

T.C.
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİMDALI

**KORONER ARTER “BY PASS” GREFT (KABG) AMELİYATI
OLACAK HASTALARDA PERİOPERATİF KAN ŞEKERİ
DEĞERLERİ İLE KARDİYAK ENZİMLER ARASINDAKİ
KORELASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr Özlem Yenigün

İSTANBUL 2012

T.C.
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİMDALI

**KORONER ARTER “BY PASS” GREFT (KABG) AMELİYATI
OLACAK HASTALARDA PERİOPERATİF KAN ŞEKERİ
DEĞERLERİ İLE KARDİYAK ENZİMLER ARASINDAKİ
KORELASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr Özlem Yenigün

İSTANBUL 2012

Bu tez Doç. Dr. Lale Yüceyar yönetiminde hazırlanmıştır.

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve tezimin her aşamasında bilgi ve düşünceleri ile bana yol gösteren tezimin ilgili öğretim üyesi Doç. Dr Lale Yüceyar ve Uzm Dr N.Cem Sayılğan 'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince bana destek olan tüm hocalarıma, uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
MATERYAL METOD.....	13
BULGULAR.....	15
TARTIŞMA.....	42
ÖZET.....	49
SUMMARY.....	51
KAYNAKLAR.....	52

GİRİŞ

Diyabetes mellitus (DM) varlığı kalp ameliyatı olacak hastalarda bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmektedir. DM'lu hastalardaki sol ventrikül disfonksiyonunun sıklığı, koroner arter hastalığının daha yaygın olması, anormal fibrinolitik ve trombosit fonksiyonu ve bozulmuş glukoz kullanımı koroner arter bypass greft (KABG) sonrası mortalite ve morbidite riskini arttıran en önemli faktörlerdir.(1)

Hipergliseminin miyokard üzerinde iskemi-reperfüzyon sürecinde birçok zararlı etkisi vardır. Diyabetik ve hiperglisemik köpeklerde miyokardiyal infarkt büyüklüğü ile kan glukoz konsantrasyonu arasındaki korelasyonun çok güçlü olduğu görülmüştür (2). Yüksek kan glukoz konsantrasyonları iskemik şartlanmayı bozar ve reperfüzyon hasarını artırır, çünkü hiperglisemi koroner endotel disfonksiyonu yaratır. Yapılan kalp ameliyatlarında özellikle kardiyopulmoner by-pass (KPB) sırasında DM olsun ya da olmasın hiperglisemi sıklıkla görülmektedir. Van der Berghe ve arkadaşları (3) kalp ameliyatı olan kritik hastalarda ameliyat sonrasında uygulanan yoğun insulin terapisi ile mortalite ve morbiditenin azaltıldığını göstermişlerdir. Sonuç olarak postoperatif dönemde sıkı kan şekeri kontrolü uygulanması gerekliliği kılavuzlar tarafından önerilmektedir ve kalp ameliyatı olan özellikle DM'li hastalarda postoperatif dönemde sıkı kan şekeri kontrolü rutin olarak uygulanmaktadır(4).

Her ne kadar postoperatif dönemde hastalara sıkı kan şekeri regulasyonu uygulanması gerekliliği konusunda ortak bir kanı olsa da, peroperatif sıkı kan şekeri kontrolünün mortalite ve morbiditeyi azalttığına dair kesin bir kanıt yoktur. Randomize çalışmaların eksikliği nedeniyle peroperatif hiperglisemi yönetimi hakkında bir konsensus oluşturulamamıştır(1). Ayrıca kardiyak cerrahide glukozun optimal seviyesinin ne olması gerektiği ve bu hedef değere ulaşmak için hangi yöntemin kullanılacağına ilişkin kesin bir hüküm de bulunmamaktadır.

Biz Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Ameliyathanesinde KABG operasyonu geçiren hastalarda peroperatif konservatif kan şekeri regulasyonu uygularken postoperatif YBÜ' de sıkı kan şekeri regulasyonu uygulamaktayız.

Koroner arter hastalığı gelişmesinde, lipid risk faktörleri (LDL, trigliseridler ve Non-HDL kolestrol yüksekliği gibi) ile birlikte hipertansiyon, sigara içiyor olmak, DM, Yüksek vücut kitle indeksi/obezite, fiziksel inaktivite, aterojenik diyet, trombojenik /hemostatik

durum, yaş, erkek cinsiyet, ailede erken koroner kalp hastalığı öyküsü olması diğer önemli risk faktörleridir (5). KABG ameliyatlarında kardiyak patolojinin ciddiyeti, uygulanan cerrahi teknik yanında, iskemik kalp hastalığının oluşmasında da etkin olan yandaş metabolik bozuklukların varlığı, postoperatif mortalite ve morbidite riskini arttırmaktadır. KABG ameliyatı sonrasında gözlenebilen en önemli mortalite nedenlerinden biri miyokard iskemisinin devam ediyor olması yada yeni iskemik odakların gelişmesidir. Kardiyak troponin I ve T miyokardiyal hasar için spesifik ve sensitif markırlardır ve akut koroner sendromlu hastalarda miyokardiyal infarkt teşhisi için altın standarttır (6).

Bu retrospektif çalışmaya 2009-2011 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi (CTF) Kalp Damar Cerrahisi (KDC) ameliyathanesinde KABG operasyonu olan hastalar dahil edildi ve perioperatif kan şekeri değerleri ile kardiyak enzimler arasındaki korelasyon ve diğer risk faktörlerinin mortalite ve morbiditeye olan etkileri araştırıldı.

GENEL BİLGİLER

CERRAHİ VE STRES YANIT

Cerrahi girişim oluşturduğu stres yanıt nedeniyle travmadır ve genellikle büyüklüğü ile orantılı olarak nöral, endokrin, metabolik ve hümorale yanıtlar oluşturur. Bu yanıtın sonucunda da protein homeostazında değişme, hipermetabolizma, karbonhidrat metabolizmasında değişiklik, sodyum, su retansiyonu ve lipolizde artma olur. Anestezi ve cerrahi girişim yapılacak kişide strese verilen bu katabolik yanıt bir fayda sağlamayacağı gibi, enerji tüketimini ve miyokardın işini arttırarak zararlı olabilmektedir. Bu nedenle kontrol edilmeleri postoperatif morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Cerrahi alandan kalkan uyarıların hipotalamik-hipofizer hormon sekresyonunu ve sempatik sistemi aktive etmesi ile kortizol ve katekolaminler gibi katabolik hormonların salınımı artarken, insülin ve testosteron gibi anabolik hormonların salınımı azalır. Cerrahinin başlaması ile plazma adrenalin ve noradrenalin düzeyleri artar ve erken postoperatif dönemde en yüksek değere ulaşır. Bu artış etkin bir postoperatif analjezi ile azaltılabilir, ancak tamamen önlenemez. Plazma kortizol düzeyi de cerrahi uyarı ile hızla ve uyarının şiddeti ile paralel olarak artar. Kortizol artışı büyük ölçüde ACTH artışına bağlı olmakla birlikte, hipotalamus-hipofiz-adrenokortikal kontrol mekanizmaları iyi çalışmadığından ACTH ve kortizol düzeylerindeki artış uyumsuzdur. Dışarıdan verilen steroidler de ACTH salınımını süprese edemez. Kortizol kendisi metabolik olayları çok fazla etkilemezken, diğer hormonların, özellikle katekolaminlerin metabolik etkilerini arttırır. İnsülin düzeyi cerrahi sırası ve hemen sonrasında düşer, daha sonra düzelir. Büyük cerrahi girişimlerden sonra normalin üzerine çıkabilir, ancak bu dönemde insülin metabolik olarak etkisiz olabilir. Bu ve cerrahinin neden olduğu hiperglisemik yanıt morbid sonuçlar doğurabilir. Anestezi, özellikle inhalasyon anesteziikleri glukoza insülin yanıtını deprese eder. Cerrahi sırasında ve sonrasında insülin verilmesi kan glukoz düzeyini düşürmekte, serbest yağ asidi ve keton cisimlerini azaltmakta ve azot dengesini düzeltmektedir. Cerrahiye yanıt bakımından katekolaminler, kortizol ve insülin en önemli hormonlar olarak görülmüş olmakla birlikte diğer hormonların da etkisi yadsınamaz(7).

Kan glukoz düzeyinin en tipik yanıtı travmanın şiddeti ile paralel olarak artmasıdır. Küçük bir girişim sırasında glukoz düzeyinde 10-20 mg/dL lik artış olurken, büyük bir girişim sırasında ~180 mg/dL lik artışlar olabilir. Artışın nedeni hem katekolaminlerin etkisi ile karaciğerde glikojen yıkımı sonucu glukoz yapımının artması, hem de insülin supresyonu ve

kortizol artması sonucu periferde kullanımının azalmasıdır. Hipergliseminin hastaya bir faydası olmadığı gibi, glikozürinin ozmotik diürece neden olması, enfeksiyon riski ve serebral kan akımını azaltması gibi zararları vardır. Travma veya cerrahi stres gibi bir durumdan sonra yağ yıkımı artar ve temel enerji kaynağı olarak yağ kullanılır. Trigliserit yıkımının artması ile gliserol ve serbest yağ asitleri hafif derecede artar. Ancak hastaya heparin verilmesi serbest yağ asitlerini toksik düzeylere çıkarabilir. Büyük cerrahi girişimlerden sonra kas proteini kaybı kaçınılmazdır. Büyük cerrahi girişimlerde hem sentez azalır, hem de yıkım artar. Buna neden olarak göreceli bir insülin yetersizliği, interlökin-1 in proteolitik etkisi, kas içinde bazı aminoasitlerin oksidasyonu gibi etkenler üzerinde durulmaktadır. Kasın salınan aminoasitler akut faz proteini (fibrinojen, C-reaktif protein gibi) yapımı ve glukoneogenez için kullanılır(7).

KPB VE STRESS YANIT

KPB hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda glukoz ve insülin dengesinde değişikliklerle birlikte seyreder. Normotermik KPB sırasında, glukagon, kortizol, büyüme hormonu ve katekolamin düzeylerindeki yükselmeler, hepatik glukoz yapımında artışa, glukozun periferik tüketiminde azalmaya ve azalmış insülin üretimine neden olarak hiperglisemi oluşturur. Hipotermik KPB sırasında kan glukoz düzeyleri nispeten sabit kalacak şekilde hepatik glukoz üretimi azalır ve insülin üretimi düşük kalır. KPB'ta tekrar ısınma glukagon, kortizol, büyüme hormonu ve katekolamin düzeylerinde artışa neden olur, buna artmış insülin ve insülin direnci eşlik eder. Asit sitrat dekstrozu ile depolanmış kan transfüzyonları, KPB prime solusyonunda glukoz kullanılması ve inotropik destek amacı ile beta adrenerjik ajanların kullanımı eksojen insülin gereksinimi daha da artırır. Diyabetik olmayan hastalar için bu hormonların neden olduğu değişiklikler hafif hiperglisemi nedenidir. Diyabetik hastalarda ise bu değişiklikler anlamlı hiperglisemi ve ketoasidoz oluşturur (8).

Genel populasyon ve diyabetik kişilerde yüksek kan şekeri seviyelerinin kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile yakın ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Kardiyovasküler hastalığa yakalanma riski erkek diyabetik kişilerde 2-3 kat, kadın diyabetik kişilerde 3-5 kat artmıştır. Bir diyabetik hastada akut miyokardiyal enfarktüs gelişme şansı, kendinden 20 yaş büyük diyabetik olmayan kişide akut miyokardiyal enfarktüs gelişme şansı ile eşittir.

KAN ŞEKERİ VE DAMAR HASARI

Makrovasküler hastalık diabet hastalarında ölüme neden olan en yaygın nedendir ve diabet olmayanlarda yaklaşık %35 orana karşılık, diabet hastalarında ölüm oranı %75 tir. MI insidansı, diabet varlığında diğer bilinen risk faktörlerine ek olarak erkeklerde iki katına ve kadınlarda dört katına çıkar. Felç riski iki katına çıkar ve periferik vasküler hastalık gelişme riski dört katına çıkar. Artan düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, hipertansiyon, aile öyküsünde kalp hastalığı veya sigara içme gibi makrovasküler hastalığının diğer risk faktörleri varsa makrovasküler hastalık olasılığı artar. Hastalığın gelişimi diabet olmayan hastalarda aynı olduğu halde, diabet hastalarında ateroskleroz erken gelişir ve daha malign bir seyir izler (9).

Tipi ne olursa olsun, uzun süreli diyabetin morbiditesi; mikroanjyopati, retinopati, nefropati ve nöropati gibi komplikasyonlardan kaynaklanmaktadır. Bu kronik, uzun sürede ortaya çıkan komplikasyonlar, birçok araştırmanın konusu olmuştur. Deneysel ve klinik bulguların çoğu, diyabetin komplikasyonlarının, metabolik dengesizliklerin, özellikle de hipergliseminin sonucu olduğunu göstermektedir. Bu bulgulardan en önemlilerinden biri, nondiyabetik vericilerden diyabetiklere transplante edilen böbreklerde 3-5 yıl içinde diyabetik nefropati lezyonlarının geliştiğinin gösterilmesidir. Bunun tam tersi, normal alıcılara transplante edilen diyabetik nefropati lezyonları olan böbreklerde, bu lezyonlarda düzelme olduğu da bilinmektedir. Son olarak birçok merkezde gerçekleştirilen araştırmalar, hiperglisemi kontrolü ile diyabetik komplikasyonların gelişmesinin geciktirebildiğini göstermiştir (9).

Hiperglisemi ile uzun süreli diyabetin komplikasyonları arasında bağlantı kuran birçok mekanizma araştırılmıştır. Son zamanlarda, iki mekanizmanın önemli olduğu düşünülmektedir.

- Enzimatik olmayan glikolizasyon, glukozun kimyasal olarak, enzimlerin yardımı olmadan, proteinlerin serbest aminoasit gruplarına bağlanmasıdır. Enzimatik olmayan glikolizasyon direkt olarak kan glukoz seviyesi ile ilgilidir. Gerçekten de, kandaki glikozlanmış hemoglobin (HBA1C) seviyelerinin ölçülmesinin DM tedavisinde önemli yeri vardır. Çünkü bu ölçüm, eritrositlerin 120 günlük ömrü boyunca ortalama kan glukoz seviyeleri hakkında fikir verir. İntestisyel dokulardaki ve kan damar duvarlarındaki kollajenin ve diğer uzun ömürlü proteinlerin erken glikolizasyon ürünleri, bir takım yavaş kimyasal reaksiyonlardan geçerek, geri dönüşümsüz geç

glikozilasyon son ürünlerini (AGE ler) oluştururlar. Bu ürünler damar duvarının ömrü süresince birikirler. AGE ler, potansiyel patojen olan bir takım kimyasal ve biyolojik özelliklere de sahiptirler. Kollagen gibi proteinlerde AGE oluşumu, polipeptidler arasında çapraz bağlantılara neden olur. Bunlar glikozlanmamış plazma ve intestisyel proteinleri yakalar. Örneğin dolaşımdaki düşük dansiteli lipoproteinlerin (LDL) yakalanması, bunların damar duvarından dışarı çıkmasını engeller ve intimada kolesterol depolanmasına neden olarak aterom oluşumunu hızlandırır. AGE ler kapillerin yapısını ve fonksiyonlarını da etkiler. Örneğin, renal glomerüllerin kapillerlerinde bazal membranlar kalınlaşır. AGE ler birçok hücre tipindeki reseptörlerine bağlanırlar (endotel, monositler, makrofajlar, lenfositler ve mezengial hücreler). Bu bağlanma, monosit göçü, makrofajlardan sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin salınımı, artmış endotel geçirgenlik, fibroblastların ve düz kas hücrelerinin proliferasyonlarında ve ekstrasellüler matriks üretiminde artış gibi çeşitli biyolojik aktivitelerde etkindir(9).

- İntrasellüler hiperglisemi beraberindeki poliollerdeki düzensizlikler, hipergliseminin neden olduğu komplikasyonlardan sorumlu olan ikinci ana mekanizmadır. Glukoz transportu için insüline ihtiyaç duyulmayan bazı dokularda (örneğin, sinirler, lens, böbrek kan damarları), hiperglisemi intrasellüler glukozun artmasına neden olur, bu da daha sonra aldoz redüktaz tarafından sorbitole dönüştürülür. Bir polioller olan sorbitol son olarak fruktoza dönüşür. Bu değişimlerin birtakım istenmeyen etkileri vardır. Biriken sorbitol ve fruktoz intrasellüler ozmolaritenin artmasına ve suyun hücre içine girmesine neden olur. sonuçta ozmotik hücre hasarı meydana gelir (9).

Bu hızlanmış aterosklerozun nedeni, hala tam olarak anlaşılamamıştır. Bunun multiple faktörlere bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Hastaların yaklaşık üçte biri ila yarısında, ateroskleroza eğilimi arttıran yüksek kan lipid düzeylerine rastlanmaktadır. Fakat geri kalanında da ateroskleroza eğilim fazladır. Lipoproteinlerdeki aşırı nonenzimatik glikolizasyonun neden olduğu yapısal değişiklikler, bunların yenilenme süreçlerini ve dokularda depolanmalarını etkilemektedir. Yüksek dansiteli lipoproteinlerin (HDL) düşük seviyelerde olması, tip 2 DM hastalarında dikkat çeken bir bulgudur. Çünkü HDL ateroskleroza karşı koruyucu bir moleküldür. Bu yüzden, düşük HDL seviyelerinin ateroskleroza eğilimi arttırıcı bir etkisi olabilir. DM hastalarında, tahminen tromboksan A2 sentezi artışı ve prostosiklin sentezi azalması nedeniyle, trombositlerin damar duvarına

yapışma özelliği artmıştır. Bütün bu risk faktörlerine ek olarak, DM hastalarında artmış bir hipertansiyon insidansı bulunmaktadır. Hipertansiyon da ateroskleroz oluşumunda iyi bilinen bir risk faktörüdür (9).

DM kardiyovasküler hastalıklar için major risk faktörüdür ve DM'lu hastalardaki ölümlerin %80 'inden ateroskleroz sorumludur. DM'lu hastaların yaklaşık %20-%30 'u KABG operasyonu olmaktadır. Diyabetik hastalarda uzun vadede mortalitenin %50-90 olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bu diyabetteki artmış aterosklerozdan kaynaklanmaktadır (10). Yapılan çalışmalarda diyabetik hastalarda postoperatif komplikasyon gelişme riskinin diyabetik olmayanlara oranla belirgin olarak arttığı gösterilmiştir(10). Bunda DM'lu hastalardaki sol ventrikül disfonksiyonu, daha yaygın koroner arter hastalığı, anormal fibrinolitik ve trombosit fonksiyonu ve bozulmuş glukoz kullanımının rol oynadığı düşünülmektedir(1). Yapılan kalp ameliyatlarında özellikle KABG sırasında DM olsun ya da olmasın hiperglisemi sıklıkla görülmektedir. Van der Berghe(3) ve arkadaşları kalp ameliyatı olan kritik hastalarda ameliyat sonrasında uygulanan yoğun insülin terapisi ile mortalite morbiditenin azaltıldığını göstermiştir. Sonuç olarak popstoperatif dönemde sıkı kan şekeri kontrolü uygulanması gerekliliği kılavuzlar tarafından önerilmektedir ve kalp ameliyatı olan hastalarda postoperatif dönemde sıkı kan şekeri kontrolü rutin olarak uygulanmaktadır. Ülkemizde olduğu gibi dünyada da pekçok kalp cerrahisi merkezinde DM'li hastaların postoperatif glisemik kontrolünde sıklıkla Portland Protokolü uygulanmaktadır. Ancak kalp ameliyatı geçiren hastalarda peroperatif sıkı kan şekeri kontrolünün mortalite ve morbiditeyi azalttığına dair kanıt yoktur. Randomize çalışmaların eksikliği nedeniyle peroperatif hiperglisemi yönetimi hakkında bir konsensus oluşturulamamıştır (11).

Portland Protokolü,(12)

Postoperatif diyabetik kalp cerrahisi hastaları için insülin infüzyonu protokolü:

1. İnsülin infüzyonu aşağıdaki şemaya göre infüzyon pompası ile başlanır:

Kan şekeri stik ile parmaktan bakılır,

Kan Şekeri mg/dL	İnsülin Ü/saat
< 150	0
150-200	1
201-250	2
> 251	3

2. Şeker ölçüm frekansı:

- a. Saat başı, stabil olana kadar (şeker 150-200 arasında ve insulin doz değişimi gerekmiyorsa), daha sonra 2 satte bir.
- b. Pozitif inotrop doz değişimi yapılmışsa 30 dakikada bir stabil olana kadar.
- c. 2 saatlik interval postop 3. gün kesilebilir.

3. İnsulin doz ayarlaması:

Kan Şekeri mg/Dl	İşlemler
< 75	İnsulini kes; 25 ml %50 Dxt H ₂ O verip 30 dakika sonra kan şekerini kontrol et. Eğer 150'nin üstünde ise, önceki dozun % 50'si ile infüzyona başla.
75-100	İnsulini kes; 30 dakika sonra kan şekerini kontrol et. Eğer 150'nin üstünde ise, önceki dozun % 50'si ile infüzyona başla.
101-150	Son testten % 10 daha düşükse, infüzyonu 0.5 u/saat azalt. Eğer son testten % 10'dan daha fazla düşükse dozu % 50 azalt.
151-200	Aynı doz
201-250	Son testten düşükse aynı doz. Son testten yüksekse, infüzyonu 0.5 u/h artır.
> 250	Son testten % 10'dan fazla düşme varsa aynı doz. Son testten % 10'dan az düşme veya yükselme varsa dozu 1 u/h artır.

Eğer kan şekeri, 3 saatlik doz artırımlarına rağmen 251 üzerinde ise insulin dozunu ikiye katla.

4. İnsulin infüzyonunu operasyon sırasında başlatıp postoperatif dönemde devam edilir. Hasta postoperatif 3. günden sonra hala oral diyet alamayacak durumda ise protokol oral alım başlayana kadar devam eder.

5. Diabetik diyet postop. oral alım ile başlar.

6. Postop 3. günde, oral alabilen hastalarda operasyon öncesi uygulanan diabet tedavisine başlanır. Diyet toleransı bozursa endokrinle konsülte edilir. Operasyon öncesi diyabeti kontrolsüz veya bilinmeyen hastalarda postop 2. gün endokrin konsültasyonu yapılır.

KARDİYAK ENZİMLER

Laboratuvar değerlendirmesi kuşkulu bir MI'da klinik yaklaşımın bütünleyici bir parçasıdır. Ölen miyokard hücreleri tarafından dolaşıma birtakım enzimler ve diğer proteinler salınır. Bu moleküllerin bazılarının serumdaki seviyesinin ölçülmesi MI tanısında yardımcıdır. MI'ın gelişmesini izlemekte kullanılan çeşitli miyokardiyal belirleyiciler aşağıda özetlenmiştir(13) :

- **Kreatinin kinaz (CK)** beyin,miyokard ve iskelet kasında yüksek oranda konsantre bir enzimdir. Enzim 'M' ve 'B' olarak adlandırılan iki dimerden oluşur. CK-MM başlıca iskelet kası ve kalpten; CK-BB beyin, akciğer ve diğer birçok dokudan; ve CK-MB esas olarak kalpten çıkar; buna rağmen çeşitli miktarlarda MB formları iskelet kasında da bulunur. Total CK aktivitesi MI'nın 2-4 saati içinde yükselmeye başlar, 24 saatte en yüksek seviyesine ulaşır, ve yaklaşık 72 saat içinde normale döner. Total CK aktivitesi akut miyokard nekrozunun en hassas belirleyicilerinden biri olmasına rağmen spesifik değildir, çünkü CK iskelet kası hasarında olduğu gibi, diğer durumlarda da yükselebilir. MI'yı saptamak için özgüllük CK-MB fraksiyonunun ölçülmesi ile arttırılabilir. CK-MB, MI'nın başlangıcının 2-4 saati içinde yükselir,18 saatte en yüksek seviyesine ulaşır, ve genellikle 48 saatte kaybolur. Yaygın iskelet kası hasarı olan hastalarda hafif CK-MB yükseklikleri görülmesine rağmen CK-MB miktarının total CK'ya oranı, MI'da CK seviyesinin yükseldiği diğer herhangi bir duruma göre çok daha fazladır. Bu bazen CK indeksi olarak ifade edilir. Göğüs ağrısı gelişmesinden sonraki ilk 2 gün içinde CK ve CK-MB seviyelerinde bir değişiklik olmaması esas olarak MI tanısını ekarte eder (13).
- **Laktat dehidrogenaz (LDH)** geçmişte MI şüphesinin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmış diğer bir miyokard enzimidir. Total LDH aktivitesi MI'dan sonraki 24 saat içinde yükselir, yaklaşık 72 saatte en yüksek seviyesine ulaşır ve yaklaşık bir hafta yüksek kalır.LDH, miyokarddan başka iskelet kası, eritrositler, böbrek, karaciğer ve akciğer gibi birçok dokuda bulunur. Böylece total LDH ölçümleri özgüllükten yoksun olduğu için sınırlıdır. CK gibi LDH birkaç farklı izoformda bulunur ve spesifik

LDH izoenzimlerin ölçümü özgüllüğünü arttırabilir. Miyokard özellikle LDH-1 izoenzimi açısından zengindir, böylece LDH-1 izoenziminin LDH-2 izoenzimine nispi oranı, tek başına total LDH seviyelerinin ölçümünden daha faydalıdır. Troponin ölçümlerinin ortaya atılması ile MI tanısı için LDH seviyelerinin ölçülmesi kullanılmaz hale gelmiştir (13).

- **Troponinler** insan iskelet ve kalp kasında bulunan kontraktıl proteinlerdir. Bu proteinlerin farklı izoformları matür iskelet kası ve miyokarda bulunur. Hassas immünolojik ölçümlerin kullanılması ile, kardiyak troponin T (cTnT) ve troponin I'in (cTnI) iskelet kası orjinli troponinlerden ayırt edilmesi olası hale gelmiştir. Kardiyak troponin I erişkinlerde sadece kalp kasında bulunur ve böylece az miktarda iskelet kasında da bulunan CK-MB den daha spesifiktir. Kardiyak troponin I, saf iskelet kası hasarlarında serumda bulunmaz, böylece miyokard nekrozunun, şaşırtıcı olarak iskelet kası hasarı olsa bile, güvenilir bir belirleyicisidir. Akut MI'dan sonra cTnT ve cTnI seviyelerinin her ikisi de, aşağı yukarı CK-MB nin yükseldiği zamanda yükselir. Kardiyak troponin ölçümlerinin tanısal sensitivitesi akut MI'ın erken dönemlerinde CK-MB ninkilere benzer. Bununla beraber, troponin seviyeleri, akut olaydan sonra 4-7 gün boyunca yüksek kalır, bu da CK-MB seviyelerinin normale dönmesinden çok sonra akut MI tanısının konulmasına olanak sağlar. cTnT ve cTnI seviyelerinin her ikisinin de, stabil olmayan anjinası olan hastalarda prognostik değeri olduğu gösterilmiştir, cTnT ve cTnI değerlerinin yüksek seviyelerde takip etmesi akut MI gelişmesi ile ilişkidir. Kardiyak troponinler içinde cTnI, cTnT den daha kardiyospesifiktir(13). Sitolitik havuzda bulunan cTn miktarı kreatin kinaz-miyokard bandı (CK-MB) izoenziminin miktarı ile aynıdır; ancak, kontraktıl aparatusta da önemli miktarda cTn bulunması nedeniyle, miyokardın gramı başına cTn miktarı CK-MB miktarının 13-15 katıdır. Bu durum, erken dönemde c-Tn duyarlılığının CK-MB'den daha fazla olmasını ve 1 gram altındaki miyokard doku hasarında (iskemi, infarkt, travma, toksik hasar veya inflamasyon nedeniyle), periferik kanda CK-MB düzeyleri normalken dahi cTn'nin neden yüksek bulunduğunu açıklar. Bu nedenle, hem ACC (American Collage of Cardiology) hem de ESC (European Society of Cardiology) tarafından akut miyokard infarktüsünün tanısında tercih edilecek biyokimyasal belirteç olarak önerilmektedir (14).

Koroner arter bypass cerrahisi sonrası orta düzeyde troponin I ve T yükselmesi minimal, reversibl hasarı düşündürür. Troponin I'nın miyokard hasarını göstermede troponin T'den daha

spesifik olduğu bilinmektedir. Ekokardiyografi değerlendirmeleri ve CK-MB ölçümleri ile saptanamayan miyokard hasarının kardiyak troponin düzeyleri ile ortaya çıkarılabildiği ve bu biyomarkerlerin yükselmesi ile morbidite ve mortalite arasında doğru orantı bulunduğu genel olarak kabul edilmektedir.

Preoperatif risk değerlendirmesi, hastaların iyiliği, gittikçe artan hastane masraflarının kısılması ve potansiyel risk/yarar oranını oluşturarak objektif risk sınıflaması elde edilmesini açısından önemlidir. Bizim hastanemizde ve Avrupa'daki merkezlerde preoperatif risk değerlendirmesi için 'European System for Cardiac Operative Risk Evaluation' (euroSCORE) risk sınıflaması kullanılmaktadır (15).

Hasta ile ilgili faktörler		Skor
Yaş	60- 65 Yaş:1, 66-70 Yaş:2, 71 Yaş ve yaş üstü:3	
Cinsiyet	Kadın	1
Kronik akciğer hastalığı	Uzun süreli bronkodilatatör veya steroid kullanılması	1
Periferik arter hastalığı	Kladikasyo varlığı,karotis oklüzyonu veya >%50 stenoz varlığı,abdominal aortaya,extemite arterlerine veya karotise daha önceden veya planlanan müdahale,(bunlardan bir veya daha fazlasının olması)	2
Nörolojik disfonksiyon,hastalık	Hareketlerin ciddi kısıtlanması veya giderek kötüleşmesi	2
Daha önceki kalp ameliyatları	Perikardiyumun tekrar açılması	3
Serum kreatinin	Preoperatif >200mmol	2
Aktif endokardit	Ameliyat süresinde hala antibiyotik kullanıyor olması	3
Preoperatif kritik durum	VT,VF, preoperatif kardiyak masaj,anesteziden önce ventilatöre bağlı olması,preoperatif inotropik destek,intraaortik balon pompası varlığı veya akut böbrek yetmezliği	3
Kardiyak faktörleri		Skor
Unstable angina	Ameliyathaneye gelmeden önce dinlenme sırasında iv nitrat ihtiyacı	2

Sol ventrikül disfonksiyonu	LVEF30-50%	1
	LVEF <30	3
Geçirilmiş MI	<90 gün	2
Pulmoner hipertansiyon	Sistolik pulmoner arter basıncı>60 mmHg	2
Operasyona ait riskler		Skor
Acil	Bir sonraki iş gününden önce operasyona alınması	2
İzole KABG dışı operasyon	İzole veya KABG e ek major kardiyak cerrahi	2
Torasik aorta cerrahisi	Asendan,arkus veya desandan aortaya müdahale	3
Postinfarkt septal rüptür		4

Elde edilen skor değerine göre; Düşük risk:0-3 Orta risk:4-6 Yüksek risk:>7 olarak değerlendirilir (15).

MATERYAL METOD

Retrospektif olarak planlanan bu araştırma fakülte etik komitesinin izni alındıktan sonra, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalından anestezi takip fişleri ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim dalından Yoğun Bakım takip fişleri incelenerek tamamlandı. 2009-2011 tarihleri arasında kardiyopulmoner by-pass (KPB) ile izole KABG operasyonu geçiren ve arşiv dosyalarına ulaşılan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Tüm olgulara aynı anestezi ve cerrahi ekip tarafından müdahale edildi. Ameliyathaneye alınmalarını takiben 0,03mg/kg midazolam ile premedikasyonu sağlanan hastalara standart kardiyak monitörizasyon uygulandı. Tüm hastalarda anestezi indüksiyonu midazolam, fentanil ve/veya morfin, vecuronium ile sağlandı. Orotrakeal entübe edilerek normokapni sağlayacak şekilde mekanik ventilasyon uygulanan hastaların anestezi idamesi desfluran, fentanil, morfin ve midazolam ile sağlandı. Santral ven kateteri ve mesane sondası takılmasını takiben hastaya pozisyon verilerek cerrahi işlem başlatıldı. Kanülasyon öncesi 300ü/kg dozunda uygulanan heparin ile Aktive Pıhtılaşma Zamanı (ACT) nın >480sn olması sağlandı. Standart priming solüsyonu, kan kardiyoplejisi ve modere hipotermi eşliğinde uygulanan KPB'tan çıktıktan antikoagülasyon protamin ile geri döndürüldü. Kardiyopulmoner bypass süresince ortalama arteriyel basınç 60 mmHg, hematokrit % 20-25 olarak idame ettirildi. Peroperatif olarak ölçülen kan şekeri düzeylerine konservatif olarak yaklaşıp, kan şekeri düzeyi <200 mg/dL olacak şekilde hastalara gereklikçe bolus IV insülin uygulandı. Postoperatif tüm hastalar entübe şekilde Kalp Cerrahisi Yoğun Bakım ünitesine teslim edildi. Yoğun bakım ünitesinde kan şekeri yüksek seyreden hastalara Portland protokolüne göre insülin infüzyonu uygulandı. Tüm hastalardan kardiyak enzimler YBÜ e girişinde, 24. ve 48. saatlerde ölçüldü. Tüm olguların demografik verileri, yandaş hastalıkları, euroSCORE, ameliyathaneye alındıktan sonraki ilk kan şekeri değerleri, peroperatif en yüksek kan şekeri değerleri, KPB süreleri, kros klemp süreleri, bypass uygulanan damar sayısı, postoperatif yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) en yüksek laktat seviyeleri, en yüksek kan şekeri değerleri, YBÜ de insülin infüzyonu uygulanıp uygulanmadığı, postoperatif inotrop ihtiyacı, postoperatif bakılan kardiak enzimlerin en yüksek ve en düşük değerleri, ekstübasyon süreleri, YBÜ de kalış süresi kaydedildi. Postoperatif yoğun bakım ünitesinde kaldığı süre içinde "Society of Thoracic Surgeons" veritabanında (16) tanımlanan komplikasyonlar (yeni gelişen aritmi, enfeksiyon, böbrek yetmezliği ve nörolojik bozukluk) kaydedildi. Perioperatif kan şekeri seviyelerinin postoperatif kardiyak enzimlerle ilişkisi incelendi.

Ayrıca hastaların demografik verilerinin, preoperatif mevcut risk faktörlerinin ve operasyon ilişkili verilerinin postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar üzerine etkileri araştırıldı.

İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran) yanısıra niceliksel verilerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U test; üç ve üzeri olan grupların karşılaştırmalarında Kruskal Wallis test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi, Fisher's Exact test ve Yates Continuity Correction test kullanıldı. Parametreler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde de Spearman's Korelasyon analizi kullanılmıştır. Anlamlılık $p<0,01$ ve $p<0.05$ düzeylerinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma 2009-2011 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Ameliyathanesinde izole KABG ameliyatı uygulanan %72,8'i (n=195) erkek, %27,2'si (n=73) kadın olmak üzere toplam 268 olgu ile yapılmıştır. Olguların yaşları 11 ile 84 arasında değişmekte olup, ortalama $62,01 \pm 10,08$ yıldır.

Genel Dağılımlar

Tablo 1: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

	Min-Max	Ort±SD
Yaş (yıl)	11-84	62,01±10,08
Kilo (kg)	25-120	76,68±12,62
Boy (cm)	130-190	166,19±9,46
BSA (m²)	0,43-3,06	1,83±0,26
BMI(kg/m²)	14,79-46,87	27,86±4,55
	N	%
Cinsiyet		
Erkek	195	72,8
Kadın	73	27,2
Sigara		
Yok	119	44,4
Kullanımı	149	55,6

BSA:body surface area,BMI:body mass index

Olguların kilo ölçümleri 25 ile 120 kg arasında değişmekte olup, ortalama $76,68 \pm 12,62$ kg; boy ölçümleri 130 ile 190 cm arasında olup, ortalama $166,19 \pm 9,46$ cm dir.

Olguların BSA ölçümleri 0,43 ile 3,06 m² arasında değişmekte olup, ortalama $1,83 \pm 0,26$ m² ve beden kitle indeksi ölçümleri de 14,79 ile 46,87 kg/m² arasında değişmekte olup, ortalama $27,86 \pm 4,55$ kg/m² dir.

Olguların %44,4'ü (n=119) sigara kullanmazken, %55,6'sı (n=149) sigara kullanmaktadır.

Tablo 2: Yandaş Hastalıkların Dağılımı

		N	%
DM	Yok	150	56,0
	Oral Antidiyabetik Kullanımı	91	34,0
	İnsülin Kullanımı	27	10,1
Hipertansiyon	Yok	115	42,9
	Var	153	57,1
Periferik Arter Hastalığı	Yok	263	98,1
	Var	5	1,9
MI Hikayesi	Yok	203	75,1
	Var <30 gün	30	11,2
	Var >30 gün	35	13,1
CVH	Yok	258	96,3
	Var	10	3,7
KOAH	Yok	253	94,4
	Var	15	5,6
AF	Yok	262	97,8
	Var	6	2,2
Hiperkolestrolemi	Yok	247	92,2
	Var	21	7,8
LCA Hastalığı	Yok	189	70,5
	Var	79	29,5
Böbrek Yetmezliği	Yok	263	98,1
	Var	5	1,9

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

Olguların %56'sında (n=150) diyabet görülmezken, %34'ünde (n=91) oral antidiyabetik kullanımı ve %10,1'inde (n=27) insülin kullanımı görülmektedir.

Olguların %57,1'inde (n=153) hipertansiyon, %1,9'unda (n=5) periferik arter hastalığı bulunmaktadır.

Olguların %75,1'inde (n=203) MI hikayesi bulunmazken, 30 gün içinde MI hikayesi olan 30 (%11,2) olgu,30 günden önce MI hikayesi olan 35 (%13,1) olgu bulunmaktadır.

Olguların %3,7'sinde (n=10) CVH, %5,6'sında (n=15) KOAH, %2,2'inde (n=6) AF, %7,8'inde (n=21) hiperkolestrolemi, %29,5'inde (n=79) LCA hastalığı ve %1,9'unda (n=5) böbrek yetmezliği görülmektedir.

Tablo 3: Operasyon ve Girişimlerin Dağılımı

	N	%	
KABG	1	37	13,8
	2	81	30,2
	3	110	41,0
	4	38	14,2
	5	2	0,7
	Min-Max	Ort±SD	
Euroskor	1-9	4,50±1,84	
Operasyon Süresi (dk)	80-580	183,97±67,20	
KPB Süresi (dk)	33-493	101,40±42,71	
Kros-Klemp Süresi (dk)	12-400	70,36±35,87	
Ekstübasyon Süresi (saat)	2-147	14,29±13,18	
Yoğun Bakımda Kalış Süresi (gün)	1-62	2,99±4,82	

KPB:kardiyopulmoner bypass

Olguların %13,8'inde (n=37) bir, %30,2'inde (n=81) ikili, %41'inde (n=110) üçlü, %14,2'inde (n=38) dördü ve %0,7'inde (n=2) beşli KABG uygulanmıştır.

Olguların Euroskorları 1 ile 9 arasında değişmekte olup, ortalama 4,50±1,84 dür.

Olguların operasyon süreleri 80 ile 580 dakika arasında değişmekte olup, ortalama 183,97±67,20 dakika; KPB süreleri 33 ile 493 dakika arasında değişmekte olup, ortalama 101,40±42,71 dakika; kros-klemp süreleri 12 ile 400 dakika arasında değişmekte olup, ortalama 70,36±35,87 dakika; ekstübasyon süreleri 2 ile 147 saat arasında değişmekte olup, ortalama 14,29±13,18 saat; yoğun bakımda kalış süreleri ise 1 ile 62 gün arasında değişmekte olup, ortalama 2,99±4,82 gündür.

Tablo 4: Kan şekeri düzeyleri

	Min-Max	Ort±SD
Preoperatif Kan Şekeri Değeri (mg/dL)	76-327	130,25±42,54
Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri (mg/dL)	98-418	213,41±56,62
Peroperatif Ortalama Kan Şekeri Değeri (mg/dL)	84,0-308,3	167,31±40,95
Yoğun Bakımdaki En Yüksek Kan Şekeri Düzeyi (mg/dL)	132-871	217,75±63,61

Olguların preoperatif kan şekeri değerleri 76 ile 327 mg/dL arasında değişmekte olup, ortalama 130,25±42,54 mg/dL; preoperatif en yüksek kan şekeri değerleri 98 ile 418 mg/dL arasında değişmekte olup, ortalama 213,41±56,62 mg/dL; preoperatif ortalama kan şekeri değerleri 84 ile 308,3 mg/dL arasında değişmekte olup, ortalama 167,31±40,95 mg/dL ve yoğun bakımdaki en yüksek kan şekeri düzeyleri 132 ile 871 mg/dL arasında değişmekte olup, ortalama 217,75±63,61 mg/dL dir.

Tablo 5:postoperatif ölçülen değerlerin dağılımı

	Min-Max	Ort±SD	Medyan
Yoğun Bakımdaki En Yüksek Laktat Düzeyi (mmol/dL)	7-129	35,01±22,11	29,5
Postoperatif En Düşük CKMB Düzeyi (U/L)	7-244	24,88±1,66	23,99
Postoperatif En Yüksek CKMB Düzeyi(U/L)	9-450	49,34±1,97	42,99
Postoperatif En Düşük CPK Düzeyi(U/L)	10-4086	245,47±2,85	299,49
Postoperatif En Yüksek CPK Düzeyi(U/L)	24-4284	691,59±2,06	617,51
Postoperatif En Düşük TroponinI Düzeyi(ng/mL)	0,0-95,1	5,61±13,79	0,94
Postoperatif En Yüksek TroponinI Düzeyi (ng/mL)	0,2-100,0	14,76±28,32	3,30
	N	%	
Postoperatif En Düşük Troponin I Düzeyi(ng/mL)	> 6	44	16
	≤ 6	224	84
Postoperatif En Yüksek Troponin I Düzeyi(ng/mL)	> 6	84	25,1
	≤ 6	184	74,9

Olguların yoğun bakımdaki en yüksek laktat düzeyleri 7 ile 129mmol/dl arasında değişmekte olup, ortalama 35,01±22,11 dir.

Olguların postoperatif en düşük CKMB düzeyleri 7 ile 244 U/L arasında değişmekte olup, ortalama 24,88±1,66 U/L ve postoperatif en yüksek CKMB düzeyleri 9 ile 450 U/L arasında değişmekte olup, ortalama 49,34±1,97 U/L dir.

Olguların postoperatif en düşük CPK düzeyleri 10 ile 4086 U/L değişmekte olup, ortalama 245,47±2,85 U/L ve postoperatif en yüksek CPK düzeyleri 24 ile 4284 U/L değişmekte olup, ortalama 691,59±2,06 U/L dir.

Olguların postoperatif en düşük Troponin I düzeyleri 0 ile 95,1 ng/mL değişmekte olup, ortalama 5,61±13,79 1 ng/mL ve postoperatif en yüksek Troponin I düzeyleri 0,2 ile 100 1 ng/mL değişmekte olup, ortalama 14,76±28,32 1 ng/mL dir. Troponin I 6 ng/mL ve altını normal, üzerini patolojik olarak aldığımızda ise, en düşük düzeylere göre olguların %16 (n=43) patolojik, en yüksek troponin I düzeylerine göre ise %25,1 (n=84) patolojik saptanmıştır.

Tablo 6:postoperatif gelişmiş komplikasyonların dağılımı

		N	%
Postoperatif İnotrop Uygulaması	Yok	150	56,0
	Dopamin /dobutamin >5µ/kg/dk	39	14,6
	Dopamin/Dobutamin <5µ/kg/dk	77	28,7
	Adrenalin İnfüzyonu	2	0,7
Postoperatif İnsülin İnfüzyonu	Yok	130	48,5
	Var	138	51,5
Aritmi	Yok	227	84,7
	Yeni AF Gelişimi	13	4,9
	Ventriküler Aritmi	20	7,5
Enfeksiyon	Yok	252	94,0
	Yara Enfeksiyonu	9	3,4
	Pnömoni	3	1,1
	Renal Enfeksiyon	1	0,4
	Sepsis	3	1,1
Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği	Yok	264	98,0
	Kreatinin Yüksekliği	2	0,7
	Diyaliz İhtiyacı	1	0,4
Nörolojik olay	Yok	264	98,5
	Var	4	1,5
Exitus		8	3,0

Postoperatif inotrop uygulaması olmayan 150 (%56) olgu bulunurken, olguların %14,6'ında (n=39) >5mic/kg/dk dopamin/ dobutamin, %28,7'sinde (n=77)<5mic/kg/dk dopamin/ dobutamin ve %0,7'sinde (n=2) adrenalin infüzyonu görülmektedir.

Postoperatif İnsülin İnfüzyonu olan 138 (%51,5) olgu bulunmaktadır.

Olguların %84,7'sinde (n=227) aritmi görülmezken; %4,9'unda (n=13) yeni AF gelişimi, %7,5'inde (n=20) ventriküler aritmi görülürken, %3'ü (n=8) Ex olmuştur.

Olguların %94'ünde (n=252) enfeksiyon görülmezken; %3,4'ünde (n=9) yara enfeksiyonu, %1,1'inde (n=3) pnömoni, %0,4'ünde (n=1) renal enfeksiyon ve %1,1'inde (n=3) sepsis tespit edilmiştir.

Olguların %98'inde (n=264) yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülmezken; %0,7'sinde (n=2) kreatinin yüksekliği görülmüş ve %0,4'üne (n=1) diyaliz uygulanmıştır.

Olguların %1,5'inde (n=4) nörolojik olay gelişmiştir.

Peroperatif Kan Şekeri Ölçümlerine İlişkin Değerlendirmeler

Tablo 7: Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri ile Aritmi, Enfeksiyon, Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği ve Nörolojik olay Gelişmesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirmesi

		Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri		^a p
		Ort±SD	Medyan	
^b Aritmi	Yok (n=226)	210,40±55,74	200	0,210
	Yeni AF Gelişimi (n=13)	231,38±72,81	214	
	Ventriküler Aritmi (n=20)	226,60±48,48	226,5	
	Exitus (n=8)	236,38±67,25	232,5	
Enfeksiyon	Yok (n=251)	211,27±56,44	201	0,007**
	Var (n=16)	247,00±49,81	226,5	
Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği	Yok (n=264)	213,12±55,99	205	0,816
	Var (n=3)	239,33±114,46	215	
Nörolojik Olay Gelişmesi	Yok (n=263)	212,44±56,47	204	0,013*
	Var (n=4)	277,00±16,31	276	

^aMann Whitney U Test

^bKruskall Wallis Test

**p<0,01

Aritmi görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Enfeksiyon görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,01). Enfeksiyon görülen olgularda peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümü anlamlı düzeyde yüksektir.

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Nörolojik olay görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,05). Nörolojik olay görülen olgularda peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümü anlamlı düzeyde yüksektir.

Tablo 8: Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değerleri ile Yara Yeri Enfeksiyonu, Pnömoni, Renal Enfeksiyon ve Sepsis gelişmesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirmesi

		Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri		^a p
		Ort±SD	Medyan	
Yara Yeri Enfeksiyonu	Yok (n=251)	211,27±56,44	201	0,085
	Var (n=9)	238,56±46,05	219	
Pnömoni	Yok (n=251)	211,27±56,44	201	0,457
	Var (n=3)	222,33±7,64	224	
Sepsis	Yok (n=251)	211,27±56,44	201	0,045*
	Var (n=3)	293,00±74,75	300	

^aMann Whitney U Test

*p<0,05

Yara yeri enfeksiyonu görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Pnömoni görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Sepsis görülme durumuna göre peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,05). Sepsis görülen olgularda peroperatif en yüksek kan şekeri ölçümü anlamlı düzeyde yüksektir.

Renal enfeksiyon sadece 1 olguda saptanmış olup buna ilişkin değerlendirme yapılamamaktadır.

Tablo 9: Diyabet Görülme Durumuna Göre Preoperatif Kan Şekeri Değeri ile Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri ilişkisi

Diyabet	Preoperatif Kan Şekeri Değeri ile Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri ilişkisi	
	R	P
Diyabet (-) Grup	0,328	0,001**
Oral Antidiyabetik (+) Grup	0,592	0,001**
İnsülin (+) Grup	0,727	0,001**

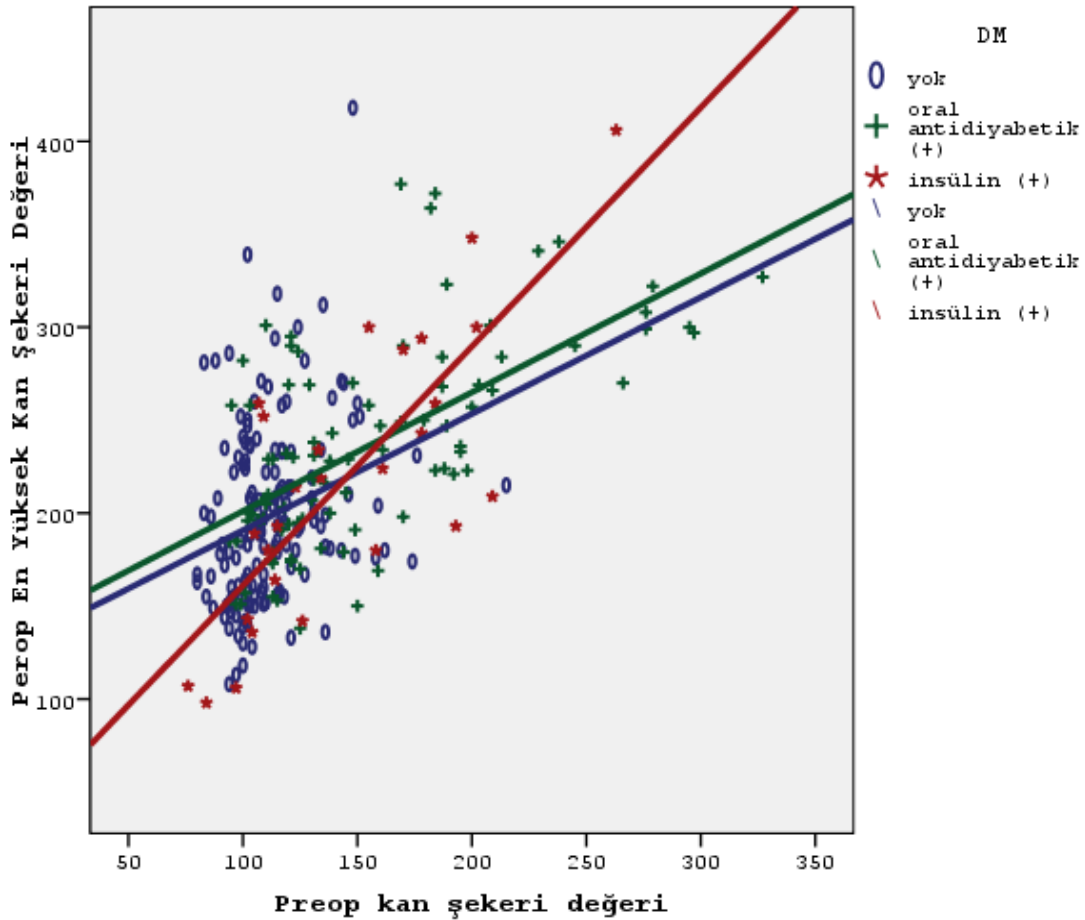
r:Spearman's Korelasyon Katsayısı

**p<0,01

Diyabet görülmeyen olgularda; preoperatif kan şekeri değeri ile peroperatif en yüksek kan şekeri değeri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı pozitif yönlü (preoperatif kan şekeri değeri arttıkça peroperatif en yüksek kan şekeri değeri artan) %32,8 oranında orta düzeyde ilişki saptanmıştır ($r=0,328$; $p<0,01$).

Oral Antidiyabetik kullanan olgularda; preoperatif kan şekeri değeri ile peroperatif en yüksek kan şekeri değeri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı pozitif yönlü (preoperatif kan şekeri değeri arttıkça peroperatif en yüksek kan şekeri değeri artan) %59,2 oranında yüksek ilişki saptanmıştır ($r=0,592$; $p<0,01$).

İnsülin kullanan olgularda; preoperatif kan şekeri değeri ile peroperatif en yüksek kan şekeri değeri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı pozitif yönlü (preoperatif kan şekeri değeri arttıkça peroperatif en yüksek kan şekeri değeri artan) %72,7 oranında yüksek ilişki saptanmıştır ($r=0,727$; $p<0,01$).



Şekil 1: Perop en yüksek kan şekeri değeri ile preop kan şekeri değeri ilişkisi

Tablo 10: Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri ile Postoperatif En Düşük ve En Yüksek CKMB, CPK, Troponin I Düzeyi İlişkisi

	Peroperatif En Yüksek Kan Şekeri Değeri	
	R	P
Postoperatif En Düşük CKMB Düzeyi U/L	-0,027	0,657
Postoperatif En Yüksek CKMB Düzeyi U/L	0,077	0,210
Postoperatif En Düşük CPK Düzeyi U/L	-0,019	0,757
Postoperatif En Yüksek CPK Düzeyi U/L	-0,038	0,532
Postoperatif En Düşük Troponin I Düzeyi ng/MI	0,032	0,604
Postoperatif En Yüksek Troponin I Düzeyi ng/MI	0,001	0,986

r: Spearman's Korelasyon Katsayısı

Peroperatif en yüksek kan şekeri değeri ile postoperatif en düşük CKMB ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Peroperatif en yüksek kan şekeri değeri ile postoperatif en düşük CPK ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Peroperatif en yüksek kan şekeri değeri ile postoperatif en düşük Troponin I ve en yüksek Troponin I düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Aritmi Görülme Durumuna Göre Değerlendirmeler

Tablo 12: Aritmi Görülme Durumuna Göre Tanımlayıcı Özelliklere İlişkin Değerlendirmeler

		Aritmi		<i>^ap</i>
		Yok (n=227)	Var (n=41)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Yaş		61,22±10,08 (62)	66,39±8,98 (66)	<i>0,004**</i>
Kilo		77,02±13,06 (77)	74,83±9,76 (75)	<i>0,266</i>
BMI		27,89±4,74(27,68)	27,67±3,37(26,89)	<i>0,888</i>
BSA		1,84±0,26 (1,85)	1,75±0,24 (1,84)	<i>0,091</i>
		n (%)	n (%)	<i>^bp</i>
Cinsiyet	Erkek	168 (%74,0)	27 (%65,9)	<i>0,374</i>
	Kadın	59 (%26,0)	14 (%34,1)	
Sigara Kullanımı	Yok	101 (%44,5)	18 (%43,9)	<i>1,000</i>
	Var	126 (%55,5)	23 (%56,1)	

^aMann Whitney U Test

^bYates Continuity Correction

****p<0,01**

Aritmi görülme durumuna göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,004$; $p<0,01$). Aritmi görülen olgularda yaş ortalaması aritmi görülmeyenlere göre anlamlı düzeyde yüksektir.

Aritmi görülme durumuna göre olguların kilo, BMI ve BSA ölçümleri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Aritmi görülme durumuna göre cinsiyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Aritmi görülme durumuna göre olguların sigara kullanım oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 13: Aritmi Görülme Durumuna Göre Risk Faktörlerinin Değerlendirmeleri

		Aritmi		P
		Yok (n=227) n (%)	Var (n=41) n (%)	
^c Hipertansiyon	Yok	100 (%44,1)	15 (%36,6)	0,473
	Var	127 (%55,9)	26 (%63,4)	
^b Periferik Arter Hastalığı	Yok	222 (%97,8)	41 (%100)	1,000
	Var	5 (%2,2)	0 (%0)	
^a MI Hikayesi	Yok	172 (%75,8)	31 (%75,6)	0,913
	Var <30 yaş	26 (%11,5)	4 (%9,8)	
	Var >30 yaş	29 (%12,8)	6 (%14,6)	
^b CVH	Yok	218 (%96,0)	40 (%97,6)	1,000
	Var	9 (%4,0)	1 (%2,4)	
^a KOAH	Yok	213 (%93,8)	40 (%97,6)	0,481
	Var	14 (%6,2)	1 (%2,4)	
^b AF	Yok	223 (%98,2)	39 (%95,1)	0,229
	Var	4 (%1,8)	2 (%4,9)	
^b Hiperkolesterolemi	Yok	221 (%93,0)	36 (%87,8)	0,338
	Var	16 (%7,0)	5 (%12,2)	
^c LCA Hastalığı	Yok	157 (%69,2)	32 (%78,0)	0,336
	Var	70 (%30,8)	9 (%22,0)	
^b Böbrek Yetmezliği	Yok	224 (%98,7)	39 (%95,1)	0,169
	Var	3 (%1,3)	2 (%4,9)	

^aPearson Ki-kare Test^bFisher's Exact Test^cYates

Continuity

Correction CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

Aritmi görülme durumuna göre olgularda hipertansiyon, periferik arter hastalığı, MI hikayesi, CVH, KOAH, AF, Hiperkolesterolemi, LCA hastalığı ve böbrek yetmezliği görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 14: Aritmi Görülme Durumuna Göre Kardiyolojik Faktörlere İlişkin Değerlendirmeler

		Aritmi		<i>^ap</i>
		Yok (n=227)	Var (n=41)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Euroskor		4,51±1,79 (4)	4,46±2,13 (4)	0,760
Operasyon Süresi (dk)		181,78±62,10 (180)	196,10±90,43 (180)	0,625
Kros-Klemp Süresi (dk)		68,12±29,70 (66,5)	82,92±58,85 (76,5)	0,078
		n (%)	n (%)	<i>^bp</i>
KABG	1	31 (%13,7)	6 (%14,6)	0,998
	2	69 (%30,4)	12 (%29,3)	
	3	93 (%41,0)	17 (%41,5)	
	4 ve üzeri	34 (%15,0)	6 (%14,6)	

^aMann Whitney U Test

^bPearson Ki-kare Test

Aritmi görülme durumuna göre; olguların Euroskorları ortalaması, operasyon ve Kros-Klemp sürelerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Aritmi görülme durumuna göre olgulardaki by-pass olan damar sayılarının oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Enfeksiyon Görülme Durumuna Göre Değerlendirmeler

Tablo 15: Enfeksiyon Görülme Durumuna Göre Tanımlayıcı Özelliklere İlişkin Değerlendirmeler

		Enfeksiyon		<i>^ap</i>
		Yok (n=252)	Var (n=16)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Yaş		61,73±10,14 (63)	66,38±8,11 (66,5)	0,079
Kilo		76,69±12,83 (77)	76,50±8,91 (77,5)	0,882
BMI		27,85±4,61 (27,61)	28,09±3,58 (27,72)	0,746
BSA		1,83±0,25 (1,84)	1,73±0,31 (1,85)	0,423
		n (%)	n (%)	<i>P</i>
^b Cinsiyet	Erkek	186 (%73,8)	9 (%56,3)	0,149
	Kadın	66 (%26,2)	7 (%43,8)	
^c Sigara Kullanımı	Yok	110 (%43,7)	9 (%56,3)	0,469
	Var	142 (%56,3)	7 (%43,8)	

^aMann Whitney U Test

^bFisher's Exact Test

^cYates Continuity Correction BSA:body

surface area,BMI:body mass index

Enfeksiyon görülme durumuna göre olguların yaş ortalamaları, kilo, BMI ve BSA ölçümleri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Enfeksiyon görülme durumuna göre cinsiyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Enfeksiyon görülme durumuna göre olguların sigara kullanım oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 16: Enfeksiyon Görülme Durumuna Göre Risk Faktörlerinin Değerlendirmeleri

		Enfeksiyon		P
		Yok (n=252)	Var (n=16)	
		n (%)	n (%)	
^c Hipertansiyon	Yok	111 (%44,0)	4 (%25,0)	0,218
	Var	141 (%56,0)	12 (%75,0)	
^b Periferik Arter Hastalığı	Yok	247 (%98,0)	16 (%100)	1,000
	Var	5 (%2,0)	0 (%0)	
^a MI Hikayesi	Yok	191 (%75,8)	12 (%75,0)	0,672
	Var <30 gün	29 (%11,5)	1 (%6,3)	
	Var >30 gün	32 (%12,7)	3 (%18,8)	
^b CVH	Yok	243 (%96,4)	15 (%93,8)	0,466
	Var	9 (%3,6)	1 (%6,3)	
^b KOAH	Yok	237 (%94,0)	16 (%100)	0,610
	Var	15 (%6,0)	0 (%0)	
^b AF	Yok	247 (%98,0)	15 (%93,8)	0,311
	Var	5 (%2,0)	1 (%6,3)	
^b Hiperkolesterolemi	Yok	233 (%92,5)	14 (%87,5)	0,362
	Var	19 (%7,5)	2 (%12,5)	
^b LCA Hastalığı	Yok	177 (%70,2)	12 (%75,0)	0,785
	Var	75 (%29,8)	4 (%25,0)	
^b Böbrek Yetmezliği	Yok	248 (%98,4)	15 (%93,8)	0,267
	Var	4 (%1,6)	1 (%6,3)	

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

^aPearson Ki-kare Test

^bFisher's Exact Test

^cYates Continuity Correction

Enfeksiyon görülme durumuna göre olgularda hipertansiyon, periferik arter hastalığı, MI hikayesi, CVH, KOAH, AF, Hiperkolesterolemi, LCA hastalığı ve böbrek yetmezliği görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 17: Enfeksiyon Görülme Durumuna Göre Kardiyolojik Faktörlerin Değerlendirmeleri

		Enfeksiyon		<i>^ap</i>
		Yok (n=252)	Var (n=16)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Euroskor		4,50±1,82 (4)	4,56±2,22 (4)	0,939
Operasyon Süresi		183,23±67,69(180)	195,63±59,63(180)	0,372
Kros-Klemp Süresi		69,31±36,30 (66)	86,69±23,42 (95)	0,005**
		n (%)	n (%)	<i>^bp</i>
	1	36 (%14,3)	1 (%6,3)	
KABG	2	78 (%31,0)	3 (%18,8)	0,402
	3	102 (%40,5)	8 (%50,0)	
	4 ve üzeri	36 (%14,3)	4 (%25,0)	

^aMann Whitney U Test

^bPearson Ki-kare Test

**p<0,01

Enfeksiyon görülme durumuna göre; olguların Euroskorları ve operasyon süreleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken (p>0,05); Kros-Klemp süreleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,01). Enfeksiyon görülen olgularda Kros-Klemp süreleri anlamlı düzeyde yüksektir.

Enfeksiyon görülme durumuna göre olgulardaki by-pass olan damar sayılarının oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği Görülme Durumuna Göre Değerlendirmeler

Tablo 18: Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği Görülme Durumuna Göre Tanımlayıcı Özelliklere İlişkin Değerlendirmeler

		Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği		^a p
		Yok (n=265)	Var (n=3)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Yaş		61,95±10,07 (63)	67,00±11,53 (66)	0,442
Kilo		76,66±12,67 (77)	78,33±7,64 (80)	0,790
BMI		27,83±4,57 (27,54)	30,13±2,13 (31,11)	0,200
BSA		1,83±0,26 (1,84)	1,68±0,45 (1,92)	0,913
		n (%)	n (%)	^b p
Cinsiyet	Erkek	193 (%72,8)	2 (%66,7)	1,000
	Kadın	72 (%27,2)	1 (%33,3)	
Sigara Kullanımı	Yok	118 (%44,5)	1 (%33,3)	1,000
	Var	147 (%55,5)	2 (%66,7)	

Correction BSA:body surface area,BMI:body mass index

^aMann Whitney U Test

^bFisher's Exact Test

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre olguların yaş ortalamaları, kilo, BMI ve BSA ölçümleri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre cinsiyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre olguların sigara kullanım oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19: Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği Görülme Durumuna Göre Risk Faktörlerinin Değerlendirmeleri

		Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği		^b p
		Yok (n=265)	Var (n=3)	
		n (%)	n (%)	
Hipertansiyon	Yok	113 (%42,6)	2 (%66,7)	0,578
	Var	152 (%57,4)	1 (%33,3)	
Periferik Arter Hastalığı	Yok	260 (%98,1)	3 (%100)	1,000
	Var	5 (%1,9)	0 (%0)	
^aMI Hikayesi	Yok	203 (%76,6)	0 (%0)	0,006*
	Var <30 yaş	29 (%10,9)	1 (%33,3)	
	Var >30 yaş	33 (%12,5)	2 (%66,7)	
CVH	Yok	256 (%96,6)	2 (%66,7)	0,108
	Var	9 (%3,4)	1 (%33,3)	
KOAH	Yok	250 (%94,3)	3 (%100)	1,000
	Var	15 (%5,7)	0 (%0)	
AF	Yok	260 (%98,1)	2 (%66,7)	0,066
	Var	5 (%1,9)	1 (%33,3)	
Hiperkolesterolemi	Yok	246 (%92,8)	1 (%33,3)	0,017*
	Var	19 (%7,2)	2 (%66,7)	
LCA Hastalığı	Yok	187 (%70,6)	2 (%66,7)	1,000
	Var	78 (%29,4)	1 (%33,3)	

^aPearson Ki-kare Test

^bFisher's Exact test

**p<0,01

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre olgularda hipertansiyon, periferik arter hastalığı, CVH, KOAH, AF ve LCA hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği saptanma durumuna göre MI hikayesi arasında anlamlı farklılık görülmektedir (p<0,01). Yeni gelişmiş böbrek hastalarında 30 yaş üzerinde MI geçirme oranı anlamlı olarak yüksektir.

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği saptanan olgularda hiperkolesterolemi saptanma oranı anlamlı düzeyde yüksektir (p<0,05).

Tablo 20: Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği Görülme Durumuna Göre Kardiyolojik Faktörlere İlişkin Değerlendirmeler

	Yeni Gelişmiş Böbrek Yetmezliği		<i>^ap</i>
	Yok (n=265)	Var (n=3)	
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Euroskor	4,49±1,84 (4)	5,67±2,52 (6)	0,351
Operasyon Süresi	183,83±67,27 (180)	196,67±72,34 (160)	0,749
Kros-Klemp Süresi	70,03±35,79 (68)	99,00±37,59 (102)	0,144
	n (%)	n (%)	<i>^bp</i>
KABG			
1	37 (%14,0)	0 (%0)	
2	81 (%30,6)	0 (%0)	
3	108 (%40,8)	2 (%66,7)	0,474
4 ve üzeri	39 (%14,7)	1 (%33,3)	

^aMann Whitney U Test

^bPearson Ki-kare Test

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre; olguların Euroskorları ortalaması, operasyon ve Kros-Klemp sürelerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Yeni gelişmiş böbrek yetmezliği görülme durumuna göre olgulardaki by-pass olan damar sayılarının oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Nörolojik Olay Görülme Durumuna Göre Değerlendirmeler

Tablo 21: Nörolojik Olay Görülme Durumuna Göre Tanımlayıcı Özelliklere İlişkin Değerlendirmeler

		Nörolojik Olay		^a p
		Yok (n=264)	Var (n=4)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Yaş		61,99±10,13 (63)	63,25±1,14 (65,5)	0,747
Kilo		76,67±12,68 (77)	77,25±9,18 (78,5)	0,940
BMI		27,83±4,58 (27,54)	29,64±1,77 (29,39)	0,202
BSA		1,83±0,26 (1,84)	1,65±0,32 (1,60)	0,290
		n (%)	n (%)	^b p
Cinsiyet	Erkek	193 (%73,1)	2 (%50,0)	0,299
	Kadın	71 (%26,9)	2 (%50,0)	
Sigara Kullanımı	Yok	116 (%43,9)	3 (%75,0)	0,326
	Var	148 (%56,1)	1 (%25,0)	

^aMann Whitney U Test ^bFisher's Exact Test BSA:body surface area,BMI:body mass index

Nörolojik olay görülme durumuna göre olguların yaş ortalamaları, kilo, BMI ve BSA ölçümleri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Nörolojik olay görülme durumuna göre cinsiyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Nörolojik olay görülme durumuna göre olguların sigara kullanım oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 22: Nörolojik Olay Görülme Durumuna Göre Risk Faktörlerine İlişkin Değerlendirmeler

		Nörolojik Olay		<i>^bp</i>
		Yok (n=264)	Var (n=4)	
		n (%)	n (%)	
Hipertansiyon	Yok	115 (%43,6)	0 (%0)	<i>0,137</i>
	Var	149 (%56,4)	4 (%100)	
Periferik Arter Hastalığı	Yok	259 (%98,1)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	5 (%1,9)	0 (%0)	
^aMI Hikayesi	Yok	199 (%75,4)	4 (%100)	<i>0,522</i>
	Var <30 gün	30 (%11,4)	0 (%0)	
	Var >30 gün	35 (%13,3)	0 (%0)	
CVH	Yok	254 (%96,2)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	10 (%3,8)	0 (%0)	
KOAH	Yok	249 (%94,3)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	15 (%5,7)	0 (%0)	
AF	Yok	258 (%97,7)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	6 (%2,3)	0 (%0)	
Hiperkolesterolemi	Yok	243 (%92,0)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	21 (%8,0)	0 (%0)	
LCA Hastalığı	Yok	186 (%70,5)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	78 (%29,5)	0 (%0)	
Böbrek Yetmezliği	Yok	259 (%98,1)	4 (%100)	<i>1,000</i>
	Var	5 (%1,9)	0 (%0)	

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

^aPearson Ki-kare Test

^bFisher's Exact test

Nörolojik olay görülme durumuna göre olgularda hipertansiyon, periferik arter hastalığı, MI hikayesi, CVH, KOAH, AF, Hiperkolesterolemi, LCA hastalığı ve böbrek yetmezliği görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 23: Nörolojik Olay Görülme Durumuna Göre Kardiyolojik Faktörlere İlişkin Değerlendirmeler

	Nörolojik Olay		^a <i>p</i>
	Yok (n=264)	Var (n=4)	
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Euroskor	4,52±1,83 (4)	3,50±2,52 (3)	0,252
Operasyon Süresi	183,77±67,28 (180)	197,50±69,46 (170)	0,678
Kros-Klemp Süresi	70,17±36,05 (68)	82,75±20,09 (83)	0,241
	n (%)	n (%)	^b <i>p</i>
KABG			
1	37 (%14,0)	0 (%0)	
2	80 (%30,3)	1 (%25,0)	0,504
3	107 (%40,5)	3 (%75,0)	
4 ve üzeri	40 (%15,2)	0 (%0)	

^aMann Whitney U Test

^bPearson Ki-kare Test

Nörolojik olay görülme durumuna göre; olguların Euroskorları ortalaması, operasyon ve Kros-Klemp sürelerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Nörolojik olay görülme durumuna göre olgulardaki by-pass olan damar sayılarının oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Postoperatif En Düşük ve En Yüksek CKMB Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

Tablo 25: Postoperatif en düşük ve en yüksek CKMB düzeylerinin parametrelere göre değerlendirmeleri

		Postoperatif En Düşük CKMB Düzeyi		Postoperatif En Yüksek CKMB Düzeyi	
		Ort±SD	Medyan	Ort±SD	Medyan
^a Cinsiyet	Erkek	24,23±1,64	24	47,93±1,95	40
	Kadın	25,12±1,67	24	49,88±1,98	44
	p	0,581		0,512	
^a Sigara Kullanımı	Yok	25,80±1,71	24	52,76±2,14	43
	Var	24,16±1,63	23	46,77±1,83	43
	P	0,592		0,503	
^a Hipertansiyon	Yok	26,19±1,79	24	49,05±1,97	45
	Var	23,93±1,55	24	49,56±1,98	41
	P	0,438		0,765	
^c KABG	1	26,08±2,02	24	57,98±2,12	49
	2	25,27±1,69	25	49,51±2,07	44
	3	24,18±1,56	23,5	46,44±1,863	42,5
	4 ve üzeri	24,95±1,55	24,5	49,87±2,01	40
	P	0,937		0,516	
^a Periferik Arter Hastalığı	Yok	24,65±1,66	24	48,97±1,98	43
	Var	39,93±1,62	47	73,21±1,35	66
	P	0,030*		0035*	
^c MI Hikayesi	Yok	24,65±1,69	23	51,59±2,02	44
	Var <30gün	25,05±1,73	25	45,50±1,92	46
	Var >30gün	26,10±1,45	25	40,85±1,70	34
	P	0,544		0,083	
^a CVH	Yok	24,90±1,65	24	49,47±1,97	43,5
	Var	24,35±1,99	21	46,05±2,18	36
	P	0,488		0,676	
^a KOAH	Yok	24,71±1,67	24	49,33±1,99	43
	Var	27,93±1,55	25	49,48±1,74	43
	P	0,278		0,771	
^a AF	Yok	24,98±1,67	24	49,75±1,98	44
	Var	20,78±1,23	19,5	34,35±1,46	19,5
	P	0,275		0,114	
^a Hiper kolesterolemi	Yok	24,79±1,68	24	49,82±1,98	44
	Var	25,91±1,46	26	44,03±1,91	35
	P	0,280		0,253	
^a LCA Hastalığı	Yok	25,32±1,67	24	52,52±2,04	45
	Var	23,86±1,64	22	42,50±1,77	38
	P	0,215		0,029*	
^a Böbrek Yetmezliği	Yok	24,90±1,67	24	49,73±1,98	44
	Var	23,57±1,17	23	32,72±1,21	33
	P	0,905		0,107	

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

^aMann Whitney U Test

^cKruskal Wallis test

* $p < 0,05$

Cinsiyetlere göre en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sigara kullanım durumuna göre de en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Hipertansiyon durumuna göre yine en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Damar sayılarına göre en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Periferik arter hastalığı saptanan olgularda en düşük CKMB düzeyi ortalaması saptanmayan olgulara göre anlamlı olarak yüksek olarak bulunmuştur ($p<0,05$). En yüksek CKMB düzeyleri yine, periferik arter hastalığı saptanan olgularda anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$).

MI hikayesine göre en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

CVH, KOAH, AF ve hiperkolesterolemi durumuna göre en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

LCA hastalığı saptanan ve saptanmayan olguların en düşük CKMB düzeyi ortalamaları arasında anlamlı farklılık görülmezken ($p>0,05$), en yüksek CKMB düzeyleri LCA hastalığı saptanan olgularda anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Böbrek yetmezliğine göre en düşük ve en yüksek CKMB düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Postoperatif En Düşük ve En Yüksek CPK Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler Tablo

27: Postoperatif en düşük ve en yüksek CPK düzeylerinin parametrelere göre değerlendirmeleri

		Postoperatif En Düşük CPK Düzeyi		Postoperatif En Yüksek CPK Düzeyi	
		Ort±SD	Medyan	Ort±SD	Medyan
^a Cinsiyet	Erkek	251,94±2,90	318	733,33±1,91	618
	Kadın	243,08±2,84	297	676,61±2,12	617
	P	0,886		0,515	
^a Sigara Kullanımı	Yok	245,30±2,73	315	686,97±1,91	602
	Var	245,62±2,96	293	695,34±2,19	644
	P	0,992		0,717	
^a Hipertansiyon	Yok	246,34±2,87	310	648,33±1,98	568
	Var	244,82±2,85	290	726,00±2,13	643
	P	0,847		0,167	
^c KABG	1	271,06±2,78	353	801,34±2,07	737
	2	264,48±2,77	333	686,97±2,06	547
	3	235,50±3,07	288	667,15±2,20	659
	4 ve üzeri	215,83±2,58	253	675,39±1,70	611
	P	0,701		0,742	
^a Periferik Arter Hastalığı	Yok	242,57±2,86	296	690,06±2,05	617
	Var	458,85±1,96	335	777,42±2,91	716
	P	0,213		0,986	
^c MI Hikayesi	Yok	239,33±2,99	305	675,91±2,12	583
	Var <30gün	281,21±2,15	293	683,63±1,89	693
	Var >30gün	253,08±2,72	294	797,87±1,91	794
	P	0,915		0,325	
^a CVH	Yok	244,21±2,89	303,5	689,75±2,07	612,5
	Var	280,49±2,09	246	740,98±1,89	922
	P	0,967		0,595	
^a KOAH	Yok	239,05±2,84	294	684,37±2,06	618
	Var	383,89±2,92	444	825,60±2,12	603
	P	0,118		0,465	
^a AF	Yok	245,95±2,82	303,5	688,05±2,06	616
	Var	225,28±5,39	150,9	865,75±2,41	784
	P	0,587		0,591	
^a Hiper kolesterollemi	Yok	246,60±2,90	305	698,78±2,06	630
	Var	232,59±2,33	256	612,42±2,13	546
	P	0,522		0,219	
^a LCA Hastalığı	Yok	243,01±2,81	293	662,17±2,05	602
	Var	254,45±2,99	336	767,41±2,10	650
	P	0,643		0,297	
^a Böbrek Yetmezliği	Yok	245,05±2,85	297	690,80±2,07	618
	Var	268,38±3,32	417	734,51±2,18	593
	P	0,690		0,986	

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

^aMann Whitney U Test

^cKruskal Wallis test

*p<0,05

Cinsiyetlere göre en düşük ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sigara kullanım durumuna göre de en düşük ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Hipertansiyon durumuna göre yine en düşük ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Damar sayılarına göre en düşük ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Periferik arter hastalığı, MI hikayesi, CVH, KOAH, AF ve hiperkolesterolemi durumuna göre en düşük ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

LCA hastalığı ve böbrek yetmezliğine göre en düşük ve en yüksek CPK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Postoperatif En Düşük ve En Yüksek Troponin I Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

Tablo 28: Postoperatif En Düşük ve En Yüksek Troponin I Düzeyi ile Yaş, BSA, Operasyon Süresi ve Kros-Klemp Süresi İlişkisi

	Postoperatif En Düşük Troponin I Düzeyi		Postoperatif En Yüksek Troponin I Düzeyi	
	R	P	R	P
Yaş	-0,008	0,896	-0,068	0,271
BSA	-0,086	0,178	-0,050	0,438
Operasyon Süresi (dk)	0,147	0,016*	0,134	0,028*
Kros Klemp Süresi (dk)	-0,046	0,457	-0,062	0,314

r:Spearman's Korelasyon Katsayısı * $p<0,05$ ** $p<0,01$

BSA:body surface area

Postoperatif en düşük Troponin I düzeyi ile yaş ve BSA ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Postoperatif en düşük Troponin I düzeyi ile operasyon süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü (operasyon süresi arttıkça Postoperatif en düşük Troponin I düzeyi artan) %14,7 oranında zayıf ilişki saptanmıştır ($r=0,147$; $p<0,05$).

Postoperatif en düşük Troponin I düzeyi ile Kros-Klemp süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Postoperatif en yüksek Troponin I düzeyi ile yaş, ve BSA ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Postoperatif en yüksek Troponin I düzeyi ile operasyon süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü %13,4 oranında zayıf ilişki saptanmıştır ($r=0,134$; $p<0,05$).

Postoperatif en yüksek Troponin I düzeyi ile Kros-Klemp süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 29: Postoperatif En Düşük ve En Yüksek Troponin I Düzeylerinin Parametrelere Göre Değerlendirmeleri

		Postoperatif En Düşük Troponin I Düzeyi		Postoperatif En Yüksek Troponin I Düzeyi	
		≤6 (n=224)	>6 (n=44)	≤6 (n=184)	>6 (n=84)
Cinsiyet	Kadın	60 (%26,8)	13 (%29,5)	51 (%27,7)	22 (%26,2)
	Erkek	164 (%73,2)	31 (%70,5)	133 (%72,3)	62 (%73,8)
	p	^c 0,849		^c 0,910	
Sigara Kullanımı	Yok	99 (%44,2)	20 (%45,5)	84 (%45,7)	35 (%41,7)
	Var	125 (%55,8)	24 (%54,5)	100 (%54,3)	49 (%58,3)
	P	^c 1,000		^a 0,542	
Hipertansiyon	Yok	99 (%44,2)	16 (%36,4)	82 (%44,6)	33 (%39,3)
	Var	125 (%55,8)	28 (%63,6)	102 (%55,4)	51 (%60,7)
	P	^c 0,428		^a 0,418	
KABG	1	29 (%12,9)	8 (%18,2)	21 (%11,4)	16 (%19,0)
	2	68 (%30,4)	13 (%29,5)	51 (%27,7)	30 (%35,7)
	3	93 (%41,5)	17 (%38,6)	82 (%44,6)	28 (%33,3)
	4 ve üzeri	34 (%15,2)	6 (%13,6)	30 (%16,3)	10 (%11,9)
	P	^a 0,832		^a 0,103	
Periferik Arter Hastalığı	Yok	220 (%98,2)	43 (%97,7)	180 (%97,8)	83 (%98,8)
	Var	4 (%1,8)	1 (%2,3)	4 (%2,2)	1 (%1,2)
	P	^b 1,000		^b 1,000	
MI Hikayesi	Yok	107 (%75,9)	33 (%75,0)	138 (%75,0)	65 (%77,4)
	Var <30gün	22 (%9,8)	8 (%18,2)	19 (%10,3)	11 (%13,1)
	Var >30gün	32(%14,3)	3 (%6,8)	27 (%14,7)	8 (%9,5)
	P	^a 0,144		^a 0,447	
CVH	Yok	217 (%96,9)	41 (%93,2)	177 (%96,2)	81 (%96,4)
	Var	7 (%3,1)	3 (%6,8)	7 (%3,8)	3 (%3,6)
	P	^b 0,215		^b 1,000	
KOAİ	Yok	211 (%94,2)	42 (%95,5)	172 (%93,5)	81 (%96,4)
	Var	13 (%5,8)	2 (%4,5)	12 (%6,5)	3 (%3,6)
	P	^b 1,000		^b 0,404	
AF	Yok	218 (%97,3)	44 (%100)	178 (%96,7)	84 (%100)
	Var	6 (%2,7)	0 (%0)	6 (%3,3)	0 (%0)
	P	^b 0,594		^b 0,181	
Hiper Kolesterollemi	Yok	204 (%91,1)	43 (%97,7)	169 (%91,8)	78 (%92,9)
	Var	20 (%8,9)	1 (%2,3)	15 (%8,2)	6 (%7,1)
	P	^c 0,217		^c 0,968	
LCA Hastalığı	Yok	161 (%71,9)	28 (%63,6)	135 (%73,4)	54 (%64,3)
	Var	63 (%28,1)	16 (%36,4)	49 (%26,6)	30 (%35,7)
	P	^c 0,360		^a 0,130	
Böbrek Yetmezliği	Yok	220 (%98,2)	43 (%97,7)	181 (%98,4)	82(%97,6)
	Var	4 (%1,8)	1 (%2,3)	3 (%1,6)	2 (%2,4)
	P	^b 1,000		^b 0,650	

CVH:serebro vasküler hastalık, AF:atriyal fibrilasyon, LCA:sol koroner arter

^aPearson Ki-kare Test

^bFisher's Exact test

^cYates Continuity Correction

Cinsiyetlere göre en düşük ve en yüksek Troponin I düzeyinin 6 ng/mL üzerinde veya altında olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sigara kullanım durumuna göre de en düşük ve en yüksek Troponin I düzeyinin 6 ng/mL üzerinde veya altında olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Hipertansiyon durumuna göre yine en düşük ve en yüksek Troponin I düzeyinin 6 ng/mL üzerinde veya altında olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Damar sayılarına göre en düşük ve en yüksek Troponin I düzeyinin 6 ng/mL üzerinde veya altında olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Periferik arter hastalığı; MI hikayesi, CVH, KOAH, AF ve hiperkolesterolemi durumuna göre en düşük ve en yüksek Troponin I düzeyinin 6 ng/mL üzerinde veya altında olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

LCA hastalığı ve böbrek yetmezliğine göre en düşük ve en yüksek Troponin I düzeyinin 6 ng/mL üzerinde veya altında olma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

TARTIŞMA

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi ameliyathanesinde 2009-2011 tarihleri arasında kardiyopulmoner bypass (KPB) ile KABG operasyonu geçiren 268 olgu retrospektif olarak tarandı. Peroperatif konservatif kan şekeri regülasyonu uygulanan hastaların peroperatif ortalama kan şekeri $167 \pm 40,95$ mg/dL , peroperatif en yüksek kan şekeri ortalaması $213,41 \pm 56,62$ mg/dL olarak saptandı. Çalışmamızdaki tüm hastaların preoperatif saptanan kan şekeri değerleri peroperatif dönemde artmıştır. Ancak peroperatif kan şekeri değerleri ile ameliyat sonrası CKMB, CPK, Troponin I değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Enfeksiyon ve nörolojik olay gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında bu komplikasyonların geliştiği olgularda kan şekeri değerlerinin belirgin olarak yüksek olduğu görülmüştür. Operasyon süresi arttıkça troponin I değerlerinin arttığı saptanmıştır.

DM aterosklerotik kalp hastalığı için bağımsız risk faktörüdür ve KABG operasyonları sonrası hastane ölümlerinin önemli nedenlerindedir. Postoperatif mortalite diyabetik olmayanlar ile diyabetik olup diyabete bağlı sekeli olmayan hastalarda değişmemektedir. Ama, diyabeti olup buna bağlı damar hastalığı ve/veya böbrek yetersizliği olan hastalarda mortalite, damar hastalığı ve/veya böbrek yetersizliği olmayan hastalara göre artmıştır. Ek olarak, KABG operasyonu geçiren, tanı almamış diyabet hastalığı olan vakalarda, DM olan ve DM olmayan hastalara göre, daha fazla resüsitasyon ihtiyacı olduğu, tekrar entübe edilme oranının daha yüksek olduğu, 30 gün içindeki mortalite oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu yüzden preoperatif dönemde hastaların DM açısından değerlendirilmesi önemlidir (15).

Kardiyak cerrahide glisemik kontrolün önemini vurgulayan geniş kapsamlı çalışmaların ilklerinden biri Furnary ve ark.larının(12) çalışmasıdır. Diyabetik ve diyabetik olmayan 3554 olgunun dahil edildiği bu çalışmada peroperatif ve postoperatif 3 gün boyunca kan şekerini, 150-200 mg/dL arasında tutulacak şekilde iv insülin infüzyonu uyguladıkları grup ile 150 mg/dL nin altında tutacak şekilde Portland Protokolü uyguladıkları hastalar karşılaştırıldığında, perioperatif mortalite ve derin sternal yara enfeksiyonu insidansının Portland protokolü uygulanan grupta belirgin olarak azaldığını belirtmişler, olgu sayısını arttırarak yineledikleri çalışmalarda ise bizim çalışmamızda olduğu gibi peroperatif ölçülen kan şekeri değerlerinin günlük ortalamalarını belirteç olarak kullanmışlardır ve hastanede

kalış süresinde, atriyal fibrilasyon ve düşük kalp debisi sendromunda belirgin azalma olduğunu bildirmişlerdir (17,12).

Yapılan çalışmalarda yüksek kan şekeri düzeylerinin ve DM varlığının komplikasyon gelişme açısından, ölüm dahil, kardiyak ameliyat olan hastalarda bağımsız risk faktörü olduğu saptanmıştır(1,2,10,18). Van den Berghe ve ark.nın(3) yoğun bakım ünitesindeki çoğunu kardiyak ameliyat geçirmiş kritik hastaların oluşturduğu vakalarda yaptığı çalışmada, postoperatif sıkı kan şekeri regülasyonu uygulanması ile mortalite ve morbiditenin azaldığı saptanmıştır. Bu çalışmada glukoz konsantrasyonundaki 50mg/dL lik düşüşün %34 oranında ölüm riskini azalttığını bulmuşlardır. KABG uygulanan 141 diyabetik hastayı kapsayan bir başka çalışmada ise hastaların bir kısmına kan şekeri hedefi 125-200 mg/dL olacak şekilde glukoz-insulin-potasyum rejimi ve kan şekeri hedefi < 250 mg/dL olacak şekilde standart kan şekeri regülasyonu uygulanmış, çalışmanın sonucunda glukoz-insulin-potasyum uygulanan hastalarda atriyal fibrilasyon gelişme, postoperatif hastanede kalma süresinde, tekrarlayan iskemik olay yaşanmasında ve yara yeri infeksiyonu gelişmesinde belirgin azalma olduğu saptanmıştır (1). D'alessandro ve arkadaşlarının(19) yaptıkları çalışmada, sıkı glisemik kontrol (ameliyat sırasında 150-200 mg/dL , YBÜ de <140 mg/dL) uyguladıkları KABG geçiren diyabetli hastalarda EuroSCORE ile öngörülen mortalite oranlarının düştüğünü bulmuşlardır.

Her ne kadar postoperatif dönemde hastalara sıkı kan şekeri regülasyonu uygulanması gerekliliği konusunda ortak bir kanı olsa da, kardiyak cerrahide glukozun optimal seviyesinin ne olması gerektiği ve bu hedef değere ulaşmak için hangi yöntemin kullanılacağına ilişkin kesin bir hüküm bulunmamaktadır. Perioperatif dönemde kan şekeri kontrolü için pek çok protokol ve yöntem uygulanmaktadır. En sıklıkla kullanılan ise bizim Kalp Damar Cerrahisi YBÜ de de kullanılan Portland Protokolüdür.

Fish ve ark. (20) 200 KABG hastası ile yaptıkları çalışmada postoperatif kan şekerinin >250 mg/dL olmasının komplikasyon oranını 10 kat artırdığını bulmuşlardır. Kalp cerrahisi geçiren 409 hastanın retrospektif olarak tarandığı bir başka çalışmada ise kan şeker seviyesinde 100mg/dL nin üzerindeki her 20 mg/dL lik artışın komplikasyon oranını %34 oranında arttırdığı, ortalama intraoperatif kan şeker seviyesinin pulmoner ve renal komplikasyonlar ve mortalite açısından belirgin risk faktörü olduğu ancak kardiyak, nörolojik ve infeksiyöz komplikasyonlar açısından risk oluşturmadığını bildirilmiştir.

Preoperatif açlık kan şekeri değerinin mortalite ve morbidite üzerine belirleyici etkisi olduğunu bildiren çalışmaların(21) yanında, peroperatif ortalama ve maksimal şeker seviyelerinin sonucu etkileyen daha anlamlı değişkenler olduğunu savunan çalışmalarda vardır (18).Bizde çalışmamızda komplikasyonlar ile ilişkilendirmede maksimum kan şekeri değerlerini kullandık.

Bu konuda yapılan pek çok çalışmanın sonucunda diyabetik ya da diyabetik olmayan hastalarda, gerek preoperatif açlık kan şekeri yüksekliğinin, gerekse de peroperatif ve postoperatif inatçı kan şekeri yüksekliğinin perioperatif mortalite ve morbiditeyi arttırdığı kabul edilmiştir.

KABG operasyonu sırasında cerrahi stress, anestezi uygulaması, kardiyopleji ve inotropik destek nedeniyle sıkı kan şekeri kontrolü zordur. Quattana ve ark.(2) KPB uygulanan diyabetik hastalarda yapmış oldukları çalışmada peroperatif agresif insulin tedavisine rağmen hastaların %18 inde istenen glisemik kontrolü sağlayamamışlardır. Operasyon süresince hastalara yüksek dozlarda insulin uygulanması, postoperatif hipoglisemi riskinide arttırmaktadır.

Gandi ve ark. (11) kardiyak operasyon geçirecek olan hastaları iki gruba ayrılarak, bir gruba sıkı kan şekeri regülasyonu (80-100 mg/dL) diğer gruba da konservatif kan şekeri regülasyonu (<200mg/dL) uygulamışlar ve operasyon sonrasında sıkı kan şekeri regülasyonu uygulanan grubun glukoz konsantrasyonunu konservatif olarak yaklaşılana gruba göre 43 mg/dL daha düşük saptamışlardır. Ancak sıkı kan şekeri regülasyonu uygulanmasının, erken dönem sternal yara enfeksiyonu, ventilasyon süresi, kardiyak aritmi, strok, böbrek yetersizliği, YBÜ veya hastanede kalış süresi üzerine bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Hatta hedef kan şekeri <200 mg/dL olacak şekilde konservatif kan şekeri regülasyonu uygulanan gruba göre ölüm ve nörolojik sekel gelişme insidansının arttığı bildirilmiştir (11).

Bhamidipati ve ark.nın.(22) diyabetik yada postoperatif hiperglisemi gelişen 4658 izole KABG hastasında sıkı (hedef kan şekeri değeri <126 mg/dL), modere (127-179 mg/dL) ve liberal (\geq 180 mg/dL) kan şekeri kontrolünün etkilerini araştırdığı çalışmasında, postoperatif modere glisemik kontrol uygulanan hastalarda mortalite ve major komplikasyonların daha az olduğu bulunmuş ve kan şekeri değerinin 150 mg/dL \pm %15 değerleri arasında tutulmasının sıkı glisemik kontrol yöntemine göre daha üstün olabileceği bildirilmiştir.

Quattana ve ark.(2) KPB uygulanan diyabetik hastalarda yapmış oldukları çalışmada, perioperatif dönemde gelişen hipergliseminin stres ilişkili- insülin direncine bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. İnsülin direnci sonucu , dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin lipolizdeki artışa bağlı arttığı ve bunların iskemik miyokard'ta oksijen ihtiyacını arttırdığı, aritmi ve miyokard disfonksiyonuna neden olduğunu saptamışlardır. Tüm bu kardiyak yan etkilerin, insülin tedavisine rağmen glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda morbiditeyi arttırdığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise 13 hastada yeni gelişen AF, 20 hastada ventriküler aritmi saptanmıştır. Ancak aritmi gelişen ve gelişmeyen hastaların peroperatif kan şekeri değerleri arasında fark görülmemiştir. Dolayısıyla kan şekeri yüksekliği ile aritmi arasında ilişki kurulamamıştır.

Lazar ve ark.nın (1) yapmış olduğu çalışmada glukoz-insülin-potasyum infüzyonu uygulanarak sıkı kan şekeri regülasyonu uygulanan hastalarda, standart kan şekeri regülasyonu uygulanan hastalara göre yara yeri enfeksiyonu gelişmesinde belirgin azalma olduğu saptanmıştır (1). Bizim çalışmamıza dahil edilen 268 hastanın 16 sında enfeksiyon saptanmış ve bunlardan 9'unda yara yeri enfeksiyonu, 3'ünde pnömoni saptanmış, 3' ü sepsis tanısı almıştır ve sepsis saptanan hastalarda peroperatif kan şekeri değerleri yüksek bulunmuştur.

Diyabetik olmayan 381 izole KABG hastası ile yapılan bir prospektif çalışmada insülin uygulanmayan grupta kan şekeri düzeyi ≥ 200 mg/dL olmasına rağmen mortalite, morbidite ve hastanede kalış süresi açısından insülin uygulanan grupla aralarında bir fark bulunamadığını bildirmiştir(23).

Sıkı glisemik kontrol için alt üst sınırlar kardiyak cerrahide çok belirgin değildir. Sıkı glisemik kontrolde kan glukoz değerinin üst sınırı konusunda çalışmalarda farklı değerler kullanılsa da 'The Society of Thoracic Surgeons'(STS) ın yayınladığı klavuzda diyabetik hastalarda kardiyak cerrahi sırasında kan şekerinin 180 mg/dL nin altında tutulması gerektiği belirtilmektedir. STS nin klavuzunda diyabeti olmayan hastalarda intraoperatif kan şekeri ≤ 180 mg/dL olmak koşulu ile insülin infüzyonu uygulamanın gerekli olmadığı bildirilmiştir (4).

Aynı kılavuzda göre diyabeti olan ve kardiyak operasyon geçirecek tüm hastalara kan şekerini ≤ 180 mg/dL olacak şekilde tutmak için peroperatif iv insülin infüzyonunun başlanması ve postoperatif en az 24 saat devam ettirilmesi önerilmektedir.(Öneri düzeyi 1, kanıt seviyesi:B). Diyabetik olmayan, kan şekeri düzeyi >180 mg/dL seyreden

kardiyopulmoner bypass uygulanan hastalara tekrarlayan bolus dozlarında insülin, kan şekeri ≤ 180 mg/dL olana kadar uygulanmalı; inatçı >180 mg/dL seviyesinde kan şekeri düzeyi olan hastalara da insülin infüzyonu başlanması önerilmektedir (Öneri düzeyi 1, kanıt seviyesi:B). Postoperatif dönemde YBÜ de kan şekeri >180 mg/dL olan diyabetik ve/veya tüm hastalara insülin infüzyonu başlanmalıdır. (Öneri düzeyi 1, kanıt seviyesi:A). Diyabetik olsun veya olmasın, ventilatör ihtiyacının sürmesi, inotrop ihtiyacının olması, intraaortik balon pompasının veya sol ventrikül destek cihazının olması, diyaliz veya devamlı venovenöz hemofiltrasyon uygulaması gibi nedenlerle YBÜ de kalış süresi ≥ 3 gün olan hastalarda kan şekeri düzeyi ≤ 150 mg/dL olmalıdır (Öneri düzeyi 1, kanıt seviyesi B). İnsülin infüzyonu kesilmeden önce hastanenin kendi protokolüne göre subkutan insülin tedavisi başlanmalıdır. (Öneri düzeyi 1, kanıt seviyesi:B) (4).

Hastalarımızın %44'ü diyabetik olup hepsi tedavi almaktaydı. Diyabetik hastaları ayırd etmeksizin tüm hastalar değerlendirildiğinde peroperatif ortalama kan şekeri değerleri $167.31 \pm 40,95$ mg/dL olup, en yüksek kan şekeri ortalaması ise $213.41 \pm 56,62$ mg/dL olarak bulunmuştur. Saptanan ortalama kan şekeri değerleri STS'nin önerdiği limitler içindedir. Ayrıca Gandhi ve Bhamidipati'nin (11,22) yapmış oldukları çalışmaların komplikasyon oranlarıyla, bizim çalışmamızın komplikasyon oranları (sepsis:%1,1 yeni gelişen böbrek yetmezliği:%1,1 yara yeri enfeksiyonu: %3,4 yeni gelişen AF: % 4,9 CVH: %1,5) karşılaştırıldığında, bizim komplikasyon oranlarımızın, derin yara yeri enfeksiyonu haricinde daha düşük olduğu saptanmıştır. Ancak bizim çalışmamızda yara yeri enfeksiyonu görülen ve görülmeyen vakalarda kan şekeri değerlerinin benzer olduğu görüldüğünden oranının yüksek olmasının sadece yüksek kan şekere bağlanamayacağını düşünmekteyiz.

Miyokard nekrozunun biyokimyasal değerlendirilmesinde aspartat transaminaz, kreatinin kinaz (CK) ve kardiyak spesifik MB koenzim (CK-MB) kullanılmıştır. Troponin kardiyak izoformları gibi daha yeni markerlar ise kardiyopulmoner bypass (KPB) ve kalbin mekanik manuplasyonu sonrası gelişen miyokard nekrozunu değerlendirmede çok daha spesifik ve sensitiftir . Koroner arter bypass cerrahisinden sonra kardiyak troponin T ve kardiyak troponin I düzeyleriyle miyokard nekrozu ilişkisi üzerine ve perioperatif MI tanısında troponin T ve I eşik değerlerinin belirlenmesi amacıyla çalışmalar yapılmıştır (24)

Kalp cerrahisinde miyokardiyal hasar çeşitli nedenlerle olabilir. Cerrahi dikişlerin direkt etkisi, kalbe uygulanan pozisyonların lokal travması, yetersiz perfüzyona yada miyokardiyal koruma sorunlarına bağlı global iskemi, koroner arter yada venöz greft embolileri

sayılabilecek olanlar arasında ilk sıralarda yer alırlar. Genel olarak miyokard hasarından kaçınmak güçtür. Cerrahi girişimlerin kendisine bağlı önemsiz hücre hasarları ile MI'ni kesin ayıracak biyomarkerlar yoktur. Ölçülen kardiyak biyomarker düzeyinin yükselmesi hasar mekanizmasından bağımsız olarak etkilenen miyokard kitlesinin arttığı anlamını taşır.(24)

Carrier ve arkadaşları (25) KABG sonrasında seri EKG ve ölçtükleri CK-MB düzeyleri ile troponin I ve T değişikliklerini karşılaştırmış ve miyokard hasarını belirleyecek troponin eşik değerlerini belirlemeye çalışmışlardır. Postoperatif 24 saatte troponin I nin 3.9 ng/ml, 48. saatte troponin T nin 3.4 ng/mL üzerinde bulunmasının perioperatif MI ile uyumlu olduğunu belirlemişlerdir. Adams ve arkadaşları (26)troponin I için üst limit olarak 3.1 ng/mL'yi verirlerken, diğer çalışmacılar 10-15 ng/mL'yi kabul etmişlerdir .

Vermes ve arkadaşları (27) troponin düzeylerindeki artışların KABG'de revaskülarizasyon kalitesi ve miyokard korumasıyla ilişkili olduklarını belirtmekte, KABG dışındaki kardiyak girişimlerde ise uzamış KPB ve kros klemp süresi ile açıklanabileceğini söylemektedirler.

Sezer ve arkadaşlarının (24) izole KABG geçiren 250 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında perioperatif MI ve MI şüphesi olanlar dışındaki hastaların Troponin I değerlerini 0.0-8.0 ng/ml, Troponin T değerlerini ise 0.00-0.50 ng/mL aralığında bulmuşlardır. Perioperatif MI, ek girişimler ve postoperatif komplikasyonlar ayrı tutulmadan tüm hastaları değerlendirildiklerinde, ortalama troponin I değerini 18.52 ± 73.9 (0.37-719) ng/mL olarak bulmuşlardır. Çalışmalarının sonucunda ise Troponin I'nın 6 ng/ml üzerinde bulunmasını miyokardiyal koruma ve cerrahi prosedürün gözden geçirilmesi için eşik değer olarak önermişlerdir. Bizim çalışmamızda da ölçülen en düşük Troponin I değeri ortalaması 5.6 ± 13.79 ng/mL, en yüksek Troponin I ortalaması ise 14.76 ± 28.32 ng/mL olarak bulunmuştur. Bizde çalışmamızda troponin I için üst limit değeri olarak Sezer.ve ark.(24) çalışması sonucu olarak önerdikleri 6 ng/mL yi kabul ettik. Postoperatif troponin I değeri 6 ng/mL'nin üzerinde olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında preoperatif risk faktörlerinin benzer olduğu görüldü.

Sonuç olarak yapılan çalışmalarda, kan şeker seviyesinin yüksekliğinin mortalite ve morbidite üzerine olumsuz etkileri olduğu gösterilmiştir. Ancak halen peroperatif kan şekerinin üst limiti hakkında bir fikir birliğine varılamamıştır. İntermittan bolus insülin dozları ile peroperatif kan şekeri <200 mmg olacak şekilde konservatif olarak yaklaştığımız

vakalarımızda, postoperatif troponin I değerleri ile kan şeker değerleri arasında ilişki saptamadık ve komplikasyon oranları da literatürlerde belirlenmiş oranlarla benzerdi.

KABG operasyonlarında peroperatif kan şeker regülasyonu ve uygulancak yöntem açısından ortak bir konsensus oluşturabilmek için bu konu hakkında daha fazla çalışmanın yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

ÖZET

Kardiyopulmoner bypass hem diyabetik hem de diyabetik olmayan hastalarda glukoz ve insülin dengesinde değişikliklerle birlikte seyreder. Kalp cerrahisi hastalarında perioperatif hiperglisemi sıklıkla görülmekte ve mortalite ve morbidite üzerine risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Perioperatif dönemde kan şekeri kontrolü için eşik değerler farklı olduğu pek çok protokol ve yöntem kullanılmaktadır. ‘Society of Thoracic Surgeons’ tarafından kalp cerrahisinde kan şekerinin < 180 mg/dL olarak tutulması önerilmekte ve fakültemiz Kalp Damar Cerrahisi YBÜ’de de Portland Protokolü uygulanmaktadır.

Kalp cerrahisi sırasında genel olarak miyokard hasarından kaçınmak güçtür. Kardiyak troponinler postoperatif dönemde miyokard enfarktüsü olmaksızın yüksek değerlere ulaşabilir. Dolayısıyla kalp cerrahisi sonrası kardiyak biyomarker düzeyinin yükselmesi, çoğu zaman MI’den ziyade hasar mekanizmasından bağımsız olarak etkilenen miyokard kitlesinin arttığı anlamını taşır.

Retrospektif çalışmamıza 2009-2011 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi ameliyathanesinde KABG operasyonu olan 268 hasta dahil edildi ve perioperatif kan şekeri değerleri ile kardiyak enzimler arasındaki korelasyon ve diğer risk faktörlerinin mortalite ve morbiditeye olan etkileri araştırıldı. Perioperatif dönemde konservatif kan şekeri regülasyonu uygulanan hastalarımızda kan şekeri değerleri <200 mg/dL olacak şekilde aralıklı bolus insülin uygulandı.

Hastaların peroperatif ortalama kan şekeri $167 \pm 40,95$ mg/dL, peroperatif en yüksek kan şekeri ortalaması $213,41 \pm 56,62$ mg/dL olarak saptandı. Çalışmamızdaki tüm hastaların preoperatif saptanan kan şekeri değerleri peroperatif dönemde artmıştı. Ancak peroperatif kan şekeri değerleri ile ameliyat sonrası CKMB, CPK, Troponin I değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Enfeksiyon ve nörolojik olay gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında bu komplikasyonların geliştiği olgularda kan şekeri değerlerinin belirgin olarak yüksek olduğu görülmüştür.

Hastalarımızın %44’ü diyabetik olup hepsi tedavi almaktaydı. Peroperatif ortalama kan şekeri değerleri “STS’nin önerdiği limitler içindeydi ve komplikasyon oranları da (sepsis:%1,1 yeni gelişen böbrek yetmezliği:%1,1 yara yeri enfeksiyonu: %3,4 yeni gelişen AF: % 4,9 CVH: %1,5) literatürlerde belirlenmiş oranlarla benzerdi.

Yapılan alışmalar sonucu perioperatif kan şekeri değerlerinin yükselmesinin postoperatif komplikasyonları arttırdığı saptanmıştır. Ancak postoperatif dönemde kan şekeri regulasyonu için ortak bir karar bulunmaktayken halen peroperatif dönemde kan şekerinin hangi sınırlar içinde bulunması gerektiği ve hangi yöntemin uygulanması gerektiği hakkında fikir birliği bulunmamaktadır. Bu konuda daha fazla çalışmanın yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

SUMMARY

Increase in serum glucose levels and insulin resistance are common in the patients with or without diabetes mellitus undergoing cardiopulmonary bypass. Perioperative hyperglycemia is a common symptom in cardiac surgery patients and a risk factor for mortality and morbidity. Many protocols and methods are used for perioperative management of blood glucose. 'The Society of Thoracic Surgeons' suggests to keep the blood glucose level under 180 mg/dL and in our faculty, we use Portland Formula in cardiovascular intensive care unit.

It is hard to prevent the myocardial injury during the cardiac surgery. Cardiac troponin levels can increase after the surgery even in the absence of myocardial infarct. For this reason after the cardiac surgery the rise of cardiac markers can show the increase of damaged myocardial areas without regard to the cause of damage.

We search 268 patients who underwent coronary artery bypass graft operation between 2009-2011 in Cerrahpaşa Medical School Cardiovascular Surgery Department. The aim of this retrospective study was to assess the correlation between the perioperative blood glucose levels and cardiac biomarkers, and the effect of the other risk factors on mortality and morbidity. Our routine perioperative blood glucose management is to apply intermittent bolus insulin to keep the blood glucose levels under 200 mg/dL during the surgery.

Perioperative mean glucose level was $167 \pm 40,95$ mg/dL, and highest mean glucose level was $213,41 \pm 56,62$ mg/dL. In our study we found that all of the patients' blood glucose levels increased during the surgery. But there was no relation between the perioperative blood glucose levels and CPK, CKMB, Troponin I levels. Perioperative blood glucose levels were found to be increased in patients with postoperative infection and neurologic events.

In our study group % 44 patients have diabetes mellitus and all of them have received treatment. Perioperative mean blood glucose levels were under the levels which was recommended by STS and ratio of complications (sepsis %1,1 new kidney failure % 1,1 wound infection %3,4 new AF %4,9 CVH %1,5) were similar with the literatures.

Numerous clinical studies have reported that perioperative hyperglycemia is associated with adverse outcomes after cardiac surgery. Although there is a common opinion for the management of postoperative blood glucose levels, there is no consensus for the limits of glucose levels and how to manage it in perioperative period. We suggest that optimal target for perioperative blood glucose should be defined by large prospective trials.

KAYNAKLAR

- 1) Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation*.2004;109:1497-1502
- 2) Quattara A, Lecomte P, Manach YL, Landi M Jacqueminet., S, Platonov I, Bonnet N, Riou B, Coriat P. Poor intraoperative blood glucose control is associated with a worsened hospital outcome after cardiac surgery in diabetic patients. *Anesthesiology* 2005;103:677-8
- 3) Van der Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67
- 4) Lazard HL, McDonnell M, Chipkin SR et al. The society of thoracic surgeons practice guideline series: blood glucose management during adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;87:663-9
- 5) Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evolution, 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 2002; 2:52-5.
- 6) Croal BL., Hillis GS, Gibson PH, Fazal, MT, El-Shafei H, Relationship between postoperative cardiac troponin I levels and outcomes of cardiac surgery. *Circulation* 2006;114:1468-1475
- 7) Kayhan Z. Metabolik/Endokrin sistem ve anestezi, *Klinik Anestezi* 3.baskı,2007, sayfa 406-410
- 8) Dinardo JA. Kalp cerrahisi için anestezi, Preoperatif değerlendirme, Endokrin değerlendirme, Appleton –Lange 2002, sayfa 1
- 9) Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, Pankreas, *Temel Patoloji*, Altıncı Edisyon sayfa:567-569
- 10) Carson JL., Scholz PM, Chen AY, Peterson ED, et al. Diabetes Mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Journal of the American Collage of Cardiology* 2002;40(3); 418-23.
- 11) Gandhi GY, Nuttall G, Abel M, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2007,146:233-243

- 12) Furnary AP, Wu Y, Bookin SO. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: the Portland Diabetic Project. *Endocr Pract* 2004;10(suppl)2:21-33
- 13) Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, Kalp, Temel Patoloji, Altıncı Edisyon s:317
- 14) Çelebi Ö, Diker E, Aydoğdu S, Kardiyak troponinlerin klinik önemi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2008;36(4):269-277
- 15) Michelle A. Albert, Nitsan Halevy, and Elliott M. Antman ;Preoperative Evaluation for Cardiac Surgery P: 261-280,
- 16) Ferguson TB Jr, Dziuban SW Jr, Edwards FH, et al, Committee to Establish a National Database in Cardiothoracic Surgeons. The STS National Database: current changes and challenges for the new millennium. *Ann thorac surg*.2000;69:680-691
- 17) Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1007-21.
- 18) Gandhi G, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc*. 2005;80(7):862-866
- 19) D'Alessandro C, LePrince P, Golmard JL, et al. Strict glycaemic control reduces EuroSCORE expected mortality in diabetic patients undergoing myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:29-37
- 20) Fish LH, Weaver TW, Moore AL, and Steel LG. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2003;92:74-6
- 21) Anderson RE, Brismar K, Barr G, Ivvert T. Effect of cardiopulmonary bypass on glucose homeostasis after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:425-30
- 22) Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, et al. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting; *J Thorac Cardiovasc. Surg* 2011; 141:543-51,
- 23) Butterworth J, Wagenknecht LE, Legault C, et al. Attempted control of hyperglycemia during cardiopulmonary bypass fails to improve neurologic or neurobehavioral outcomes in patients without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1319-23
- 24) Sezer H, Kuzgun A, ve ark. Koroner arter bypass cerrahisinde troponin değerleri. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, Temmuz 2004;12 (3): 164-168

- 25) Carrier M, Pellerin M , Perrault LP, et al. Troponin levels in patients with myocardial infarction after coronary artery by pass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;96:435-40.
- 26) Adams J, Bodor G, Davilla-Roman VG, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88:101-6.
- 27) Vermes E, Mesguich M, Houel R, et al. Cardiac troponin I release after open heart surgery: A marker of myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 2000;70:2087-90.