

T. C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

KLİNİĞİMİZDE OCAK 2007-OCAK 2012 TARİHLERİ ARASINDA YAPILMIŞ
OLAN AORTA KORONER BAYPAS AMELİYATLARININ DEĞİŞİK YÖNLERDEN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR.MUSTAFA DAĞLI

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2013

T. C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

KLİNİĞİMİZDE OCAK 2007-OCAK 2012 TARİHLERİ ARASINDA YAPILMIŞ
OLAN AORTA KORONER BAYPAS AMELİYATLARININ DEĞİŞİK YÖNLERDEN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR.MUSTAFA DAĞLI

UZMANLIK TEZİ

Danışman: PROF. DR.TAHİR YÜKSEK

KONYA, 2013

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇİNDEKİLER.....	ii
TEŞEKKÜR.....	v
ÖZET.....	vi
SUMMARY	viii
KISALTMALAR.....	x
TABLO DİZİNİ.....	xii
ŞEKİL DİZİNİ.....	xiv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1 Koroner Arter Hastalığı	3
2.1.1 Epidemiyoloji.....	3
2.2 Koroner Arter Hastalığı için Risk Faktörleri.....	3
2.2.1 Total kolesterol ve Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (LDL)	4
2.2.2 HDL Kolesterol.....	4
2.2.3 Hipertansiyon.....	5
2.2.4 Sigara içiciliği.....	5
2.2.5 Diabetes Mellitus.....	5
2.2.6 Obezite.....	6
2.2.7 Fiziksel İnaktivite.....	6
2.2.8 Aterojenik Diyet.....	6
2.2.9 Yaş ve Cinsiyet.....	7
2.2.10 Aile öyküsü.....	7
2.2.11 C-Reaktif Protein(CRP).....	7
2.2.12- Homosisteinemi.....	8
2.3 Koroner Arter Hastalığının Klinik Prezantasyonları.....	8
2.3.1 Kronik Stabil Angina Pektoris(SAP).....	8
2.3.2 Akut Koroner Sendrom.....	8
2.4 Tanı Yöntemleri.....	9
2.4.1 Anamnez.....	9
2.4.2 Fizik Muayene.....	9
2.4.3 Biyokimyasal Belirteçler.....	9

2.4.4 Elektrokardiografi (EKG).....	10
2.4.5 Egzersiz ve Diğer Stres Testleri.....	11
2.4.6 Ekokardiografi (EKO).....	11
2.4.7 Noninvazif Miyokard Görüntülemesi.....	11
2.4.8 Koroner Anjiografi (KAG).....	11
2.5 Koroner Arter Hastalığında Tedavi Yöntemleri.....	12
2.5.1 Yaşam Tarzı Değişikliği.....	12
2.5.2 İlaç Kombinasyonları.....	12
2.5.3 İlaç Kombinasyonları ve Perkutan Koroner Girişimler (PCI).....	12
2.5.4 İlaç Kombinasyonları ve Cerrahi.....	13
2.5.5 İlaç kombinasyonları ve Hibrit girişimler.....	13
3. CERRAHİ ENDİKASYONLAR.....	14
4. KORONER ARTER CERRAHİSİ.....	18
4.1 Kardiyopulmoner Baypas.....	18
4.2 KPB'nin olumsuz etkileri.....	18
4.2.1 KPB'nin organ ve sistemler üzerindeki olumsuz etkileri.....	18
4.3 Kardiyopulmoner Baypastan Çıkış.....	21
4.4 AKBA Sonrası Görülen Komplikasyonlar.....	21
4.5 Çalışan Kalpte AKBA.....	22
4.5.1 Çalışan Kalpte AKBA'nın Avantajları.....	22
5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
5.1. Hasta Seçimi.....	24
5.2 Hastaların Hazırlanması ve Anestezi Protokolü.....	24
5.3 Cerrahi Prosedür.....	25
5.4 İstatistiksel Analiz.....	26
6. BULGULAR.....	27
7. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	52
8. KAYNAKLAR.....	63
9. EKLER	

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde ve meslek sahibi olmamda büyük emekleri geçen Sayın Prof. Dr. Hasan SOLAK, Prof. Dr. Tahir YÜKSEK, Prof. Dr. Mehmet YENİTERZİ, Prof. Dr. Ali SARIGÜL, Prof. Dr. Kadir DURGUT, Prof. Dr. Erdal EGE, Prof. Dr. Niyazi GÖRMÜŞ ve Doç. Dr. Cüneyt NARİN'e, asistanlığım sırasında bilgi ve birikimlerini aktararak cerrahi gelişimimde katkı sağlayan kıdemlilerime, bir ekip ruhu içerisinde özveri ile beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarıma,

Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde yıllardır gece gündüz demeden bir ekip olarak çalıştığım, bana desteklerini esirgemeyen anestezi öğretim elemanı ve teknisyenlerine, ameliyathane, yoğun bakım ve servis hemşirelerine, sağlık memurlarına, personellerine, perfüzyonistlere ve hastanede birlikte çalışma imkanı bulduğum tüm birimlerdeki çalışan sağlık personeline,

Tezimin istatistiki değerlendirme aşamasındaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Said BODUR'a teşekkür ederim.

Hayatımın her aşamasında çok büyük emekleri olan, iyi insan olmam için maddi-manevi desteklerini esirgemeyen canım anne ve babama, kardeşime, benimle birlikte asistanlığın zorluklarına katlanmak zorunda kalan, hayat arkadaşım, değerli eşim Mümine DAĞLI'ya sonsuz teşekkürler ederim...

Dr. Mustafa DAĞLI

ÖZET

KLİNİĞİMİZDE OCAK 2007-OCAK 2012 TARİHLERİ ARASINDA YAPILMIŞ OLAN AORTA KORONER BAYPAS AMELİYATLARININ DEĞİŞİK YÖNLERDEN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR MUSTAFA DAĞLI

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2013

Amaç: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında yapılan aorta koroner baypas ameliyatları ocak 2007 - ocak 2010 tarihleri arasında retrospektif ve ocak 2010 - ocak 2012 tarihleri arasında prospektif olarak değerlendirildi. Amaç bu beş yıllık süreçte aorta koroner baypas uygulanan hastaların risk faktörlerini tespit edip değerlendirmek, preoperatif, peroperatif bulguları ile postoperatif erken dönem izlem sonuçlarını değişik yönlerden incelemektir.

Yöntem: Bu çalışma Ocak 2007 ve Ocak 2012 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde aorta koroner baypas ameliyatı uygulanan 937 olgunun 623'ü retrospektif ve 314'ü prospektif olarak; preoperatif, peroperatif ve postoperatif erken dönem izlem verileri ile değerlendirildi. Hastaların dosyalarından anestezi-cerrahi bilgileri, yoğun bakım takip formları, hastane çıkış epikrizleri incelenerek elde edilen veriler değerlendirildi. Olguların taburcu olmasını takiben ilk 2 aylık dönemde poliklinikte, sonrasında ise birinci yılda birkez poliklinik kontrolü veya telefon görüşmeleri ile; erken ve geç mortalite, greft kontrolü ve reoperasyon takipleri yapıldı.

Bulgular: Çalışmada 937 kişi içinde koroner arter hastalığı risk faktörü olmayan hasta yoktu. Yani hastaların hepsinde (%100) koroner arter hastalığı risk faktörü mevcut idi. Çalışmada ≥ 200 mg/dl'lik hiperkolesterolemi değerleri erkeklerin %35'inde, kadınların %32'sinde kaydedildi. Erkeklerde hipertansiyon prevalansı %65 (449/684), kadınlarda ise %83 (212/253) olarak, sigara kullanımı erkeklerde %67.8, kadınlarda %14.5 olarak saptanmıştır. Ailede KAH öyküsü olan hastaların yaş ortalaması 61,0 yıl; ailede KAH öyküsü olmayan hastaların yaş ortalaması 63,7 yıl olarak tespit edildi. Çalışan kalpte AKBA %17.1, KPB ile AKBA %82,9'dur. Anastomoz yapılan damar sayısı çalışan kalpte AKBA yapılan hastalarda 1.78 ± 0.86 iken, KPB yapılan hastalarda 2.83 ± 0.96 olmuştur. LİMA kullanımı %92.6 olmuştur. KPB süresi 106 ± 34 dk, kros klemp süresi 65 ± 22 dk olmuştur. Postop en sık komplikasyon %17.7 ile ritim bozukluğu, ikinci olarak %9.1 ile böbrek komplikasyonu oldu. Mortalite gelişen hastalarda euroskorun giderek arttığı, euroskorun yükselmesine rağmen mortalitenin düştüğü görüldü. Erken mortalite %11, geç mortalite 14.7'dir. Son 2 yıllık dönem incelendiğinde erken mortalite (25/325) %7.69, geç mortalite ise (34/325) %8.6'dır.

Sonuç: Eşlik eden hastalıkların iyi değerlendirilmesi, hastaların olabildiğince elektif şartlarda ameliyat edilmesi, uygun anestezi ve cerrahi tekniklerinin kullanılması ve dikkatli yoğun bakım takibinin yapılması ile sağkalım oranlarının artırılabilceği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Koroner arter hastalığı, aorta koroner baypas ameliyatı (AKBA), kardiyopulmoner baypas, atan kalpte AKBA, euroscore, AKBA sonrası komplikasyonlar, erken mortalite, geç mortalite



SUMMARY

EVALUATION OF AORTA CORONARY BYPASS SURGERIES FROM DIFFERENT PERSPECTIVES APPLIED IN OUR CLINIC BETWEEN JANUARY 2007 AND JANUARY 2012

DR.MUSTAFA DAĞLI

DISSERTATION

KONYA, 2013

Aim: Aorta coronary bypass surgeries applied in Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty Department of The Heart and The Vascular Surgery were evaluated retrospectively between January 2007 and January 2010 and prospectively between January 2010 and January 2012. Aim was to detect and evaluate the risk factors of patients undergone aorta coronary bypass within this five- year period, and to study preoperative and peroperative findings and postoperative early stage monitoring results from different perspectives.

Method: This study was evaluated by preoperative, peroperative and postoperative early stage monitoring data of 937 phenomenon – 623 retrospective and 314 prospective – undergone aorta coronary bypass surgery in Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine Cardiovascular Surgery Clinic between January 2007 and January 2012. The obtained data was evaluated by studying the anaesthesia-surgery info, intensive care tracking spreadsheet and hospital clearance epicrisis from files of patients. Following the discharge of patients, trackings of early and late mortality, graft control and reoperation trackings were done in polyclinic within the first two-month period, and afterwards only once in the first year by polyclinical control or telephone calls.

Findings: In these study, there was no single patient without coronary artery disease risk factor among 937 people, that is to say all patients (100%) had coronary artery disease risk factor. In study, values of ≥ 200 mg/dl hypercholesterolemia were recorded for 35% of males and 32% of females. Prevalance of hypertension was detected as 65% for males (449/684), 83% for females (212/253), and the rate of smoking was found 67.8% for males and 14.5% for females. The average age of patients with coronary artery disease story in the family was detected as 61.0 years, and for patients without the story as 63.7 years. Aorta coronary bypass surgeries was applied in the beating heart by 17.1%; in cardiopulmonary bypass by 82,9%. While the number of vessels undergone anastomosis was 1.78 ± 0.86 in the beating heart of patients with aorta coronary bypass surgeries, it was 2.83 ± 0.96 for patients with cardiopulmonary bypass. Using of LIMA was 92.6%. Duration of cardiopulmonary bypass was 106 ± 34 min. and duration of cross clamp was 65 ± 22 min. The most frequent postoperative complication was arrhythmia with 17.7%, and secondly kidney complication with 9.1%. For patients developing mortality, euroscore increased dramatically and despite this, mortality decreased. Early mortality was 11% and late mortality was 14.7%. When we studied the last two-year period, we found early mortality as (25/325) %7.69 and late mortality as (34/325) %8.6.

Result: We concluded that survival rates could be increased by good evaluation of accompanying diseases, operating the patients under elective conditions as far as possible, using suitable anaesthesia and surgery techniques and careful intensive care tracking.

Keywords: Coronary artery disease, aorta coronary bypass surgery(AKBA), cardiopulmonary bypass, AKBA in beating heart, euroscore, complications following AKBA, early mortality, late mortality.



KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri
ABY: Akut böbrek yetmezliği
ACC: American college of cardiology
ACE-I: Anjiotensin converting enzim inhibitörü
ACT: Activated clotting time (aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı)
ADA: American diabetes association
AHA: American heart association
AKBA: Aorta koroner baypas ameliyatı
AKS: Akut koroner sendrom
Alt: Alanin aminotransferaz.
APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
ARB: Angiotensin II reseptör blokörü
ARDS: Adult respiratuar distress sendromu
Ast: Aspartat aminotransferaz
CASS: Coronary artery surgery study
CK: Creatin kinaz
CRP: C-reaktif protein
dk: Dakika
DM: Diabetes mellitus
DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin
ECSS: European coronary surgery study
EKG: Elektrokardiyogram
GİS: Gastrointestinal sistem
Hb: Hemoglobin
HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein
hs-CRP: Yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein.
HT: Hipertansiyon
Hct: Hematokrit
İMA: İnternal mamarian arter
İRH: İskemi reperfüzyon hasarı
KAG: Koroner anjiografi
KAH: Koroner arter hastalığı
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
KOA: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
KP: Kardiyopulmoner baypas
LAD: Sol ön inen koroner arter
LDH: Laktat dehidrogenaz
LDL: Düşük dansiteli lipoprotein.
LİMA: Left internal mamarian arter
LMCA: Sol ana koroner arter
MİDKAB: Minimal invaziv direkt koroner arter baypas
mg: miligram
MI: Miyokard infarktüsü
ml: mililitre
NCEP: National cholesterol education programme
NYHA: New York Heart Association
PCI: Perkutan koroner girişim
PDGF: Platelet kökenli büyüme faktör

PEEP: Ekspiriyum sonu pozitif basınç
PT: Protrombin zamanı
PTCA: Perkutan transluminal koroner anjioplasti
PTMR: Perkutan transluminal miyokardiyal revaskularizasyon
RCA: Sağ koroner arter
Redo-AKBA: Redo aorta koroner baypas operasyonu
RİMA: Sağ internal mammariyan arter
SAK: Sol ana koroner arter
SIRS: Sistemik enflamatuvar yanıt sendromu
SAP: Stabil angina pektoris
UAP: Unstabil anjina pektoris



TABLO DİZİNİ

Tablo-1.1: Lipid düzeylerinin sınıflandırılması

Tablo-1.2: Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Tablo-2.1: Erkek ile Kadın arasındaki istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar

Tablo-2.2: Ailede KAH öyküsü olmayan ile ailede KAH öyküsü olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.3: Üç damar hastalığı olmayanlar ile üç damar hastalığı olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.4: AKS olmayanlar ile AKS olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.5: SAK olmayanlar ile SAK olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.6: Sigara içmeyenler ile sigara içenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.7: HT'si olmayanlar ile HT'si olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.8: DM'si olmayanlar ile DM'si olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.9: Çalışan kalpte AKBA yapılanlar ile nonpulsatil AKBA yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.10: Çalışan kalpte AKBA ile Pulsatil AKBA yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.11: Nonpulsatil AKBA yapılanlar ile pulsatil AKBA yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.12: Acil AKBA olmayanlar ile acil AKBA olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.13: Komplikasyon gelişmeyenler ile komplikasyon gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.14: Aritmi gelişmeyenler ile aritmi gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.15: Böbrek komplikasyonu gelişmeyenler ile böbrek komplikasyonu gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.16: Hematolojik komplikasyon gelişmeyenler ile hematolojik komplikasyon gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.17: Nörolojik komplikasyon gelişmeyenler ile nörolojik komplikasyon gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.18: Solunum komplikasyonu olmayanlar ile solunum komplikasyonu olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.19: GİS komplikasyonu olmayanlar ile GİS komplikasyonu olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.20: Sepsise girmeyenler ile sepsise girenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.21: Düşük debi olmayan ile düşük debi olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.22: Revizyon yapılmayanlar ile revizyon yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.23: Kanama olmayanlar ile kanama olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.24: Sternum ayrışması olmayanlar ile sternum ayrışması olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.25: Mediastinit olmayanlar ile mediastinit olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.26: Erken mortalitesi olmayanlar ile erken mortalitesi olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.27: Yıllara göre mortalite ve ortalama euroskore

Tablo-2.28: Geç mortalitesi olmayanlar ile geç mortalitesi olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.29: Reoperasyon olmayanlar ile reoperasyon olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

Tablo-2.30: Greft açıklığı kontrol edilmeyenler ile kontrol edilenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil-1: Yıllara göre mortalite gelişenlerin ortalama euroskorları

Şekil-2: Yıllara göre erken ve geç mortalite yüzdeleri

Şekil-3: Yıllara göre acil opere edilenlerin erken ve geç mortalite yüzdeleri



EKLER

Ek-1 Euroskor

Ek-2 Hasta kayıt formu



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde ölümlerin en sık sebebi kalp hastalıklarıdır. Kalp hastalıklarının içinde en önemli bölümü ise koroner arter hastalığı (KAH) oluşturmaktadır. KAH tüm dünyada giderek yaygınlaşmakta ve hayatı tehdit edici boyutlara ulaşmaktadır. Bu amaçla KAH tedavisinde; medikal tedavi ve medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda invaziv kardiyolojik girişimler ve aorta koroner baypas ameliyatları (AKBA) rutin olarak uygulanmaktadır. KAH tedavisinde önemli gelişmelere rağmen hastalar çoğunlukla ileri yaşlarda bu hastalık sebebi ile hayatlarını kaybetmektedirler (1).

Kalp-akciğer makinesiyle (Kardiyopulmoner baypas=KPB=pompa) ilgili ilk çalışmalar 19. yüzyıla dayansa da klinik uygulama ancak 20. yüzyılın ortalarında gerçekleşmiştir. John Gibbon 1953 yılında KPB'yi kullanarak ilk başarılı intrakardiyak operasyonu gerçekleştirmiştir (2). Kalbin ve akciğerlerin geçici olarak devre dışı bırakılıp, bu süre zarfında solunumun ve dolaşımın bir cihazla sağlanması amacıyla geliştirilen kalp-akciğer makinesi, 1950'li yılların ikinci yarısında rutin klinik kullanıma girmiş, kalp içi ve üstü lezyonlara müdahaleyi mümkün kılmıştır (3-7).

Vücut dışı dolaşımın kullanılmasından dolayı, temelde fizyolojik olmayan bu yöntem için morbidite ve mortalite oranlarını azaltmaya yönelik araştırmalar sürmekte ve çalışmaların önemli bir bölümünü, KPB makinesi oluşturmaktadır.

KPB makinesi, ana pompa ile pulsatil ya da nonpulsatil akım sağlamaktadır. Prensip olarak fizyolojik olan pulsatil akımın, nonpulsatil akıma üstün olduğu düşünülmektedir (8). 1946'da Kanadalı bir cerrah olan Arthur Vineberg, internal mammarian arterin (İMA) miyokardiyal bir tünel içine implantasyonunu gerçekleştirmiştir (9). 1960'larda ABD ve Kanada'da birçok merkezde Vineberg operasyonu yapılar hale gelmiştir.

AKBA'nın modern döneme geçisi 1950'li yıllarda başlar. William Mustard, William Longmire, Michael DeBakey ve Edward Garret bu geçiş sürecinde önemli başarılarla imza atmış cerrahlardır. 1970'li yıllarda ortaya atılan koroner arter hastalıklarının tedavisinde cerrahi/ilaç ikilemi 1984 ve 1988 yıllarında yapılan European Coronary Surgery Study (ECSS) ve Coronary Artery Surgery Study (CASS) çalışmaları ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar doğru endikasyonlarla yapılan cerrahi tedavinin gerek yaşam kalitesi gerekse yaşam süresi açısından ilaç tedavisine üstünlüğünü kanıtlamıştır (10-12).

Hayat standartlarının yükselmesi ve beklenen hayat süresinin uzaması ile AKBA ileri yaş grubunda, ek hastalıklar ve ilaç kullanımının fazla olduğu gruplarda uygulanmaya

başlanmıştır. Bundan dolayı postoperatif dönemde komplikasyonlarda göreceli olarak artış görülmüştür (13).

AKBA çoğunlukla kalp-akciğer pompası ile duran kalpte ve pompasız olarak çalışan kalpte yapılmaktadır. Cerrahi teknik açısından (özellikle anastomoz kalitesi yönünden) zorluklar olması ve hemodinami ile ilgili problemler nedeniyle çalışan kalpte baypas greftleme operasyonları sınırlı kalmaktadır.

Teknoloji ve bilgi birikimimizdeki hızlı gelişmeler sonucunda kalp cerrahisi çoğu merkezde çok düşük mortalite ile gerçekleştirilir hale gelmiştir. Ancak postoperatif morbidite, çeşitli risk faktörleri ile de ilişkili olarak halen sık görülmekte olup; aritmi, inotropik destek gerektiren ventrikül disfonksiyonu, enfeksiyon, gastrointestinal disfonksiyon, akut akciğer hasarı, nörolojik ve renal bozukluk gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir (14).

Bu çalışmada, kliniğimizde yapılan aorta koroner baypas ameliyatları ocak 2007 - ocak 2010 tarihleri arasında retrospektif ve ocak 2010 - ocak 2012 tarihleri arasında prospektif olarak değerlendirildi. Amacımız bu beş yıllık süreçte aorta koroner baypas uygulanan hastaların risk faktörlerini tespit edip değerlendirmek, preoperatif, peroperatif bulguları ile postoperatif erken dönem izlem sonuçlarını değişik yönlerden incelemektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Koroner Arter Hastalığı

Aterosklerotik KAH gelişmiş ülkelerde morbidite ve mortalitede birinci sırada yer almaktadır. 2005 yılında tahminen 17,5 milyon insan kalp ve damar hastalıkları sebebiyle ölmüştür ve bu küresel ölümlerin %30'unu teşkil etmektedir. Türkiye'de ise dünyaya paralel olarak ölüme neden olan hastalıkların başında % 21,7 ile KAH gelmektedir (15). KAH sebepleri arasında; ateroskleroz (ATS), arteritler, koroner mural kalınlaşma, koroner spazm ve konjenital koroner arter hastalıkları bulunmaktadır. Fakat çoğunlukla sebep ATS ve buna eklenen trombozdur.

2.1.1 Epidemiyoloji

KAH risk faktörleri uzun yıllardan beri bilinmektedir. Bu risk faktörleri ülkemizde, 1990'dan itibaren Türk Kalp Derneği tarafından yayınlanmaktadır. Günümüzde ise NCEP (National Cholesterol Education Programme- Ulusal Kolesterol Programı)'in oluşturduğu ATP III (Adult Training Panel III- Eriskin Tedavi Programı III) Klavuzu'nun 2001 yılında yayımlanması sonrası, 2004 yılında "Güncelleme Raporu" hazırlanarak klasik majör risk faktörleri belirlenmiştir (16,17).

2.2 Koroner Arter Hastalığı için Risk Faktörleri (NCEP ATP III) (17):

1. Lipid risk faktörleri (LDL, Trigliseridler, Non-HDL Kolesterol, HDL düşüklüğü, Aterojenik dislipidemi)
2. Nonlipid risk faktörleri
 - A. Modifiye edilebilen risk faktörleri
 - a. Hipertansiyon
 - b. Sigara içiyor olmak
 - c. Diabetes Mellitus
 - d. Fazla kiloluluk/Obezite
 - e. Fiziksel inaktivite
 - f. Aterojenik diyet
 - g. Trombojenik/ hemostatik durum
 - B. Modifiye edilemeyen risk faktörleri
 - a. Yaş
 - b. Erkek cinsiyeti
 - c. Ailede erken koroner kalp hastalığı öyküsü

Yukarıda sıralanan risk faktörlerinin yanısıra bazı diğer etkenler ve yeni tanımlanan risk faktörleri de kişinin riskini etkiler. Bu etkenler arasında subklinik aterosklerotik hastalık, lipoprotein (a) yüksekliği, hiperhomosisteinemi, fibrinojen yüksekliği, metabolik sendrom, sedanter yaşam, , yüksek C-reaktif protein (CRP) düzeyi, yüksek fibrinojen düzeyi ve kadınlarda düşük östrojen düzeyi bunlar arasında en önemlileridir (18,19). Henüz bu faktörler risk kategorisini belirlemede kullanılmamaktadır. Ancak bireysel tedavi yaklaşımında bu faktörlerin de bulunması, hekime daha yoğun bir tedavi yapması için yol gösterici olabilir.

2.2.1 Total kolesterol ve Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (LDL)

Kanda total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri yükseldikçe kardiyovasküler risk artar (17).

Tablo-1.1 Lipid düzeylerinin sınıflandırılması (NCEP ATP III)(17)

	Total kolesterol (mg/dL)	LDL-kolesterol (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)
Optimal		<100	
Normal	<200	100-129	< 150
Sınırdaki yüksek	200-239	130-159	150-199
Yüksek	≥240	160-189	200-499
Çok yüksek		≥190	≥500

Çeşitli tipteki kanıtlar LDL'nin primer aterojenik faktör olduğunu desteklemektedir ve kontrollü çalışmalar LDL'nin düşürülmesinin koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir (20). Buna göre Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide LDL kolesterolünü primer hedef olarak belirlemiştir (17).

2.2.2 HDL Kolesterol

Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilmiş çok sayıda kanıt plazma HDL kolesterol düzeyi ile, daha sonra koroner olay gelişme riski arasında güçlü bir ters ilişkinin varlığını göstermektedir (21,22). Bu tersine ilişki hem erkekler hem de kadınlar için geçerli olup, koroner kalp hastalarında da asemptomatik kişiler kadar güçlüdür (23). Ortalama 1 mg/dl HDL kolesterol düşmesi koroner kalp hastalığı riskini % 2-3 artırmaktadır (24). Koroner kalp hastalığı için düşük (<40 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin bir risk faktörü, buna karşılık yüksek (> 60 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin ise koruyucu bir faktör olduğu

kılavuzlarda vurgulanmıştır (17). Sigara, obezite ve fiziksel inaktivite plazma HDL kolesterolünü azaltır, bu risk faktörlerinin giderilmesi ise bu etkileri tersine çevirir (25).

2.2.3 Hipertansiyon

Hipertansiyon (HT) koroner kalp hastalığı için çok önemli bir risk faktörüdür. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35'inden HT sorumludur. Koroner kalp hastalığı, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır (26). HT, kadın ve erkekte, akut miyokard infarktüsü (MI) riskini 2-3 misli artırmaktadır. Diyastolik kan basıncında 15 mmHg veya sistolik kan basıncında 25 mmHg'lık yükselme reinfarktüs riskini sırasıyla %40 ve %37 artırmaktadır. Bu durum diğer risk faktörlerinden bağımsızdır (27). Hipertansiyon insülin direnci, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, dislipidemi, sol ventrikül hipertrofisi ve obezite ile birlikte ve izole olarak populasyonun %20'sinden daha azında gözlenir (28). Yüksek Kan Basıncının Belirlenmesi Değerlendirilmesi ve Tedavisinde Ulusal Komite (The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) tedavi hedefini < 140/90 mmHg olarak belirlemiştir (29). Diabet veya kronik böbrek yetersizliği olan hastalar için ise < 130/80 mmHg uygun bir hedeftir (29,30).

2.2.4 Sigara içiciliği

Her iki cinsiyet grubunda, gençlerde ve yaşlılarda ve tüm ırk gruplarında içilen sigara miktarı ile koroner kalp hastalığı arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir (31). Sigara içenlerde miyokard infarktüsü ve kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2.7, kadınlarda 4.7 kat daha fazla bulunmuştur (32). Sigara içiciliği, mortalitenin en önemli önlenbilir nedenidir (20).

2.2.5 Diabetes Mellitus

Diabet koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür .Erkek ve kadında riski sırası ile iki ile dört kat artırır (17,33). Miyokard infarktüsü hikayesi olmayan diabetik hastaların koroner mortalite riski, miyokard infarktüsü geçirmiş diabetik olmayan hastaların riski ile aynıdır (34). Yoğun glisemik kontrolün makrovasküler sonlanma noktalarını azalttığına dair güçlü kanıtlar olmamasına rağmen diabetik hastalarda yoğun lipid kontrolü koroner kalp hastalığı riskini azaltmaktadır. NCEP ve Amerika Diabet Birliği (American Diabetes Association, ADA) klavuzu diabetik hastaların primer korumasında daha düşük bir LDL hedefi (<100mg/dl) belirlemiştir (17,33). Amerika Kalp Birliği (American Heart Association, AHA) diabetik hastalarda normale yakın açlık kan

şekeri seviyeleri ve normalin \leq %1'inden daha az yüksek seviyelerde HbA1c seviyelerini tedavi hedefi olarak belirlemiştir (33). HbA1c'de sağlanan %1 oranındaki düşmenin mikrovasküler komplikasyonlarda %30 azalma sağladığı gösterilmiştir (35).

2.2.6 Obezite

Obezite AHA tarafından koroner kalp hastalığı için majör bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (36). Obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, tip 2 diabetes, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, düşük yoğun LDL, protrombik faktörler ve sol ventrikül hipertrofisi birliktelik gösterir (29). Obezite artmış kardiyovasküler ve tüm sebeplere bağlı mortalite ile beraberdir (37,38).

Tablo-1.2 Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (NCEP ATP III) (17)

Risk faktörü	Tanım
Abdominal obezite (bel çevresi)	
Erkek	> 102 cm
Kadın	> 88 cm
Trigliserid	\geq 150 mg/dL
HDL	
Erkek	< 40 mg/dL
Kadın	< 50 mg/dL
Kan basıncı	\geq 130/85 mmHg
Açlık plazma glikozu	\geq 110 mg/Dl

Tanı için beş kriterden en az üçü sağlanmalıdır.

2.2.7 Fiziksel İnaktivite

Fiziksel inaktivite koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür ve riski ortalama olarak iki kat artırır. Haftalık yapılan egzersiz dozu ile kardiyovasküler ölüm ve tüm nedenlere bağlı ölüm arasında doza bağlı bir ilişki mevcuttur (39).

2.2.8 Aterojenik Diyet

Aterojenik diyet ve fiziksel aktivite azlığı sigara kullanımından sonra ölümün önlenemez nedenleri olarak düşünülebilir (40). Epidemiyolojik veriler kolesterolden ve hayvansal yağlardan zengin diyet tüketen toplumlarda koroner kalp hastalığı oranlarının yüksek olduğunu göstermiştir (41,42). Buna karşılık, yüksek oranda balık ve sebze tüketen

toplumlarda koroner kalp hastalığı oranı düşüktür (41). Hayvansal yağ, kolesterol ve sodyum tüketiminin azaltılması popülasyona dayalı koroner hastalık korumasında ana hedef olmalıdır. Dislipidemi, hipertansiyon, diyabet ve obezitenin tedavisinde diyetel intervasyonlar ilk adım olmalıdır (20).

2.2.9 Yaş ve Cinsiyet

Koroner kalp hastalığı insidansı ve prevalansı yaş ile artar, böylece yaş en önemli risk faktörü olarak düşünülebilir (20). Aterosklerozun erken lezyonlarının çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen koroner kalp hastalığından ölüm oranı ile belirlenen klinik olarak aşikar hastalığın görülmesi ileri yaşlarda, her dekada artar. Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için güçlü bir risk faktörüdür (43). Diğer risk faktörleri eşitse, erkekler ateroskleroza kadınlardan çok daha fazla eğilimlidirler. Erkeklerde KAH, kadınların dört katıdır. Genç yaşlarda bu oran 8 katına kadar çıkmaktayken, ileri yaşlarda ise erkek ve kadında eşit oranda KAH gözlenir. Erkeklerdeki koroner kalp hastalığı insidansı oranları, 10 yaş daha yaşlı olan kadınlar ile aynıdır (44).

2.2.10 Aile öyküsü

Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece bir yakında erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Baba veya diğer birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, anne veya diğer birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce erken koroner arter hastalığı gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini 1,3-1,6 kat artırmaktadır (20,43). Williams ve arkadaşları, erken koroner kalp hastalığı öyküsü bulunan aileler üzerinde yaptıkları incelemede, sadece % 10 ailede konkordant risk faktörü olmadığını saptamıştır (45). Bu bakımdan, erken yaşta koroner kalp hastalığı saptanmış bireylerin birinci derece akrabaları risk faktörleri açısından taranmalıdır.

2.2.11 C-Reaktif Protein (CRP)

C-reaktif protein kronik kararlı KAH ve akut koroner sendrom (AKS) bulunan hastalarda enflamasyonun duyarlı bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (46,47) Son yıllarda yapılan birçok çalışmanın sonuçları yüksek duyarlıklı CRP'nin; ATS'nin ve vasküler ölümlerin en kuvvetli öngörücüsü olduğunu göstermiştir (48-50). Kardiyovasküler olayları öngörmede inflamatuvar ve lipid markırların tümü karşılaştırıldığında, CRP'nin tüm diğer biyomarkırlara (LDL dahil) üstün geldiği görülmüştür (48). CRP endotel disfonksiyonunun önemli bir markırı gibi fonksiyon görmektedir (51).

2.2.12- Homosisteinemi

Çok sayıda retrospektif vaka-kontrol çalışmasında hafif veya orta düzey homosisteineminin KAH, inme ve periferik damar hastalığı için bir risk faktörü olduğu tanımlanmıştır. Homosisteinemi endotele direkt toksik etki göstererek endotel disfonksiyonuna yol açtığından KAH, inme, periferik damar hastalığı ve venöz tromboz gibi aterosklerotik ve trombotik durumlar için bir risk faktörü olmaktadır (38,52,53).

2.3 Koroner Arter Hastalığının Klinik Prezantasyonları

2.3.1 Kronik Stabil Angina Pektoris (SAP)

Kronik stabil anjina pektoris terimi, fiziksel veya emosyonel stres ile birlikte göğüs ve çevresindeki bölgelerde miyokard iskemisine bağlı olarak basınç veya boğulma hissi varlığı ve bu semptomların istirahat veya sublingual nitroglicerine ile hemen düzelmesiyle karakterize klinik tanımlamadır (53,54). Kronik stabil anjinası olan hastalara bakıldığında çoğunda, gereksinimin arttığı dönemlerde, miyokardiyal kan akımının azaldığı ve bundan sorumlu olan lezyon, bir veya birden fazla koroner arterde ciddi (damar lümeninin >%70'den fazlasında daralması) aterosklerotik tıkanıklıktır (53,55).

2.3.2 Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom, bir koroner arterin kan akımında, arterin beslediği miyokard bölgesinde iskemiye yol açan ani bozulmaya bağlı tüm olayları içerir. Bu nedenle AKS akut MI (ST elevasyonlu MI / ST elevasyonsuz MI), unstabil anjina pektoris (UAP) ve hatta ani MI'ya bağlı bir aritmi ve buna bağlı ani ölümü içerir.

UAP çoğunlukla kliniği son iki ay içinde gelişen, fiziksel aktiviteyi kısıtlayan anjina veya daha önceden var olan stabil anjinal ağrının süre ve şiddetinin artması olarak ve genellikle istirahatte devam eden göğüs ağrısı olarak yansır.

Akut MI tanısı ACC ve AHA tarafından aşağıda tarif edilmiş kriterlere göre konulmaktadır (56). Bunlar;

1) Biyokimyasal belirteçlerin (troponin) yükselişi ve dereceli düşüşü veya daha hızlı yükselişi ve düşüşü (CK-MB) ve ek olarak aşağıdakilerden en az biri

a) İskemik semptomlar

b) Elektrokardiyogramda (EKG) patolojik Q dalgasının bulunması

c) İskemi düşündürülen EKG değişikliği (ST segment elevasyonu veya depresyonu)

d) Koroner arter girişimi olanlar (koroner anjiyoplasti)

2) Akut MI'nın patolojik bulguları

2.4 Tanı Yöntemleri

2.4.1 Anamnez

Ayrıntılı anamnez tanıda çok önemlidir. Göğüs ağrısının karakteri ağrıyı presipite edici ve rahatlatıcı faktörler dikkatlice ele alınmalıdır. Akut MI'nın klasik ağrısı baskı tarzında retrosternaldir ve boyuna, omuzlara, kollara, sırtta ya da epigastriyuma yayılabilir.

2.4.2 Fizik Muayene

Fizik muayenede sıklıkla normaldir. Fizik muayenenin en önemli amaçlarından biri göğüs ağrısına neden olabilecek iskemi dışı kalp damar hastalıkları ile kalp dışı diğer hastalıkların ayırıcı tanısının yapılmasıdır. Bunlar arasında pulmoner emboli, aort diseksiyonu, valvuler kalp hastalıkları, perikardit gibi iskemi dışı kalp hastalıkları ile pnömotoraks, plevral efüzyon, pnömoni gibi ekstrakardiyak nedenler sayılabilir.

Boyun ven dolgunluğu, apikal vurunun yeri ve karakterinde değişim, ek kalp sesleri, üfürümler ve perikardiyal frotman araştırılmalıdır. Solunum sesleri değerlendirilmelidir. Akciğerlerde duyulan yaş raller ve bunların yaygınlığı sol ventrikül fonksiyonlarının önemli ölçüde bozulduğunu ve prognozun olumsuzluğu hakkında bilgiler verir. Ekstremitelerde ve periferik nabızların muayenesi önemlidir.

2.4.3 Biyokimyasal Belirteçler

AKS'lerin hem tanısında hem de prognozun değerlendirilmesinde önem taşır. Göğüs ağrısı bulunan hastaların çoğunda, UAP veya MI tanısını kanıtlamak, ekarte etmek veya prognozu değerlendirmek için belli aralıklarda serum kardiyak belirteçlerin ölçümü gereklidir (57). Miyokard hücre ölümü, zarar görmüş myositlerden dolaşıma salınan çeşitli proteinlerin kanda saptanması sonucunda tanınabilir. Biyokimyasal kardiyak belirteçler olarak adlandırılan bu makromoleküller, periferik dolaşımda belli seviyelerin üzerine çıkarlar (58). Bu proteinler myogloblin, kardiyak troponin I ve T, kreatinin kinaz (CK) ve laktat dehidrogenaz (LDH)'dır (59-63). MI tanısı miyokard iskemisi ile uyumlu klinik varlığında, kardiyak troponinler ve CK-MB gibi sensitif ve spesifik biyomarkerların kan değerlerinin yükselmesi ile konulabilir (58).

Kardiyak troponinlerin yükselmesinin geriye dönüşümsüz miyokard hücre ölümünü gösterdiğine inanılır. ESC/ACC/AHA konsensus belgesine göre, miyokard iskemisi

varlığında (göğüs ağrısı, ST segment değişikliği) troponin yüksekliği MI olarak değerlendirilmelidir (64,65).

Non ST elevasyonlu MI 'nın UAP'dan ayırt edilmesi miyokard hasarının biyomarkırlarının ölçülmesi ile miyokard nekrozunu gösterme kabiliyetine bağlıdır. Semptom başlangıcından 4–6 saat sonra yükselen CK-MB, Troponin I, Troponin T değerleri anjina ve EKG bulguları ile birlikte ise tanıda altın standart olarak değerlendirilir. Böylece Non ST elevasyonlu MI'nın UAP'dan ayırt edilmesi de sağlanabilir.

Yakın zamanda birçok biyomarkır tanı ve risk değerlendirilmesinde kullanılmak üzere araştırılmışlardır. Bunlar minör miyokardiyal hücre ölümü, enflamasyon (yüksek duyarlı c reaktif protein; hs-CRP), oksidatif stres (myeloperoksidaz), trombosit aktivasyonu (sCD40 ligand) veya nörohumoral aktivasyon (natriüretik peptidler; BNP, NT-proBNP) gibi, AKS patofizyolojisindeki farklı süreçleri yansıtır (63,66-68). Uzun dönem prognoz açısından diabetes mellitus, sol ventrikül fonksiyonunun veya böbrek fonksiyonunun (Sistatin C) göstergeleri de önemli bir rol üstlenirler (69).

2.4.4 Elektrokardiografi (EKG)

Anjinal semptomlarla birlikte ST, T dalga değişiklikleri görülmesi tanıyı güçlü bir şekilde destekler. Bunlar;

1-Akut miyokard iskemisinin EKG bulguları (sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu yokluğunda)

a-ST elevasyonu: 2 ardışık derivasyonda J noktasında yeni ST elevasyonu:V2-V3 için erkeklerde cut-off değeri $\geq 0,2$ mV, kadınlarda $\geq 0,15$ mV ve/veya diğer elektrodalarda $\geq 0,1$ mV

b-ST depresyonu ve T dalgası değişikliği: 2 ardışık derivasyonda 0,05 mV'dan büyük, yeni horizontal veya aşağı yönelimli ST depresyonu ve/veya belirgin R dalgasının bulunduğu veya R/S oranının 1'den büyük olduğu 2 ardışık derivasyonda 0,1 mV'dan büyük T tersleşmesi olması

2-Önceden geçirilmiş miyokard infarktüsü varlığında EKG değişiklikleri

a-V2-V3'te 0,02 s'den büyük herhangi bir Q dalgası veya V2 ve V3'te QS kompleksi

b- Ardışık derivasyon gruplarının, herhangi iki derivasyonunda Q dalgasının 0,03 sn'den uzun ve 0,1 mV'dan yüksek olması veya DI, II, aVL, aVF veya V4-V6 arasında QS kompleksi bulunması

c-İletim kusuru yokluğunda V1-V2'de 0,04 s'den uzun R dalgası ve 1'den büyük R/S oranı ile birlikte pozitif T dalgası

2.4.5 Egzersiz ve Diğer Stres Testleri

Tipik iskemik göğüs ağrısı göstermeye devam eden hastalarda stres testleri kesinlikle uygulanmamalıdır. Ancak stres testlerinin özellikle göğüs ağrısı olmayan, kalp yetmezliği bulguları göstermeyen, kardiyak biyomarkırları negatif olan ve nondiyagnostik EKG'si olan hastalarda belirleyici değeri vardır. Erken dönemde yapılan efor testinin yüksek negatif belirleyici değeri vardır (70). Bunun dışında miyokard perfüzyon sintigrafi ve stres EKO'dan faydalanılır (71-73). Test sonuçları iskemi yönünden pozitif saptanan veya tanı koyduramayan durumlarda tanıyı kesinleştirmek için koroner anjiyografi gerekebilir (74).

2.4.6 Ekokardiografi (EKO)

Ekokardiografi ile MI tanısı konmaz, ancak semptomlar, EKG ve enzim anormallikleri ile beraber tanıda faydalıdır. Segmenter duvar hareket bozuklukları yanı sıra kontralateral duvarlarda hiperkinezi olur. Ancak duvar hareket bozukluğunun ne varlığı ne de yokluğu diagnostik değildir.

2.4.7 Noninvazif Miyokard Görüntülemesi

Göğüs ağrısı ile başvuran fakat EKG değişikliği veya MI bulgusu olmayan hastaların ilk değerlendirmesinde, dinlenme miyokard sintigrafisinin yararlı olduğu gösterilmiştir (75).

2.4.8 Koroner Anjiyografi (KAG)

Koroner arteriyografi halen KAH tanısında kullanılan metodların karşılaştırıldığı bir standarttır. Hastalardaki koroner anatomiye belirlemede öncelikli methoddur. KAG diagnostik ve prognostik bilgiler verir. Koroner arteriyografi koroner arterleri ve buradaki darlıkların yerini, ciddiyetini ve şeklini anatomik olarak belirlemenin yanı sıra, distal damarların özelliklerini ve koroner akım indeksini, kolleteral damarları ve fonksiyonel önemini gösterir (76). KAG ile sadece KAH'ın tanınması değil, tedavi stratejisi de değerlendirilir. Stenotik lezyonların distali ve kollateral dolaşımı cerrahi revaskülarizasyon için önemli bilgiler vermektedir. KAG'nin görsel incelenmesi geleneksel olarak koroner arter darlıklarının ciddiyetini değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır (77,78). Ölçü için diyastol sonu en ciddi darlığı gösteren kare kullanılır. Kesitsel alandaki azalma fizyolojik önem taşıırken çap darlığı AHA'nın koroner arter darlıklarını derecelendirirken çap metodu kullanılması önerisi ile uyumludur (79).

2.5 Koroner Arter Hastalığında Tedavi Yöntemleri

Hastalarda tedavi hedefleri; anjinal semptomların şiddetini ve süresini azaltmak, egzersiz süresini ve fonksiyonel kapasiteyi artırmak, eşlik eden risk faktörlerini tedavi etmek, AKS gelişim insidansını azaltmaktır. Bu amaçlara ulaşmak için anti-iskemik ajanlar, anti-agregan ajanlar, lipid düşürücü ajanlar, anti-hipertansif ajanlar ve çeşitli revaskülarizasyon (koroner anjioplasti, koroner baypas) stratejileri uygulanmaktadır (74).

2.5.1 Yaşam Tarzı Değişikliği

Sigara içilmemesi ve içilen ortamlarda bulunulmaması, sebze ve meyvelerden zengin, orta derecede protein içeren, lifli, yeterli kalsiyum ve mineral içeren yüksek kalori içermeyen bir beslenme. Şişmanlığın önlenmesi fizik aktivitenin artırılması. Kan basıncı ve kan lipid değerlerin aralıklı olarak kontrol edilmesi. Oluşabilecek diyabet, yağ metabolizması bozuklukları ve HT'nin önceden saptanması ve tedavisi. Psikolojik ve sosyal durumların olumlu yönde değiştirilmesini içermektedir.

2.5.2 İlaç Kombinasyonları

a-Ağrının giderilmesi: Opioidler, oksijen, nitrat

b-Antiiskemik tedavi: Beta blokerler, nitratlar, kalsiyum kanal blokerleri

c-Tromboz tedavisi: Asetilsalisilik asit, tienopiridin, heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin, GP II b-IIIa antagonistleri

d-Kalp yetmezliğinde: Diüretükler, nitratlar, Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörü (ACE-I), Angiotensin II reseptör blokerleri (ARB)

e-Lipid düşürücü ajanlar: Statinler, fibratlar

2.5.3 İlaç Kombinasyonları ve Perkutan Koroner Girişimler (PCI)

a-Anjioplasti: Perkutan transluminal koroner anjioplasti olarak da bilinir (PTCA). Bu işlemde balon arterin tıkalı bölgesinde şişirilerek, plak arter duvarına doğru sıkıştırılır ve düzleştirilir.

b-Stent: Stent işlemi balon anjioplasti ile birlikte uygulanır. Ağ şeklinde metal bir parça balonun çevresinde yerleşmiştir, balon şişirilince bu tel açılır ve damar duvarına yerleşir. Kateter ve balon çıkarılır stent içeride kalır.

c-Aterektomi: Balon anjoplasti uygulanamayan hastalar için bir seçenek olabilir. Kateter ucunda yüksek hızlı bir matkap plakların damar duvarından traşlanması için kullanılmaktadır.

d-Lazer ablasyon: Ucunda fiberoptik veya metal bir prob bulunan kateter ile yapılır. Lazer ile plak yakılarak balonun gireceği bir açıklık yaratılır daha sonra balonla açıklık genişletilir.

e-Perkutan transluminal miyokardiyal revaskülarizasyon (PTMR): Femoral artere kateter sokularak kalbe doğru ilerletilir. Bir lazer kateter ile desteklenir ve laserle kalp kasında ince delikler oluşturulur. Bu delikler vasıtası ile oksijene aç olan kalp bölgelerine kanallar oluşturulmuş olur. PTMR şu an için ilaçlar, anjoplasti veya baypas cerrahisi gibi tedavilere cevap vermemiş olan hastalar üzerinde uygulanmaktadır.

2.5.4 İlaç Kombinasyonları ve Cerrahi

a- AKBA: Amaç göğüs ağrısını ortadan kaldırmak ve ileride oluşabilecek bir kalp krizini engellemektir. Hastanın yaşam kalitesini iyileştirmek ve ömrünü uzatmak amacı ile yapılır.

b- Minimal invaziv direkt koroner arter baypas (MİDKAB): Daha az invaziv bir cerrahi tekniktir. Kesi yeri daha küçük ve işlem kalp çalışırken yapılabilir. Bu komplikasyon risklerini de azaltır. Bu operasyon genellikle LAD'daki darlıklarda, risk ve komplikasyonları düşük hastalarda uygulanmaktadır.

c- Transmiyokardiyal lazer revaskülarizasyon (TMLR): Sol torakotomi ile ufak bir kesi yapılır. Çalışan kalpte, lazer ile oksijene aç olan kalp kası üzerinde sol ventriküle 20 ila 40 arasında ince (bir milimetre genişliğinde) kanallar açılır. Bu kanallar kana yeni bir yön vererek kalp kasına yönlendirir ve anjina ağrısını azaltabilir. TMLR Amerikan FDA tarafından onaylanmış olsa da, yalnızca diğer tedavilere cevap vermeyen hastalar üzerinde uygulanmaktadır.

2.5.5 İlaç kombinasyonları ve Hibrit girişimler

Günümüzde redo aorta koroner baypas ameliyatı (redo-AKBA) sıklığı artmakta olup primer AKBA girişimine göre daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Hibrid girişim; LİMA-LAD greftlemesinin MİDKAB ile, LAD dışı hedef koroner arterlerin revaskülarizasyonu için ise PCI kullanımının kombine edilmesidir. Bu girişim artan sıklıkta hem standart hemde yüksek risk oluşturan KPB ve restenotomiden kaçınılarak çoklu komorbiditesi olan yaşlı ve reoperasyon gereken hastalarda gerçekleştirilmektedir.

3. CERRAHİ ENDİKASYONLAR

Günümüzde perkutan tekniklerdeki gelişmeler neticesinde anjioplastinin uygulandığı hasta spektrumu hızla genişlemektedir. Buna rağmen kesin olarak cerrahinin uygulanması endike olan durumlar da geçerliliğini korumaktadır. AKBA'nın gerektiği durumlar şunlardır (80);

- 1- Optimal medikal tedaviye rağmen semptomların devam etmesi
- 2- Sol ana koroner arter hastalığı
- 3- Üç damar koroner arter hastalığı ve deprese sol ventrikül
- 4- Başarısız balon angioplasti girişimleri
- 5- Rekürren semptomlar için reoperasyonlar
- 6- Yaşamı tehdit eden ventriküler aritmi

Koroner arter cerrahisinin Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) ve Akademik Kardiyologlar Birliği (ACC) tarafından en son yayınlanan endikasyonları (80);

1)Asemptomatik veya hafif anjina

Class I

Sol ana koroner arter (LMCA) lezyonu ($\geq 50\%$)

Sol ana koroner arter eşdeğeri; proksimal LAD ve proksimal Cx stenozu ($\geq 70\%$)

3 damar hastalığı (EF $\geq 50\%$)

Class IIa

Proksimal LAD lezyonu içeren 1 veya 2 damar hastalığı

Class IIb

LAD lezyonunun olmadığı 1 veya 2 damar hastalığı

2)Stabil anjina

Class I

LMCA lezyonu

Sol ana koroner arter eşdeğeri lezyon

3 Damar hastalığı

Proksimal LAD lezyonu içeren 2 damar hast. + EF < 0.50 veya noninvaziv testlerle gösterilebilir iskemi varlığı

Proksimal LAD lezyonu içermeyen, geniş viabl miyokardium sahalarını sulayan, non invazif testlerde yüksek riskli bulunan 1 veya 2 damar hast.

Maksimal noninvazif terapiye rağmen olan kısıtlayıcı anjina.

Class IIa

Tek proksimal LAD lezyonu

Proksimal LAD lezyonu içermeyen, orta büyüklükte viabl miyokardium sahalarını sulayan ,non invazif testlerle gösterilebilir iskemi bulunan 1 veya 2 damar hastalığı

Class IIb

Yok

Class III

Miyokardial iskemiye bağlı gibi durmayan hafif semptomlara sahip veya yeterli medikal tedavi almamış

a) küçük viabl miyokard sulayan veya

b) noninvazif testlerle gösterilememiş iskemiye sahip, proksimal LAD lezyonu içermeyen, 1 veya 2 damar hastalığı

Noninvazif testlerle iskemi gösterilemeyen, sınırda koroner lezyonlar (LMCA veya eşdeğeri dışında %50-60 darlığa sahip stenozlar)

Anlamli olmayan koroner stenozlar (< %50 çap azalması)

3)Unstabil anjina/Non Q Wave MI

Class I

Anlamli LMCA lezyonu

Sol ana koroner arter eşdeğeri lezyon

Maksimal cerrahi olmayan tedaviye rağmen devam eden iskemi

Class IIa

Proksimal LAD lezyonu ile giden 1 veya 2 damar hastalığı

Class IIb

Proksimal LAD lezyonu içermeyen 1 veya 2 damar hastalığı

4) ST Segment Elevasyonlu (Q-wave) MI

Class I

Yok

Class IIa

Maksimal cerrahi olmayan tedaviye rağmen devam eden iskemi/ enfarkt

Class IIb

Başlangıçtaki enfarkt alanı dışındaki viabl miyokardı besleyen ve progresif LV pompa yetmezliği ile giden koroner arter stenozu

Devam eden Q wave MI'ın erken primer reperfüzyonu(<12h)

Class III

İskemi bulgusu olmadan süre giden Q wave MI'ın geç (≥12 h) primer reperfüzyonu

5)Kötü LV fonkiyonu (EF \geq %35)

Class I

LMCA lezyonu

Sol ana koroner arter eşdeğeri lezyon,

Proksimal LAD lezyonu içeren 2 veya 3 damar hastalığı

Class IIa

Kötü LV fonksiyonu ve anlamlı viabl (hibernating) kasılma bozukluğu gösteren revaskülarize edilebilir miyokardium

Class IIb

Yok

Class III

İntermittan iskemi ve anlamlı revaskülarize edilebilir viabl miyokard bulgusu olmayan kötü LV fonksiyonu

6)Malign ventriküler aritmiler

Class I

LMCA lezyonu

3 damar hastalığı

Class IIa

Malign ventriküler aritmilere yol açan baypas yapılabilir 1-2 damar hastalığı

Proksimal LAD lezyonu içeren 1-2 damar hastalığı

Class III

İskemi bulgusu olmadan skar zemininde gelişen ventriküler taşikardi

7)Başarısız PTCA sonrası AKBA

Class I

İskeminin devam etmesi veya anlamlı büyüklükte miyokard dokusunun oklüzyon tehdidi ile karşı karşıya kalması

Hemodinamik bozulma

Class IIa

Koroner arter içerisinde yabancı cisim kalması

Koagülasyon bozukluğu olup evvelce sternotomisi olmayan hastada, hemodinamik bozulma olması

Class IIb

Koagülasyon bozukluğu ve evvelce sternotomisi olan hastada hemodinamik bozulma olması

Class III

Hedef anatomisi nedeni ile revaskülarizasyonun yapılamaması, iskemi bulgusu olmaması

8)Reoperasyonlar

Class I

Maksimal noninvasiv tedaviye rağmen devam eden kısıtlayıcı anjina

Class IIa

Noninvasiv yöntemlerle ortaya konmuş geniş sulama alanına sahip baypas edilebilir distal damar varlığı

Class IIb

Patent LİMA-LAD sulama alanı dışında, agresif medikal ve perkütan revaskülarizsyon yöntemlerine maruz kalmamış iskemik fonksiyonel miyokard varlığı



4. KORONER ARTER CERRAHİSİ

4.1 Kardiyopulmoner Baypas

J. H. Gibbon tarafından 1953'de ilk kez uygulanan KPB, tıpta her gün yenilenen ve ilerleyen değişikliklere rağmen günümüzde hala belirli sayıdaki hastalara uygulanabilen off-pomp tekniğine göre kalp cerrahisinde standart bir yöntem olarak önemini kaybetmemiştir. KPB teknolojisindeki ilerlemelere paralel olarak gelişen yoğun bakım tedavi prensipleri açık kalp cerrahisi sonrası yaşam süresini belirgin olarak artırmıştır.

4.2 KPB'nin olumsuz etkileri

KPB koagülasyonu başlatır, kemoreseptör kontrolünü bozar, kan hücrelerini aktive eder, vazoaktif ve sitotoksik maddeleri üretir, mikroembolilere neden olarak geri dönüşlü ve geri dönüşsüz hücre hasarı meydana gelebilir. Plazma onkotik basıncı azalır, venöz basınç artar, interstisyel alanda hacim artışı olur ancak, hücre içi sıvı KPB'de artmaz. AKBA sırasında koagülopati, merkezi sinir sistemi olayları, gastrointestinal, akciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu gibi peroperatif ve postoperatif komplikasyonlar halen görülmektedir. KPB tekniklerinde ilerleme sağlanmış olmasına rağmen halen birçok organ ve sistem üzerinde değişik boyutlardaki fonksiyon bozuklukları yapıcı etkileri ile mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. KPB, endotel içermeyen hatlar, gaz ve partikül embolileri ve shear stresi içeren akım değişiklikleri ile, gelişen teknoloji ve artan cerrahi tecrübeye rağmen tüm doku ve organlarda olumsuz etkilere yol açmaktadır. Bu durum morbidite ve mortaliteye sebep olarak cerrahi işlemin başarısını gölgelemektedir.

4.2.1 KPB'nin organ ve sistemler üzerindeki olumsuz etkileri

Kan ve kan ürünlerinin yabancı yüzeylerle teması, sisteme giren hava ve partiküller, ve de iskemi-reperfüzyon hasarının sebep olduğu komplikasyonları en aza indirmek için çalışmalar yapılmıştır.

4.2.1.1 Kalp üzerine olan etkiler: Yenilenen cerrahi teknik ve teknolojik ilerlemelere rağmen cerrahi sonrası düşük kalp debisi sendromu (DKDS) % 9 oranında görülmekte ve hala önemli bir sorun teşkil etmektedir (81). Enflamatuar ve pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu, reperfüzyon hasarı, miyokard hasarı ve cerrahi işlemler kardiyak fonksiyonlardaki bozulmanın sebepleri arasındadır (81). DKDS'nin önemli nedenlerinden birisi de; hücrel ölüm olmaksızın miyokardın depresyona uğraması olarak tanımlanan "stunning" dir.

4.2.1.2 Miyokard korunması: KPB'ye bağı olduğu düşünölen miyokard fonksiyon bozukluğunun önlenmesi veya azaltılmasına yönelik alınan tedbirler, uygulanan yöntemler, bazı ilaçlar ve cerrahi teknikler miyokard korumasının başlıklarını oluşturur. Miyokard korunması; cross klemp sırasında oluşabilecek miyokard iskemisini önlemek / azaltmak, cross klemp kaldırıldıktan sonra gelişebilecek iskemi reperfüzyon hasarını (İRH) önlemek / azaltmak, cerraha güvenli ve yeterli zaman tanımak, hızlı diyastolik kardiyak arrest sağlamak, kansız cerrahi alan oluşturmak ve postoperatif dönemde kardiyak fonksiyonların sağlıklı ve çabuk şekilde geri dönmelerini sağlamak ve diğör organlarda bir hasara neden olmamak esaslarını içerir (82). Miyokardın düzelmesine yardımcı olmak için pozitif inotropik ajanlar, intraaortik balon pompası (İABP), ventrikül destek cihazları alternatif olarak tercih edilebilir.

4.2.1.3 Santral Sinir Sistemi: KPB sonrasında görölen nörolojik komplikasyonlar; mortalite oranının artmasının yanında hastanın yaşam kalitesinde bozulma ve hastanede yatış süresinin uzamasına neden olmaktadır. Nörokognitif bozukluk postop 1. ayda %30-65, 5. ayda ise hastaların %20- 40'ını etkileyen en sık komplikasyondur ve cerrahi sonrası % 1-5 oranında strok görölmektedir (83). Serebral kanama ve hızlı ısınma da nörolojik hasarın nedenleri arasında sayılır.

4.2.1.4 Hematolojik sistem: KPB'de antikoagölasyon için kanölasyon işlemlerinden önce heparin yapılır. Heparine bağı trombotopeni görölebilir ve yapılan retrospektif çalışmalarda cerrahi sonrası %2 görölme oranına sahiptir (84). KPB hemolize neden olur. Lenfosit, sitokin ve immünoglobölinlerde oluşan değışiklik ve lökosit fagositozunun azalması ameliyat sonrası dönemde enfeksiyonlara yatkınlığın artmasına neden olur. Hipotermide enzimatik olayların yavaşlaması, KPB'de antikoagölün etkinin uzaması ile istenen bir sonuç oluştururken, ameliyat çıkışında hastanın yetersiz ısıtılması, pıhtılaşmanın da yetersiz kalmasına neden olacaktır (85,86).

4.2.1.5 Akciğerler üzerine olan etkiler: KPB'de; akciğerlerde mikroatektaziden erişkin solunumsal sıkıntı sendromuna (ARDS) kadar değışik komplikasyonlar görölmektedir (87). AKBA olacak hastalarda preoperatif dönemde akciğer hastalığının bulunması yüksek mortalite ve morbidite sebebidir (88).

Operasyonun bir parçası olan sternotominin de restriktif tarzda akciğer kapasitesini azaltıcı etkisinden dolayı akciğer hastalığı olan hastalar AKBA'da pulmoner fonksiyon açısından daha fazla zarar görmekteyler (89). Akciğer hastalığı olmayan hastalarda da

AKBA sonrasında pulmoner komplikasyon gelişme oranı kalp dışı diğer operasyonlara göre daha yüksektir (90).

4.2.1.6 Endokrin sistem üzerine olan etkiler: KPB esnasında hipotermi, kanın yabancı yüzeylerle teması, heparin, hemodilüsyon ve akciğerlerin söndürülmesi nörohormonal cevabın dengesini değiştirmektedir (91-96).

4.2.1.7 İnflamatuvar sistem üzerine olan etkiler: KPB'ın etkisiyle endotoksin salınımı, lökosit ve kompleman aktivasyonu, enflamatuvar mediatörlerin salınımı sonucunda sistemik enflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) meydana gelmektedir (97).

- . Ateş veya hipotermi ($>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$)
- . Taşikardi (Nabız $>90/\text{dk}$)
- . Taşipne (Solunum sayısı $>20/\text{dk}$) veya $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$)
- . Lökositoz ($>12000/\text{mm}^3$) veya lökopeni ($<4000/\text{ml}$) veya periferik yaymada %10 un üzerinde bant formunun saptanması.

Yukarıdaki maddelerden en az iki tanesinin bulunması SIRS için tanı kriteri olarak kabul edilmektedir (97).

4.2.1.8 Böbrekler üzerine olan etkiler: KPB sonrası en ciddi komplikasyonlardan bir tanesi de akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişmesidir ve birçok faktörün rolü vardır. Böbrek fonksiyonlarında bozulma oranı yapılan çalışmalarda yaklaşık %40 olarak tespit edilmiştir. %1-7 oranında hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalarda mortalite oranı da %60-80'lere kadar çıkmaktadır (98,99).

4.2.1.9 Gastrointestinal sistem üzerine olan etkiler: KPB sonrası gastrointestinal sistem komplikasyonlarının mortalitesinin yüksek olmasının nedeni tanılarının konmasındaki zorluklardır. İntraoperatif kan transfüzyon miktarı ve kros klemp süresi ile komplikasyonların görülmesi arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir (100). Strese bağlı olarak mide ve duodenum ülserleri görülebilir (101). Karaciğer fonksiyon testlerinde %25-35 oranında yükselme görülebilir (102). Amilaz yüksekliği hastaların 1/3'ünde görülse de; %1'den az hastada nekrotizan pankreatit gelişir (103). Gastrointestinal kanama, ülser perforasyonu, kolesistit, mezenter iskemisi, ileus KPB sonrası görülebilen diğer komplikasyonlardır.

4.3 Kardiyopulmoner Baypastan Çıkış

Öncelikle cerrah, anesteziist ve perfüzyonist pompadan çıkışta tam koordine olmalıdır. Yeterli kardiyak kontraktilite, hız ve hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra, sol ve sağ atrium basıncı, arteriyel basınç dikkate alınarak perfüzyonist öncelikle venöz dönüşü klempe eder ve sonra simultane olarak önce 1.8 lt/dk/m², sonra 1.2 lt/dk/m² ve 0.5 lt/dk/m²'ye düşürülerek KPB'a son verilir.

Pulse oksimetrede saturasyon %100'e yakınsa, end-tidal CO₂ 25 mmHg'dan fazlaysa ve miks venöz oksijen saturasyonu %65'ten fazlaysa ventilasyon ve sirkülasyon başarılı olarak değerlendirilir, tüm kanüller alınır ve heparin nötralize edilir (104).

4.4 AKBA Sonrası Görülen Komplikasyonlar

AKBA, birçok sistemin etkilenmesine neden olduğu için komplikasyon oranı yüksek bir girişimdir. Bazı otörlerce AKBA'dan sonra herhangi bir saatte 10 ml/kg/saatten fazla kanama olması veya 3 saat arka arkaya 5 ml/kg/saat kanama olması reeksplorasyon için endikasyondur (105). 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.

Düşük kalp debisiyle hastanın KBP'den 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 olmadığını araştırılmasıdır. Eğer kalp tamponadı varsa acil reoperasyon endikasyonu vardır.

Düşük kalp debisi nedenleri olarak; yetersiz önyük, volüm açığı, aşırı PEEP (Ekspiryum sonu pozitif basınç) uygulanması, artmış ardyük, endojen katekolamin salınımına bağlı vazokonstrüksiyon (ağrılı uyaranlar, hipotermi, önceden varolan hipotansiyon, KPB sırasında nonpulsatil akım), eksojen katekolaminlerin oluşturduğu vazokonstrüksiyon, aort darlığı, idiyomatik hipertrofik subaortik darlık, miyokardiyal depresyon, tam düzeltilmemiş mekanik lezyonlar (eksik koroner kanlandırma, mekanik kalp malfonksiyonu), koroner arter spazmı, intraoperatif yetersiz miyokardiyal koruma, metabolik bozukluklar, hipomagnezemi, hipokalsemi, hipoksi ve asidoz, aritmiler, kardiyak tamponad, farmakolojik ajanlara bağlı depresyon, anestezi ajanları, kinidin, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve lidokainin yan etkileri sayılabilir.

4.5 Çalışan Kalpte AKBA

Cerrahi travmanın sınırlı olması nedeniyle KBP'ye oranla çalışan kalpte AKBA, daha az invaziv olarak kabul edilebilir. 1990'lardan bu yana kardiyak stabilizatörlerin gelişmesi ile ve cerrahi revaskülarizasyonda morbidite ve mortaliteyi azaltmak için çalışan kalpte AKBA uygulamasında artış gözlenmektedir (106). KBP'den kaçınılması ile miyokardiyal iskemi-reperfüzyon hasarı azalmakta ve postoperatif sistemik komplikasyonlar belirgin olarak düşmektedir (107). Çalışan kalpte direk miyokardiyal revaskülarizasyon ilk olarak, Robert Goetz tarafından, sağ internal mamaryan arterin sağ koronere anastomozu ile 1961 yılında başlamıştır (108). Bu teknik de en önemli zorluk anastomoz bölgesinde kalbin hareket etmesi olduğundan stabilizatörler geliştirilmiştir. Cerraha hareketsiz ve kansız anastomoz alanı, tüm koroner arter dallarının görünürlüğünü kolaylaştıran boş bir kalple çalışma imkanı sağlar. Bununla birlikte, KBP'nin fizyolojik olmayan doğasından kaynaklanan sistemik inflamatuvar cevabın uyarılması ile tüm vucutta negatif değişikliğe neden olan belirgin morbidite olasılığı süregelmektedir (109). Bu da çalışan kalpte AKBA uygulama arzusunu yeniden tetiklemiştir.

4.5.1 Çalışan Kalpte AKBA'nın Avantajları

Çalışan kalpte AKBA'da aorta kros klemp konulmaz, sonuçta daha iyi bir kardiyovasküler stabilite sağlanır.

Son yıllarda, KBP'nin kötü etkilerinden kaçınmak için çalışan kalpte AKBA'ya ilgi artmaktadır. Özellikle, nörolojik hasar, renal yetmezlik, respiratuvar disfonksiyon ve koagülopatisi olan yüksek riskli hastalar bu prosedürden KBP'ye göre çok daha az zarar görürler (110). Yapılan çalışmalarda KBP kullanımı, aort klemp ve aort kanülasyonu gibi etkenlerin en önemli nörolojik komplikasyon kaynağı olduğu gösterilmiştir (111).

Çalışan kalpte AKBA'da perioperatif kanama insidansı ve transfüzyon ihtiyacı belirgin olarak azdır. Daha düşük doz heparin kullanımı, KBP ile ilişkili hemodilüsyonun yokluğu, ekstrakorporeal dolaşım ve hipotermiden etkilenen koagülasyon faktörleri ve trombosit disfonksiyonunun olmayışı, tüm bu nedenler daha az perioperatif kanamaya ve daha az heterolog transfüzyona katkıda bulunur (112-114).

Çalışan kalpte AKBA'da göğüs enfeksiyonu (mediastinit) insidansının daha düşük olduğunu gösteren çalışmalar vardır (115). Bu da operasyon süresinin daha kısa oluşu, postoperatif mekanik ventilasyon destek süresinin daha kısa olması ile ilişkilidir (116).

Sistemik inflamatuvar cevap daha az görülür. Proinflamatuvar sitokinler KPB sonrası inflamatuvar kaskatta anahtar rol oynarlar ve kardiyak disfonksiyonu başlatabilirler. IL-8 seviyesi, direk olarak miyokardiyal hasarın derecesi ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda, IL-8 ve IL-10 seviyeleri KPB uygulanan hastalarla karşılaştırıldığında çalışan kalpte AKBA uygulanan hastalarda daha düşük bulunmuştur (116-119).

Çalışan kalte AKBA, pompa akciğeri sendromundan korunmayı sağlar. Pompa akciğer sendromu, sürfaktanın degradasyonu ve kompleman aktivasyonu, kompliyans azalması, interstisyel ödem ve kapiller permeabilite artışı ile karakterizedir (120,121).



5. GEREÇ VE YÖNTEM

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 18.08.2011 tarih ve karar no 2011-239 ile onay alındıktan sonra Helsinki bildirgesi temel alınarak çalışmaya başlandı.

5.1. Hasta Seçimi

Bu çalışma Ocak 2007 ve Ocak 2012 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde aorta koroner baypas ameliyatı uygulanan 937 olgunun 623'ü retrospektif ve 314'ü prospektif olarak; preoperatif, peroperatif ve postoperatif erken dönem izlem verileri ile değerlendirildi. KAH olup cerrahi tedavi kararı alınan hastalara primer olarak AKBA uygulandı.

Hastaların dosyalarından anestezi-cerrahi bilgileri, yoğun bakım takip formları, hastane çıkış epikrizleri incelenerek elde edilen veriler değerlendirildi. Demografik özellikler, ailede KAH öyküsü, üç damar hastalığı, sol ana koroner lezyonu, akut koroner sendrom, sigara kullanımı, DM, HT, total kolesterol seviyesi, LDL seviyesi, HDL seviyesi, eurokor değerleri kaydedildi. Ameliyat esnasındaki anestezi yöntemleri, cerrahi olarak pompa veya çalışan kalpte uygulanan teknikler, ameliyat tipi, acil/elektif bilgileri, baypas sayısı, kullanılan greftler, kros klemp süresi ve pompa süresi incelendi.

Ameliyat sonrası yoğun bakıma çıkarılan hastaların ameliyat sonrası yoğun bakım bilgileri, ekstübasyon süreleri, postop 24 saatlik toplam drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis kalış süreleri, gelişen komplikasyonlar ve taburculuk şekilleri de dosya ve takip formlarından kaydedildi.

Olguların taburcu olmasını takiben ilk 2 aylık dönemde poliklinikte, sonrasında ise birinci yılda birkez poliklinik kontrolü veya telefon görüşmeleri ile; erken ve geç mortalite, greft kontrolü ve reoperasyon takipleri yapıldı.

5.2 Hastaların Hazırlanması ve Anestezi Protokolü:

Acil vakalar dışındaki tüm hastalara operasyondan 12 ve 4 saat önce 0,5 mg xanax oral yoldan verildi. Antibiyotik profilaksisi için cerrahi insizyon öncesi 1 gr sefazolin sodyum intravenöz (IV) yoldan yapıldı. Hastalar operasyon odasına alındı, monitörize edildi. Periferik arteriyel oksijen saturasyonu takibi için pulse oksimetre probu takıldı. Sistemik arteriyel basınç ve arteriyel kan gazı takibi için sağ ya da sol radial artere 20 G branül yerleştirildi. 16–18 G branüllerle uygun periferik damar yolları açıldı.

Anestezi indüksiyonunda etomidate 0,1 mg/kg, fentanil sitrat 2 mcg/kg, roküronyum bromid 0,6 mg/kg IV yoldan uygulandı. Hastalar entübe edildi. Rektal ve/veya nazofarengeal ısı problemleri, foley idrar sondası takıldı. Seldinger tekniği ile sağ internal juguler vene iki yollu ve tek yollu santral venöz kateterler takıldı. Anestezi idamesi için IV infüzyon yoluyla fentanil sitrat 5–10 mcg/kg/h ve aralıklarla kas gevsetici olarak roküronyum bromid 0,15 mg/kg IV yoldan uygulandı. İnhaler anestezik olarak sevofluran kullanıldı.

5.3 Cerrahi Prosedür

Hastalar elektif ve acil olarak operasyona alındı. Midsternal insizyon ve median sternotomi yapıldı. Perikard açıldı. LİMA, safen ven, uygun vakalarda RİMA ve nondominant koldan (önceden allen testi yapılarak) radial arter greftleri hazırlandı. Sonra KPB'de 300 Ü/kg heparin (heparin sülfat, Liquemin); çalışan kalpte AKBA'da 150 Ü/kg heparin bazal aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) ölçümü sonrası yapıldı. Damar çapı >1mm ve yeterli kanlandırarak miyokardiyal alan varlığında baypas yapılmasına karar verildi. KPB için asendan aortadan arteriyel ve sağ atriyal aurikuladan sağ atriyuma iki aşamalı kanül yerleştirilerek kanülasyon yapıldı. Aort köküne antegrad ve bazı vakalarda koroner sinüse retrograd kardiyopleji kanülleri konuldu. Pompaya girildi. Prime volüm; 1000 ml Isolayt-S, 2,5 ml/kg mannitol, 20 mEq/L sodyum bikarbonat, 5000 Ü heparin ile hazırlandı. Pompa nonpulsatil akımla, debi 1,8–2,4 L/dak/m² olacak şekilde ayarlandı. Hafif hipotermi (28–32 °C) uygulandı. KPB'de hematokrit % 20–25, ortalama arter basıncı 50–70 mmHg arasında tutuldu. 20 dakikada bir bakılan ACT değerine göre ilave heparin yapılarak ACT değeri KPB'de 480; çalışan kalpte AKBA'da 300 saniyenin üzerinde tutuldu. Miyokard korunması, kros klemp sonrası aort kökünden antegrad ve/veya koroner sinüsten retrograd olarak verilen 15–20 ml/kg ve daha sonra her 20 dk'da bir 10–15 ml/kg 500 cc serum fizyolojik içerisinde 40 mEq potasyum, %10'luk 5 cc kalsiyum, 10 cc magnezyum ve 10mEq sodyum bikarbonatlı kristaloidli solusyon ile kan arasında 1/4 oran olacak şekilde elde edilen soğuk kan kardiyoplejisi ile sağlandı. Greft olarak LİMA, safen ven, birkaç vakada RİMA ve uygun vakalarda Allen testi ile değerlendirildikten sonra nondominant koldan alınan radial arter kullanıldı. Tüm distal anastomozlarda 7/0 monofilament sutur kullanıldı. Çalışan kalpte AKBA grubunda distal anastomoz yapılacak koroner arter sahasının stabilizasyonunu sağlamak amacıyla Octopus 4 doku stabilizatoru (MedtronicR) kullanıldı. KPB'de distal anastomozlar tamamlandıktan sonra hastalar ısıtıldı ve kalp çalıştırıldıktan sonra proksimal anastomozlar çalışan kalpte AKBA'da olduğu gibi

side klemp eşliğinde yapıldı. Sonra pompa desteği azaltılarak çıkıldı. Heparin her 100 Ü için KPB'de 1-1.3 mg protamin sülfat ile; çalışan kalpte AKBA'da 0.5 mg protamin sülfat ile nötralize edildi. Önce ¼ dozda protamin test dozu yapıldı. Önce venöz kanül, protamin ½ doza gelindiğinde arteriyel kanül çıkartıldı. Protamin yapılmasını takiben 5 dakika sonra ACT tekrarlandı ve 150 sn.'nin altına inmesi sağlandı. Operasyon sahasındaki kan KPB grubunda aspire edilip venöz rezervuarda toplanarak hastalara geri verildi. Çalışan kalpte AKBA grubunda cerrahi sahaya olan kanamalar hastaya geri verilmedi. Ameliyat bittikten sonra hastalar yoğun bakım ünitesine alındı.

5.4 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel verilerin analizinde Portable PASW Statistics 18 yazılımı kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median) yanı sıra grupların tekrarlayan ölçümlerinde eşlendirilmiş tek yönlü varyans analizi, bağımsız iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi ve t test'i kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

6. BULGULAR

Hastalara ait demografik veriler, risk faktörleri, preoperatif, peroperatif, post operatif veriler, erken ve geç dönem mortalite değerlendirilmiş ve tablo şeklinde özetlenmiştir.

Olgu sayısı	937	m: 63,11±10,35 min: 25 max:90
Erkek	684 (%73)	m: 62.08±10.35
Kadın	253 (%27)	m: 65.90±9.83
Risk faktörleri		
Ailede KAH öyküsü	228 (%24.3)	
Üç damar hastalığı	629 (%67.1)	
Akut koroner sendrom	333 (%33.5)	
Sol ana koroner	114 (%12.2)	
Sigara içiciliği	318 (%33.9)	
Hipertansiyon	661 (%70.5)	
Total kolesterol		m:181.3±51.4 mg/dl
LDL kolesterol		m:114.6 ±39.7 mg/dl
HDL kolesterol		m:35.6 ±10.8 mg/dl
Diabetes mellitus	374 (%40)	
Peroperatif bulgular		
Baypas sayısı		m:2.83±0.96
Tekli	93 (%9.9)	
İkili	214 (%22.8)	
Üçlü	414 (%44.2)	
Dörtlü	186 (%19.9)	
Beşli	28 (%3)	
Altılı	2 (%0.2)	
LİMA kullanımı	868 (%92.6)	
Radial arter kullanımı	123 (%13.1)	
Safen ven kullanımı	824 (%87.9)	
RİMA kullanımı	6 (%0.6)	
Kros klemp süresi		m: 65±22 dk.
Pompa süresi		m: 106±34 dk.

Pompa tipi	
Nonpulsatil	678 (%72.4)
Pulsatil	99 (%10.6)
Çalışan kalpte AKBA	160 (%17.1)
Acil operasyonlar	71 (%7.6)
Postoperatif bulgular	
Ekstübasyon süresi	m: 11.5±8.3 saat
Drenaj miktarı (24 saat)	m: 840±458 ml
Euroscore	m: 4.8±3.2
Yoğun bakım yatış süresi	m: 4.3±5.5 gün
Servis yatış süresi	m: 5.3±3.4 gün
Komplikasyonlar	355 (%37.9)
Revizyon	67 (%7.2)
Kanama	74 (%7.9)
Solunum komplikasyonu	71 (%7.6)
Böbrek komplikasyonu	85 (%9.1)
Hematolojik komplikasyon	6 (%0.6)
Nörolojik komplikasyon	46 (%4.9)
GİS komplikasyonları	24 (%2.5)
Düşük debi	67 (%7.2)
Ritim bozukluğu	166 (%17.7)
Sepsis	26 (%2.7)
Sternum ayrışması	18 (%1.9)
Mediastinit	2 (%0.2)
Erken mortalite	103 (%11)
Acil endikasyon	20 (%28.1)
Geç mortalite	137 (%14.7)
Acil endikasyon	24 (%33.8)
Greft açıklığı bakılanlar	35 (%3.7)
Reoperasyon yapılan hastalar	9 (%1)

İstatiksel analiz sonucunda ortaya çıkan bulgular;

Erkeklerle kadınlar arasında yaş, total kolesterol, HDL seviyesi, sol ana koroner (SAK) lezyonu, sigara içiciliği, HT, DM, radial arter kullanımı, euroskore, 24 saatlik drenaj

miktarı, revizyon, kanama ve servis yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (Tablo-2.1).

Tablo-2.1: Erkek ile Kadın arasındaki istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar

	Erkek (684 kişi)	Kadın (253 kişi)	p değeri
Yaş	62,08 yıl Min-max: 25-88 yıl	65,90 yıl Min-max: 30-90 yıl	p<0.001
Total kolesterol	178,6 mg/dl	188,6 mg/dl	p=0.003
HDL seviyesi	34.3 mg/dl	39,1 mg/dl	p=0.024
SAK lezyonu	93 kişi(%13,5)	21 kişi(%8,3)	p=0.028
Sigara	318 kişi(%46,4)	18 kişi(%7,1)	p<0.001
HT	449 kişi(%65,6)	212 kişi(%83,7)	p<0.001
DM	241 kişi(%37,1)	133 kişi(%52,5)	p<0.001
Radial arter kullanımı	104 kişi(%15,2)	20 kişi(%7,9)	p=0.003
Euroskore	4,4	5,9	p<0.001
24 saatlik drenaj miktarı	1003 ml	724 ml	p<0.001
Revizyon	7 kişi(%1)	2 kişi(%0,7)	p=0.043
Kanama	63 kişi(%9,2)	11 kişi(%4,3)	p=0.014
Servis yatış süresi	5,15 gün	5,87 gün	p<0.001

Ailede KAH öyküsü olmayanlar ile KAH öyküsü olanlar arasında yaş, sigara içiciliği, baypas sayısı, euroskore, acil operasyon, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.2).

Tablo-2.2: Ailede KAH öyküsü olmayan ile ailede KAH öyküsü olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Ailede KAH öyküsü olmayan (709 kişi)	Ailede KAH öyküsü olan (228 kişi)	p değeri
Yaş	63,7 yıl	61,0 yıl	p=0.001
Sigara içiciliği	226 kişi(%31,8)	92 kişi(%40,3)	p=0.019
Baypas sayısı	2,80	2,96	p=0.014
Euroskore	4,93	4,53	p=0.038
Acil operasyon	45 kişi(%6,3)	26 kişi(%11,4)	p=0.012
Erken mortalite	88 kişi(%12,4)	15 kişi(%6,5)	p=0.014
Geç mortalite	117 kişi(%16,5)	20 kişi(%8,7)	p=0.004

Üç damar hastalığı olmayanlar ile üç damar hastalığı olanlar arasında yaş, DM, baypas sayısı, ekstübasyon süresi, euroskore, LİMA kullanımı, safen ven greft kullanımı, cross klemp süresi, pompa süresi, yoğun bakım yatış süresi, nörolojik komplikasyon ve greft kontrolü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.3).

Tablo-2.3: Üç damar hastalığı olmayanlar ile üç damar hastalığı olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Üç damar hastalığı olmayan (308 kişi)	Üç damar hastalığı olan (629 kişi)	p değeri
Yaş	60,8 yaş	64,2 yaş	p<0.001
DM	100 kişi(%32,4)	274 kişi(%43,5)	p=0.001
Baypas sayısı	2,26	3,12	p<0.001
Ekstübasyon süresi	10,4 saat	12,1 saat	p<0.001
Euroskore	4,5	4,99	p=0.005
LİMA kullanımı	%90	%94	p=0.009
Safen ven greft kullanımı	%77	%94	p<0.001
Cross klemp süresi	42,1 dk.	60,0 dk.	p<0.001
Pompa süresi	91,1 dk.	113,0 dk.	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	3,5 gün	4,6 gün	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	6 kişi(%1,9)	40 kişi(%6,3)	p=0.04
Greft kontrolü	17 kişi(%5,5)	18 kişi(%2,8)	p=0.041

AKS olmayanlar ile AKS olanlar arasında SAK lezyonu, euroskore, komplikasyon gelişimi, acil operasyon, düşük debi, solunum komplikasyonu, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak bir fark vardır (Tablo-2.4).

Tablo-2.4: AKS olmayanlar ile AKS olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	AKS olmayan (604 kişi)	AKS olan (333 kişi)	p değeri
SAK lezyonu	58 kişi(%9,6)	56 kişi(%16,8)	p=0.001
Euroskore	3,8	6,5	p<0.001
Komplikasyon gelişimi	202 kişi(%33,4)	153 kişi(%45,9)	p<0.001
Acil operasyon	12 kişi(%1,9)	59 kişi(%17,7)	p<0.001
Düşük debi	17 kişi(%2,8)	50 kişi(%15)	p<0.001
Solunum komplikasyonu	38 kişi(%6,2)	33 kişi(%9,9)	p=0.043
Erken mortalite	44 kişi(%7,2)	59 kişi(%17,7)	p<0.001
Geç mortalite	65 kişi(%10,7)	72 kişi(%21,6)	p<0.001

SAK olmayanlar ile SAK olanlar arasında cinsiyet, AKS, baypas sayısı ve acil operasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.5)

Tablo-2.5: SAK olmayanlar ile SAK olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	SAK olmayanlar(823 kişi)	SAK olanlar(114 kişi)	p değeri
Cinsiyet	Erkek:591 kişi(%71,8) Kadın:232 kişi(%28,1)	Erkek:93 kişi(%81,5) Kadın: 21 kişi(%18,4)	p<0,001
AKS	277 kişi(%33,6)	56 kişi(%49,1)	p<0,001
Baypas sayısı	2,8	3,0	p:0,021
Acil operasyon	42 kişi(%5,1)	29 kişi(%25,4)	p<0,001

Sigara içmeyenler ile sigara içenler arasında cinsiyet, yaş, HT, DM, euroskore,24 saatlik drenaj miktarı, GİS komplikasyonu ve kanama açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.6).

Tablo-2.6: Sigara içmeyenler ile sigara içenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Sigara içmeyenler (619 kişi)	Sigara içenler (318 kişi)	p değeri
Cinsiyet	Erkek:384 kişi(%62) Kadın:235 kişi(%37,9)	Erkek:300 kişi(%94,3) Kadın:18 kişi(%5,6)	p<0.001
Yaş	65,2 yıl	58,9 yıl	p<0.001
HT	466 kişi(%75,2)	195 kişi(%61,3)	p<0.001
DM	275 kişi(%44,4)	99 kişi(%31,1)	p<0.001
Euroskore	5,1	4,2	p<0.001
24 saatlik drenaj	822 ml	918 ml	p<0.001
GİS komplikasyonu	11 kişi(%1,7)	13 kişi(%4)	p=0.034
Kanama	41 kişi(%6,6)	33 kişi(%10,3)	p=0.044

HT'si olmayanlar ile HT'si olanlar arasında cinsiyet, yaş, DM, sigara içiciliği, euroskore ve böbrek komplikasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.7).

Tablo-2.7: HT'si olmayanlar ile HT'si olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	HT'si olmayanlar (276 kişi)	HT'si olanlar (66 kişi)	p değeri
Cinsiyet	Erkek:235 kişi (%85,1) Kadın:41 kişi (%14,8)	Erkek:449 kişi (%67,9) Kadın:212 kişi (%32)	p<0.001
Yaş	61,1 yıl	63,9 yıl	P=0.001
DM	83 kişi(%30)	291 kişi(%44)	p<0.001
Sigara içiciliği	123 kişi(%44,5)	195 kişi(%29,5)	p<0.001
Euroskore	4,5	4,9	p=0.046
Böbrek komplikasyonu	17 kişi(%6,1)	68 kişi(%10,2)	p=0.045

DM'si olmayanlar ile DM'si olanlar arasında, HT, sigara içiciliği, üç damar hastalığı, baypas sayısı, yoğun bakım yatış süresi ve nörolojik komplikasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.8).

Tablo-2.8: DM'si olmayanlar ile DM'si olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	DM'si olmayanlar (562 kişi)	DM'si olanlar (374 kişi)	p değeri
Cinsiyet	Erkek:442 kişi (%78,6) Kadın:120 kişi(%21,3)	Erkek:241 kişi(%64,4) Kadın:133 kişi(%35,5)	p<0.001
HT	369 kişi(%60,3)	291 kişi(%77,8)	p<0.001
Sigara içiciliği	218 kişi(%38,7)	99 kişi(%26,4)	p<0.001
Üç damar hastalığı	354 kişi(%62,9)	274 kişi(%73,2)	p=0.001
Baypas sayısı	2,75	2,97	p=0.001
Yoğun bakım yatış süresi	3,9 gün	4,8 gün	p=0.042
Nörolojik komplikasyon	20 kişi(%3,5)	26 kişi(%6,9)	p=0.021

Çalışan kalpte AKBA yapılanlar ile nonpulsatil AKBA yapılanlar arasında yaş, üç damar hastalığı, baypas sayısı, euroskore, yoğun bakım yatış süresi ve düşük debi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.9).

Tablo-2.9: Çalışan kalpte AKBA yapılanlar ile nonpulsatil AKBA yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Çalışan kalpte AKBA (160 kişi)	Nonpulsatil AKBA (678 kişi)	p değeri
Yaş	65,6 yıl	62,4 yıl	p<0.001
Üç damar hastalığı	81 kişi(%50,6)	487 kişi(%71,8)	p<0.001
Baypas sayısı	1,78	3,07	p<0.001
Euroskore	5,9	4,6	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	3,98 gün	4,52 gün	p=0.007
Düşük debi	21 kişi(%13,1)	37 kişi(%5,4)	p<0.001

Çalışan kalpte AKBA yapılanlar ile pulsatil pompada AKBA yapılanlar arasında HDL kolesterol (<40), baypas sayısı, ekstübasyon süresi, euroskore ve servis yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.10).

Tablo-2.10: Çalışan kalpte AKBA ile Pulsatil AKBA yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Çalışan kalpte AKBA (160 kişi)	Pulsatil AKBA (99 kişi)	p değeri
HDL kolesterol(<40)	35,8 mg/dl	32,4 mg/dl	p=0.028
Baypas sayısı	1,78	2,99	p<0.001
Ekstübasyon süresi	10,6 saat	12,4 saat	p=0.001
Euroskore	5,9	4,7	p=0.02
Servis yatış süresi	5,0 gün	5,5 gün	p=0.032

Nonpulsatil AKBA yapılanlar ile pulsatil AKBA yapılanlar arasında üç damar hastalığı, ekstübasyon süresi ve yoğun bakım yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.11).

Tablo-2.11: Nonpulsatil AKBA yapılanlar ile pulsatil AKBA yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Nonpulsatil AKBA (678 kişi)	Pulsatil AKBA (99 kişi)	p değeri
Üç damar hastalığı	487 kişi(%71,8)	61 kişi(%61,6)	p=0.037
Ekstübasyon süresi	11,6 saat	12,4 saat	p=0.043
Yoğun bakım yatış süresi	4,5 gün	3,4 gün	p=0.032

Acil AKBA olmayanlar ile acil AKBA olanlar arasında ailede KAH öyküsü, AKS, SAK lezyonu, 24 saatlik drenaj miktarı, euroskore, düşük debi ve böbrek komplikasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.12).

Tablo-2.12: Acil AKBA olmayanlar ile acil AKBA olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Acil AKBA olmayanlar (866 kişi)	Acil AKBA olanlar (71 kişi)	p değeri
Ailede KAH öyküsü	202 kişi(%23,3)	26 kişi(%36,6)	p=0.012
AKS	274 kişi(%31,6)	59 kişi(%83)	p<0.001
SAK lezyonu	85 kişi(%9,8)	29 kişi(%40,8)	p<0.001
24 saatlik drenaj	913 ml	1143 ml	p=0.031
Euroskor	4,5	8,9	p<0.001
Düşük debi	47 kişi(%5,4)	20 kişi(%28,1)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	70 kişi(%8)	15 kişi(%21,1)	p<0.001

Komplikasyon gelişmeyenler ile komplikasyon gelişenler arasında yaş, AKS, ekstübasyon süresi, pompa süresi, 24 saatlik drenaj miktarı, euroskore, yoğun bakım yatış süresi, servis yatış süresi ve acil operasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.13).

Tablo-2.13: Komplikasyon gelişmeyenler ile komplikasyon gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Komplikasyon gelişmeyenler (582 kişi)	Komplikasyon gelişenler (355 kişi)	p değeri
Yaş	63,1 yıl	66,3 yıl	p<0.001
AKS	180 kişi(%30,9)	153 kişi(%43)	p<0.001
Ekstübasyon süresi	10,0 saat	24,3 saat	p<0.001
Pompa süresi	101,7 dk.	114,58 dk.	p=0.006
24 saatlik drenaj	775 ml	1207 ml	p<0.001
Euroskore	4,0	6,1	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	2,98 gün	6,5 gün	p<0.001
Servis yatış süresi	4,95 gün	6,22 gün	p<0.001
Acil operasyon	30 kişi(%5,1)	41 kişi(%11,5)	p<0.001

Aritmi gelişmeyenler ile aritmi gelişenler arasında yaş, euroskore, servis yatış süresi, yoğun bakım yatış süresi, ekstübasyon süresi, böbrek komplikasyonu, solunum

komplkasyonu, nörolojik komplkasyon, sepsis ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.14).

Tablo-2.14: Aritmi gelişmeyenler ile aritmi gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Aritmi gelişmeyenler (771 kişi)	Aritmi gelişenler (166 kişi)	p değeri
Yaş	62,3 yıl	66,5 yıl	p<0.001
Euroskore	4,6	5,7	p<0.001
Servis yatış süresi	5,1 gün	6,1 gün	p=0.019
Yoğun bakım yatış süresi	3,7 gün	6,8 gün	p<0.001
Ekstübasyon süresi	12,7	24,6	p<0.001
Böbrek komplkasyonu	59 kişi(%7,6)	26 kişi(%15,6)	p=0.001
Solunum komplkasyonu	43 kişi(%5,5)	28 kişi(%16,8)	p<0.001
Nörolojik komplkasyon	28 kişi(%3,6)	18 kişi(%10,8)	p<0.001
Sepsis	14 kişi(%1,8)	12 kişi(%7,2)	p<0.001
Geç mortalite	99 kişi(%12,8)	38 kişi(%22,8)	p=0.002

Böbrek komplkasyonu gelişmeyenler ile böbrek komplkasyonu gelişenler arasında yaş, AKS, HT, pompa süresi, 24 saatlik drenaj miktarı, euroskore, yoğun bakım yatış süresi, acil operasyon, kanama, revizyon, solunum komplkasyonu, GİS komplkasyonu, düşük debi, aritmi, sepsis, hematolojik komplkasyon, sternum ayrışması, mediastinit, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.15).

Tablo-2.15: Böbrek komplikasyonu gelişmeyenler ile böbrek komplikasyonu gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Böbrek komplikasyonu gelişmeyenler (852 kişi)	Böbrek komplikasyonu gelişenler (85 kişi)	p değeri
Yaş	62,4 yıl	69,6 yıl	p<0.001
AKS	284 kişi(%33,3)	49 kişi(%57,6)	p<0.001
HT	593 kişi(%69,6)	68 kişi(%80)	p=0.045
Pompa süresi	104 dk.	124 dk.	p=0.018
24 saatlik drenaj	888 ml	1384 ml	p=0.001
Euroskore	4,5	7,8	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	3,5 gün	12,2 gün	p<0.001
Acil operasyon	56 kişi(%6,5)	15 kişi(%17,6)	p<0.001
Kanama	53 kişi(%6,2)	21 kişi(%24,7)	p<0.001
Revizyon	48 kişi(%5,6)	19 kişi(%22,3)	p<0.001
Solunum	38 kişi(%4,4)	33 kişi(%38,8)	p<0.001
GİS komplikasyonu	10 kişi(%1,1)	14 kişi(%16,4)	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	32 kişi(%3,7)	14 kişi(%16,4)	p<0.001
Düşük debi	39 kişi(%4,5)	28 kişi(%32,9)	p<0.001
Aritmi	140 kişi(%1,6)	26 kişi(%30,5)	p=0.001
Sepsis	9 kişi(%1)	17 kişi(%20)	p<0.001
Hematolojik komplikasyon	1 kişi(%0,1)	5 kişi(%5,8)	p<0.001
Sternum ayrışması	13 kişi(%1,5)	5 kişi(%5,8)	p=0.005
Mediastinit	1 kişi(%0,1)	1 kişi(%1,1)	p=0.044
Erken mortalite	47 kişi(%5,5)	56 kişi(%65,8)	p<0.001
Geç mortalite	69 kişi(%8)	68 kişi(%80)	p<0.001

Hematolojik komplikasyon gelişmeyenler ile hematolojik komplikasyon gelişenler arasında yaş, euroskore, düşük debi, nörolojik komplikasyon, böbrek komplikasyonu, sepsis, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.16).

Tablo-2.16: Hematolojik komplikasyon gelişmeyenler ile hematolojik komplikasyon gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Hematolojik komplikasyon gelişmeyen (931 kişi)	Hematolojik komplikasyon gelişen (6 kişi)	p değeri
Yaş	63,0 yıl	70,5 yıl	p=0.008
Euroskore	4,8	8,5	p=0.006
Düşük debi	65 kişi(%6,9)	2 kişi(%33,3)	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	44 kişi(%4,7)	2 kişi(%33,3)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	80 kişi(%8,5)	5 kişi(%83,3)	p<0.001
Sepsis	25 kişi(%2,6)	1 kişi(%16,6)	p=0.002
Erken mortalite	101 kişi(%10,8)	2 kişi(%33,3)	p=0.002
Geç mortalite	132 kişi(%14,1)	5 kişi(%83,3)	p<0.001

Nörolojik komplikasyon gelişmeyenler ile nörolojik komplikasyon gelişenler arasında yaş, üç damar hastalığı, DM, ekstübasyon süresi, euroskore, yoğun bakım yatış süresi, solunum komplikasyonu, böbrek komplikasyonu, aritmi, hematolojik komplikasyon, sepsis, sternum ayrışması, mediastinit, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.17).

Tablo-2.17: Nörolojik komplikasyon gelişmeyenler ile nörolojik komplikasyon gelişenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Nörolojik komplikasyon gelişmeyen (891 kişi)	Nörolojik komplikasyon gelişen (46 kişi)	p değeri
Yaş	62,9 yıl	66,5 yıl	p=0.026
Üç damar hastalığı	589 kişi(%66,1)	40 kişi(%86,9)	p=0.004
DM	348 kişi(%39)	26 kişi(%56,5)	p=0.028
Ekstübasyon süresi	11,3 saat	16,3 saat	p=0.001
Euroskore	4,7	6.0	p=0.017
Yoğun bakım yatış süresi	3,8 gün	14,3 gün	p<0.001
Solunum komplikasyonu	59 kişi(%6,6)	12 kişi(%26)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	71 kişi(%7,9)	14 kişi(%30,4)	p<0.001
Aritmi	148 kişi(%16,6)	18 kişi(%39,1)	p<0.001
Hematolojik komplikasyon	4 kişi(%0,4)	2 kişi(%4,3)	p=0.001
Sepsis	15 kişi(%1,6)	11 kişi(%23,9)	p<0.001
Sternum ayrışması	14 kişi(%1,5)	4 kişi(%8,6)	p<0.001
Mediastinit	0 kişi (%0)	2 kişi(%4,3)	p=0,045
Erken mortalite	93 kişi(%10,4)	10 kişi(%21,7)	p<0.001
Geç mortalite	117 kişi(%13,1)	20 kişi(%43,4)	p<0.001

Solunum komplikasyonu olmayanlar ile solunum komplikasyonu olanlar arasında yaş, AKS, ekstübasyon süresi, pompa süresi, 24 saatlik drenaj miktarı, euroskore, yoğun bakım yatış süresi, servis yatış süresi, aritmi gelişimi, böbrek komplikasyonu, GİS komplikasyonu, nörolojik komplikasyon, düşük debi, sepsis, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.18).

Tablo-2.18: Solunum komplikasyonu olmayanlar ile solunum komplikasyonu olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Solunum komplikasyonu gelişmeyen(866 kişi)	Solunum komplikasyonu gelişen(71 kişi)	p değeri
Yaş	62,7 yıl	67,4 yıl	p<0.001
AKS	300 kişi(%34,6)	33 kişi(%46,4)	p=0.045
Ekstübasyon süresi	11,1 saat	18,0 saat	p=0.001
Pompa süresi	105 dk.	118 dk.	p=0.015
24 saatlik drenaj	911 ml	1180 ml	p=0.023
Euroskore	4,6	6,9	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	3,5 gün	13,3 gün	p<0.001
Servis yatış süresi	5,2 gün	7,5 gün	p=0.045
Aritmi	138 kişi(%15,9)	28 kişi(%39,3)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	52 kişi(%6)	33 kişi(%46,4)	p<0.001
GİS komplikasyonu	15 kişi(%1,7)	9 kişi(%12,6)	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	34 kişi(%3,9)	12 kişi(%16,9)	p<0.001
Düşük debi	55 kişi(%6,3)	12 kişi(%16,9)	p=0.001
Sepsis	12 kişi(%1,3)	14 kişi(%19,7)	p<0.001
Erken mortalite	72 kişi(%8,3)	31 kişi(%46,6)	p<0.001
Geç mortalite	98 kişi(%11,3)	39 kişi(%54,9)	p<0.001

GİS komplikasyonu olmayanlar ile GİS komplikasyonu olanlar arasında sigara içiciliği, 24 saatlik drenaj, yoğun bakım yatış süresi, düşük debi, kanama, böbrek komplikasyonu, solunum komplikasyonu, sepsis, sternum ayrışması, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.19).

Tablo-2.19: GİS komplikasyonu olmayanlar ile GİS komplikasyonu olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	GİS komplikasyonu gelişmeyenler(913 kişi)	GİS komplikasyonu gelişenler(24 kişi)	p değeri
Sigara içiciliği	305 kişi(%33,4)	13 kişi(%54,1)	p=0.034
24 saatlik drenaj	913 ml	1582 ml	p=0.002
Yoğun bakım yatış süresi	4,0 gün	12,9 gün	p<0.001
Düşük debi	62 kişi(%6,7)	5 kişi(20,8)	p=0.008
Kanama	67 kişi(%7,3)	7 kişi(%29,1)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	71 kişi(%7,7)	14 kişi(%58,3)	p<0.001
Solunum komplikasyonu	62 kişi(%6,7)	9 kişi(%37,5)	p<0.001
Sepsis	23 kişi(%2,5)	3 kişi(%12,5)	p=0.003
Sternum ayrışması	15 kişi(%1,6)	3 kişi(%12,5)	p<0.001
Erken mortalite	87 kişi(%9,5)	16 kişi(%66,6)	p<0.001
Geç mortalite	118 kişi(%12,9)	19 kişi(%79,1)	p<0.001

Sepsise girmeyenler ile sepsise girenler arasında eurokor, ekstübasyon süresi, pompa süresi, yoğun bakım yatış süresi, revizyon, kanama, hematolojik komplikasyon, aritmi, düşük debi, böbrek komplikasyonu, solunum komplikasyonu, GİS komplikasyonu, nörolojik komplikasyon, sternum ayrışması, erken mortalite ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.20).

Tablo-2.20: Sepsise girmeyenler ile sepsise girenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Sepsise girmeyenler (911 kişi)	Sepsise girenler (26 kişi)	p değeri
Euroskore	4,7	7,3	p<0.001
Ekstübasyon süresi	11,2 saat	28,6 saat	p=0.005
Pompa süresi	105 dk.	125 dk.	p=0.006
Yoğun bakım yatış süresi	3,7 gün	25,5 gün	p<0.001
Revizyon	62 kişi(%6,8)	5 kişi(%19,2)	p=0.012
Kanama	67 kişi(%7,3)	7 kişi(%26,9)	p<0.001
Hematolojik komplikasyon	5 kişi(%0,5)	1 kişi (%3,8)	p=0.033
Aritmi	154 kişi(%16,9)	12 kişi(%46,1)	p<0.001
Düşük debi	62 kişi(%6,8)	5 kişi(%19,2)	p=0.012
Böbrek komplikasyonu	68 kişi(%7,4)	17 kişi(%65,3)	p<0.001
Solunum komplikasyonu	57 kişi(%6,2)	14 kişi(%53,8)	p<0.001
GİS komplikasyonu	21 kişi(%2,3)	3 kişi(%11,5)	p=0.002
Nörolojik komplikasyon	35 kişi(%3,8)	11 kişi(%42,3)	p<0.001
Sternum ayrışması	16 kişi(%1,7)	2 kişi(%7,6)	p=0.025
Erken mortalite	93 kişi(%10,2)	10 kişi(%38,4)	p<0.001
Geç mortalite	119 kişi(%13)	18 kişi(%69,2)	p<0.001

Düşük debi olmayan ile düşük debi olan arasında yaş, AKS, baypas sayısı, radial arter kullanımı, ekstübasyon süresi, euroskore, yoğun bakım yatış süresi, servis yatış süresi, acil operasyon, kanama, revizyon, böbrek komplikasyonu, solunum komplikasyonu, hematolojik komplikasyon ve GİS komplikasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. (Tablo-2.21)

Tablo-2.21: Düşük debi olmayan ile düşük debi olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Düşük debi gelişmeyen (870 kişi)	Düşük debi gelişen (67 kişi)	p değeri
Yaş	62,7 yıl	68,2 yıl	p<0.001
AKS	283 kişi(%32,5)	50 kişi(%74,6)	p<0.001
Baypas sayısı	2,8	2,5	p=0.018
Radial arter kullanımı	121 kişi(%13,9)	3 kişi(%4,4)	p=0.028
Ekstübasyon süresi	11,3 saat	21 saat	p<0.001
Euroskore	4,4	9,5	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	5,4 gün	13,1 gün	p<0.001
Servis yatış süresi	3,1 gün	8,4 gün	p=0.008
Acil operasyon	51 kişi(%5,8)	20 kişi(%29,8)	p<0.001
Kanama	64 kişi(%7,3)	10 kişi(%14,9)	p=0.027
Revizyon	56 kişi(%6,4)	11 kişi(%16,4)	p=0.002
Böbrek komplikasyonu	57 kişi(%6,5)	28 kişi(%41,7)	p<0.001
Sepsis	21 kişi(%2,4)	5 kişi(%7,4)	p=0.016
Solunum komplikasyonu	59 kişi(%6,7)	12 kişi(%17,9)	p=0.001
Hematolojik komplikasyon	4 kişi(%0,4)	2 kişi(%2,9)	p=0.013
GİS komplikasyonu	19 kişi(%2,1)	5 kişi(%7,4)	p=0.081

Revizyon yapılmayanlar ile revizyon yapılanlar arasında cinsiyet, yaş, sigara içiciliği, 24 saatlik drenaj miktarı, yoğun bakım yatış süresi, kanama, düşük debi, böbrek komplikasyonu, sepsis, hematolojik komplikasyon ve mediastinit açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.22).

Tablo-2.22: Revizyon yapılmayanlar ile revizyon yapılanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Revizyon yapılmayanlar (870 kişi)	Revizyon yapılanlar (67 kişi)	p değeri
Cinsiyet	Erkek:628 kişi (%72,1) Kadın:242 kişi (%27,8)	Erkek:56 kişi(%83,5) Kadın:11 kişi(%16,4)	p=0.043
Yaş	62.8 yıl	65,9 yıl	p=0.014
Sigara içiciliği	286 kişi(%32,8)	32 kişi(%47,7)	p=0.013
24 saatlik drenaj	836 ml	2166 ml	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	4,0 gün	7,2 gün	p=0.006
Kanama	22 kişi(%2,5)	52 kişi(%77,6)	p<0.001
Düşük debi	56 kişi(%6,4)	11 kişi(%16,4)	p=0.002
Böbrek komplikasyonu	66 kişi(%7,5)	19 kişi(%28,3)	p<0.001
Sepsis	21 kişi(%2,4)	5 kişi(%7,4)	p=0.018
Hematolojik komplikasyon	4 kişi(%0,4)	2 kişi(%2,9)	p=0.013
Mediastinit	1 kişi(%0,1)	1 kişi(%1,4)	p=0.019

Kanama olmayanlar ile kanama olanlar arasında cinsiyet, yaş, sigara içiciliği, ekstübasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi, düşük debi, GİS komplikasyonu, böbrek komplikasyonu, sepsis ve hematolojik komplikasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.23).

Tablo-2.23: Kanama olmayanlar ile kanama olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Kanama olmayanlar (863 kişi)	Kanama olanlar (74 kişi)	p değeri
Cinsiyet	Erkek:621 kişi(%71,9) Kadın:242 kişi(%28)	Erkek:63 kişi(%85,1) Kadın:11 kişi(%14,8)	p=0.014
Yaş	62,9 yıl	65,1 yıl	p=0.041
Sigara içiciliği	285 kişi(%33)	33 kişi(%44,5)	p=0.044
Ekstübasyon süresi	11,2 saat	16,3 saat	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	4,0 gün	7,4 gün	p=0.02
Düşük debi	57 kişi(%6,6)	10 kişi(%13,5)	p=0.027
GİS komplikasyonu	17 kişi(%1,9)	7 kişi(%9,4)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	64 kişi(%7,4)	21 kişi(%28,3)	p<0.001
Sepsis komplikasyonu	19 kişi(%2,2)	7 kişi(%9,4)	p<0.001
Hematolojik komplikasyon	4 kişi(%0,4)	2 kişi(%2,7)	p=0.021

Sternum ayrışması olmayanlar ile sternum ayrışması olanlar arasında; yoğun bakım yatış süresi, servis yatış süresi, sepsis, böbrek komplikasyonu, GİS komplikasyonu, nörolojik komplikasyon ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.24).

Tablo-2.24: Sternum ayrışması olmayanlar ile sternum ayrışması olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Sternum ayrışması olmayanlar (919 kişi)	Sternum ayrışması olanlar (18 kişi)	p değeri
Yoğun bakım yatış süresi	4,4 gün	13,6 gün	p=0.002
Servis yatış süresi	5,3 gün	7,9 gün	p=0.003
Sepsis	24 kişi(%2,6)	2 kişi(%11,1)	p=0.030
Böbrek komplikasyonu	80 kişi(%8,7)	5 kişi(%27,7)	p=0.005
GİS komplikasyonu	21 kişi(%2,2)	3 kişi(%16,6)	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	42 kişi(%4,5)	4 kişi(%22,2)	p<0.001
Geç mortalite	129 kişi(%14)	8 kişi(%44,4)	p<0.001

Mediastinit olmayanlar ile mediastinit olanlar arasında; yoğun bakım yatış süresi, revizyon, nörolojik komplikasyon, böbrek komplikasyonu ve geç mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.25).

Mediastinit olmayanlar ile mediastinit olanlar arasında DM açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen ($p>0.05$); mediastinit olan iki hastada da DM mevcuttu.

Tablo-2.25: Mediastinit olmayanlar ile mediastinit olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Mediastinit olmayanlar (935 kişi)	Mediastinit olanlar (2 kişi)	p değeri
Yoğun bakım yatış süresi	4,2 gün	33 gün	$p=0.016$
Revizyon	66 kişi(%7)	1 kişi(%50)	$p=0.019$
Nörolojik komplikasyonu	44 kişi(%4,7)	2 kişi(%100)	$p<0.001$
Böbrek komplikasyon	84 kişi(%8,9)	1 kişi(%50)	$p=0.044$
Geç mortalite	135 kişi(%14,4)	2 kişi(%100)	$p=0.001$

Erken mortalitesi olmayanlar ile erken mortalitesi olanlar arasında; yaş, ailede KAH öyküsü, AKS, baypas sayısı, pompa süresi, ekstübasyon süresi, euroskore, acil operasyon, yoğun bakım yatış süresi, servis yatış süresi, 24 saatlik drenaj miktarı, kanama, revizyon, düşük debi, sepsis, nörolojik komplikasyon, GİS komplikasyonu, solunum komplikasyonu, böbrek komplikasyonu ve aritmi gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.26).

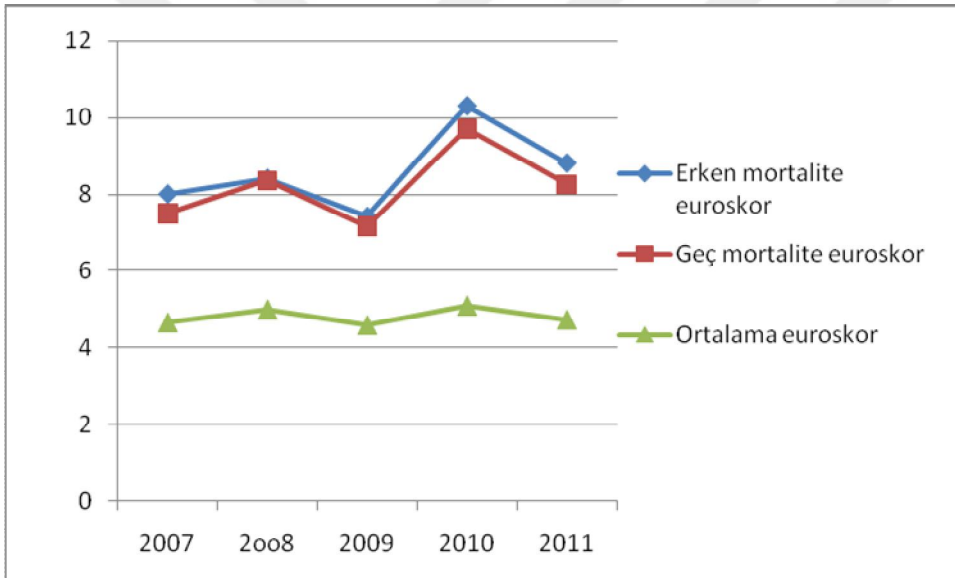
Tablo-2.26: Erken mortalitesi olmayanlar ile erken mortalitesi olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Erken mortalite gelişmeyenler(834 kişi)	Erken mortalite gelişenler(103 kişi)	p değeri
Yaş	62,3 yıl	69,1 yıl	p<0.001
Ailede KAH öyküsü	213 kişi(%25,5)	15 kişi(%14,5)	p=0.014
AKS	274 kişi(%32,8)	59 kişi(%57,2)	p<0.001
Baypas sayısı	2,86	2,63	p=0.019
Pompa süresi	104 dk.	124 dk.	p=0.021
Ekstübasyon süresi	11,2 saat	17,6 saat	p<0.001
Euroskore	4,4	8,3	p<0.001
Acil operasyon	51 kişi(%6,1)	20 kişi(%19,4)	p<0.001
Yoğun bakım yatış süresi	4,2 gün	5,1 gün	p=0.007
Servis yatış süresi	5,3 gün	3,0 gün	p=0.003
Drenaj miktarı	890 ml	1374 ml	p=0.017
Kanama	52 kişi(%6,2)	22 kişi(%21,3)	p<0.001
Revizyon	44 kişi(%5,2)	23 kişi(%22,3)	p<0.001
Düşük debi	16 kişi(%1,9)	51 kişi(%49,5)	p<0.001
Sepsis	16 kişi(%1,9)	10 kişi(%9,7)	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	36 kişi(%4,3)	10 kişi(%9,7)	p=0.016
GİS komplikasyonu	8 kişi(%0,9)	16 kişi(%15,5)	p<0.001
Solunum komplikasyonu	40 kişi(%4,7)	31 kişi(%30)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	29 kişi(%3,4)	56 kişi(%54,3)	p<0.001
Aritmi	141 kişi(%16,9)	25 kişi(%24,2)	p=0.021

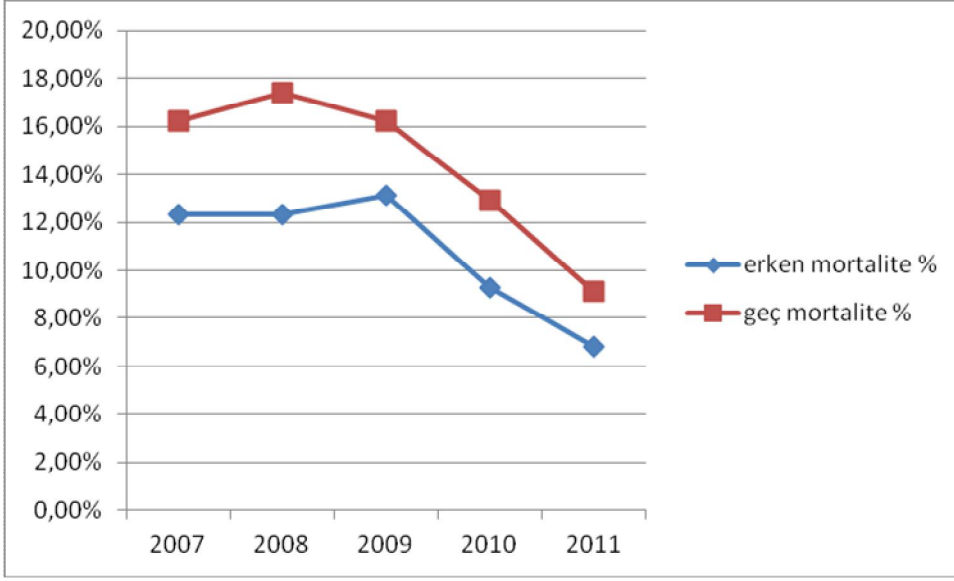
Mortalite gelişen hastalarda yıllara göre euroskorun giderek arttığı, euroskorun yükselmesine rağmen mortalitenin düştüğü görüldü. Yıllara göre ortalama euroskore ve mortalite tablo 2.27 ve şekil 1-2-3'te gösterilmiştir.

Tablo-2.27: Yıllara göre mortalite ve ortalama euroskore

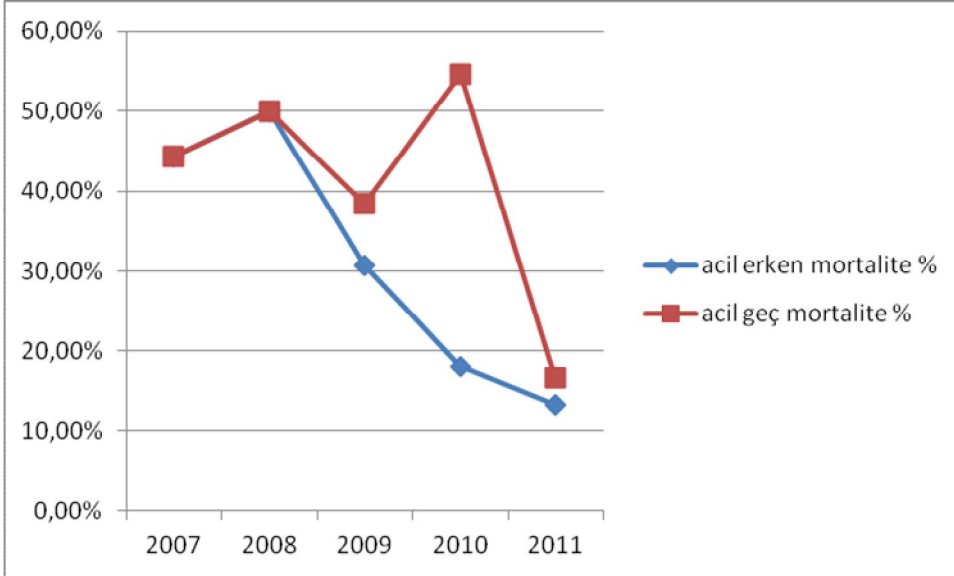
	Erken mortalite euroskor	Geç mortalite euroskor	Erken mortalite %	Geç mortalite %	Acil erken mortalite %	Acil geç mortalite %	Ortalama euroskor
2007	8,00	7,50	12,30%	16,20%	44,40%	44,40%	4,67
2008	8,40	8,35	12,30%	17,40%	50,00%	50,00%	5,00
2009	7,42	7,16	13,10%	16,20%	30,70%	38,40%	4,60
2010	10,30	9,70	9,30%	12,90%	18,10%	54,50%	5,10
2011	8,80	8,25	6,80%	9,10%	13,30%	16,60%	4,74



Şekil 1 : Yıllara göre mortalite gelişmelerin ortalama euroskorları



Şekil-2: Yıllara göre erken ve geç mortalite yüzdeleri



Şekil-3: Yıllara göre acil opere edilenlerin erken ve geç mortalite yüzdeleri

Geç mortalitesi olmayanlar ile geç mortalitesi olanlar arasında yaş, ailede KAH öyküsü, AKS, baypas sayısı, ekstübasyon süresi, pompa süresi, 24 saatlik drenaj miktarı, euroskore, acil operasyon, kanama, revizyon, düşük debi, nörolojik komplikasyon, GİS komplikasyonu, solunum komplikasyonu, böbrek komplikasyonu, aritmi, sepsis, hematolojik komplikasyon, sternum ayrışması, mediastinit ve greft kontrolü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.28).

Tablo-2.28: Geç mortalitesi olmayanlar ile geç mortalitesi olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Geç mortalite gelişmeyenler (800 kişi)	Geç mortalite gelişenler(137 kişi)	p değeri
Yaş	62,1 yıl	68,7 yıl	p<0.001
Ailede KAH öyküsü	208 kişi(%26)	20 kişi(%14,5)	p=0.004
AKS	261 kişi(%32,6)	72 kişi(%52,5)	p<0.001
Baypas sayısı	2,87	2,66	p=0.017
Ekstübasyon süresi	11,1 saat	16,3 saat	p<0.001
Pompa süresi	103 dk.	122 dk.	p=0.004
24 saatlik drenaj	882 ml	1288 ml	p=0.007
Euroskore	4,2	8,0	p<0.001
Acil operasyon	47 kişi(%5,8)	24 kişi(%17,5)	p<0.001
Kanama	47 kişi(%5,8)	27 kişi(%19,7)	p<0.001
Revizyon	40 kişi(%5)	27 kişi(%19,7)	p<0.001
Düşük debi	14 kişi(%1,7)	53 kişi(%38,6)	p<0.001
Nörolojik komplikasyon	26 kişi(%3,2)	20 kişi(%14,5)	p<0.001
GİS komplikasyonu	5 kişi(%0,6)	19 kişi(%13,8)	p<0.001
Solunum komplikasyonu	32 kişi(%4)	39 kişi(%28,4)	p<0.001
Böbrek komplikasyonu	17 kişi(%2,1)	68 kişi(%49,6)	p<0.001
Aritmi	128 kişi(%16)	38 kişi(%27,7)	p<0.001
Sepsis	8 kişi(%1)	18 kişi(%13,1)	p<0.001
Hematolojik komplikasyon	1 kişi(%0,1)	5 kişi(%3,6)	p<0.001
Sternum ayrışması	10 kişi(%1,2)	8 kişi(%5,8)	p<0.001
Mediastinit	0 kişi (%0)	2 kişi(%1,4)	p=0.001
Greft kontrolü	34 kişi(%4,2)	1 kişi(%0,7)	p=0.045

Reoperasyon olmayanlar ile reoperasyon olanlar arasında baypas sayısı ve euroskore açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.28).

Tablo-2.29: Reoperasyon olmayanlar ile reoperasyon olanların istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Reoperasyon yapılmayanlar (928 kişi)	Reoperasyon yapılanlar (9 kişi)	p değeri
Baypas sayısı	2,84	2,11	p=0.020
Euroskore	4,8	7,7	p=0.004

Greft açıklığı kontrol edilmeyenler ile kontrol edilenler arasında baypas sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (Tablo-2.30).

Tablo-2.30: Greft açıklığı kontrol edilmeyenler ile kontrol edilenlerin istatistiksel olarak anlamlı sonuçları

	Greft açıklığı kontrol edilmeyenler (902 kişi)	Greft açıklığı kontrol edilenler (35 kişi)	p değeri
Baypas sayısı	2,85	2,4	p=0.011

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kardiyovasküler hastalıklar günümüzde endüstrileşmiş ülkelerde ölümün önde gelen nedenidir ve gelişmekte olan ülkelerde de 2020 yılında böyle olması beklenmektedir. KAH kardiyovasküler hastalıkların en yaygın görülen şeklidir, yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (123). KAH kronik bir hastalıktır ve genellikle bir kardiyovasküler olay açığa çıkmadan yıllar önce başlamaktadır. Risk faktörlerinin kardiyovasküler olay riskini arttırdığı ve riskin additif olduğu bilindiğinden 10 yıllık kardiyovasküler riski hesaplamak için Framingham skoru, Erişkin Tedavi Paneli 3 veya euroSCORE modeli gibi risk modelleri geliştirilmiştir. AKBA olan hastalarda mevcut olan ek bir takım sorunların mortalite ve morbidite üzerine olan olumsuz etkileri azımsanamayacak kadar çok olup günümüzde alınan önlemler, cerrahi ve anestezi tekniklerindeki gelişmeler, artan cerrahi tecrübe, ekstrakorporeal dolaşım düzeneklerindeki ilerlemeler, kapsamlı monitörizasyon, yoğun bakım hizmetlerindeki gelişmeler ile morbidite ve mortalite tamamen ortadan kalkmasa da büyük oranda azalmış; AKBA'nın her yaşta rahatlıkla uygulanabilir bir tedavi yöntemi haline gelmesini sağlamıştır (124,125). Günümüzde kalp hastalıklarının büyük bir kısmının cerrahi tedavisi KPB tekniği uygulanarak gerçekleştirilmektedir.

LDL primer lipid risk faktörü olmasına rağmen diğer lipid parametreleri LDL kolesterol seviyeleri yüksek olan veya olmayan hastalarda koroner kalp hastalığı riskini artırır. Yüksek konsantrasyonlarda trigliserid, küçük yoğun LDL ve düşük seviyelerde HDL kombinasyonu aterosjenik dislipidemi olarak tanımlanır. LDL kolesterol seviyeleri tedavide primer öneme sahip olmasına rağmen aterosjenik dislipidemi koroner kalp hastalığı patogenezinin yardımcı bir faktör olduğu için büyüyen öneme sahiptir (131).

Aterosjenik dislipidemisinin her bir ögesinin bağımsız bir risk faktörü olup olmadığı tartışması uzun süreden beri devam etmektedir. Her ögenin bağımsız olarak aterosjenik olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Trigliseridler için pek çok prospektif çalışmanın metaanalizleri, yüksek serum trigliserid seviyelerinin koroner kalp hastalığı için risk faktörü olduğunu güçlü bir şekilde öne sürmektedir (132, 133). Diğer prospektif çalışmalar düşük HDL kolesterol seviyelerinin bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (134, 135).

TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasında gösterildiği gibi ülkemizde batılı toplumlarla karşılaştırıldığında kolesterol değerleri daha düşük değerlerde seyretmektedir (7). Çalışmamızda ≥ 200 mg/dl'lik hiperkolesterolemi

değerleri erkeklerin %35'inde, kadınların %32'sinde kaydedildi. Bu oranlar; kolesterol değerlerinin bu çalışmayla uyumlu olduğunu göstermiştir.

HT koroner kalp hastalığı için çok önemli bir risk faktörüdür. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35'inden HT sorumludur. Koroner kalp hastalığı, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır (26). HT; kadın ve erkekte, akut MI riskini 2-3 misli artırmaktadır. Diyastolik kan basıncında 15 mmHg veya sistolik kan basıncında 25 mmHg'lık yükselme reinfarktüs riskini sırasıyla %40 ve %37 artırmaktadır. Bu durum diğer risk faktörlerinden bağımsızdır (27). INTERHEART çalışmasında hipertansiyon erkeklerde %35, kadınlarda %53 oranında saptanmıştır (130). Bizim çalışmamızda erkeklerde hipertansiyon prevalansı %65 (449/684), kadınlarda ise %83 (212/253) olarak saptanmıştır. Bu oranlar çalışmadan bariz şekilde yüksektir.

Her iki cinsiyet grubunda, gençlerde ve yaşlılarda ve tüm ırk gruplarında içilen sigara miktarı ile koroner kalp hastalığı arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir (31). Sigara içiciliği riski iki üç kat artırır ve diğer risk faktörleri ile etkileşerek riskin artışına neden olur.

Sigaradaki modifikasyonların ve filtrelerin riski azalttığına dair bir kanıt yoktur (139). Sigara içenlerde MI ve kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2.7, kadınlarda 4.7 kat daha fazla bulunmuştur (32). Sigara içiciliği, mortalitenin en önemli önlenbilir nedenidir (24). TEKHARF çalışmasına göre erkeklerde %59,4, kadınlarda %18,9 oranlarında olan sigara kullanımı bizim çalışmamızda erkeklerde %67,8, kadınlarda %14,5 olarak saptanmıştır.

Sigara içme; postoperatif pulmoner komplikasyonlar özellikle de uzamış ventilatör desteği için risk faktörü olarak kabul edilir. Sigara kullanımı hava yolu sekresyonu artışı ile birlikte bronşiyal irritasyona, mukosilyer temizlemede kötüleşme ve oksijen alımı, doku oksijen kullanımının bozulması sonucu karboksihemoglobin seviyelerinde artışa neden olur. Postoperatif dönemdeki sigaraya bağlı komplikasyonları en aza indirmek için preoperatif 8 haftalık sigarasız dönem gerekmektedir (140).

Bizim yaptığımız çalışmada sigara içenlerin yaşının daha büyük olduğu, HT ve DM'nin eşlik ettiği, bu hastaların euroskorlarının daha yüksek, GİS komplikasyonlarının ve 24 saatlik drenajlarının daha fazla olduğu, daha çok revizyona alındıkları ve hastaların operasyon sonrası servis yatış sürelerinin uzun olduğu tespit edildi. Hastaların ekstübasyon süreleri 11.5 ± 8.3 h, sigara içenlerin ekstübasyon süresi ise 11.9 ± 10.0 h bulunmuştur.

Hastaların ekstübasyon süreleri ve yoğun bakım yatış süreleri açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark gözlenmemiştir. Hastalar yoğun bakımda minimum 1 gün, maksimum 94 gün yatmışlardır. Ekstübe olmadan erken mortalite gelişen hasta sayısı 49'dur (%5.2).

DM, koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür; erkek ve kadında riski sırası ile iki ile dört kat artırır (136,33). MI hikayesi olmayan diabetik hastaların koroner mortalite riski, MI geçirmiş diabetik olmayan hastaların riski ile aynıdır (24). Tip 2 diabeti olan bir hasta MI geçirdiğinde bu hastaların sağkalım prognozu, diabeti olmayan koroner kalp hastalığı hastalarından çok daha kötüdür (137,138). Çalışmamızda DM olanların %64,4'ünün erkek, %35,5'inin kadın olduğu, %77,8'inin hipertansif ve %73,2'sinde üç damar hastalığı olduğu görüldü. DM'si olan hastaların yoğun bakım yatış süresi DM'si olmayanlardan bir gün fazla olmuştur. Nörolojik komplikasyon da DM'si olmayanlarda %3,5 iken; DM'si olanlarda %6,9 olarak gözlenmiştir. Böylelikle DM'nin üç damar hastalığını artırması ve hastaların 3/4 'ünde HT eşlik etmesi nedeniyle; koroner kalp hastalığı için ciddi bir risk faktörü olduğu, AKBA sonrası nörolojik komplikasyonu 1,5-2 kat artırdığı görülmektedir.

Koroner kalp hastalığı insidansı ve prevalansı yaş ile artar, böylece yaş en önemli risk faktörü olarak düşünülebilir (20). ATS'nin erken lezyonlarının çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen koroner kalp hastalığından ölüm oranı ile belirlenen klinik olarak aşikar hastalığın görülmesi ileri yaşlarda, her dekatta artar. Örneğin 40 yaşından 60 yaşına kadar MI insidansında 5 kattan fazla artış vardır (126). Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için güçlü bir risk faktörüdür (43). Diğer risk aktörleri eşitse, erkekler ateroskleroza kadınlardan çok daha fazla eğilimlidirler. Kadınlar menopoza kadar, hastalık yapan ileri ateroskerozdan bir miktar korunurlar ki, diabet veya az görülen (olasılıkla ailesel) hiperlipidemi formları veya ciddi hipertansiyon gibi predispozan durumlar olmadığı sürece premenopozal kadında MI nadirdir (126). Erkeklerdeki koroner kalp hastalığı insidansı oranları, 10 yaş daha yaşlı olan kadınlar ile aynıdır (44). 35-55 yaşları arasında koroner kalp hastalığından ölüm oranı beyaz kadınlarda beyaz erkeklerin beşte biridir. Kadınlar lehine olan bu korunma, menopozdan sonra, MI sıklığının her iki cisiyette de aynı olduğu yedinci sekizinci dekada doğru yavaş yavaş azalır (126). Yaklaşık olarak kadınların % 52'si, erkeklerin % 46'sı aterosklerotik hastalık nedeniyle ölmektedir (127). Erkeklerde ve yaşlı kişilerde artmış risk oranları değiştirilebilir risk faktörlerinin daha yoğun bir biçimde tedavi edilmesini gerektirir.

Çalışmamızda ailede KAH öyküsü olan hastaların yaş ortalaması 61,0; ailede KAH öyküsü olmayan hastaları yaş ortalaması 63,7 olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark $p<0.001$ düzeyinde mevcuttu. Ailede KAH öyküsü olan hastaları ortalama total kolesterol ve LDL kolesterol seviyeleri sırasıyla 185 mg/dl ve 117 mg/dl olarak tespit edilmiş olup; ailede KAH olmayan hastaların total kolesterol ve LDL değerleri ise sırasıyla 180 mg/dl ve 113 mg/dl olarak tespit edildi. Fakat istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.

Vaka kontrollü ve ileriye dönük 35'in üzerindeki çalışmada, koroner kalp hastalığı ile ailede birinci derece yakınların erken başlangıçlı koroner kalp hastalığı hikayesi arasında ilişki saptanmıştır. Bu risk genellikle diğer risk faktörlerinin düzeltilmesinden sonra da devam eder (128). Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece bir yakında erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Baba veya diğer birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, anne veya diğer birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce erken koroner arter hastalığı gelişiminin olması, o kişide ATS gelişim riskini 1,3-1,6 kat artırmaktadır (20, 43). Erken yaşta koroner kalp hastalığına sahip yakın sayısı arttıkça veya ailede koroner kalp hastalığına yakalanma yaşı azaldıkça, aile öyküsünün tahmin edici değeri artar (129, 45). Değiştirilemez bir risk faktörü olarak düşünülse de pozitif aile hikayesi, ailelerde toplanmış olan risk faktörleri açısından kişinin ayrıntılı olarak taranmasını gerektirir. Erken yaşta koroner kalp hastalığı saptanmış bireylerin birinci derece akrabaları risk faktörleri açısından taranmalıdır. Çalışmamızda aile öyküsünün literatürle uyumlu olarak genç yaş grubunda önemli bir risk faktörü olduğu ortaya çıkmaktadır.

AKBA sonrası prognozu etkileyen birçok faktör vardır. Yaşlılığa bağlı olarak organ sistemleri anatomik ve fonksiyonel değişiklikler gösterir. Yaşlılık ilaçların farmakokinetik ve farmakodinamik davranışlarını etkiler. Aynı zamanda yaşla birlikte diğer organ sistemlerinde meydana gelen bozukluklar eşlik eden hastalıklar için ayrı bir risk faktörü oluşturur.

KPB ve kardiyoplejik arrest stabil ve kansız ortamda koroner anastomoz yapılmasına olanak sağlar (141). Aortik kross klemp, kardiyoplejik arrest miyokardiyal disfonksiyona neden olmakta ve KBP'nin nonfizyolojik yapısı genel inflamatuvar yanıtta artışa neden olmaktadır (108). Cerrahi travmanın sınırlı olması nedeniyle çalışan kalpte AKBA, KPB'ye oranla daha az invaziv olarak kabul edilebilir. 1990'larda kardiyak stabilizatörlerin

gelişmesi ile ve cerrahi revaskülarizasyonda morbiditeyi azaltmak için çalışan kalpte AKBA uygulamasında giderek artış gözlenmektedir (107).

Çalışmamızda %17.1 çalışan kalpte AKBA, %72.4 nonpulsatil ve %10.6 pulsatil KPB ile AKBA yapılmıştır. Hastaların yaş ortalaması 63.1 olup, çalışan kalpte AKBA yapılanların yaş ortalaması 65.6, KPB altında AKBA yapılanların yaş ortalaması 63 bulunmuştur. İleri yaştaki hastalarda damar lezyonların daha diffüz, eurokor ve risk faktörlerinin daha fazla olmasından dolayı çalışan kalpte AKBA tercih edilmiştir. Anastomoz yapılan damar sayısı çalışan kalpte AKBA yapılan hastalarda 1.78 ± 0.86 iken, KPB yapılan hastalarda 2.83 ± 0.96 olmuştur. LİMA kullanımı %92.6 olmuştur. LİMA'nın akımının düşük olması, lezyonun distalde olması ve iki vakada perikard açılırken aritmi gelişmesi nedeniyle LİMA greft olarak kullanılmadı. Radial arter greft kullanımı %13.1, safen ven greft kullanımı %87.9'dur. Üçlü baypas sıklıkla yapılan baypas olmuştur (%44). Baypas sayısı ile kros klemp süresi, pompa süresi, yoğun bakım yatış süresi ve servis yatış süresi arasında (+) korelasyon tespit edilmiştir.

Literatürde hastalarda eurokorun prognozla oldukça ilişkili sonuçlar verdiği bildirilmiştir (142,143). Bizim çalışmamızda eurokor ortalama değeri 4.8 ± 3.2 bulunmuştur. Kaybedilen 137 hastanın eurokor ortalama değeri ise 8.0 ± 3.8 olarak bulundu. Temel olarak hastanın öngörülebilir ameliyat riskini belirlemeye yarayan bu skorlama bizim vaka örneklerimizde de mortalite ve morbiditenin öngörümü ve gerçekleşen oranlarında oldukça etkin olduğu kanaatini oluşturmuştur.

Çalışmamızda genel olarak ameliyat sonrası komplikasyonlar açısından en sık görülen komplikasyon %17.7 ile ritim bozukluğu, ikinci olarak %9.1 ile böbrek komplikasyonu oldu. Arbatlı ve ark. ileri yaş kalp cerrahisinde ameliyat sonrası dönemde en sık olarak atriyal fibrilasyon (%21.8) görüldüğünü, bunu takiben böbrek yetmezliği (%16.3), uzamış ventilasyon desteği (%10.9) ve geçici inme (%1.8) geliştiğini bildirmiştir (144). Arbatlı ve ark.'nın çalışmasında ortalama hastanede kalış süresi 13 gün olarak bulunmuştur (144). Zingone ve ark. 355 hastalık çalışmasında ortalama hastanede kalış süresini 15.5 ± 20.8 gün olarak belirtmişlerdir (145). Çalışmamızda 937 hastada yoğun bakım yatış süresi 4.3 ± 5.5 gün, operasyon sonrası servis yatış süresi 5.3 ± 3.4 gün olarak bulunmuştur.

ABY, postoperatif komorbid durumların içinde en ciddi olanlarından biridir. Çünkü AKBA'dan sonra gelişen ABY diyaliz gerektirirse, yoğun bakım ve hastanede yatış süresini artırıp mortalite ve morbiditeyi belirgin olarak etkilemektedir (146). Birçok

araştırmada KPB, AKBA sonrası gelisen ABY için bağımsız ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (147-156). Ameliyat öncesi kompanse durumda olan bir kronik böbrek yetmezliğinin belirgin hale gelmesinde KPB'nin olumsuz etkileri başta gelen nedendir (157). AKBA'dan sonra ABY belirteçleri, hastaya ve uygulanan işleme bağlı olanlar şeklinde ikiye ayrılmıştır. Hastayla ilişkili olanlar arasında; cinsiyet (kadın), kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH), DM, periferik damar hastalığı, renal yetmezlik, konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %35'ten düşük olması, acil cerrahi, İABP gereksinimi ve sol ana koroner hastalık yer alırken, prosedüre bağlı olan faktörler arasında; KPB süresi, kros klemp süresi, hemoliz, hemodilüsyon ve nonpulsatil akım bulunmaktadır (147). Bu sebeple ABY'yi önlemede KPB kullanılmadan yapılan çalışan kalpte AKBA'nın tedavi seçeneği olabileceği düşünölmüştür. Ancak çalışan kalpte AKBA'da anastomoz kalitesizliği riski, lateral ve posterior duvara ulaşmak için kalbe pozisyon verilmesine bağlı çıkış obstrüksiyonu, düşük kardiyak debi oluşmasına katkıda bulunabilir (156).

Landoni ve ark. yaptıkları çalışmada KPB'nin eliminasyonundan ziyade, renal disfonksiyonu önlemek için preoperatif dönemde hidrasyonun düzenlenmesi, renal yan etkileri olan medikasyonun eliminasyonu, hemodinamik durumun stabilizasyonu için inotrop veya vazodilatör ajanların kullanımı, asid-baz dengesinin düzeltilmesi gerektiği yönünde görüş bildirmişlerdir (158).

Zhang ve ark. 819 hastalık bir çalışmada, çalışan kalpte AKBA ile KPB altında AKBA sonrası renal fonksiyonlardaki geçici değisiklikleri karşılaştırmışlar, sonuç olarak ABY gelişimi için kritik olanın teknik seçiminden ziyade renal koruma stratejilerinin anestezi indüksiyonu ile başlayıp postoperatif 48-72 saat kadar devam etmesi olduğunu bildirmişlerdir (159).

Ameliyat sonrası üre ve kreatin değeri yüksek olan hastalarda yaklaşım hastanın hidrate edilerek diürezin artırılması, renal dozda dopamin infüzyonu, KPB sırasında perfüzyon basıncının yüksek tutulması ve çoğu zaman da ameliyat sırası hemofiltrasyon uygulaması olmaktadır. Boldt ve ark.'ı tüm hastalara nonpulsatil akım uyguladıkları araştırmada iki farklı KPB süresinin böbrek işlevine etkisini karşılaştırmıştır (160). Grupları KPB süresi <70 dk ve >90 dk olarak belirleyen araştırmacılar, 90 dakikadan uzun süren KPB süresinin renal işlev hasarını daha fazla oluşturduğu sonucuna varmıştır. Bizim çalışmamızda ise KPB süresi ortalama 106±34 dk, böbrek komplikasyonu gelişimi ise %9.1 olup bu oran literatürden daha düşük seviyelerde kaldı. Bu durum hastaların hidrate

edilmesi, idrar çıkışı 1 ml/kg'ın altına düşen hastalara hidrasyonla birlikte diüretik uygulanması, hemodinamik durumun stabilizasyonu için inotrop veya vazodilatör ajanların kullanımı, idrar çıkışı azalan ve arteriyel kan gazında metabolik asidoz gelişen hastalara erken dönemde hemofiltrasyon uygulanmasına ve asid-baz dengesinin düzeltilmesine bağlanabilir.

Poswal ve ark. yaşları 35-65 arasında değişen ve AKBA uygulanan 100 hastada, pulsatil ve nonpulsatil akımın renal sistem de dahil olmak üzere birçok organ sistemlerine etkilerini karşılaştırmışlar (161). Postoperatif 24 ve 48. saatlerde gruplar arasında hematolojik (hemoglobin, hematokrit), renal (BUN, kreatinin, kreatinin klirensi, idrar çıkışı) ve hepatik parametreleri (AST, ALT, bilirubin, alkalen fosfataz) incelemiştir. Yapılan analiz sonucunda BUN ve kreatin değerleri gruplar arasında benzer bulunurken, kreatinin klirensi ve idrar çıkışının pulsatil grupta daha iyi olduğu gözlenmiştir. ABY'de renal kan akımı %41 kadar azalabilir (162). Birçok metaanalizde renal doz dopamin araştırılmış ancak genellikle olumsuz sonuçlara ulaşılmıştır (163). Postoperatif gelişen ABY'yi veya multiorgan disfonksiyonunu önlemek veya tedavi etmek için vazodilatörlerin kullanıldığı birçok çalışmada çelişkili sonuçlar elde edilmiştir.

Birçok çalışmada yaşlı popülasyonda ABY daha sık görülmüştür (157,165-175). Yaşlı popülasyonun renal fonksiyon kaybı ve akut olumsuz değişiklere yeterli dayanıklılığı gösterememe düşüncesi vardır. Bu sebeple kritik dolaşımına başa çıkabilecek renal fonksiyon kabiliyetine sahip olamayabilirler. Bizim çalışmamızda yaş ABY için anlamlı bir risk kriteri olarak değerlendirildi. ABY olan hastaların yaş ortalaması 69.6 ± 8.3 ' dir.

SAK lezyonu varlığı birçok çalışmada kardiyak cerrahi sonrası gelişen ABY için preoperatif bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (147,176,177). Bizim çalışmamızda SAK lezyonu %12.2 mevcuttu ve bu istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilmedi. Ancak AKS istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Tablo-2.14' de ABY olan ve olmayan hastaların istatistiksel açıdan anlamlı verileri gösterilmiştir. Tablo incelendiğinde ABY gelişen hastalarda literatürle uyumlu olarak yaşın yüksek olduğu, kros klemp süresi ve KBP süresinin uzun olduğu, 24 saatlik drenaj miktarının fazla, ekstübasyon süresinin uzun, euroskorun yüksek, yoğun bakım yatış süresi ve servis yatış süresinin uzun olduğu gözlenmiştir.

Perioperatif ABY gelişimi açısından riskli hastayı belirlemek önemlidir. Çünkü renal iskemi; koroner, serebral ve diğer vasküler yatak iskemilerinden farklı olarak genellikle sessizdir (178).

Yoğum bakımdaki gelişmelere ve diyaliz uygulanmasına rağmen AKBA sonrası gelişen ABY'nin neden olduğu mortalite halen gözardı edilemeyecek kadar yüksektir. Renal işlev açısından KPB süresinin akım şeklinden daha önemli bir değişken olduğu görüşündeyiz.

Beyin tüm vücut aktivitesini denetlediği için, belirlenemeyen ya da diğer organlar için önemsiz olan küçük hasarlar dahi belirti verip işlev bozukluğuna yol açmaktadır (179). KPB sırasında, heparin kullanımına bağlı hemorajik ya da embolik (hava embolisi, tromboemboliler, aterom plağı embolisi) serebral komplikasyonlar oluşabilmektedir. Serebral etkilenme kalp boşluklarının açılmadığı ameliyatlarda %1-2 iken, kardiyotomi yapılan olgularda %5'e çıkmaktadır (146).

İnme çeşitli çalışmalarda %5-6 oranında bildirilmiştir (124,180). Bir başka çalışmada deliryum, konfüzyon, inme gibi nörolojik komplikasyonlar %14 oranındadır ve bu komplikasyonlara bağlı ölüm oranı ise %9'dur (181). Zingone ve ark. ölüm oranını %9.3 ve inme oranını %3.7 olarak bildirmiştir (145). Çalışmamızda nörolojik komplikasyon oranı %4.9 bulunmuş olup, bu oran literatürden daha düşük seviyelerdedir.

KPB sonrasında akciğer fonksiyonlarında bozulma postoperatif dönemde sık karşılaşılan bir problemdir (182). Akciğer oksijenasyonu normotermi ya da hipotermiden çok KPB'den etkilenmektedir (183). Akciğer hasarı, interstisyel ve intraalveolar ödem, hemoraji, vasküler konjesyon, mitokondriyal ve endoplazmik retikulum hasarı ve tip I-II pnömosit vakuolasyonu şeklinde ortaya çıkabilmektedir (184,185). KPB'nin meydana getirdiği akciğer hasarı mikrotelektaziden akut respiratuvar distress sendromuna (ARDS) kadar geniş bir yelpazededir.

AKBA sonrası solunum yetmezliği gelişimini inceleyen bir derlemede; postoperatif septik endokardit, gastrointestinal kanama, renal yetmezlik, yeni gelişen inme, derin sternal yara infeksiyonu, tekrar operasyon gerektiren kanama, preoperatif İABP takılması, konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve KOAH intraoperatif ve postoperatif risk etkenleri olarak belirlenmiştir (186). Cox ve ark. nonpulsatil akım ile KPB uygulanan hastaları çalışan kalpte AKBA geçirenler ile karşılaştırdıkları araştırmada, her iki yöntemin de alveolar arteriyel oksijen basınç gradiyenti bağlamında, benzer pulmoner disfonksiyona

neden olduğunu göstermiştir (187). Dolayısıyla bu sonucun KPB'den daha çok kalp cerrahisinin kendisine bağlı geliştiğini savunmuşlardır.

Bizim çalışmamızda solunum komplikasyonu gelişenlerin; yaşlarının daha yüksek, AKS ile başvuran, pompa süresi, eurokor, ekstübasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi, servis yatış süresi ve 24 saatlik drenaj miktarının daha yüksek olan hastalar olduğu gözlemlendi. Bu hastalarda diğer komplikasyonların gelişimi ve mortalitede artış olduğu gözlemlendi. Özellikle KPB süresi 150 dakikayı geçtiği zaman akciğer hasarı belirginleşmektedir (185). Çalışmamızda KPB süresi 106 ± 34 dk olup minimum KPB süresi 30 dk, maksimum KPB süresi 392 dk'dır. 150 dk üzerinde KPB süresi olan hasta sayısı 72'dir. Çalışan kalpte AKBA yapılan hastaların ekstübasyon süresi (12.6 ± 18.2 dk.) ile pulsatil KPB yapılan hastaların ekstübasyon süresi (12.4 ± 4.6 dk.) arasında ve nonpulsatil KPB yapılan hastaların ekstübasyon süreleri (15.6 ± 33.7 dk.) ile pulsatil KPB yapılan hastaların ekstübasyon süreleri (12.4 ± 4.6 dk.) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda pulsatil KPB ile nonpulsatil KPB arasında yoğun bakım yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir. Pulsatil KPB'de yoğun bakım yatış süresi 3.63 ± 3.2 gün, nonpulsatil KPB de ise 4.56 ± 6.2 gündür.

KPB ile ilişkili önemli sorunlardan biri de hematolojik sistem bozukluklarıdır. Bizim çalışmamızda hematolojik komplikasyon %0.6; kanama komplikasyonu %7.9 ve revizyona alınma (tamponat, kanama v.s.) %7.2 olarak tespit edilmiştir. Bütün vakalar 24 saatlik drenaj açısından değerlendirildiğinde; drenaj miktarı 840 ± 458 ml'dir. Yaş, ekstübasyon süresi ve yoğun bakım yatış süresi ile 24 saatlik drenaj arasında (+) korelasyon tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda çalışan kalpte AKBA ile KPB arasında drenaj açısından anlamlı bir fark bulunmadıysa da çalışmalarda KPB'nin koagülasyonu azalttığı, drenajı arttırdığı belirtilmektedir (85). KPB sonrası kanamalardan sadece trombosit sayısındaki düşüş değil, trombositlerdeki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler de sorumludur. Nuttal ve ark. kardiyak cerrahi geçiren hastalarda KPB sonrası mikrovasküler kanamayı belirlemede koagülasyon profili testleri (PT, aPTT, kanama zamanı, plt sayısı) ile tromboelastografi ve Sonoclot testlerinin etkinliğini karşılaştırmışlar (188). Kanamanın çok olduğu grupta platelet sayısının anlamlı olarak düşük, PT ve aPTT değerlerinin yüksek ancak Hb seviyesinin benzer olduğu görülmüştür. Elde edilen bulgular doğrultusunda koagülasyon profili testlerinin aşırı kanamayı tespit etmede duyarlılık ve özgüllüğünün yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. KPB'de oluşan hemodilüsyon sonucu bütün koagülasyon

faktörlerinin konsantrasyonu azalır. KPB sırasında oluşan önemli sorunlardan biri de hemolizdir. Kanın hava kabarcıkları ile teması, cerrahi alandaki kanın pompaya aspire edilmesi gibi işlemlerde koagülasyon faktörlerinde mekanik hasar ve yapı bozuklukları oluşabilir. KBP'den kaynaklanan hemoliz, operatif dönemde başlayarak, postoperatif 24 saat boyunca devam etmektedir. Bununla birlikte, eritrosit miktarı, ameliyat sonrası 3-4 gün boyunca azalmayı sürdürmektedir (189). Aynı zamanda hipotermide enzimatik olayların yavaşlaması, KPB'de antikoagülan etkinin uzaması ile istenen bir sonuç oluştururken, ameliyat çıkışında hastanın yetersiz ısıtılması, pıhtılaşmanın da yetersiz kalmasına neden olacaktır (85).

Salerno ve ark.'na göre KBP sırasında pulsatil ve nonpulsatil kan akımı yaklaşık olarak aynı derecede hemolize neden olmaktadır (190). Kim ve ark. araştırmalarında plazma serbest Hb değerinin hem pulsatil hem de nonpulsatil akım uygulanan grupta arttığını göstermiştir (191). Serbest Hb düzeylerindeki artış; KPB'm meydana getirdiği basınç, intraoperatif uygulanan sıvılara bağlı hemodilüsyon ve hipotermi'nin neden olduğu eritrosit fragilite artışı ve hemolizden kaynaklanmaktadır (189). Biz çalışmamızda bu parametrelere dönük bir araştırma yapmadık.

Alkan ve ark. pulsatil akım uygulanan grupta daha az inotropik desteğe gereksinim duyulduğunu göstermişlerdir (192,193). Aynı zamanda daha kısa ekstübasyon süresine sahip olan pulsatil gruptaki hastalar, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede daha kısa süre yatmıştır. Taylor ve ark. 350 hastalık çalışmasında İABP ve inotropik destek ihtiyacını pulsatil grupta daha düşük tespit etmişlerdir (194). Onorati ve ark. ise intraoperatif defibrilasyon ve yüksek dozda inotropik desteğin pulsatil grupta fazla olduğu sonucuna varmıştır (195). Bizim çalışmamızda da ekstübasyon süresi ve yoğun bakım yatış süresi pulsatil grupta daha kısa olarak bulunmuştur.

Araştırmacılar yaptıkları çok değişkenli analiz sonucunda, pulsatil akımın klinik sonuçlar bağlamında nonpulsatil akıma bir üstünlüğünün olmadığı kanısına varmışlardır (196).

KPB; kompleman aktivasyonu, endotoksemi, iskemi-reperfüzyon hasarı ve temas aktivasyonu sonucu, koagülasyon sistemini etkilemesi ve proinflatuar sitokinlerin salınımına yol açmasıyla hücrel immün sistem yanıtını etkinleştirebilmektedir. Bunun sonucunda serbestleşen mediyatörlerin SIRS oluşturması, morbiditenin altında yatan en önemli etken olarak görünmektedir (197,198).

Arbatlı ve ark. 55 vakalık serilerinde hastane mortalitesini %7.3 olarak saptamışlardır (144). Bizim çalışmamızda erken mortalite %11, geç mortalite 14.7'dir. Bu oran literatürden yüksektir. Son 2 yıllık dönem incelendiğinde erken mortalite (25/325) %7.69, geç mortalite (34/325) %8.6'dır. Bu oranın literatürle uyumlu olduğu görülmüştür. Bu sonucun kliniğimizde hemofiltasyon, İABP kullanımının artması ve cerrahi ekip ile yoğun bakım ekibinin tecrübesinin artmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Acil ameliyatlarda mortalite, elektif gruba göre üç misli fazladır, bazı çalışmalarda %35'lere varan mortalite bildirilmiştir (124). Arbatlı ve ark.nın çalışmalarında acil ameliyat oranı %36.3'tür ve bu grup hastalarda mortalite oranı ise %14.2'dir (144). Bizim çalışmamızda acil ameliyat oranı %7.6 ve bu grup hastalarda erken mortalite %28.1 ve geç mortalite %33.8'dir. Bu oran literatürdekilerden yüksekti. Mortalite yüksekliğindeki önemli sebeplerden biri de bölgemizdeki en üst sağlık merkezi olma konumumuz nedeniyle komplike vakaların kliniğimize refere edilmeleridir.

Çalışmamızda 937 kişi içinde hiç risk faktörü olmayan hasta yoktu. Yani hastaların hepsinde (%100) risk faktörü mevcut idi. Yaş, cinsiyet, aile öyküsü gibi modifiye edilemeyen risk faktörlerinin hariç tutularak modifiye edilebilir risk faktörleri olan DM, hipertansiyon, sigara kullanımı ve hiperlipideminin kontrol altına alınmasıyla KAH ve buna bağlı gelişen komplikasyonların önüne geçilebileceği açıktır. Bu konuda halk sağlığı uygulamalarının ve koruyucu hekimlik çalışmalarının daha etkin bir şekilde yürütülmesiyle KAH değiştirilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınabilme imkanı olabilecektir.

Hastaların preoperatif dönemde iyi değerlendirilip pulmoner hastalığın ciddiyetinin ortaya konması ve gerekli tedaviye başlanması önemlidir. Hastalar akciğer fonksiyonları mümkün olduğunca iyileştirilip operasyona alınmalıdır. AKBA geçirecek hastalara preoperatif dönemde solunum fonksiyon testi rutin olarak uygulanmalıdır.

Organ sistemleri ayrı ayrı incelendiğinde pulsatil ve nonpulsatil akımın benzer düzeyde etkilediği ve pulsatil akımın nonpulsatil akıma bir üstünlüğünün olmadığı görüşüne vardık.

Bu bilgiler ışığında eşlik eden hastalıkların iyi değerlendirilmesi, hastaların olabildiğince elektif şartlarda ameliyat edilmesi, uygun anestezi ve cerrahi tekniklerinin kullanılması ve dikkatli yoğun bakım takibinin yapılması ile sağkalım başarı oranlarının artırılacağı sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

- 1-Valentin Fuster Epidemic of Cardiovascular Disease and Stroke: The Three Main Challenges *Circulation*. 1999; 99; 1132-37.
- 2- Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954; 37: 171.
- 3- Thorwald J (ed). The century of the surgeon. 2nd edition. New York: Bantam Books; 1963.
- 4- Zanet BL, Moser N, Cohen LS. Yale University School of Medicine Heart Book. In: Baldwin JC, Elefteriades JA, Kopf GS (eds). Heart surgery. New York: Hearst Books; 1992. 313-29.
- 5- Stephenson L. History of cardiac surgery. In: Cohn LH (ed). Cardiac surgery in the adult. 3rd edition. Pennsylvania: McGraw-Hill; 2007. 3-28.
- 6- Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D, Hanley F, Karp R (eds). Cardiac surgery. 3rd edition. Pennsylvania: Churchill Livingstone; 2003.
- 7- Galletti PM. Cardiopulmonary bypass: a historical perspective. *Artif Organs* 1993; 17: 675-686.
- 8- Jı B, Ündar A. An evaluation of the benefits of pulsatile versus nonpulsatile perfusion during cardiopulmonary bypass procedures in pediatric and adult cardiac patients. *ASAIO J* 2006;52:357-361.
- 9.-Vineberg AM. Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. *J Thorac Surg* 1949; 18: 839-50.
- 10-European Coronary Surgery Study Group. Long term results of prospective randomized study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet* 1982; 2: 1173-80.
- 11- Coronary Artery Surgery Study (CASS) Group. Principal investigators, and their associates. Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery randomized trial. *N Engl J Med* 1988; 310: 750-8.
- 12- Coronary artery surgery study (CASS): A randomized trial of coronary artery bypass surgery randomized study. *Circulation* 1983; 68: 951-60.
- 13- Body SC. Coagulation and inflammation polymorphism: impact on cardiovascular outcomes. In: Spiess BD, ed. The relationship between coagulation, inflammation, and endothelium towards outcome. A Society of Cardiovascular Anesthesiology monograph. Philadelphia: JB Lippincott, 2000:191-223.
- 14-Paparella D, Yau TM, Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 232-44.
- 15-T.C. Sağlık Bakanlığı TSHGM Türkiye Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı Risk Faktörlerine Yönelik Stratejik Plan ve Eylem Planı Sağlık Bakanlığı Yayın No: 743. ANKARA 2008.
- 16-Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Klavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği. 2002.
- 17- Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB. et al. Implications of Recant Clinical Trials for the NCEP ATP III Guidelines. *Circulation* 2004; 110;227-239.
- 18-Sunar H , Halıcı Ü, Canbaz S, Yavuz E, Gür Ö , Enver Duran E. Obezitenin Koroner Bypass Cerrahisi Üzerine Etkisi *Gülhane Tıp Dergisi* 2003; 45 (4) ;338 - 42
- 19- Demiralp E ,Ulusoy RE,Uslu M ,Kırılmaz A , Cebeci BS, Özmen N , Kardeşoğlu E , Us MH, Kardiyovasküler Risk Faktörü Olarak Fibrinojen'in Ateroskleroz Tedavi Ve Takibinde Kullanımı *Gülhane Tıp Dergisi* 2004 46 (3) : 232 – 237.
- 20-Hurt's The Heart. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert O'Rourke. 10. Baskısının Türkçe çevirisi. And Danışmanlık Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 1. Basım. 2002 Sayfa, 1065-1109

- 21- Manninen V, Huttunen JK, Heinonen OP, et al. Relationships between baseline lipid and lipoprotein values and the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *Am J Cardiol* 1989; 63:42H-47H.
- 22- Pocock SJ, Shaper AG, Phillips AN. HDL-Cholesterol, triglycerides and total cholesterol in ischaemic heart disease. *Br Med J* 1989; 298: 998-1002.
- 23- Koroner Kalp Hastalığı Primer ve Sekonder Korunma 2001. Prof. Dr Hakan Kültürsay. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. Sayfa 101-190
- 24- Gordon DJ, Probstfeldt JL, Garrison JW, et al. High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four perspective American Studies. *Circulation* 1989; 79:8-15
- 25- Robinson D, Ferns JA, Bevan EA, et al. High density lipoprotein subfractions and coronary risk factors in normal men. *Arteriosclerosis* 1987; 7: 341-346.
- 26- Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al: Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med* 2000; 342:454-60
- 27- Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, et al: Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation* 1991; 83:1692-7
- 28- Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571
- 29- Joint National Committee on Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7 Report). National Institutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572
- 30- Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al. ACC/ AHA/ ACPASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina : A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:2092
- 31- US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease _ A Report of the Surgeon General. Washington, DC: Office of Smoking and Health, US government Printing Office; 1983
- 32- Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, et al. Smoking and myocardial infarction. *Lancet* 1975; 1: 415-419.
- 33- Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease : A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134
34. Haffner SM, Letho S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Eng J Med* 1998; 339: 229
35. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Eng J Med* 1993; 329: 977-86
- 36- Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor. *Circulation* 1998; 97: 2099
- 37- Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Jaglekerke NJD. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Eng J Med* 2000; 342: 1
- 38- Calle EE, Thun MJ, Pettrilli JM, et al. Body- mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Eng J Med* 1999; 341: 1097
- 39- Fletcher GF, Balady G, Blair SN, et al. Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity. *Circulation* 1996; 94:857

- 40- McGinnis JM, Foege W. Actual causes of death in United States. *JAMA*1993; 270:2207
- 41- Kesteloot H, Joossens JV. Nutrition and international patterns of disease. In: Marmot M, Elliot P, eds. *Coronary Heart Disease Epidemiology: From Etiology to Public Health*. Oxford: Oxford University Press; 1993;152
- 42- Keys A. *Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease*. Cambridge: Harvard University Press; 1980
- 43- İç Hastalıkları. İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. Güneş Kitabevi , 2. baskı, 2003. Sayfa, 449-474
- 44- Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Am J Med* 1984; 76:4
- 45- Williams RR, Hopkins PN, Wu LL, et al. Evaluating family history to prevent early coronary heart disease. In: Person TA, ed. *Primer in Preventive Cardiology* . Dallas: American Heart Association; 1994:93
46. Auer J, Berent R, Lassnig E, Eber B. C-reactive protein and coronary artery disease. *Jpn Heart J* 2002; 43: 607-19.
- 47- Berk BC, Weintraub WS, Alexander RW. Elevation of C-reactive protein in “active” coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 65: 168-72.
- 48- Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, et al. C-Reaktif protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Eng J Med*. 2000; 342: 836-843
- 49- Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinojen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001; 285: 2481-2485
- 50- Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct global risk assesment in primery prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103: 1813-1818
- 51- Paul E. Szmitko, Chao-Hung Wang, Richard D, et al. New markers of inflammation and endothelial cell activation. Part I. *Circulation* 2003; 108: 1917
- 52- Steinberg HO, Bayazeed B, Hook G, et al. Endotelial dysfunction is associated with cholesterol levels in the high normal range in humans. *Circulation* 1997; 96: 3287-3293
53. Van der Wal AC, das PK, Tigges AJ, et al. Adhesion molecules on the endothelium and mononuclear cells in human atherosclerotic lesions. *Am J Pathol* 1992; 141: 1427-33
54. Thadani U. Medical therapy of stable angina pectoris. *Medical therapy of stable angina pectoris*.
- 55- Thadani U, Chohan A. Chronic stable angina pectoris. Strategies for effective drug therapy. *Postgrad Med*. 1995 Dec;98(6):175–6, 179–83
- 56- Asirvatham S, Sebastian C, Thadani U. Choosing the most appropriate treatment for stable angina. *Safety considerations Drug Saf*. 1998 Jul;19(1):23–44
- 57- Antman E et al. Myocardial infarction redefined A concensus document of the joint European Society of Cardiology /American of cardiology comitte for the redefinition of myocardial infarction.
- 58- Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE 3rd, Stewart DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr; American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines

- (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366-74.
- 59- Ellis AK. Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83 ; 1107-1109.
- 60- Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLuca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879–1887.
- 61- Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, Rutsch W, Berger J, Kootstra J, Simoons ML. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. *c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators*. *N Engl J Med* 1999;340:1623–1629.
- 62- Acute myocardial infarction in: Braunwald E, Zipes D, Libby P, eds: *Heart Disease, A textbook of Cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2005, 1134.
- 63- Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J, Simoons ML. Predictive value of C-reactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. *CAPTURE Investigators*. *Chimeric c7E3 AntiPlatelet Therapy in Unstable angina Refractory to standard treatment trial*. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1535–1542.
- 64- Morrow DA, Rifai N, Antman EM, Weiner DL, McCabe CH, Cannon CP, Braunwald E. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. *Thrombolysis in myocardial infarction*. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1460–1465.
- 65- Alpert JS, Thygesen K, Antman EM, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:1502–1513
- 66- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Personal Communication*.
- 67- Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:437–445.
- 68- Mueller C, Laule-Kilian K, Schindler C, Klima T, Frana B, Rodriguez D, Scholer A, Christ M, Perruchoud AP. Cost-effectiveness of B-type natriuretic peptide testing in patients with acute dyspnea. *Arch Intern Med* 2006;166:1081–1087.
- 69- Holvoet P. Oxidative modification of low-density lipoproteins in atherothrombosis. *Acta Cardiol* 1998;53:253–60.
- 70- Jernberg T, Lindahl B, James S, Larsson A, Hansson LO, Wallentin L. Cystatin C: a novel predictor of outcome in suspected or confirmed non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Circulation* 2004;110: 2342–2348.
- 71- Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation*. 1997 Jul 1;96(1):345–54.
- 72- Ritchie JL, Bateman TM, Bonow RO, Crawford MH, Gibbons RJ, Hall RJ Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Radionuclide Imaging)--developed

- in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology *J Nucl Cardiol*. 1995 Mar- Apr;2(2 Pt 1):172–92.
- 73- Verani MS. Pharmacologic stress myocardial perfusion imaging *Curr Probl Cardiol*. 1993 Aug;18(8):481–525.
- 74- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, Douglas PS, Faxon DP, Gillam LD, Kimball TR, Kussmaul WG, Pearlman AS, Philbrick JT, Rakowski H, Thys DM, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Gregoratos G, Anderson JL, Hiratzka LF, Faxon DP, Hunt SA, Fuster V, Jacobs AK, Gibbons RJ, Russell RO; ACC; AHA; ASE. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Oct;16(10):1091–110
- 75- Fraker TD Jr, Fihn SD; 2002 Chronic Stable Angina Writing Committee; American College of Cardiology; American Heart Association, Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson TB Jr, Gardin JM, O'Rourke RA, Williams SV et al. *J Am Coll Cardiol*. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. 2007 Dec 4;50(23):2264–74
- 76- Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, Heller GV, Hendel RC, Pope JH, Ruthazer R, Spiegler EJ, Woolard RH, Selker HP. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2693–2700.
- 77- Wilkins DT, Helfant RH, Vokonas PS, Gorlin R Coronary collateral circulation *N Engl J Med*. 1971 Aug 5;285(6):352–3.
- 78- Kemp HG, Evans H, Elliott WC, Gorlin R Diagnostic accuracy of selective coronary cinearteriography *Circulation*. 1967 Oct;36(4):526–33
- 79- Detre KM, Wright E, Murphy ML, Takaro T. Observer agreement in evaluating coronary angiograms. *Circulation*. 1975 Dec;52(6):979–86
- 80- Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, McGoon DC, Murphy ML, Roe BB A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association *Circulation*. 1975 ;51(4 Suppl):5–40. 1002
- 81- ACC/AHA Guidelines for CABG Surgery, *JACC* Vol.34,No.4,1999
- 82- Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:38- 1.53. Del Balzo UH
- 83- Ganon WF, Energy, Balance, Metabolism and Nutrition, Carbohydrate metabolism. Ganon W, ed. In; *Review of Medical Physiology* New York: Mc Graw Hill, 2001:278–84.
- 84- Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, Ivankovich Ad. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risk of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1510.
- 85- Kuitunen A, Suojaranta-Ylinen R, Raivio P, Kukkonen S, Lassila R. Heparin-induced thrombocytopenia following cardiac surgery is associated with poor outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:18-22.

- 86- Lesserson SL, Gravlee GP. Cardiopulmonary by-pass. Ed. Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR. Anticoagulation for cardiopulmonary by-pass. 2nd edition Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2000, 443-50.
- 87- Mustafa Saçar¹, Adem Güler² Myocardial Protection During Cardiac Surgery. *Anatol J Clin Investig* 2008;2(1):47-57.
- 88- Gasparovic H, Plestina S, Sutlic Z, Husedzinovic I, Coric V, Ivancan V, et al. Pulmonary lactate release following cardiopulmonary bypas. *Eu J Cardiothorac Surg* 2007;32:882-7.
- 89- Grover FL, Hammermeister KE, Burchfiel C. Initial report of the veterans administration preoperative risk assesment study for cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1990;50:12-28.
- 90- Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2002;156 (8):738-46.
- 91- Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996;94:390-7.
- 92- Kennedy DJ, Butterworth JF 4th. Clinical review 57: Endocrine function during and after cardiopulmonary bypas: recent observations. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78:997-1002.
- 93- Dönmez A, Kaya H, Haberal A, Kutsal A, Arslan G. The effect of etomidate induction on plasma cortisol levels in children undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:182-5.
- 94- Rassias AJ. Intraoperative management of hyperglycemia in the cardiac surgical patient. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2006;18:330-8.
- 95- Salter DR, Dyke CM, Wechsler AS. Triiodothyronine (T3) and cardiovascular therapeutics: a review. *J Card Surg* 1992;7:363–74.
- 96- Novitzky D, Cooper DK, Barton CI et al. Triiodothyronine as an inotropic agent after open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:972–7.
- 97- Avidan MS, Meehan N, Ponte J, El-Gamel A, Sherwood RA. Changes in brain natriuretic peptide concentrations following open cardiac surgery with cardioplegic cardiac arrest. *Clin Chim Acta* 2001;303:127-32.
- 98- Darwille T, Grioir B, Jacobs R: The systemic inflammatory response syndrome (SIRS): Immunology and potential immuno therapy. *Infection* 1993;21:279-90.
- 99- Tuttle KR, Worrall NK, Dahlstrom LR, Nandagopal R, Kausz AT, Davis CL. Predictors of ARF after cardiac surgical procedures. *Am J Kidney Dis* 2003;41:76-83.
- 100- Bove T, Calabro MG, Landoni G, Marino G, Crescenzi G, Rosica C, et al. The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:442-5.
- 101- Ghosh S, Roberts N, Firmin RK, Jameson J, Spyt TJ. Risk factors for intestinal ischemia in cardiac surgical patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:411-6.
- 102- Rosen HR, Vlahakes GJ, Rattner DV. Fulminant peptic ulcer disease in cardiac surgical patients: pathogenesis, prevention and management. *Crit Care Med* 1992;20:354–9.
- 103- Wang MJ, Chao A, Huang CH, Tsai CH, Lin FY, Wang SS, et al. Hyperbilirubinemia after cardiac operation. Incidence, risk factors, and clinical significance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:429-36.
- 104- Fernandez-del Castillo C, Harringer W, Warshaw AL et al. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991;325-82.
- 105- Demirkılıç U. Ekstrakorporal dolasım. Ankara: Eflatun Yayınevi; 2008

- 106- Mehdi K, Kajani MD Herbert S, Waxman MD. Hematologic problems after open heart surgery. In: Kotler MN, Alfieri A, editors. Cardiac and noncardiac complications of open heart surgery. Prevention, diagnosis and treatment. New York: Futura Publishing Co; 1992. p. 219.
- 107- Matthew L. Williams, Lawrence H. Muhlbaier, Jacob N. Schroder, Jonathan A. Hata, Eric D. Peterson, Peter K. Smith, Kevin P. Landolfo, Robert H. Messier, R. Duane Davis, Carmelo A. Milano. Risk-Adjusted Short- and Long-Term Outcomes for On-Pump Versus Off-Pump Coronary Artery By-pass Surgery. *Circulation*. 2005;112:I-366–I-370.
- 108- Paolo Biglioli, Aldo Cannata, Francesco Alamanni, Moreno Naliato, Massimo Porqueddu, Marco Zanobini, Elena Tremoli, Alessandro Parolari. Biological effects of off-pump vs. on-pump coronary artery surgery: focus on inflammation, hemostasis and oxidative stress. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:260-269.
- 109- Stanger O, Unger F. Surgical treatment of coronary multivessel disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2006 Jul;4(4):569-81.
- 110- Buttler J, Rucker GM, Westaby S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993;55:552-559.
- 111- Roach GW., Kanchuger M., Mangano CM., Newman M., Nussmeier N., Wolman R., Aggarwal A., Marschall K., Graham SH., Ley C. Adverse cerebral outcomes after coronary artery bypass surgery. *N Engl J. Med* 335:1857-63, 1996
- 112- Van Dijk D., Keizer AM, Diephuis JC, Durand C, Vos LJ., Hijman R. Neurocognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery, a systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 120:629-31, 2000
- 113- Pfister AJ, Zaki M.S. Garcia J.M, et al. Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1992;54:1085-1092
- 114- Puskas J.D, Wright CE, Ronson RS, et al. Off-pump multivessel coronary bypass via sternotomy is safe and effective. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1068-1072
- 115- Nader ND, Khadre WZ, Reich NT, et al. Blood product use in cardiac revascularization. Comparison of on- and off-pump techniques. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1640-1643
- 116- Hernandez F, Cohn W, Baribeau Y.R, et al. In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures. A multicenter experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 1528-1534
- 117- Van Dijk D, Nierich A.P, Jansen W.L, et al. Early outcome after off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery. Results from a randomised study. *Circulation* 2001; 104:1761-1766
- 118- Cremer J, Martin M, Redl H, et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1714-1720
- 119- Wan S, Izzat B. M, Lee T.W et al. Avoiding cardiopulmonary bypass reduces cytokine response and myocardial injury. *Ann Thorac Surg* 1999;68:52-57
- 120- Brasil L.A, Gomes W.J, Salamao R, Buffolo E. Inflammatory response after myocardial revascularization with or without CPB. *Ann Thorac Surg* 1998;66:56-59
- 121- McNaughton P.D, Braude S, Hunter D. "N, et al. Changes in lung function and pulmonary capillary permeability after cardiopulmonary bypass. *Critical Care Medicine* 1992;20:1289-1294
- 122- Barras GM, Watson R.J, Green M. D, et al. Lung and chest wall mechanical properties before and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass *Journal of Applied Physiology* 1992;73: 1040-1046
- 123- Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436–42

124. Noyez L, Janssen DP, van Druten JA, et al. Coronary bypass surgery: what is changing? Analysis of 3834 patients undergoing primary isolated myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13(4):365-9.
125. Craver JM, Puskas JD, Weintraub WW, et al. 601 octogenarians undergoing cardiac surgery: outcome and comparison with younger age groups. *Ann Thorac Surg* 1999;67(4):1104-10.
126. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1998; 81:18B
127. Assmann G, Schulte H, Funke H, et al. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. *Eur Heart J*. 1998; 19 (suppl M): M8-M14.
128. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level as a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: A meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3:213
129. Miller NE. High-density lipoprotein: A major risk factor for coronary atherosclerosis. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1987; 1:603
130. Vega GL, Grundy SM. Hypoalphalipoproteinemia (low high-density lipoprotein) as a risk factor for coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol*1996; 7:209
131. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
132. Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, et al. The filter cigarette and coronary heart disease: The Framingham study. *Lancet* 1981; 2: 109
133. Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 1984;60:380-3.
134. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, NIH Publication No. 02-5215 September 2002
135. Stona PH, Muller JE, Hartwell T, et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction; Contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:49
136. Smith JW, Marcus FI, Serokman R. Prognosis of patients with diabetes mellitus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54:718
137. Basic Pathology. Kumar, Cotran, Robbins Türkcesi, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 2000.283-289.
138. Thom TJ. Cardiovascular disease mortality among United States woman. In: Eaker ED, ed. *Coronary Heart Disease in Women*. New York: Hay market Doyma; 1987
139. Hopkins PN, Williams RR. Human genetics and coronary heart disease: A public heart perspective. *Annu Rev Nutr* 1989; 9:303
140. Rissanen AM. Familial aggregation of coronary heart disease in a high incidence area. *Br Heart J* 1979; 42:294
141. Vishwas Malik, Shailaja C Kale, Ujjwal K Chowdhury, Lakshmy Ramakrishnan, Sandeep Chauhan, Usha Kiran. Myocardial injury in coronary artery by-pass grafting: On-pump versus off-pump comparison by measuring heart-type fatty-acid-binding protein release. *Texas Heart Institute journal*. Vol. 33 Issue 3 Pg. 321-7 (2006).

142. Machado AN, Sitta Mdo C, Jacob Filho W, Garcez-Leme LE. Prognostic factors for mortality among patients above the 6th decade undergoing non-cardiac surgery: cares-clinical assessment and research in elderly surgical patients. *Clinics (Sao Paulo)* 2008;63:151-6.
143. Stoica SC, Cafferty F, Kitcat J, Baskett RJ, Goddard M, Sharples LD, et al. Octogenarians undergoing cardiac surgery outlive their peers: a case for early referral. *Heart* 2006;92:503-6.
144. Arbatli H, Unal M, Demirsoy E, Tansal S, Yağan N, Tükenmez F, et al. Coronary bypass surgery in octogenarians. [Article in Turkish] *Anadolu Kardiyol Derg* 2001;1:156-63.
145. Zingone B, Gatti G, Rauber E, Tiziani P, Dreas L, Pappalardo A, et al. Early and late outcomes of cardiac surgery in octogenarians. *Ann Thorac Surg* 2009;87:71-8.
146. Solak H, Görmüş N. Ekstrakorporeal dolaşımın komplikasyonları. Editörler: Solak H, Görmüş N. *Ekstrakorporeal dolaşım. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri.* 2005:77-97.
147. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 19–32.
148. Weerasinghe A, Athanasiou T, Al-Ruzzeh S et al. Functional renal outcome in on-pump and off-pump coronary revascularisation: a propensity-based analysis. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1577–83.
149. Stallwood MI, Grayson AD, Mills K et al. Acute renal failure in coronary artery bypass surgery: independent effect of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 968–72.
150. Chukwumeka A, Weisel A, Maganti M, et al. Renal dysfunction in high risk patients after on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery: a propensity score analysis. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 2148– 53.
151. Gamoso MG, Phillips-Bute B, Landolfo KP, et al. Off-pump versus onpump coronary artery bypass surgery and postoperative renal dysfunction. *Anesth Analg* 2000; 91: 1080–1084.
152. Ryckwaert F, Boccard G, Frappier JM, et al. Incidence, risk factors and prognosis of a moderate increase in plasma creatinine early after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2002; 30: 1495–98.
153. Aronson S, Fontes ML, Miao Y, et al. Risk index for perioperative renal dysfunction/failure. *Circulation* 2007; 115: 733–42.
154. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1158–62.
155. Parwis M, Soeren W, Matthias T, Ulf H, Eva K.A, Gunther M, Andreas K, Thomas P, Heinz J, Stefan H.R. Coronary artery bypass surgery and acute kidney injury-impact of the off-pump technique. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2853-60.
156. Patel NC, Grayson AD, Jackson M, Au J, Yonan N, Hasan R, et al. The effect off-pump coronary artery bypass surgery on in-hospital mortality and morbidity. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 255-260.
157. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. *Intensive Care Med* 2000;26:565-71.
158. Landoni G, Bove T, Crivellari M, Poli D, Fochi O, Marchetti C, Romano A, Marino G, Zangrillo A. Acute renal failure after isolated CABG surgery: six years of experience. *Minerva Anestesiol* 2007; 73: 559-65.
159. Zhang W, Gu T, Diao C, Zhang Y, Wang C, Fang Q, Wang H. Comparison of transient changes in renal function between off-pump and on-pump coronary artery bypass grafting. *Chinese Medical Journal* 2008; 121: 1537-42.

160. Boldt J, Brenner T, Lehmann A, Suttner SW, Kumle B, Isgro F. Is kidney function altered by the duration of cardiopulmonary bypass? *Ann Thorac Surg* 2003;75:906-12.
161. Poswal P, Mehta Y, Junega R, Khanna S, Meharwal ZS, Trehan N. Comparative study of pulsatile and nonpulsatile flow during cardio-pulmonary bypass. *Ann Card Anaesth* 2004;7:44-50.
162. McGinn T, Guyatt G, Cook R, Meade M. Diagnosis: measuring agreement beyond chance. In: Guyatt G, Rennie D (eds). *Users guide to the medical literature. A manual for evidence-based clinical practice*. Chicago: AMA Press; 2002. 461-70.
163. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: low dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med* 2005;142: 510-24.
164. Davis CL, Kausz AT, Zager RA, Kharasch ED, Cochran RP: Acute renal failure after cardiopulmonary bypass is related to decreased serum ferritin levels. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 2396-402.
165. Tuttle KR, Worrall NK; Dahlstrom LR, Nandagopal R, Kausz AT, Davis CL. Predictors of acute renal failure after cardiac surgical procedures. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 76-83.
166. Puskas JD, Mack MJ, Smith CR. On-pump versus off-pump CABG. *N Engl J Med* 2010; 362: 853-4.
167. Arom KV, Flavin TF, Emery RW, Kshetry VR, Petersen RJ, Janey PA. Is low ejection fraction safe for off-pump coronary artery bypass operation? *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1021-25.
168. Koutlas TC, Elbeery JR, Williams JM, et al. Myocardial revascularization in the elderly using beating heart coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2000; 69 :1042-7.
169. Kshetry VR, Flavin TF, Emery RW, Nicoloff DM, Arom KV, Petersen RJ. Does multivessel, off-pump coronary artery bypass reduce postoperative morbidity? *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1725-31.
170. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, et al. Economic outcome of off pump coronary artery bypass surgery: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 2237-42.
171. Puskas JD, Thourani VH, Marshall JJ, et al. Clinical outcomes, angiographic patency and resource utilization in 200 consecutive offpump coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1477-84.
172. Yokoyama T, Baumgartner FJ, Ghiessari A et al. Off-pump versus onpump coronary bypass in high-risk subgroups. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1546-50.
173. Davit S, Senkaya I, Ercan AK, Kan II, Ozkan H. Is 100% beating heart coronary bypass justified ? *Cardiovasc Surg* 2002; 10: 579-85.
174. Arom KV, Flavin TF, Emery RW, Kshetry VR, Janey PA, Petersen RJ. Safety and efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 704-10.40
175. Hernandez F, Cohn W, Baribeau Y, et al. In-hospital outcomes of offpump versus on-pump coronary artery bypass procedures: A multicenter experience. *AnnThorac Surg* 2001; 72: 1528-31.
176. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CDL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878-84.
177. Ebels T, Navis GJ (eds). *Acute kidney injury after cardiac surgery. Impact on long-term outcome and target for intervention*. Groningen: Berthus G. Loeff; 2008.
178. Aisen P, Listowsky I. Iron transport and storage proteins. *Ann Rev Biochem* 1980; 49: 357-93.

179. Hammon JW. Extracorporeal circulation. In: Cohn LH, editor. *Cardiac Surgery in Adult*. Boston: McGraw-Hill, 2008:350-414.
180. Weintraub WS, Clements SD, Ware J, Craver JM, Cohen CL, Jones EL, et al. Coronary artery surgery in octogenarians. *Am J Cardiol* 1991;68:1530-4.
181. Cane ME, Chen C, Bailey BM, Fernandez J, Laub GW, Anderson WA, et al. CABG in octogenarians: early and late events and actuarial survival in comparison with a matched population. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1033-7.
182. Loeckinger A. MD, Kleinsasser A. MD, Lindner KH.MD, Margreiter J. MD, Keller C. MD, Hoermann C. MD. Continuous Positive Airway Pressure at 10 cm H₂O During Cardiopulmonary By-pass Improves Postoperative Gas Exchange *Anesth Analg* 2000;91:522-7.
183. B. S. Rasmussen, J. Sollid, S. E. Rees, S. Kjærgaard, D. Murley and E. Toft. Oxygenation within the first 120 h following coronary artery by-pass grafting. Influence of systemic hypothermia (32 °C) or normothermia (36 °C) during the cardiopulmonary by-pass: a randomized clinical trial *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006 Jan;50(1):64-71.
184. Asada S, Yamaguchi M. Fine structural change in the lung following cardiopulmonary bypass. Its relationship to early postoperative course. *Chest* 1971;59:478-83
185. Macnaughton PD, Braude S, Hunter DN, et al. Changes in lung function and pulmonary capillary permeability after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1992;20:1289-94
186. Canver CC, Chanda J. Intraoperative and postoperative risk factors for respiratory failure after coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 2003;75:853-858.
187. Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas Exchange:a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2000;69:140-145.
188. Nuttal GA, Oliver WC, Ereth MH, Santrach PJ. Coagulation tests predict bleeding after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11:815-823.
189. Uslu A, Yiğit R. Açık kalp cerrahisinde, heparin dozu ve serbest plazma hemoglobini arasındaki ilişki. *Cerrahpaşa J Med* 2001;32:37-42.
190. Salerno TA, Charrette EJ, Keith FM. Hemolysis during pulsatile perfusion: clinical evaluation of a new device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:579-581.
191. Kim HK, Son HS, Fang HY, Park SY, Hwang CM, Sun K. The effects of pulsatile flow upon renal tissue perfusion during cardiopulmonary bypass: a comparative study of pulsatile and nonpulsatile flow. *ASAIO J* 2005;51:30-36.
192. Alkan T, Akçevin A, Ündar A, Türkoğlu H, Paker T, Aytaç A. Effects of pulsatile and nonpulsatile perfusion on vital organ recovery in pediatric heart surgery: a pilot clinical study. *ASAIO J* 2006;52:530-535.
193. Alkan T, Akçevin A, Ündar A, Türkoğlu H, Paker T, Aytaç A. Benefits of pulsatile perfusion on vital organ recovery during and after pediatric open heart surgery. *ASAIO J* 2007;53:651-654.
194. Taylor KM, Brain WH, Davidson KG, Turner MA. Comparative clinical study of pulsatile and nonpulsatile perfusion in 350 consecutive patients. *Thorax* 1982;37:324-330.
195. Onorati F, Esposito A, Comi MC, Impiombato B, Cristodoro L, Mastroberto P et al. Intraaortic balloon pump-induced pulsatile flow reduces coagulative and fibrinolytic responses to cardiopulmonary bypass. *Artif Organs* 2008;32:433-441.
196. Abramov D, Tamariz M, Serrick C, Sharp E, Noel D, Hanwood S. The influence of cardiopulmonary bypass flow characteristics on the clinical outcome of 1820 coronary bypass patients. *Can J Cardiol* 2003;19:237-243.

197. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, Dougenis D. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg* 2010;25:47-55.
198. Gao L, Taha R, Gauvin D, Othmen LB, Wang Y, Blaise G. Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2005;128(5):3664-70.



EKLER

EK-1 EUROSKOR

ADI SOYADI TARİH		PUAN	SEÇ
Risk Faktörleri (EUROSCORE)			
HASTA İLE İLGİLİ FAKTÖRLER			
YAŞ	60 yaşın üstünde her beş yaş için 1 puan ilave		
CİNSİYET	Kadın	1	
KRONİK AKCİĞER HASTALIĞI	En az 3 aydır bronkodilatör tedavi yada steroid kullanıyor olması	1	
EKSTRAKARDİAK ARTERİOPATİ	% 50 nin üzerinde karotis lezyonu geçirilmiş veya kalp ameliyatı sonrasında	2	
	planlanan abdominal aorta , karotis, yada periferik damar op radyolojik tanı		
GEÇİRLİMİŞ KARDİAK OPERASYON	Perikardın açılmasını gerektiren	3	
SERUM KREATİNİN	>2.26 mg/dl	2	
AKTİF ENDOKARDİT	Hasta kalp ameliyatına alınırken hala daha endokardit nedeniyle	3	
	antibiotik alıyor olması , ekokardiografik tanı		
KRİTİK PREOPERATİF DURUM	Ventriküler taşikardi yada fibrilasyon yada ani kardiyak ölümden	3	
	müdahale ile kurtulma , preoperatif kalp masajı , ameliyathaneye		
	gelmeden ventilatöre bağlanma,		

	preop inotropik destek, İABP yada preop		
	ABY (anüri yada oligüri <10 ml/h) durumlarından biri yada birkaçının varlığı		
KARDİYAK FAKTÖRLER			
Unstabil anjina	Ameliyathaneye geldiğinde istirahat ağrısı nedeniyle İV nitrat alıyor olması	2	
LV Disfonksiyonu	EF % 30-50 arasında	1	
LV Disfonksiyonu	EF < % 30	3	
Son 90 gün içindeki Miyokard Enfarktüsü		2	
Pulmoner Hipertansiyon		2	
OPERASYONLA İLGİLİ FAKTÖRLER			
Acil Operasyon	Baş vurduktan sonra bir sonraki iş günü başlamadan ameliyat	2	
İzole Bypass Dışında Kalp Ameliyatı	Yada bypassa ek kalp operasyonu	2	
Torasik Aorta Cerrahisi	Asendan , arkus yada desendan aort patolojilerine girişim	3	
Post MI VSD		4	
	TOPLAM RİSK PUANI		
DÜŞÜK RİSK: 0-2 ; ORTA RİSK: 3-5 ; YÜKSEK RİSK : 6 PUAN VE ÜZERİ			

EK-2 HASTA KAYIT FORMU

TARİH

ADI SOYADI / DOSYA NO

CİNSİYET

E 45

K 55 / ERKEN MENAPOZ

AİLE ÖYKÜSÜ

ANİ ÖLÜM

(E 55 1* K 65 1*)

İNFARKTÜS

3 DAMAR HASTALIĞI

AKUT KORONER SENDROM

SOL ANA KORONER

SİGARA İÇMEK

PAKET /YIL

HT VEYA ANTİHİPERTANSİF TEDAVİ

TOTAL KOLESTEROL

200 ÜZERİ

LDL

130 ÜZERİ

HDL

35 ALTI

60 ÜZERİ

DM

ORAL

İNSÜLİN

YENİ

(TK VE HDL İÇİN AÇLIK GEREKMEZ - TG İÇİN 9 SAATLİK AÇLIK, MI SONRASI İLK 24 SAAT VEYA 3 AY SONRA)

BY PASS SAYISI

KULLANILAN GREFT

LİMA

RİMA

SAFEN

EKSTÜBASYON SÜRESİ

KROS KLEMP SÜRESİ

PERFÜZYON TÜRÜ

POMPA SÜRESİ

POST-OP TOPLAM DRENAJ

POST-OP KOMPLİKASYONLAR

KANAMA
REVİZYON
DÜŞÜK DEBİ
NÖROLOJİK
GIS
SOLUNUM SİSTEMİ
RENAL YETMEZLİK
ARİTMİ
STERNUM AYRIŞMASI
SEPSİS

ERKEN MORTALİTE

GEÇ MORTALİTE

GREFT AÇIKLIĞI
