



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**AÇIK KALP CERRAHİSİ OPERASYONU UYGULANAN
HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. RUŞEN ÜNLÜ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ŞEBNEM ATICI

MERSİN-2007

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman bizimle paylaşan, her ortamda desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Uğur Oral'a, tez danıőmanım Doç. Dr. şebnem Atıcı'ya ve değerli hocalarıma teőekkür ederim.

Eğitimim süresince bana sonsuz sabır ve hoşgörü gösteren eőim Elçin Ünlü'ye, aileme, ayrıca birçok güzel anıyı paylaőtığım asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikerlerine, reanimasyon hemőireleri ve personeline, ameliyathane hemőireleri, sekreterleri ve bütün klinik personeline teőekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1 ÖZET	6
2 İNGİLİZCE ÖZET	7
3 GİRİŞ VE AMAÇ	8
4 GENEL BİLGİLER	9
4.1. Tarihçe	9
4.2. KABG Endikasyonları	11
4.2.1. Asemptomatik veya Hafif Anginalı Hastalarda KABG Endikasyonları	11
4.2.2. Kararlı Anginalı Hastalarda KABG Endikasyonları	11
4.2.3. Kararsız Anginalı veya Non Q Myokard Infarktüsü (MI) Hastalarda KABG Endikasyonları	12
4.2.4. ST Segment Yükselmesi (Q Dalgası) İle Olan MI'da KABG Endikasyonları	13
4.2.5. Sol Ventrikül Fonksiyonları Kötü Olan Hastalarda KABG Endikasyonları	13
4.2.6. Yaşamı Tehdit Eden Ventriküler Aritmilerde KABG Endikasyonları	13
4.2.7. Başarısız Perkutan Transluminel Koroner Anjioplasti (PTCA) Durumlarında KABG Endikasyonları	14
4.2.8. Geçirilmiş KABG Durumlarında KABG Endikasyonları	14
4.3. Kapak Hastalıklarında Cerrahi Endikasyonları	14
4.3.1. Aort Darlığında Aort Kapak Replasmanı Endikasyonları	14
4.3.2. Akut Aort Yetmezliğinde (AY) Cerrahi Endikasyonları	15
4.3.3. Kronik AY'de Cerrahi Endikasyonları	15
4.3.4. Mitral Kapak Darlığında Cerrahi Endikasyonları	16
4.3.5. Mitral Kapak Yetmezliğinde Cerrahi Endikasyonları	16

4.4. Operasyona Hazırlık Basamakları	18
4.5. Kardiyopulmoner Bypass (KPB)	18
4.5.1. Antikoagülasyon (Heparinizasyon)	18
4.5.2. Vasküler Kanülasyon	19
4.5.3. Pompalar	20
4.5.4. Oksijenizasyon	21
4.6. Isı Değişiriciler	22
4.7. Priming Solüsyon (Başlangıç Solüsyonu) ve Hemodilüsyon	22
4.8. Kardiyopulmoner Bypass ve Hemostaz	25
4.9. Sistemik Kan Akımı (Perfüzyon Akım Oranı)	26
4.10. Hipotermi	28
4.11. Kardiyopulmoner Bypass'a Endokrin Cevaplar	29
4.12. Kardiyopulmoner Bypass'a İmmünolojik Cevaplar	31
4.13. Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı (Activated Clotting Time)	32
4.14. KPB'tan Çıkış	33
4.15. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Görülen Komplikasyonlar	35
4.15.1. Cerrahi Komplikasyonlar	35
4.15.1.1. Kanama ve kanamaya bağlı reoperasyon	35
4.15.1.2. Düşük kalp debisi	36
4.15.1.3. Kardiyak tamponad	39
4.15.2. Kardiyovasküler komplikasyonlar	40
4.15.2.1. Perioperatif MI	40
4.15.2.2. Aritmiler	40
4.15.2.3. Hipertansiyon	42
4.15.3. Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar	42
4.15.3.1. Atelektazi	42
4.15.3.2. Diafragma disfonksiyonu	42
4.15.3.3. Bronkospazm	42
4.15.3.4. Uzamış ventilasyon	42

4.15.3.5. Akut Respiratuar Distress Sendromu (ARDS)	42
4.15.3.6. Pnömotoraks	42
4.15.3.7. Pulmoner emboli	42
4.15.4. Renal Sisteme Ait Komplikasyonlar	42
4.15.5. Gastrointestinal Sisteme (GİS) Ait Komplikasyonlar	43
4.15.6. Nörolojik Komplikasyonlar	43
4.15.7. Periferik Sinir Hasarlanmaları	43
4.15.8. Enfeksiyöz Komplikasyonlar	44
4.16. Kapak Cerrahisi Sonrası Gelişen Komplikasyonlar	44
4.16.1.Aort Kapak Cerrahisi	44
4.16.2. Mitral Kapak Cerrahisi	45
5. GEREÇ VE YÖNTEM	46
6. BULGULAR	48
7. TARTIŞMA	56
8. SONUÇ	60
9. KAYNAKLAR	61
10. SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	71
11. TABLOLAR DİZİNİ	73

1. ÖZET

Çalışmamızda, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi ameliyathanesinde 01.01.2001-31.12.2005 tarihleri arasında açık kalp cerrahisi operasyonu geçiren 546 hasta retrospektif olarak incelendi.

Bilgiler hastaların ameliyattaki anestezi raporları, perfüzyonist kayıtları, ameliyat notları ve Yoğun Bakım ve Reanimasyon ünitelerindeki hasta takip formlarından elde edildi. Kayıtlardan hastaların yaşı, cinsiyeti, ameliyat tipi, aortik kros klemp ve kardiyopulmoner bypass süreleri, inotrop kullanımı, postoperatif atrial fibrillasyon gelişimi, revizyona alınma durumu, Euro Skorları, koroner anastomoz sayıları, diabetes mellitus varlığı, intraaortik balon pompası (IABP) kullanımı, acil ya da elektif şartlarda ameliyata alınma, ekstübasyon zamanları saptandı.

Inotrop kullanımı, atrial fibrillasyon, revizyona alınma, IABP takılması, diabetes mellitus varlığı, aortik kros klemp ve kardiyopulmoner bypass süreleri, acil şartlarda ameliyat ve ekstübasyon süreleri ile mortalite ve morbiditenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı($p<0,05$). Ancak yaş grupları, cinsiyet, koroner anastomoz sayıları ve ameliyat tipleri ile mortalite ve morbidite arasında istatistiksel bir ilişki bulunmadı($p>0,05$).

Sonuç olarak hastanemizde uygulanan açık kalp cerrahisi ameliyatlarındaki mortalite ve morbiditeyle ilişkili faktörlerin literatürlerdeki bulgularla benzer olduğu saptandı. Ancak açık kalp cerrahisi uygulamalarının tedavideki etkinliklerinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi için kayıtların sistematik bir şekilde tutulması ve daha çok sayıda hastayı kapsayan geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Açık kalp cerrahisi, Ekstübasyon süresi, Euro skor, Komplikasyonlar.

2. ABSTRACT

In our study, 546 patient was analysed retrospectively who underwent open heart surgery between 01.01.2001-31.12.2005 in Mersin University School of Medicine Research Hospital.

Data gathered from the operation anesthesia report, perfusionist records, patient follow-up notes and the follow-up data of the patients who accepted to the intensive care unit. Patients age and gender, aortic cross-clamping time, cardiopulmonary by-pass time, inotrope usage, post operative atrial fibrillation occurrence, underwent revision, EUROscore, number of coroner anastomoses, diabetes mellitus existence, intraaortic balloon pump usage, going under operation in elective status or in emergency, extubation times and operation endings were evaluated.

We found that intraaortic balloon pump usage, diabetes mellitus existence, aortic cross-clamping time, cardiopulmonary by-pass time, inotrope usage, post operative atrial fibrillation occurrence, underwent revision, extubation times, operation in emergency were associated with mortality and morbidity directly ($p < 0.05$). However, age and gender, number of coroner anastomoses and type of operation were not related with morbidity and mortality ($p > 0.05$).

Eventually, the related risk factors of mortality and morbidity in open heart surgery operations in our hospital are similar to the data in the literature. But for the evaluation of the efficiency and the complications of the applications in open heart surgery, the data must be recorded systematically and further studies should be done including more numbers of patients.

Key Words: Complications, Euro Score, Extubation time, Open heart surgery.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığının tedavisinde zaman içerisinde myokardiyal koruma tekniklerinin gelişimi, arteriyel konduitlerin, daha iyi anestezi ajanlarının, sütür materyallerinin kullanıma girmesi, kan ürünlerinin kullanımı daha da önemlisi uygun hasta seçimi için yapılan çalışmalar ile koroner arter bypass grefting (KABG) ameliyatları etkin ve güvenli bir yöntem haline gelmiştir. Koroner arter cerrahisi iskemiyi ve semptomları, myokard infarktüsü (MI) olasılığını azaltmak, sol ventrikül fonksiyonunu korumak ve egzersiz toleransını artırmak amaçları ile uygulanmaktadır¹.

Açık kalp cerrahisi gibi major ve kompleks bir girişim, mortalite ve morbiditeyi direkt etkileyecek birçok komplikasyonu da beraberinde getirir. Bu komplikasyonlar perioperatif MI, düşük kalp debisi, hipertansiyon, aritmiler, kanama, solunum sistemi komplikasyonları, renal komplikasyonlar, gastrointestinal sistem komplikasyonları, metabolik komplikasyonlar, mediastinit, yara yeri enfeksiyonu, nörolojik komplikasyonlar ve periferik sinir hasarlanmalarıdır². Bu komplikasyonlar, hastanın hemodinamisini bozmakta, ekstübasyon süresini, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini uzatmakta, hatta eksitus ile sonuçlanabilmektedir³.

Biz bu çalışmada, açık kalp cerrahisi operasyonu uygulanan hastaları retrospektif olarak inceleyerek, hastalardan elde ettiğimiz veriler ışığında hasta profilimizi belirlemeyi, komplikasyonların nedenlerini ortaya koymayı ve yapılacak tedavilere olumlu yönde katkıda bulunabilecek sonuçlara ulaşmayı amaçladık.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Tarihçe

Kalp, tüm organlar içinde en son müdahale edilen organ olmuştur. Kalbi ruhun makinası olarak gösteren, yaşayan ve ölen en son organ olarak ifade eden Ambrose Pare'in bu sözlerinden tam üç asır sonra bile kalbe müdahale etmek imkansız olarak görülmüştür. Kalp cerrahisinin başlaması 20. yüzyılın başlarına kadar gecikmiştir. Kalbin dokunulmaması gereken bir organ olduğu düşünüldüğünden kalp hastalıklarının cerrahi tedavisi çok uzun süre hiç uygulanmamış ve kalp yaralanmalarına bile müdahale edilmemiştir⁴.

Brown-Sequard, 1858 yılında ampute edilmiş bir ekstremitenin oksijenlenmiş kanla canlılığını koruduğunu göstererek ilk açık kalp makinası için ilham kaynağı olmuştur. Kısa bir süre sonra, 1885 yılında Von Frey ve Grubber ilk akciğer-kalp makinasını geliştirmişlerdir. 1895'de Jacobj izole hayvan akciğerini oksijenatör gibi kullanmıştır⁵. 1896 yılında Frankfurt'lu cerrah Dr. Ludwig Rehn göğsünden bıçaklanan ve myokardiyal yaralanması olan 22 yaşındaki erkek hastayı myokardı sütüre ederek başarılı bir şekilde opere etmiştir⁶. Çoğu kalp cerrahisi bu tarihi kardiyak cerrahinin dönüm noktası olarak kabul etmektedir. 1915 yılında tıp fakültesi öğrencisi Jay Mc Lean' in heparini keşfi ile perfüzyon bilimi gözle görülür şekilde ilerlemeler göstermiştir. 1939 yılında Andre Frederic Cournard tarafından klinikte kullanılmaya başlanan protamin, kalp cerrahisi uygulamalarında da yerini almıştır⁷.

Derin hipotermi ile geçici süreyle sirkulatuar arrest düşüncesi ilk kez 1934 yılında ortaya atılmış, soğutma işleminde buz banyosu kullanılmıştır. Günümüzdeki anlamıyla kalp akciğer makinası kullanılarak kardiyopulmoner bypass ile yapılan ilk intrakardiyak cerrahi, 1951 yılında Dennis ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. Atrium sekundum defekti nedeniyle opere edilen bu ilk hasta ek kardiyak defektler, ikinci hasta ise massif hava embolisi nedeniyle kaybedilmişlerdir. İlk başarılı açık kalp operasyonu ise 1953 yılında John Gibbon tarafından yapılmış ve atrial septal defekt (ASD) onarımı gerçekleştirilmiştir⁵. Aynı yılda Melrose dönen disk oksijenatörleri geliştirmiştir. 1954 yılında Lillehei, kalp

akciğer makinası yerine bir insanı kalp akciğer makinası olarak kullanarak, biyolojik kalp ve akciğer yani kros sirkülasyon ile (anne-çocuk) Fallot tetralojili hastada ventriküler septal defekti tamir etmiştir. 1955'de John Kirklin Mayo Klinik'te kalp akciğer makinası kullanarak başarılı operasyon serilerine başlamıştır. Kalp akciğer makinasının gelişiminde bir diğer köşe taşı Kammermeyer tarafından 1957'de oksijen ve karbondioksit yüksek oranda geçirgen ve dayanıklı bir malzeme olarak silikon membranların ortaya konmasıdır⁵. 1966 yılında DeWall, ilk kez hava kabarcıklı (bubble) oksijenatörü ısı değiştirici ile birlikte kullanmıştır⁷.

Aort kapağına ilk cerrahi müdahale 1913 yılında Tuffier tarafından yapılan aortik kommissurotomi uygulaması ile başlamıştır. Tek bir ünite halinde ilk aort kapak protezi ile total aort kapak replasmanı 1961 yılında Mayo Klinik'te McGoon tarafından yapılmıştır. Fakat hastalarda çok erken gelişen kapak yetmezliği nedeniyle hastane mortalitesinin yüksek olması bu kapak protezinin kullanılmasını engellemiştir. Harken ve Starr, 1961 yılında kendi geliştirdikleri kafes-toplu mekanik protez ile aort kapak replasmanı yapmışlar ve günümüzde uygulanan aort kapak cerrahisinin temelini atmışlardır⁸.

Mitral kapağa yönelik ilk başarılı girişim 1902 yılında Sir Thomas Lauder Brunton tarafından mitral darlığı bulunan bir olguda daha az kanama yaratacağına inandığı sol ventriküler yol ile dilatasyon uygulamasıdır. Takip eden yıllarda birçok cerrah tarafından çeşitli girişimler uygulanmışsa da; ilk başarılı mitral kapak replasmanı 1961'de Starr ve Edwards tarafından uygulanmıştır. 1971 mitral kapak tamiri tarihinde özel bir öneme sahiptir, Carpentier mitral yetmezliğin patolojik anatomisini fizyolojik bir sınıflama ile ortaya koymuş ve kendi adı ile anılan mitral ringi geliştirmiştir⁹.

Myokardial revaskülarizasyonun modern cerrahi tedavisi ise ilk olarak 1961 yılında Goetz ve arkadaşları tarafından sağ internal mammarian arterin sağ koroner artere anastomozu ile başlamıştır. Daha sonra Kolessov sol internal mammarian arteri sol ön inen koroner artere anastomoz etmiştir. Her iki girişim kardiyopulmoner bypass uygulanmadan yapılmıştır¹⁰. Ekstrakorporeal sirkülasyonda ve myokardiyal korumada gelişmeler olması ile birlikte aortokoroner bypass operasyonlarında ekstrakorporeal sirkülasyon uygulamasını artmış, zamanla

atan kalpte operasyondan uzaklaşmıştır. Ancak; artan deneyim ve atan kalpte operasyon konforunu geliştiren kalbi stabilize edici gereçler; yapılan operasyonun güvenilirliğini, etkinliğini ve kullanılabilirliğini arttırmışlardır¹¹.

4.2. KABG Endikasyonları

American Heart Association (AHA) ve American College of Cardiology (ACC) tarafından saptanan endikasyon sınıflamaları üçe ayrılmış; angina durumuna ve özel durumlara göre gruplar halinde belirtilmiştir¹².

Sınıf I: Bir işlem veya tedavinin faydalı ve etkili olduğuna dair kanıt ve/veya genel fikir birliğinin olduğu durumlardır.

Sınıf II: Bir işlem veya tedavinin fayda ve etkisine dair çelişen kanıtların ve/veya fikir ayrılıklarının olduğu durumlardır:

Sınıf IIa: Kanıt veya fikirlerin ağırlığı faydalı veya etkili olduğu yönündedir.

Sınıf IIb: Fayda veya etki, kanıt veya fikirler ile az desteklenmektedir.

Sınıf III: Bir işlem veya tedavinin faydalı ve etkili olmadığına, hatta bazen zararlı olabileceğine dair kanıt ve/veya genel fikir birliği olduğu durumlardır.

4.2.1. Asemptomatik veya Hafif Anginalı Hastalarda KABG Endikasyonları

Sınıf I:

1. Sol ana koroner arter darlığı,
2. Sol ana koroner eşdeğeri proksimal LAD (Left Anterior Descending Arter) ve proksimal sirkumfleks arterde \geq % 70) darlık,
3. Üç damar hastalığı,

Sınıf IIa: Proksimal LAD darlığı ve bir veya iki damar hastalığı,

Sınıf IIb: Proksimal LAD'yi içermeyen bir veya iki damar hastalığı.

4.2.2. Kararlı Anginalı Hastalarda KABG Endikasyonları

Sınıf I:

1. Sol ana koroner arter (LMCA) darlığı,

2. Sol ana koroner eşdeğeri (proksimal LAD ve proksimal sirkumfleks arterde \geq % 70) darlık,
3. Üç damar hastalığı,
4. Proksimal LAD darlığı da olan iki damar hastalığı ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) < %50 veya kanıtlanabilir iskemi,
5. Proksimal LAD darlığı olmayan bir veya iki damar hastalığı, ancak risk altındaki alan büyük ve non-invaziv testlerde risk kriteri yüksek,
6. Medikal tedaviye dirençli kısıtlayıcı angina,

Sınıf IIa:

1. Proksimal LAD darlığı ve tek damar hastalığı,
2. Proksimal LAD darlığı olmayan bir veya iki damar hastalığı, ancak risk altındaki alan orta büyüklükte ve kanıtlanabilir iskemi mevcut,

Sınıf III:

1. Hafif semptomları olan ve semptomlarının myokardiyal iskemiye bağlı olma ihtimali düşük olan hastalarda kritik olmayan proksimal LAD darlığı ile birlikte bir veya iki damar hastalığı
 - a) Sadece çok küçük bir alanda canlı myokard dokusu olan
 - b) Non-invaziv testlerle dökümente edilebilen iskemisi olmayan hastalar
2. Sınırdaki (borderline) koroner darlığı (LMCA dışında %50-60 darlık) ve non-invaziv testlerle gösterilebilen iskemi yok
3. Kritik olmayan koroner darlığı (< % 50).

4.2.3. Kararsız Anginalı veya Non Q Myokard Infarktüsü (MI)

Hastalarda KABG Endikasyonları

Sınıf I:

1. Belirgin sol ana koroner arter darlığı
2. Sol ana koroner eşdeğeri(proksimal LAD ve proksimal sirkumfleks arterde \geq % 70) darlık,
3. Medikal tedaviye rağmen devam eden iskemi,

Sınıf IIa: Proksimal LAD darlığı ve bir veya iki damar hastalığı,

Sınıf IIb: Proksimal LAD'yi içermeyen bir veya iki damar hastalığı.

4.2.4. ST Segment Yükselmesi (Q Dalgası) İle Olan MI'da KABG Endikasyonları

Sınıf I: Endikasyon yok,

Sınıf IIa: Medikal tedaviye rağmen devam eden iskemi,

Sınıf IIb:

1. İlerleyen kalp yetmezliği ve risk altında olan uzak bir bölge,
2. 6-12 saat içerisinde primer reperfüzyon,

Sınıf III: Geç primer reperfüzyon (> 12 saat).

4.2.5. Sol Ventrikül Fonksiyonları Kötü Olan Hastalarda KABG Endikasyonları

Sınıf I:

1. Sol ana koroner hastalığı,
2. Sol ana koroner eşdeğeri(proksimal LAD ve proksimal sirkumfleks arterde \geq % 70) darlık,
3. Proksimal LAD darlığı ve iki veya üç damar hastalığı,

Sınıf IIa: Belirgin canlı bölge ve kontraktıl olmayan myokard,

Sınıf III: Aralıklı iskemi ve revaskülarize edilebilecek belirgin canlı bir myokard lehine bulgusu olmayan kötü sol ventrikül fonksiyonları,

4.2.6. Yaşamı Tehdit Eden Ventriküler Aritmilerde KABG Endikasyonları

Sınıf I:

1. Sol ana koroner hastalığı,
2. Üç damar hastalığı,

Sınıf IIa:

1. Bypass yapılabilecek bir veya iki damar hastalığı,
2. Proksimal LAD darlığı ve bir veya iki damar hastalığı,

Sınıf III: Skar olan ve iskemi bulgusu olmayan ventriküler taşikardi.

4.2.7. Başarısız Perkutan Transluminal Koroner Anjioplasti (PTCA) Durumlarında KABG Endikasyonları

Sınıf I:

1. Önemli büyüklükte bir bölgenin risk altında olduğu devam eden iskemi,
2. Şok,

Sınıf IIa:

1. Kritik pozisyonda yabancı cisim,
2. Koagülopati ile birlikte oluşan şok, daha önce sternotomi yapılmamış,

Sınıf IIb: Koagülopati ile birlikte oluşan şok, daha önce sternotomi yapılmış,

Sınıf III:

1. İskeminin yokluğu,
2. Hedef anatomiden veya no-reflow durumundan dolayı revaskülarize edememe.

4.2.8. Geçirilmiş KABG Durumlarında KABG Endikasyonları

Sınıf I: Medikal tedaviye yanıtızsız kısıtlayıcı angina,

Sınıf IIa: Risk altında büyük bir bölge ve bypass yapılabilecek distal damarlar,

Sınıf IIb: Çalışan LIMA-LAD (Left İnternal Mammarian Arter) grefti, LAD alanı dışında iskemi, ancak yoğun medikal veya perkütan tedavi uygulanmamış.

4.3. Kapak Hastalıklarında Cerrahi Endikasyonları

4.3.1. Aort Darlığında Aort Kapak Replasmanı Endikasyonları

Sınıf I: Tartışmasız endikasyonlar:

1. Ciddi aort darlığı ve semptomatik hastalar
2. Ciddi aort darlığı ve koroner bypass cerrahisi veya diğer kapaklara cerrahi uygulanacak hastalar
3. Ciddi aort darlığı ve sol ventrikül disfonksiyonu
 - EF değerinde düşme (EF< %50)
 - Sol ventrikül dilatasyonu ve belirgin sol ventrikül hipertrofisi (≥ 15 mm)
 - Sol ventrikül end diastolik basınç artışı

- Ventriküler taşikardi

Sınıf IIa: Tartışmalı olmakla birlikte cerrahinin önerildiği durumlar:

1. Orta derecede aort darlığı ve koroner bypass cerrahisi uygulanacak hastalar
2. Aorta veya diğer kapaklara cerrahi uygulanacak hastalar

Sınıf IIb: Cerrahinin iyice düşünülüp karar verilmesi gereken durumlar:

1. Ciddi aort darlığı ve asemptomatik hastalarda egzersize anormal cevap (hipotansiyon)
2. Ciddi aort darlığı ve asemptomatik hastalarda progresyon olasılığı yüksekse (cerrahi ilk semptomu kadar beklenebilir)
3. Hafif aort darlığı olan ve KABG yapılacak hastalarda hızlı progresyon gösteren kalsifik kapak varsa
4. Ciddi aort darlığı ve asemptomatik hastalarda kapak alanı < 0,6 cm², ortalama basınç > 60 mmHg ve jet velosite akım > 5,0 ise

Sınıf III: Sınıf I ve sınıf II'de olmayan asemptomatik hastalarda ani ölümü önlemek için aort kapak replasmanı önerilmez. (Aort darlığı olan erişkinlerde ani ölüm riski, semptomların başlamasından önce oldukça düşüktür ve kapak replasmanı operatif mortalitesinden belirgin olarak daha düşüktür)¹³.

4.3.2. Akut Aort Yetmezliğinde (AY) Cerrahi Endikasyonları

1. Aorta disseksiyonu, endokardit ve travma
2. Assendan aorta disseksiyonu
3. Nativ aort kapak endokarditinde hemodinamik instabilite, medikal tedaviye cevap vermeyen abse ve endokardit oluşumu
4. Prostetik kapak endokarditi¹³

4.3.3. Kronik AY'de Cerrahi Endikasyonları

1. Üçüncü ve dördüncü derecede AY olan ve sol ventrikül dilatasyonu, sol ventrikül disfonksiyonu ve sol ventrikül end diastolik basınç artışı görülen hastalar
2. Asemptomatik hastalarda ekokardiografi ile
 - Sol ventrikül diastol sonu çapı > 50 mm

- Çevresel lif kısalma hızı < 0,6/sn
 - EF < % 40 olması
3. İnfektif endokardit (Eğer hasta klinik olarak stabil ise 6 haftalık antibiyotik tedavisi beklenebilir)
 4. Aorta disseksiyonu¹³

4.3.4.Mitral Kapak Darlığında Cerrahi Endikasyonları

Sınıf I:

1. NYHA (New York Heart Association) sınıf III ve IV olan semptomatik hastalar ya da mitral balon valvotomi yapılmasına uygun olmayan, ciddi mitral darlığı olan hastalar
2. Ciddi mitral regürjitasyonu ya da mitral darlığı olan ve kapak onarımı yapılmadıkça semptomları düzelmeyecek hastalar

Sınıf IIa: Pulmoner arter sistolik basıncı 60 mmHg'dan yüksek olan ya da semptomatik NYHA sınıf I ve II düzeyindeki mitral balon valvotomi yapılamayacak hastalar

Sınıf IIb: Yeterli antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan embolik olaylar görülen ve onarım için kapak yapısı uygun olan, orta veya ciddi derecede mitral darlığı olan hastalarda da mitral kapak replasmanı düşünülebilir.

Sınıf III:

1. Hafif derecede mitral darlığı olan hastalarda mitral kapak replasmanı endike değildir.
2. Mitral kapak replasmanı planlanan hastalarda kapalı kommissurotomi yerine açık kommissurotomi tercih edilmelidir¹³.

4.3.5. Mitral Kapak Yetmezliğinde Cerrahi Endikasyonları

Sınıf I:

1. Akut ciddi mitral yetmezliği (MY) olan hastalarda mitral kapak cerrahisi önerilir.
2. Kronik ciddi MY olan ve ciddi sol ventrikül disfonksiyonunun olmadığı (ciddi sol ventrikül disfonksiyonu % 30'dan düşük EF olarak tanımlanmaktadır)

ve/veya sistol sonu çapın 55 mm'den buyk olmadığı bilinen NYHA sınıf II,III veya IV durumundaki semptomatik hastalarda mitral kapak cerrahisi faydalıdır.

3. Kronik ciddi MY ve hafif-orta derecede sol ventrikül disfonksiyonu olan, EF % 30-60 arasında ve/veya sistol sonu basıncın ≥ 40 mm olan asemptomatik hastalarda mitral kapak cerrahisi faydalıdır.
4. Kronik ciddi MY olan ve cerrahi gereksinimi duyulan hastaların çoğunda mitral kapak onarımının mitral kapak replasmanına tercih edilmesi önerilir.

Sınıf IIa:

1. Asemptomatik kronik ciddi MY olan ve sol ventrikül fonksiyonu korunmuş (EF > % 60 ve sistol sonu çapı 40 mm'den küçük) ve başarılı bir onarımla rezidüel mitral yetmezlik kalmama olasılığı % 90'dan fazla olan hastalarda mitral kapak onarımı yapılabilir.
2. Asemptomatik kronik ciddi MY olan, sol ventrikül fonksiyonu korunmuş ve yeni başlayan atrial fibrillasyonu olan hastalarda mitral kapak onarımı yapılabilir.
3. Asemptomatik kronik ciddi MY olan, sol ventrikül fonksiyonu korunmuş ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda (dinlenme durumunda pulmoner arter basıncı > 50 mmHg, egzersiz durumunda pulmoner arter basıncı > 60 mmHg) mitral kapak onarımı yapılabilir.
4. Mitral kapağın primer anomalisine bağlı kronik ciddi MY olan ve NYHA sınıf III- IV durumunda semptomatik, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan (EF % 30'dan az ve / veya sistol sonu çap 55 mm'den buyk) hastalarda mitral kapak cerrahisi uygulanabilir.

Sınıf IIb: Ciddi sol ventrikül yetmezliğine sekonder (EF % 30'dan az) kronik MY gelişmiş NYHA sınıf III-IV durumundaki ve biventriküler pacing dahil optimal kalp yetmezliği tedavisine rağmen semptomları devam eden hastalarda mitral kapak onarımı düşünülebilir.

Sınıf III:

1. Asemptomatik MY olan ve sol ventrikül fonksiyonu korunmuş (EF > % 60 ve sistol sonu çapı 40 mm'den küçük), onarımın yararı hakkında ciddi şüphe olan hastalarda mitral kapak cerrahisi endike değildir.
2. Hafif veya orta derecede MY olan hastalarda izole mitral kapak cerrahisi endike değildir¹³.

4.4. Operasyona Hazırlık Basamakları

Hastanın bypass için hazırlandığı safhadır. Bu safhada, kardiyovasküler fonksiyonların ve bazı biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi ve operasyona hazırlık için gerekli olan;

- Monitörizasyon,
- Arteriyel ve venöz yolların takılması,
- Pulmoner arter kateterizasyonu,
- Arter ve ven greftlerinin hazırlanması,
- Otolog kan toplanması,
- Pompanın hazırlanması işlemleri yapılır.

Bypass'a hazırlık için;

- Antikoagülasyon,
- Kanülasyon uygulanır.

4.5. Kardiyopulmoner Bypass (KPB)

4.5.1. Antikoagülasyon (Heparinizasyon)

KPB sırasında kanın fizyolojik endotel dışı yüzeylerle temas etmesi nedeniyle antikoagülan kullanımı zorunludur. Bir asitmukopolisakkarid olan heparin hala KPB sırasında kullanılan tek antikoagülandır. Molekül ağırlığı 3.000 ile 40.000 dalton arasında değişmekle birlikte ortalama 15.000 dalton civarındadır. Heparin sığır akciğeri, karaciğeri, barsak mukozası ve domuz barsak mukozasından elde edilir. Antitrombin III'e bağlanarak ve aktivitesini arttırarak antikoagülan etki gösterir. Antitrombin III, fibrinojenin fibrine dönüşümünde engelleyici rol oynayan bir plazma proteindir. Antitrombin III, faktör IXa ve Xa'yı da inhibe eder. Heparin

lökosit ve trombosit aktivasyonunu etkilemez. Kanama zamanında hafif uzamaya neden olabilir. Heparinin yarı ömrü 1-2 saattir. Eliminasyonu böbrekler ve retiküler sistem üzerinden olmaktadır. Heparinin etkinliği ACT (aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı) ile takip edilmektedir. ACT'nin normal değeri 80-120 saniyedir. Rutin KPB sırasında ACT'nin 400 saniyenin üzerinde tutulması istenir. Tam heparinizasyon, major trombozis riskini engellemek için, mutlaka kanülyasyondan önce yapılmalıdır. Heparin 300 ünite/kg dozda yapılır¹⁴. Bazı durumlarda heparine direnç görülebilir¹⁵:

- Preoperatif dönemde heparin infüzyonu alıyor olmak
- Antitrombin III eksikliği
- Trombositoz
- İnfektif endokardit
- İntrakardiyak trombüs
- Şok

Heparine direnç görülen hastalara taze donmuş plazma veya antitrombin III konsantresi verilmelidir.

4.5.2. Vasküler Kanülyasyon

Bypass öncesi dönemin diğer major aşaması kanülyasyondur. Vasküler kanülyasyonun amacı; olası en düşük venöz basınçla sistemik venöz kanı oksijenatör pompaya almak ve oksijenlenmiş kanı sistemik homeostazisi koruyacak basınç ve akım hızında arteriyel dolaşıma vermektir.

Arteriyel kanülyasyon: İlk önce yapılır. Bu sayede, oluşabilecek herhangi bir komplikasyona karşı sistemik transfüzyon ve oksijenizasyon olanağı sağlanmış olur. Aorta veya femoral arter tercih edilir.

Venöz kanülyasyon: Çoğunlukla sağ atrium kullanılır.

KPB öncesinde;

- Elektrolit düzeyi,
- Hematokrit ve kan gazları mutlaka değerlendirilmelidir.

4.5.3. Pompalar

Venöz sistemden gelen kanı arteriyel sisteme ileterek kalbin görevinin geçici olarak üstlenen yapılardır. Günümüzde üç çeşit pompa kullanılmaktadır¹⁶:

1. Döner (roller, oklüziv) pompa
2. Santrifüj (sentrifugal) pompa
3. Yeni jenerasyon peristaltik pompalar

1. Döner (Roller) pompa:

De Bakey tarafından geliştirilmiştir. Elektrik motoru ile dönen bir merkez ve buna bağlı genellikle iki veya daha fazla dönen bir kol vardır. Bu kollar kan taşıyan hattı döndükleri yöne doğru sıkıştırarak tek yönlü bir akım oluştururlar. Döner pompaların oluşturacağı kan volümü tüpün çapına ve dönme hızına bağlıdır. Pompanın bası uyguladığı koruyucu bölmede silastik, lateks en sık da polivinilklorid malzemedен yapılmış, genellikle KPB'nın diğer hatlarından daha kalın ve daha dayanıklı tüpler kullanılmaktadır. Polivinilkloridin kanda hemolize yol açması oldukça düşük orandadır; ancak soğutma sırasında elastisitesi azalarak pompa volümünün azalmasına yol açabilirler. Silikon (silastik) tüplerin ise soğukta elastik yapıları bozulmamasına ve dayanıklı yapıları olmasına karşın spallasyon denilen partikül embolilerine neden olabilmeleri dezavantajlarıdır. Lateks tüplerde ise hemoliz önemli bir sorundur.

2. Sentrifugal pompalar:

Peristaltik pompaların prensibine göre çalışır. Koni şeklindedir. Koni şeklinde dönen elementler ve manyetik bir tabakadan oluşur. Dönen elementlerin oluşturduğu merkezkaç kuvvetiyle içerisinden geçen kan, konik yapının ucuna doğru ilerler. Oluşan akım non-pulsatil bir akımdır. Bu yapıdaki pompalarda kan elemanları hasarı az düzeydedir ve daha az antikoagülasyon gerektirir. Bu tip pompa kullanılırken KPB sırasında hatların klempe edilmesinde ani yüksek basınç oluşmaz. Roller pompalarda ise böyle durumlarda pompanın durdurulması gerekir. Pompa durdurulduğunda kan akımı arteriyel hattan pompaya doğru geri döner. Bu durum kanülasyon yerlerinden hat içine hava girmesine neden olabilir. Bu yüzden

pompa durdurulduğunda arteriyel hat klemplenmelidir. Sentrifugal pompalarda ayrıca sisteme hava girmesi durumunda bile hava kabarcıklarının pompa merkezinde toplanması nedeniyle emboli riski azdır.

3. Yeni Jenerasyon Pompalar:

Basınca duyarlı peristaltik pompalardır. Ana yapısını oluşturan poliüretan odacık üç segmentten oluşur. Bunlar başlangıç, tıkaçıcı ve dolucu segmentlerdir. Dolucu segmentler venöz rezervuarın oluşturduğu hidrostatik basınç ile pasif olarak dolar. İleri akım da rezervuardaki kan seviyesine bağlıdır. Rezervuar belli bir seviyenin altına inerse tıkaçıcı segment kollapsa uğrar ve akımı keserek hava embolisine engel olur.

4.5.4. Oksijenizasyon

Önceleri deneysel olarak bir çok oksijenlendirme metodları geliştirilmiş (I.V. O₂, hidrojen peroksit verilmesi, perivasküler oksijenizasyon gibi). Günümüzde ise bu amaçla oksijenatörler geliştirilmiştir¹⁷.

Kullanılan iki tip oksijenatör vardır:

1. Hava kabarcıklı (bubble) oksijenatör

Bubble oksijenatörler venöz rezervuara entegredir. Rezervuardaki kan içine üflenen oksijen ile oluşturulan kabarcık çeperinden, kabarcık içindeki oksijenin kana geçmesi, kandaki karbondioksidin de hava kabarcığına geçmesi sağlanır.

2. Membran oksijenatör

Günümüzde en çok kullanılan tiptir. Bu tip oksijenatörlerde kan ve gaz ince bir membranla ayrılmıştır. Gaz değişimi bu 2-5 m²'lik yapay tabakada olur. Membran oksijenatörlerdeki gaz değişimi oksijen ve karbondioksidin kandaki eriyebilirliğine, membranın geçirgenliğine ve her iki tarafındaki parsiyel gaz basıncı farklılıklarına bağlıdır. Oksijenin kanda erime ve difüzyon özelliği karbondioksit göre 25 kez daha düşüktür. Bu yüzden membranla temas eden kan tabakası mümkün olduğunca ince ve membranlar arası parsiyel basınç farkı yüksek olmalıdır.

4.6. Isı Değiştiriciler

KPB sırasında başta santral sinir sistemi ile kalp olmak üzere organların metabolik gereksinimlerini azaltmak için sistemik hipotermi uygulanması ve operasyon sonunda hastanın tekrar ısıtılması gerekmektedir. Bu iş için genellikle devreye eklenen ayrı bir cihaz kullanılır. Isı değiştiriciler, kan sıcaklığının artmasıyla gazların kanda eriyikliğinin azalması nedeniyle genellikle gaz değişim ünitesinin proksimalinde yer alırlar. Böylece tekrar ısınma sırasında oluşabilecek gaz mikroembolileri engellenmiş olur. Soğuma ile her 10 °C'de metabolizma % 50 yavaşlar. Hipotermide korunması hedeflenen en önemli organlar myokard ve beyindir. Soğutma ve ısıtma sırasında hastanın ısısı en sık rektal ve nazofarengeal bölgeden ölçülür. Bunun dışında mesane içinde veya timpanik membrandan da ısı monitörizasyonu yapılabilir¹⁸.

4.7. Priming Solüsyon (Başlangıç Solüsyonu) ve Hemodilüsyon

İlk zamanlar prime solüsyonu olarak tam kan kullanılmakta, eski pompa sistemlerinin hacmi daha fazla olduğu için 8-10 üniteye kadar kan kullanımı gerekmekte ve bu da kalp cerrahisi için ciddi bir kan bankası desteği ve yüksek maliyet anlamına gelmekteydi. Ayrıca bu kadar yüksek miktarda kan kullanımı ile enfeksiyon olasılığı artar, kapiller leak sendromu ve takiben pompa akciğeri denilen solunum yetmezliği tablosu daha sık görülebilir. Kan dışı prime solüsyonu kullanımı ilk olarak 1959 yılında Neptune ve Panico tarafından tarif edilmiştir. O zamandan bu yana prime solüsyonu olarak kristalloid ve plazma genişletici kolloid sıvı kullanımı yaygılaşırken kan kullanımı giderek azalmıştır. Günümüzde ilk seçeeneği dengeli kristalloid sıvılar oluşturmaktadır. Sıvı seçimi hala tartışma konusu olmaya devam etse de solüsyonların plazma elektrolit içeriği ve osmolaritesine benzer olmasına dikkat edilir. Bazı merkezler yetişkinler için standart prime miktarı uygularken, bazıları vücut ağırlığı veya yüzeyine göre hesaplanan miktarı uygular. Her bir pompa sisteminin hatlarını doldurmaya, yeterli akımı sağlayacak ve hava embolisine yol açmayacak minimum volüm alması zorunludur^{18,19,20,21}.

Prime solüsyonunun yapacağı hemodilüsyon hastanın hematokritini kabul edilemeyecek düzeylere düşürecekse, prime solüsyonuna konsantre eritrosit

süspansiyonu eklenir. Pediatrik devrelerin yaklaşık 700-800 ml olduğu düşünülürse, bu miktar sıklıkla bir infantın kan volümünden fazla olacak ve aşırı hemodilüsyona neden olacaktır. Bu nedenle çoğu klinikte pediatrik hasta grubunda prime solüsyonuna kan ilavesi yapılmaktadır. Kabul edilebilir en düşük hematokrit düzeyi çocuklar ve yetişkinler için hemen hemen aynıdır.

Yeterli oksijen sunumu için olması gereken minimum hematokrit düzeyinin %20 civarında olduğu belirtilmektedir. Maksimum oksijen taşınmasının hematokrit %30 iken olduğu, % 50'den %20'ye düştüğünde oksijen taşınmasının sadece %10 azaldığı söylenmektedir. Kristalloid prime solüsyonu kullanımı sonucu KPB'ta oluşan hemodilüsyon ile daha iyi doku oksijenasyonu sağlanır, kan viskozitesi anlamlı derecede azaltılarak KPB'ın olumsuz etkileri sınırlandırılmaya çalışılır. Viskozitenin kan akımı ile olan ilişkisini açıklayan formül aşağıda verilmiştir ²²:

$$Q = \frac{P}{R}$$

Burada :

Q = Kan Akımı, P = Perfüzyon Basıncı, R = Total Periferik Rezistans

Total Periferik Rezistans = Vasküler rezistans x Viskozite

Direnç oluşturan damarlar daha çok arteriyoller, kapillerler ve venüllerdir. Postkapiller venüller kan akımının en yavaş ve viskozitenin en yüksek olduğu bölgedir. Hipotermi de kan viskozitesini yükselteceğinden, özellikle aşırı kanlı bir cerrahi sahanın istenmediği düşük akım uygulamalarında, hemodilüsyon yeterli kan akımının sağlanmasında önemli bir faktördür. Bazı araştırmacılar aynı perfüzyon basıncında, hematokritin %42'den %25'e düşürülmesi ile doku perfüzyonunda %50 artış elde etmiştir. Başka bir çalışma grubu hemodilüsyon sonucu beyin kan akımında %50-300 arasında değişen artışlar bildirmiştir²³.

Klinik olarak hemodilüsyonun en belirgin etkisi, KPB başlangıcında perfüzyon basıncındaki düşüştür. KPB'ın fizyolojik olmayan koşullarından dolayı özellikle ekstravasküler alana sıvı kaçıışı olduğu, bunun doku ödemi yanında bazı organ fonksiyonlarını etkilediği bilinmektedir. Özellikle akciğer bu ödem sıvısından

çok etkilenmekte ve ameliyat sonrası solunum disfonksiyonuna neden olmaktadır²².

Prime solüsyonunun sadece kristalloidlerden oluşmasının plazma onkotik basıncının düşmesine ve doku ödeminin artmasına yol açtığı bildirilmektedir. KPB'ı takiben plazma albümin seviyesinde önemli düşüşler görülebilmektedir. Onkotik basınçtaki düşüşü önlemek amacıyla çeşitli çalışmalarda hem yüksek, hem de düşük molekül ağırlıklı Hidroksietilstarch (HES) ya da albümin prime solüsyonuna eklenmiştir. Hipertonik salin solüsyonunun (%7,2 NaCl) HES ile kombinasyonu, pulmoner fonksiyonlar üzerinde tek başına HES kullanımına göre daha etkili bulunmuştur^{20,21}.

Prime solüsyonuna albümin eklenmesinin perioperatif toplam sıvı dengesi üzerinde ve KPB kaynaklı olduğu düşünülen komplikasyonlar üzerinde çok etkili olmadığı, ileri sol ventrikül yetmezlikli hastalar dışında KPB'ta oluşan albümin eksikliğinin iyi tolere edildiği belirtilmiştir²².

Prime solüsyonuna glikoz eklenmesi, KPB'taki hipergliseminin nörolojik bozukluklar ile paralellik göstermesi nedeniyle tavsiye edilmemektedir. Muhtemelen anaerobik koşullardaki glikoliz, hedef organlarda laktat birikimi ile sonuçlanmakta, bu da hücre içi pH'yı düşürmektedir²³.

Yine prime solüsyonunu oluşturan kristalloidin içeriğine göre, kalsiyum yokluğunda veya kan ürünleri kullanıldığında, içeriğindeki sitrata bağlı olarak, kan kalsiyum düzeylerinin değişkenlik gösterebileceğine dikkat çekilmektedir. Kalsiyum içeren sıvılar kullanıldığında ise kanüller üzerinde ve hatlarda trombüs oluşabileceği, bunu engellemek için ek antikoagülan dozlarının gerekebileceği belirtilmektedir.

Kalbi durdurmak için kullanılan en önemli elektrolit potasyumdur. Potasyumun fazla verilmesi elektromekanik arreste neden olur. Arrest sağlamak için kardiyoplejik solusyon içinde litrede 15-30 mmol potasyum olmalıdır. Günümüzde en sık kullanılan ve diğer kristalloid solusyonlara göre üstünlükleri gösterilmiş kardiyoplejik solusyon dilüe edilmiş kandır. Kardiyoplejik solusyonların pH'ı hafif alkali olmalıdır (pH: 7.6-7.8). Bu alkali durum bikarbonat ve trometamin (THAM) gibi tamponlama maddeleri ile sağlanır. Elektriksel nötralizasyon için

solusyona klorür de eklenir. Kullanılan solüsyonların dengeli hiperozmolar olması hücre içi kalsiyumun artmasını önler ve hücrel ödemi azaltır. Mannitol ve glikoz solusyonda ozmolariteyi arttıran maddelerdir. Kardiyopleji solusyonu her merkezde farklı şekilde hazırlanmaktadır.

4.8. Kardiyopulmoner Bypass ve Hemostaz

Antikoagülan olarak heparinin kullanıldığı KPB'ta hipotermi, kanın yabancı yüzeylerle teması ve değişik kan akımı hızları uygulanması, pıhtılaşma mekanizması üzerinde aşırı kanamalara varan farklı sonuçlara yol açabilir. Normalde heparin antitrombin III'e bağlanarak trombin, faktör Xa ve IXa'nın fonksiyonunu inhibe eder. Trombositlerin von Willebrand faktöre GPIb aracılığı ile olan bağlanmasını engelleyerek subendotelial adezyonunu önler²².

KPB'a girişle birlikte oluşan hemodilüsyon sonucu trombosit sayısında göreceli ani bir düşüş meydana gelmiş olur. KPB sonrası kanamalardan sadece trombosit sayısındaki düşüş değil, trombositlerdeki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler de sorumludur. Burada yaygın olarak aktive olan trombositlerde degranülasyon meydana gelmekte; aktive trombositler subendotelial dokuya, KPB hatlarına, dolaşımdaki monosit ve nötrofillere bağlanmakta, şekil değişikliğine uğramaktadır. KPB süresinin uzaması bu sürecin daha da olumsuz seyretmesine neden olur. Normalde trombositlerin reseptörler aracılığı ile adrenalin ve noradrenalin salınımı sonucu aktivasyonu ve ADP ya da kollajen gibi diğer agonistlere karşı artan duyarlılığı, bu reseptörlerin bir kısmının KPB nedeniyle kaybı sonucu azalır. KPB sonrası oluşan pıhtı plazmin ile fibrinolize daha duyarlıdır^{24,25}.

KPB sürecinde t-PA (doku plazminojen aktivatörü) düzeylerinin yükselmesi endotel hücre aktivasyonunun kanıtı olarak kabul edilmiş ve bunun da trombosit fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunabileceği belirtilmiştir²⁵.

Ayrıca trombositlerde adhezyonu sağlayan GPIb(Glikoprotein Ib) reseptörlerinin KPB'ta %20-30 düzeylerine düştüğü, orta derecede bir trombositopeni ve agregasyon bozukluğu ile beraber GPIb aracılı adhezyon bozukluğunun da trombosit fonksiyonlarını kötü yönde etkileyebileceği bildirilmiştir.

KPB hatlarının yüzeyleri ile direkt temas, faktör XII'nin XIIa'ya dönüşmesine neden olur. Bu olay intrinsik yoldan pıhtılaşma mekanizmasını tetiklerken, prekallikreinin kallikreine ve yüksek molekül ağırlıklı kininojenin bradikinine dönüşümüne yol açar. Bu iki madde, pıhtılaşma sistemi ve inflamatuvar süreçlerin daha güçlü bir biçimde harekete geçmesini sağlar. Kallikrein nötrofilleri aktive ederken, bradikinin trombositleri inhibe etme özelliğine sahiptir. Faktör XIIa kompleman sisteminin klasik yoldan aktivasyonuna katkıda bulunur. KPB'a girişi takiben monosit ve nötrofillerde adhezyon meydana geldiği, lökosit adhezyon reseptörü CD11b/CD18 duyarlılığında artış olduğu ve böylece ekstravasküler alana lökosit migrasyonu gerçekleştiği belirtilmiştir. Aktive olmuş lökositlerden salınan serbest oksijen radikalleri, elastaz ve katepsin G'nin proinflamatuvar etkileri olduğu, fibrin yapısını bozarak yeni oluşan pıhtının stabilizasyonunun sağlanamadığına dikkat çekilmiştir²⁶.

KPB'ın bu şekilde tetiklediği fibrinoliz, genellikle ciddi problem oluşturmaz. KPB sonrası lökosit sayısı daha yüksek olan hastaların ilk 24 saatte daha fazla drenajı olduğu bir çalışmada gösterilmiştir²⁶.

KPB'ta oluşan hemodilüsyon sonucu bütün koagülasyon faktörlerinin konsantrasyonu azalır. Kanın hava kabarcıkları ile teması, cerrahi alandaki kanın pompaya aspire edilmesi gibi işlemlerde koagülasyon faktörlerinde mekanik hasar ve yapı bozuklukları oluşabilir. Ayrıca ekstrakorporeal yüzeylere plazma proteinlerinin, pıhtılaşma faktörlerinin ve trombositlerin yapışması, bu maddelerin kaybına neden olur.

Hipotermide enzimatik olayların yavaşlaması, KPB'ta antikoagülan etkinin uzaması ile istenen bir sonuç oluştururken, ameliyat çıkışında hastanın yetersiz ısıtılması, pıhtılaşmanın da yetersiz kalmasına neden olacaktır²⁷.

4.9. Sistemik Kan Akımı (Perfüzyon Akım Oranı)

Perfüzyon basıncının yeterliliği ile ilgili çalışmaların çoğunluğu, iskemiye dayanıksızlığı ve nörolojik sonuçları nedeniyle beyin fonksiyonları üzerinde yoğunlaşmaktadır. Beyin kan akımının yetersizliği ve embolik olaylar, nörolojik komplikasyonlara yol açan iki temel faktör olarak gözükmektedir. Ortalama arteriyel

basınç 50-150 mmHg aralığında iken, beyin kan akımı ve oksijen sunumunun otheregölasyon ile yeterince sağlandığı bilinmektedir. Hipotermik KPB'ta ek koruma önlemleri de alınarak alt limitin 30 mmHg'ya kadar inebileceği öne sürölmüştür. Beyin kan akımını artırmak için perfüzyon basıncını yükselttikçe, embolik olay ihtimalinin de artacağı düşünölmektedir²⁸.

KPB sırasında optimal akım miktarı halen tartışmalıdır. Normotermik KPB'da 1.8 L/dk/m² üstündeki akımların güvenilebilir olduğu, fakat 2.5L/dk/m²'lik akımların daha güvenilir oldukları gösterilmiştir. Hipotermik perfüzyonlarda yeterli akım oranları daha düşöktür:

Hafif hipotermi (35-32 °C) 2.2-2.0 L/dk/m²

Orta hipotermi (31-26 °C) 1.6 L/dk/m²

Derin hipotermi (25-20 °C) 1 L/dk/m²

Herhangi bir ısı derecesinde akım hızının yeterliliğini gösteren en önemli kriter, hastanın organ ya da sistemlerinin yapısal ve fonksiyonel bir kayıp olmadan devam etmesidir.

KPB'ta hematokrit %22 civarında iken 1,2 lt/dk/m²'ye kadar inen pompa kan akım hızının genellikle yeterli olabileği düşünölmektedir. Bazı çalışma grupları, yeterli doku perfüzyonu ve oksijenasyonunu sağlamada, %70 mikst venöz oksijen saturasyonu değerini hedeflemişlerdir. Fakat bu değerlerin sağlanması, KPB'ta iskelet kası gibi bazı doku ve organlarda kan akımının iyice azalması nedeniyle yeterli doku perfüzyonuna ulaşıldığı anlamına gelmeyebilir, hatta venöz oksijen saturasyonu değerleri beklenenin çok üzerinde gelebilir²⁹. Özellikle iskemik hasara daha yatkın olabilecek beyin ve böbrek fonksiyonları üzerine KPB'ın etkilerini içeren çalışmalarda, 1,6 lt/dk/m² üzerine çıkan pompa kan akımlarında, daha düşük akımlara göre böbrek fonksiyonlarında herhangi bir değişim görölmemiştir. Beyin kan akımında, muhtemelen kan akımı otheregölasyonunun da katkısıyla, pompanın daha yüksek kan akımlarında anlamlı iyileşme olmadığı; beyin kan akımının öncelikle perfüzyon basıncına daha bağımlı olabileceği belirtilmiştir³⁰.

4.10. Hipotermi

Sistemik hipotermimin en önemli amacı KPB sırasında metabolik hızı ve oksijen tüketimini azaltarak organların korunmasını sağlamaktır. Serebral hipotermi de serebral oksijen tüketimini azaltır. Oksijen tüketimindeki azalmalar oksijen sunumundaki azalmaların tolere edilebilmesini sağlar.

Sistemik hipotermi;

Hafif 35-32 °C,

Orta 31-26 °C,

Derin 25-20 °C,

Çok derin 19-14 °C şeklinde sınıflandırılır.

Hipotermi esnasında pH'ın değerlendirilmesi:

PaCO₂ düzeyi vücut sıcaklığı değişikliklerinde CO₂ çözünürlüğü değiştiği için değişir. Vücut sıcaklığı ile CO₂ arasında logaritmik bir bağlantı bulunur. Çözünürlük vücut sıcaklığı düştükçe azalır. Hipotermide pH, PaCO₂ azalacağı için alkalozaya kayar. Fakat hipotermi ile tampon sistemlerinde de değişiklik olduğundan pH değeri metabolik olarak problem olmayacak düzeyde kalır. pH'nın optimal düzeyde olması, bazı çok önemli enzim sistemlerinin (laktat dehidrojenaz, fosfofruktokinaz, Na⁺ - K⁺ ATP'az) optimal fonksiyonunu sağlayacağı için, pH değerlerindeki hipotermiyle oluşan değişiklikler yakından izlenmelidir.

Bunun için iki yöntem kullanılır:

- **Alfa – stat:** Bu yöntemde hastanın kan sıcaklığı dikkate alınmaz. Değişen sıcaklık derecelerinde temel olarak histidin üzerindeki imidazol halkasının çözünürlük sabitinin sıcaklık değişimi ile paralellik göstereceği, OH/H oranının ve toplam CO₂'nin sabit kalarak pH'nın sıcaklık değişimiyle farklı bir değere gelmeyeceğini anlatır³¹.

Alınan kan, sıcaklığı ne olursa olsun, kan gazı bakılacak alet tarafından 37 °C'ye kadar ısıtılır ve pH, PaCO₂ ve PaO₂ değerleri ölçülür. Bu hastanın kan sıcaklığına göre düzeltilmemiş, pH değeridir. İçindeki PaCO₂, pH ve PaO₂ miktarları ve aralarındaki dengeler değil, sadece çözünürlükleri değişmiştir. Bu pH değeri 7.35-7.45 civarında tutulmaya çalışılır.

- **pH – stat:** Kan gazı ölçüm cihazlarında bulunan PaCO₂, PaO₂ ve pH elektrotları, değişik sıcaklıklarda ölçüm yapabilirler. Bu sayede pH - stat yönteminde, alfa – stat'ın tersine, elektrotun sıcaklığı, hastadan alınan kanın sıcaklığına getirilir, cihaz o sıcaklık derecesini (sistemik hipotermi), normotermi olarak değerlendirir; o andaki çözünürlük farklılıklarını göz önüne almadan ölçüm yapar. Bu hastanın vücut sıcaklığına göre düzeltilmiş değerler yukarıda söz ettiğimiz pH değişikliklerini gösterir. Fakat bu değişiklik rölatif bir değişiklik olduğu için hastadaki metabolik proçesi göstermez. Daha önceleri KPB sırasında pH izlenmesi için pH - stat yöntemi kullanılmış; fakat bu yöntem sonucunda elde edilen değerlere göre girişim yapıldığında (oksijenatöre CO₂ eklenmesi gibi), hasta ısıtıldıktan sonra pH'nın çok değiştiği, asidoza kaydığı izlenmiştir ve hipotermi sırasında yapılan girişimin aslında yapılmaması gerektiği ortaya çıkmıştır. Günümüzde KPB sırasında pH değerlendirilmesi için alfa - stat yöntemi kullanılır.

Hipotermi esnasında diğer organ sistemlerinin değerlendirilmesi;

Hipotermi;

- Kan viskozitesini artırır,
- Oksihemoglobin eğrisini sola kaydırır,
- Vasküler geçirgenliği artırır,
- Eritrosit esnekliğini azaltır,
- Mikrovasküler staza neden olur ve sonucunda doku perfüzyonunu bozarak

doku hasarına neden olur.

Doku perfüzyon yeterliliğinin monitörizasyonu; en iyi belirteci postoperatif organ disfonksiyonunun görülmemesidir. Venöz oksijen miktarı ve oksijen tüketimi KPB esnasında kalp debisi ve doku perfüzyon indikatörü olarak kullanılabilir. Laktat miktarı, eğer doku perfüzyonu yetersiz ise anaerobik metabolizma artışına sekonder olarak artar.

4.11. Kardiyopulmoner Bypass'a Endokrin Cevaplar

KPB vücutta bazı hormon ve vazoaktif maddelerin salınımı ile kendini gösteren stres cevaba yol açar. Hipotermi, hemodilüsyon, pulsatil olmayan kan akımı ve kanın yabancı yüzeylerle teması katekolaminlerin intraoperatif ve

postoperatif yüksek değerlere çıkmasına neden olur. Çeşitli çalışmalarda sayısal veriler değişmekle beraber, adrenalinin 9-15 kat, noradrenalinin yaklaşık iki kat yükseldiği belirtilmiřtir³². Bu maddelerin inaktive edildiği özellikle akciğer ve kalbin dolaşım dışı olması ve hipotermi nedeniyle metabolizmalarının yavaşlaması, etkilerinin daha ön plana çıkmasına yardım eder. Vazopressinin de KPB'ta yaklaşık 20 kat kadar yükseldiği, kortizol seviyelerinin özellikle postoperatif birinci günde en üst düzeye çıktığı, anjiyotensin II ve vazopressinin KPB'taki sistemik vasküler direnç artışından sorumlu olduğu belirtilmiştir.

KPB'ta hiperglisemi sık gözlenir. Bunun nedeni, adrenalin seviyelerinin yükselmesiyle indüklenen glikojenoliz, hipotermimin yol açtığı düşünölen insüline doku cevabının azalması, insülinin ekstrakorporeal hatlara bağlanması ve glukoz kullanımının azalmasıdır. Hipergliseminin ne zaman tedavi edilmesi gerektiği konusunda tam bir uzlaşma yoktur. Bazı çalışmalarda hiperglisemik hastalarda idrar çıkışlarının daha yüksek olduğu ve sıvı yüklenmesinin azaldığı gösterilirken, nörolojik komplikasyonların hiperglisemi ile paralellik gösterdiğine dikkat çeken çalışma grupları da vardır. Genel yaklaşım KPB'ta kan glukozunun 200-250 mg/dl düzeylerine kadar müdahale edilmeyip, bu düzeylerin üzerinde intravenöz insülin tedavisine başlanması yönündedir. Troid fonksiyonları da KPB'tan etkilenmektedir. Normalde troid hormonları kalp atım hızını artırır ve myokardın katekolaminlerin etkisiyle olan kontraksiyonlarını güçlendirir. T3, T4'e göre biyolojik olarak birkaç kat daha potenttir. Dolaşımdaki T3'ün yaklaşık %80'i T4'ün dönüşmesi ile oluşur. Klinik olarak "hasta ötiroid sendromu" olarak adlandırılan kritik bir hastalık vardır ki, burada T4 seviyesi normal, T4'ten dönüşen T3 miktarı da normal, fakat biyolojik olarak aktivitesi düşük ya da yoktur. Normal T3 seviyesi ise biraz düşmüştür. Bu durumda hastalarda kardiyak outputta düşme ve periferik vasküler basınçta yükselme görülür³³. KPB'ta da buna benzer bir tablo ortaya çıktığı, T3 seviyesi düşerken, T4'ten dönüşen T3 miktarında yükselme olduğu, fakat buna cevabın olmadığı, belki de T3'ün biyolojik aktivitesinin olmadığı belirtilmiřtir³⁴. Ayrıca heparin etkisiyle bağlı T4'ün azaldığı, serbest T4'ün arttığı, buna bağlı olarak da troid stimölan hormon (TSH) seviyesinin düştüğü, muhtemelen pulsatil olmayan akımın etkisiyle troid salıverici hormona TSH yanıtının olmadığı ya da yetersiz

olduğu, benzer durumun KPB'ı takiben düşük T3'e TSH cevabının olmadığı şeklinde gerçekleştiği bildirilmiřtir³⁴. Deneysel çalışmalarda normal olgularda T3 replasman tedavisinin prognoz ve komplikasyonlar dikkate alındığında bir üstünlük sağlamadığı gösterilmiş, sadece KPB'ın sonlandırılmasında güçlük çekilen olgularda kardiyak outputu artırıcı takviye bir ilaç olarak saklanması ve kullanılması tavsiye edilmiřtir³⁵.

4.12. Kardiyopulmoner Bypass'a İmmünolojik Cevaplar

Kanın yabancı yüzeylerle teması kompleman, trombositler, nötrofiller ve proinflamatuvar kininlerin aktivasyonuna sebep olur. KPB sonunda beyin, böbrek, akciğer ve kalp de dahil iskemik doku ve organların reperfüzyonu ile kompleman sistemiyle beraber fibrinolitik, kallikrein ve koagülasyon sistemlerini de içeren abartılı sistemik bir immünolojik cevap oluşur. Kompleman aktivasyonu, bazofil ve mast hücrelerinden histamin salınımı, hücre lizisi, düz kas kontraksiyonu, vasküler geçirgenlik artışı ve fagositik hücre aktivasyonu gerçekleşir. Kompleman sisteminin klasik yoldan aktivasyonu, antijen-antikor kompleksi ile karşılaşma sonucu C1, C4 ve C2 aracılığı ile başlar. Alternatif yoldan aktivasyonu ise kompleks polisakkaridlerin, lipopolisakkaridlerin, IgA ya da IgD'nin veya kanın yabancı yüzeylerle teması sonucu C3'ün aktive olması ile başlar. Her iki yol da C5-C9 arası diğer komponentlerin aktifleşmesi ile sonuçlanır. C3a ve C5a fragmanları anafatoksin olarak bilinir. KPB'ta bu sistemin alternatif yoldan aktive olduğu düşünölmektedir³⁶.

Kan yabancı yüzeylerle temasa geçince, koagülasyon sistemi faktör XII (Hageman faktör) aracılığıyla tetiklenmektedir; fakat heparin varlığından dolayı koagülasyon tamamlanamaz, plazmin oluşumu gerçekleşir, olay hem klasik hem de alternatif yoldan kompleman sistemine ek olarak kallikrein-kinin sisteminin de aktivasyonu yönünde gelişir. Bunun sonucunda kompleman alt üniteleri direkt membran hasarına neden olur, nötrofilleri aktive eder, fagositlerin uyarılması ve lizozomal enzimlerin salınımına yol açar. Kompleman aktivasyonu nötrofillerin migrasyonu, adhezyon ve sekresyon fonksiyonlarını başlatır. Aktive olmuş nötrofiller endotel hücrelerini hasara uğratarak platelet aktive edici faktör (PAF) salınımına

yol açar ki, bu da adhezyon ve aktivasyonu daha da artırır. Nötrofiller interstisyel alana geçer, serbest radikaller oluşur. Bütün bunlar kardiyak cerrahide görülen reperfüzyon hasarına katkıda bulunur. Küçük protein yapıtaşlarından oluşan sitokinler immün cevapta rol alan diğer maddelerdir. Etkileri; vücut sıcaklığında değişimler, hipotansiyon, mental durum değişiklikleri, akut faz proteinlerinde yükselme olarak sıralanabilir. T ve B lenfositlerinin, immünglobulinlerin yapımı ve farklılaşması, nötrofil kemotaksisi ve transendotelial migrasyon gibi birçok olayda görev alırlar. Antijen komplekslerinin makrofajlara bağlanması ile yapımı tetiklenen tümör nekroz faktörü (TNF- α), interlökin 1,6,8 (IL) gibi diğer bazı maddelerin yapımını ve salınımını tetikler. IL-2, hücre aracılı immün cevapta, T-helper hücre yapımında etkilidir. Kalp cerrahisi sonrası değişken hücresel immün yanıtta IL-2 yapımındaki azalmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir³⁷. IL-10 inflamatuvar cevabı negatif feedback etkisiyle sınırlama etkisine sahiptir.

Oksijenatör tipleri üzerinde yapılan değişik çalışmalarda immün yanıtla ilgili değişik sonuçlar alındığı, heparin kaplı ekstrakorporeal hatların klasik sistemlere göre nötrofil aktivasyonuna daha az neden olduğu belirtilmiştir³⁸.

KPB ve sonrasında uygulanan hemofiltrasyonun dolaşım sistemindeki inflamatuvar mediyatörleri azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir. Kortikosteroid ve proteaz inhibitörlerinin immün yanıtı belli derecelerde azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir³⁹.

4.13. Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı (Activated Clotting Time)

KPB'a yönelik olarak heparinizasyon ve antikoagülasyonun takibinde 1970'li yıllardan beri aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (Activated Clotting Time (ACT)) ölçümü kullanılmaktadır. Trombin zamanı (TT), parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) testlerinin heparine duyarlılığı daha fazla olmasına rağmen, ölçümler için plazma kullanılması ve daha fazla teknik ekipman gerektirmesi nedeniyle tercih edilmez. ACT ölçümünde ise tam kan kullanılmaktadır, daha düşük maliyetlidir, daha az teknik ekipman gerektirir ve hasta başında yapılabilir.

Hemochron ACT (International Technidyne, Edison, NJ) ile yapılan ACT ölçümü için 2 ml tam kan kullanılmaktadır. Kan örneğinin konduğu tüp içinde pıhtılaşmayı aktive eden diatan tozu (diatomite-celite), manyetik alan yaratan küçük bir metal-mıknatıs ve üzerinde plastik bir parça bulunur. Kan örneği tüpe konduktan sonra tüp hafifçe sallanarak diatan toz ile karışması sağlanır, cihaz içine yerleştirilir ve zaman sayacı başlatılır. Metal parça çevresinde pıhtı oluşunca manyetik alan değişiminin etkisiyle sayma işlemi son bulur. ACT ölçümünde antikoagülansız kan alındığı için zaman kaybetmeden ve hasta başında işlem yapılmalıdır. Çeşitli çalışmalarda birbirine yakın değişik sonuçlar çıkmakla birlikte 80-120 saniye arası ACT değerleri normal kabul edilmektedir. KPB için 400 saniyenin üzerine çıkılması gerekmektedir.

Hipotermi, hemodilüsyon, trombosit fonksiyonlarının inhibisyonu, trombositopeni, protamin ve aprotinin ACT değerlerini yükseltebilir. Trombositlerin lizisi ve cerrahi insizyon ise ACT değerlerini düşüren etkenlerdir. Hipotermide ACT'nin 480 saniyenin üzerinde olması hedeflenir.

GPIIb/IIIa trombosit membran inhibitörü kullananlarda heparin uygulanması ile istenen ACT değerleri sağlanır ve idame ettirebilir, heparin kullanılmadığında ACT değerleri değişmez.

Manuel ACT ölçümü ve Hemo Tec ACT (Hemo Tec, Englewood, CO), ACT ölçümü için kullanılan diğer iki yöntemdir⁴⁰.

4.14. KPB'tan Çıkış

Hava embolisini önlemek için kalp dolaşım yükünü üstlenmeden önce kalp, büyük damarlar ve greftlerdeki hava çıkarılmalıdır. Hastanın homojen olarak yeniden ısınması sağlanmalıdır. Anestezi derinliği ve kas gevşekliği yeterli düzeyde olmalıdır. Düzenli kalp hızı sağlanmalıdır. Hastanın elektrolit ve asit baz dengesindeki olabilecek bozukluklar düzeltilmelidir. Çıkış öncesi pH ve PaO₂ normal sınırlarda olmalıdır. Hematokrit % 20'nin (Hb 7.0 mg/dl) üzerinde olmalıdır. Monitörler kalibre edilip transdüserler sıfırlanmalıdır. Çıkış için gerekli ilaç ve sıvılar hazır bulundurulmalıdır. Hasta için bir değişim dönemi olduğundan en kritik

dönemlerden birisidir. Dolaşımın hidrolik iş yükü kalp üzerine yumuşak bir şekilde devredilmelidir.

Hastayı kısmi bypassta bir süre tutmak, hem çıkış öncesi hemodinamiyi ve kardiyak fonksiyonu gözlemlmek, hem de akciğerlerde birikmiş olan vazoaktif maddelerin yıkanmasını sağlamak açısından önemlidir. Kısmi bypassta pompa akımı yavaşça azaltılarak daha fazla kanın pulmoner yataktan geçerek aortaya ulaşması sağlanır. 0.5-1.0 L/dk/m² pompa akımında 90 – 100 mmHg'lık sistolik basınç sağlanabiliyorsa hasta bypass'tan tam olarak ayrılabilir.

En önemli bilgiler, kalbin gözlemlenmesi, EKG ve basınçların izlenmesiyle elde edilir.

- Kalbin gözlemlenmesi: Sadece sağ ventrikül rahatça görülebilmesine rağmen kontraktile, ileti ve dolum hakkında bilgi edinilebilir. Duvar hareket bozukluğu, kontraktile zayıflığı, infarkt alanı varlığı çıkışta güçlük olabileceğini gösterir.
- EKG: İdeal hız 70 – 100 atım/dakikadır. Aritmiler uygun şekilde tedavi edilmeli ve ST segment değişimleri yakından izlenmelidir.
- İnvaziv basınç göstergeleri: Arteriyel, santral venöz ve pulmoner arter basınçları aynı anda takip edilir. Basınç değerlerinin yanısıra aralarındaki ilişki de önemlidir.

Sistolik ve ortalama arter basıncı farkı kalbin yaptığı mekanik işi gösterir, kalp dolaşım işini üzerine aldıkça bu basınç farkı yükselir. Bu farkın azalması; sol ventrikül yetersizliğine işaret eder. Venöz dönüş hattı kısmen klemlenip hastada volüm tutulduğunda sistolik ve ortalama arter basınç farkı küçülürken atriyal dolum basıncı artıyorsa bu bypasstan çıkışın zor olacağını gösterir.

Çıkış sonrası kalp debisi verimi yetersiz ve sağ basınçlar düşük ise sıvı verilmeye devam edilir. Sıvı alınmasına rağmen kalp basıncı ve debi değişmiyorsa daha fazla yüklemenin yararı yoktur. Eğer yüklenmeye devam edilirse;

- Ventrikül duvar geriliminin artışı ile myokardın O₂ kullanımı artar,
- Koroner perfüzyon basıncı düşer,
- Kalp debisi düşer,
- Akciğer ödemi gelişir.

Kalp debisi ölçülerek kardiyak indeks hesaplanmalıdır. Genellikle 2.0 L/dk/m² bypass'tan sürekli ayrılmak için yeterlidir. Düşük atım hacmine rağmen, yüksek kalp hızı nedeniyle debi normal sınırlarda izlenebilir. Bunun için Atım Volüm İndeksi hesaplanmalı (AVİ = kardiyak indeks/kalp hızı) ve 40 mL/dk/m² den yüksek olmalıdır.

KPB sonrası kalp debisinin yeterliliği doku perfüzyonunu değerlendirerek takip edilir. Mikst venöz kan oksijen satürasyonu, laktik asidoz, gaz değişim anormallikleri ve idrar akımı takip edilmelidir.

Çıkış sonrası dönemde, yapılan antikoagülasyonun geri döndürülmesi gerekir. Heparinin antidotu protamin sülfattır. Somon balığı spermelerinden elde edilen polikasyonik bir proteindir. Tek başına zayıf bir antikoagülandır. Ancak ortamda heparin olduğunda iyonik olarak bağlanarak antagonist özellik gösterir. Normalde 1 mg heparine karşılık 1,3 mg protamin ile nötralizasyon yapılır. Pozitif yüklü protamin molekülü, negatif yüklü heparine bağlanarak kompleks oluşturur. Protamin uygulanmasıyla hastaların yaklaşık yarısında kompleman sistemi aktivasyonu ile hipotansiyon ve bradikardi gelişebilmektedir⁴¹. Protamin yavaş bir şekilde verilmelidir^{18,42}.

4.15. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Görülen Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi, birçok sistemin etkilenmesine neden olduğu için komplikasyon oranı yüksek bir girişimdir. Toraks Cerrahileri Cemiyeti'nin 1996 tarihinde yaptığı 165.867 vakalık koroner bypass serisinde saptanan komplikasyonlar şu şekilde bildirilmektedir⁴²:

4.15.1. Cerrahi Komplikasyonlar

4.15.1.1. Kanama ve kanamaya bağlı reoperasyon

Bazı otörlerce açık kalp ameliyatlarından sonra herhangi bir saatte 10 ml/kg/saat'ten fazla kanama olması veya 3 saat arka arkaya 5 ml/kg/saat kanama olması reeksplorasyon için endikasyondur. Kanamaların çoğunda cerrahi olarak düzeltilebilen nedenler mevcuttur. Ancak operasyon sonrası görülen kanamalarda heparinin eksik nötralizasyonu, trombositopeni, trombasteni, hiperfibrinolisis, izole

pıhtılaşma faktörü eksiklikleri ve yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu olabileceği de akılda tutulmalıdır^{41,42,43}.

4.15.1.2. Düşük kalp debisi

Düşük kalp debisi, kardiyak indeksin 2.2 l/dk/m^2 'nin altında olması halidir⁴³. Bu klinik durum ile ameliyathanede hastanın kardiyopulmoner bypasstan çıkma aşamasında iken karşılaşılabileceği gibi, yoğun bakım ünitesinde erken postoperatif dönemde veya hastanın mekanik ventilasyondan ayrılma döneminde ortaya çıkan stres periyodunda da karşılaşılabılır. Tedavide ilk basamak nedenin kalp tamponadı olup olmadığının araştırılmasıdır. Eğer kalp tamponadı varsa acil reoperasyon endikasyonu vardır⁴⁴.

Düşük kalp debisi nedenleri:

Yetersiz önyük

- Volüm açığı
- Aşırı PEEP (Ekspiryum sonu pozitif basınç) uygulanması

Artmış ardyük

- Endojen katekolamin salınımına bağlı vazokonstrüksiyon (Ağrılı uyarılar, hipotermi, önceden varolan hipotansiyon, kardiyopulmoner bypass sırasında nonpulsatil akım)
- Eksojen katekolaminlerin oluşturduğu vazokonstrüksiyon
- Aort darlığı
- İdiopatik hipertrofik subaortik darlık

Myokardiyal depresyon

- Tam düzeltilmemiş mekanik lezyonlar (Eksik koroner kanlandırma, mekanik kalp malfonksiyonu)
- Koroner arter spazmı
- İntraoperatif yetersiz myokardiyal koruma

Metabolik bozukluklar

- Hipomagnezemi
- Hipokalsemi
- Hipoksi ve asidoz

Aritmiler

Kardiyak tamponad

Farmakolojik ajanlara bağlı depresyon

- Anestezik ajanlar
- Kinidin
- Beta blokerler
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Lidokain

Düşük Kalp Debisinde Tedavi

• İnotropik Ajanlar

Dopamin

Dopamin bir endojen katekolamin olup, norepinefrin prekürsörüdür⁴³. Doza bağlı olarak üç farklı tip adrenerjik reseptöre karşı agonist etki gösteren özelliğe sahip bir ajandır. Böbrek damarlarında bulunan dopaminerjik reseptörleri (DA₁, DA₂) doğrudan uyararak böbrek kan akımını artırır. Aynı zamanda mezenterik, koroner ve intraserebral damar yataklarını etkileyerek vazodilatasyona yol açar. Bu etki en belirgin olarak dopamin 1-3 µg/kg/dk dozlarında kullanıldığında görülür. DA₂ reseptörleri üzerinden norepinefrin salınımını inhibe etmesi sonucu vazodilatasyona neden olur. 2-6 µg/kg/dk dozlarında β₁ reseptörler belirgin şekilde uyarılır. Bu uyarılma, kalbin kontraktilesinde ve hızında önemli artış ile kendini gösterir. Bu dozlarda dopamin katekolamin etkisiyle aritmileri presipite edebilir. Dobutamin ile arasındaki en önemli farklılık sistemik vasküler rezistansta daha fazla artış oluşturmalarıdır. Bu etkiyi hem periferik sinir uçlarından norepinefrin salınımına neden olarak hem de α₁ stimülasyon ile yapmaktadır. Vasküler β₂ reseptörleri stimüle etmediğinden venodilatasyon oluşturmaz ya da bu etkisi çok azdır. Dopamin'in infüzyon dozu 10 µg/kg/dk'yı aştığında alfa adrenerjik reseptörler de uyarılır. Bunu sonucunda global vazokonstrüksiyon ve sistemik damar direncinde artış ortaya çıkar. Bu yüksek dozlarda renal vazodilatasyon etkisi tamamen ortadan kalkar^{43,45}.

Dobutamin

Sentetik bir semptomimetik amindir. β_1 , β_2 ve α -adrenerjik reseptörleri stimüle eder. Dopaminerjik reseptörler üzerine doğrudan bir etkisi yoktur. Renal kan akımını arttırıcı etkisi, kardiyak outputu yükseltmesi sonucu elde edilir^{41,43}. Aynı zamanda sinüs nodunda otomatisiteyi, AV nodal ve intraventriküler iletiyi arttırır. Terapötik dozlarda kalp hızı üzerine olan etkisi azdır ve bu yüzden aritmileri provoke etme eğilimi, dopamine kıyasla daha düşüktür⁴³. Bu nedenle esas olarak myokardiyal fonksiyon bozukluklarının tedavisinde kullanım endikasyonu vardır. Dobutamin tedavisine, genellikle 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ dozu ile başlanır. Hemodinamik ve klinik yanıtı göre doz artırımına gidilebilir. Dopamin gibi dobutamin'in de kesin olarak belirtilen bir maksimum dozu yoktur. Bu ajanların adrenerjik aşırı uyarılmaya bağlı olumsuz yan etkileri (vazokonstriksiyon sonucu doku nekrozu, anjina, taşikardi, aritmi) dışında başka toksisiteleri yoktur^{41,45}.

Dopamin ve dobutamin aynı hastalık tablolarında kullanıldıklarından dolayı sıklıkla avantaj ve dezavantajları yönünden karşılaştırılırlar. Dobutamin sol ventrikül doluş basıncını azaltmada, dopamin'den daha etkilidir. Dobutamin sistemik ve periferik vasküler rezistansı azaltır. Sol ventrikül doluş basıncı myokardiyal duvar gerilimini belirleyen etmenlerden biri olduğundan ve bu da myokardiyal oksijen tüketimini etkilediğinden dolayı, iskemik kalp hastalığı bulunan hastalarda dobutamin öncelikli tercih edilebilir. Ayrıca dobutamin daha az taşikardik etki gösterdiği için oksijen tüketimini daha az etkiler^{41,46}.

Epinefrin (Adrenalin)

Semptomimetik aminlerin prototipidir⁴³. β_1 stimüle edici etkisi nedeniyle güçlü bir kardiyak stimülandır. Kalp hızını arttırır, sistölü kısaltır, kardiyak işi ve oksijen gereksinimini anlamlı ölçüde arttırır. Epinefrin ile kalp hızında sağlanan artış, fizyolojik sınırlar içinde kaldığında, diyastolden çok sistölü kısalttığından diyastolik perfüzyon süresi artar. AV bloğun derecesini azaltır. Yüksek dozlarda ise prematüre ventriküler kontraksiyonlara neden olabilir. Düşük dozlarda (1-2 $\mu\text{g}/\text{dk}$) infüzyonu ile erişkin hastada başlıca kalp ve periferik vasküler yataktaki β_1 ve β_2 adrenerjik reseptörleri uyarır. Orta dereceli dozlarda (2-10 $\mu\text{g}/\text{dk}$) α adrenerjik

stimulan etkisi ön plana geçer, yüksek dozlarda ise (10-20 µg/dk) α adrenerjik etkisi o kadar baskındır ki oluşan vazokonstrüksiyon, β₁ reseptör stimülasyonu ile oluşan kardiyak etkilerin büyük bir kısmını maskeler. Epinefrin konjestif kalp yetersizliği tedavisinde yararlı etkileri bilinen bir ilaçtır. Ekstrakorporeal dolaşım sonlandırılmadığında, cerrahi manüplasyon, ilaç aşırı dozajı veya derin vazodilatasyon ile oluşan ciddi hipotansiyon ataklarında kullanılmaktadır. 10-30 µg/dk dozlarında kullanıldığında KPB yapılan hastalarda pompa sonrası dönemde atım hacmini artırır.

- **Antiaritmik Ajanlar**

Digital glikozidleri

Beta blokerler

Kalsiyum kanal blokerleri

Lidokain

Amiodaron

- **Vazodilatör Ajanlar**

Nitrogliserin

Sodyum Nitroprusside

- **Fosfodiesteraz İnhibitörleri**

Amrinon

Milrinon

Enoksimon

- **İntraaortik balon pompası**

- **Ventriküler Assist Device**

4.15.1.3. Kardiyak tamponad

Erken postoperatif dönemde yeterli ve stabil kardiyak debi sözkonusu iken, başka bir şekilde açıklanamayan hızlı bir hemodinamik kötüleşme olduğunda akut kardiyak tamponad düşünülmelidir⁴⁶. Dışarı drene olamayan perikardiyal kanama akut kardiyak tamponada neden olur. Bu durumda yüksek atrial basınçlara karşın ventriküler önyük akut bir düşme gösterir. Genellikle sağ ve sol atrial basınçlarda hızlı bir yükselme olur, kan basıncı düşer. Göğüs radyografilerinde kardiyak ve

superior mediastinal gölgelerde ilerleyici bir genişleme görülür. Kesin tanı ekokardiyografi ile konur. Tedavi acil cerrahidir.

4.15.2. Kardiyovasküler komplikasyonlar

4.15.2.1. Perioperatif MI

Koroner bypass ameliyatı geçiren hastaların ortalama % 5-15'inde görülür.

Perioperatif myokardiyal iskemi ve infarktın nedenleri^{41,42,47}:

- İnkomplet revaskülarizasyon
- Distal koroner arterlerin diffüz ateroskleroza
- Greft spazmı
- Nativ koroner arterler veya greftlerin embolisi veya trombozu
- Greft anastomoz tekniği ile ilgili nedenler
- İntraoperatif yetersiz myokardiyal koruma
- Artmış myokard oksijen ihtiyacı (sol ventrikül hipertrofisi gibi)
- Postoperatif stabilizasyonun sağlanamaması (hipotansiyon, hipertansiyon, taşikardi)

Acil cerrahi, uzamış aortik kros klemp süresi, yeni geçirilmiş MI (son 1 hafta içinde), ileri yaş, kanama nedeniyle revizyon perioperatif MI riskini arttıran durumlardır.

Tanıda en önemlisi EKG'dir. Ayrıca biyokimyasal testler ve ekokardiyografi de yapılmalıdır.

4.15.2.2. Aritmiler:

Kalp cerrahisi sonrası ortaya çıkan aritmileri meydana getiren veya arttıran başlıca nedenler şöyle sıralanabilir:

- Elektrolit dengesizlikleri (özellikle potasyum)
- Kan gazı bozuklukları (hipoksi, hiperkarbi, metabolik veya solunumsal asidoz)
- Kalp ileti sisteminin cerrahi travmaya uğraması
- Çeşitli ilaçların olumsuz etkileri (digital glikozidleri, katekolaminler)
- İntrinsik myokardiyal hastalıklar
- Reperfüzyon

- Artmış adrenerjik aktivite
- Anormal vücut sıcaklığı
- Mekanik iritan faktörler (toraks tüpü, santral kateter)

Kalp cerrahisi hastalarının postoperatif dönemde yaklaşık üçte birinde ciddi kardiyak disritmiler meydana gelir. Supraventriküler aritmilerin görülme oranı %11-54, ventriküler aritmilerin ise % 1.8-13 arasında olduğu bildirilmektedir⁴⁸.

Atriyal fibrillasyon koroner arter bypass cerrahisi sonrası en sık görülen aritmi tipidir ve aynı zamanda en sık morbidite sebebidir^{49,50}

Atriyal fibrillasyonun KABG operasyonları sonrası %5 ile % 40 arasındaki sıklıkta görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir^{49,50}. Kardiyovasküler nedenlere bağlı mortaliteyi de 2 kat arttırmaktadır^{51,52}. Atriyal fibrillasyonda oluşan hızlı ve düzensiz kalp kontraksiyonları ventriküler dolumu bozar.

Bu hızlı ve düzensiz ritm ile kalbin pompa fonksiyonu da bozulur⁵³. Bu aritmi çeşidinin nedenini ortaya koymak için çok sayıda çalışma yapılmıştır. Kalbin anatomisi, koroner arter tutulumunun şiddeti, atrial iskemi gibi birçok neden suçlanmıştır^{49,54,55}. Postoperatif atrial fibrillasyonun direkt yaşla ilgili olduğunu ileri sürenler olmuştur^{49,55}. Koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişen atrial fibrillasyonun prediktörleri arasında yaş, yapılan çalışmalar arasında tutarlı olan en önemli bağımsız risk faktörüdür. Leitch ve arkadaşlarının 5807 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yaştaki 10 yıllık bir artışın atrial fibrillasyon riskini % 70 arttırdığı tesbit edilmiştir⁵⁶. Yaşla ilişkili olarak kalpte fibrozis artışı ve atrial dilatasyon olması yapısal değişikliklere neden olur⁵⁷. Roffman ve Feldman bypass greft sayısı arttıkça ve aortik kros klemp süresi uzadıkça supraventriküler aritmi gelişme olasılığının arttığını göstermişlerdir⁵⁸. Atrial fibrillasyona giren hastalarda ventrikül hızının kontrolü amacıyla kullanılacak ilaçların seçiminde sol ventrikül fonksiyonu göz önüne alınmalıdır. Sol ventrikül fonksiyonu normal olanlarda (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu > % 40) olanlarda, kalsiyum kanal blokerleri veya beta blokerler tercih edilmeli; sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ≤ % 40) ise intravenöz digoksin, diltiazem veya amiodaron kullanılmalıdır⁵². Kırk sekiz saat içinde cevap alınamazsa kardiyoversiyon yapılmalıdır.

Postoperatif atrial fibrillasyon, klinik olarak genelde iyi tolere edilirken, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresini, hastane kaynaklarının kullanımını, operasyon maliyetini arttırması yanında postoperatif morbiditeyi de önemli oranda arttırmaktadır^{58,59,60,61}.

4.15.2.3. Hipertansiyon

4.15.3. Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlardır^{42,62}.

4.15.3.1. Atelektazi

Solunum sistemi komplikasyonları arasında % 70 oranı ile en sık görülen komplikasyondur. Genellikle sol alt lobda gelişir. Bunun sebebi sol intermal mammariyan arterin preparasyonu sırasında çoğunlukla sol plevranın açılması ve körlemesine yapılan aspirasyonlar ile sağ ana bronşa girilerek solun temizlenememesidir.

4.15.3.2. Diafragma disfonksiyonu

Frenik sinir hasarlanmasına sekonder gelişir.

4.15.3.3. Bronkospazm

En önemli nedeni KPB sırasında aktive olan C5a anaflatoksindir.

4.15.3.4. Uzamış ventilasyon

4.15.3.5. Akut Respiratuar Distress Sendromu (ARDS)

Aortik kros klemp süresinin ve KPB süresinin uzaması, masif kan transfüzyonu uygulanması açık kalp cerrahisi sonrası ARDS gelişiminde en önemli risk faktörleridir.

4.15.3.6. Pnömotoraks

4.15.3.7. Pulmoner emboli

4.15.4. Renal Sisteme Ait Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi sonrası renal disfonksiyon yaklaşık % 30 oranında gelişir. KPB süresince böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı % 25-75 oranında

azalır. Ayrıca KPB süresi ile renal disfonksiyon arasında kesin bir ilişki vardır. Postoperatif dönemde renal yetmezlik gelişmesinde en önemli etken düşük kalp debisidir. Gelişen renal disfonksiyon genellikle akut tübüler nekroz ile kendini gösterir. Hemodiyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği de oluşabilir^{42,60,63,64,65}.

4.15.5. Gastrointestinal Sisteme (GİS) Ait Komplikasyonlar

% 0.2 ile % 2 oranında görülebilir. Sıklıkla düşük kalp debisi, solunum yetmezliği, böbrek yetmezliği veya santral sinir sistemi hastalıkları gibi komplikasyonlara eşlik eder. İntraabdominal komplikasyonların çoğu iskemik orijindir. KPB sırasında hepatik arter kan akımı azalmaktadır. Postoperatif hipotansiyon sonucunda pankreatik hücre hasarı gelişmektedir. Akut akalkülöz kolesistit atakları ve üst gastrointestinal sistem kanamalarının birbirleriyle ilişkili olduğu bilinmektedir. GİS kanaması, ülser perforasyonu, pankreatit veya hiperamilazemi, iskemik kolit veya diverkült ve karaciğer enzimlerinde yükselme görülebilir^{42,66,67,68}.

4.15.6. Nörolojik Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonların çoğu KPB sırasındaki hava embolisi, partikül embolileri, tromboemboli, hipoksi, hipertansiyon, karotis darlığının veya mevcut santral sinir sistemi hastalığının alevlenmesi ile oluşur. Nadiren assendan aorta kanülünün yanlış yönlendirilmesi ile de nörolojik komplikasyon oluşabilmektedir. Genellikle hastaların anestezik ve kas gevşetici ajanların etkisinden kurtulduğu ilk 24-48 saat içinde saptanır. Geçici veya kalıcı inme gelişebilir. Ameliyat sonrası fokal nöbet geçiren olgularda en olası sebep embolidir. Deliryum ve ensefalopati gibi mental durum değişiklikleri ise hastaların % 30'unda görülebilmektedir^{42,69,70}.

4.15.7. Periferik Sinir Hasarlanmaları

Kalp cerrahisi sırasında genellikle aşırı sternal retraksiyonlara, özellikle de internal mammariyan arterin çıkarılması için asimetrik retraksiyona bağlı mekanik

travma sonucu C8 ve T1'i tutan nörolojik problemler, brachial pleksus hasarı oluşabilir. Safen ven çıkarılması esnasında N.safeneus'un kesilmesi veya gerilmesi ile ayak bileği ve ayak ön iç yüzünde hafif değişikliklere yol açabilir. Nadiren anestezi sırasında yeterince korunmazsa ulnar sinir hasarı görülebilir. Duyu defisitlerinin bir çoğu birkaç haftada yok olurken, bazıları da geçmeyip hastada rahatsızlığa yol açabilir^{42,71}.

4.15.8. Enfeksiyöz Komplikasyonlar

Açık kalp ameliyatları sonrasında gelişen mediastinit hayatı tehdit eden ciddi bir komplikasyondur. % 0,75 -% 1,4 arasında görülebilir. Sıklıkla rastlantısal olarak ortaya çıkar. Mediasteninin kanlanması az olduğu için tedavisi zordur. Ameliyat süresinin ve KPB süresinin uzaması mediastinit gelişme olasılığını belirgin derecede artırır Yaş, sigara, diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, immunsupressif durum ve osteoporoz enfeksiyon gelişiminde predispozan rol oynamaktadır.

Safen insizyonunda enfeksiyon, üriner sistem enfeksiyonu, pnömoni ve septisemi açık kalp ameliyatları sonrası görülebilecek diğer enfeksiyöz komplikasyonlardır^{42,72,73,74}.

4.16. Kapak Cerrahisi Sonrası Gelişen Komplikasyonlar

4.16.1. Aort Kapak Cerrahisi

a) Anulusa bağlı komplikasyonlar: Aort kapağının eksizyonu sırasında anulusta mevcut olan kalsifikasyonlar temizlenirken hasarlanma oluşabilir. Kalsifikasyonlar temizlenirken kopan kalsiyum parçacıklarının koroner ostiumlar veya ventrikül boşluğuna düşmesi sonucu emboli oluşumu önemli bir komplikasyondur.

b) Koroner arterlerle ilgili komplikasyonlar: Koroner ostiumlar aort kapağı ile yakın ilişkilidir. Özellikle çıkan aortanın dilate olduğu durumlarda sağ koroner ostium distale doğru yer değiştirir ve aortotomi sırasında yaralanabilir.

c) Kalp bloğu: Atrioventriküler nodun proksimal kısmı ve his demetinin, sağ ve nonkoroner lifletlerin kommissürü ve sağ koroner anulusun yarısı ile ilişkisi vardır. Bu bölgede sütürlerin derin alınması total atrioventriküler bloğa neden olur.

d) Koroner ostiumların geç stenozu: Aort kapak cerrahisi sırasında koroner ostiumlardan kardiyopleji verilmesiyle intimal yaralanma, fibrozis oluşarak geç dönemde stenozu neden olduğu saptanmıştır.

e) Prostetik kapak trombozu: Aort kapak protezlerinde tromboz riski diğer kapak protezlerine göre daha azdır.

f) Paravalvuler kaçak: Aort kapak cerrahisinin geç komplikasyonlarından^{42,75}.

4.16.2. Mitral Kapak Cerrahisi

a) Myokardiyal rüptür: Papiller kasların aşırı çekilerek yapılan eksizyonu ve posterior liflet eksizyonu sırasında anulusun aşırı eksizyonu sonucunda gelişir.

b) Atrioventriküler ayrılma: Bu durum myokard dokusunun atrioventriküler oluk bölgesindeki rüptürüdür. Genellikle mitral kapağın eksizyonu sırasında posterior lifletlerin aşırı traksiyonu sonucu gelişir.

c) Sirkumfleks arter yaralanması: Sirkumfleks arter atrioventriküler olukta mitral kapağın posterior anulusu ile yakın ilişkiindedir. Eğer posterior anulusa konan sütürler derin olursa sirkumfleks arter yaralanabilir.

d) Tromboz: Daha çok düşük kalp debisi gelişen ve yeterli antikoagülasyon yapılamayan hastalarda oluşur.

e) Paravalvuler kaçak: Bu durum daha çok displastik mitral kapak hastalıklarında ve endokarditlerde görülür⁴².

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi ameliyathanesinde 01.01.2001 - 31.12.2005 tarihleri arasında açık kalp cerrahisi operasyonu geçiren 546 hasta retrospektif olarak incelendi. Bilgiler hastaların ameliyattaki anestezi raporları, perfüzyonist kayıtları, ameliyat notları ve Yoğun Bakım ve Reanimasyon ünitelerindeki hasta takip formlarından elde edildi.

İncelenen belgelerden; yaş, cinsiyet, ameliyat tipi, kros klemp ve pompa süreleri, inotrop kullanımı, postoperatif dönemde atrial fibrillasyon gelişimi, revizyona gereksinimleri, koroner anastomoz sayıları, ekstübe edilme ve yoğun bakımda kalış süreleri, Euro Score (Tablo 1) değerleri kaydedildi. Ünitelerden çıkış; devir, uzamış yoğun bakım desteği ve eksitus olarak belirlendi. Uzamış yoğun bakım desteği süresi postoperatif 72 saat üzerinde bakımda kalanlar olarak belirlendi.

Euro Score (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation), ile hastalar: Düşük risk grubu (0-2), orta risk grubu(3-5) ve yüksek risk grubu(>5) olarak üçe ayrılır⁷⁶.

İstatistiksel analizler SPSS-X for Windows 12.0 programı kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama+SD olarak sunuldu. Analizler için paired Student's t-test ve ki-kare testi kullanıldı. $p<0.05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

Tablo 1. Euro Score risk faktörleri ve tanımları

RİSK FAKTÖRLERİ	TANIMI	SKOR
Hasta ile ilgili faktörler		
Yaş	60 yaş üzerinde her 5 yaş için 1 puan	1
Cinsiyet	Bayan olmak	1
Kronik pulmoner hastalık	Akciğer hastalığı nedeniyle uzun süreli bronkodilatör ve steroid kullanmak	1
Kalp dışı arter hastalığı	Kladiasyon, % 50'den fazla karotis oklüzyonu, daha önceden yapılmış ya da planlanmış abdominal aort, bacak veya karotis arter girişimi	2
Nörolojik disfonksiyon	Mobilizasyonu veya günlük aktiviteyi etkileyen nörolojik disfonksiyon	2
Önceden geçirilmiş kalp cerrahisi	Perikardın önceden açılmış olması	3
Serum kreatinin düzeyi	Preoperatif değeri > 200 mmol/lt	2
Aktif endokardit	Cerrahi döneminde endokardit nedeniyle halen antibiyotik alıyor olmak	3
Kritik ameliyat öncesi durum	Mevcut faktörlerden biri; ventriküler taşikardi veya fibrilasyon, preoperatif kardiyak masaj, ameliyat odasına gelmeden ventilasyon ihtiyacı, preoperatif inotropik destek, intraaortik balon pompası desteği, preoperatif akut böbrek yetmezliği	3

Kardiyak Faktörler	TANIMI	SKOR
Kararsız angina	İntravenöz nitrat infüzyon ihtiyacı gösteren istirahat anginası	2
Sol ventrikül disfonksiyonu	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 30-50	1
Sol ventrikül disfonksiyonu	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < % 30	3
Yeni myokard infarktüsü	Son 90 gün içinde	2
Pulmoner hipertansiyon	60 mmHg üzerindeki sistolik pulmoner arter basıncı	2
Ameliyat ile ilgili faktörler		
Acil	Bir önceki iş gününden önce ameliyat planlanması	2
Koroner bypass cerrahisi dışı girişim	Koroner cerrahi dışı diğer büyük kardiyak işlemler veya koroner bypass'a ek olarak yapılan girişimler	2
Torasik aort cerrahisi	Çıkan aorta, arkus aorta veya inen aorta cerrahisi	3
Postinfarkt ventriküler septal rüptür		4

6.BULGULAR

Açık kalp cerrahisi uygulanan hastaların cinsiyete göre dağılımı tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Sayı	Oran
Erkek	331	60.6 (%)
Kadın	215	39.4(%)
Toplam	546	100.0(%)

Yapılan ameliyatların % 67,1'inin koroner bypass ameliyatı, % 22,7'sinin kapak ameliyatı, % 2,6'sının kapak+koroner ameliyatı, % 7,6'sının ise diğer açık kalp cerrahisi ameliyatları olduğu saptandı. Koroner bypass ameliyatlarının ise büyük oranda kardiyopulmoner bypass ile yapıldığı saptandı(Tablo 3).

Tablo 3. Yapılan ameliyat tipleri

Ameliyat	Sayı	Oran
KABG (ON PUMP)	280	51.3(%)
BEATING HEART KABG	86	15.8(%)
AVR	37	6.8(%)
MVR	65	11.9(%)
AVR+MVR	13	2.4(%)
KABG+AVR	6	1.1(%)
KABG+MVR	8	1.5(%)
ASD	24	4.4(%)
VSD	6	1.1(%)
AORT DİSSEKSİYONU VE ANEVİRİZMA	10	1.7(%)
MVR+TRİKUSPİT DE VEGA	9	1.6(%)
PULMONER TROMBEKTOMİ	2	0.4(%)
TOPLAM	546	100.0(%)

Hastaların Euro skorlarının minimum 0, maksimum 9 olduğu ve Euro skora göre hasta popülasyonunun en çok orta risk grubunda yoğunlaştığı saptandı(Tablo 4).

Tablo 4. Euro skorlara göre hastaların dağılımı

Puan	Sayı	Oran
0	52	9.5(%)
1	63	11.5(%)
2	102	18.7(%)
3	162	29.7(%)
4	77	14.1(%)
5	47	8.6(%)
6	23	4.2(%)
7	6	1.1(%)
8	11	2.0(%)
9	3	0.5(%)
Toplam	546	100.0(%)

Açık kalp cerrahisi geçiren hastaların % 37,7'sinde inotrop ihtiyacının olmadığı, %62,3'ünde ise tekli, ikili ya da üçlü inotrop kullanıldığı saptandı (Tablo 5).

Tablo 5. Hastalara inotrop kullanım oranları

İnotrop	Sayı	Oran
Kullanılmadı	206	37.7(%)
Dopamin	164	30.0(%)
Dobutamin	17	3.1(%)
Dopamin+Dobutamin	63	11.5(%)
Dopamin+Adrenalin	33	6.0(%)
Dopamin+Dobutamin+Adrenalin	58	10.6(%)
Dobutamin+Adrenalin	5	0.91(%)
Toplam	546	100.0(%)

Açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde atrial fibrillasyon görülme oranı tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Atrial fibrillasyon görülme oranları

Atrial Fibrillasyon	Sayı	Oran
Yok	494	90.5(%)
Var	52	9.5(%)
Toplam	546	100.0(%)

Hastaların % 2,9'unda kanama nedeniyle revizyon uygulandığı saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların revizyona alınma oranları

Revizyon	Sayı	Oran
Yok	530	97.1(%)
Var	16	2.9(%)
Toplam	546	100.0(%)

Koroner bypass yapılan hastalara % 39,7 oranında üçlü, % 31,3 oranında ikili, % 15,8 oranında tekli, % 12,1 oranında dördü ve % 1,1 oranında beşli bypass yapıldığı saptandı(Tablo 8).

Tablo 8. Hastalara uygulanan koroner anastomoz sayılarının dağılımı

Koroner anastomoz sayısı	Hasta sayısı	Oran
1	60	15.8(%)
2	119	31.3(%)
3	151	39.7(%)
4	46	12.1(%)
5	4	1.1(%)
Toplam	380	100.0(%)

Hastaların % 3,1'inde uzamış yoğun bakım desteği gerektiği, operasyonların % 7,7 oranında eksitus ile sonuçlandığı saptandı (tablo 9).

Tablo 9. Operasyon sonuçları

Tanım	Sayı	Oran
Devir(Postop ilk 72 saatte)	487	89.2(%)
Uzamış yoğun bakım(>72 saat)	17	3.1(%)
İlk 72 saatte exitus	27	4.9(%)
Uzamış yoğun bakım(>72 saat) ve exitus	15	2.8(%)
Toplam	546	100.0(%)

Kardiyopulmoner bypass ile yapılan KABG ameliyatlarında mortalite % 7,5; çalışan kalpte yapılan KABG ameliyatlarında mortalite % 5,9; tek kapak ameliyatlarında mortalite % 2,9; çift kapak ameliyatlarında mortalite % 9,0 ve kapak+koroner ameliyatlarında mortalite % 14,2 olarak saptandı. Kalp dışı girişim yapılan anevrizma ve aort disseksiyonu ameliyatlarında mortalite % 70,0 ve pulmoner trombektomi ameliyatlarında ise mortalite % 100 olarak saptandı(Tablo 10).

Tablo 10. Ameliyat tiplerine göre mortalite oranları

Ameliyat tipi	Hasta sayısı	Eksitus (%)
KABG (on pump)	280	21 (7.5)
KABG (off pump)	86	5 (5.9)
Tek kapak	102	3 (2.9)
Çift kapak	22	2 (9)
Kapak+koroner	14	2 (14.2)
Anevrizma ve aort disseksiyonu	10	7 (70)
ASD	24	0 (0)
VSD	6	0 (0)
Pulmoner trombektomi	2	2 (100)
Toplam	546	42 (7.7)

Kullanılan inotropik ajan sayısının artmasının mortalite ile istatistiksel olarak ilişkili olduğu saptandı ($p<0,05$), (Tablo 11).

Tablo 11. İnotrop kullanımı ile mortalite ilişkisi

İnotropik Ajan	Hasta sayısı	Eksitus (%)
Kullanılmadı	206	1 (0.5)
Tek	181	1 (0.6)
İkili	101	9 (8.9)
Üçlü	58	31 (53.4)
Toplam	546	42 (7.7)

Atrial fibrillasyon gelişen hastalarda mortalitenin istatistiksel olarak yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$), (Tablo 12).

Tablo 12. Atrial fibrillasyon gelişme sıklığı ile mortalite ilişkisi

Atrial fibrillasyon	Hasta sayısı	Eksitus (%)
Var	52	11 (21.2)
Yok	494	31 (6.8)
Toplam	546	42 (7.7)

Kanama nedeniyle revizyona alınan hastalarda mortalitenin istatistiksel olarak yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$), (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların revizyona alınma oranları ile mortalite ilişkisi

Revizyon	Hasta sayısı	Eksitus (%)
Var	16	6 (37.5)
Yok	530	36 (6.8)
Toplam	546	42 (7.7)

İnotropik ajan kullanımının ve kullanılan inotropik ajan sayısının artmasının uzamış yoğun bakım desteği ile istatistiksel olarak ilişkili olduğu saptandı($p<0,05$), (Tablo 14).

Tablo 14. İnotrop kullanımının yoğun bakımda kalış süresine etkisi

İnotropik ajan	Hasta sayısı	İlk 72 saatte devir (%)	Uzamış yoğun bakım desteği (%)
Kullanılmadı	206	203 (98.6)	3 (1.4)
Tek	181	180 (99.5)	1 (0.5)
İkili	101	94 (93.1)	7 (6.9)
Üçlü	58	29 (50)	29 (50)
Toplam	546	506 (92.7)	40 (7.3)

Postoperatif atrial fibrillasyon gelişiminin uzamış yoğun bakım desteği ile istatistiksel olarak ilişkili olduğu saptandı ($p<0,05$), (Tablo 15).

Tablo 15. Postoperatif atrial fibrillasyonun yoğun bakımda kalış süresine etkisi

Atrial fibrillasyon	Hasta sayısı	İlk 72 saatte devir (%)	Uzamış yoğun bakım desteği (%)
Var	52	40 (77)	12 (23)
Yok	494	466 (94.3)	28 (5.7)
Toplam	546	506 (92.7)	40 (7.3)

Kanama nedeniyle revizyon uygulanmasının uzamış yoğun bakım desteği ile istatistiksel olarak ilişkili olduğu saptandı($p<0,05$), (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların revizyona alınma oranlarının yoğun bakımda kalış süresine etkisi

Revizyon	Hasta sayısı	İlk 72 saatte devir (%)	Uzamış yoğun bakım desteği (%)
Var	16	10 (62.5)	6 (37.5)
Yok	530	496 (93.6)	34 (6.4)
Toplam	546	506 (92.7)	40 (7.3)

Açık kalp cerrahisi uygulanan hastaların % 20,2'sinin diabetik olduğu ve diabetik hastalarda mortalitenin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$),(Tablo 17).

Tablo 17. Diabetes Mellitus ile mortalite ilişkisi

Diabetes Mellitus	Devir(%)	Eksitus(%)	Toplam
Var	87 (79.8)	22 (20.2)	109
Yok	417 (95.4)	20 (4.6)	437
Toplam	504 (92.3)	42 (7.7)	546

İntraaortik balon pompası takılan hastalarda mortalitenin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı($p<0,05$),(Tablo 18).

Tablo 18. İntraaortik balon pompası (IABP) kullanımı ile mortalite ilişkisi

IABP	Devir(%)	Eksitus(%)	Toplam
Var	21 (70)	9 (30)	30
Yok	483 (93.6)	33 (6.4)	516
Toplam	504 (92.3)	42 (7.7)	546

Acil şartlarda ameliyata alınan hastaların elektif şekilde alınanlara göre mortalite ve morbiditelerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$), (Tablo 19).

Tablo 19. Acil şartlarda operasyona alınmanın mortalite ile ilişkisi

Acil ameliyat	Devir(%)	Eksitus(%)	Toplam
Var	5 (33.3)	10 (66.7)	15
Yok	499 (94)	32 (6)	531
Toplam	504 (92.3)	42 (7.7)	546

Cinsiyete göre mortalite ve morbidite oranları arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ($p>0,05$), (Tablo 20).

Tablo 20. Cinsiyete göre mortalite ve yoğun bakımda kalış süresi oranları

	Erkek (%)	Kadın (%)	Toplam
Devir	295 (89.2)	192 (89.3)	487 (89.2)
Uzamış Yoğun Bakım	10 (3.0)	7 (3.3)	17 (3.1)
Eksitus	26 (7.9)	16 (7.4)	42 (7.7)
Toplam	331 (60.6)	215 (39.4)	546

Sekiz saatten önce ekstübe edilen hastalarda, sekiz saatten sonra ekstübe edilen hastalara göre mortalitenin istatistiksel olarak daha düşük görüldüğü saptandı ($p<0,05$), (Tablo 21).

Tablo 21. Ekstübasyon süreleri ile mortalite ilişkisi

	Ekstübasyon süresi		Toplam (%)*
	≤ 8 saat (%)	>8 saat (%)	
Devir	389 (99.5)	115 (95.7)	504 (98.6)
Eksitus	2 (0.5)	5 (4.3)	7 (1.4)
Toplam	391(76.5)	120(33.5)	511

*Not: Ekstübe edilemeden eksitus olan 35 hasta bu grupların dışında bırakılmıştır.

Aortik kros klemp süreleri 90 dakika ve daha kısa olan hastalarda, 90 dakikadan daha uzun olan hastalara göre istatistiksel olarak mortalitenin daha az görüldüğü saptandı ($p<0,05$), (Tablo 22).

Tablo 22. Aortik kros klemp süreleri ile mortalite ilişkisi

	Aortik kros klemp süresi		Toplam (%)
	≤90 dakika (%)	>90 dakika (%)	
Devir	334(94.4)	89(84.0)	423(92.0)
Eksitus	20(5.6)	17(16.0)	37(8.0)
Toplam	354(76.9)	106(33.1)	460(100.0)

Kardiyopulmoner bypass süreleri 120 dakika ve daha kısa olan hastalarda, 120 dakikadan daha uzun olan hastalara göre istatistiksel olarak mortalitenin daha az görüldüğü saptandı ($p<0,05$), (Tablo 23).

Tablo 23. Kardiyopulmoner bypass süreleri ile mortalite ilişkisi

	Bypass süresi		Toplam (%)
	≤120 dakika (%)	>120 dakika (%)	
Devir	270(96.4)	153(85.0)	423(92.0)
Eksitus	10(3.6)	27(15.0)	37(8.0)
Toplam	280(60.1)	180(39.9)	460(100.0)

Yaş gruplarına göre 60 yaş altındaki ve 60 yaş üstündeki hastalarda mortalite oranları arasında istatistiksel olarak bir fark olmadığı saptandı ($p > 0,05$), (Tablo 24).

Tablo 24. Yaş grupları ile mortalite ilişkisi

	Yaş Grupları		Toplam (%)
	< 60	≥ 60	
Devir	324(93.7)	180(90.0)	504(92.3)
Eksitus	22(6.3)	20(10.0)	42(7.7)
Toplam	346(63.4)	200(36.6)	546(100.0)

7. TARTIŞMA

Açık Kalp Cerrahisi operasyonları sonrası hastaların mümkün olduğunca erken ekstübe edilmeleri ve buna bağlı olarak yoğun bakım ünitesinden erken çıkarılmaları tüm hekimler tarafından kabul gören bir uygulamadır. Butterworth ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada IABP kullanımı, kardiyopulmoner bypass süresi, ileri yaş, kötü ventrikül, acil ameliyat, diabetes mellitus, kanama nedeniyle revizyon, kadın cins ve renal hastalık varlığının ekstübasyon süresi ve yoğun bakımda kalış süresini uzattığı rapor edilmiştir⁷⁷. Biz de çalışmamızda inotrop kullanımı, kanama nedeniyle revizyon, uzamış kardiyopulmoner bypass süresi, diabetes mellitus, IABP kullanımı, ekstübasyon süresi, atrial fibrillasyon ve acil ameliyata alınmanın mortalite ve morbiditeyi etkilediğini saptadık. Buna karşın ameliyat tipleri, yaş grupları, cinsiyet ve koroner anastomoz sayılarının mortalite ve morbiditeyi etkilemediği saptandı.

Erken ekstübasyon, yapılan bir çok çalışmada operasyon çıkışından sonraki ilk 6-8 saat arasında ekstübasyon olarak kabul edilmektedir^{78,79,80}. Çalışmamızda 8 saatten önce ekstübe edilen hastalarda, 8 saatten daha uzun sürede ekstübe edilenlere göre mortalite oranlarının daha düşük olduğu saptandı. Bu nedenle erken ekstübasyonun mortalitenin değerlendirilmesinde bir kriter olarak kullanılabileceği düşünüldü.

IABP kullanılan hastalarda diabetes mellitus, kardiyomegali, koroner arter hastalığına eşlik eden kalp kapak hastalığı, obezite, uzamış aortik klemp ve perfüzyon süresi artmış hastane mortalitesine etki eden risk faktörleridir⁸¹. 203 ayrı merkezin katıldığı ve 16.909 hastayı kapsayan Benchmark Registry çalışmasında hastane mortalitesi oranı %21,2 olarak bulunmuştur⁸². Bulgularımızda IABP takılan hastalarda mortalitenin ve uzamış yoğun bakım süresinin anlamlı bir şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. IABP kullanımının açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkilediği düşünüldü.

Kardiyopulmoner bypass süresi hastadan hastaya ve yapılacak ameliyata göre farklılık göstermektedir. Uzamış perfüzyon ve aortik klemp süresi kardiyak operasyon sonrası mortalite için iki önemli nedendir⁸³. Hamulu ve arkadaşlarının

1250 hastada yaptığı çalışmada aortik kros klemp süresinin 90 dakika üzeri, kardiyopulmoner bypass süresinin 120 dakika üzeri olmasının mortaliteyi olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir⁸⁴. Bulgularımızda aortik kros klemp süresi 90 dakikayı, kardiyopulmoner bypass süresi 120 dakikayı geçen hastalarda mortalitenin ve morbiditenin anlamlı bir şekilde yüksek olduğu saptandı. Uzamış aortik kros klemp ve kardiyopulmoner bypass sürelerinin açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkilediği düşünüldü.

Yapılan çalışmalarda kanama nedeniyle revizyon %1,7-4,9 arasında bildirilmektedir^{85,86,87,88}. Kanama nedeniyle tekrar operasyona alınan hastalarda mortalite ve morbidite oranları değişik çalışmalarda %8-26 arasında bildirilmiştir^{85,86,87,88}. Bulgularımızda kanama nedeniyle revizyona alınan hastalarda mortalite ve morbiditenin belirgin bir şekilde olumsuz etkilendiği saptandı.

434 hastane ve 146.786 hastayı kapsayan bir çalışmada koroner bypass operasyonu yapılan hastalarda Diabetes mellitus'un erken dönem mortalite ve morbidite için önemli bir risk faktörü olduğu bulunmuştur⁸⁹. Bir başka çalışmada KABG yapılan 7310 hasta incelenmiş, diyabetik olanlarda mortalite ve morbiditenin üç kat daha fazla olduğu saptanmıştır⁹⁰. Diyabetik hastalarda kan şekerinin sıkı kontrolü morbiditeyi önemli oranda etkilenmektedir. Ayrıca yaygın endotel disfonksiyonu diyabetik hastaların diyabetik olmayanlara göre mortalite ve morbiditesine olumsuz yönde katkıda bulunmaktadır⁹¹. Çalışmamızda diabetes mellitus varlığında mortalite ve morbiditenin anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. Diabetes mellitus, hiperglisemi sonucunda polimorfonükleer lökositlerin fonksiyonunu bozmakta, enfeksiyonlara yatkınlık ve yara iyileşmesinde gecikmeye yol açmaktadır⁹². Diabetes mellituslu hastaların genelde aterosklerotik ve bozuk damar yapısına sahip olmasının ayrıca yara iyileşmesinde gecikme olmasının mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilediği düşünüldü.

Atrial fibrillasyon koroner arter bypass cerrahisi sonrası en sık görülen aritmi tipidir ve aynı zamanda en sık morbidite sebebidir^{52,53}. Atrial fibrillasyonun KABG operasyonları sonrası %5 ile % 40 arasındaki sıklıkta görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir⁵⁵. Kardiyovasküler nedenlere bağlı mortaliteyi de iki kat arttırmaktadır^{56,57}. Postoperatif atrial fibrillasyonun direkt yaşla ilgili olduğunu ileri

sürenler olmuştur^{53,57}. Leitch ve arkadaşlarının 5807 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yaştaki on yıllık bir artışın atrial fibrillasyon riskini % 70 arttırdığı tesbit edilmiştir⁵⁶. Roffman ve Feldman, bypass greft sayısı arttıkça ve aortik kros klemp süresi uzadıkça supraventriküler aritmi gelişme olasılığının arttığını göstermişlerdir⁵⁸. Çalışmamızda % 9,5 oranında atrial fibrillasyon saptanmış olup literatürlerle uyumludur. Ayrıca postoperatif dönemde atrial fibrillasyon görülen hastaların aortik kros klemp sürelerinin, atrial fibrillasyon görülmeyen hastaların aortik kros klemp sürelerinden belirgin şekilde uzun olduğu saptandı. Postoperatif atrial fibrillasyon gelişiminin mortaliteyi ve yoğun bakımda kalış süresini olumsuz etkilediği saptandı. Açık kalp cerrahisi sonrası yoğun bakımda, hastaların hemodinamisini en küçük bir şekilde sıkıntıya sokacak tüm stres faktörlerinin zamanında ve erken müdahaleyle ortadan kaldırılmasının atrial fibrillasyonun gelişiminin önlenmesinde etkili olabileceğinin düşünmekteyiz.

Acil şartlarda ameliyata alınma durumu da mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkilemektedir⁷⁷. Çalışmamızda acil şartlarda ameliyata alınan hastalarda mortalitenin 11 kat daha fazla olduğu saptandı. Mortalitenin bu kadar yüksek oranda olmasının koroner disseksiyon, unstabil angina pectoris, sol ana koroner hastalığı ve IABP kullanımı ile ilişkili olduğu düşünüldü⁷⁷. Açık kalp cerrahisi gibi major ve kompleks bir girişimin mümkün olduğunca en uygun şartlarda planlanmasının ve kar-zarar oranının iyi hesaplanarak ameliyatın uygulanmasının mortalite oranını azaltmada etkili olabileceği kanısındayız.

Kadın cinsin açık kalp cerrahisinde mortalite üzerine olan etkisi tartışmalıdır. Fisher ve arkadaşları, artan riskin cinse bağlı olmadığını hastanın kilosu ve koroner damarların çapı ile ilişkide olduğunu belirtmektedir⁹³. Cosgrove'un yaptığı çalışma da bu düşüncüyü desteklemektedir. Vücut yüzeyi dikkate alındığında kadın cinsiyetin mortalite üzerine bir etkisi gözlenmemektedir⁹⁴. Başka bir çalışmada kadınların erkeklere oranla daha ileri yaşta ameliyata alınmaları, vücut alanlarının daha küçük ve koroner damarlarının daha ince oluşunun kadınlardaki mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilediği gösterilmiştir⁹⁵. Çalışmamızda cinsiyetler arası mortalite ve morbidite arasında fark bulunmadı. Bu durumun ameliyat sayısının az olmasına bağlı olduğu düşünüldü.

Yapılan çalışmalarda 60 yaş üstü hastalarda mortalite ve morbiditenin arttığı gsterilmiştir^{96,97,98}. Çalışmamızda yaş grupları arasında mortalite ve morbidite oranlarında fark saptanmadı.

Koroner anastomoz sayısının dört ve daha fazla olmasının; aortik kros klemp ve kardiyopulmoner bypass sürelerinin uzamasına, bunun da mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilediğine dikkat ekilmiştir^{99,100,101}. Çalışmamızda koroner anastomoz sayılarının mortalite ve morbiditeyi etkilemediği saptandı. Bu durumun çoklu bypass yapılan hasta sayısının az olmasına bağlı olduğu düşünüldü.

8. SONUÇ

Açık kalp cerrahisi birçok sistemin etkilenmesine yol açtığı için komplikasyon oranı yüksek bir uygulamadır. Bu komplikasyonların gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin iyi analiz edilmesi, mortalite ve morbiditenin azaltılmasına katkı sağlar.

Sonuç olarak hastanemizde uygulanan açık kalp cerrahisi ameliyatlarındaki mortalite ve morbiditeyle ilişkili faktörlerin literatürlerdeki bulgularla benzer olduğu saptandı. Ancak açık kalp cerrahisi uygulamalarının tedavideki etkinliklerinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi için kayıtların sistematik bir şekilde tutulması ve daha çok sayıda hastayı kapsayan geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.

KAYNAKLAR

1. Sönmez B ve ark. Koroner Arter Hastalığının Cerrahi Tedavisi. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004:1345.
2. Hammermeister KE, Burchfield C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at risk for developing major complications at cardiac surgery. Circulation 1999;82:38-44.
3. Ghotkar S V, Grayson A D, Fabri B M, Dihmis C W, Pullan M D. Preoperative calculation of risk for prolonged intensive care unit stay following coronary artery bypass grafting. Journal of Cardiothoracic Surgery 2006;1:1-14.
4. Solak H. Koroner Arter Cerrahisi. Gökçe ofset, 1995,1.
5. Sarıbülbül O. Açık Kalp Makinası, Ekstrakorporeal Dolaşım. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004:1047.
6. Duran E. Dünyada Kalp Damar Cerrahisinin Tarihçesi. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004:3.
7. Duran E. Dünyada Kalp Damar Cerrahisinin Tarihçesi. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004:4.
8. Telli A, İslamoğlu F, Uç H. Aort Kapak Hastalıkları Ve Cerrahisi. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004:1183.
9. Yüksel M, Yağdı T, Engin Ç. Mitral Kapak Tamirleri. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004:1203.
10. Duran E. Dünyada Kalp Damar Cerrahisinin Tarihçesi. Ed. Duran E, Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004: 7.
11. Borst C, Jansen EWL, Tullekan CAF, et al. Coronary artery Bypass grafting without CPB and without interruption of native coronary flow using a novel anostomosis site restraining device. J American College of Cardiology. 1996;27: 1356-1364.
12. ACC/AHA Guidelines for CABG Surgery. J Am. Coll. Cardiol. 1999;34:1262-1347.

13. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. J Am. Coll. Cardiol. 2006;48:23-64.
14. Sarıbülbül O. Açık Kalp Makinası, Ekstrakorporeal Dolaşım. Ed. Duran E, Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi;2004,1056.
15. Despotis GJ, Joist JH, et al. Antithrombin III During Cardiac Surgery: Effect on Response of Activated Clotting Time to Relationship to Markers of Hemostatic Activation. Anesth Analg 1997;85:498-506.
16. Yoshikai M, Hamada M, Takarebe K, Okazaki Y, Ito T. Clinical use of centrifugal pumps and roller pump in open heart surgery. Artif organs 1996;20:704-6.
17. Sarıbülbül O. Açık Kalp Makinası, Ekstrakorporeal Dolaşım. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004,1049.
18. Koçak T: Pulsatil perfüzyon. Türkiye Klinikleri Kalp Damar Cerrahisi, Ekstrakorporeal Dolaşım Özel Sayısı-1, 2004; 5:75.
19. Hachenberg T, Tenling A, Rothen HU, et al: Thoracic intravascular and extravascular fluid volumes in cardiac surgical patients. Anesthesiology 1993; 79:976.
20. London MJ: Colloids versus crystalloids in cardiopulmonary bypass. Pro:Colloids should be added to the pump prime. J Cardiothorac Anesth 1990; 4:401.
21. Boldt J, Zickmann B, Ballestros M, et al: Cardiorespiratory responses to hypertonic saline solution in cardiac operations. Ann Thorac Surg 1991;51:610-22. Rinder CS. Cardiopulmonary bypass principles and practice. Ed. Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR. Hematologic effects of cardiopulmonary bypass. 2nd edition Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2000, 497.
23. Nicolson SC: Glucose: Enough versus too much. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997; 11:409.
24. Boldt J, Knothe C, Zickmann B, et al: Aprotinin in pediatric cardiac operations: Platelet function, blood loss and use of homologous blood. Ann Thorac Surg 1993; 55:1460.

25. Rinder C, Gaal D, Student L, et al: Platelet-leukocyte activation and modulation of adhesion receptors in pediatric patients in congenital heart disease undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:280
26. Despotis GJ, Levine V, Goodnough LT: Relationship between leukocyte count and patient risk for excessive blood loss after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1997; 25:1338.
27. Paparella D, Brister SJ, Buchanon MR. Coagulation disorders of cardiopulmonary bypass: a review. *Intensive Care Med.* 2004 Oct;30(10):1873-81.
28. Michler RE, Sandhu AA, Yang WL, Schwarz AE: Low-flow cardiopulmonary bypass: importance of blood pressure in maintaining cerebral blood flow. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:525.
29. Dexter E, Hindman BJ: Theoretical analysis of cerebral venous blood hemoglobin oxygen saturation as an index of cerebral oxygenation during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1995; 83:405.
30. Rogers AT, Prough DS, Roy RC: Cerebrovascular and cerebral metabolic effects of alterations in perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass in man. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103:363.
31. Sarıbülbül O. Açık Kalp Makinası, Ekstrakorporeal Dolaşım. Ed. Duran E, Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi,2004,1058-1059.
32. Sarıbülbül O. Açık Kalp Makinası, Ekstrakorporeal Dolaşım. Ed. Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi.1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi;2004,1062-1063.
33. Saito S, Westbay S, Piggot D, et al. End-organ function during chronic nonpulsatile circulation. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1080-5.
34. Holland FW, Brown PS Jr, Weintraub BD, Clark RE: Cardiopulmonary bypass and thyroid function: A 'euthyroid sick syndrome.' *Ann Thorac Surg* 1991; 52:46.
35. Thrush DN, Austin D, Burdash N. Cardiopulmonary Bypass Temperature Does Not Affect Postoperative Euthyroid Sick Syndrome? *Chest* 1995;108:1541-1545.

36. Baufreton C, Corbeau J, Pinaud R . Inflammatory response and haematological disorders in cardiac surgery:toward a more physiological cardiopulmonary bypass. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2006 May;25(5):510-20.
37. Markewitz A, Faist E, Lang S, et al: An imbalance in T-helper cell subsets alters immun response after cardiac surgery. *Eur J Cardithorac Surg* 1996; 10:61.
38. Fosse E, Moen D, Johnson E, et al: Reduced complement and granulocyte activation with heparin coated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:472.
39. Millar AB, Armstrong L, van der Linden J,et al: Cytokine production and hemofiltration in children undergoing cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:1499.
40. Lesserson SL, Gravlee GP. *Cardiopulmonary bypass*. Ed. Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR. Anticoagulation for cardiopulmonary bypass. 2nd edition Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2000, 443-50.
41. Hall TS, Brevetti GR, Skoultchi AJ, et al. Reexploration for haemorrhage following open heart surgery differentiation on the causes of bleeding and the impact on patient outcomes. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 7:352-357.
42. Bakalım T. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Sık Karşılaşılan Komplikasyonlar. Ed. Duran E. *Kalp Ve Damar Cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi;2004,1151-1162.
43. Lisbon A, Vander Salm TJ, Visner MS. Management of the postoperative cardiac surgical patient. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (eds). *Intensive Care Medicine* 4th edition, Philadelphia: Lippincott-Raven,1999:1828-1843.
44. Keçeligil T H. Erişkin Kalp Cerrahisi Sonrası Yoğun Bakım. Ed. Duran E. *Kalp Ve Damar Cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi;2004,1135.
45. Takamatsu I, Karasawa F, Okuda T. Dopamine may preserve the myocardial oxygen balance better than dobutamine when administrated with milrinone. *Can J Anesth* 2002; 49:968-72.

46. Sobel M, Salzman LW. Haemorrhagic and thrombotic complications of cardiac surgery. In BaueAE eds. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. USA: Appleton & Lange, 1991:1547-1557.
47. Gaer JAR, Shaw ADS, et al. Effect of cardiopulmonary bypass on gastrointestinal perfusion and function. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:371-374.
48. Dixon FE, Genton E, Vacek JL, Moore CB, Landry J. Factors predisposing to supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986;58:476-8.
49. Zipes DP. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:682.
50. Hogue CW Jr, Hyder ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: Risks, mechanism and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300-6.
51. Kolvekar S, D'souza A, Akhtar P, et al. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:70-5.
52. Adalet K. Atrial fibrillasyonun güncel farmakolojik tedavisi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001;29:619-25.
53. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up Study. *Am J Med* 1995;98:476-84.
54. Itoh T, Okamoto H, Nimi T, et al. Left atrial function after Cox's Maze operation concomitant with mitral valve operation. *Ann Thorac Surg* 1995;60:354-60.
55. Ducceschi V, D'Andrea A, Liccardo B, et al. Perioperative clinical predictors of atrial fibrillation occurrence following coronary artery surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:435-9.
56. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, et al. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:338-42.
57. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazard of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993;56:539-49.

58. Roffman JA, Fieldman A. Digoxin and propranolol in the prophylaxis of supraventricular tachydysrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1981;31:496-501.
59. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: A major morbid event. *Ann Surg* 1997;226:501-13.
60. Bogarg FS, Sue DY. *Critical Care Diagnosis and Treatment*. Connecticut: Appleton&Lange, 1994;468-486.
61. Chamchad D, Djaiani G, Jung HJ, Nakhamchik L, Carroll J, Horrow JC. Nonlinear heart rate variability analysis may predict atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 2006 Nov;103(5):1109-12.
62. Groeneveld AB, Jansen EK, Verheij . Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: a prospective cohort study. *J Cardiothorac Surg* 2007 Feb. 14;2(1):11.
63. Tuttle KR, Worrall NK, Dahlstrom LR, et al. Predictors of ARF after cardiac surgical procedures. *Am J Kidney Dis* 2003;41:76-83.
64. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, et al. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. *Intensive Care Med* 2000;26:565-571.
65. Abu-Omar Y, Ratnatunga C. Cardiopulmonary bypass and renal injury. *Perfusion* 2006 Jul. 21(4):209-13.
66. Sakorafas GH, Tsiotos GG. Intraabdominal complications after cardiac surgery. *Eur J Surg* 1999;165:820-827.
67. Gaer JAR, Shaw ADS, et al. Effect of cardiopulmonary bypass on gastrointestinal perfusion and function. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:371-374.
68. Khan JH, Lambert AM, Habib JH, Broce M, Emmett MS, Davis EA. Abdominal complications after heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2006 Nov; 82(5):1796-1801.
69. Mills SA. Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995;59:1296-1299.
70. Boodhwani M, Rubens FD, Wozny D, Rodriguez R, Isefaou A, Hendry PJ, Nathen HJ. Predictors of early neurocognitive deficits in low risk patients

undergoing on-pump coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2006 Jul;114(1 Suppl):I461-6.

71. Ben-David B, Stahl S. Prognosis of intraoperative brachial plexus injury: a review of 22 cases. *Br J Anaesth* 1997;31:217-22.

72. Stahle E, Tammelin A, Bergström R, et al. Sternal wound complications-incidence, microbiology and risk factors. *Eur J Card Thorac Surg* 1997;11:1146-1153.

73. Falagas ME, Rosmarakis ES, Rellos K, Michalopoulos A, Samonis G, Prapas SN. Microbiologically documented nosocomial infections after coronary artery bypass surgery without cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 Sep; 132(3):481-90.

74. Keib CN, Pelham JC. Mediastinitis following coronary artery bypass graft surgery: pathogenesis, clinical presentation, risks and management. *J Cardiovasc Nurs* 2006 Nov-Dec; 21(6):493-9.

75. Ghavidel AA, Tabatabaei MB, Yousefnia MA, Omrani GR, Givtaj N, Raesi K. Mortality and morbidity after aortic root replacement:10 year experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2006 Dec; 14(6):462-6.

76. S.A.M. Nashef et al. European system for cardiac operative risk evaluation. (EuroSCORE). *Eur J Cardio-thorac Surg* 1999;16:9-13.

77. Butterworth J, James R: Do shorter acting neuromuscular blocking drugs or opioids associates with reduced intensive care unit or hospital lengths of stay after coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1988;88:1437-1448.

78. Jai HL, Brenda S, Jennifer A et al. Fast track recovery of elderly coronary bypass surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:437-441.

79. Cheng DHC. Fast track cardiac surgery pathways. *Anesthesiology* 1998;88:1429-1433.

80. Cheng DHC, Karski J, Peniston C et al. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after coronary artery bypass grafting: A prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*1996;112:755-64.

81. Hausmann H, Potopov EV, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Yeter R et al. Prognosis after the implantation of an intraaortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation* 2002;100 (Suppl 1) : 1-203-1-206.
82. Ferguson JJ, Cohen M, Freedman RJ, Stone GW, Miller MF, Joseph R et al. The current practice of intraaortic balloon counterpulsation: Results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001 Nov 1;38(5):1456-1462.
83. Tokmakoğlu H, Farsak B, Günaydın S, Kandemir Ö, Aydın H, Yorgancıoğlu C ve ark. Effectiveness of intraaaortic balloon pumping in patients who were not able to be weaned from cardiopulmonary bypass after coronary artery bypass surgery and mortality predictors in the perioperative and early postoperative period. *Anadolu Kardiol Derg* 2003 June;(3) 2:124-128.
84. Hamulu A ve ark. Koroner Bypass Ameliyatında Mortalite ve Morbiditeye Etki Eden Risk Faktörlerinin Belirlenmesi ve Değerlendirilmesi. *Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 1995;3:245-252.
85. Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Reexploration for bleeding is arisk factor for adverse outcomes after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1037-1046.
86. Dacey LJ, Munoz JJ, BaribeauYR et al. Reexploration for haemorrhage following coronary artery bypass grafting: Incidence and risk factors. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Arch Surg* 1998;133:442-447.
87. Gerçekoğlu H, Keser H, ŐimŐek S et al. Açık kalp cerrahisi sonrası kanama nedeniyle yapılan reeksplorasyonun risk faktörü olarak değerlendirilmesi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 1999;7:435-437.
88. Fiser SM, Tribble CG, Kern JA et al. Cardiac reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1888-1893.
89. Carson JL, Scholz PM, Chen AY, Peterson ED, Gold J, Schneider SH. Diabetes Mellitus Increases Short-Term Mortality and Morbidity In Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002 Aug 7;(40) 3:418-423.

90. Lauruschkat AH et al. Prevalance and Risks of Undiagnosed Diabetes Mellitus in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *Circulation* 2005;112:2397-2402.
91. Torp-Pederson C et al. Diabetes Mellitus and Cardiovascular Risk. *European Heart Journal Supplements* (2003) 5 (Supplement F), F26-F32.
92. Cihan H B, Erdil N, Nisanoğlu V, Çolak C, Erdil F, Ege E ve ark. Koroner bypass cerrahisinde tip 2 diabetes mellitus mortalite ve morbiditeyi arttırır mı? *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2005;13:93-98.
93. Estafanous FG, Higgins T, Loop F: Aseverity score for preoperative risk factors as related to mortality and morbidity in patients with coronary artery disease undergoing myocardial revascularization surgery. *Current Opinion in Cardiology* 1992;7:227-230.
94. Cosgrove G et al. Evaluation of perioperative risk factors. *J Card Surg* 1990;5(3):227-230.
95. Higgins TL, Estefanous FG, Loop F, Beck G, Blum J, Paranandi L: Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. *JAMA* 1992;267:2344-2348.
96. Grover FL, Hammermeister KE, Burchfield C: Initial report of the Veterans Administration Preoperative Risk Assessment Study for Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 1990;50:12-28.
97. Hammermeister KE, Burchfield C, Johnson R: Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990;82:380-389.
98. Jebara VA, Dervanian P, Acar C, Greare P, Mihailenau S, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Carpentier A: Mitral valve repair using Carpentier techniques in patients more than 70 years old. Early and late results. *Circulation* 1992;86(5):1153-1159.
99. Holman WL: Long term results of coronary artery bypass grafting. *Current Opinion in Cardiology* 1992;7:990-996.
100. Rosenfeld FL, Wong J: Current expectations for survival and complications in coronary artery bypass grafting. *Current Opinion in Cardiology* 1993;8:910-918.

101. Hu S, Wang X, Song Y, Lu F. Graft patency in off-pump and conventional coronary artery bypass grafting for treatment of triple vessel coronary disease. Chin Med J 2003;116:436-439.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

KABG	Koroner Arter Bypass Grafting
MI	Myokard İnfarktüsü
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
LIMA	Sol İnternal Mammarian Arter
LAD	Sol Ön İnen Koroner Arter
LMCA	Sol Ana Koroner Arter
AHA	American Heart Association
ACC	American College Of Cardiology
AVR	Aort Valv Replasmanı
MVR	Mitral Valv Replasmanı
PTCA	Perkutan Transluminal Koroner Anjioplasti
NYHA	New York Heart Association
AY	Aort Yetmezliği
MY	Mitral Yetmezliği
t-PA	Doku Plazminojen Aktivatörü
KPB	Kardiyopulmoner Bypass
ACT	Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı
TSH	Troid Stimülan Hormon
IL	İnterlökin
IABP	İnteraortik Balon Pompası
GİS	Gastrointestinal Sistem
PAF	Platelet Aktive Edici Faktör
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör Alfa
HES	Hidroksi Etil Starch
TT	Trombin Zamanı
PTT	Parsiyel Tromboplastin Zamanı
aPTT	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
ASD	Atrial Septal Defekt
VSD	Ventriküler Septal Defekt

Gp	Glikoprotein
C1-9	Kompleman
PEEP	Ekspiryum Sonu Pozitif Basınc
EKG	Elektrokardiogram
ARDS	Akut Respiratuar Distress Sendromu

TABLULAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1. (Euro Score risk faktörleri ve tanımları)	47
Tablo 2. (Hastaların cinsiyete göre dağılımı)	48
Tablo 3. (Yapılan ameliyat tipleri)	48
Tablo 4. (Euro skorlara göre hastaların dağılımı)	49
Tablo 5. (Hastalara inotrop kullanım oranları)	49
Tablo 6. (Atrial fibrillasyon görülme oranları)	49
Tablo 7. (Hastaların revizyona alınma oranları)	50
Tablo 8. (Hastalara uygulanan koroner anastomoz sayılarının dağılımı)	50
Tablo 9. (Operasyon sonuçları)	50
Tablo 10. (Ameliyat tiplerine göre mortalite oranları)	51
Tablo 11. (İnotrop kullanımı ile mortalite ilişkisi)	51
Tablo 12. (Atrial fibrillasyon gelişme sıklığı ile mortalite ilişkisi)	51
Tablo 13. (Hastaların revizyona alınma oranları ile mortalite ilişkisi)	52
Tablo 14. (İnotrop kullanımının yoğun bakımda kalış süresine etkisi)	52
Tablo 15. (Postoperatif atrial fibrillasyonun yoğun bakımda kalış süresine etkisi)	52
Tablo 16. (Hastaların revizyona alınma oranlarının yoğun bakımda kalış süresine etkisi)	53
Tablo 17. (Diabetes Mellitus ile mortalite ilişkisi)	53
Tablo 18. (İntraaortik balon pompası (IABP) kullanımı ile mortalite ilişkisi)	53
Tablo 19. (Acil şartlarda operasyona alınmanın mortalite ile ilişkisi)	53
Tablo 20. (Cinsiyete göre mortalite ve yoğun bakımda kalış süresi oranları)	54
Tablo 21. (Ekstübasyon süreleri ile mortalite ilişkisi)	54
Tablo 22. (Aortik kros klemp süreleri ile mortalite ilişkisi)	54
Tablo 23. (Kardiyopulmoner bypass süreleri ile mortalite ilişkisi)	55
Tablo 24. (Yaş grupları ile mortalite ilişkisi)	55