortal seyretti. Hastaların aldığı pozitif inotropilerden dopamin ($p=0.005$), dobutamin ($p=0.014$), adrenalin ($p<0.001$) infüzyon dozları daha yüksek olanlarda mortalite daha çok görüldü. Bakılan vital bulgularda maksimum sistolik ($p=0.046$) ve diastolik kan basınçları ($p=0.045$) daha düşük olan hastalar daha mortal seyretti. Ekokardiyografi bulgularından EF ($p=0.559$), PAB ($p=1.000$), TAPSE ($p=0.105$) değerlerinin mortaliteyi etkilemediği saptandı.

Hastaların 21 'i ilk 30 gün içerisinde kaybedildiği bu hastaların toplam hastanede yatış süresi ortalama 28.3 ± 15.9 gün olarak bulundu. Yoğun bakım yatış sayılarının 30 günlük mortalite üzerine etkisi incelendiğinde yoğun bakıma geri kabul edilmeyen hastalar geri kabul edilenlere göre daha mortal seyrettiği istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$).

Tablo 4.20. Taranan parametrelerin 30 günlük sağ kalım üzerine etkileri(Ortalama ± Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Sağ kalanlar		Sağ kalmayanlar		p değeri
Preoperatif					
Cinsiyet	n	%	n	%	0.034
Kadın /Erkek	6/60	46.2/78.9	7/16	53.8/21.1	
Hipertansiyon	n	%	n	%	0.010
Var /Yok	25/41	61.0/87.2	16/6	39.0/12.8	
NYHA skoru	3.2 ± 0.5		3.5±0.6		0.013
EF(%)	19.5±6.5		30±17.2		0.024
Cihaz implantasyonundan 1 ay önce diyaliz ihtiyacı	n	%	n	%	<0.001
Var /Yok	5/61	31.3/85.9	11/10	68.8/14.1	
Toplam hastanede yatış süresi (gün)	55.2±46.2		28.3±15.9		0.001
ECMO ihtiyacı	n	%	n	%	0.02
Var /Yok	5/60	45.5/80	6/15	54.5/20	
Kreatin (mg/dL)	1.2±1		1.5±1.2		0.034

Tablo 4.20.(devamı) Taranan parametrelerin 30 günlük sağ kalım üzerine etkileri(Ortalama ± Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Sağ kalanlar		Sağ kalmayanlar		p değeri
İntraoperatif					
Minimum pO ₂ (mmHg)	177.6±99.7		242.1±115.4		0.027
Minimum laktat (mmol/L)	4.1±2.7		7.1±3.8		<0.001
Minimum bikarbonat (mmol/L)	23.2±4.6		18.1±9.7		0.003
Maksimum pH	7.43±0.1		7.38±0.1		0.014
Maksimum bikarbonat (mmol/L)	24.4±2.8		22.1±4.3		0.014
Maksimum baz açığı (mmol/L)	0.5±3.7		-2.9±5.6		0.004
Maksimum Adrenalin dozu (µg/kg/dk)	0.3±0.7		2.1±6.5		<0.001
Maksimum dopamin dozu(µg/kg/dk)	3.5±3.9		7.4±6.6		0.012
Maksimum terlipressin dozu (mg/24 saat)	0.03±0.2		0.3±0.9		0.039
Postoperatif					
Uzamış mekanik ventilasyon	n	%	n	%	<0.001
Var /Yok	17/49	53.1/89.1	15/6	46.9/10.9	
RVAD takılan hastalar	n	%	n	%	0.007
Var/ Yok	4/62	40/82.7	6/13	60/17.3	

Tablo 4.20.(devamı) Taranan parametrelerin 30 günlük sağ kalım üzerine etkileri(Ortalama ± Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Sağ kalanlar		Sağ kalmayanlar		p değeri
Postoperatif					
Cihaz takıldıktan sonra diyaliz ihtiyacı	n	%	n	%	0.004
Var /Yok	19/47	57.6/87	14/7	42.4/13	
>1 haftadan pozitif inotrop/vazopressör tedavi	n	%	n	%	0.010
Var /Yok	19/45	59.4/86.5	13/7	40.6/13.5	
Beyaz küre değeri (bin/ µL)	14.6±6		11.8±3.8		0.017
Laktat değeri (mmol/L)	4.2±2.6		8.7±6.5		0.008
Baz açığı değeri (mmol/L)	-0.2±4.8		-5.2±8.9		0.017
Bikarbonat düzeyi (mmol/L)	27.5±24.9		19.8±6.9		0.007
Maksimum Dopamin dozu(µg/kg/dk)	3.9±4.7		9.3±7.9		0.005
Maksimum Dobutamin dozu(µg/kg/dk)	8.5±2.9		12.2±10		0.014
Maksimum adrenalin dozu(µg/kg/dk)	0.2±0.2		0.4±0.3		<0.001
Maksimum sistolik kan basıncı (mmHg)	108.3±18.6		98.9±21.4		0.046
Maksimum diastolik kan basıncı (mmHg)	73.4±8.6		67.5±11.8		0.045
Yoğun bakıma geri kabul	n	%	n	%	<0.001
Var /Yok	45/21	100/47.7	0/23	0/23.3	

4.7. Taranan parametrelerin VDC implantasyonu sonrası 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri

Cihaz implantasyonu sonrası 1 yıllık izlemde kadın hastalar erkek hastalara göre daha çok kaybedilmiştir, ancak istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.17$). Yaş, NYHA skoru, VDC öncesi EF'nin mortaliteye katkısı bulunamadı ($p=0.302$, $p=0.167$, $p=0.096$). VKİ daha yüksek olanlar daha mortal seyrettiği saptandı ($p=0.01$). Atrial fibrilasyon, hipertansiyon, diyabetes mellitus hiperlipidemisi olan ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.16$, $p=0.33$, $p=0.07$, $p=0.61$). Cihaz implantasyonundan 1 ay önce diyaliz ihtiyacı olan hastalar diyaliz ihtiyacı olmayan hastalara göre daha mortal seyrettiği saptandı ($p=0.003$).

Preoperatif İABP ihtiyacı olan ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.51$). Preoperatif ECMO ihtiyacı olan hastaların ECMO ihtiyacı olmayan hastalara göre mortalitesi daha fazla olup istatistiksel anlamlılık saptandı ($p=0.02$).

Preoperatif bakılan kan değerlerinden hemoglobin ($p=0.525$), trombosit sayısı ($p=0.846$), AST ($p=0.773$), kreatinin ($p=0.073$), sodyum ($p=0.307$), INR ($p=0.124$) değerlerinin mortaliteyi etkilemediği bulundu.

İntraoperatif eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu kullanımı bakımından mortalite açısından anlamlı istatistiksel fark bulunmadığı görüldü ($p=1.000$, $p=0.5$, $p=0.64$). İntraoperatif dobutamin, noradrenalin ,dopamin, adrenalin, milrinon kullanımında mortalitenin benzer olduğu görülmüştür ($p=1.000$, $p=1.000$, $p=0.35$, $p=0.33$, $p=0.75$). Kardiyopulmoner bypass pompa süresinin mortaliteye katkısı olmadığı bulunmuştur ($p=0.21$). İntraoperatif bakılan kan gazı değerleri ve vital bulgulara bakıldığında mortalite bakımından anlamlı istatistiksel fark saptanmadı.

Postoperatif reentübe edilen ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar daha mortal seyretmekte olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0.03$, $p<0.001$). Trakeotomi açılan hastaların daha mortal seyrettiği gözlenip istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.03$). Kan transfüzyonu yapılmasının 1 yıllık mortaliteye etkisi olmadığı saptandı ($p=0.18$). RVAD takılan hastaların mortalitesinin takılmayan hastalara göre daha fazla olduğu bulundu ($p=0.037$). Postoperatif vital bulgulardan ilk 24 saat içinde ölçülen kan basıncının mortaliteyi etkilemediği görüldü ($p=0.052$). Kan gazı değerlerinden ölçülen pCO_2 ($p=0.024$) değerleri daha düşük olan hastaların mortalitesi daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulunup, diğer değerlerin mortaliteye katkısı olmadığı bulundu. Ölçülen maksimum santral

venöz basınç değerleri daha yüksek olanlar daha mortal seyrettiği saptandı (p=0.034). Cihaz takıldıktan sonra diyaliz ihtiyacı olanların olmayanlara göre mortalitesi daha fazla olduğu görüldü (p=0.001). Postoperatif bakılan laboratuvar değerlerden BUN değeri daha yüksek olan (p=0.025), potasyum değeri daha yüksek olan (p=0.029), AST değeri daha yüksek olan (p=0.035), toplam bilirubin değeri daha yüksek olan (p=0.002), albümin değeri daha düşük olan (p=0.019), protrombin zamanı değeri daha yüksek olan (p=0.017), INR değeri daha yüksek olan (p=0.033), magnezyum değeri daha düşük (p=0.005), fosfor değeri daha yüksek (p=0.021) olanlar daha mortal seyretmiş olup diğer laboratuvar değerlere bakıldığında anlamlı istatistiksel sonuç bulunamadı. Postoperatif maksimum dopamin infüzyon dozu (p=0.046) ve maksimum adrenalin infüzyon dozu daha yüksek olan (p=0.004) hastaların prognozunun daha mortal seyrettiği görüldü. 1 haftadan uzun süreli pozitif inotrop ve vazopressör tedavi alanlar daha mortal seyretmiştir (p<0.001). VDC watt ve debi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.53, p=0.76).

Hastaların 34'ü ilk 1 yıl içerisinde kaybedildi, bu hastaların toplam hastanede yatış süresi ortalama 50.4 ± 38.9 gün olarak bulundu. Toplam hastane yatış süresinin mortalite üzerine etkisi olmadığı görüldü (p=0.941). Yoğun bakım yatış sayılarının 1 yıllık mortalite üzerine etkisi incelendiğinde yoğun bakıma geri kabul edilmeyenler yoğun bakıma geri kabul edilenlere göre daha fazla mortal seyrettiği istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).

Yoğun bakıma geri kabulde bakılan APACHE II ve SOFA değerleri daha yüksek olanlar daha mortal seyrettiği saptandı (p=0.004, p=0.004). Bakılan laboratuvar değerlerde AST (p=0.048) ve total bilirubin değeri daha yüksek olan (p=0.026), hemoglobin (p=0.04), sodyum (p<0.001) ve albümin değeri daha düşük olan (p=0.037) hastalar daha mortal seyretmiş olup diğer laboratuvar değerlerde anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı.

Tablo 4.21. Taranan parametrelerin 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri(Ortalama ± Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Sağ kalanlar		Sağ kalmayanlar		p değeri
Preoperatif					
VKİ(kg/m ²)	23.7±4.9		26.4±4.2		0.01
Cihaz implantasyonundan 1 ay önce diyaliz ihtiyacı	N	%	n	%	0.003
Var/ Yok	4/49	25/69	12/22	75/31	
ECMO ihtiyacı	N	%	n	%	0.02
Var /Yok	3/49	27.3/65.3	8/26	72.7/34.7	
Postoperatif					
Reentübasyon ihtiyacı	N	%	n	%	0.03
Var /Yok	8/44	38.1/67.7	13/21	61.9/32.3	
Uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı	N	%	n	%	<0.001
Var/ Yok	11/42	34.4/76.4	21/13	65.6/23.6	
Trakeotomi açılması	N	%	n	%	0.03
Var /Yok	5/48	33.3/66.7	10/24	66.7/33.3	
RVAD ihtiyacı	N	%	n	%	0.037
Var /Yok	3/50	30/66.7	7/25	70/33.3	
Postoperatif kan gazında pCO ₂ (mmHg)	38.2±6.3		34.8±7.3		0.024
Maksimum santral venöz basınç (mmHg)	14.5±4.9		17.1±5.9		0.034

Tablo 4.21.(devamı) Taranan parametrelerin 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri(Ortalama ± Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Sağ kalanlar		Sağ kalmayanlar		p değeri
Postoperatif					
Cihaz takıldıktan sonra diyaliz ihtiyacı	N	%	n	%	0.001
Var /Yok	12/41	36.4/75.9	21/13	63.6/24.1	
BUN (mg/dL)	27.9±12.6		34.9±15.6		0.025
Potasyum (mmol/L)	4±0.6		4.3±0.8		0.029
AST (mg/dL)	86.2±133.8		413±1080.8		0.035
Total bilirubin (mg/dL)	1.9±1.4		3.4±2.5		0.002
Albümin (g/dL)	3.2±0.6		2.9±0.5		0.019
Protrombin zamanı (sn)	16.9±4.4		20.4±9.6		0.017
INR	1.4±1.4		1.7±1		0.033
Magnezyum (mmol/L)	4.6±14.7		3.3±2		0.005
Fosfor (mmol/L)	3.4±1.6		4.4±1.9		0.021
Maksimum Dopamin infüzyon dozu (µg/kg/dk)	3.9±4.9		7.1±7.1		0.046
Maksimum Adrenalin infüzyon dozu (µg/kg/dk)	0.2±0.2		0.3±0.3		0.004
>1 hafta pozitif inotrop /vazopressör tedavi	N	%	n	%	<0.001
Var/ Yok	11/40	34.4/76.9	21/12	65.6/23.1	

Tablo 4.21.(devamı) Taranan parametrelerin 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri (Ortalama ± Standart sapma veya n=Kişi sayısı [%])

Parametreler	Sağ kalanlar		Sağ kalmayanlar		p değeri
Yoğun bakım geri kabul					
APACHE II skoru	8.6±7.9		19±8.2		0.004
SOFA skoru	3.3±2.9		8.4±4.6		0.004
AST (mg/dL)	36.5±28.8		928±1834.7		0.048
Toplam bilirubin (mg/dL)	1.1±0.8		2.5±2.6		0.026
Hemoglobin (gr/dL)	11.4±2.1		9.9±1.9		0.049
Sodyum (mmol/L)	135.3±3		130.9±1.2		<0.001
Albumin (g/dL)	3.7±0.6		3.2±0.6		0.037
Yoğun bakıma geri kabul	N	%	n	%	<0.001
Var /Yok	36/17	80/38.6	9/27	20/61.4	

Çoklu regresyon analizinde postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olanlar olmayanlara göre daha mortal seyretmiştir (OR: 4.882, GA: 1.334-17.873,p=0.017)(Tablo 2.22)

Tablo 4.22. Mortalite ile ilişkili faktörlerin Regresyon Analizi

Bağımsız Değişkenler	B	OR	%95 GA	p
VDC öncesi HD ihtiyacı				
Var /Yok	0.622	1.863/1	0.364-9.519	0.455
VDC öncesi ECMO ihtiyacı				
Var /Yok	-0.375	0.687/1	0.108-4.370	0.691
VCD sonrası >1 hafta inotrop/vazopressör ihtiyacı				
Var /Yok	0.852	2.345/1	0.636-8.647	0.2
VDC sonrası uzamış MV ihtiyacı				
Var /Yok	1.586	4.882/1	1.334-17.873	0.017
VDC sonrası RVAD ihtiyacı				
Var/ Yok	1.188	3.279/1	0.548-19.612	0.193
Hosmer Lemeshow test p= 0.647 Nagelkerke R²:% 30 Omnibus tests of model p=0.001				

5. TARTIŞMA

Ventriküler destek cihazlarının özellikle son yıllardaki gelişmeler de göz önüne alındığında yüz güldürücü sonuçlar verdiği görülmektedir. Günümüzde daha çok VDC kullanılmakta olup bu hasta grubu ile yoğun bakımda da sıklıkla karşılaşılmaktadır. Merkezimiz bu konuda deneyimli olup ventriküler destek cihazı olan hastalarımız peroperatif takip veya görülebilen komplikasyonlar nedeniyle Yoğun bakım ekibi ve Kardiyovasküler cerrahi ekibi ile koordineli şekilde yoğun bakımımızda takip edilmektedir. Bu çalışmada VDC takılan 89 hasta dahil edilerek birincil olarak epidemiyolojik verileri sunduk, ikincil olarak ise

peroperatif faktörleri belirleyip bu faktörlerin yoğun bakım kabulü ile ilişkisini, 30 günlük ve 1 yıllık mortalite üzerine etkilerini inceledik.

Kalp yetmezliği hastaları için hastaneye yeniden yatış, hastalığın kötüleşmesinin önemli bir göstergesidir ve artan sayıda yeniden yatış artan ölüm riskiyle ilişkilidir (217). Bu risk, yalnızca pompa yetmezliğinin kötüleşmesi ve malign aritmik olaylardan değil, aynı zamanda aterosklerotik koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, böbrek yetmezliği ve diğer ciddi durumlar dahil olmak üzere yaygın bir komorbidite yelpazesinden kaynaklanmakta (218,219) olup merkezimize başvuran hastalarımızın da çoklu komorbiditesi bulunmaktaydı.

Yoğun bakım, kalp cerrahisi geçiren çoğu hasta için postoperatif tedavinin standart bir bileşenidir. Bununla birlikte, uzun süreli yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kalış süresi genellikle artan hastane içi mortalite, uzun dönem kötü prognoz, artmış morbidite (220-222) ve artan maliyetlerle sonuçlanan hastanede kalış süresinin uzaması (223,224) ile ilişkilidir. Bu ilişkinin bilgisi, standartlaştırılmış hızlı izlem ve rutin kardiyak cerrahi prosedürleri takiben erken ekstübasyon programları (225-227) gibi yöntemlerle YBÜ'de kalış süresinin azaltılmasına (228) olan ilgiyi uyandırmıştır. Ancak, bu erken taburculukların YBÜ'ye yeniden kabul oranında bir artışa neden olabileceği endişesi gündeme getirilmiştir (229). Yoğun Bakım Ünitesine geri kabulün daha yüksek hastane içi mortalite ile ilişkili olduğuna ve kötü sonuçları tahmin edebileceğine inanılmaktadır (230). Bizim çalışmamız da VDC hastalarından YBÜ'ne geri kabul için hangi hastaların risk altında olduğunu öngörme ve önleyici stratejilerin geliştirilmesi için zemin hazırlayabilir.

Kalp yetmezliği yönetimi için indeks hastaneye 30 gün içinde yeniden kabul oranı %25'e yaklaşmaktadır (231-233). Gupta ve ark. çok değişkenli modelde LVAD implantasyonunu takiben taburcu olduktan sonra 30 gün içinde yeniden hastaneye yatışı artmış mortalite ile ilişkilendirmiştir. Taburcu edilmeden önce, kalp yetmezliği ve VDC parametrelerinin optimizasyonu ve antikoagülasyon stratejilerinde iyileştirme, hastaneye erken yeniden yatışları azaltmak için odaklanılması gereken önemli alanlardır (234). LVAD hastalarında yeniden yatıştan kaçınmak için en yaygın stratejiler optimize edilmiş hasta seçimi, iyileştirilmiş hasta eğitimi, erken takip (telefon ve klinik ziyareti) ve multidisipliner taburculuk planlamasıdır (235). Astrith ve ark. (236) göre öncelikli olarak destinasyon tedavisi olarak sürekli akışlı LVAD ile desteklenen hastalardaki deneyimine dayanarak, daha sık hastaneye yeniden yatışlar kötü prognozla ilişkili olmasına karşın sonuçlarımızda yeniden kabullerin uzun süreli sağkalım üzerinde olumsuz etkisi olmadığını bulduk, bu durum VDC'lerin organ

fonksiyonlarını iyileştirici etkisinden kaynaklanabilir ve uzun süreli sağkalımda olumlu etki yaratabilir.

Yoğun bakıma yeniden yatış, hastalığın şiddetini ve karmaşıklığını yansıtan hasta faktörleriyle ilişkilidir, bu da daha yüksek hastane ölüm riski ve daha uzun hastanede kalışla sonuçlanır. Hasta güvenliğini artırmak için, doktorlar yoğun bakım taburculuk kararlarını verirken bu risk faktörlerini göz önünde bulundurmalıdır. Yoğun bakım ünitesine geri kabul, daha karmaşık ve ciddi hastalıklarla ilişkili olduğundan, yeniden kabul oranları, kalite ölçütleri olarak doğru bir şekilde yorumlanmadan önce vakaya göre durum değerlendirmesini gerektirir (237), merkezimizde de hastalar her açıdan değerlendirilerek yoğun bakıma kabul edilmektedir.

Sonuçlarımıza göre 89 hastanın 53 (%59.6)'ü hastaneye tekrar kabul edilmiş olup bu hastalardan 44 (%49.4)'ü servis ya da eve taburcu olduktan sonra gelişen komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakıma geri kabul edilmiştir. Taburculuk sonrası hastalar ortalama 1.3 ± 1.7 kez yoğun bakıma kabul edilmiştir. Daha önce yapılan VDC dışı kardiyak cerrahi sonrası YBÜ geri kabul oranı % 2.2-8.8 bulunmuş, diğer bir çalışmada ise % 18.4 olup bizim YBÜ geri kabul oranımız diğerlerine nispeten daha yüksektir; muhtemelen komorbid hasta popülasyonu ve VDC implantasyonu ile genel olarak daha yüksek riskli bir operasyonu yansıttığı için bu sonuca varıldığına inanmaktayız (238-244). Hui ve ark. yaptığı çalışmada LVAD implantasyonundan sonra hastalar en sık kanama nedeniyle yoğun bakıma alınmıştır (244). Hasin ve ark. (211) ve Tsiouris ve ark. (245) LVAD hastalarında hastaneye geri kabulleri incelemiş ve hastaneye yatışın önde gelen nedenlerinin kanama ve tekrarlayan kalp yetmezliği olduğunu bulmuşlardır. LVAD hastalarını içermeyen kalp cerrahisi çalışmalarında solunum yetmezliği (%54.9) en sık YBÜ geri kabul tanısı olarak saptanmıştır (240,241,245). Retrospektif çalışmamızda ise yoğun bakım geri kabulünün %23.6 sı cihazdan kaynaklı problemler nedeniyle olduğu, ikinci olarak ise %14 ile kanama olduğu saptanmıştır, yüklenme bulgularıyla yatış %13.1, solunum yetmezliği ile yatış ise bulgularımıza göre 9. sırada ve %5.2 oranında bulunmuştur.

Hui ve ark. (244) yaptığı çalışmada çok değişkenli modellemeden sonra, sadece ameliyat öncesi diyaliz YBÜ geri kabulüyle bağımsız olarak ilişkili bulunmuş, preoperatif kreatinin ve postoperatif yeni başlatılan renal replasman tedavisi yeniden kabul ile ilişkili bulunmamıştır. Buna karşılık, 10.799 kalp cerrahisi hastasında YBÜ geri kabulünü değerlendiren büyük bir retrospektif Kanada çalışması, ameliyat sonrası diyalizin YBÜ geri kabulüyle anlamlı olarak ilişkili olduğunu bulmuştur (240). Preoperatif kreatinin sonuçlarımızda yoğun bakıma kabul ile ilişkili bulunmuş olup geri kabul edilen grupta daha

düşük saptanmıştır. Ancak her iki gruba bakıldığında kreatinin değerleri arasında pek de fazla fark olmayıp bu hastaların birçoğunda kronik böbrek hastalığı zemini bulunmaktadır, VDC'lerin böbrek fonksiyonuna olumlu etkilerinin görüldüğü düşünülebilir. Çoklu değişkenli regresyon analizimize göre VDC implantasyonu öncesi hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalar olmayan hastalara göre yoğun bakıma kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (OR: 0.36, GA: 0.001-0.911, p=0.044). LVAD hastalarının yoğun bakım kabulünü inceleyen diğer bir çalışmada (244) daha uzun kardiyopulmoner bypass süreleri ve intraoperatif daha yüksek allojenik kan transfüzyon gereksinimleri, postoperatif INR değeri tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup çoklu değişken analizinde anlamlı bulunmamıştır, bizim analizimizde de anlamlı bulunmamıştır.

Saito ve ark. çok değişkenli analizli çalışmasında, preoperatif serum kreatinin seviyesini 90 günlük mortalitenin bağımsız bir prediktörü olarak tanımladı (246). Yoshioka ve ark. plazma kreatinin seviyesi ve INTERMACS sınıfı, retrospektif ve monosentrik bir çalışmada çok değişkenli analizde bulunan erken mortalitede iki prediktif faktör olarak bulunmuştur (247). KPB ile kalp cerrahisi geçiren 843 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, postoperatif böbrek fonksiyon bozukluğu sadece hastane içi mortalitede artışla sonuçlanmadı, aynı zamanda uzun vadeli sağkalımı da olumsuz etkiledi (248). Bizim sonuçlarımıza göre preoperatif kreatinin sadece 30 günlük erken dönem mortaliteyi etkilemiş olup INTERMACS düzeyi mortaliteyle ilişkilendirilememiştir, ancak INTERMACS düzeyi yüksek hastalar daha çok geri kabul edilmiştir.

Hui ve ark. (244) yaptığı çalışmada YBÜ'nün yeniden kabulünün hastaneden taburcu edildikten sonra 1 yıllık mortalite ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu bulunmuştur. Bu, LVAD implantasyonundan sonra hastane geri kabullerini inceleyen bir çalışmanın aksine, hastaneye geri kabul edilmesi gereken hastalarda kısa veya uzun süreli sağkalımda geri kabul gerektirmeyenlere kıyasla önemli bir fark bulunamadı (245). Bununla birlikte, "LVAD dışı" kalp cerrahisi hastalarında hastaneye yeniden başvuruları inceleyen çalışmalarda, hastaneye geri kabul ihtiyacının yüksek mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (240,249). Aksine sonuçlarımıza göre yoğun bakıma geri kabul edilen hastaların daha az mortal seyrederek yoğun bakıma kabul edilebildiği düşünüldü. Kirklin ve ark. (7) yayınladığı 8. INTERMACS yıllık raporunda kadın cinsiyetin erken mortalitede önemli olduğu vurgulanmış olup bizim sonuçlarımız da bu doğrultudadır. Vücut kitle indeksi (211) daha yüksek olan hastalarda 1 yıllık mortalite daha yüksek bulunmuş olup bizim sonuçlarımızla uyumludur.

İnotropların, vazopresörlerin ve yardımcı cihazların kullanılması ameliyat sonrası hastanın ciddiyetini gösterir (250). Hui ve ark çalışmasında yaşa göre ayarlanmış çok değişkenli analizinde, preoperatif diyaliz gereksinimi ve hem inotrop kullanımı hem de mekanik destek cihazının ek kardiyak desteğinden, yoğun bakım ünitesine yatış, 1 yıllık sağkalım taburculuk sonrası daha kötü sonuçlar ile anlamlı şekilde ilişkili bulundu (244). Tek değişkenli analiz sonuçlarımıza bakacak olursak preoperatif hemodiyaliz gereksinimi olması hem 30 günlük hem de 1 yıllık mortaliteyi etkilemiştir, hatta postoperatif hemodiyaliz ihtiyacı da sağkalıma hem erken hem de geç dönemde olumsuz etki yapmıştır. İntraoperatif kullanılan inotrop ve vazopressör ilaçların daha yüksek dozları erken dönem sağkalıma negatif katkıda bulunmuş olup postoperatif yüksek dozlar ve 1 haftadan uzun süre bu ilaçların kullanımı her iki dönemde de mortaliteyi artırmıştır. Ancak yapılan regresyon analizi sonrası preoperatif hemodiyaliz gereksinimi ve inotrop ihtiyacının 1 haftadan fazla olmasının mortalite ile ilişkilendirilemediği görülmüştür, bu durum hasta sayımızın az olması nedeniyle olabilir.

Klotz ve arkadaşları preoperatif ECMO desteğinin YBÜ mortalitesinin bağımsız risk faktörlerinden biri olduğunu bildirmiştir (251). Tek değişkenli analize göre sonuçlarımız da bu görüşü destekler niteliktedir, ancak regresyon analizi yapıldığında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır. Bunun nedeninin düşük kardiyak output sendromlu hastalarda transplantasyona ve/veya LVAD takılmasına köprü amaçlı ECMO cihazı takılması kararının erken alınması bu hastaların mortalitelerini belirgin ölçüde azaltmasından kaynaklanabilir. 2010 yılında yayınlanan Saito ve ark. çalışmasında, implantasyon yaşının ve RVAD gerekliliğinin, LVAD implantasyonu yapılan hastalarda uzun vadeli mortalite için önemli risk faktörleri olduğu sonucuna varılmıştır (246). Tek değişkenli istatistiksel analizimize göre postoperatif RVAD gereksinimi hem uzun hem de kısa dönem mortaliteye katkıda bulunmuştur, ancak çoklu regresyon analizinde önemli istatistiksel fark saptanmamıştır. Analizlerinde yaş, bağımsız bir sağkalım öngörücüsü olarak gözlemlenmemiş olmalarına rağmen, birkaç çalışma daha yaşlı LVAD hastalarında daha kötü sonuçlar göstermiştir. Diğer raporların sonuçları bu bulgularla aynı fikirde olduğu görülmüştür (252,253).

Sabashnikov ve ark. göre postoperatif uzun süreli mekanik ventilasyon gereksinimi, 90 günlük mortalite bakılırken solunum yetmezliğini bir risk faktörü olarak değerlendirmek için daha optimal görünmektedir. Bununla birlikte, bu parametre tek değişkenli analizde 90 günlük hayatta kalmayan grupta anlamlı olarak yüksek olmasına rağmen, lojistik regresyon analizinde istatistiksel anlamlılığa ulaşmamış ve 90 günlük mortalitenin bağımsız bir öngörücüsü olduğu gösterilmemiştir (254). Wong ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma

aynı zamanda ameliyat öncesi, sırası ve sonrası faktörlerin mortalite tahmini, uzun süreli ventilasyon ve YBÜ'de kalış süresi saptanmıştır (255). LVAD yerleştirilmesi sonrası plansız geri kabullerde ventilatördeki gün sayısı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (256). Sonuçlarımıza göre uzamış mekanik ventilasyon süresi mortaliteyi hem uzun hem de kısa dönemde olumsuz etkilemiştir, preoperatif ve toplam yoğun bakım yatış süresinin ise mortaliteyi etkilemediği bulunmuştur. Cohn ve ark. (229) postoperatif uzamış mekanik ventilasyon süresinin artmış yoğun bakım geri kabul ile ilişkilendirmiş olup çoklu regresyon analiz sonucumuz bu bulgu ile benzer bulunmuştur.

Chen ve ark. çalışmasına göre hastaneye yeniden kabul edilip hayatta kalamayan hastalar daha yaşlıydı, yeniden kabul edildiğinde daha yüksek APACHE II skoruna sahipti ve hayatta kalanlara göre yeni bir komplikasyon nedeniyle daha sık yeniden kabul edildi. Bu yeniden kabul edilen hastalar, APACHE II skorunda tanımlandığı gibi (257), bizim sonuçlarımızda da APACHE II ve SOFA skorları daha yüksek hastalar daha mortal seyretmiştir.

Thomas ve ark. preoperatif risk değerlendirilmesi için yaptığı çalışmada spesifik olarak düşük riskli HMRS (Heart Mate Risk Score) hastaları daha genç ve daha yüksek hematokrit seviyelerine sahipti. Buna karşılık yüksek riskli HMRS daha eski, hedef tedavi olma olasılığı daha yüksek, hem böbrek fonksiyonu daha yüksek kreatinin hem de kan üre nitrojen indeksleri ve karaciğer fonksiyonu (daha yüksek ALT, INR, toplam bilirubin ve düşük albümin) HMRS katmanlaşması, HM II-LVAD implantasyonundan sonra 90 günlük mortaliteyi çok az ayırt eder (258). Sonuçlarımızda postoperatif bakılan laboratuvar değerlerden BUN değeri, potasyum değeri, AST değeri, total bilirubin değeri, protrombin zamanı, INR değeri ve fosfor değeri daha yüksek olanlar, albümin değeri ve magnezyum değeri daha düşük saptananlar daha mortal seyretmiştir.

Sonuç olarak, VDC implantasyonu öncesi hemodiyaliz ihtiyacı ve postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olan, preoperatif kreatin değeri düşük olması yoğun bakım geri kabulünde etkili bulunmuştur. Uzamış postoperatif mekanik ventilatör ihtiyacı mortaliteyi etkileyen bir neden olarak saptanmıştır.

Bu çalışmanın sınırlamaları, retrospektif bir araştırmanın doğasında bulunan sınırlamaları içermesinin yanısıra 10 yıllık bir süreyi kapsamakta olup zaman içinde teknoloji, cerrahi teknik, hasta ve komplikasyon yönetimindeki değişiklik ve gelişmeler sonuçları etkilemiş olabilir. Birden fazla farklı VDC'yi içermesi ve örneklem kümesinde sınırlı sayıda

hasta olması kısıtlılıklardandır. Çalışmamız tek merkezli olduğu için, sonuçlarımız diğer kurumlardaki deneyimleri yansıtmayabilir. Bununla beraber mevcut bulguların daha büyük çalışma gruplarıyla analizi, elde edilen verilerin güvenilirliğini bir kat daha arttıracaktır.

6. SONUÇLAR

On yıllık süreçte 89 VDC takılan hasta incelenerek yoğun bakıma geri kabul edilen hastalarla kabul edilmeyen hastalar karşılaştırıldı aynı zamanda hasta bulgularının 30 günlük ve 1 yıllık sağ kalım üzerine etkileri de incelendi.

1)Preoperatif kreatinin değeri yoğun bakıma geri kabul edilen hastalarda kabul edilmeyenlere göre daha düşük bulunmuş ve anlamlı istatistiksel fark saptanmıştır.

Çoklu değişkenli regresyon analizine göre postoperatif uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı olanlar olmayanlara göre yoğun bakıma geri kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. VDC implantasyonu öncesi hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalar olmayan hastalara göre yoğun bakıma kabul açısından daha riskli bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır.

2) Otuz gün içerisinde kadın hastaların prognozu, hipertansif hastalar, NYHA skoru daha yüksek olan, cihaz implantasyonundan 1 ay önce diyaliz ihtiyacı olan, preoperatif ECMO ihtiyacı olan, preoperatif kreatin değeri yüksek olan hastalarda mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. İntraoperatif kullanılan inotrop ve vazopressörlerden adrenalin, dopamin ve terlipressin maksimum dozları daha yüksek olan, kan gazlarının minimum değerlerin pO₂ daha yüksek olan, minimum laktat değeri daha yüksek olan, minimum bikarbonat değeri daha düşük olan, maksimum pH daha düşük saptananlar, maksimum bikarbonat düşük saptananlar, maksimum baz açığı daha düşük hastaların mortalitesi daha fazla bulunmuştur.

4) Postoperatif uzamış mekanik ventilasyon yapılan hastaların, RVAD takılan hastaların, cihaz takıldıktan sonra diyaliz ihtiyacı olanların, 1 haftadan uzun süreli pozitif inotrop ve vazopressör tedavi alanlar, beyaz kürenin daha düşük saptandığı, kan gazı değerlerinden laktat daha yüksek, baz açığı daha düşük, bikarbonat düzeyi daha düşük saptananlar, pozitif inotroplardan dopamin, dobutamin, adrenalin infüzyon dozları daha yüksek, maksimum sistolik ve diastolik kan basınçları daha düşük olan hastalarda mortalite daha çok görülmüştür.

5) Hastaların 21 'i ilk 30 gün içerisinde kaybedilmiştir. 30 günlük sağkalım %76.4 saptanmıştır. 30 gün içerisinde kaybedilen hastaların ortalama toplam hastanede yatış süresi 28.3 ± 15.9 gün

olarak bulunmuştur. Yoğun bakım yatış sayılarının 30 günlük mortalite üzerine etkisi incelendiğinde yoğun bakıma geri kabul edilmeyenler yoğun bakıma geri kabul edilenlere göre daha fazla mortal seyrettiği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

6) VKİ daha yüksek olanlar, cihaz implantasyonundan 1 ay önce diyaliz ihtiyacı olanlar, preoperatif ECMO ihtiyacı olan hastaların mortalitesi daha fazla olup istatistiksel anlamlılık saptanmıştır.

7) Postoperatif reentübe edilen ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar, trakeotomi açılan hastalar, RVAD takılan hastalar, kan gazı değerlerinden ölçülen pCO₂ değerleri daha düşük olan, ölçülen maksimum santral venöz basınç değerleri daha yüksek olan, cihaz takıldıktan sonra diyaliz ihtiyacı olanlar, laboratuvar değerlerden BUN, potasyum, AST, total bilirubin, protrombin zamanı, INR ve fosfor değeri daha yüksek olanlar; albümin ve magnezyum değeri daha düşük saptanmalar, maksimum dopamin infüzyon dozu, maksimum adrenalin infüzyon dozu daha yüksek olan, 1 haftadan uzun süreli pozitif inotrop ve vazopressör tedavi alanlar daha mortal seyretmiştir.

8) Çoklu regresyon analizinde postoperatif uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı olanlar olmayanlara göre daha mortal seyretmiştir.

9) 1 yıllık sağkalım % 62 düzeyinde saptanmıştır. İlk 1 yıl içerisinde kaybedilen hastaların ortalama toplam hastanede yatış süresi 50.4 ± 38.9 gün olarak bulunmuştur. Yoğun bakım yatış sayılarının 1 yıllık mortalite üzerine etkisi incelendiğinde yoğun bakıma geri kabul edilmeyenler yoğun bakıma geri kabul edilenlere göre daha fazla mortal seyrettiği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

10) Yoğun bakıma geri kabulde bakılan APACHE II ve SOFA skorları daha yüksek, AST, total bilirubin değeri daha yüksek olan, hemoglobin, sodyum ve albümin değeri daha düşük olanlar daha mortal seyretmiştir.

Bu çalışmada elde edilen verilerin, yoğun bakıma geri kabul, erken ve geç sağ kalım üzerine etkilerinin incelenmesi doğrultusunda, anlamlı çıkan bu parametrelerin yoğun bakımda VDC'si olan hastaların yönetimi konusunda gelişmekte olan ülkemizde klinisyenlere ışık tutacağına inanmaktayız. Yeni stratejiler geliştirerek postimplantasyon komplikasyon ve yoğun bakım yatışlarını minimize ederek yaşam kalitesini, uzun dönem sağkalımı artırma ve maliyet etkinliği sağlanabilir.

7. KAYNAKLAR

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2012;14: 803-869.
2. Mancini and Colombo. Left ventricular assist devices: A rapidly evolving alternative to transplant. *JACC* 2015;65:2542 – 2555.
3. Değertekin M, Erol Ç, Ergene O. Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study. *Arch Turk Soc Cardiol* 2012;40:298-308.
4. Türkiye’de kalp yetmezliği yol haritası kalp yetmezliğinin ve buna bağlı ölümlerin önlenmesi amacıyla geliştirilebilecek politikalara ilişkin öneriler.
Erişim: (<https://tkd.org.tr/TKDDData/Uploads/files/Turkiyede-kalp-yetersizligiyol-haritasi.pdf>)
5. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *Engl J Med* 2003;348:2007-2018.
6. Matesan R, Marazuela R, Dominguez-Gil B, Coll E, Mahillo B, De la Rosa G. The 40 donors per million population plan; An action plan for improvement of organ donation and transplantation in Spain: *Transplantation Proceedings* 2009;41:3453-3456.
7. Kirklin JK, Pagani F, Kormos R. The Eighth Annual INTERMACS Report: Special focus on framing the impact of adverse events. *J Heart Lung Transplant* 2017;36:1080–1086.
8. Pratt AK, Shah NS, Boyce SW. Left Ventricular Assist Device Management in the ICU. *Crit Care Med* 2014;42:158-168.
9. Rogers JG, Bostic RR, Tong KB, Adamson R, Russo M, Slaughter MS. Cost-effectiveness analysis of continuous-flow left ventricular assist devices as destination therapy. *Circ Heart Fail* 2012;5:10-16.
10. Davis RC, Hobbs FD, Lip GY. ABC of heart failure. History and epidemiology. *BMJ* 2000; 320:39-42.
11. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008;10:933-989.
12. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL. Heart disease and stroke statistics-2014 update. *Circulation* 2014;129:e28-e292.
13. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6-13A.
14. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194-202.
15. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1565-1574.
16. Heimdal A, Støylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:1013-1019.

17. Braunwald E. Normal and abnormal myocardial function. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th ed. Mcgraw Hill 1998:1297.
18. Cohn JN. Structural basis for heart failure. Ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. *Circulation* 1995;91:2504-2507.
19. Tan LB, Jalil JE, Pick R, Janicki JS, Weber KT. Cardiac myocyte necrosis induced by angiotensin II. *Circ Res* 1991;69:1185-1195.
20. Mann DL, Kent RL, Parsons B, Cooper G. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992;85:790-804.
21. Micheal MG, Wilson SC, Braunwald E. Clinical Aspects of Heart Failure; Pulmonary Edema, High-Output Failure Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine 7th edition 2005:539-568.
22. Mattleman SJ, Hakki AH, Iskandrian AS, Segal BL, Kane SA. Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:417-420.
23. Braunwald E. Examination of the Patient, Chapter 7: The History, Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine 7th ed. 2005:75.
24. Bristow MR. Management of Heart Failure. A Textbook of Cardiovascular Medicine 6th ed. 2001:640.
25. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease, Ninth ed ELSEVIER 2012:543-577.
26. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097-1105.
27. Nalbantgil S, Çavuşoğlu Y, Akdeniz B. İleri evre kalp yetmezliği rehberi. *Updates Cardiol* 2018;1:1-79.
28. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease, Ninth ed. 2012:487-504.
29. Davie AP, Francis CM, Caruana L. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335-339.
30. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002;112:437-445.
31. Edler I, Hertz CH. The use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movements of heart walls. 1954. *Clin Physiol Funct Imaging* 2004;24:118-136.
32. Tajik AJ, Seward JB, Hagler DJ. Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels. Technique, image orientation, structure identification, and validation. *Mayo Clin Proc* 1978;53:271-303.
33. Schwitter J, Arai AE. Assessment of cardiac ischaemia and viability: role of cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2011;32:799-809.

34. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2010;31:794-805.
35. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1407-1424.
36. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008;359:2324-2336.
37. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B. A.A.T.F. Members, 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013.
38. Beller GA, Heede RC. SPECT imaging for detecting coronary artery disease and determining prognosis by noninvasive assessment of myocardial perfusion and myocardial viability. *J Cardiovasc Transl Res* 2011;4:416-424.
39. Danias PG, Papaioannou GI, Ahlberg AW. Usefulness of electrocardiographic-gated stress technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography to differentiate ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;94:14-19.
40. Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, Humen D. F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2002-2012.
41. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1914-1931.
42. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002;4:361-371.
43. Masson S, Latini R, Anand IS, Barlera S, Angelici L, Vago T, Tognoni G, Cohn JN. Prognostic value of changes in N-terminal pro-brain natriuretic peptide in Val-HeFT (Valsartan Heart Failure Trial). *J Am Coll Cardiol* 2008;52:997-1003.
44. Wong M, Staszewsky L, Latini R, Barlera S, Volpi A, Chiang YT. Valsartan benefits left ventricular structure and function in heart failure: Val-HeFT echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:970-975.
45. Sarı İ, Çavuşoğlu Y, Temizhan A, Yılmaz MB, Eren M. 2016 Avrupa ve Amerika kalp yetmezliği kılavuz güncellemeleri: Yenilikler, benzerlikler, farklılıklar ve netlik kazanmamış konular. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2016;44:625-636.
46. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation* 2005;112:154-235.
47. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010;362:228-238.

48. Yusuf S, Pitt B, Davis CE. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
49. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;362:772-776.
50. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-2007.
51. Maisel A, Mueller C, Adams K. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10:824-839.
52. Packer M, Coats AJ, Fowler MB. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344:1651-1658.
53. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26:215-225.
54. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC. Beta-blocker Continuation vs. Interruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. *Eur Heart J* 2009; 30:2186-2192.
55. Pitt B, Zannad F, Remme WJ. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
56. Zannad F, McMurray JJ, Krum H. Group, Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011;364:11-21.
57. Swedberg K, Komajda M, Bohm M. Ivabradin and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomized placebo-controlled study. *Lancet* 2010;376:875-885.
58. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547-1552.
59. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S. A comparison of enalapril with hydralazineisosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303-310.
60. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, Taylor M. African-American Heart Failure Trial Investigators. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2049-2057.
61. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
62. Gheorghiade M, Patel K, Filippatos G, Anker SD, van Veldhuisen DJ, Cleland JG. Effect of oral digoxin in high-risk heart failure patients: a pre-specified subgroup analysis of the DIG trial. *Eur J Heart Fail* 2013;15:551-559.

63. McMurray JJV, Packer M, Desai AS. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993-1004.
64. McMurray JJV, Pitt B, Latini R. Effects of the oral direct renin inhibitor aliskiren in patients with symptomatic heart failure. *Circ Heart Fail* 2008;1:17-24.
65. Gheorghiade M, Böhm M, Greebe SJ. Effects of aliskiren on postdischarge mortality and heart failure readmissions among patients hospitalized for heart failure: the ASTRONAUT randomized trial. *JAMA* 2013;309:1125-35.
66. McMurray JJV, Krum H, Abraham WT. Aliskiren, Enalapril, or Aliskiren and Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med* 2016; 374:1521-1532.
67. Bardy GH, Lee KL, Mark DB. Amiodarone or an implantable cardioverter defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
68. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
69. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
70. Kuck KH, Cappato R, Siebels J. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-754.
71. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J. Comparison of Medical Therapy, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators, Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-2150.
72. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539-1549.
73. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N. Heart disease and stroke statistics: 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117:25–146.
74. Allen LA, Rogers JG, Warnica JW, Disalvo TG, Tasissa G, Binanay C. High mortality without ESCAPE: the registry of heart failure patients receiving pulmonary artery catheters without randomization. *J Card Fail* 2008;14:661-669.
75. Pfluecke C, Christoph M, Kolschmann S. Intra-aortic balloon pump (IABP) counterpulsation improves cerebral perfusion in patients with decreased left ventricular function. *Perfusion* 2014;29:511–516.
76. Taylor DO. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twentyfifth official adult heart transplant report-2008. *The Journal of heart and lung transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation* 2008;27:943- 956.

77. Küçükaksu S. Hedef Tedavi; Cerrahi: Ventriküler yardımcı cihazlar ve toplam yapay kalp. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi, Kalp yetmezliği Özel Sayısı-1 2008;1:12-33.
78. DeBakey ME. Development of mechanical heart devices. *Ann Thorac Surg* 2005;79:2228-2231.
79. Cooley DA, Liotta D, Hallman GL, Bloodwell RD, Leachman RD, Milam JD. Orthotopic cardiac prosthesis for two-staged cardiac replacement. *Am J Cardiol* 1969; 24(5):723-730.
80. DeVries WC, Anderson JL, Joyce LD. Clinical use of the toplam artificial heart. *N Engl J Med* 1984;310:273.
81. Norman JC, Dacso CC, Reul GJ, Massin EK, Klima T, Kahan BD. Partial artificial heart (ALVAD) use with subsequent cardiac and renal allografting in a patient with stone heart syndrome. *Artif Organs* 1978;2:413-20.
82. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ. Long term use of left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-1443.
83. Mancini D, Burkhoff D. Mechanical device based methods of managing and treating heart failure *Circulation* 2005;112:438–448.
84. Marx SO, Reiken S, Hisamatsu Y, Jayaraman T, Burkhoff D, Roseblit N. PKA phosphorylation dissociates FKBP12.6 from the calcium release channel (ryanodine receptor): defective regulation in failing hearts. *Cell* 2000;101:365–376.
85. McCarthy PM, Savage RM, Fraser CD, Vargo R, James KB, Goormastic M. Hemodynamic and physiologic changes during support with an implantable left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:409–417.
86. Klotz S, Barbone A, Reiken S, Holmes JW, Naka Y, Oz MC. Left ventricular assist device support normalizes left and right ventricular betaadrenergic pathway properties. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:668–76.
87. Wilson SR, Mudge GH Jr, Stewart GC, Givertz MM. evaluation for a ventricular assist device: selecting the appropriate candidate. *Circulation* 2009;119:2225–2232.
88. Pagani FD, Aaronson KD. Mechanical devices for temporary support. *Advanced Therapy in Cardiac Surgery* 2nd ed 2003: 460.
89. Krishnamani R, DeNofrio D, Konstam MA. Emerging ventricular assist devices for long-term cardiac support. *Nat Rev Cardiol* 2010;7:71-76.
90. Alba AC, Rao V, Ross HJ, Jensen AS, Sander K, Gustafsson F. Impact of fixed pulmonary hypertension on post-heart transplant outcomes in bridge-to transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:1253-1258.
91. Frazier OH, Rose EA, McCarthy P, Burton NA, Tector A, Levin H. Improved mortality and rehabilitation of transplant candidates treated with a longterm implantable left ventricular assist system. *Ann Surg* 1995;222:327–338.
92. Park SJ, Tector A, Piccioni W, Raines E, Gelijns A, Moskowitz A. Left ventricular assist devices as destination therapy: a new look at survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:9–17.

93. Tarcan O, Özatik MA, Küçüker Ş. Sol ventrikül destek cihazı implantasyonunda sağ ventrikül fonksiyonlarının önemi ve etkisi: Olgu Sunumu. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Dergisi* 2004;12:191-193.
94. Oezpeker C, Zittermann A, Pühler T. Permanent atrial fibrillation and 2-year clinical outcomes in patients with a left ventricular assist device implant. *ASAIO Journal* 2017;63:419–424.
95. Magid M, Jones J, Allen LA. The perceptions of important elements of caregiving for an LVAD patient: a qualitative meta-synthesis. *J Cardiovasc Nurs* 2016;31:215–225.
96. Chmielinski A, Koons B. Nursing care for the patient with a left ventricular assist device. *Nursing* 2017;47:34-35.
97. Strüber M, Sander K, Lahpor J, Ahn H, Litzler PY, Drakos SG. Initial multicenter clinical results with the Heartmate II axial flow left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2005;S74:98 (abstr).
98. Slaughter MS, Sobieski MA, Tamez D, Horrell T, Graham J, Pappas PS. HeartWare miniature axialflow ventricular assist device-design and initial feasibility test. *Texas Heart Inst J* 2009;36: 12–16. erratum in: *Texas Heart Inst J* 2009;36:186.
99. Krabatsch T, Netuka I, Schmitto JD, Zimpfer D, Garbade J, Rao V. Heartmate 3 fully magnetically levitated left ventricular assist device for the treatment of advanced heart failure -1 year results from the Ce mark trial. *J Cardiothorac Surg* 2017;12:23.
100. Bhimaraj A, Uribe C, Suarez EE. Physiological impact of continuous flow on end-organ function: clinical implications in the current era of left ventricular assist devices. *Methodist DeBakey Cardiovasc J* 2015;11:12–17.
101. Califano S. LVAD associated infections. *Infect Dis Clin North Am* 2012;26:77-87.
102. Kavarana MN, Pessin-Minsley MS, Urtecho J. Right ventricular dysfunction and organ failure in left ventricular assist device recipients: a continuing problem. *The Annals of Thoracic Surgery* 2002;73:745–750.
103. Argenziano M, Choudhri AF, Oz MC. A prospective randomized trial of arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory shock after left ventricular assist device placement. *Circulation* 1997; 96 (9 Suppl):II-286-290.
104. Morrone TM, Buck LA, Catanese KA. Early progressive mobilization of left ventricular assist device patients is safe and optimizes recovery before heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1996;15:423-429.
105. McCarthy PM, Smedira NO, Vargo RL. One hundred patients with the HeartMate left ventricular assist device: evolving concepts and technology. *J Thorac Surg* 1998;115:904-912.
106. Frazier OH, Rose EA, Oz MC. Multicenter clinical evaluation of the HeartMate vented electrical left ventricular assist system in patients awaiting heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1186-1195.
107. Spanier T, Oz MC, Levin H. Activation of coagulation and fibrinolytic pathways in patients with left ventricular assist devices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1090-1097.

108. Harvey L, Holley CT, John R. Gastrointestinal bleed after left ventricular assist device implantation: incidence, management, and prevention. *Ann Cardiothorac Surg* 2014;3:475–479.
109. Smart K, Jett GK. Late tamponade with mechanical circulatory support. *Ann Thorac Surg* 1998;66:2027-2028.
110. Haddad E, Lescure FX, Ghodhbane W, Lepage L, D'Humieres C, Vindrios W, Yazdanpanah Y, Nataf P, Kirsch M. Left ventricular assist pump pocket infection: conservative treatment strategy for destination therapy candidates. *Int J Artif Organs* 2017;40:90-95.
111. Simon D, Fischer S, Grossman A, Downer C, Hota B, Heroux A. Left ventricular assist device-related infection: treatment and outcome. *Clin Infect Dis* 2005;40:1108-1115.
112. Holman WL, Park SJ, Long JW. Infection in permanent circulatory . support: experience from the REMATCH trial. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:1359-1365.
113. Ankersmit HJ, Tugulea S, Spanier T. Activation-induced Tcell death and immune dysfunction after implantation of left ventricular assist device. *Lancet* 1998;354:550-555.
114. Holman WL, Skinner JL, Waites KB. Infection during circulatory support with ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg* 1998;68:711-716.
115. Chinn R, Dembitsky W, Eaton L, Chillcott S, Stahovich M, Rasmusson B. Multicenter experience: prevention and management of left ventricular assist device infections. *ASAIO J* 2005;51:461-470.
116. Holman WL, Rayburn BK, μgiffin DC. Infection in left ventricular assist devices: prevention and treatment. *Ann Thorac Surg* 2003;75:S48-57.
117. Minami K, El-Banayosy A, Sezai A. Morbidity and outcome after mechanical ventricular support using Thoratec, Novacor and HeartMate for bridging to heart transplantation. *Artif Organs* 2000; 24:421-426.
118. Nurozler F, Argenziano M, Oz MC, Naka Y. Fungal left ventricular assist device endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2001;71:614-618.
119. Shah SP, Mehra MR. Durable left ventricular assist device therapy in advanced heart failure: Patient selection and clinical outcomes. *Indian Heart Journal* 2016;168:45-51.
120. Ensminger SM, Gerosa G, Gummert JF, Falk V. Mechanical circulatory support heart failure therapy “in motion”. *Innovations* 2016;11:305–314.
121. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, Stevenson LW, Pagani FD, Miller MA. Second INTERMACS annual report: more than 1,000 primary left ventricular assist device implants. *Heart Lung Transplant* 2010;29:1-10.
122. Horton SC, Khodaverdian R, Powers A. Left ventricular assist device malfunction: a systematic approach to diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1574-1583.
123. Horton SC, Khodaverdian R, Chatelain P. Left ventricular assist device malfunction: an approach to diagnosis by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1435-1440.
124. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. *J Heart Lung Transplant* 2015;34:1495–1504.

125. Wilson SR, Givertz MM, Stewart GC, Mudge GH. Ventricular assist devices the challenges of outpatient management. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;54:1647-1659.
126. Allen SJ, Sidebotham D. Postoperative care and complications after ventricular assist device implantation. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2012;26:231–246.
127. Stephens EH, Han J, Trawick EA, Di Martino ES, Akkiraju H, Brown LM. Left-Ventricular Assist Device Impact on Aortic Valve Mechanics, Proteomics and Ultrastructure. *Ann Thorac Surg* 2018;105:572–580.
128. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ, Birks E, Lietz K, Moore SA. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: executive summary. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:157–187.
129. Enriquez AD, Calenda B, Miller MA, Anyanwu AC, Pinney SP. The role of implantable cardioverter-defibrillators in patients with continuous flow left ventricular assist devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:668–674.
130. Enriquez AD, Calenda B, Gandhi PU, Nair AP, Anyanwu AC, Pinney SP. Clinical impact of atrial fibrillation in patients with the Heart Mate II left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1883–1890.
131. Lee W, Tay A, Subbiah RN, Walker BD, Kuchar DL, Muthiah K. Impact of Implantable Cardioverter Defibrillators on Survival of Patients with Centrifugal Left Ventricular Assist Devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015;38:925–933.
132. Boilson BA, Durham LA, Park SJ. Ventricular fibrillation in an ambulatory patient supported by a left ventricular assist device: highlighting the ICD controversy. *ASAIO J* 2012;58:170–173.
133. Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA. Implantable left ventricular assist devices. *N Engl J Med* 1998;339:1522-1533.
134. Kirklin J, Naftel D, Kormos R. Third annual report: the evolution of destination therapy in the United States. *J Heart Lung Transplant*. 2011;30:115–123.
135. Aaronson KD, Slaughter MS, Miller LW. Use of an intrapericardial, continuous-flow, centrifugal pump in patients awaiting heart transplantation. *Circulation* 2012;125:3191–3200.
136. Kormos RL, Teuteberg JJ, Pagani FD. Right ventricular failure in patients with the Heart Mate II continuous-flow left ventricular assist device: Incidence, risk factors, and effect on outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:1316–1324.
137. Lee S, Kamdar F, Madlon-Kay R. Effects of the HeartMate II continuous-flow leftventricular assist device on right ventricular function. *J Heart Lung Transplant* 2010; 29:209–215.
138. Butler KC, Dow JJ, Litwak P. Development of the Nimbus/ University of Pittsburgh innovative ventricular assist system. *Ann Thorac Surg* 1999;68:790–794.
139. Frazier OH. Current status of cardiac transplantation and left ventricular assist devices. *Tex Heart Inst J* 2010;37:319–321.

140. John R, Liao K, Kamdar F. Effects on pre- and posttransplant pulmonary hemodynamics in patients with continuous-flow left ventricular assist devices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:447–452.
141. Griffith BP, Kormos RL, Borovetz HS. HeartMate II left ventricular assist system: From concept to first clinical use. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S116–120; discussion S114–116
142. Kihara S, Kawai A, Fukuda T. Effects of milrinone for right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *Heart Vessels* 2002;16:69–71.
143. Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep* 2012;9:228–235.
144. Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG. Clinical management of continuous-flow left ventricular assist devices in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:S1–39.
145. Tedford RJ, Hemnes AR, Russell SD. PDE5A inhibitor treatment of persistent pulmonary hypertension after mechanical circulatory support. *Circ Heart Fail* 2008;1:213–219.
146. Scherer M, Sirat AS, Moritz A. Extracorporeal membrane oxygenation as perioperative right ventricular support in patients with biventricular failure undergoing left ventricular assist device implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;39:939–944.
147. Strueber M, Meyer AL, Malehsa D. Successful use of the HeartWare HVAD rotary blood pump for biventricular support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:936–937.
148. Rich JD, Gosev I, Patel CB, Joseph S, Katz JN, Eckman PM. Evolving Mechanical Support Research Group (EMERG) Investigators. The incidence, risk factors, and outcomes associated with late right-sided heart failure in patients supported with an axial-flow left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2017;36:50–58.
149. Itescu S, John R. Interactions between the recipient immune system and the left ventricular assist device surface: immunological and clinical implications. *Ann Thorac Surg* 2003;75:S58.
150. John R, Lietz K, Schuster M. Immunologic sensitization in recipients of left ventricular assist devices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:578-591.
151. Crow S, John R, Boyle A, Shumway S, Liao K, Colvin-Adams M. Gastrointestinal bleeding rates in recipients of nonpulsatile and pulsatile left ventricular assist devices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:208–215.
152. Fukamachi K, McCarthy PM, Smedira NG. Preoperative risk factors for right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion. *The Annals of Thoracic Surgery* 1999;68:2181-2184.
153. Fitzpatrick JR, Frederick JR, Hsu VM. A risk score derived from preoperative data analysis predicts the need for biventricular mechanical circulatory support. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2008;27:1286-92.
154. Oz M, Rose E, Levin H. Selection criteria for placement of left ventricular assist devices. *Am Heart J* 1995;129:173-177.
155. Mets B. Anesthesia for Left Ventricular Assist Device Placement *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2000;14:316-326.

156. Işıl CT, Oba S. Erişkin Hastalarda Açık Kalp Cerrahisi için Anestezi. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni 2015;49:96-100 .
157. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Eng J Med 2009;360:1283-1297.
158. Petricevic M, Biocina B, Milicic D, Rotim C, Boban M. Platelet Function Testing and Prediction of Bleeding in Patients Exposed to Clopidogrel Undergoing Coronary Artery Surgery. Clin Cardiol 2015;38:443-444.
159. Kumagai S, Ishii H, Takashima H, Waseda K, Kurita A, Ando H. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on composition of left main coronary artery plaque with intermediate stenosis. Int J Cardiol 2014;174:865-866.
160. Tian L, Zhu J, Liu L, Liang Y, Li J, Yang Y. Hemoglobin A1c and short-term outcomes in patients with acute myocardial infarction undergoing primary angioplasty: an observational multicenter study. Coron Artery Dis 2013;24:16-22.
161. Slininger KA. Perioperative Management of Patients With Left Ventricular Assist Devices Undergoing Noncardiac Surgery, Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2013;27: 752-759.
162. Reich DL. Monitoring of the Heart and Vascular System. Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era 6th ed. 2011:416-51.
163. Dickstein M. Anesthesia for heart transplant. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 1998;2:131-139.
164. Dönmez A. Bölüm 4. Monitorizasyon, Kalp ve Anestezi. TARD Akademi e-kitap <http://www.tard.org.tr/akademi/?p=detail&bID=5&capt=4&sub=0&nsub=0&session=13079796388854-26159592777708>
165. Lüth J.U. Anaesthesia for implantation of assist devices. Applied Cardiopulmonary Pathophysiology 2009;13:143-145.
166. Santamore W, Gray L. Left ventricular contributions to right ventricular systolic function during LVAD support. Ann Thorac Surg 1996;61:350-356.
167. Topkara VK, Kondareddy S, Malik F. Infectious complications in patients with left ventricular assist device: Etiology and outcomes in the continuous-flow era. Ann Thorac Surg 2010;90:1270-1277.
168. Zierer A, Melby SJ, Voeller RK. Late-onset driveline infections: The Achilles' heel of prolonged left ventricular assist device support. Ann Thorac Surg 2007;84:515-520.
169. Gordon SM, Schmitt SK, Jacobs M. Nosocomial bloodstream infections in patients with implantable left ventricular assist devices. Ann Thorac Surg 2001;72:725-730.
170. Stone ME. Current status of mechanical circulatory assistance. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007;11:185-204.

171. Riha H, Netuka I, Kotulak T. Anesthesia management of a patient with a ventricular assist device for noncardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;14:29-31.
172. Eger EI. The pharmacology of isoflurane. *Br J Anaesth* 1984;56:71-99.
173. Weiskopf RB. Cardiovascular effects of desflurane in experimental animals and volunteers. *Anaesthesia* 1995;50:14-17.
174. Pagel PS. Myocardial protection by volatile anesthetics in patients undergoing cardiac surgery: a critical review of the laboratory and clinical evidence. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27:972-982.
175. Dinardo J. Anesthesia for heart, heart-lung and lung transplantation, in *Anesthesia for Cardiac Surgery* 2nd ed. 1998:201-239.
176. Bristow M. The adrenergic nervous system in heart failure. *N Engl J Med* 1984;311:850-851.
177. Thomas J, Marks B. Plasma norepinephrine in congestive cardiac failure. *Am J Cardiol* 1978;41:233-243.
178. Blank T, Nyhan D, Kaplan J. Heart and heart lung-transplantation. *Cardiac Anesthesia* 3rd ed. 1993:905-916.
179. Jhaveri R, Tardiff B, Stanley T. Anesthesia for heart and lung transplantation. *Anesthesiol Clin North Am* 1994;12:729-747.
180. Ozinsky J. Cardiac transplantation—the anaesthetist’s view: A case report. *S Afr Med J* 1967;41:1268-1270.
181. Baum V. Anesthesia for heart transplantation recipients. *Semin Anesth* 1990;4:298.
182. Gutzke GE, Shah KB, Glisson SN. Cardiac transplantation: A prospective comparison of ketamine and sufentanil for anesthetic induction. *J Cardiothorac Anesth* 1989;3:389-395.
183. Clark N, Martin R. Anesthetic considerations for patients undergoing cardiac transplantation. *J Cardiothorac Anesth* 1988;2:519-564.
184. Premelatha S, Jayaraman V. Cardiac Transplantation: An Anesthetic challenge. *J of Evolution of Med and Dent Sci* 2014;18:4866-4873.
185. Quinlan JJ, Firestone S, Firestone LL. Anesthesia for Heart, Lung and Heart-Lung Transplantation. In: Kaplan JE, ed. *Cardiac Anesthesia* 4th ed. 1999;991-1013.
186. Cassoria L. Cardiac Transplantation. *Decision Making in Anesthesiology* 3rd ed. 2000;486-489.
187. Dönmez A. Kalp ve Anestezi 17. Kalp Transplantasyonunda Anestezi. <http://www.tard.org.tr/akademi/?p=detail&bID=5&capt=17&sub=0&nsb=0&session=13080963505554-26161927011108>
188. Prough D, Mathru M. Acid-base, fluids, and electrolytes, in Barasch P, Cullen B, Stoelting R (eds): *Clinical Anesthesia* 1996:157-187.

189. Evans RW, Orians CE, Ascher NL. The potential supply of organ donors. An assessment of the efficacy of organ procurement efforts in the United States. *JAMA* 1992;267:239-246.
190. Gursoy S, Bagcivan I, Durmus N, Kaygusuz K, Kol IO, Duger C. Investigation of the cardiac effects of pancuronium, rocuronium, vecuronium, and mivacurium on the isolated rat atrium. *Curr Ther Res Clin Exp* 2011;72:195-203.
191. Shaw A. Update on acute kidney injury after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:676-81.
192. Williams JB, Peterson ED, Wojdyla D, Harskamp R, Southerland KW, Ferguson TB. Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure? *J Crit Care* 2014;29:1006-1010.
193. Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Geeraerts T. Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integr Blood Press Control* 2014;12:49-59.
194. Baird TA, Parsons MW, Phash T, Desmond PM, Tress BM, Colman PG. Persistent post stroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003;34:2208-2214.
195. Mazer CD. Blood conservation in cardiac surgery: guidelines and controversies. *Transfus Apher Sci* 2014;50:20-25.
196. Sudarsanan S, Omar AS, Pattath RA, Mulla A. Acute kidney injury associated with rhabdomyolysis after coronary artery bypass graft: a case report and review of the literatures. *BMC Res Notes* 2014;17:152.
197. Scott DA, Evered LA, Silbert BS. Cardiac surgery, the brain, and inflammation. *J Extra Corpor Technol* 2014;46:15-22.
198. Grogan K, Stearns J, Hogue CW. Brain protection in cardiac surgery. *Anesthesiol Clin* 2008;26:521-538.
199. De Somer F. End-organ protection in cardiac surgery. *Minerva Anesthesiol* 2013;79:285-293.
200. Ranucci M, Romitti F, Isgro G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2213-2220.
201. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:729-767.
202. Jobes DR, Aitken GL, Shaffer GW. Increased accuracy and precision of heparin and protamine dosing reduces blood loss and transfusion in patients undergoing primary cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:36-45.
203. Işıl CT, Yazıcı P, Bakır I. Risk factors and outcome of increased red blood cell transfusion in cardiac surgical patients aged 65 years and older. *Thorac Cardiovasc Surg* 2015;63:39-44.

204. Ferraris VA, Ferraris SP. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Society of Thoracic Surgeons and the Society of cardiovascular anesthesiologists Clinical practice guideline. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;83:27-86.
205. Tung A. Critical care of the cardiac patient. *Anesthesiol Clin* 2013;31:421-432.
206. Crimi E, Hill CC. Postoperative ICU management of vascular surgery patients. *Anesthesiol Clin* 2014;32:735-757.
207. Christensen DM. Physiology of continuous-flow pumps. *AACN Adv Crit Care* 2012; 23:46–54.
208. Anderson CA, Filsoufi F, Aklog L. Liberal use of delayed sternal closure for postcardiotomy hemodynamic instability. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1484–1488.
209. May-Newman K, Enriquez-Almaguer L, Posuwattanakul P. Biomechanics of the aortic valve in the continuous flow VAD-assisted heart. *ASAIO J* 2010;56:301–308.
210. Rasalingam R, Johnson SN, Bilhorn KR. Transthoracic echocardiographic assessment of continuous-flow left ventricular assist devices. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:135–148.
211. Hasin T, Marmor Y, Kremers W. Readmissions after implantation of axial flow left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:153–163.
212. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009;361:2241–2251.
213. Yuan N, Arnaoutakis GJ, George TJ. The spectrum of complications following left ventricular assist device placement. *J Cardiac Surg* 2012;27:630–638.
214. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 1985;13:818–829.
215. Vincent JL, Moreno R, Takala J. The SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med* 1996;22:707-10.
216. Copeland JG, Smith RG, Arabia FA, Nolan PE, Sethi GK, Tsau PH. Cardiac replacement with a total artificial heart as a bridge to transplantation. *N Engl J Med* 2004;351:859-67.
217. Setoguchi S, Stevenson LW, Schneeweiss S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. *Am Heart J* 2007;154:260-266.
218. Alba AC, Braga J, Gewarges M, Walter SD, Guyatt GH, Ross HJ. Predictors of mortality in patients with an implantable cardiac defibrillator: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol* 2013;29:1729-1740.
219. Chamberlain AM, McNallan SM, Dunlay SM, Spertus JA, Redfield MM, Moser DK. Physical health status measures predict all-cause mortality in patients with heart failure. *Circ Heart Fail* 2013;6:669-675.
220. Bashour CA, Yared JP, Ryan TA, Rady MY, Mascha E, Leventhal MJ, Starr NJ. Long-term survival and functional capacity in cardiac surgery patients after prolonged intensive care. *Crit Care Med* 2000;28:3847–3853.

221. Cunnion KM, Weber DJ, Broadhead WE, Hanson LC, Pieper CF, Rutala WA. Risk factors for nosocomial pneumonia: comparing adult critical-care populations. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:158–162.
222. Legare JF, Hirsch GM, Buth KJ, MacDougall C, Sullivan JA. Preoperative prediction of prolonged mechanical ventilation following coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:930–936.
223. Chalfin DB, Cohen IL, Lambrinos J. The economics and cost-effectiveness of critical care medicine. *Intensive Care Med* 1995;21:952–961.
224. Oye RK, Bellamy PE. Patterns of resource consumption in medical intensive care. *Intensive Care Med* 1995;21:952–961.
225. Konstantakos AK, Lee J. Optimizing timing of early extubation in coronary artery bypass surgery patients. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1842–1845.
226. Capdeville M, Lee JH, Taylor AL. Effect of gender on fast-track recovery after coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anaesth* 2001;15:146–151.
227. Lazar HL, Fitzgerald CA, Ahmad T, Bao Y, Colton T, Shapira OM, Shemin RJ. Early discharge after coronary artery bypass graft surgery: are patients really going home earlier? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:943–950.
228. Bone RC, McElwee NE, Eubanks DH, Gluck EH. Analysis of indications for early discharge from the intensive care unit: clinical efficacy and assessment project: American College of Physicians. *Chest* 1993;104:1812–1817.
229. Cohn WE, Selke FW, Sirois C, Lisbon A, Johnson RG. Surgical ICU recidivism after cardiac operations. *Chest* 1999;116:688–692.
230. Rosenberg AL, Watts W. Patients readmitted to ICUs: a systematic review of risk factors and outcomes. *Chest* 2000;118:492–502.
231. Bernheim SM, Grady JN, Lin Z, Wang Y, Wang Y, Savage SV. National patterns of risk-standardized mortality and readmission for acute myocardial infarction and heart failure. Update on publicly reported outcomes measures based on the 2010 release. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:459-467.
232. Krumholz HM, Merrill AR, Schone EM, Schreiner GC, Chen J, Bradley EH. Patterns of hospital performance in acute myocardial infarction and heart failure 30-day mortality and readmission. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2:407-413.
233. Bradley EH, Curry L, Horwitz LI, Sipsma H, Wang Y, Walsh MN. Hospital strategies associated with 30-day readmission rates for patients with heart failure. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:444-450.
234. Gupta S, Roy S, Cogswell R. Readmission within 30 Days after Left Ventricular Assist Device Implantation Is Associated with Increased Long-Term Mortality *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2016; 35:259-260.
235. Starling RC, Myers TJ. Reducing 30 Day Hospital Readmissions for Patients with Left Ventricular Support Devices. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2014;32:S198.

236. Ashrith G, Cordero-Reyes AM, Vivo RP. Hospital Readmissions After Left Ventricular Assist Device Implantation Are Associated With Poor Outcomes: A Single Center Experience, *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2014;32:S198.
237. Kramer AA. Intensive care unit readmissions in U.S. hospitals: Patient characteristics, risk factors, and outcomes. *Crit Care Med* 2012;40:3–10.
238. Vohra HA, Goldsmith IR, Rosin MD, Briffa NP, Patel RL. The predictors and outcome of recidivism in cardiac ICUs. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:508–511.
239. Litmathe J, Kurt M, Feindt P, Gams E, Boeken U. Predictors and outcome of ICU readmission after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009;57:391–394.
240. Giakoumidakis K, Eltheni R, Patelarou A, Patris V, Kuduvalli M, Brokalaki H. Incidence and predictors of readmission to the cardiac surgery intensive care unit: a retrospective cohort study in Greece. *Ann Thorac Med* 2014;9:8–13.
241. Van Diepen S, Graham MM, Nagendran J, Norris CM. Predicting cardiovascular intensive care unit readmission after cardiac surgery: derivation and validation of the Alberta Provincial Project for Outcomes Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) cardiovascular intensive care unit clinical prediction model from a registry cohort of 10,799 surgical cases. *Crit Care* 2014;18:651.
242. Toraman F, Senay S, Gullu U, Karabulut H, Alhan C. Readmission to the intensive care unit after fast-track cardiac surgery: an analysis of risk factors and outcome according to the type of operation. *Heart Surg Forum* 2010;13:E212–E217.
243. Joskowiak D, Wilbring M, Szlapka M. Readmission to the intensive care unit after cardiac surgery: a single-center experience with 7105 patients. *J Cardiovasc Surg* 2012;53:671–676.
244. J.Hui. Intensive Care Unit Readmission After Left Ventricular Assist Device Implantation: Causes, Associated Factors, and Association With Patient Mortality. *Anesthesia & Analgesia* 2018;128:1168-1174.
245. Tsiouris A, Paone G, Nemeh HW, Brewer RJ, Morgan JA. Factors determining post-operative readmissions after left ventricular assist device implantation. *J Heart Lung Transplant* 2014;33:1041–1047.
246. Saito S, Matsumiya G, Sakaguchi T, Miyagawa S, Yoshikawa Y, Yamauchi T. Risk factor analysis of long-term support with left ventricular assist system. *Circ J* 2010;74:715-722.
247. Yoshioka D, Sakaguchi T, Saito S, Miyagawa S, Nishi H, Yoshikawa Y. Predictor of early mortality for severe heart failure patients with left ventricular assist device implantation: significance of INTERMACS level and renal function. *Circ J* 2012;76:1631–1638.
248. BG Loef. Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patients predicts in-hospital mortality and long-term survival. *J Am Society Nephrol* 2005;16:195-200.
249. Benetis R, Sirvinskas E, Kumpaitiene B, Kinduris S. A case-control study of readmission to the intensive care unit after cardiac surgery. *Med Sci Monit* 2013;19:148–152.
250. Y.Lamarche. A score to estimate 30-day mortality after intensive care admissions after cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2017;153:1118–1125.

251. Klotz S. Pre-operative prediction of post-VAD implant mortality using easily accessible clinical parameters. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:45-52.
252. Allen JG, Kilic A, Weiss ES, Arnaoutakis GJ, George TJ, Shah AS, Conte JV. Should patients 60 years and older undergo bridge to transplantation with continuous-flow left ventricular assist devices? *Ann Thorac Surg* 2012;94:2017-2024.
253. Adamson RM, Stahovich M, Chillcott S, Baradarian S, Chammas J, Jaski B, Hoagland P, Dembitsky W. Clinical strategies and outcomes in advanced heart failure patients older than 70 years of age receiving the HeartMate II left ventricular assist device: a community hospital experience. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2487-2495.
254. Sabashnikov A, Mohite PN, Zych B, García D, Popov AF, Weymann A, Patil NP, Hards R, Capoccia M, Wahlers T, De Robertis F, Bahrami T, Amrani M, Banner NR, Simon AR. Outcomes and predictors of early mortality after continuous-flow left ventricular assist device implantation as a bridge to transplantation. *ASAIO J* 2014;60:162-169.
255. Wong DT, Cheng DC. Risk factors of delayed extubation, prolonged length of stay in the intensive care unit, and mortality in patients undergoing coronary artery bypass graft with fast-track cardiac anesthesia: a new cardiac risk score. *Anesthesiology* 1999;91:936-944.
256. Ruben E. Hernandez. Present-Day Hospital Readmissions after Left Ventricular Assist Device Implantation: A Large Single-Center Study. *Tex Heart Inst J* 2015;42:419-429.
257. Chen LM, Martin CM, Keenan SP. Patients readmitted to the intensive care unit during the same hospitalization: clinical features and outcomes. *Crit Care Med* 1998;26:1834–1841.
258. Thomas SS. Preoperative risk assessment in patients with continuous flow LVAD: Application of Heart Mate II risk score. *J Lung Transplant* 2014;33:675-681.