

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
ERZURUM

KORONER BY PASS CERRAHİSİ YAPILAN HASTALARDA RİSK FAKTÖRLERİNİN
CERRAHİ SONUÇLARA ve SAĞ KALIM ORANLARINA ETKİLERİNİN
ARAŞTIRILMASI

DR. ÖZLEM KESKİN

TEZ YÖNETİCİSİ
PROF. DR. HİKMET KOÇAK

UZMANLIK TEZİ

ERZURUM-2011

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	III
TABLolar DİZİNİ	V
ÖZET	V
ABSTRACT:.....	VI
1. GİRİŞ - AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. TARİHSEL GELİŞİM	2
2.2. KARDİYOvASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ.....	3
2.2.1. Preoperatif Risk Faktörleri:	3
2.2.2. İntraoperatif Risk Faktörleri:.....	4
2.2.3. Postoperatif Risk Faktörleri:.....	4
3. MATERYAL-METOD:.....	40
4. BULGULAR.....	44
5.SONUÇ:	53
6. TARTIŞMA:	58
KAYNAKLAR:.....	62

TEŞEKKÜR

Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı olarak yetişmemde büyük emekleri olan hocalarım Rektörümüz Prof. Dr. Hikmet KOÇAK başta olmak üzere; Prof. Dr. Münacettin CEVİZ, Prof. Dr. Azman ATEŞ, Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ, Prof. Dr. Necip BECİT, Doç. Dr. Bilgehan ERKUT' a,

Tez yöneticim olmasından mutluluk duyduğum ve bu tezin hazırlanmasında bilgi ve deneyimlerinin yanında, her zaman bana destek olan tez danışmanım Prof. Dr. Hikmet KOÇAK ve Prof. Dr. Necip BECİT' e,

Tezimin istatistiğinin hazırlanmasında yardımcı olan Prof. Dr. Zekeriya AKTÜRK' e,

Bu çalışmanın oluşturulması sırasında sağladıkları destek ve yardımları için asistan arkadaşlarıma, operasyonlar esnasında verileri bulmamda yardımcı olan perfüzyonist arkadaşlara ve tüm klinik çalışanlarına,

Fazlasıyla fedakarlık göstererek bana yardımcı olan aileme;

En içten saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Özlem KESKİN

SİMGELER VE KISALTMALAR

KABG	: Koroner Arter By-pass Greft	KAS: Karotis Arter stenozu
KABC	: Koroner Arter By- pass cerrahisi	KEA: Karotis Endarterektomi
KPB	: Kardiyopulmoner By-pass	TİA : Geçici İskemik Atak
KAH	: Koroner Arter Hastalığı	AVR : Aort Valv Replasmanı
DM	: Diabetes Mellitus	
SVO	: Serebrovasküler Olay	
PAH	: Periferik Arter Hastalığı	
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	
HT	: Hipertansiyon	
HL	: Hiperlipidemi	
ARY	: Akut Renal Yetmezlik	
LAD	: Sol Ön İnen Arter	
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu	
İMA	: İnternal Mammarian Arter	
Mİ	: Miyokard İnfarktüsü	
PTKA	: Perkütan Balon Koroner Anjioplasti	
İABP	: İntraaortik Balon Pompası	
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi	
AKK	: Aortik Kros Klemp	
MY	: Mitral Yetmezliği	
AY	: Aort Yetmezliği	
MVR	: Mitral Valv Replasmanı	

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Vücut kitle indeksi gruplarına göre mortalite değerleri.....	44
Tablo 2: Dört farklı yaş grubu içinde kadın ve erkeklerde mortalite açısından KABG öncesi kardiyovasküler risk faktörlerinin karşılaştırılması.....	46
Tablo 3: Kliniğimizde Euroscore' a göre beklenen ve gerçekleşen mortalite oranları	47
Tablo 4: Anjinal sınıflandırmaya göre mortalite oranları	49
Tablo 5: Cerrahi zamanlama ve reoperasyon ile mortalite ilişkisi.....	49
TABLO 6: Operasyon Tekniği, Ejeksiyon Fraksiyonu ve Mortalite İlişkisi.....	51
TABLO 7: Postoperatif Veriler ve Mortalite İlişkisi.....	52
TABLO 8:Postoperatif Risk Faktörleri ve Operasyon Cinsinin Mortalite ve Sağ Kalıma Etkilerinin Sonuçları	55
TABLO 9: İntraoperatif Lezyonlu Damar ve Kullanılan Greft Cinsinin Mortalite ve Sağ Kalıma Etkilerinin Sonuçları	56
TABLO 10:Preoperatif Risk Faktörlerinin Mortalite Ve Sağ Kalıma Etkilerinin Sonuçları	57

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Koroner arter hastalığında karotis incelemesi.	11
Şekil 2: Karotis arter hastalığının eşlik ettiği koroner arter hastalığı olgularında tedavi stratejisi.....	12
Şekil 3: Periferik arter hastalığının eşlik ettiği koroner arter hastalıklılarda tedavi stratejisi	14
Şekil 4: ROC (Receiver operating characteristics)(alıcı işletim özellikleri) eğrisi. Eğrinin altındaki alan	48

ÖZET

Günümüzde iskemik kalp hastalığının tedavisinde kullanılan en etkin ve yaygın metod koroner by-pass cerrahisidir. Koroner by-pass cerrahisi artık yüksek riskli ve beraberinde kalp hastalığı dışında sorunları olan hastalara da uygulanmaktadır. Koroner by-pass cerrahisinde mortalite ve cerrahi sonrası sağ kalıma etki eden risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniğimizde düzenlenen bu çalışmada Ocak 2005 - Nisan 2010 arasında koroner by-pass ameliyatı geçirmiş toplam 1000 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalarda ameliyat öncesi dönemde yaş, cins, anstabil anjina, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyabetes mellitus, hipertansiyon, obezite, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ameliyat esnasında; by-pass yapılan damar sayısı, kardiyopulmoner bypass ve kros-klemp süreleri, ameliyat sonrası dönemde de; solunum ve böbrek yetmezliği, kanama ve enfeksiyon nedeniyle revizyon gibi parametreler kaydedilerek değerlendirmeye alınmışlardır.

Mortaliteye etki eden faktörler; 60 yaş üstü cerrahi, %45 ve altındaki ejeksiyon fraksiyonları, hipertansiyon, serebrovasküler olay öyküsü, kros-klemp süresinin 69 ve kardiyopulmoner by-pass süresinin 120 dakikanın üzerinde oluşu, postoperatif ventriküler taşikardi ve fibrilasyon, mediastinit, ilave mitral kapak replasmanı, ekstrakorporeal membran oksijeneratörü ihtiyacı, intraaortik balon ihtiyacı, kanama vb. sebeple revizyon sayılabilir.

Cerrahi sonrası sağ kalım; yoğun bakımda kalış süresi, taburcu süresi ve postoperatif nörolojik bozukluk gelişmesi ile değerlendirilmiştir. Bunları etkileyen risk faktörleri incelenmiştir.

ABSTRACT:

Today, the most effective and widely used method for the treatment of ischemic heart disease is coronary by-pass surgery. Cardiopulmonary by-pass surgery is now performed on high risk patients and patients with extracardiac problems. To determine the factors effecting the cardiopulmonary by-pass surgery mortality and postoperative survival we have retrospectively studied 1000 patients whom we have operated in Atatürk University Faculty of Medicine, Cardiovascular Surgery in our department in between January 2005 and April 2010; In this study we have evaluated the factors effecting the survey like; preoperative age, sex, unstable angina, myocardial infarction, chronic obstructive pulmonary disease, diabetes mellitus, hypertension, obesity, left ventricular ejection fraction; intraoperative number of vessels by passed time of cardiopulmonary bypass and cross-clamp time, postoperative respiratory and renal failure revision due to bleeding and infections.

Factor effecting the mortality are age over sixty, ejection fraction below forty five, hypertension, history of cerebrovascular disease, time of cross-clamp over sixty nine minute and time of cardiopulmonary bypass over one hundred twenty min. Postoperative ventricular tachycardia and fibrillation, mediastinitis, mitral valve replacement, extracorporeal membrane oksijeneratörü necessity, intra-aortic balloon pump necessity revision due to bleeding etc.

Post operative survival is evaluated by lenght of icu stay; lenght of hospital stay; and postoperative neurologic disorder presence. The factors effecting those have been studied.

1. GİRİŞ - AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar, mortalite ve morbiditenin majör nedenlerindendir. Çalışmalar, dünyada kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranının 1990 ve 2020 yılları arasında, % 28.9' dan % 36.3' e yükseleceğini göstermektedir (1). Günümüzde kalp hastalığı ABD' de her üç ölümden birinden sorumludur (1). Koroner ateroskleroz, iskemik kalp hastalığına yol açabilir ve arteriyel lezyonlara trombus eklendiğinde, iskemik kalp hastalığının en ağır formu olan myokard infarktüsü (Mİ) gelişir ki, bu durum tek başına Amerika Birleşik Devletlerindeki (ABD) ölümlerin % 20-25' inden sorumludur (2).

Ülkemizde Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasının 12 yıllık izlem verilerine göre, Türkiye'de 2 milyon koroner arter hastasının bulunduğu ve yılda 160 bin kişinin koroner arter hastalığından (KAH) öldüğü tahmin edilmektedir. Ülke genelinde yılda 260 bin civarında koroner olay meydana gelmekte, bunların 85 bini ölümcül seyretmektedir. Koroner arter hastası sayısı yılda 90-100 bin kadar artmaktadır (3). TEK HARF çalışması, erişkinlerde yıllık koroner arter hastalığı mortalitesini erkeklerde % 52, kadınlarda % 32 olarak bulmuştur. Her 8 ölümden 1' inin nedeni belirlenememiş, nedeni bilinenler arasında KAH' a bağlı ölüm % 42.5' lik bir pay ile başı çekmiş, onu % 24' lük oranda kanser ve % 12' lik bir oranda serebrovasküler olay nedeni ölümler izlemiştir (3). Avrupa ülkelerinde KAH' dan yıllık mortalitenin 45-74 yaş arası erkeklerde binde 2 ile 9, kadınlarda binde 0.6 ile 3 arasında değiştiği bildirilmiştir. Halbuki TEK HARF çalışması, ülkemizde aynı yaş grubunda KAH mortalitesini erkeklerde binde 8.5, kadınlarda binde 4.5 olarak belirlemiştir. Ortalama yaşam süresinin uzaması ve gelişen tedavi olanakları nedeniyle daha yaşlı ve tekrarlayan kardiyovasküler olaylara açık hasta sayısı da artmaktadır. Bu da maliyet artışını getirmektedir.

Koroner arter hastalığının tedavi modaliteleri; anjioplasti uygulamaları ve koroner arter by-pass greftleme (KABG) operasyonudur. Koroner by-pass cerrahisinin temel amaçları; 1) Koroner arter hastalığıyla ilişkili iskemik olay ve komplikasyonlara bağlı mortalitenin azaltılması 2) İskemik olay ve komplikasyonların (miyokard infarktüsü ve komplikasyonları, kararlı veya kararsız anjina atakları, ritm bozuklukları, ani ölüm vb.) ortadan kaldırılması veya azaltılması, bunlara bağlı hastane tedavisi, tekrar cerrahi veya girişimsel yöntemlerle tedavi gereksinimi, ilaç tedavisi ve genel olarak mali harcamaların azaltılması 3) Yaşam kalitesinin artırılması ve bireyin ekonomik ve sosyal yaşama dönüşünün sağlanması şeklinde sıralanabilir. Operasyonun başarısı ve sonuçlarını pekçok risk faktörü etkilemektedir. Bu risk faktörleri, operasyon öncesi, operasyon

esnasında ve operasyon sonrasında olmak üzere değerlendirilmekte ve çeşitli şekillerde sonucu etkilemektedirler.

Günümüzde teknolojik gelişim ve kardiyologların artan deneyimlerine paralel olarak koroner darlıklara perkütan yollarla daha fazla müdahale edilmekte ve cerrahiye yakın sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu yüzden artık cerrahiye gelen hastalar genellikle daha yaşlı, ikinci-üçüncü organ sorunları nedeniyle daha fazla risk faktörü taşıyan, daha fazla sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalar olup, bir çoğuna da daha önce tekrarlanan balon stent girişimleri yapılmış bulunmaktadır. Bu duruma gelen hastaların cerrahi riskleri daha yüksek olup hedef damarların yapısı da oldukça kötü olmaktadır (4).

Çalışmamızda koroner arter hastalığı anjiyografik olarak ispatlanmış hastalarda risk faktörlerini gözden geçirerek, bunların koroner arter by-pass cerrahisi (KABC) sonrası sonuçlara ve sağ kalım oranlarına etkisini araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHSEL GELİŞİM

Aterosklerotik kalp hastalığı için cerrahi tedavi, 1935 yılında Dr.Beck' in pediküllü pektoral adale flebini myokarda doğrudan sütüre etmesiyle başlamıştır. Murray 1950' li yılların ortalarında koroner arterlere internal mammarian arter (İMA) anastomozu deneyleri yapıyordu. Vineberg 1951' de İMA' yı miyokarda doğrudan implante ederek iskemik kalp hastalığını tedavi etmeye çalışmıştır. Kardiyak cerrahi 1953' te Gibbon tarafından ekstrakorporeal dolaşımı tekniğinin kullanılmasıyla hız kazanmıştır. Bailey' nin 1960' a yaklaşırken direk koroner endarterektomi yapması ve sonra da Senning' in stenotik koroner artere "patch-anjioplasti " yapmasıyla iskemik kalp hastalığında cerrahi tedavi önem kazanmaya başlamıştır. Sohn ve Shirey' in, 1962' de koroner arterleri anjiyografik olarak görüntülemesiyle aterosklerotik koroner arterlere girişimler önem kazandı. Longmire 1958' de koroner artere endarterektomi planlarken arterin damar düzenliliği bozulması sonucu, İMA' yı anastomoz etmiştir. Dr. Sabiston da 1962' de koroner artere ilk elektif anastomozu yapmış; ancak, bu hasta inme geçirerek kaybedilmiştir. İlk başarılı operasyon ise Garret ve DeBakey tarafından 1964' te gerçekleştirilmiş; ancak bu olgular 1973' te bildirilmiştir. Kolessov ise 1964' te sol ön inen koroner artere (LAD) elektif şartlarda İMA anastomoz ederek iskemik kalp hastalığında

kardiyak cerrahiye bir yön vermiştir. Bu gelişmelerin ışığı altında, 1968' de Favolaro, KABC' nde ilk büyük hasta serisini bildirmiştir.

2.2. KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ

Koroner by-pass cerrahisinin cerrahi sonrası sonuçlara ve sağ kalıma etkisi; bazı kardiyovasküler risk faktörleriyle birlikte değişebilmektedir. Koroner arter by-pass greftleme uygulanan hastalarda mortalite ve sağ kalım üzerine etkili risk faktörleri üç gruba ayrılabilir (5). Bunlar;

2.2.1. Preoperatif Risk Faktörleri:

- 1) Yaş**
- 2) Cinsiyet**
- 3) Sigara İçiciliği**
- 4) Diabetes Mellitus (DM)**
- 5) Obezite**
- 6) Hiperkolesterolemi**
- 7) Periferik Arter Hastalığı (PAH)**
- 8) Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH)**
- 9) Önceki myokard infarktüsü (MI)**
- 10) Hipertansiyon (HT)**
- 11)) Önceki Serebrovasküler Olay (SVO)**
- 12) Önceki perkütan koroner müdahale**
- 13) Önceki kardiyak operasyon**
- 14) Koroner arter hastalığının boyutu (Lezyonlu damar sayısı)**

15) Fonksiyonel Kapasite (New York Heart Association Class3 ve 4)

16) Aktif endokardit

17) Ejeksiyon fraksiyonu (EF)

18) Acil operasyon

19) Hemodinamik instabilite

2.2.2. İntraoperatif Risk Faktörleri:

1) Prosedürün tipi (KABG beraberinde kapak cerrahisi, aortik prosedürler v.b.)

2) KPB zamanı (dk)

3) Aortik Kross klemp (AKK) süresi (dk)

2.2.3. Postoperatif Risk Faktörleri:

1) Renal Hasar (Diyaliz gerektiren)

2) Solunum Yetmezliği

3) Nörolojik Komplikasyon

4) Miyokard İnfarktüsü

5) Derin sternal enfeksiyon

6) Tasarlanmamış reoperasyon

7) Sepsis

8) Hastanede kalış süresi

9) Gastrointestinal komplikasyonlar

Preoperatif risk faktörleri:

Yaş ve Cinsiyet :

Koroner arter hastalığı insidansı ve prevalansı yaş ile doğru orantılı artmaktadır. Aterosklerozun erken lezyonları çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen KAH' ndan ölüm oranı ile belirlenen klinik olarak aşikar hastalığın görülmesi ilerleyen yaşlarda, her dekada artar. Örneğin 40 yaşından 60 yaşına kadar Mİ insidansında 5 kattan fazla artış vardır. Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için güçlü bir risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri eşitse, erkekler ateroskleroza kadınlardan çok daha fazla eğilimlidirler. Kadınlar menopoza kadar, hastalık yapan ileri aterosklerozdan bir miktar korunurlar ki, DM veya az görülen (olasılıkla ailesel) hiperlipidemi formları veya ciddi HT gibi predispozan durumlar olmadığı sürece premenopozal kadında Mİ nadirdir. Otuzbeş ile ellibeş yaşları arasında KAH' ndan ölüm oranı kadınlarda erkeklerin beşte biridir. Kadınlar lehine olan bu korunma, menopozdan sonra, Mİ sıklığının her iki cinsiyette de aynı olduğu yedinci-sekizinci dekada doğru yavaş yavaş azalır (5).

Sigara İçiciliği

Sigara koroner aterosklerozun ilerlemesine yol açması yanında, nikotin de vazokonstriksiyon ve trombosit agregasyonunun güçlü bir uyarıcısıdır. Bu durum sigarayı hızlı bir şekilde bırakmanın Mİ riskini nasıl azaltabildiğini açıklamaya yardımcı olmaktadır. Sigarayı bırakmış olan kadın ve erkek içicilerin kalp hastalığına bağlı ölüm oranı, sigara bırakılmasını takiben 2-3 yıl içinde hiç sigara içmeyenlerle aynı düzeye düşmektedir. Her iki cinsiyette, gençlerde ve yaşlılarda içilen sigara miktarı ile KAH arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir (6). Sigara içenlerde kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2.7, kadınlarda 4.7 kat daha fazla bulunmuştur (6). Sigara içiciliği, mortalitenin en önemli önlenabilir nedenidir (7). TEKHARF çalışması, sigara içiminin ülkemizde en yaygın risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır. Günde 10 sigaradan fazla miktarda tüketme, koroner olay riskini 1.7 kat, herhangi bir nedenli ölüm oranını 2-2.5 kat yükseltmektedir. Sigara içme alışkanlığı, ülkemizde erkeklerde azalma, kadınlarda ise artma eğilimindedir . Aktif sigara içiciliği uzun zamandan beri bir risk faktörü olarak belirlenmiştir, sigara dumanına çevresel olarak maruz kalma veya pasif içicilik de değiştirilebilir bir risk faktörü olarak saptanmıştır (7).

Diabetes Mellitus:

Diyabet KAH için bağımsız bir risk faktörüdür ve erkek ve kadında kalp hastalığı riskini sırası ile 2-4 kat artırır (8). Miyokard infarktüsü hikayesi olmayan DM' lu hastaların koroner mortalite riski, Mİ geçirmiş DM' lu hastaların riski ile aynıdır (8). Yoğun glisemik kontrolün makrovasküler sonlanma noktalarını azalttığına dair güçlü kanıtlar olmamasına rağmen diyabetik hastalarda yoğun lipid kontrolü KAH riskini azaltmaktadır. Amerika Diyabet Birliği (American Diabetes Association, ADA) ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP, National Cholesterol Education Program) klavuzu diyabetik hastaların primer korumasında daha düşük bir LDL hedefi (<100mg/dl) belirlemiştir (8). Tip 2 diyabeti olan bir hasta Mİ geçirdiğinde bu hastaların sağ kalım prognozu, DM olmayan koroner arter hastalarından daha kötüdür (9). Tip 2 DM' lu hastalarda artmış kardiyovasküler riskin en önemli belirleyici özelliği, muhtemelen, insülin rezistansı ile birlikte görülen ve diyabetik dislipidemi olarak bilinen küçük yoğun LDL ile ilişkilidir. Diyabet premenopozal kadınların koroner kalp hastalığı korunmasını ortadan kaldırır (9). Diyabetik erkekler ile karşılaştırıldığında diyabetik kadınların tekrarlayan Mİ riski iki kat daha fazladır (9). Diyabetik erkekler ile karşılaştırıldığında diyabetik kadınlarda daha fazla KAH riskinin gözlenmesi, kısmen diyabetin kadınlarda lipoproteinler üzerindeki kötü etkilerine bağlanmaktadır (9). TEKHARF çalışması, ülkemizde Tip 2 Diyabet prevalansının erişkinlerde 2 milyona vardığını, DM' lu sayısının yılda ortalama % 6 arttığını ortaya koymuştur. Hiperinsülineminin diyabetli olmayan erkek ve kadınlarda KAH' nın önemli bağımsız bir etkeni olduğu ortaya konulmuştur. Diyabetin KAH riskini artırdığına dair gözlemsel veriler bulunmasına rağmen, glisemik kontrolün riski azalttığına dair çok az veri mevcuttur (9). Amerika Kalp Birliği (American Heart Association, AHA) diyabetik hastalarda normale yakın açlık kan şekeri seviyeleri ve normalin $\leq$ %1' inden daha az yüksek seviyelerde HbA1c seviyelerini tedavi hedefi olarak belirlemiştir (9). HbA1c' de sağlanan % 1 oranındaki düşmenin mikrovasküler komplikasyonlarda % 30 azalma sağladığı gösterilmiştir (9). Diyabetik olgularda vasküler komplikasyonların gelişiminde hipertansiyon önemli bir risk faktörüdür ve diyabeti olmayanlara göre hipertansiyon 2 kat daha sıktır. Hem makrovasküler, hem de mikrovasküler komplikasyonları azaltmada kan basıncı kontrolünün önemi açık olarak gösterilmiştir (9).

Obezite :

Obezite; Amerika Kalp Birliği (American Heart Association, AHA) tarafından KAH için majör bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (10). Obezite, prevalansı bütün dünyada giderek artan ve birçok ülkede epidemik boyutlara ulaşan bir sağlık sorunu haline gelmiştir

(11). Amerika Birleşik Devletlerinde yetişkinlerin hemen hemen üçte biri obezdir. Obezite artmış kardiyovasküler ve tüm sebeplere bağlı mortalite ile beraberdir (12). TEKHARF çalışmasına göre, obezitenin ülkemizdeki prevalansı 30 yaş üzerinde erkeklerde % 21, kadınlarda % 43' tür. Yine ülkemizde 10 yıl içinde beden kitle indeksi kadınlarda 1.26 kg/m², erkeklerde 1.29 kg/m² artmıştır. Bu da bize, kendi toplumumuzun da hızlı bir şişmanlama eğilimi içinde olduğunu göstermektedir (13). Obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, tip 2 diyabet, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, düşük yoğun LDL, protrombik faktörler ve sol ventrikül hipertrofisi birliktelik gösterir (13). Ulusal Kolesterol Eğitim Programı [National Cholesterol Education Program (NCEP)] Uzman Paneli metabolik sendrom tanısı için aşağıda belirtilen beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğu bildirilmiştir (13).

NCEP ATP III Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri :

- 1) Abdominal obezite (bel çevresi); Erkek > 102 cm, Kadın >88cm
- 2) Trigliserid $\geq$ 150 mg/dl
- 3) HDL Erkek < 40 mg/dL , Kadın < 50 mg/dL
- 4) Kan basıncı $\geq$ 130/85 mmHg
- 5) Açlık plazma glikozu $\geq$ 110 mg/dl

TEKHARF çalışması, ülkemizde 30 yaş ve üzerinde metabolik sendromun yaygın olduğunu göstermiştir. Yaklaşık 9.2 milyon yetişkinde metabolik sendrom bulunmaktadır (13).

Vücut kitle indeksi (VKİ) yağ derecesinin bir ölçümü olarak kullanılmaktadır. Vücut kitle indexi, kilogram (kg) / vücut yüzey alanı (m²) olarak hesaplanır. Vücut kitle indexi = 25-29.9 ise fazla kilolu; VKİ $\geq$ 30 ise obez olarak tanımlanmıştır (14). Univaryant analizlerde, pek çok gözlemsel çalışma obezitenin güçlü ve pozitif olarak koroner kalp hastalığı ile korelasyon gösterdiğini saptamıştır. Multivaryant analizlerde, hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi gibi risk faktörleri kontrol edildikten sonra obezitenin bağımsız bir risk faktörü olmadığı gösterilmiştir. Bu durum, obezitenin pek çok kötü etkisinin çeşitli metabolik risk faktörleri üzerinden oluştuğuna işaret eder. Bununla birlikte bazı çalışmalar obezitenin kadın ve erkekte koroner ve kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (15). Abdominal obezitenin insülin rezistansı ile ilişkili olduğu, metabolik sendromun bir parçası olduğu ve KAH için artmış risk göstergesi olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalar obezitenin dağılımı kadar derecesinin de önemli olduğu gösterilmiştir. Finlandiya' da 16113 kadın ve erkekte yapılan ve 15 yıl izleme dayanan bir çalışmada her iki cinsiyette de VKİ arttıkça koroner mortalite artmaktadır. Obezitenin derecesi ile koroner risk faktörlerinin sayısı ve derecesi arasında ilişki olduğu da

gösterilmiştir. İki binbir yılında sonlanan ve 14000 kadını içeren bir çalışmada, VKİ ile klasik risk faktörleri arasındaki ilişki tanımlanmıştır (15). Bu çalışmada VKİ dilimleri 20 altı, 20-22, 22-24, 24-26, 26-28, 28-30 ve 30 üzeri olarak ayrılmıştır. Her VKİ dilimi ile risk faktörleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bu çalışmaya göre, sistolik ve diastolik kan basıncı, total kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol/HDL oranı, LDL kolesterol, trigliseridler, kan şekeri ve apolipoprotein B değerleri ile VKİ dilimleri arasında lineer bir korelasyon gösterilmiştir. Lipoprotein (a) ve apolipoprotein (a) ile ise bu lineer ilişki bulunamamıştır. Bu bulgulara paralel olarak 10 yıl içinde beklenen KAH riski de VKİ' ne paralel olarak artmaktadır. TEKHARF çalışmasında da VKİ ve bel çevresi ile diğer risk faktörleri arasında ilişki bulunmuştur (16). Bu çalışmanın 2003 yılında yayınlanan 12 yıllık izlem verilerine göre, obezite ve abdominal obezite, ülkemizde her iki cinsiyette de sıklıkla görülmektedir. Halen 30 yaşını aşkın beş kadından üçü (bel çevresi ≥ 88 cm), beş erkekten biri (bel çevresi ≥ 102 cm) abdominal obezite kapsamına girmektedir. Erkeklerde ≥ 96 cm'lik bel çevresinin de KAH açısından risk taşıdığı ortaya konmuştur. Buna göre erkeklerin yarıya yakını abdominal obezite sergilemektedir. Bel çevresindeki 12 cm' lik genişleme bu riski %34' e yükseltir (16).

Hiperkolesterolemi:

Kanda total kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyleri yükseldikçe kardiyovasküler risk artar (16).

Lipid düzeylerinin sınıflandırılması (NCEP ATP III):

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

*: LDL <100 ise optimaldir.

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide LDL kolesterolünü primer hedef olarak belirlemiştir (16). Birçok çalışma serum LDL ve bununla ilgili lipoprotein seviyelerinin yükseltilmesinin aterogenezi başlattığı ve bu prosesi devam ettirdiğini işaret etmektedir (17). Diğer risk faktörleri olmaksızın tek başına yüksek LDL seviyelerinin aterojenik olduğunu saptamaktadır. LDL proinflatuar bir ajandır. Aterosklerotik lezyonun en önemli belirtisi olan kronik inflammatuar cevabı harekete geçirmektedir (17). Serum kolesterol seviyeleri ile KAH riski arasındaki ilişki doğrusaldır

(17). Düşük total ve LDL kolesterol seviyelerine sahip olan toplumlarda diğer risk faktörleri (sigara içiciliği, hipertansiyon, diyabet) sık olsa bile KAH riski düşüktür (17). TEKHARF çalışması, bizde total kolesterol düzeylerinin batılı toplumlarla karşılaştırıldığında genelde düşük olduğunu ortaya koymaktadır. Türk erkek ve kadını erişkin hayata iyi kolesterol değerleri ile başlamakta, ancak bu düşük kolesterol değerleri zaman içinde korunamamakta, ilerleyen yaşla total kolesterol değerleri her iki cinsiyette de hızla yükselmektedir. Özellikle ülkemizde yaşla birlikte daha sedanter bir yaşam tarzına eğilim, kilo alma ve diyet alışkanlığının olumsuz yönde değişmesi, bu ani yükselmeye etken olmuş olabilir. Primer ve sekonder koruma çalışmalarının sonuçları kolesterol düşürücü tedavinin KAH riskini azalttığını göstermiştir (17).

Epidemiyolojik çalışmalar plazma HDL kolesterol düzeyi ile, daha sonra koroner olay gelişme riski arasında güçlü bir ters ilişkinin varlığını göstermektedir. Ortalama 1 mg/dl HDL kolesterol düşmesi KAH riskini % 2-3 artırmaktadır. Koroner arter hastalığı için düşük (<40 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin bir risk faktörü, buna karşılık yüksek (>60 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin ise koruyucu bir faktör olduğu kılavuzlarda vurgulanmıştır. TEKHARF çalışmasının 12 yıllık izlem verileri, erişkinlerde ortalama HDL kolesterol değerlerinin batılı toplumlardan her iki cinsiyette %20 oranında daha düşük olduğunu ortaya koymaktadır. Bunda kalıtsal faktörlerin yanı sıra, sigara içimi, abdominal obezite, fiziksel aktivite azlığı ile hiperinsülineminin rolü belirlenmiştir. HDL kolesterolde 12 mg/dl' lik azalma, toplumda fatal ve fatal olmayan koroner olay riskini % 36 oranında yükseltmektedir (17). TEKHARF çalışması, total kolesterol/HDL kolesterol oranının, toplumda KAH' nın en iyi lipid öngörücüsü olduğunu ortaya koymuştur. Aynı çalışmanın sonuçlarına göre total kolesterol/HDL kolesterol oranında 2 birimlik artış, koroner olay ve ölüm riskini bağımsız biçimde % 68 oranında yükseltmektedir (17). Sigara, obezite ve fiziksel inaktivite plazma HDL kolesterolünü azaltır, bu risk faktörlerinin giderilmesi ise bu etkileri tersine çevirir (17). NCEP ATP III, düşük HDL kolesterol düzeyini 40 mg/dl'nin altındaki değerler olarak tanımlamaktadır. Nikotinik asit, fibratlar ve statinler genelde HDL düzeyini yükseltir (17).

Plazma trigliseridleri daha sonra gelişebilecek koroner olayları belirleme açısından önemlidir. Diğer risk faktörlerinin etkileri değerlendirildiğinde plazma trigliseridlerinin bağımsız etkileri zayıflamakta veya yok olmaktadır. Ancak yakın zamanda prospektif çalışmaların metaanalizi ile sınır (150-199 mg/dl) ya da yüksek (200mg/dl'den yüksek) trigliserid düzeylerinin KAH için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (18). Trigliserid düzeyini düşürebilen ilaçlar nikotinik asit, fibrat türevleri ve daha az derecede statinlerdir (18).

LDL primer lipid risk faktörü olmasına rağmen diğer lipid parametreleri de LDL kolesterol seviyeleri yüksek olan veya olmayan hastalarda KAH riskini artırır. Yüksek konsantrasyonlarda trigliserid, küçük yoğun LDL ve düşük seviyelerde HDL kombinasyonu aterojenik dislipidemi olarak tanımlanır. Trigliseridler için pek çok prospektif çalışmanın metaanalizleri, yüksek serum trigliserid seviyelerinin KAH için risk faktörü olduğunu güçlü bir şekilde öne sürmektedir (18). Aterojenik dislipidemi tedavisi için ilk seçenek kilo kontrolü ve fiziksel aktivitedir. Kilo kontrolü ve düzenli egzersiz sadece aterojenik dislipidemiye değil, metabolik sendromun diğer öğelerini de geriletir. Hem fibrik asitler hem de nikotik asit aterojenik dislipidemisi olan hastalarda lipoprotein paternini düzeltirler. Statinler aynı zamanda trigliseridden zengin lipoproteinler ve küçük yoğun LDL konsantrasyonlarını azaltıp, HDL seviyelerini hafifce yükselterek aterojenik dislipidemiye modifiye ederler (18).

Düşük dansiteli lipoproteinlerin arter duvarı içine girmesiyle başlayan aterosklerotik süreç başlangıçtan itibaren tüm damar sistemini segmentler halinde etkilemektedir. Ancak her segmentteki tutuluşun progresyon hızı değişik olmaktadır. Buna bağlı hastalık, koroner, serebrovasküler, abdominal ya da periferik damar hastalığı olarak ayrı ayrı ortaya çıkabilmektedir. Bazı hastalarda ise bu eş zamanlı olarak ortaya çıkmaktadır. Haimovici' nin 1973' te köpek deneklerinden elde ettikleri sonuçlara göre ateroskleroz % 92.7 oranında periferik arterde, % 71.6 abdominal aort düzeyinde ve % 63.2 koronerlerde görülmüştür (19).

Hipertansiyon:

Hipertansiyonun koroner olaylara neden oluşundaki olası mekanizmalar, bozulmuş endotel fonksiyonu, endotel lipoprotein geçirgenliğinin artışı, artmış oksidatif stres, akut plak rüptürünü tetikleyen hemodinamik stres, artmış myokardiyal duvar stresi ve artmış myokardiyal oksijen ihtiyacını içerir. Arteriyel katılığın (stiffness) bir işareti olan geniş nabız basıncı, KAH' nı tahmin eden bir faktör olarak önem kazanmaktadır (20).

Hipertansiyon, diyastolik kan basıncında 15 mmHg veya sistolik kan basıncında 25 mmHg'lık yükselme reinfarktüs riskini sırasıyla % 40 ve % 37 artırmaktadır. Bu durum diğer risk faktörlerinden bağımsızdır (20). Çeşitli majör prospektif çalışmalarda hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı ile, kan basıncının eşik risk seviyesi olmaksızın, güçlü, pozitif, devamlı ve kademeli bir ilişkisi saptanmıştır (20). TEKHARF çalışmasının 12 yıllık izlem verileri, HT' nun erişkinlerde koroner kökenli ölümleri belirleyici en önemli etken olduğunu ortaya koymuştur. Sistolik kan basıncında her 20 mmHg'lık yükselme, yeni koroner olay riskini % 50, koroner ölüm olasılığını 2 kattan fazla artırmaktadır.

Hipertansiyon ülkemizde çok yaygın bir risk faktörü olup halen 5 milyon erkek ile 7 milyon kadında bulunduğu tahmin edilmektedir. Hipertansiyon kadın ve erkekte, akut Mİ riskini 2-3 misli artırmaktadır.

Önceki Serebrovasküler Olay:

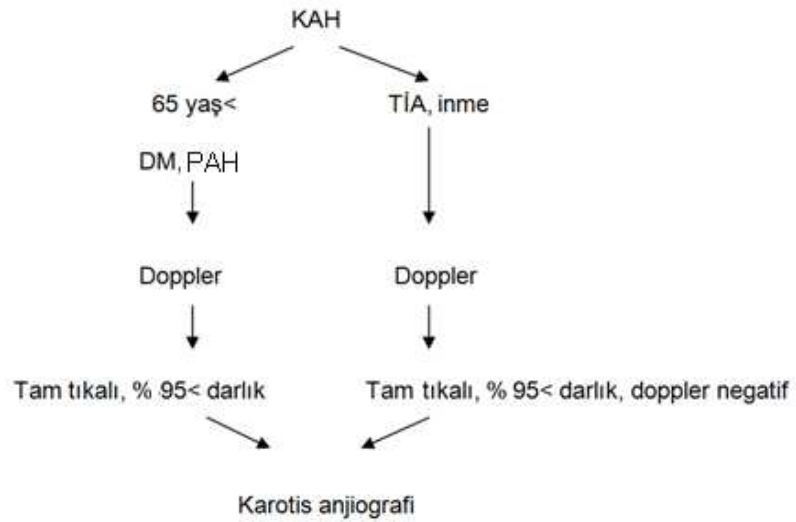
Günümüzde Mİ ve serebrovasküler atak kardiyovasküler ölüm nedenlerinin başında gelmektedir (21). Bu nedenle, yalnız miyokard revaskülarizasyonu veya ekstrakraniyal arter rekonstrüksiyonu yapılması planlanan olgularda aynı zamanda koroner ve karotis arter hastalığına rastlama olasılığının her zaman yüksek olduğu kabul edilmektedir (21). Bu sebeple önceki SVO öyküsü operasyon planı açısından önemlidir.

Periferik Arter Hastalığı: Karotis Stenozu

Koroner arter by pass cerrahisi (KABC) uygulanacak hastalarda eğer düzeltilmeyen ciddi karotis stenozu (KAS) mevcutsa normal koşullarda % 2' nin altında olan peroperatif inme oranı % 14' e çıkmaktadır. İnme riski koroner revaskülarizasyonu takip eden 4 yıl süresince yılda % 4 oranında da devam etmektedir (22).

Bu nedenle KABC öncesinde özellikle KAS mevcut olduğu hastalarda ileri inceleme gerekmektedir (Şekil1).

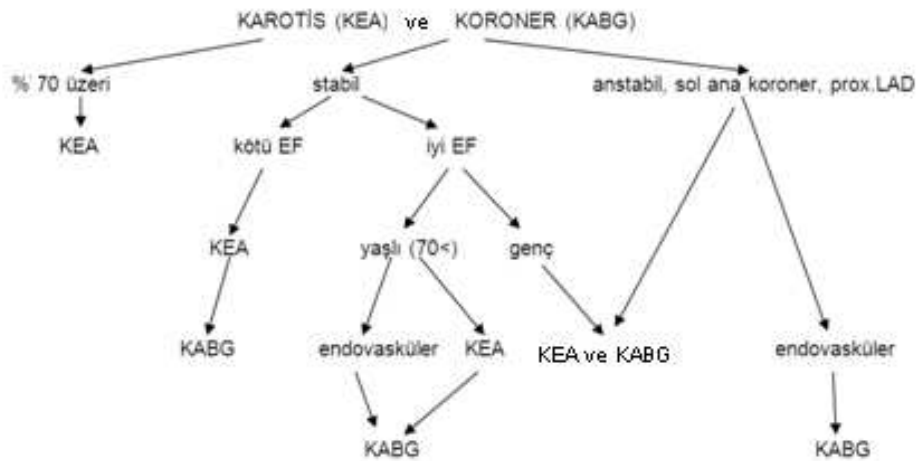
KAH: Koroner arter hastalığı, TİA: geçici iskemik atak, DM: diabetes mellitus, PAH: periferik arter hastalığı



Şekil 1: Koroner arter hastalığında karotis incelemesi.

Karotis arter stenozunun önemli fizik muayene bulgusu boyunda oskültasyon ile üfürüm duyulmasıdır. Üfürüm mevcut hastalarda aterosklerotik risk faktörü olmasa dahi KAS açısından ileri tetkik şarttır. Bununla birlikte üfürümün olmaması KAS' nu ekarte ettirmemektedir. Karotis arter stenozu riskinin yüksek olduğu 70 yaş üstü olgular ile nörolojik semptom ve inme hikayesi, geçirilmiş karotis endarterektomi operasyonu, pozitif radyoloji bulguları ve multisistemik vasküler hastalık delilleri olan hastalarda karotis stenozu tanısına yönelik ileri inceleme endikedir (22). Yapılacak ileri tetkik ucuz ve noninvaziv bir tetkik olan duplex USG' dir.

Karotis + koroner arter hastalığı olan hastalarda 3 tür yaklaşım vardır: 1) Her iki patolojinin aynı seansta düzeltildiği kombine operasyonlar 2) Stage tedavi; Önce karotis endarterektomi (KEA) ardından 2-10 gün sonra KABC gerçekleştirilmesi 3) Reversed stage prosedürü; Önce KABC sonrasında KEA operasyonunun gerçekleştirilmesidir. Stage operasyonlar özellikle bilateral karotis stenozu bulunan hastalarda değerlidir. Anstabil koroner semptomları olan asemptomatik karotis stenozu mevcut hastalarda reversed stage yaklaşımın tercih edilmesi inme riskini artırmaktadır. Düzeltilmemiş ciddi KAH bulunan hastalarda karotis endarterektomi operasyonu sonrası Mİ oranı % 17 ve mortalite % 20' dir. Bu hastalarda görülen mortalitenin % 60' ından koroner arter hastalığı sorumludur (22). Bu nedenle birçok grup karotis ve koroner prosedürlerin kombine uygulanması gerektiğini belirtmektedir. Bu yaklaşımın aynı zamanda inme ve mortalitesinin düşük olduğu ve maliyeti de azalttığı belirtilmektedir .



KEA:Karotis endarterektomi, KABG: Koroner arter by-pass greft.

Şekil 2: Karotis arter hastalığının eşlik ettiği koroner arter hastalığı olgularında tedavi stratejisi

Periferik arteriyel hastalık

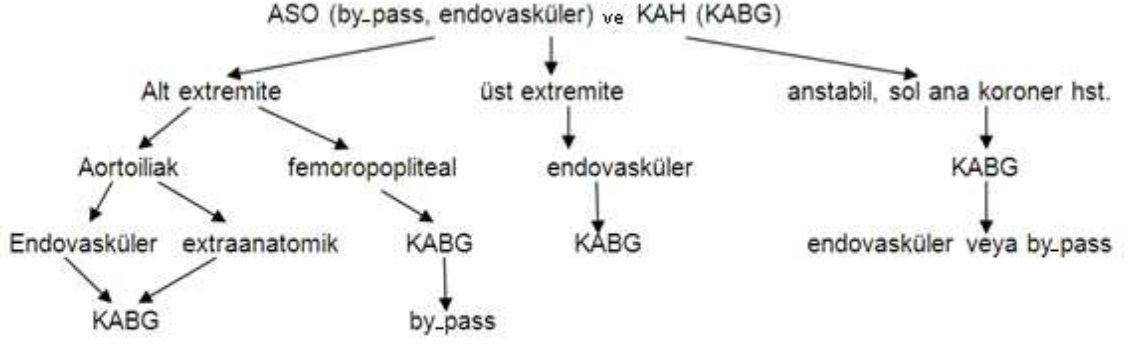
Koroner arter hastalığı bulunanlarda alt ekstremitelerde arteriyel hastalık bulunma oranı normal popülasyona oranla yüksektir. Aynı şekilde periferik arter hastalığı olan hastalarda KAH prevalansı normal popülasyona oranla daha yüksektir. Koroner arter by-pass cerrahisi uygulanacak hastalarda alt ekstremitelerde periferik arter hastalığının varlığı mortalite için bir risk faktörüdür (22).

Fizik muayenede alt ekstremitelerde nabız olmaması veya klaudikasyo intermittant hikayesi periferik arter hastalığı varlığına işaret eder. İntermittan klaudikasyo, egzersiz ile oluşup istirahat ile gerileyen baldır ağrısı olarak tanımlanmıştır. İstirahat sırasında ortaya çıkmaz. Klaudikasyo intermittant hikayesi olan hastalarda noninvaziv bir test olarak kullanılan ankle brakiyal indeks (ABI) ölçümü oldukça değerlidir. Ankle brakiyal index (ABI) 5 dakika istirahat sonrasında üst ekstremitelerde brakiyal arter ve alt ekstremitelerde posterior tibial arter sistolik basınçların ölçümü ve birbirine oranlanmasıyla hesaplanır. Bu oranın 1 ve üzerinde olması periferik arter yatağının normal perfüzyonuna işaret eder. 0.9 ve aşağı oranlar ise periferik arter hastalığı ihtimalini güçlendirir. Özellikle semptomatik periferik arter hastalığı olan hastalarda erken veya acil KABC gerekmiyorsa periferik yatağın anjiyografik değerlendirilmesi gerekir. Koroner by-pass cerrahisi sonrası gelişebilecek düşük kalp debisi durumunda uygulanacak olan intraaortik balon pompası (İABP) takılabilmesi için aortoiliyak oklüziv hastalık olmamalıdır. Yine torasik veya asendan aortadan direk olarak İABP uygulaması periferik arter hastalığı varlığında kalsifik aorta prevalansının yüksek olması nedeniyle güvenli ve kolay olmaz (22).

Majör aortoiliyak cerrahi girişim sonrası görülen ölümlerin % 60' ı kardiyak kökenli iken, perioperatif Mİ mortalitesi % 70 civarındadır. Periferik arter cerrahisi öncesi kardiyak açıdan asemptomatik olan hastalarda kardiyak komplikasyon % 2' nin altındadır. Elektif cerrahi geçirecek tüm karotis ve periferik arter hastalığı olanlarda kardiyak açıdan asemptomatik dahi olsalar, mortalitedeki önemli etkisi nedeniyle noninvaziv testler (miyokard perfüzyon sintigrafisi, stress ekokardiyografi) ile KAH araştırılmalıdır (22).

Koroner arter hastalığı nedeniyle opere edilen hastalarda alt ekstremitelerde oklüziv arteriyel hastalık varlığı mortaliteyi 2.4 ile 4.9 kat arasında arttırmaktadır. Periferik arteriyel hastalığın eşlik ettiği hastalarda postoperatif dönemde nedeni açık olmamakla birlikte Mİ, düşük debi ve tehlikeli aritmi insidansının yüksek olduğu belirtilmektedir (22). Bu mortalitedeki artış periferik arteriyel hastalığın semptomatik ya da asemptomatik olmasından bağımsızdır. Koroner semptomlar veya ileri yaş nedeniyle hareketsizlik

periferik semptomları engelleyebilir. Bu yüzden periferik arteriyel hastalıktan şüphelenilen hastalarda ABI' in önemi vurgulanmaktadır.



Şekil 3: Periferik arter hastalığının eşlik ettiği koroner arter hastalıklı hastalarda tedavi stratejisi

Periferik arter hastalığı olanlar arasında, ABI değeri azaldıkça mortalite riski artmaktadır. McDermott ve arkadaşları (23) vasküler bir laboratuvarda PAH lı hastalarda ABI değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler (McDermott ve ark.,1994). Bu çalışmada, ABI<0,3 olan erkek ve kadınlarda en kötü sağ kalım oranı saptanırken, ABI 0,6-0,9 olanlarda 4 yıllık takip süresinde en iyi sağ kalım oranları ortaya konmuştur.

Subklavian arter düzeyindeki patolojilerin KABC öncesinde hemodinamik monitörizasyonu etkileme dışında özel bir önemi mevcuttur. Bu da 10 yıllık patensi % 90' ın üzerinde olan ve özellikle LAD arterin revaskülarizasyonu için kullanıldığında sağkalımı olumlu etkileyen İMA' nın kullanılabilmesi için subklavian arterin normal olmasıdır.

İliyak seviye ve üstünde yer alan lezyonlarda ameliyat riski distal girişimlere oranla daha yüksektir. Bu hastalar batın veya retroperitoneal yaklaşımlara ihtiyaç duyarlar. Kanama ve hemodinamik instabilite riskleri daha yüksektir. Aortanın klempajı ile yükselen afterload ve deklempaj ile oluşan ani hipotansiyon ve metabolik asidoz düzeltilmemiş koroner arter hastalığı bulunan hastaları olumsuz etkiler.

Kronik obstruktif akciğer hastalığı:

Koroner arter hastalığına sahip hastalarda kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH)' na oldukça sık rastlanmaktadır. Bu iki hastalığın birlikteliği koroner by-pass cerrahisinin mortalitesini (% 3,8-11,7) attırmaktadır (24). Kronik obstruktif akciğer hastalığına sahip hastalarda genel anestezi KPB ve cerrahi işlem fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, kompresyon atelektazileri ve pulmoner şantların oluşmasına yol açarak postoperatif erken dönemde hipoksiye neden olur (24). Koroner by-pass cerrahisi uygulanan hastalarda parsiyel oksijen basıncı (pO₂) değeri postoperatif 2. gün düşer ve normal değerlere dönüşü 1 haftaya kadar uzayabilir. Akciğer volümlerinin preoperatif değerlere ulaşması ise 6-8 hafta sürebilir (25). Kalp cerrahisi yapılan hastalarda en sık karşılaşılan pulmoner komplikasyon genellikle akciğer bazalinde ve segmenter dağılım gösteren atelektazidir. Bunun nedenleri en sık diyaframa disfonksiyonu, surfaktan aktivitesinde azalma ve biriken sekresyonların hava yolunu tıkamasıdır.

Önceki Perkütan Koroner Müdahale:

Koroner arter hastalığının tedavi seçeneklerinden biri olan Perkütan Balon Koroner Anjiyoplasti (PTKA) sonrası restenoz gelişebilmekte ve bu hastalardan bir kısmına KABC gerekmektedir. Anjiyoplasti sınırlı lezyonu olan hastalarda daha az invaziv bir yöntem olarak, KABC uygulaması ise yaygın koroner arter hastalığında uygun seçenek olarak değerlendirilmiştir (26). Her iki tedavi seçeneğinde de mortalite ve Mİ oranları benzer olmasına rağmen, önemli anginal şikayetlerin yeniden ortaya çıkışı ve rerevaskülarizasyon ihtiyacı PTKA yapılan hastalarda belirgin olarak daha yüksektir (60). Restenoz PTKA' nın ana kısıtlayıcısıdır (26). Klinik restenoz oranı 6 ayda % 20-30 ve anjiyografik restenoz oranı % 40-50'dir. Özellikle proksimal LAD' ye yapılan PTKA uygulamalarından sonra, diğer damarlarla kıyaslandığında, erken ve geç restenoz riski daha yüksektir; LAD'de PTKA uygulamaları sonrası restenoz için göreceli risk oranı, diğer damarlardaki restenoz tehdidine göre % 1.9-2.4' dür (26). Tekrarlayan balon anjiyoplasti uygulamaları ile uzun dönemde açıklık, sadece vakaların % 50'sinde sağlanabilmektedir. İlk tedavi PTKA olduğunda 5 yılda tekrar revaskülarizasyon ihtiyacı % 54 iken, ilk girişimin KABC olduğu hasta grubunda % 8 revaskülarizasyon gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Ayrıca KABC ameliyatlarının minimal invaziv cerrahi ile ekstrakorporeal dolaşımın kullanılmadan, hatta genel anestezi bile uygulanmadan, düşük morbidite ile kısa hastanede kalış ve rehabilitasyon süresi ile gerçekleştirilmesi mümkündür (26). Bu

özellikle proksimal LAD lezyonu bulunan hastalar için, PTKA uygulamalarına yakın bir hasta konforu ve daha düşük maliyet konforu sağlayabilmektedir. PTKA ve stent uygulamalarında, yüksek oranda başarı elde edildiği bildirilmekteyse de, tekrarlayan girişim ihtiyacı cerrahi dışındaki seçeneklerde halen yüksektir. Çalışmalar başarılı PTKA ve birlikte uygulanan intrakoronar stentleme, aterektomi gibi yeni girişimsel işlemlerin ilk 1 yıldaki koroner by-pass operasyonu gereksinimini azaltmadığını ortaya koymaktadır (26). Erken stenozda, multipl lezyonların, proksimal LAD ve sol ana koronere yerleştirilmenin rol oynadığı ve ilk 1 yılda stentin bulunduğu damara revaskülarizasyon gereksiniminin % 85 oranında olduğu bildirilmektedir (27). PTKA komplikasyonu sonrasında ard arda yerleştirilen stentler cerrahi alanı daraltmakta ayrıca her işlem iskemik süreyi uzatmaktadır. Akut oklüzyonda reperfüzyon için öngörülen 4-6 saatlik sürenin bu şekilde harcanması cerrahi girişim kaçınılmaz olduğunda riski çok artırmaktadır.

Euroscore (European System For Cardiac Operative Risk Evaluation):

Açık kalp cerrahisinde mevcut riskin sağlıklı olarak hesaplanması cerrah, ameliyat ekibi, hasta ve hasta yakınlarına ameliyat öncesi güvenilir bir morbidite ve mortalite oranı bilinerek ameliyata girme şansını tanıır. Yetişkin kalp cerrahisi sonrası mortaliteyi belirlemek üzere değişik skorlama sistemleri geliştirilmiştir (28). Günümüzde Parsonnet, Cleveland Clinic, French, Euro, Pons ve Ontario Province Risk (OPR) skorlama sistemleri en yaygın bilinen ve kullanılan sistemlerdir (28). Risk skorlama sistemi ile mortalite ve morbidite, hastanede kalış süresi ve maliyet hesapları tahmin edilebilmektedir. Bindokuzyüzdoksanbeş yılında 8 Avrupa ülkesinin dahil edildiği, 97 parametrenin kaydedildiği yeni bir risk skorlama sistemi oluşturulmuştur (29). Avrupa' da yaygın olarak kullanıldığı bilinen Euroscore (European system for cardiac operative risk evaluation) skorlama sistemi kliniğimizde açık kalp ameliyatı geçiren hasta popülasyonunda mortalite ve morbiditeyi saptamak üzere retrospektif olarak gözden geçirilmiştir. Euroscore 2 şeklinde hesaplanmıştır. Birincisi basit katkısız euroscore (additive euroscore) ve ikincisi tam lojistik euroscore (mantıksal istatistikî euroscore) dur. Basit katkısız euroscore; bu model artık iyice oturmuş. Yıllardır dünya çapında geniş hasta popülasyonlarında kullanılmaktadır. Yatak başında bile değerlendirilmesi kolaydır. Kalp cerrahisinde kalite kontrolünde çok değerlidir ve bireysel bazda yararlı risk tahmini sağlar. Bununla birlikte özellikle çok yüksek riskli hastalarda ek olarak belirli risk faktör kombinasyonları varsa basit katkısız model riski eksik tayin edebilir. Euroscore' un tam lojistik versiyonu yüksek riskli hastalarda daha doğru risk tahmini sağlar. En büyük dezavantajı daha kompleks bir yolla hesaplama yapılmasıdır: Tahmin Edilen Mortalite = $e^{(\beta_0 + \sum \beta_i x_i)} / 1 + e^{(\beta_0 + \sum \beta_i x_i)}$

LOJİSTİK EUROSORE:

HASTAYLA İLGİLİ		FAKTÖRLER:
HASTAYLA SKOR		
Yaş	60-80 yaş arası	1
Cinsiyet	Kadın	1
KOAH	Uzun dönem bronkodilatör veya steroid kullanımı	1
Kalp dışı arteriopati	Kladikasyon, karotis arter tıkanıklığı veya önceki veya önlenabilir abdominal aort, ekstremiteler arterleri veya karotislarda >%50 darlık	2
Nörolojik bozukluk yapan hastalıklar	Günden güne bozulan şiddetli gezici etkileyici	2
Önceki kardiyak ameliyat	Perikardın açılmasını gerektiren durumlar	3
Serum kreatinini	Ameliyat öncesi >200 mikromol/L	2
Aktif endokardit	Cerrahi zamanlama esnasında antibiyotik tedavisi altındaki hastalar	3
Kritik ameliyat öncesi durum	Ventriküler taşikardi veya fibrilasyon, ani ölüm, ameliyat öncesi kardiyak masaj, ameliyat öncesi entübasyon ihtiyacı, ameliyat öncesi inotropik destek ihtiyacı, İABP veya ameliyat öncesi akut renal yetmezlik (anüri veya oligüri <10ml/saat)	3
KARDİYAK FAKTÖRLER:		
Anstabil Anjina	Ameliyat öncesi intravenöz nitrat gerektiren anjina	2
Sol ventrikül bozukluğu	Ortalama EF%30-50 <30	1 3
Miyokard infarktüsü zamanlaması	<90 gün	2
Pulmoner hipertansiyon	Sistolik pulmoner arter basıncı >60 mmHg	2
AMELİYATLA İLGİLİ FAKTÖRLER:		
Acil	Sevkedildikten sonraki gün içinde	2
KABC harici uygulanan diğer kardiyak prosedürler	KABC' ne ilave veya diğer kardiyak prosedür	2
Torasik aort cerrahisi	Asendan, desendan veya arkusta hastalık için	3
İnfarktüs sonrası septal rüptür		4

Euroscore risk skorum sistemi tarafından belirlenen risk grupları: 0-2 arası düşük risk, 3-5 arası orta risk, 5' in üzeri yüksek risk olarak kabul edilmiştir.

Önceki Kardiyak Operasyon:

Daha önce KABC geçirmiş hastaların KAH' a bağlı olarak reoperasyona alınmalarının 3 temel sebebi vardır:

- 1) İlk ameliyatta kullanılan greftlerde ateroskleroza bağlı darlık gelişmesi
- 2) Daha önce darlık olmayan, bu nedenle greftlenmemiş nativ damar veya damarlarda darlık oluşması,
- 3) İlk ameliyatta önemli kabul edilmeyen nativ damardaki darlığın ilerlemesi

Hangi nedenle olursa olsun tekrarlayan KABC' nin morbidite ve mortalitesi ilk ameliyata göre anlamlı yükseklik göstermektedir. Bu risk 65 yaş üstü hastalarda, bir yıldan daha erken yapılan reoperasyonlarda ve sol ventrikül fonksiyon bozukluklarında daha da artmaktadır (30). Özellikle diabetik hastalarda daha sık görülen 1 yıldan daha kısa sürede operasyonu tekrarlama zorunluluğu mortalite artışına etki eden en önemli unsurdur (30). Reoperasyonlarda mortalite ve morbidite artışına neden olan diğer faktörler ise peroperatuvar teknik güçlüklerdir. Bu bağlamda kanama problemleri, pulmoner ve nörolojik sorunlar önemli yer tutmaktadır. Bu hastalarda ameliyat öncesi Mİ geçirme riski de daha yüksektir. Anjınının devam etme olasılığı ilk ameliyata göre daha yüksek orandadır.

Bugün için hastaları tekrarlayan ameliyatlardan kurtarmanın en etkili yolu; ilk ameliyatlarda komplet arteriel revaskülarizasyon stratejisini benimsemektir. Yine uygun hastalarda minimal invaziv yöntemler riski azaltan yöntemlerdir.

Yapılan araştırmalar reoperasyonların başarı ile yapılabilmesine rağmen yine de ameliyat mortalitesinin ilk operasyona göre 3 kat daha yüksek olduğunu göstermektedir (30). Bunun yanı sıra ilk ameliyata göre semptomların giderilmesi ve yaşam süresinin uzaması beklentisi de daha düşüktür. Bu nedenle reoperasyonlar, günlük yaşamı engelleyen semptomlar ve non invaziv çalışmalarla objektif olarak belirlenen hayatı tehdit edebilecek boyutta miyokard dokusunun risk altında bulunduğu durumlarda endikedir (31). Bu grup hastalarda perkütan teknikler özellikle doğal damarlarda daha etkilidir. Safen ven greftlerine yapılan anjioplasti uygulamalarının başarı oranı düşüktür. Özellikle açık sol İMA-LAD anastomozu ve buna eşlik eden diğer bölgelerdeki iskemi durumlarında, bir reoperasyon sırasında bu kondüitin hasar görme potansiyeli oldukça yüksektir.

Daha önce KABC geçirmiş hastalarda reoperasyon endikasyonları;

Sınıf 1: Maximal alternatif tedaviye rağmen günlük hayatı engelleyen anjina pectoris.

Sınıf 2a: Operabl distal damarları olan ve geniş miyokard dokusunun tehlike altında bulunduğu durumlar.

Sınıf 2b: Canlı miyokard dokusunu besleyen açık sol İMA-LAD grefti ile birlikte, agresif medikal tedavi ve/veya perkütan revaskülarizasyon ile ortadan kaldırılamayan LAD dışı alanlarda iskemi.

Koroner Arter Hastalığının Boyutu:

Koroner revaskülarizasyon kararı verilirken üç temel unsur göz önünde bulundurulmaktadır: 1) Hastanın içinde bulunduğu klinik durum 2) Koroner arterlerdeki darlıkların dağılımı 3) Darlıkların oranlarıdır. Koroner arter çapını %50' den fazla daraltan lezyonlar hemodinamik olarak önemli kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra darlığın niceliği kadar bulunduğu yer de önem taşımaktadır. Proximal yerleşimli lezyonlar darlığın hemodinamik etkisini daha da arttırmaktadır. Günümüzde yaygın olarak kabul gören; sol ana koroner arter ve LAD' de önemli darlık yoksa, sağ koroner ve sirkümfleks arter darlıkları önemli olsa bile, cerrahi revaskülarizasyon kararı vermeme yönündedir. Çoklu damar hastalığında da doğru hasta seçimi, KABG uygulamanın güvenilirliği ve sonuçları konusunda çok büyük önem taşır. Yeterli revaskülarizasyon; çapı 1.5 mm' den büyük, % 70 veya daha fazla darlığı olan ve kontraktıl fonksiyonu olan myokardı besleyen damarlara müdahale etmek şeklinde açıklanabilir (33). Kronik tam tıkalı lezyonlarda başarıyı kolaylaştıran faktörler; fonksiyonel tam tıkalı lezyon, 3 aydan kısa süre içindeki tıkanma, lezyonun 15 mm' den kısa olması, tıkanma öncesi çıkış segmenti bulunması, tıkalı segment hizasında yan dal olmaması, intrakoroner köprü tarzında kollateraller bulunmaması, kireçlenme olmaması sayılabilir (34). Sol ana koroner lezyonları da KABG operasyonunun tercih edildiği yüksek riskli hasta grubudur. Ostium lezyonu (koroner arterin başlangıcından sonraki ilk 3 mm' lik segment içinde bulunan darlık) da cerrahi tercih etme açısından önemlidir.

Önceki Miyokard İnfarktüsü:

Miyokard infarktüsü uzamış iskemi sonucu meydana gelen geri dönüşümsüz kalp kası nekrozudur. Miyokard infarktüsü olgularının % 90' dan fazlasında etiyolojik neden tıkaçıcı trombüstür (35). Diğer nedenler vaskülitler, koroner emboliler, konjenital koroner arter anomalileri, travma, koroner arter anevrizması, koroner arter spazmı, artmış kan

viskozitesi ve miyokard oksijen talebindeki aşırı artıştır (36). Miyokard infarktüsü ciddi darlık oluşturan koroner lezyondan ziyade, hafif – orta dereceli darlık oluşturan plaklar üzerinde gelişmektedir, bu nedenle distal kollateral gelişimi genellikle iyi değildir. Kan akımının sonlanması 1-2 dakika sonra kasılmada azalma başlar olay genelde endokarddan başlayıp epikarda doğru yayılır. 20-40 dakika sonra geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşur. Miyokarddaki hasar 4-6 saat sonra maksimum olur, ama hasarın en çoğu ilk 2-3 saatte oluşmaktadır (36).

Önceki MI; sonrasında gelişecek nekrotik alanın genişliğinin, yapılacak cerrahi girişimin zamanlaması açısından önemlidir. Miyokard infarktüsü sonrası cerrahi girişim, oluşmakta olan infarkt alanını sınırlama açısından ilk tedavi seçeneği olarak alternatif yöntemlere üstünlüğü belirlenmiştir. Akut Mİ' in mekanik komplikasyonları olmadığı sürece Mİ sonrası erken dönemde acil cerrahi düşük riskli olarak yapılabileceği belirlenmiştir.

Fonksiyonel Kapasite:

New York Heart Association (NYHA) sınıflaması hastanın operasyon öncesi durumunun ciddiyetini ve kapasitesini değerlendirmede, tedavi rejimlerinin seçilmesinde ve operatif riskin belirlenmesinde oldukça işe yarayan bir skorlamadır. Bu skorlama:

Sınıf I: Kalp hastalığı olan ancak fiziksel aktivitelerinde kısıtlanmaması olmayan hastalar. Günlük fizik aktivitelerinde halsizlik, palpasyon, dispne veya anginal ağrısı olmayanlar.

Sınıf II: Kalp hastalığı olan, fiziksel aktivitelerinde hafif kısıtlanmaması olan hastalar. İstirahatte şikâyeti olmayanlar. Günlük fizik aktivitelerinde halsizlik, palpasyon, dispne veya anginal ağrısı olanlar.

Sınıf III: Kalp hastalığı olan, fiziksel aktivitelerinde belirgin kısıtlanmaması olan hastalar. İstirahatte şikâyeti olmayanlar. Günlük fizik aktivitelerinden daha hafif efor ile halsizlik, palpasyon, dispne veya anjinal ağrısı olanlar.

Sınıf IV: Kalp hastalığı olan rahatsızlık hissetmeden herhangi bir fizik aktiviteyi gerçekleştiremeyen hastalar. Kalp yetmezliğinin veya anginal sendromun semptomları istirahat bile devam eder. Herhangi bir fizik aktivite ile şikâyetlerinde artış olur.

Ejeksiyon Fraksiyonu:

Ejeksiyon fraksiyonu; ventrikülden vücuda pompalanan kanın diyastol sonunda ventriküllerde bulunan toplam kan miktarına oranıdır. Yüzde 55 üstü normal kabul edilir. Bu oranın azlığı kalp yetmezliğinin belirtisidir. Egzersiz durumunda diyastol sonu hacminin artırılması ve sistol sonu hacminin azaltılması ile bu oran daha yüksek seviyelere

çekilebilir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 30' un altında olan çoğu hastada ameliyat mortalitesinin yüksek olduğu belirlenmiştir (37). "Hibernating" (kasılmayan) myokard kavramının ortaya çıkmasıyla daha önceden sol ventrikül disfonksiyonu nedeniyle inoperabl kabul edilen hastaların aslında canlı myokard dokusunun bulunduğu ve yapılan revaskülarizasyondan fayda göreceği anlaşılmıştır (37). Bunun için hastalarda hibernating myokard bulguları objektif olarak belirlenmelidir (38).

Aktif Endokardit:

Kalp kapaklarının mikrobiyal kolonizasyonu kolay parçalanabilen infekte vejetasyonlara ve sıklıkla kapağın zedelenmesine neden olur.

Klinik olarak infektif endokardit; kapakların myokardın ve aortun direkt olarak zedelenmesi, vejetasyonlardan dalak, böbrekler, kalp ve beyine embolizasyon ile infarkt veya metastatik infeksiyon gelişimi, embolik infarkt, infeksiyon veya antijen-antikor kompleksi ilişkili glomerulonefrite bağlı böbrek zedelenmesi (nefrotik sendrom, böbrek yetmezliği veya ikisi birlikte) olarak görülebilir (38).

İnfektif endokardit için operatif işlemlerin temel esasları infekte dokunun debritleme, cansız dokunun çıkarılması, tutulan bölgenin rekonstrüksiyonu ve kapak kompetansının restorasyonunun uygun antibiyotik tedavi örtüsü altında yapılmasını içerir. Şu durumlarda cerrahi girişim için genel görüş birliği vardır: ekokardiyografi ile gösterilmiş ciddi kapak disfonksiyonu nedeniyle dirençli konjestif kalp yetmezliği, kontrolsüz infeksiyon, infeksiyonun perivalvuler uzanımı ile başarısız antimikrobiyal tedavi, protez kapak endokarditinin çoğu vakası, fungal infektif endokarditin çoğu vakası ve gösterilmiş abseler. Rölatif endikasyonlar, birden fazla ciddi sistemik embolik olay veya dikkatli risk-yarar analizi ile yürütülmelidir. Konjestif kalp yetmezliği (New York Kalp Birliği sınıf III veya IV) infektif endokarditte cerrahi için en güçlü endikasyondur, çünkü ölümlerin % 90' ı konjestif kalp yetmezliğinden kaynaklanır. Akut böbrek yetmezliği gibi komorbiditelerin varlığında bile cerrahinin yararının devam ettiği belirlenmiştir.

Prognoz etken organizmanın virulansı, kapak yapıları, infeksiyon süresi ve konjestif kalp yetmezliği varlığı veya yokluğuna bağlıdır (39).

Acil Operasyon:

Diğer tedavi seçeneklerine rağmen miyokard iskemisi devam eden ve/veya hemodinamisi bozulan hastalarla koroner anjiyografi ile saptanan çok damar hastalığı olanlarda acil KABC uygulanabilir (40). Bununla birlikte papiller adale rüptürü ve ventrikül septal defekti gibi akut MI' nün mekanik komplikasyonlarında cerrahi girişim öncelik taşımaktadır.

Acil KABC endikasyonları:

- 1) ana koroner lezyonu > % 50 olması
- 2) Sol ana koroner ekivalanı lezyonlar (proximal LAD ve Cx lezyonları)
- 3) Koroner anjio ve anjioplasti komplikasyonları
- 4) Hemodinamiyi bozan akut Mİ komplikasyonları
- 5) İlk 6 saatte gelen infarktüslerde başarısız fibrinolitik tedavi ve/veya anjioplastiye uygun olmayan lezyonlu ve ağrıları devam eden hastalarda acil ameliyat endikasyonu vardır.

Acil operasyon; urgency (elektif acil), emergency, rescue, emergency salvage (kurtarma) şeklinde olabilir.

HEMODİNAMİK İNSTABİLİTE:

Kardiyopulmoner by-pass öncesinde, hipo-hipertansiyon, taşi-bradi aritmiler, düşük debi gibi durumlar, subendokardiyal hasarın ilerlemesine neden olarak veya ilerlemesini arttırarak ameliyat sonrası dönemde miyokardiyal disfonksiyona yol açabilen önemli durumlardır. Hipotansiyon özellikle subendokardiyal dokuda kan akımının azalması ile preoperatif dönemde iskemiye neden olmaktadır. Hipertansiyon ise kalbin oksijen ihtiyacını arttırarak rölatif iskemi tablosu yaratır. Taşikardi, koroner kan akımının olduğu diyastol süresini kısaltarak iskemiye katkıda bulunur. Düşük debi ise başlı başına bir iskemi nedenidir. Kardiyopulmoner bypass öncesinde bu saydığımız faktörlerin önlenmesi miyokardiyal koruma için ilk adımdır. Arteriyel kan basıncının ve ritmin optimum düzeylerde tutulması, düşük debi sendromu gelişmiş hastalarda özellikle intraaortik balon pompası (IABP) yardımıyla miyokardiyal oksijen sunumunun arttırılması postoperatif dönemde miyokardiyal fonksiyonların korunması için önemlidir.

Kontrpulsasyon (diyastolik augmentasyon) etkisiyle mekanik dolaşım desteği sağlayan IABP, klinikte sık olarak kullanılmaktadır. İntraaortik balon pompası, hacim değişimiyle etkisini göstermektedir. İki ana etkisi vardır; a) diyastolik perfüzyonu arttırarak koroner kan akımı ve miyokard oksijenlenmesini arttırmak, b) afterload' u azaltarak ventrikül işini ve miyokard oksijen tüketimini azaltmak (balon şiştiği zaman yer değiştiren kan, sistolde balon sönünce ventrikül ard yükünü azaltır). Bu etkiler ile atım hacmi ve debisi ortalama % 20 kadar arttırılır. İntraaortik balon pompası sistolik duvar stresi ve sol ventrikül sistolik basıncını azaltır. Pik sistolik duvar stresi direk olarak miyokardın oksijen tüketimi ile ilişkili olduğu için, sonuçta miyokardın oksijen ihtiyacı da orantılı olarak azalır.

İntraoperatif Risk Faktörleri:

Kombine Koroner + Kapak Prosedürü:

Günümüzde kalp kapak hastalığının etiyolojisinde romatizmal etkenlerin yerini büyük oranda sıklığı yaşla artan dejeneratif etkenler almıştır. Kapak hastalığının epidemiyolojisindeki bu değişime paralel olarak KAH, kapak hastalığına daha sık eşlik eder hale gelmiştir. Sıklığı yaşlanma ile artan dejeneratif aort kapak hastalığı bu birliktelikte başı çekmektedir. Kapak hastalarında KAH sıklığının belirleyicileri genel toplumda olduğu gibi hastanın yaşı, cinsiyeti ve diğer aterosklerotik risk faktörleridir. Kalsifik aort darlığı (AD) lipid depolanması, enflamasyon ve kalsifikasyon aşamalarının oluşturduğu ateroskleroza çok benzer fizyopatolojiye sahip aktif bir hastalık sürecidir (41). Aort darlığının farklı derecelerine sahip hastalar üzerinde yapılan immünohistokimyasal analizler erken evre AD ile ateroskleroz arasında birçok benzer nokta olduğunu ortaya koymuştur. Bunların başında enflamatuvar hücre infiltrasyonu, lipoproteinler ve kalsiyum depolanması gelmektedir. Koroner arter hastalığı ile AD' da ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon öyküsü ya da LDL yüksekliği gibi aterosklerotik risk faktörlerinin ortak oluşu da bu patofizyolojik benzerliği desteklemektedir. Bilinen KAH olmayanlarda ekokardiyografik olarak AD' nın saptanmasının Mİ ve kardiyovasküler ölüm riskini kapağı normal olanlara göre % 50 oranında artırdığı gösterilmiştir (42). Seri olarak yapılan anjiyografik çalışmalarda AD nedeniyle aort kapak değişimi planlanan hastaların % 33' ünden fazlasına KAH' nın eşlik ettiği ortaya konmuştur ve bu sıklık yaşla birlikte artmaktadır. Aort kapak hastalığı ve KAH olanlarda kombine olarak kapak değişimi+KABG cerrahisini, KAH olmayanlarda yapılan kapak değişimi cerrahisi ile karşılaştıran çeşitli seriler kombine cerrahi uygulananlarda daha yüksek mortalite bildirmektedir (43). Kapak hastalığına KAH' nın eşlik ettiği vakalar genelde daha yaşlı ve semptomatik olup, sol ventrikül işlev bozukluğu bu hastalarda daha sıktır. Yaş, cinsiyet, fonksiyonel sınıf, sol ventrikül EF veya operasyon zamanı gibi eşlik eden risk faktörleri yönünden gruplar eşleşse bile kapak değişimi+KABG uygulanan hastanın mortalitesi KAH olmayıp sadece kapağı değiştirilen hastadan yüksektir (% 10.4' e karşı % 4.9). Ciddi KAH' nın eşlik ettiği AD vakalarına teknik nedenlerle ek KABC' nin uygulanamaması durumunda postoperatif mortalite artmakta, sağkalım oranı düşmektedir (44).

Aort yetersizliğine KAH' nın eşlik etme sıklığı AD' ndan daha düşüktür, bu da aort yetmezliği (AY) olan hastaların nispeten daha genç yaşta olmaları ile ilişkilidir. Ciddi AY olan bir hastayı kapak cerrahisine verirken dikkat edilmesi gereken en önemli ölçüt, özellikle asemptomatikse, kuşkusuz EF' dur. Tabloya eşlik eden ciddi KAH' nın varlığında sol ventrikül işlev bozukluğunun ne kadarından kapak, ne kadarından KAH' nın sorumlu

olduğunu tahmin etmek mümkün olamamaktadır. Diğer kapak hastalıklarında olduğu gibi AY' nde de dejeneratif hastalıklar günümüzde daha ön plana çıkmıştır. Dejeneratif AY' nde çıkan aorta anevrizmasının eşlik edebilmesi nedeniyle kapak değişimi ile birlikte aort kökü cerrahisi de gerekebilmektedir.

Romatizmal kapak hastalığının genç yaş hastalığı olması ve mitral tutulumun kadın cinsiyette daha sık görülmesi nedenleriyle mitral darlığı (MD)' nda KAH sıklığı düşüktür (yaklaşık % 20). Koroner arter hastalığı olanların tanı ve tedavisi ise diğer kapak hastalıklarından herhangi bir farklılık göstermemektedir. Koroner arterleri normal olan mitral kapak hastalarında zaman zaman sağ ventrikül iskemisi ile ilişkili anjina izlenebilmektedir. Bu hasta grubunda anjina pektorisin bir diğer nedeninin de koroner emboli olabileceği akılda tutulmalıdır.

Koroner arter hastalığının varlığında mitral yetmezliği (MY) farklı bir özellik taşımaktadır. Mitral yetmezliği KAH' na eşlik edebildiği gibi, MY' nin tek nedeni KAH (iskemik MY) da olabilmektedir. Kombine kapak ve koroner cerrahi uygulananlarda perioperatif mortalitede artışa bir eğilim mevcuttur. Kapak hastalığına KAH eşlik edenlerde risk normal koroner arterlere sahip hastalardan daha yüksektir (45). Ancak günümüzde KABG uygulanan hastaların çoğunda mitral kapak cerrahisi olarak onarım tercih edilmektedir. Sol ventrikül işlev bozukluğu olan hasta grubunda daha belirgin olmak üzere onarım cerrahisinin perioperatif mortalitesi mitral kapak değişimi cerrahisine oranla daha düşük, olaysız sağ kalım sıklığı daha yüksektir. Ciddi MY' e KAH' nın eşlik etmesi durumunda erken cerrahi daha avantajlıdır (46).

İskemik MY ise karşımıza akut veya kronik olarak çıkabilmektedir. Akut iskemik MY, akut Mİ sırasında papiller kas yırtılmasına bağlı meydana gelir ve genellikle kalbin alt ve/veya yan yüzü ile ilişkili enfarktüslerde görülür. Hasta sıklıkla akut pulmoner ödem tablosundadır. Kardiyojenik şok vakalarının % 6-7' sinden akut ciddi MY sorumlu görülmektedir. İntraaortik balon pompası ve vazodilatör tedavi ile kısa bir stabilizasyon tedavisini takiben hasta ameliyata alınmalıdır. Yüksek riskli bir operasyon olmasına karşın cerrahi dışında bir alternatif yoktur. Vakaların çoğunda mitral kapak değişimi gerekmekte, ancak çok az bir kısmında kapağın onarımı mümkün olabilmektedir. İskemik MY' nin tanı ve tedavisinde esas sorun oluşturan grup kronik iskemik MY hastalarıdır. Bu durum aslında bir sol ventrikül hastalığıdır ve yapısal olarak normal mitral kapağın varlığında gelişmektedir. Bu hastalarda mitral kapak yapısı normal olup yetersizliğin nedeni sol ventrikül geometrisi ve subvalvüler apereyin kinetiğinin bozulmasına bağlı lokal miyokard kasılmasındaki bozukluklardır. Papiller kasların apikale ve dışa doğru yer değiştirmesi sonucu mitral kapak kordalarında gerilme meydana gelir, kapağın kapanmasını sağlayan

kasılma gücündeki azalma da buna eklenince MY kaçınılmaz olmaktadır. İskemik MY ile başvuran hastaların çoğunda MI öyküsü, sol ventrikül genişlemesi ya da düşük EF mevcuttur. Genel olarak değerlendirildiğinde iskemik MY' nin prognozu diğer nedenli MY' nden daha kötüdür (47). Bu bulgunun tersi de geçerli olup KAH' a eşlik eden MY varlığında prognoz MY' nin eşlik etmediği vakalardan daha az yüz güldürücüdür (48). İskemik MY ile ilgili cerrahi sonuçlar heterojendir. Birçok çalışma ciddi iskemik MY' nin tek başına yeniden kanlandırma cerrahisi ile düzelmediğini göstermektedir (49). Bu nedenle KAH' a ciddi iskemik MY' nin eşlik etmesi durumunda mitral ve koroner cerrahinin eş zamanlı yapılması hususunda bir fikir birliği mevcuttur. İskemik MY' de operasyon mortalitesi ve yineleme sıklığı iskemik olmayan MY' nden daha yüksek, uzun dönem prognoz ise daha az yüz güldürücüdür (50). Düşük EF varlığında, özellikle de miyokardiyal canlılığın varlığı gösterilebilmiş ise, KABG adayı hastada orta derecede MY varlığında bile kapağın eş zamanlı onarılması tercih edilmelidir. Bu nedenle koroner cerrahi öncesi 2 derece veya daha fazla MY olan hastalara mitral kapak cerrahisi de planlanmalıdır. Mitral kapak cerrahisi özellikle egzersiz esnasında MY artan hastalarda gereklidir. Hafif MY varlığında, hasta MY açısından da asemptomatik ise kapağa müdahale edilmesini destekler kanıt mevcut değildir. Bu vakalarda koroner yeniden kanlandırma girişiminin de mümkün olduğunca perkütan yolla yapılması tercih edilmelidir. Ancak iskemik hafif MY' nde de yetersizlik ciddiyetinin zamanla artabileceği göz önünde bulundurulmalı ve hasta bu yönlerden izlenmelidir.

Kardiyopulmoner By-Pass Ve Aortik Kross Klemp Süresi:

Kalp cerrahisinde, cerrahi teknik ve başarının yanı sıra, operasyon esnasında oluşabilecek miyokardiyal hasar, mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Bu hasarı en düşük düzeyde tutmak amacıyla yapılan her türlü işlem miyokardiyal koruma olarak değerlendirilir. Yetersiz ya da yanlış koruma nedeniyle meydana gelmiş miyokard hasarı erken dönemde, mortaliteye ve yüksek doz mekanik ya da farmakolojik destek ihtiyacına neden olurken, geç dönemde genelde miyokardiyal fibrozis olarak kendisini göstermektedir. Kardiyopulmoner by-pass teknolojisinin geliştirilmesi cerrahide kansız bir sahada ve daha uzun sürede çalışma imkânı sağlamış olmakla birlikte kardiyak arrest durumunda oluşan miyokardiyal hasar tablosu beraberinde miyokardiyal koruma ihtiyacını da getirmiştir (51).

Kardiyak Fizyoloji

Miyokardiyal oksijen tüketimi, tüm vücut oksijen tüketiminin % 7' sinden fazlasını kapsamaktadır. Miyokardın kendisine gelen kandaki oksijen alımı diğer organlara göre

daha yüksek olduğu için kalp, oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda miyokardiyal kan akımını arttırarak bu ihtiyacı karşılayabilmektedir. İstirahat sırasında 100 gr sol ventrikül miyokardı, dakikada 8 ml oksijen tüketmektedir. Potasyum ile sağlanan kardiyak arrest sırasında ise bu oran 1.5 ml ye kadar inmektedir ki bu yaklaşık % 80 oranında bir azalmaya karşılık gelmektedir. Miyokardiyal oksijen ihtiyacı, kalp hızına, duvar gerilimine, hormonal dengelere (katekolaminler vb.) ve oksijen sunumuna bağlıdır. Miyokardiyal oksijen tüketimini Fick Formülü ile hesaplamak mümkündür. Bu formüle göre; miyokardiyal oksijen tüketimi= Koroner kan akımı X (Koroner arterdeki oksijen – Koroner sinüsteki oksijen). Miyokardiyal oksijen tüketimi kalp cerrahisi esnasında önemli farklılıklar göstermektedir. En düşük miyokardiyal oksijen tüketimi kalbin arrest olduğu anda sağlanırken, en yüksek tüketim KPB' tan sonraki dönemdedir. Buckberg ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda kalp cerrahisi esnasında kalbin oksijen tüketimi değişik koşullarda araştırılmış ve normotermik fibrilasyon esnasında bu tüketimin en fazla olduğu, hipotermik, hiperkalemik arrest durumunda ise çok düşük miktarda olduğu bildirilmiştir (51).

Miyokardın iskemik hasara karşı duyarlılığı

Aortaya kros klemp konulması ile birlikte koroner kan akımı durur ve iskemi başlar. İskemi sonrasında dakikalar içerisinde oksidatif fosforilasyon durur ve anaerobik metabolizma başlar. Anaerobik metabolizma ile yeterli ATP sentezlenemediği için enerji depoları hızla boşalır. Laktik asit, inorganik fosfatlar gibi anaerobik metabolitler ve protonlar hücre içinde birikmeye başlarlar. Hücrenin ATP depolarında kayıp, oluşan birikimler asidoza ve Na-K/ATPaz pompasının fonksiyonunda azalmaya neden olur. Böylece intrasellüler iyon konsantrasyonlarında bozulma meydana gelir ve ritim bozuklukları ortaya çıkar. İskemi devam ettiği sürece hücre içinde birikim yapan anaerobik metabolitlerin de etkisiyle intrasellüler kalsiyum ve osmolarite artar, intrasellüler ödem meydana gelir, intrasellüler lipaz ve hidrolitik enzimlerin aktive olması ile membran bütünlüğü bozulur ve patoloji nekroza doğru ilerler. Erken dönemde oluşan değişiklikler hücrede herhangi bir yapısal değişikliğe neden olmaz iken süre ilerledikçe ATP depolarının azalması ile birlikte patoloji gelişir. 10-15 dakikalık bir iskeminin ardından ATP depoları yarıya kadar düşer. Sonraki 1-2 dakika içerisinde miyokardiyal kontraktile azalmaya başlar. Normotermik koşullarda 30-40 dakika içerisinde ATP düzeyleri normal seviyenin % 10' una kadar düşer ve geri dönüşümsüz miyokardiyal hasar oluşmaya başlar. Yaklaşık 60 dakika sonrasında hücre membranı lizisi ile nekroz oluşur. Patoloji çalışmalarında iskemiden en erken 4 saat sonra miyokardiyal biyopsi örneklerinde koagülasyon nekrozu, ödem ve nötrofilik infiltrasyon saptanmıştır (52). Yirmidört saat

içerisinde nötrofil infiltrasyonu artar, miyositler parçalanır ve fibrositlerin proliferasyonu başlar. Miyokardiyal hasarın en önemli göstergelerinden olan miyokardiyal kreatin fosfokinaz (CK-MB), 24 saat içerisinde yükselmeye başlar. ALT ve AST değerleri ise 4-5 gün süreyle yüksek seyreder. En erken indikatör olan Troponin I hücre ölümünden sonraki 4 saat içerisinde yükselir ve ortalama 48 saat yüksek seyreder.

Miyokardiyal hibernasyon ve stunning

İskemik bir dokuda iskeminin sonlanmasından sonra tekrar oksijenasyonun olması durumu reperfüzyon olarak adlandırılır. Reperfüzyon sonucunda iskemiye maruz kalmış dokunun eski fonksiyonlarını tekrar kazanması uzun bir süreçte gerçekleşir. Hücresel nekroza neden olmayan, iskemi-reperfüzyon hasarının ardından meydana gelen ve geçici olan miyokardiyal fonksiyon bozuklukları stunning olarak adlandırılır. Stunned miyokardiyum azalmış kontraktile ve sistolik /diastolik fonksiyon bozuklukları ile karakterizedir. Stunned miyokardiyum koroner kan akımındaki artışa ve inotropik stimülasyona miyokardiyal fonksiyonları arttırarak yanıt verir. Ancak stunned miyokardda inotropik ajanlar daha fazla hasara yol açarlar. Günümüzde stunned miyokarda özellikle kalsiyum iyonuna duyarlılığın daha önemli olduğu anlaşılmıştır (52). Miyokardiyal hibernasyon ise istirahat halinde kronik olarak miyokard kan akımının azaldığı, miyokard ve sol ventrikül fonksiyonlarının gerilediği patolojik bir tablo olarak tanımlanmaktadır. Hibernasyonun kronik olarak kan akımının azalmasına bağlı olarak gelişen bir adaptasyon mekanizması olduğu düşünülebilir. Bu tablonun oluşması için iskeminin aylar-yıllarca sürmesi gerekmektedir. Hibernasyonda miyokard kan akımının azalması ile beraber, metabolik aktivite sınırlı olarak devam eder ve nekroz gelişimi önlenir. Ayrıca hibernasyonda stunningden farklı olacak şekilde bölgesel duvar hareket bozukluğu cerrahi sonrası reperfüzyonun ardından kısmen ya da tamamen normale döner. Rahimtoola hibernasyon için 3 temel kriter belirtmiştir; 1.Kronik duvar hareket bozuklukları 2.Kronik hipoperfüzyon 3.Reperfüzyon sonrasında iyileşmenin saptanması (53).

İskemi – Reperfüzyon Hasarı

İskemi sonrasında kan akışının tekrar başlaması ile miyokard dokusundaki anormal oksidatif metabolizma sonucunda ortaya çıkan metabolik ve fonksiyonel değişikliklere iskemi reperfüzyon hasarı adı verilmektedir. Günümüzde iskemi-reperfüzyon hasarının etiopatogenezinde serbest oksijen radikallerinin rol oynadığını söylemek mümkündür. Bu radikaller etkilerini sarkolemma fosfolipitlerinin oksidasyonu ve bunun sonucunda membran bütünlüğünün bozulması ile göstermektedirler. Oksijen radikallerine

ek olarak iskemi reperfüzyon hasarından sorumlu tutulan bir diğer faktör endotel hasarıdır. Kardiyopulmoner bypass öncesinde bu sayılan faktörlerin önlenmesi miyokardiyal koruma için ilk adımdır. Arteriyel kan basıncının ve ritmin optimum düzeylerde tutulması, düşük debi sendromu gelişmiş hastalarda özellikle intraaortik balon pompası yardımıyla miyokardiyal oksijen sunumunun artırılması postoperatif dönemde miyokardiyal fonksiyonların korunması için önemlidir.

Kardiyopulmoner By-pass Esnasında Miyokardiyal Koruma

Miyokardiyal koruma tipleri

1. Pompasız Cerrahi:

- a. Aorta koroner şantlar
- b. Perfüzyon yardımcı şantlar
- c. İskemik ön koşullama

2. Pompa Destekli Cerrahi:

- a. Pompa desteğinde çalışan kalpte cerrahi
- b. Hipotermik fibrilatuvar arrest ve aralıklı iskemik arrest
- c. Kardiyoplejik arrest

1. Pompasız Cerrahi

Pompasız kalp cerrahisi, çalışmakta olan kalp üzerinde yapılan cerrahidir. Stabilizatörlerin yaygın olarak kullanıma geçmesiyle birlikte günümüzde birçok merkezde kullanılmaktaysa da, miyokardiyal koruma ile ilgili halen cevaplanmamış birçok soru içerir. Bu yöntemde iskemi ve miyokardiyal koruma ihtiyacı sınırlıdır ve sadece anastomoz yapılmakta olan arter ve o arterin beslemekte olduğu bölgeyi içerir. İskemi geliştiğinin elektrokardiyografik değişikliklerle tespit edilmesi durumunda intrakoroner şant ya da aortadan aktif koroner perfüzyon (Aortokoroner şant) gibi teknikler anastomoz tamamlanana kadar kullanılabilir. Aslında bu tekniklerin pompasız cerrahide rutin olarak kullanılması en iyi miyokardiyal sonucun alınmasını sağlayacaktır. İskemik ön koşullamada ise amaç, miyokardiyal kan akımını kısa süreli aralıklarla azaltarak daha uzun süreli iskemi sürelerine dayanma gücünü arttırmaktır.

2. Pompa Desteği ile Cerrahi

a. Hipotermi

Kalp cerrahisinin temelleri arasında çok önemli bir kilometre taşını oluşturan hipotermi ilk defa karşımıza çıkmaktadır. Miyokardiyal hipotermi için, genel vücut hipotermisi, topikal hipotermi ve koroner perfüzyon ile sağlanan hipotermi olmak üzere üç

farklı biçimde yapılabilir. Genel vücut hipotermisi, vücuda dışarıdan soğuk uygulanarak yapılan ancak ısınma ve soğuma sürelerinin çok uzun olması nedeniyle günümüzde çok kullanışlı olmayan eksternal genel vücut hipotermisi ve vücut dışındaki dolaşım hatlarına ısı değiştiriciler eklenerek yapılan internal hipotermi olarak iki başlıkta incelenebilir. Koroner perfüzyon hipotermisinde aortanın klemplenmesinden sonra aort kökünden verilen soğuk mayi ile hipotermi sağlanır. Topikal hipotermi ise direk olarak kalbin etrafına slush ice (ıslak kar) ya da soğuk serum uygulaması ile yapılır. Bu teknik sistemik hipotermiye ek olarak kullanılsa da günümüzde bu teknikle frenik sinir hasarı, koroner arteriyel spazm, miyokardiyal proteinlerin denatürasyonu ve Na-K ATPaz pompa bozulması gibi istenmeyen etkilerin oluşabileceği de öne sürülmüştür (52).

Hipotermi başta kalp olmak üzere tüm vücudun metabolizmasını yavaşlatır. Oksijen tüketimi azalır. Parsiyel karbondioksit basıncının düşmesine neden olur. Serebral korumayı sağlar. Perfüzyon akım oranlarında azalma sağlayarak kan elemanları üzerinde pompanın oluşturduğu zararlı etkileri azaltır. Vital organların korunmasını sağlar. Reperfüzyon hasarı riskini azaltır. ATP depolarının korunmasını sağlar. Membran stabilizasyonunu sağlayarak hücre bütünlüğünün korunmasına yardımcı olur.

Hipoterminin zararlı etkileri; Kan viskozitesinde artmaya ve akış hızında azalmaya neden olur. Alkaloz oluşturur. Oksihemoglobin eğrisinde sola kaymaya neden olur ve hemoglobinin oksijene olan afinitesinde artışa neden olarak dokulara oksijen verimini zorlaştırır. Karbondioksitin çözünürlüğünü artırır. Hiperglisemi oluşturur. Pulmoner komplikasyon oranı artar. Hemoraji ve yaygın damar içi pıhtılaşma riski artar.

Hipotermi genel olarak 3 grupta incelenmektedir;

- Hafif hipotermi : 28-32 °C arası
- Orta dereceli hipotermi : 20-28 °C arası
- Derin hipotermi : < 20 °C

b. Pompa Desteği ile Çalışan Kalpte Cerrahi

Aortik kros klemp kullanılmaksızın çalışan kalpte cerrahi yapılması da mümkündür. Bu durumda pompa desteği ile miyokardiyal koruma sağlanır. Bu durum hastanın kalsifik aorta ya da ciddi ventriküler yetmezlik gibi aortik kros klemp kullanımının uygun olmadığı durumlarda kullanılabilir. Bu teknikle boş olarak çalışmakta olan kalbin oksijen ihtiyacının pompasız cerrahiye göre daha az olması iskemiye karşı olan toleransı arttırmaktaysa da şant teknolojilerinin miyokardiyal korumada önemi büyüktür.

c. Aralıklı İskemik Arrest ve Hipotermik Fibrilatuvar Arrest

Aralıklı iskemik arrest, hafif düzeyli bir hipotermi ile birlikte distal anastomozlar yapılırken aortanın kısa aralıklarla klempenmesi esasına dayanır. Hipotermik fibrilatuvar arrest ise aortaya kros klemp konulmaksızın, yüksek perfüzyon basıncı altında soğuk ve fibrile bir kalpte distal anastomozların yapılması esasına dayanır. Bu teknik klemp kullanılmadan yapılan cerrahi girişimlerde ve özellikle stabilizatörlerle oldukça etkin olarak kullanılabilir, ancak hipertrofik kalplerde miyokardiyal korumayı yeterli düzeyde sağlayamayabilir (54). Bu iki yöntem kalbin iskemik dönemler arasında çalışmaya devam etmesi ile ödem miktarında azalma ve sol ventrikül fonksiyonlarında kısmi bir koruma sağlamaktadır. Bu yöntem normal sol ventrikül fonksiyonlu kişilerde önerilmektedir (55). Bu tekniklere ek olarak günümüzde kullanılmayan ve tarihsel önemi olan bir diğer yöntemde iskemik anoksik arresttir. Bu yöntemde aortanın hipotermi ve kardiyopleji gibi koruyucu yöntemler kullanılmaksızın klempenmesi ve kardiyak arrest sağlanması söz konusudur. Bu yöntem günümüzde kullanılan modern kardiyak arrestte atılan ilk adım olmuştur.

d. Kardiyoplejik Arrest:

Kardiyak cerrahi uygulamalarında günümüzde en çok kullanılan miyokardiyal koruma metodu kardiyoplejik arresttir. Direk olarak koroner arterler üzerinden verilen kimyasal bileşikler aracılığıyla yapılan bu uygulamaya kardiyopleji adı verilmektedir.

Kardiyopleji tipleri:

1. Kristalloid kardiyopleji:
2. Kan kardiyoplejisi
 - a. Soğuk kan kardiyoplejisi
 - b. Sıcak kan kardiyoplejisi
 - c. Ilık kan kardiyoplejisi

Kardiyopleji verilme yolları:

1. Antegrad
2. Retrograd
3. Değişken ve eş zamanlı

Kardiyopleji Stratejileri:

Kalp Cerrahisinde Miyokardiyal Koruma Yöntemleri:

1. Kristalloid Kardiyopleji

Yeterli metabolik ihtiyaç ve sunu dengesinin sağlanabilmesi için hem enerji metabolizmasının yavaşlatılması hem de miyokardın ihtiyacı olan oksijen ve metabolitlerin karşılanması gerekmektedir. Yukarıda bahsedilen miyokardiyal koruma teknikleri,

kardiyoplejiye göre bu ihtiyaçları karşılamaktan uzak olduğu için günümüzde terk edilmeye başlanmıştır. Kardiyopleji solüsyonları ile kalbe çok az oranda substrat sağlanırken, oksijen hiç sunulmamaktadır. Bu solüsyonlar esas fonksiyonunu hipotermi şartlarında diastolik arrest ederek gösterirler. Bu solüsyonlar temelde aşağıdaki iyonları içerirler;

- Potasyum (15-30 mmol/l); Kardiyopleji solüsyonlarının temel iyonudur. Membran potansiyelini düşürerek, sodyum kanallarının inaktive olması ile membran stabilizasyonu oluşturur ve diastolik arrest ortaya çıkar. Yüksek dozlarda potasyum, enerji tüketimini artırır ve koroner endotelial hasar oluşturur.

- Kalsiyum; Özellikle iskemi reperfüzyon sendromunun önlenmesinde önem taşır. Kalsiyum olmayan solüsyonların kullanılması durumunda sarkolemmada hasar oluşur.

- Magnezyum; Mevcut negatif inotropik etkisinden ziyade, hücre içi sodyum iyon aktivitesini azaltarak kalsiyum girişini engelleyerek etki etmektedir.

- Sodyum (100-110 mmol/l); Hücre dışı sodyum seviyesi düştüğünde hücre dışı kalsiyum seviyesi artar. Bu durum öncelikle geçici bir sistolik arrest sonrasında membran dengesinin sağlanmasıyla diastolik arrest yapar.

2. Kan Kardiyoplejisi

Yapılan deneysel çalışmalarda hipotermi ile metabolizma yavaşlatılmış olsa da, miyokardiyal hücreler içerisinde metabolizmanın devam etmesi gerektiği gösterilmiştir (56). Bu amaçla arrest esnasında da dokunun ihtiyacı olan, oksijen ve glikozun dokuya sunulması amaçlanmıştır. Kan kardiyoplejisi, oksijen, doğal tamponlayıcı ajanlar, antioksidanlar, serbest radikal uzaklaştırıcılar içerir. Bu şekilde kalp arrest olduğu anda aynı zamanda oksijenlenmekte ve böylece ATP ihtiyacını karşılayabilmekte ve yıkım ürünlerini ortamdaki uzaklaştırabilmektedir.

a. Soğuk Kan Kardiyoplejisi

Önceleri dört saate kadar uzayan iskemi olgularında, soğuk kan kardiyoplejisinin 20–30 dakika intervallerle verildiği takdirde oldukça başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Ancak sonraki dönemlerde bu etkinin normal miyokardiyumda olduğu, hasar görmüş miyokard dokularında bu tekniğin yeterli olmayacağı anlaşılmıştır (57). Rosenfeld ve arkadaşları (52) tarafından 20 °C de arrest edilmiş kalplerde oksijen ihtiyacının 0,3 ml/100 g/dk olduğu gösterilmiş ve ısının daha fazla düşürülmesinin bir anlamı olmadığı bildirilmiştir. Benzer şekilde 20 °C de kan kardiyopleji solüsyonlarındaki oksijen miktarlarının % 50 si kullanılmaktayken, 10 °C de bu oranın %10' a düştüğü tespit edilmiştir. Yine hipotermi kullanıldığında reperfüzyon sırasında 30 dakikadan önce miyokardın enerji üretmesi

sağlanamamaktadır. Tüm bu sonuçlar, kan kardiyoplejisinin soğuk olmasının anlamlı olmadığı sonucunu doğurmuş ve soğuk kan kardiyoplejisinin kullanımı sınırlanmıştır.

b. Sıcak Kan Kardiyoplejisi

Doksanlı yıllar soğuk kan kardiyoplejisinden sıcak döneme geçişin başlangıcı olarak kabul edilir. Sıcak kan kardiyoplejisi ile kastedilen normotermidir. Bu yıllarda normotermik kan kardiyopleji solüsyonları kullanılmaya başlanmış, bu yöntem ile kardiyopulmoner bypass süresinin azaldığı, postoperatif dönemde düşük debi riskinin azaldığı ve daha düşük oranda perioperatif MI görüldüğü bildirilmiştir (58). Lichstein ve arkadaşları (58) 1991 yılında yaptıkları bir çalışmada, 121 normotermik kan kardiyoplejisi ile opere edilen hastaya karşı hipotermik kan kardiyoplejisi kullanılan 131 hastayı incelemişler ve sonuçta normotermik grupta perioperatif MI riskini ve postoperatif morbiditeyi belirgin oranda düşük olarak bulmuşlardır.

c. Ilık Kan Kardiyoplejisi

Kardiyoplejinin sadece ısı üzerine yapılan çalışmalarda, sıcak (37 °C), ılık (29 °C) ve soğuk (9 °C) solüsyonlar karşılaştırılmış ve izole koroner by-pass olgularında ılık kan kardiyoplejisi ile kalbin normal fonksiyonlarına daha çabuk kavuştuğu saptanmıştır (59). Sıcak kan kardiyoplejisinin fizyolojik üstünlüklerinin bir dizi çalışma ile ortaya konulmasının ardından, sıcak ya da ılık, antegrad ya da retrograd yoldan, devamlı ya da aralıklı kardiyopleji uygulaması güncel uygulamaya girmiştir. Yapılan araştırmalarda ılık ile sıcak kan kardiyopleji uygulamaları arasında anlamlı bir fark saptanamaz iken, ılık ile soğuk kan kardiyopleji uygulamalarının karşılaştırılmasında, özellikle postoperatif komplikasyonlar açısından, ılık kan kardiyoplejisinin üstünlüğü gösterilmiştir (59).

Kardiyoplejinin Verilme Yolları

1. Antegrad yol

Basit olarak asenden aortaya yerleştirilen bir kanül aracılığıyla 70 mmHg basınç ile kardiyopleji solüsyonunun verilmesi ve bunun koroner ostiumlar vasıtası ile miyokarda dağılması prensibine dayanır. En sık uygulanan yöntemdir. Ancak özellikle yetmezlik komponentli aort kapak hastalığının bulunması durumunda verilen kardiyopleji materyalinin sol ventriküle kaçması yeterli kardiyak korumanın yapılamamasına neden olmaktadır. Bu gibi durumlarda kros klemp uygulanmasının ardından hızlı yapılacak bir aortotomi ve direk olarak koroner ostiumlar aracılığıyla da koroner arteriyel yatağın beslenmesi sağlanabilir. Ciddi koroner arter lezyonu olması durumunda da miyokardiyal koruma yetersiz olabilmektedir.

2. Retrograd yol

Koroner sinüs yolu ile retrograd olarak kardiyopleji verme fikri ilk defa 1957 yılında ortaya atılsa da uygulanmaya 1990' lı yıllarda başlanmıştır. Retrograd kardiyoplejide uygulanacak basınç 25- 40 mmHg, doz ise 100 ml/dk olmalıdır. Özellikle kötü ventrikül fonksiyonlu koroner arter hastalarına verilmesi önerilmektedir. Yine koroner re-operasyonlarda ve aort operasyonlarında teknik üstünlük sağlamaktadır. Özellikle iki ya da daha fazla kapağa müdahale düşünülen operasyonlarda retrograd kardiyopleji oldukça etkin bir yöntemdir. Bu avantajlarının yanında, koroner sinüs yaralanmasına neden olabilmesi, sağ ventrikül perfüzyonunun ancak % 70 oranında sağlaması ve bu nedenle sağ ventrikül korumasını tam olarak yapamaması gibi dezavantajları da mevcuttur.

3. Değişken / eş zamanlı yol

Sürekli olarak retrograd kardiyopleji ve aralıklı antegrad kardiyopleji birlikte kullanımına değişken teknik, devamlı retrograd kardiyopleji ile her ven greftinden sonra yapılan antegrad kardiyoplejiye eş zamanlı teknik adı verilmektedir. Bu iki tekniğin birbirleri üzerine üstünlüğü yoktur. Ancak değişken ya da eş zamanlı tekniğin miyokardiyal koruma ve postoperatif mortalite ve morbidite üzerine pozitif yönde etkisi olduğu da yapılan klinik çalışmalarda gösterilmiştir (60). Özellikle ciddi koroner arter lezyoları olan hastalarda antegrad yol ile bu lezyonların distaline kardiyopleji ulaşması oldukça güçtür. Distal anastomozu tamamlanmış safen ven greft vasıtasıyla kardiyopleji verilen hastalarda, kardiyoplejik solüsyonun lezyonlu bölgelerin distaline verilmesi sağlanabilmektedir. Önem ve arkadaşları da eşzamanlı kardiyopleji verilen hastalarda miyokardiyal hasarlanmanın daha az görüldüğünü bildirmişlerdir (61).

Kardiyopleji Stratejileri

Kardiyopleji stratejisi üzerinde, perfüzyonun klinik sonuçlarına (hemodinamik performans, inotrop kullanımı, infarkt oranı, mortalite) veya enzim seviyelerine (miyokard hasarının duyarlı bir işaretçisi olan troponin) bakmak suretiyle çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalardan birinde antegrad uygulama yapılan hastalarda, retrogradlara göre troponin seviyelerinde daha çok artış olduğu ancak bunun klinik olarak belirgin bir fark yaratmadığı görülmüştür (62). Genellikle uygulanan kardiyopleji uygulamalarını 3 başlıkta inceleyebiliriz;

1. Başlangıç kardiyoplejisi (induction)
2. İdame kardiyopleji (maintenance)
3. Reperfüzyon kardiyoplejisi (hot-shot)

Bu protokolde; 20-40 mEq/litre potasyum içermekte olan kardiyopleji solüsyonları 15-20 ml/kg dozunda verilmek üzere hazırlanır. Başlangıç solüsyonlarına glutamat ve aspartat

eklenmesi kardiyoplejinin etkilerini güçlendirmektedir (62). Rosenkraz ve arkadaşları (63) yapmış oldukları bir çalışmada kardiyak arrest sırasında glutamat ve aspartatin ortamdan uzaklaştıklarını saptamışlar ve kardiyopleji solüsyonuna bu iki aminoasitin ilave edilmesi ile metabolik düzelmenin daha kısa sürede oluştuğunu göstermişlerdir. Ancak son dönemlerde yapılan bir diğer çalışmada periferik vazodilatasyona yol açığının gösterilmesi ile idame safhasında bu iki amino asitin eklenmemesi gerektiği bildirilmiştir (64). Verilmesi planlanan kardiyopleji solüsyonları kristalloid olarak seçilebileceği gibi, 1 birim kristalloid, 4 birim kan olacak şekilde kan kardiyoplejisi de olabilir. Başlangıç kardiyoplejisinde, planlı kardiyopleji dozunun 1/3' ünün sıcak başlangıç olarak antegrad yoldan başlatılması ve 2/3' ünün soğuk ya da ılık olarak mümkünse retrograd yoldan tamamlanması önerilmektedir. Bu şekilde aynı zamanda lokal hipotermi de sağlanmış olur. Verilmesi planlanan dozun ısısı, cinsi ve verilme yöntemi kadar verilme süresi de önemlidir. Kardiyoplejik solüsyonun 1 dk. içinde verilmesi ile kalp oksijenin % 20' sinden yararlanabilirken, 5 dakikada verilmesi durumunda bu oran yaklaşık % 100' e kadar çıkmaktadır. Bu nedenle önerilen induction kardiyopleji süresi yaklaşık 3 dakikadır.

İdame kardiyopleji, zamanla hipoterminin ve verilen kardiyoplejik solüsyonun yıkılmasına neden olan koroner arteriyel sistem dışındaki kardiyak kollaterallere (bronşiyal, perikardiyal vb) yönelik olarak kullanılmaktadır. Bu amaçla yaklaşık olarak 20 dakikalık sikluslar halinde 1/3 kardiyopleji dozu soğuk ya da ılık olarak, antegrad, retrograd, kombine ya da koroner greft yoluyla verilmektedir. Tamamlanan greftler üzerinden eş zamanlı uygulama da yapılabilir ancak henüz bu konu üzerine çalışma yapılmamıştır. Kardiyoplejinin seri tekrarları sonucu potasyum düzeyinde yükselme olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve idame safhasında verilecek olan potasyum dozu 10-20 mEq/litre olacak şekilde ayarlanmalıdır. İdame olarak verilecek kardiyopleji sadece kardiyak arrestin devam etmesini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda hipoterminin korunmasını, metabolitlerin ortamdan uzaklaşmasını ve yaratacağı hiperosmolarite ile miyokardiyal ödem oluşumunun önlenmesini sağlar. En son olarak reperfüzyon safhasında 1/3 doz kardiyopleji, 50-80 mmHg basıncı aşmayacak şekilde, ılık-sıcak olarak verilmektedir. Teoh ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada, kros klemp kaldırılmadan hemen önce verilen sıcak kan kardiyoplejisinin aerobik metabolizmayı düzelterek diyastolik kompliyansı arttırdığını saptamışlardır (65). Bu etki esasen ısıya bağlı olarak miyokardiyal respirasyonun ve enerji üretiminin daha erken dönemlerde başlamasına dayanır. Hot-shot uygulanan hastalarda, uygulanmayan hastalara göre ATP ve glikojen seviyeleri daha yüksek seviyelerde bulunmuş ve işlemin miyokardiyal metabolizmayı arttırdığı gözlenmiştir (66). Genel olarak tüm stratejilerde, özellikle sağ koroner arter

hastalığı olanlarda, sağ ventrikül koruması istenen düzeyde değildir. Özellikle retrograd kardiyopleji uygulamasında sağ ventrikül istenilen düzeyde korunamamaktadır. Bu nedenle ılık kan kardiyoplejisinin antegrad ve retrograd kardiyopleji ile kombine uygulanması en iyi yöntem gibi görünmektedir.

Koroner cerrahisinde mortalite ve morbiditeye etki eden intraoperatif faktörlerden; by-pass sayısının 4' ten fazla oluşu, KPB süresinin 120 dakikanın, Aortik Kross-klemp (AKK) süresinin 90 dakikanın üzerinde oluşu ve peroperatuar Mİ önemli olarak belirlenmiştir. Yapılan çalışmalarda uzamış KPB ve AKK sürelerinin mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Kirklin ve ark.(67) KPB süresinin mortalite ve morbidite üzerinde kesin bir risk faktörü olduğunu bildirmektedirler.

Postoperatif Risk Faktörleri:

Kronik Renal Yetmezlik:

Kronik renal yetmezlik (KRY); daha yaygın olarak diyaliz uygulanması ve başarısı giderek artan böbrek transplantasyonlarının sıklığı ve başarısının artmasıyla yaşam süresi daha da uzayan bir hastalık haline gelmiştir. Kronik renal yetmezlik hastalarında koroner arter hastalığı sıktır. Bu hastalar daha yaşlı oldukları için kardiyovasküler mortalite % 56 gibi önemli seviyelere ulaşmıştır (68). Koroner arter by-pass greft endikasyonları KRY' li hastalarda da diğerlerinden farklı değildir. Ancak bunlarda sıklıkla bulunan DM ve sistemik HT kısa ve uzun dönem sonuçlarını etkilemektedir. Ayrıca bunlarda infeksiyon, sepsis, sıvı-elektrolit dengesizlikleri mortalite ve morbiditeyi artıran önemli olumsuzluklardır. Özellikle diyalize bağımlı KRY' lilerde cerrahi sonuçlar anjioplastiye üstündür (68). Bu nedenle mortalite ve morbidite normal popülasyona göre yüksek olsa da, KRY' lilerin koroner arter hastalığının tedavisinde cerrahi yöntemler tercih edilmelidir.

Yine KABC sonrası renal işlevlerde hafif bozuma farkedilebilir. Çoğu hastada klinik olarak önemli düzeyde olmayan bu bozulma, önceden renal işlevlerinde kısmi bozukluk olanlarda ve kalp yetmezliği bulunanlarda daha sık olmak üzere % 1-5 oranında diyaliz gerektirecek düzeyde böbrek yetmezliğine dönüşür. Pulsatil olmayan akımla vücut dışı dolaşım, uzun vücut dışı dolaşım süresi, renal hipoperfüzyon ve hipotermi renal işlevler üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. Renal işlevlerin korunması için perioperatif dönemde genel hemodinamik koşullar optimal düzeyde dikkatli korunmalı, venöz basınç aşırı yükseltilmemeli, periferik basınç aşırı yükseltilmemeli, periferik vazokonstriktör ilaçlar yersiz kullanılmamalı, sıvı dengesi korunarak hipovolemiden kaçınılmalıdır (69).

Nörolojik Komplikasyon:

Nörolojik komplikasyonların mortaliteye katkısı, hastanın yaşam kalitesine etkisi ve tüm sosyoekonomik sonuçlarıyla değerlendirilince KABC' nde en önemli morbidite nedeni sayılabilir. Koroner by-pass cerrahisi uygulanan hastalarda % 3-6 oranında koma geçici veya kalıcı felç atağı gibi tip 1 nörolojik komplikasyonlar görülür. Nörolojik komplikasyonların gelişiminde vücut dışı dolaşım desteği uygulaması ve ilişkili etkenlerin (aortik kanülasyon, klempleme gibi) kaynak olduğu düşünülmektedir. Bilişsel 'nörokognitif' işlevlerde meydana gelen bozukluklar (tip 2 değişiklikler) erken dönemde önemli oranda belirlenir ve etkisi azalarak 2 ay sonra % 22 sıklıkta tespit edilir. Ancak erken dönemde bilişsel bozukluk belirlenen hastalarda, önce iyileşme olsa da geç dönemde tekrar bozulmayla yaşam kalitesine olumsuz etki yapması dikkati çekmektedir. Tip 2 nörolojik komplikasyonlarda vücut dışı dolaşımla ilgili mikroembolizasyon ve sistemik inflamatuvar yanıtın önemli olduğu ve vücut dışı dolaşımın eliminasyonu hem tip 1 komplikasyonların hem de bilişsel işlevlerde bozulmanın önemli ölçüde azalacağı düşünülmektedir. Makroembolilerin en önemli nedeni muhtemelen aortada aterosklerotik lezyonların bulunması ve proximal anastomoz yapmak üzere çıkan aortaya yan klempleştirilmesidir. Ayrıca hava-gaz embolisi, sol atrium ve sol ventrikül kavitesinde mevcut olan trombotik materyalin embolizasyonu söz konusu olabilir (69).

Solunum yetmezliği:

Koroner by-pass sonrası en önemli morbidite nedenlerinden biri de solunum sistemiyle ilgili komplikasyonlardır. Özellikle hastalar uzun süre ventilatör desteğine ihtiyaç duyduğu durumlarda bu sorun daha ciddi boyutlara ulaşmaktadır. Bu nedenle KABC için bir risk faktörü olan, KOAH' lılarda postoperatif dönem uzun ventilatör desteğinden kaçınılmalıdır. Bunun yanı sıra preoperatif antibiyotik, bronkodilatatör tedavi, sigaranın kesilmesi, solunum egzersizleri ve fizyoterapi uygulamaları önem taşımaktadır. Preoperatif solunum fonksiyon testlerinde zorlu ekspirasyon volümünün 1 litrenin altında olması hastanın ciddi pulmoner komplikasyonlarının olacağının işaretidir. Tüm bunlara rağmen KOAH, KABC için mutlak kontrendikasyon değildir. Ameliyat öncesi hazırlık ve uygun zamanlama ile yapılacak postoperatif ventilatör desteğinin en aza indirilmesi sağlanacaktır (70).

Derin Sternal Enfeksiyon:

Kalp cerrahisi sonrası yara enfeksiyonu, özellikle de mediastinit ender olmasına rağmen hayatı tehdit edici olduğu için önemlidir. Kardiyak cerrahi sonrası mediastinit gelişme riski % 0,4 ile % 5 arasında değişir (71). Mediastinit gelişen hastalarda mortalite riski fazladır ve % 20-40 arasında değişir. Hastanede kalma süresi uzar ve masraflar da artar. Ayrıca, mediastinite bağlı sağ ventrikül yırtılması, safen ven greftinin yırtılması, aortik fistül ve vertebral osteomyelit bile oluşabilir (72). Bu ciddi enfeksiyondan korunmada en önemli adım gelişmesini önlemek için altta yatan risk faktörleri ile mücadele etmektir. İleri yaş, DM, kötü beslenme, sigara kullanma, KOAH, erkek cinsiyet, steroid tedavisi, beta adrenerjik ilaç tedavisi, şişmanlık, mediastinal irradiasyon, cerrahi girişim tipi İMA grefti kullanımı ve süresi (2 saati aşan operasyonlar), KPB, reoperasyon, reeksplorasyon (tamponad ve kanama nedeniyle), düşük kalp debisi, sternumda osteoporoz, sternotomi esnasında yapılan hatalar, sternumun tekrar tellenmesi, aşırı koter kullanılması, diğer vücut bölgelerinde enfeksiyon olması, yoğun bakımda kalma süresinin uzaması ve cerrahi sonrası sternumun açık bırakılmak zorunda kalınması mediastinit gelişmesinde risk faktörleri olarak suçlanmıştır (73). Diyabetlilerde mikrovasküler değişiklikler ve kan şekerinin yüksekliği nedeniyle skatrizasyon gelişimi ile negatif bir etkileşim olduğundan, enfeksiyon gelişiminde DM bir risk faktörüdür (73). Eğer DM' lu hastalarda bilateral İMA grefti kullanılır ise yara enfeksiyonu riski beş kat artar. Beta adrenerjik ilaçların enfeksiyon başlamadan önce kullanılması postoperatif mediastinit riskini 20 kat artırır (74). Şişmanlık mediastinit gelişmesinde bir risk faktörüdür. Sigara kullanma ve KOAH ameliyat sonrası dönemde mekanik ventilasyon süresinin uzamasına neden olduğu sigara içenlerde mediastinit 3,3 kat daha fazladır. Aşırı koter kullanımı dokuda lokal hasar oluşturarak, bone-wax gibi yabancı cisimler ise lokal doku direncini azaltarak enfeksiyon gelişmesinde rol oynarlar. Bone-wax biyolojik olarak yıkılmayan bir madde olduğu için kemik iyileşmesini inhibe eder ve bakteriyel üreme için bir odak oluşturur (74). Açık kalp cerrahisi sonrası görülen anterior mediastinitler median sternotomi yapılan hastaların % 0,4-5' inde görülmektedir.

Postoperatif Myokard İnfarktüsü:

Koroner by-pass cerrahisinde Mİ gelişimi perioperatuvar dönemin erken komplikasyonlarından biri olarak görülmektedir. Değişik çalışma gruplarında Mİ sıklığının bu kadar farklı oluşunda hastaların operasyon öncesi klinik durumları, damar kaliteleri, tıkalı veya anlamlı derecede daralmış damar sayıları, trombotik olayları başlatan bazı kimyasal faktörler, hemodinamik değişkenler ve operasyon teknikleri gibi birçok faktör

sorumlu tutulmaktadır (75). Kardiyopulmoner by-pass zamanı, aortik kros klemp zamanı, greft sayısı, sol ana koroner arter lezyonu ve sol ventrikül diastol sonu dolum basıncı gibi faktörler perioperatuvar Mİ gelişiminde etken olarak bildirilmiştir (76). Ayrıca endarterektomi yönteminin de perioperatuvar Mİ riskini arttırdığı, ancak etkili bir myokard koruması sağlandığında bu olumsuz etkiden kaçınılabileceği belirtilmektedir (77). Greftlere komşu arterlerin trombozu veya distal aterosklerotik lezyonlar zemininde yerleşen periferik embolilerin infarktüse yol açtığı düşünülmektedir (78). Özellikle de yaygın aterosklerotik koroner arter lezyonları olan vakalarda uygulanan endarterektominin tromboz riskini artırarak perioperatuvar Mİ' e yol açtığı belirtilmektedir (78). Koagülasyon parametreleri ve fibrinolitik aktivite ile ilişkili araştırmalar bunların perioperatuvar infarktüs risk faktörleri grubunda önemli bir yer tuttuğunu göstermektedir (79).

Postoperatif Gastrointestinal Sistem:

Açık kalp cerrahisi sonrası gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonları ender görülmelerine karşın, ortaya çıktıklarında çok mortal seyrederler. KPB sonrası GİS komplikasyonları % 0.41-2 gibi oldukça düşük düzeylerde olmasına karşın mortalite % 12-67 gibi yüksek oranlarda bildirilmektedir (80). GİS komplikasyonlarının gelişmesinde önceden GİS hastalığı bulunması, uzun KPB süresi, perioperatif hipoperfüzyon ve hipotansiyon, kapak cerrahisi, peroperatif vazopressör kullanımı, düşük kardiyak debi, İABP kullanımı gibi etkenler risk faktörleri olarak suçlanmaktadır (81). Mortalitenin yüksek olmasında temel neden tanıda gecikmeye bağlı tedavi gecikmesidir. Bu olguların genellikle uzamış ventilasyon desteğinde ve analjezik-sedatif baskısı altında olmaları nedeniyle GİS semptomlarının maskelenmesi tanı gecikmesinde önemli bir etkindir (82).

Kardiyopulmoner by-pass sonrası görülen GİS komplikasyonlarının en yaygın nedeni organ hipoperfüzyonuna bağlı gelişen iskemi ve nekrozdur (83). Özellikle nonpulsatil KPB' in GİS üzerinde hipoperfüzyon ve iskemiye neden olduğunu gösteren çok sayıda deneysel ve klinik çalışmalar yapılmıştır. Hipotermik KPB sırasında lazer Doppler flowmetre ile yapılan ölçümler gastrik mukozal kan akımında % 46, hepatik kan akımında % 20 azalma göstermiştir (83). Normotermik KPB' in başlangıcında fizyolojik akım 3-3.2 L/dak/m²'den 2.4 L/dak/m² seviyesine düşer. Bu duruma sistemik yanıt hipovolemik şokta olduğu gibidir. Otoregülasyonla sistemik kan basıncının 30-50 mmHg üzerinde tutulabilmesi için splanknik alanda vazokonstriksiyon gelişerek kan akımı beyin gibi öncelikli organlara yönlendirilir (83).

Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının bakteriyemi ve endotoksemi yolu ile multiorgan yetmezliğinin tetikleyicisi olduğu bildirilmektedir (84). Böylece bir dizi olumsuz olaylar zinciri sonucunda multiorgan yetmezliğine dek uzanan GİS komplikasyonları yüksek mortalite ile sonlanmaktadır. Hipoperfüzyon, düşük kardiyak debi durumlarında KPB sonrasında da devam eder. Vazokonstrktr ajanlar kullanılmak zorunda kalınırsa splanknik iskemi süresi daha da uzayarak GİS komplikasyonu görülme riskini ve ciddiyetini artırır. Değişik nedenlerle gelişen düşük kardiyak debi, kanamaya bağlı hipotansiyon, postoperatif yüksek doz farmakolojik inotrop kullanımı zaten var olan hipoperfüzyona ek olarak direkt etkiyle splanik vazospazmı artırarak GİS' de iskemik-hipoksik hasara yol açmaktadırlar. Gastrointestinal komplikasyon görülmesinde düşük kardiyak output ve hipoperfüzyon dışında hava kabarcıkları, trombus ve debrislerin yol açtığı embolik iskemiler de önemli rol oynamaktadırlar.

Çeşitli alışmalarda GİS komplikasyonu görülen olgularda KPB ve AKK zamanlarının GIS komplikasyonu görülmeyen olgulara göre anlamlı derecede uzun olduğu belirlenmiştir. Koroner by-pass girişimlerinden sonra görülen GİS komplikasyonları sıklık sırasına göre GİS kanamaları (% 61), akut kolesistit, barsak iskemisi, pankreatit, kolit, paralitik ileus, hiperbilirubinemi ve karaciğer disfonksiyonudur (85).

3. MATERYAL-METOD:

Çalışmamızda Ocak 2005 – Şubat 2010 tarihleri arasında KABC yapılan 1000 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm hastalara KPB ile KABG yapılmıştır. Koroner arter by-pass greft cerrahisi sonrası sağ kalım ve mortaliteyi etkileyen risk faktörleri her hasta için; preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak değerlendirildi. Bu risk faktörleri olan hastaların mortaliteleri olmayanlarla karşılaştırıldı. Ameliyattan sonra 30 gün içinde olan ölümler mortalite olarak kabul edildi. Yine hastanede kalış süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve postoperatif nörolojik komplikasyon gelişmesi operasyon sonucunu belirleyen faktörler olarak değerlendirildi.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri

Ekstrakorporeal dolaşım desteğinde KABC yapılan, acil ve elektif opere edilen tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Ventrikül septum rüptürü tamiri, çalışan kalpte koroner revaskülarizasyon, akut mitral yetmezliği tamiri ve aort diseksiyonuna eşlik eden koroner by-pass yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Operasyon Tekniği

Bütün hastalar 0.07-0.1 ml/kg Midazolam (Dormicum®, Roche, Switzerland) + 0.5 mg Atropin sülfat (Atropin, Biofarma, Türkiye) IM ile premedikasyon uygulandı. Hastalar genel anestezi altında opere edildi. Genel anestezi için fentanyl citrate (Fentanil, Abbott Laboratories, Türkiye) ve propofol (Diprivan, Astra Zeneca, Türkiye) ve kas gevşemesi için veküronyum bromür (Blok-L, Mustafa Nevzat, Türkiye) kullanıldı. Anestezi idamesi için fentanil ve diprivan devam edildi. Hastaların takibinde elektrokardiyografi, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu (parmak ucu), vücut ısı (özofageal ve rektal) gibi parametreler kullanıldı ve kan basıncı için noninvaziv uygulama dışında, invaziv (radial, brakial veya femoral arter ile) olarak da monitörizasyon sağlandı. Ayrıca operasyon süresinde idrar çıkışı sıkı şekilde takip edildi.

Kardiyopulmoner by-pass orta derecede sistemik hipotermi (28-30°C), orta derecede hemodilüsyon (hematokrit % 20 ile % 25), akım hızı 1.5-2 L/dak/m² ve ortalama kan basıncı 50-70 mmHg olacak şekilde uygulandı. Kardiyak arrest KPB sırasında aort kökünden verilen soğuk kardiyoplejik mayi (8-15°C) ile myokardiyal koruma ise indüksiyonda 20 mEq/L, idamede 10 mEq/L potasyum içeren kan kardiyoplejisi ve perikardiyal topikal hipotermi (4°C' lik % 0.9' luk NaCl solüsyonu) ile sağlandı. Kardiyopleji antegrad veya antegrad/retrograd yoldan dakikada 100-150 ml hızla verildi. Aortik kanülasyon tüm hastalarda asendan aortadan 24F (Polystan curved tip) kanül ile

gerçekleştirildi. Venöz kanülasyon ise “two stage” venöz kanül ile yapıldı. KPB için tüm hastalarda “roller” pompa (Cobe) ve “membran” oksijenatör (Affinity NT adult membran oksijenatör) kullanılarak kalp-akciğer makinası (Sarns 9000 3M pompa) işlevi başlatıldı. Median sternotomi sonrası tüm olgularda ilk tercih olarak İMA arteri çıkarılmaya çalışıldı. İnternal mammarian arterin distali ayrıldıktan sonra vazodilatatör (isoptin ve perlinganit) ılık solüsyonla yıkandı. Aynı anda gerekli olan hastalarda safen ve radial arter greftler çıkarılırken pompa işlemi için 3-4 mg/kg heparin (Liquemine, Roche, Türkiye) ile sistemik heparinizasyon sonrası activated coagulation time (ACT) (aktive pıhtılaşma zamanı) değeri 400 saniye üzeri pıhtılaşma zamanı sağlandıktan sonra KPB’ a girildi. Takibinde gerekirse ek heparin dozları uygulandı. Radial arter çıkarılan hastalarda greft diltiazem HCL (diltizem, Mustafa Nevzat, Türkiye), gliserol nitrat (Perlinganit, Kursan, Türkiye) ve ılık sudan oluşan solüsyonlarla yıkandı. Kros klemp uygulamasını takiben önce serbest greftlere (safen ven ve radial arter) ait distal anastomozlar en son İMA distal anastomozu yapıldı. İMA LAD arterine end to side şeklinde by-pass yapıldı. By-pass işlemi sırasında distal anastomozlar için İMA için 7/0, radial ve safen anastomozları için 6/0 prolene dikişler kullanıldı. Radial arter ve safen venler diagonal, sirkumflex (Cx) arter ve sağ koroner (RCA) sistemlerine anastomoz edildi. Kros klemp kaldırıldıktan sonra radial ve safen ven greftlerinin proximal anastomozları asendan aortaya yapıldı. Proximal anastomozlarda radial arterde 6/0, safen venlerde 5/0 prolene dikişler kullanıldı. Postoperatif periyotta fraksiyone heparinler (tinzaparin Na) yapılmış ve hasta mobilize edilene kadar devam edildi. Daha sonra oral antikoagulan tedavi (150 mg aspirin) ile idame sağlandı.

Risk Faktörlerinin Belirlenmesi:

Elektif ve acil şartlarda kliniğimize başvuran tüm koroner arter hastalarında anamnez, fizik muayene, rutin laboratuvar tetkikleri (hemogram, biyokimya, tam idrar tetkiki, C-Reaktif protein, Has Test (Hepatit antijen ya da antikor serolojisi testi), Tiroid fonksiyon testi, Kültür-antibiyoqram, Kan grubu), radyolojik değerlendirmeler (PA Akciğer grafisi, gereğinde solunum fonksiyon testi, bilgisayarlı tomografi, karotis ve periferik dopler ultrasonografi) yapıldı. Çalışmamızda acil şartlarda opere edilen hastalar için elektif acil, acil, acil kurtarma ayrımı yapılmamış, acil şartlarda alınanların hepsi acil başlığı altında değerlendirildi. Operasyon öncesi tüm hastalar; koroner anjiyografik ve ekokardiyografik değerlendirme sonuçları göz önünde bulundurularak operasyona alındı. Her hasta için euroscore hesaplanarak hastalara operasyon öncesi tahmini mortalite hakkında bilgi verildi. Yüksek riskli hastalarda gerekli konsültasyon ve uygun medikal tedavi yapıldıktan sonra operasyon yapıldı. Operasyon esnasında her hasta için uygun ameliyathane şartları

sağlandı, aynı anestezi ve görüntüleme tekniği uygulandı. Operasyon sonrası tüm hastalar yoğun bakım şartlarında monitörlize edilip vital bulguları gözlem altında tutularak takip edildi. Stabilize edildikten sonra serviste takip ve tedavilerine devam edildi.

Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi:

Operasyon öncesi değerlendirmede greft seçimi kararı açısından yaş, lipid profili, önceki PAH göz önüne alındı. Yine mevcut kardiyak durumu değerlendirme açısından; EF, ilave kapak ya da konjenital hastalık varlığı, ana koroner lezyonu, önceki perkütan koroner müdahale, geçirilmiş MI, geçirilmiş kardiyak operasyon öyküsü, var olan lezyonlu damar sayısı, atrial fibrilasyon varlığı, ventrikül anevrizması varlığı, sepsis, mediastinit, yara enfeksiyonu açısından; diyabet, obezite, önceki kardiyak operasyon, yoğun bakım ve hastanede kalış süresi açısından; önceki akciğer hastalığı, sigara öyküsü, KRY dikkate alındı.

Diabet tanısı almış olan tüm hastaların preoperatif kan şekerleri regüle edildi, hipertansif ve hiperlipidemik hastalara uygun medikal tedavi başlanıp tansiyon arteriel regülasyonu sağlandı, enfeksiyon varlığında medikal ve profilaktik tedavi yapıp gereğinde operasyon zamanı ertelendi, hemodinamik instabilitesi mevcut olanlarda medikal ve mekanik destek (İABP) sağlanarak acil şartlarda operasyon yapıldı. Yine karotis arter hastalığı olanlar kombine karotis + koroner operasyon açısından ve postoperatif muhtemel SVO açısından değerlendirildi. KPB sırasında karotis artere basmama ve AKK süresini kısa tutma açısından önlem alındı.

Euroscore risk skorum sistemi tarafından belirlenen risk grupları: <3 düşük risk grubu, 3-5 arası orta risk grubu ve 5' in üzerindeki hastalar yüksek risk grubu olarak ayrıldı. Üç ayrı grup için (düşük, orta ve yüksek) hesaplanan skor değerleri euroscore tarafından belirlenen (düşük risk grubu için % 0.7 ± 0.7 , orta risk grubu için % 2.1 ± 0.7 , yüksek risk grubu için % 2.1 ± 0.7) beklenen mortalite oranları ile karşılaştırıldı. Receiver operating characteristics (ROC) eğri analizi klinik risk modelinde hastane ölümleri ve sağ kalanlar ayrımında ölçüm kabiliyeti olan değerli bir istatistiksel yöntem olduğu için ROC eğrisi istatistiksel değerlendirmede kullanıldı. Ayrıca beklenen mortalite ve gerçekleşen mortalite arasındaki fark ise paired t testi ile değerlendirildi. $P < 0.05$ değeri anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

İstatistiksel analiz

Çalışılan değişkenlerin değerlendirilmesinde SPSS 11,5 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma olarak belirtildi. Kategorik verilerin karşılaştırılması için Ki-kare testi, Fisher's Exact testi ve numerik değişkenlerin karşılaştırılması için student t-test kullanıldı. EURO Score' un tanıdaki duyarlılık ve özgüllük değerini ölçmek için ROC analizi yapıldı. $p<0,05$ değeri istatistik olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Kliniğimizde Ocak 2005' ten Nisan 2010' a kadar KABC uygulanan toplam 1000 hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların 194' ü (% 19.4) kadın, 806' sı (% 80.6) erkekti. Yine KABC planlanan >60 yaş erkeklerin oranı (n=419 (%76.5)) kadınların oranından (n=129 (% 23.5)) yüksekti. Ancak 60 yaş üzerine doğru KAH bakımından her iki cinsiyetin de insidansında artma gözlemlendi. Hastalar yaş aralıklarına göre 4 grupta (23-49 yaş, 50-59 yaş, 60-69 yaş, 70-87 yaş) incelendi. Koroner arter by- pass cerrahisi geçiren bu hastalar en fazla sayıda (n=341) 60-69 yaş arası, en az sayıda ise (n=140) 23-49 yaş arasındaydı. Erkek cinsiyet ve yaşlı olmak koroner arter hastası olma açısından anlamlı kabul edildi (p<0.05). Eks olan 49 (% 4.9) hastanın (en küçük 52- en büyük 81 yaş arası) yaş ortalaması 69 (70±1) du. Bu hastaların 16' sı kadın, 33' ü erkekti. Erkeklerin % 4.1' i, kadınların % 8.2' si eks olmuştu. Mortalite açısından kadın olmak anlamlı kabul edildi (p<0.05). Eks olan kadınların yaş ortalaması 67.8 (68±1), erkeklerin yaş ortalaması 69.5 (71±1) idi. Mortalite açısından kadın ve erkekler arasında yaş ortalaması açısından anlamlı fark olmadığı belirlendi (p>0.05).

Her yaş grubu için preoperatif risk faktörleri (sigara içimi, DM, Morbid Obezite, HL, KRY, HT, SVO öyküsü, Önceki PTKA, euroscore, VKİ) ayrı ayrı değerlendirildi:

Operasyona alınan hastaların; Boy (138-190 cm) 168±7.6, Kilo (41-132 kg) 75.1±11.9, BSA (vücut yüzey alanı, m²) değeri (1.3-2.5) 1.9±1.2, vki (vücut kitle indeksi, kg/m²) değeri (16.2-44.2) 26.6±3.9 olarak belirlendi. Ameliyat olan hastaların (n=456) % 45.6' sı kiloluydu. Yine şişman olan grupta mortalite oranı % 5.3 idi. Morbid obez olmak da mortalite açısından önemli risk faktörü kabul edildi. Morbid obez olan 2 hastadan 1' i kaybedilmişti (Tablo 1).

Tablo 1. Vücut kitle indeksi gruplarına göre mortalite değerleri

VKİ grupları	Hasta sayısı ve oranı	Mortalite sayısı ve oranı
Zayıf (<20)	9 (% 0.9)	13 (% 3.5)
Normal (20-22)	356 (% 35.6)	
Kilolu (22-24)	456 (% 45.6)	24 (% 5.2)
Şişman (24-26)	149 (% 14.9)	8 (% 5.3)
Aşırı şişman (26-28)	28 (% 2.8)	3 (% 10.7)
Morbid obez (≥30)	2 (% 0.2)	1 (% 50)
TOPLAM	1000	49 (% 4.9)

Vki: vücut kitle indeksi

Çalışmamızda en küçük 23, en büyük 89 yaş arası 1000 hasta incelendi. Altmış yaş üstünde daha fazla koroner arter hastalığına rastlandı. Yaş önemli risk faktörü olarak değerlendirildi ($p<0.05$). Yine hastaların 194' ü kadın, 806' sı erkekti. Erkek cinsiyet istatistiksel açıdan önemli risk faktörü olarak değerlendirildi ($p<0.05$).

Sigara içimi tüm yaş gruplarında sigara içmeyenlere göre mortalite açısından önemli bir risk faktörü olarak değerlendirildi ($p<0.05$). Genç ve yaşlı olan 23-49 ve 79-89 yaş arasında kadınlar lehine, 50-59 ve 60-69 yaş grubunda ise erkekler lehine değişiklik gösterdi (Tablo 2).

Diabet tüm yaş gruplarında kadınlarda erkekler göre daha fazla görüldü. Ancak 50-59 ve 60-69 yaş arasında, 23-49 ve 70-87 yaş arasına göre istatistiksel olarak kadınlarda erkekler göre daha anlamlı bulundu ($p<0.05$). Obezite, 50-69 ve 60-69 yaş arası erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı belirlendi ($p<0.05$). Yine 23-49 yaş arası erkek ve kadınlar arasında vki açısından fark yoktu. Diğer tüm yaş gruplarında vki kadınlar lehine fazlaydı ($p<0.05$). Hiperlipidemi 50 yaş üstündeki tüm kadın ve erkek gruplarda önemli bir risk faktörü olarak değerlendirildi ($p<0.05$). Kadınlarda erkekler göre anlamlı fark bulunuyordu. Ameliyata alınan kadınların hiçbirinde renal yetmezlik belirlenmedi. Yine 23-49 yaş arası grupta da renal yetmezlikli hasta bulunmuyordu. Diğer yaş grupları arasında renal yetmezlik erkeklerde daha sık görülmekle birlikte kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Hipertansiyon özellikle 60 yaş üzeri kadınlarda erkekler göre önemli fark yaratan risk faktörü olarak belirlendi ($p<0.05$). Altmış yaş altındaysa kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Önceki SVO öyküsü; 50-59 yaş arası grupta erkek ve kadınlar arasında kadınlarda erkekler göre daha önemli istatistikî risk faktörü olarak belirlendi ($p<0.05$). Diğer yaş gruplarından 23-49 yaş ve 70-87 yaş arası kadınlarda SVO' lu hasta belirlenmedi. Altmış-altmış dokuz yaş arası grupta da erkek ve kadınlar arasında fark belirlenmedi. Önceki PTKA öyküsü; tüm yaş gruplarında kadın ve erkekler arasında fark yaratan bir risk faktörü olarak bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 2).

Tablo 2: Dört farklı yaş grubu içinde kadın ve erkeklerde mortalite açısından KABG öncesi kardiyovasküler risk faktörlerinin karşılaştırılması

YAŞ GRUPLARI:		Sigara (%)	DM (%)	Obezite (%)	HL (%)	KRY (%)	HT (%)	SVO (%)	PTKA (%)	VKİ (kg/m ²)
23-49 y n=140	K(n=10)	50*	25	0	42.6	0	58.3	0	8.3	26.3
	E(n=130)	9.4	13.3	0	45.6	0	56.3	0.8	13.3	26.3
50-59y n=312	K (n=55)	1.1*	45.5*	0	55.1*	0	83.6	3.6*	9.1	29.6*
	E(n=257)	7.3	19.5	0.1*	44.2	1.9	67.7	0.4	9.3	26.8
60-69y n=341	K (n=86)	9.3*	41.9*	0	49.1*	0	86.0*	4.7	12.8	27.6*
	E(n=255)	67.8	22.4	0.1*	41	2	71.8	3.1	9	25.9
70-89y n=207	K (n=43)	11.6*	25.6	0	54.6*	0	95.3*	0	7	28.2*
	E(n=164)	6.2	20.9	0	45.8	1.8	76.7	0.6	3	25.4

Y: yaş, K:kadın, E:erkek, DM: diabetes mellitus, HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, KRY: kronik renal yetmezlik, SVO: serebrovasküler olay öyküsü olan hastalarımız, PTKA: perkütan balon koroner anjiyoplasti öyküsü olan hastalarımız,VKİ: Hastalarımızın ortalama vücut kitle indeksleri, *: p<0.05 aynı yaş gruplarında kadınlarla erkekler arasında risk faktörlerinin karşılaştırılması

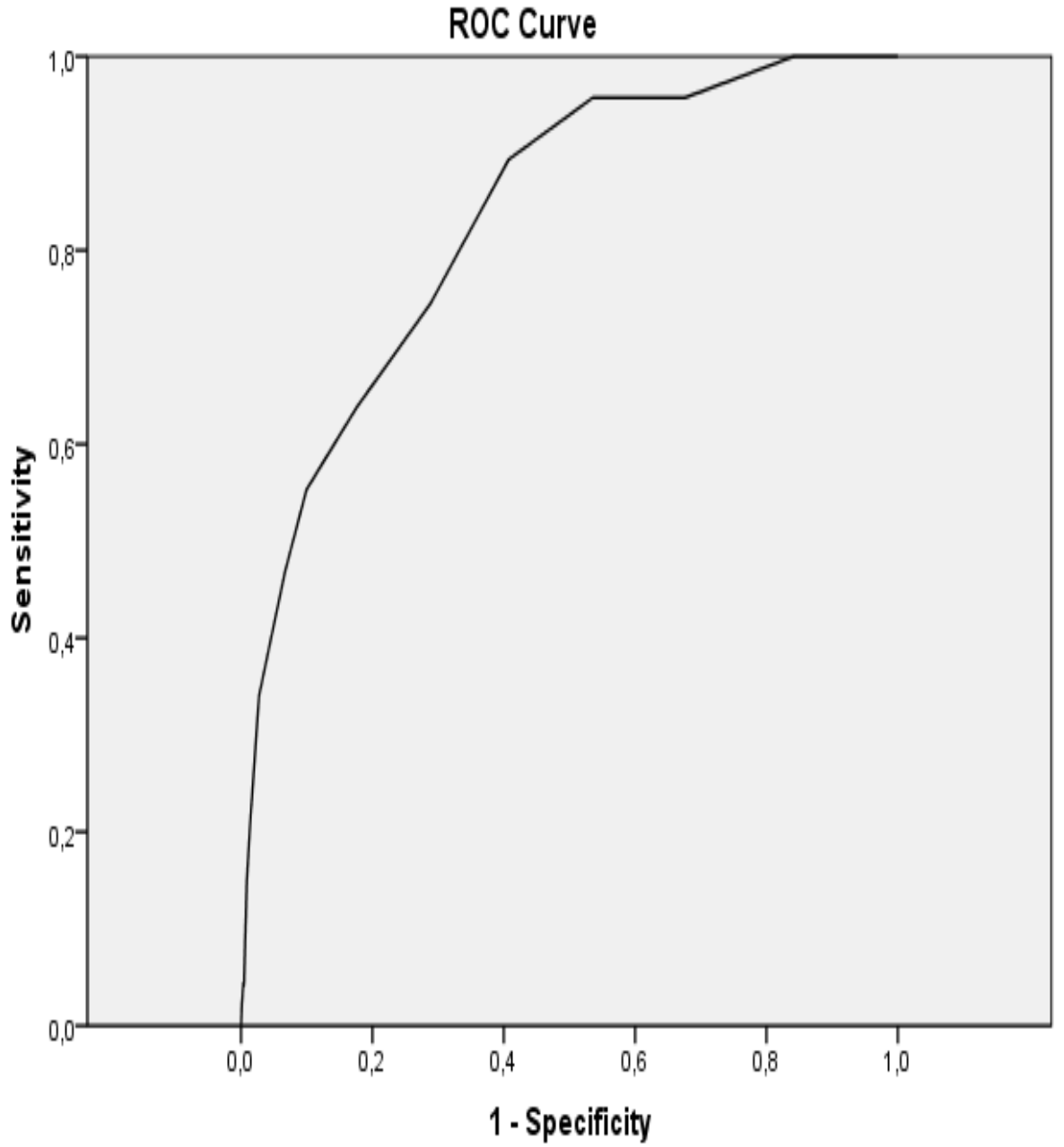
Koroner by-pass cerrahisi geçiren 1000 hasta Tablo 3' te Euroscore' a göre hesaplanan düşük, orta ve yüksek risk gruplarıyla verildi. Ayrıca mortalite sayıları, beklenen ve gerçekleşen mortalite arasındaki istatistiksel ilişki de Tablo 3' te belirtildi.

İstatistiksel olarak hesaplanan ROC eğrisinde, eğrinin altında kalan alan 0.7' nin üzerinde ise uygulanan metod (Euroscore) sonuçları yeterince öngörülebildiği anlamına gelmektedir. Bizim ROC eğrimizin altında kalan alan 0.7 olarak bulundu (Şekil 4). Risk gruplarına göre beklenen ve gerçekleşen mortalite oranları uyumsuz geldi. Sonuç olarak Euroscore bizim kliniğimiz için mortaliteyi öngörmeye başarısız olarak değerlendirildi.

Tablo 3: Kliniğimizde Euroscore' a göre beklenen ve gerçekleşen mortalite oranları

EUROSCORE	HASTA SAYISI	EKS	Beklenen % $\pm$ SEM	Gerçekleşen % $\pm$ SEM	P
Düşük (<3)	157	0	0.7 $\pm$ 0.7	0 $\pm$ 0	<0.001*
Orta (3-5)	415	6	2.1 $\pm$ 0.7	1.2 $\pm$ 0.5	<0.001*
Yüksek (>5)	428	43	2.1 $\pm$ 0.7	10.1 $\pm$ 1.5	<0.001*
Toplam	1000	49	4.9 $\pm$ 0.7	4.9 $\pm$ 0.7	<0.001*

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4: ROC (Receiver operating characteristics)(alıcı işletim özellikleri) eğrisi. Eğrinin altındaki alan 0.7 olarak belirlendi.

Hastaların kliniğe geliş durumları anjinal sınıflara göre 2 gruba ayrılmıştır. Bunlar; Stabil anjina pectoris ve akut koroner sendromlar (anstabıl anjina pectoris, inferior Mİ, anterior Mİ, non ST Mİ) dır. Ameliyat öncesi Mİ geçirdikleri bilinen 464 (% 46.4) hastanın 27' sinin (% 5.8) kaybedildiği belirlendi. Miyokard infarktüsü çeşitlerinin Mİ geçirmeyenlerle karşılaştırılmasında mortalite açısından fark olmadığı görüldü. Böylece anjinal sınıflama mortalite açısından nonspesifik risk faktörü olarak değerlendirildi ($p>0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4: Anjinal sınıflandırmaya göre mortalite oranları

ANJİNAL GRUPLAR	Hasta Sayısı, (%)	Mortalite, (%)	P
Stabil Anjina	27(2.7)	0	NS
Akut Koroner Sendromlar:			
Anstabıl Anjina	509 (50.9)	22 (4.3)	NS
Preop. Mİ	464 (46.4)	27 (5.8)	NS
İnferior Mİ	134 (13.4)	8 (6)	NS
Anterior Mİ	72 (7.2)	6 (8.3)	NS
NonST Mİ	258 (25.8)	13 (5)	NS
Toplam	1000 (100)	49	NS

NS: non spesifik ($p>0.05$). Mortalite açısından anjinal gruplar ile bu gruplarda olmayanlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir.

Acil şartlarda ameliyata alınan hastaların elektif şartlarda ameliyata alınanlara göre daha fazla kaybedildikleri belirlendi ($p<0.05$). Yine kanama gibi sebeplerle yeniden ameliyata alınan hastalarda mortalitenin yeniden ameliyata alınmayanlara göre daha fazla olduğu görüldü ($p<0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5: Cerrahi zamanlama ve reoperasyon ile mortalite ilişkisi

AMELİYATA ALINMA ŞEKLİ	HASTA SAYISI (%)	MORTALİTE(%)	P
ELEKTİF	848 (84.8)	32 (3.8)	0.001*
ACİL	152 (15.2)	17 (11.2)	
REOPERE OLAN	48 (4.8)	8 (16.7)	0.001**
REOPERE OLMAYAN	952 (95.2)	41 (4.3)	

*: $p<0.05$ acil operasyona alınma elektif alınmaya göre mortalite açısından anlamlıdır.

**: $p<0.05$ reopere olan hastalarda mortalite olmayanlara göre anlamlı derecede fark göstermektedir.

Damar lezyonu açısından; ana koroner lezyonu olan 39 (% 3.9) hastanın 3' ü (% 6.1), LAD lezyonu olan 949 (% 94.9) hastanın 46' sı (% 4.8), Diagonal lezyonu olan 530 (% 53) hastanın 24' ü (% 4.5), Circumflex lezyonu olan 693 (% 69.3) hastanın 33' ü (% 4.8), RCA lezyonu olan 647 (% 64.7) hastanın 38' i (% 5.9) kaybedilmiştir. Bu lezyonları olanlar olmayanlarla karşılaştırıldığında mortalite açısından anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Yani damar lezyonunun cinsi mortalite açısından anlam ifade etmemektedir. İki hastada İMA ve RİMA (sağ ön inen dal) beraber greft olarak kullanılmıştır. Bunlarda mortalite açısından anlamlı risk belirlenmemiştir ($p>0.05$).

Periferik arter hastalığı olan 39 (% 3.9) hastadan 2' si (% 5.1), Karotis arter hastalığı bulunan 163 (% 16.3) hastadan 4' ü (% 2.5) kaybedilmiştir. Periferik arter hastalığı olanlar olmayanlara göre, karotis arter hastalığı olanlar olmayanlara göre mortalite açısından anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Periferik arter hastalığı olup kaybedilen 2 hastaya KABC' e ilave periferik arter cerrahisi yapılmamıştı. Hastalardan biri 75 yaşında erkek akciğer ödemi sebebiyle acil ameliyata alınmıştı. Ejeksiyon fraksiyonu 35 idi. Ameliyat sonrası düşük debi sebebiyle kaybedildi. Diğer hasta da 75 yaşında erkekti. Ameliyat sonrası Mİ sebebiyle kaybedildi. Periferik arter hastalığı sebebiyle cerrahi müdahale yapılan hastalardan; birine KABC' ten 3 ay sonra sağ iliofemoral by-pass greft, birine sol femoropopliteal, aortobifemoral by-pass greft, ikisine sol femoral embolektomi, birine de 3 ay sonra femorosuprapopliteal by-pass greft ameliyatı yapılmış. Bir hasta sağ iliak stentli, bir hasta da bilateral femoropopliteal by-pass lı olarak KABC' e alınmış. Diğer periferik arter hastalığı tespit edilen hastalara da medikal tedavi verilmişti.

Yine karotis arter hastalığı belirlenen 163 hastadan üçüne aynı seansta safen patch plasti, endarterektomi, birine de KABC' ten 15 gün sonra endarterektomi yapılmış. Bunların hiçbiri kaybedilmemiş. Bir hasta ameliyat sonrası SVO geçirmiştir. Cerrahi müdahale yapılmayan diğer karotis arter hastalarında çeşitli derecelerde tıkanıklığa yol açan plak lezyonları ya da intimal kalınlaşma belirlenmiştir. Kaybedilen 4 hastadan hiçbiri cerrahi müdahale geçirmemişti.

Kliniğimizde KABC yapılan 1000 hastanın 1-7 damarına (ortalama 3 ± 1) distal anastomoz yapıldı. Toplam distal anastomoz sayısı 3155' tir. Tek damar anastomozu yapılan 42 hastanın % 4.8' i, 2 damar anastomozu yapılan 210 hastanın % 5.7' si, 3 damar anastomozu yapılan 341 hastanın %4.1' i, 4 damar anastomozu yapılan 319 hastanın % 4.7' si, 5 damar anastomozu yapılan 76 hastanın % 6.6' sı kaybedilmişti. Yedi

damar anastomozu yapılan 2 hastadan mortal olan olmamıştı. Distal anastomoz sayısı mortalite açısından nonspesifik risk faktörü olarak değerlendirildi ($p>0.05$).

Ejeksiyon fraksiyonu (EF %) en küçük % 28, en büyük % 80 idi (ortalama 51.2 ± 10.6). Mortalite açısından EF % ≤ 45 olmak, EF >45 olmaya göre anlamlı belirlendi ($p<0.05$) (Tablo 6).

Koroner by-pass cerrahisine ilave yapılan AVR, Mitral Anüloplasti, Triküspit Anüloplasti, Sol ventrikül Anevrizmektomi ve Benthall operasyonu mortalite açısından nonspesifik risk faktörleri olarak değerlendirildi ($p>0.05$). Sol ventrikül anevrizmektomi yapılan 32 (% 3.2) hastanın 1' i (% 2), AVR yapılan 21 (% 2.1) hastanın 1' i (% 2), Triküspit anüloplasti yapılan 8 (% 0.8) hastadan 1' i (% 2) kaybedilmişti. Yine AVR+MVR yapılan 3 (% 0.3), Mitral anüloplasti yapılan 3 (% 0.3), Benthall operasyonu yapılan 3 (% 0.3) hastadan eks olan olmadı. Mitral kapak replasmanı yapılan 33 (% 3.3) hastadan 5' i (% 10.2) kaybedilmişti. Mitral kapak replasmanı mortaliteyi etkileyen önemli majör risk faktörü olarak belirlendi ($p<0.05$). İki hastaya KABC' e ilave olarak ASD kapatılması operasyonu yapılmış, ikisi de kaybedilmemiştir.

Aortik kros klemp süresi (ortalama 66.9 ± 28) en düşük 14, en yüksek 186 dakikaydı. Kardiyopulmoner by-pass süresi (ortalama 120.9 ± 88.6) en düşük 33, en yüksek 1920 dakika olarak belirlendi. Aortik kros klemp süresi >69 dakika olanlarda ≤ 69 dakika olanlara göre mortalite önemli, anlamlı değerlendirildi. Yine kardiyopulmoner by-pass süresi >120 dakika olanlarda mortalite ≤ 120 dakika olanlara göre önemli, anlamlı olarak değerlendirildi ($p<0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6: Operasyon tekniği, ejeksiyon fraksiyonu ve mortalite ilişkisi

İNTRAOPERATİF VERİLER		HASTA SAYISI, (%)	MORTALİTE, (%)	P
EF	≤ 45	398 (39.8)	29 (7.3)	0.01*
	>45	602 (60.2)	20 (3.3)	
AKK süresi (dk)	≤ 69	527 (52.7)	19 (3.6)	0.001*
	>69	473 (47.3)	30 (6.3)	
KPB süresi (dk)	≤ 120	643 (64.3)	13 (2)	0.001*
	>120	357 (35.7)	36 (10.1)	

EF: ejeksiyon fraksiyonu, AKK: aortik kross klemp, KPB: kardiyopulmoner by-pass süresi

*: $p<0.05$ mortalite açısından önemli risk faktörleri

Ameliyat sonrası hastalar yoğun bakım takibine alındı. Yoğun bakımda kalış süresi 1-21 gün (ortalama: 2 ± 1), taburcu süresi ise 2-92 gün (ortalama: 9 ± 7) olarak belirlendi. Yoğun bakımda kalış süresi mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. İki gün üzerinde kalanlarla iki gün ve altında kalanlar arasından anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Yine taburcu süresinin >9 gün olması mortalite açısından anlamlı kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 7).

Ameliyat sonrası İABP ihtiyacı, ARY, SVO geçirme, mediastinit, Mİ geçirme ve ECMO gereksinimi mortaliteyi etkileyen önemli majör risk faktörleri olarak değerlendirildi ($p<0.05$). Safen yara yeri enfeksiyonu, ameliyat sonrası anjio ihtiyacı mortalite açısından anlamlı kabul edilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Postoperatif veriler ve mortalite ilişkisi

POSTOPERATİF VERİLER		HASTA SAYISI (%)	MORTALİTE (%)	P
YB süresi (gün)	≤2	803 (80.3)	32 (4)	NS
	>2	197 (19.7)	17 (8.6)	
TB süresi (gün)	≤9	713 (71.3)	10 (1)	0.001*
	>9	287 (28.7)	39 (4.2)	
İABP	Var	60 (6)	26 (53.1)	0.001*
	Yok	940 (94)	23 (46.9)	
ARY	Var	14 (1.4)	7 (53.8)	0.001*
	Yok	986 (98.6)	42 (4.3)	
SVO	Var	17 (1.7)	3 (17.6)	0.001*
	Yok	983 (98.3)	46 (4.7)	
Mediastinit	Var	10 (1)	6 (60)	0.001*
	Yok	990 (99)	43 (4.3)	
Mİ	Var	10 (1)	3 (30)	0.001*
	Yok	990 (99)	46 (4.6)	
VT-VF	Var	15 (1.5)	3 (20)	0.006*
	Yok	985 (98.5)	46 (4.7)	
ECMO	Var	7 (0.7)	7 (100)	0.001*
	Yok	993 (99.3)	42 (4.2)	

YB: Yoğun bakım süresi, TB: taburcu süresi, İABP: intraaortik balon pompası, ARY: akut renal yetmezlik, Mİ: myokard infarktüsü, SVO: serebrovasküler olay, VT-VF: ventriküler taşikardi-ventriküler fibrilasyon, ECMO: ekstrakorporeal membran oksijeneratörü , *: $p<0.05$ mortalite açısından anlamlı risk faktörü

5.SONUÇ:

Preoperatif risk faktörleri; yoğun bakımda kalış süresi, taburcu süresi, serebrovasküler olay geçirme ve mortalite açısından değerlendirilmiştir. Sigara içenlerin % 3.9' u, içmeyenlerin % 6.7' si kaybedilmiştir ($p<0.05$). Bu açıdan sigara içimi bağımsız risk faktörü olarak değerlendirilmiştir.

Taburcu süresi ortalama 9 gün belirlenmiştir. Taburcu süresini etkileyen en önemli risk faktörleri HT, DM ve KOAH olarak belirlenmiştir. Bu 3 risk faktörü olmayan hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 8). Yine yoğun bakımda kalış süresi ortalama 2 gün belirlenmiştir. Yoğun bakımda kalış süresini etkileyen en önemli risk faktörünün SVO geçirmek olduğu belirlenmiştir. Serebrovasküler olay geçirenlerle geçirmeyenler arasında yoğun bakımda kalış süresi açısından anlamlı fark belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 8). Hipertansif olanlarda olmayanlara göre, karotis arter hastalığı olanlarda olmayanlara göre ve stent takılanlarda takılmayanlara göre nörolojik bozukluk açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 8). Yani hipertansif olmak, karotis arter hastalığı bulunması ve stent takılan koroner arter hastaları nörolojik bozukluk gelişmesi bakımından riskli olarak değerlendirilmiştir. Yine periferik arter hastalığı olan ve olmayanlar arasında nörolojik bozukluk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 8). Hipertansiyon ve SVO öyküsü mortalite açısından en önemli risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 8).

İntraoperatif risk faktörleri içinde; safen ven grefti kullanılanlarda taburcu süresi kullanılmayanlara göre istatistiksel açıdan anlam ifade etmektedir ($p<0.05$). Radial arter grefti kullanılmayanlarda ise kullanılanlara göre yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite açısından anlamlı fark belirlenmiştir ($p<0.05$). Yani radial arter grefti kullanılan hastalar yoğun bakımda daha kısa süre kalmış ve daha az kaybedilmişlerdir. Safen greft kullanımı da taburcu süresini uzatan anlamlı bir risk faktörüdür ($p<0.05$). Yine LAD lezyonu olanlar olmayanlara göre nörolojik bozukluk gelişmesi açısından anlamlıdır ($p<0.05$). Diagonal, Cx, RCA lezyonu olanlar olmayanlarla karşılaştırıldığında taburcu süresi, yoğun bakım süresi, nörolojik bozukluk ve mortalite açısından anlamlı değildir ($p>0.05$) (Tablo 9).

Ana koroner lezyonu olan 39 (% 9.9) hastadan 3' ü (% 6.1) kaybedilmiştir ($p>0.05$). Postoperatif risk faktörlerinden; İABP ihtiyacı, Kanama-reeksplorasyon, ECMO ihtiyacı, mediastinit YB süresi, TB süresi ve mortaliteyi etkileyen önemli risk faktörü olarak belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 10). Postoperatif ECMO ile çıkan hastaların % 100' ü erken dönemde kaybedildikleri için YB ve TB süreleri de kısa belirlenmiştir. Mitral valv

replasmanı TB süresi ve mortaliteyi etkilerken, AVR YB süresi açısından istatistiksel anlamlı risk faktörüdür ($p<0.05$) (Tablo 10). Postoperatif ventriküler taşikardi ve fibrilasyon mortaliteyi etkileyen risk faktörüken ($p<0.05$) (Tablo 10), atrial fibrilasyon TB süresi, YB süresi, Nörolojik bozukluk ve mortalite açısından anlamlı kabul edilmemiştir ($p>0.05$). Yine nörolojik bozukluk gelişmesi açısından anlamlı kabul edildi ($p<0.05$). Benthall operasyonu geçirme ise istatistiksel olarak anlamsız kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 10).

Sonuç olarak bizim çalışmamızda; mortaliteyi etkileyen en önemli risk faktörleri: preoperatif; HT, SVO öyküsü, acil şartlarda operasyona alınma, düşük EF (≤ 45), intraoperatif; uzun AKK (>69 dk.) ve KPB (>120 dk.) süreleri, postoperatif; ECMO ve İABP ihtiyacı, ARY, SVO geçirme, mediastinit, Mİ geçirme, VT-VF geçirme, reoperasyon ihtiyacı olarak belirlendi. Yine nörolojik bozukluk gelişmesi açısından; HT olması, karotis arter hastalığı ve stent takılma öyküsü, LAD lezyonu ve LV anevrizma varlığı riskli değerlendirildi. Hastaların yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri sağ kalımı ve yaşam kalitesini etkileyen faktörlerdi. Bu açıdan SVO öyküsü varlığı, İABP ihtiyacı, kanama ve revizyona alınma, mediastinit, AVR operasyonu geçirme yoğun bakımda kalış süresini artıran faktörler olarak kabul edildi. Radial arter grefti çıkarılan hastalar ve ECMO ihtiyacı olan hastaların yoğun bakımda kısa süre kaldıkları görüldü. Taburcu süresini uzatan faktörler ise; HT, DM ve KOAH öyküsü, safen ven grefti çıkarılması, İABP ihtiyacı, mediastinit, kanama ve revizyona alınma, MVR operasyonu olarak belirlendi. ECMO ihtiyacı olan hastaların hepsi kaybedildi.

Tablo 8: PREOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİNİN MORTALİTE VE SAĞ KALIMA ETKİLERİNİN SONUÇLARI

PREOPERATİF		TB SÜRESİ	YBSÜRESİ	NÖRO. BZK.	MORTALİTE
(N)		(GÜN)	(GÜN)	(N) (%)	(N) (%)
HT	Var(707)	(10.1±7.8)*	2.3±1.4	16 (2.3)*	42 (5.9)*
	Yok(293)	(8.7±4.8)	2.3±0.8	1 (0.3)	7 (2.4)
DM	Var(229)	(10.9±10.4)*	2.4±1.2	7 (3.1)	12 (5.2)
	Yok(771)	(9.3±5.7)	2.3±1.2	10 (1.3)	37 (4.8)
HL	Var(692)	(9.96±7.7)	2.31±1.2	13 (1.9)	37 (5.3)
	Yok(308)	(9.13±5.4)	2.34±1.3	4 (1.3)	12 (3.9)
KRY	Var(10)	(10.3±6.05)	2.3±1.9	0	7 (70)
	Yok(990)	(9.7±7.1)	2.3±1.2	17 (1.7)	42 (4.2)
PREOP. Mİ	Var(464)	(10.1±7.6)	2.4±1.3	8 (1.7)	27 (5.8)
	Yok(536)	(9.36±6.7)	2.3±1.2	9 (1.7)	22 (4.1)
OBEZİTE	Var(2)	(4±5.7)	1.5±2.12	0	1 (50)
	Yok(998)	(9.7±7.1)	2.3±1.2	17 (1.7)	48 (4.8)
KOAHA	Var(136)	(12.1±12.1)*	2.4±1.1	3 (2.2)	11 (8.1)
	Yok(864)	(9.3±5.9)	2.3±1.3	14 (1.6)	38 (4.4)
PAH	Var(39)	(10.6±5.1)	2.5±1.2	3 (7.7)	2 (5.1)
	Yok(961)	(9.7±7.2)	2.3±1.2	14 (1.5)	47 (4.9)
KAROTİS A HST.	Var(163)	(10.8±8.5)	2.4±1.3	7 (4.3)*	4 (2.5)
	Yok(837)	(9.5±6.8)	2.3±1.2	10 (1.2)	45 (5.4)
SVO ÖYKÜSÜ	Var(16)	(10±5.8)	3.25±1.9*	0	2(12.5)*
	Yok(984)	(9.7±7.13)	2.3±1.2	17 (1.7)	47 (4.8)
STENT	Var(89)	(10.1±6.8)	2.2±0.9	5 (%5.6)*	6 (6.7)
	Yok(911)	(9.7±7.2)	2.3±1.3	12 (%1.3)	43 (4.7)

HT: hipertansiyon, DM: diabetes mellitus, HL: hiperlipidemi, KRY: kronik renal yetmezlik, Preop. Mİ: operasyon öncesi miyokard infarktüsü, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı, Karotis A hst.: karotis arter hastalığı PAH: periferik arter hastalığı, SVO: serebrovasküler olay, TB: taburcu, YB: yoğun bakım. *: p<0.05 risk faktörü olan ve olmayan grupların tb süresi, yb süresi, nörolojik bzk. Ve mortalite açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olanlar , N: Hasta sayısı.

TABLO 9: İNTRAOPERATİF LEZYONLU DAMAR VE KULLANILAN GREFT CİNSİNİN MORTALİTE VE SAĞ KALIMA ETKİLERİNİN SONUÇLARI

İNTRAOP.		TB SÜRESİ (GÜN)	YB SÜRESİ (GÜN)	NÖRO.BZK (N) (%)	MORTALİTE (N) (%)
LAD	Var(949)	9.7±7.1	2.3±1.2	15(1.6)*	46(4.8)
	Yok(51)	12.4±6.	2.3±0.8	2 (3.9)	3 (5.9)
Cx	Var(693)	10±7.7	2.3±1.2	15 (2.2)	33(4.8)
	Yok(307)	9.1±5.3	2.3±1.4	2 (0.7)	16 (5.2)
RCA	Var(647)	9.9±7.1	2.3±1.2	12 (1.9)	38 (5.9)
	Yok(353)	9.3±7.1	2.3±1.3	5 (1.4)	11 (3.1)
D	Var(530)	10±8	2.3±1.2	10 (0.2)	24 (4.5)
	Yok(470)	9.3±5.9	2.3±1.3	7 (1.5)	25 (5.3)
RADIAL	Var(208)	9.1±6.5	2.1±0.6*	1 (0.5)	4 (1.9)
	Yok(792)	9.9±7.3	2.4±1.3	16 (2)	45 (5.7)*
SAFEN	Var(903)	9.9±7.3*	2.3±1.3	16 (1.8)	46 (5.1)
	Yok(97)	7.9±4.4	2.1±0.5	1 (1)	3 (3.1)

LAD: Sol ön inen dal, Cx: sirkumfleks, RCA: sağ ön inen dal, D: diagonal, TB: taburcu, YB: Yoğun bakım, N: hasta sayısı*; p<0.05 risk faktörü olan ve olmayan gruplar arasında TB süresi, yb süresi, nörolojik bozukluk ve mortalite açısından karşılaştırma sonucu anlamlı olanlar

Tablo 10: POSTOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ VE OPERASYON CİNSİNİN MORTALİTE VE SAĞ KALIMA ETKİLERİNİN SONUÇLARI

POSTOPERATİF		TB SÜRESİ	Y B SÜRESİ	NÖRO.BZK	MORTALİTE
(N)		(N) (GÜN)	(N) (GÜN)	(N) (%)	(N) (%)
İABP	Var(60)	16.2±16.3*	3.9±3.9*	1 (1.7)	26 (43)*
	Yok(940)	9.4±6.2	2.2±0.8	16 (1.7)	23 (2.4)
KANAMA-REVİZYON	Var(45)	16.5±18.8*	3.3±3.0*	2 (4.4)	8 (17.8)*
	Yok(955)	9.4±5.8	2.3±1.1	15 (1.6)	41 (4.3)
POSTOP. VT-VF	Var(13)	12.4±7.2	2.2±7.3	1 (7.7)	3 (23.1)*
	Yok(987)	9.7±7.1	2.3±1.2	16 (1.6)	46 (4.7)
MEDİASTİNİT	Var(9)	44.1±32.0*	3.9±3.2*	0	6 (66.7)*
	Yok(991)	9.4±5.8	2.3±1.2	17(1.7)	43(4.3)
ECMO	Var(7)	3.7±5.50*	1±0.8	1 (14.2)	7 (100)*
	Yok(993)	9.7±7.1	2.3±1.2*	16 (1.6)	42 (4.2)
MVR	Var(31)	13.3±7.1*	2.29±0.9	1 (3.2)	5 (16.1)*
	Yok(969)	9.6±7.1	2.3±1.2	16 (1.7)	44 (4.5)
AVR	Var(19)	12.5±5.4	3.5±4.29*	0	1 (5.3)
	Yok(981)	9.7±7.1	2.3±1.1	17 (1.7)	48 (4.9)
LV ANEV.	Var(31)	10±4.2	2.3±1.3	2 (6.5)*	1 (3.2)
	Yok(969)	9.7±7.2	2.3±1.2	15 (1.5)	48 (5)
BENTHALL OP.	Var(3)	12.6±1.15	2.7±1.2	0	0
	Yok(997)	9.7±7.1	2.3±1.2	17 (1.7)	49 (5)

İABP: intraaortik balon pompası, post.op. VT-VF: post op. Ventriküler taşikardi-fibrilasyon, ECMO: ekstra korporeal membran oksijeneratörü, MVR: mitral valv replasmanı, AVR: aort valv replasmanı, LV ANEV.: sol ventrikül anevrizmektomi, BENTHALL OP: benthal operasyonu, TB: taburcu süresi, YB: yoğun bakım süresi, Nöro.bzk: nörolojik bozukluk. N: hasta sayısı *:p<0.05 risk faktörü olan ve olmayan gruplar arasında tb süresi, yb süresi, nörolojik bozukluk, mortalite açısından karşılaştırıldığında anlamlı olanlar.

6. TARTIŞMA:

Toplumdaki yaşlı popülasyonun artması ve kardiyovasküler hastalıkların sıklığı nedeniyle her geçen gün daha fazla kalp hastası hastaneye başvurmaktadır. Açık kalp ameliyatı geçirecek hastalarda, cerrahi ekip ve hasta-hasta yakınları açısından mortalite ve morbidite ile ilgili kaygılar vardır. Bu nedenle açık kalp cerrahisi sonuçları pek çok kalp cerrahisi merkezinde ameliyat öncesi, ameliyat esnasında ve ameliyat sonrasında risk faktörleri göz önünde bulundurularak değerlendirilmiştir (86).

Koroner arter hastalıklarının gelişiminde majör risk faktörleri kadın ve erkekler arasında benzerdir. Genç gruplarda kadınlarda risk faktör düzeyi daha olumludur. Ancak bu avantaj yaşlanmayla birlikte azalmaktadır. Bizim çalışmamızda erkekler arasında KABC insidansı yaklaşık 4 kat fazla görülmesine rağmen mortalite kadınlarda 2 kat daha fazla görülmüştür. İzole KABC insidansı 60-69 yaş arası grupta en fazladır. Khan ve arkadaşlarının (87) yayınladığı bir çalışmada kadınlarda diyabet, hipertansiyon, anstabil anjina, acil operasyon ihtiyacı ve küçük damar hastalığı prevalansının yüksek olduğu belirtildi. Bu sonuç bizim çalışmamızla da uyumludur. Östrojenin rolü bu durumu açıklamaktadır (88).

Sigaranın bırakılması KAH' nı azaltacağına dair kanıtlar bir takım geniş epidemiyolojik ve patofizyolojik çalışmalara dayanmaktadır (Atherosclerosis Study Group, 1984). Coronary Artery Surgery çalışmasında, KABC geçirip de sigara içmeye devam edenler hemen hemen iki kat rölatif ölüm riskine sahip bulunmuşlardır. On yıllık takipte sigara içenlerde anjina, aktivasyon kısıtlaması ve hastaneye yatış sayıları daha fazla saptanmıştır (Carvender ve arkadaşları, 1992). Bizim çalışmamızda da sigara her yaş ve cinsiyette önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Koroner by-pass cerrahisi geçiren hastalarda DM prevalansı % 7-% 20 bildirilmektedir (89). Cohen ve arkadaşlarının (90) yaptığı çalışmada mortalite diyabetik hastalarda (n=1034) % 5 ve diyabetik olmayanlarda (n=3350) % 2.5 bildirilmiş ve kadın cinsiyetin diyabetik olmayan hastalarda risk faktörü olmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda diyabetik olan hastaların (n=229) % 5.3' ü kaybedilirken, diyabetik olmayanların (n=771) % 5' i kaybedilmiştir. Diyabet bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Diyabet yara iyileşmesini geciktirmesi sebebiyle postoperatif taburcu süresini de uzatan bir risk faktörü olarak etkili olmuştur.

Çalışmalar obez hastalarda yaşam beklentisinin düşük olduğunu gösterdi (91). Bizim çalışmamızda da morbid obez olan 2 hastadan 1' i (% 50), morbid obez olmayan

998 hastadan da 48' i (% 4.8) kaybedilmiştir. Obezite; DM, HT ve diğer bazı hastalıklarla birlikte KAH' na yol açan risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Vücut yüzey alanı (BSA) koroner arter çaplarıyla korele olabilir (92). Ancak çalışmamızda koroner arter çapları yerine bağımsız risk faktörü olarak BSA' nın postoperatif sonuçlara etkisi üzerinde durulmuştur. Obezitenin ölçümü için vücut kitle indeksi (VKİ) kabul edilmiştir. Vücut kitle indexi 23-49 yaş arası grup hariç diğer tüm yaş grupları ve kadın-erkek cinsiyetler arasında önemli risk faktörü kabul edilmiştir. Vücut kitle indeksi arttıkça mortalitenin de arttığı belirlenmiştir.

Tüm kalp cerrahisi vakaları göz önüne alınınca strok oranı % 4-6 arasında değişmektedir. İzole KABC' de bu oran % 5 düzeyindedir. İzole kapak cerrahisinde bu oran % 8' ler düzeyindedir. Buna göre KABC strok açısından relatif olarak düşük riskli bir prosedür olarak düşünülebilir (93). Bununla beraber strok geçiren hastalarda mortalite % 40' lara çıkmaktadır. Vakaların % 90' dan fazlasında ameliyat sonrası 24 saat içinde görülür. Genelde yaşa bağımlı görülme sıklığı artan bir komplikasyondur. Kalp ve büyük damarlardan kaynaklanan embolik debrisler en önemli etyolojik faktör olarak görülmektedir (94). Bir diğer önemli etyolojik faktör de eşlik eden karotis arter hastalığıdır. Ameliyat öncesi faktörler araştırılmalı, ameliyat esnasında hipoperfüzyondan kaçınılmalı, hipertansif hastalarda yüksek perfüzyon basıncı sağlanmalıdır. Yapılan araştırmalarda ortalama basıncın 80 mmHg üzerinde tutulması ile nörolojik olay görülme sıklığının azaldığını belirtilmiştir (95). Asendan aortada kalsifikasyon tespit edilenlerde bu bölgelerde manipulasyonlardan kaçınılması strok oranını azaltmaktadır. Bizim hastalarımızda postoperatif nörolojik komplikasyon (strok) 17 (% 1.7) hastada görülmüş, bunların 3' ünde (tüm ölümlerin % 6.1' i) mortalite gelişmiştir.

Hipertansiyon (HT) KAH için önemli bir risk faktörüdür. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların % 35' inden HT sorumludur. Koroner arter hastalığı, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır (96). Bizim çalışmamızda da HT majör bir risk faktörü olarak göze çarpmaktadır.

Euroscore risk skrolama sistemi 19030 hastada prospektif olarak yapılan ve beklenen mortalite için geliştirilmiş en yeni risk skrolama sistemidir, sonuçları 1999' da yayınlanmıştır. Euroscore basit, objektif ve çağdaş bir risk skrolama sistemidir. Kliniğimizde KABC geçiren hastalarda Euroscore ile karşılaştırıldığında düşük, orta ve yüksek riskli hasta grubu için beklenen ve gerçekleşen mortalite arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Özellikle düşük ve orta risk grubunda mortalite beklenenin altında, yüksek risk grubunda ise beklenenin üstünde

gerçekleşmiştir. Buradan çıkan sonuç bizim hastalarımızın Euroscore' da kullanılan hastayla ilgili, hasta kalbiyle ilgili ve ameliyatla ilgili risk faktörlerinden beklenenden daha fazla etkilendiğidir.

Acil operasyona alınma, kanama-revizyon ihtiyacı, düşük EF, İABP ihtiyacı, postoperatif ARY, Mİ, SVO, VT-VF, Mediastinit, ECMO ihtiyacı mortaliteyi etkileyen önemli risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir. Tüm bu faktörler hastanede kalış süresini de uzatmıştır. Uzamış perfüzyon süresi ve AKK süresi mortalite için iki önemli nedendir (97).

Kombine KABG+kapak cerrahisi mortalitesinin bu ameliyatların izole yapıldığı durumlardan daha yüksek olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir (98). Kombine cerrahideki mortalite KABG+AVR yapılanlarda % 3-9, KABG+MVR yapılanlarda % 3-6 ve KABG+AVR+MVR yapılanlarda ise % 9-12' dir (98). Bizim çalışmamızda ise KABG+AVR yapılanlarda % 2, KABG+MVR yapılanlarda % 10.2 belirlenmiş, KABG+AVR+MVR yapılan 3 hastadan mortal olan olmamıştır. Cerrahi mortalitenin düşük olması operasyon esnasında myokardın iyi korunmasına bağlıdır. Preoperatif mitral kapak hastalığı sol ventriküle getirdiği volüm yükü ile ayrıca operasyon esnasında ek cerrahi işlem, perfüzyon süresi ve AKK süresini uzatarak mortalitenin artışına katkıda bulunmuştur. Yine KABG+AVR yapılan hastalarda diğer risk faktörlerinin katkısı sebebiyle yoğun bakımda kalış süresi uzun belirlenmiştir. Miyokard infarktüsünü takiben sol ventrikülün önemli fonksiyon bozukluğu görülen hastalarda, erken dönemde intra-aortik balon pompası veya diğer sol ventrikül yardımcı dolaşım aletleri gibi mekanik destek uygulanması halinde enfarktüsün yayılmasının önleneyeceği ve daha iyi bir sol ventrikül fonksiyonel performans elde edileceği bilinmektedir. Biz de KAH ile birlikte valvüler lezyonları olan hastalarda iyi bir cerrahi teknik, dikkatli miyokardiyal korunma ve perioperatif hemodinamik destek ile sonuçların daha iyi olacağı düşüncesindeyiz.

Koroner by-pass cerrahisinde kullanılan greftlerden; safen kullanılanlarda yara enfeksiyonu sebebiyle taburcu süresi uzun belirlenmiş. Kliniğimizde bu sebeple Mayıs 2008' den beri tünelli safen greft çıkarılması tekniği uygulanmaktadır. Yine radial arter çıkarılanlarda çıkarılmayanlara göre mortalite düşük ve yoğun bakımda kalış süresi kısa tespit edilmiştir. Radial arter çıkarılan 208 hastanın 4' ü (% 1.9) kaybedilmiştir ($p<0.05$). Böylece KABC' nde kullanılan arteriyel greftlerin tartışmasız üstünlükleri nedeniyle, kliniğimizde uygun hastalarda birden fazla arteriyel greft kullanarak gerçekleştirilen tam veya çoklu arteriyel revaskülarizasyon ile hastanın yaşam kalitesini ve süresini artırmak, hastanın şikayetlerini ortadan kaldırmak ve uzun dönem açıklık oranları ile tekrarlayan iskemik olayların görülme sıklığını ve yeniden girişim gerekliliğini en aza indirmek çabasındayız.

Nörolojik bozukluk KABC sonrası morbiditeyi etkileyen en önemli faktördür. Kliniğimizde opere olan hastalardan; karotis arter hastalığı olan, Sol ventrikül anevrizma tamiri yapılan, koronerlerine stent uygulanmış olan, HT olan ve LAD lezyonu bulunan hastalarda daha sık olarak nörolojik bozukluklara rastlanmıştır. Bu bozukluk tip 1' den tip 2' ye kadar değişebilmektedir. Bunun da tromboembolik zeminden kaynaklandığı düşünülmektedir.

İnvaziv kardiyolojideki gelişmelerin KABC' ni ne yönde etkileyeceği henüz açıklık kazanmamıştır. Son yıllarda gündeme gelen ilaç kaplı stentlerin henüz 1 yıllık sonuçları açıklanmamıştır. Bu stentlerin sanıldığı gibi mükemmel olmadıkları görülmektedir. İlaç kaplı stentlerde stent içi trombüs oluşumu önlenmiş gibi görülmekle birlikte segment içi trombüs oluşumu 'in segment restenozis' olarak tanımlayabileceğimiz stentin uç kısımlarındaki trombüs oluşumunun önüne geçilememiştir. Ayrıca ilaç kaplı stentlerle KABC' ni karşılaştıran bir çalışma da henüz yapılmamıştır (99).

Koroner revaskülarizasyon endikasyonu açısından yeni ufuklar açan 'hibrid' uygulama da son yıllarda önem kazanmaya başlamıştır. Bu konuda özel yöntemlerle kalbin bütün koroner damarlarına erişmek mümkün gözükse de cerrahi şartlar zorlanmadan uygulama gerçekleştirilebilmektedir. Böylece hasta için komplet revaskülarizasyon minimal risk ile tanımlanmış olmaktadır (99).

Koroner by-pass cerrahisindeki en önemli sorun ven grefti oklüzyonudur. Antiagregan tedavi ven grefti oklüzyonunu önlemede özellikle ilk 1 yıl için en etkin tedavi gibi görünmektedir. Yeni çıkan statinlerin ven grefti aterosklerozunu önlemede etkin bir rol oynayacağı yapılan çalışmalarla görülmektedir (99).

Bizim 1000 hasta üzerinde yaptığımız bu çalışmada mortalite oranı % 4.9' dur. Kliniğimizde tüm risk faktörleri göz önünde bulundurularak, kabul edilebilir bir yüzde mortalite oranıyla operasyon gerçekleştirilebilmiştir.

Koroner by-pass cerrahisi sonuçlarına risk faktörlerinin etkisi multifaktöryeldir. Her iki cinste de bu risk faktörleri önlenerek koroner arter hastalığı, mortalite ve morbidite azaltılabilir. Bu nedenle KABC üzerine bireysel risk faktörlerinin etkilerini belirlemek için ileri çalışmalar gerekmektedir.

KAYNAKLAR:

1. Charles H, Hennekens, MD,DrPH. Increasing burden of cardiovascular disease. Current knowledge and future firections for research on risc factors. Circulation. 1998; 97: 1095-1102
2. Basic Pathology, Kumar, Cotran, Robbins Türkcesi, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. Temmuz 2000. Sayfa 283-2893.Pocock SJ, Shaper AG, Philips AN. HDL- Cholesterol, triglyserides and total cholesterol in ischaemic heart disease. Br Med J 1989 ; 298 : -998 1002
3. TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. Prof. Dr. Onat A., Prof. Dr. Sansoy V., Prof. Dr. Soydan İ., Prof. Dr. Tokgözoğlu L., Prof. Dr. Adalet K. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. Temmuz 2003, İstanbul. .
4. İç Hastalıkları. İliçin, Biberoğlu, Süleymanlar, Ünal. Güneş Kitabevi , 2. baskı, 2003. Sayfa, 449-474.
5. Kogan A., MD, Ghosh P., FRCS, FACC, Preismann S., MD, Tager S., MD, Sternik L., MD, Lavee J., MD, Kasiff I., MD, Raanani E., MD. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2008; 530-534.
6. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease _ A Report of the Surgeon General. Washington, DC: Office of Smoking and Health, US government Printing Office; 1983
7. Hurt's The Heart. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert O'Rourke. 10.Baskısının Türkçe çevirisi. And Danışmanlık Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 1. Basım. 2002 Sayfa, 1065-1109
8. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, NIH Publication No. 02-5215 September 2002
9. Stona PH, Muller JE, Hartwell T, et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myacardial infarction; Contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. J Am Coll Cardiol 1989; 14:49
10. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a majorrisk factor. Circulation 1998; 97: 2099

11. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. Arch Int Med 2000; 160: 2581-9.
12. Calle EE, Thun MJ, Petrilli JM, et al. Body- mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. N Eng J Med 1999; 341: 1097
13. Onat A, Şenocak M. Obesity in Turkish adults: prevalence, validity as a coronary risk factor and interrelation with other risk factors. Int J Ang 1995; 4: 94-8.
14. Clinical Obesity / Edited by Peter G. Kopelman and Michael Stock, 1998. Birinci baskısının Türkçesi. Klinik Obezite 2000. And Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. Sayfa 1,2,3.
15. Hubert HB, Feinleib M, MacNamara PM, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease : A 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67: 968
16. Onat A. Yüzyıl dönümünde Türk erişkinlerinde koroner risk haritası ve koroner kalp hastalığı. İstanbul: Mas Matbaacılık AŞ; 2001
17. Babiak J, Rudel LL. Lipoproteins and atherosclerosis. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1987; 1:515
18. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina Summary Article. A Report of the American Collage of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) Circulation 2003; 107: 149
19. Haimovici H, Maier N. Correlative study of desree of canine experimental coronary atherosclerosis with that of other visceral and major systemic arteries. J Cardiovasc Surg (Torino) 14(5):463-477, 1973.
20. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease ? The Framingham Heart Study. Circulation 1999; 100: 354
21. Jones EL, Craver JM, Michalik RA, et al. Combined carotid and coronary operations: When are they necessary? J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:7-16.
22. Haffner SM, Letho S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Eng J Med 1998; 339: 229
23. . McDermott MM et al: The ankle-brachial index as a predictor of survival in patients with peripheral vascular disease. J Gen Intern Med 9:445,1994

24. Grover FL, Hammermeister KE, Burchfiel C. Initial report of the veterans administration preoperative risk assesmentstudy for cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1990;50:12-28
25. Singh NP, Vargas FS, Cukier A, et al. Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1992;102:1337-41.
26. Cartier R, Brann S, Dagenias F, Martineau R, Couturier A. Systematic off-pump coronary artery revascularization in multivessel disease: Experience of threee hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:221-9.
27. Ulugherz BD, DeAngelo DI, Kim BU, et al. Three year clinical follow-up after Palmaz-Schatz stenting. *J Am Coll Cardiol* 1996; 5:1185-1191
28. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk factor evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989;79:3-12.
29. Nashef SAM, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardio thorac Surg* 1999;16:9-13.
30. Christenson JT, Schmuziger M, Simonet F. Reoperative coronary artery bypass procedures: Risk factors for early mortality and late survival. *Eur J Cardithorac Surg* 11:129-133, 1997.
31. Van Eck FM, Noyez L, Verheugt FW, Brouwer RM. Analysis of mortality within the first six months after coronary reoperation. *Ann Thorac Surg*.74(6):2106-2112,2002.
32. Zorlutuna Y, Karagöz YH, Babacan K, Taşdemir O, Yakut C, Bayazıt K. Koroner arter hastalığında reoperasyonlar. *Türkiye klinikleri Kardiyoloji* 2(2):143-145, 1989.
33. Faxon DP, Ghalilli K, Jacobs AK, et al. The degree of revascularization and outcome after multivessel coronary angioplasty. *Am Heart J* 123:854-9, 1992.
34. Puma JA, Sketch MH, Tcheng JE, Harrington RA, Phillips HR, Stack RS, Califf RM. Percutaneous revascularization of chronic coronary occlusions: an overwiev. *J Am Coll Cardiol* 26:1-11,1995.
35. DeWood MA, Spores J, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
36. De Bono DP, Bhattacharrya AK. Segmental analysis of coronary arterial stenoses in patients presenting with angina or first myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1991; 32: 313-22.

37. Verani MS, Taillefer R, Iskandrian AE, Mahmarian JJ, He ZX, Orlandi C. 123I-IPPA SPECT for the prediction of enhanced left ventricular function after coronary bypass graft surgery. Multicenter IPPA Viability Trial Investigators. 123I-Iodophenylpentadecanoic acid. *J Nucl Med* 41(8):1299-1307, 2000.
38. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease Bölüm 12 (sf.304,305).
39. Brian P. Griffin, Eric J. Topol. Bölüm 19 (sf.260,261).
40. Sintek CF, Pfeffer TA, Khonsari S. Surgical revascularization after myocardial infarction: does timing make a difference? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1317-22.
41. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis: histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994; 90: 844-53.
42. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-7.
43. Iung B. Influence between valve disease and ischemic heart disease. *Heart* 2000; 84: 347-52
44. Lund O, Nielsen TT, Pilegaard HK, Magnussen K, Knudsen MA. The influence of coronary artery disease and bypass grafting on early and late survival after valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 327-37.
45. Lytle BW, Cosgrove DM, Gill CC, Stewart RW, Golding LA, Goormastic M, et al. Mitral valve replacement combined with myocardial revascularization: early and late results for 300 patients, 1970 to 1983. *Circulation* 1985; 71: 1179-90
46. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999; 99: 400-5.
47. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 379-88.
48. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-64.

49. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001; 104: 168-75
50. Lung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 2003; 89: 459-64
51. Buckberg GD, Brazier JR, Nelson RL. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. The adequately perfused beating, fibrillating and arrested heart. *J Thorac Cardiovas Surg.* 1977;73:87-94.
52. Akgün S. Erişkin Kalp Cerrahisinde Miyokard Korunması. In: Duran E, eds. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi, Cilt II, 2004;1:1091-1106.
53. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J.* 1989;117:211-21.
54. Posacioğlu H, Apaydın AZ, Çalkavur T, Uç H. Pompasız Koroner Cerrahisinde Miyokardiyal Koruma. *Ana Kar Der.* 2001;1:197-201.
55. Bonchek LI, Burlingame MW, Vazales BE, Lundy EF, Gassmann CJ. Applicability of noncardioplegic coronary bypass to high risk-patients. Selection of patients, technique and clinical experience in 3000 patients. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;103:230-7.
56. Nashef SAM, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EUROSCORE). *Eur J Cardio thorac surg* 1999;16:9-13.
57. Sirvinskas E, Nasvytis L, Raliene L, Vaskelyte J, Toleikis A, Trumbeckaitė S. Myocardial protective effect of warm blood, tepid blood, and cold crystalloid cardioplegia in coronary artery bypass grafting surgery. *Croat Med J.* 2005;46:879-88.
58. Lichtenstein SV, Ashe KA, Dalati H, Cusimano RJ, Panos A, Slutsky AS. Warm heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:269-74
59. Mallidi HR, Sever J, Tamariz M, Singh S, Hanayama N, Christakis GT, Bhatnagar G, Cutrara CA, Goldman BS, Fremes SE. The short-term and long-term effects of warm or tepid cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:711-20.
60. Buckberg GD, Drinkwater DC, Laks H. A new technique for delivering antegrade/retrograde blood cardioplegia without right heart isolation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4:163-8.
61. Önem G, Saçar M, Baltalarlı A, Özcan AV, Gürses E, Sungurtekin H. Comparison of simultaneous antegrade/vein graft cardioplegia with antegrade cardioplegia for myocardial protection. *Adv Ther.* 2006;23:869-77.

62. Franke U, Wahlers T, Cohnert TU, et al. Retrograde versus antegrade crystalloid cardioplegia in coronary surgery: value of troponin-I measurement. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:249-53.
63. Rozenkranz ER, Buckberg GD, Laks H, Mulder DG. Warm induction of cardioplegia with glutamate enriched blood in coronary patients with cardiogenic shock who are dependent on inotropic drugs and intraaortic balloon support. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:507-18.
64. Jones EL, Craver JM, Michalik RA, et al. Combined carotid and coronary operations: When are they necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:7-16.
65. Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, et al. The surgical management of unstable angina: A clinical trial of warm induction glutamate-aspartate blood cardioplegia for urgent revascularization. In *Abstracts of the American Association for Thoracic Surgery.* Toronto, Ontario, Canada, 87:1990.
66. Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD et al. Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;91:888-95.
67. . Kirklin JK: Hypothermia, circulatory arrest and cardiopulmonary bypass: Kirklin JW (ed): *Cardiac Surgery*, Churchill Livingstone Inc pp. 97-98,1993.
68. Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Hartzler GO. Short and long term outcome of percutaneous transluminal coronary angioplasty in chronic dialysis patients. *Am heart J* 119:484-489, 1990.
69. Paç M, Akçevin A, Aka AS, Büket S, Sarioğlu T ,Serdar E. Çalışan kalpte koroner cerrahisi.2004;33:722-724.
70. Cohen A, Katz M, Hauptman E, Schachner A. Chronic obstructive pulmonary disease in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109:574-581, 1995
71. Softah A, Bedard A, Hendry P, et al. Wound infection in cardiac surgery. *Ann Saudi Med.*;22:105-107,2002.
72. Güden M, Akpınar B, Sağbaş E, ve ark. Açık kalp cerrahisi sonrası vertebral osteomyelit: Mediastinitin önemli bir komplikasyonu. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*;9:57-58,2001
73. Abboud CS, Wey SB, and Batlar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*;77:676-683,2004.
74. Bitkover CT, and Gardlund B. Mediastinitis after cardiovascular operations: A case-control study of risk factors. *Ann Thorac Surg*;65:36-40,1998.

75. McGregor CGA, Muir AA, Smith AF, et al: Myocardial infarction related to coronary bypass graft surgery. *Br Heart J* 1984, 51: 399.
76. Langou RA, Wiles JC Peduzzi PN, et al: Coronary Surgery for unstable angina pectoris. *Br Heart J* 1978,40: 767.
77. Süzer K, Akçevin A, Bakay C, et al: Koroner arter cerrahisinde endarterektomi: 175 olguda sonuçlar. *Türk Kardiol Der Arş* 1989,17: 82.
78. Quereshi SA, Halim MA, Pilla IR, et al: Endarterectomy of the left coronary system analysis of a 10 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985, 89: 852.
79. Oysel N, Bonnet J, Vergnes C, et al: Risk factors for myocardial infarction during coronary artery bypass graft surgery. *Euro Heart* 1989,10:806.
80. Sakorafus GH, Tsiotos GG. Intraabdominal complications after cardiac surgery. *Eur J Surg* 1999;165:820-7.
81. Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J, et al. Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1994;108:899-906.
82. Peruguni RA, Orr RK, Porter D, Dumas EM. GIS complications following cardiac surgery. An analysis of 1479 cardiac surgery patients. *Arch Surg* 1997;132:352-7.
83. Ohri SK, Bjarnason I, Pathi V, et al Cardiopulmonary bypass impairs small intestinal transport and increases gut permeability. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1080-6.
84. Sadiia R, Schein M, McFarlane C, et al. Gut barrier function and the surgeon. *Br J Surg* 1990;77:487-92.
85. Sakorafus GH, Tsiotos GG. Intraabdominal complications after cardiac surgery. *Eur J Surg* 1999;165:820-7.
86. Deiwick M, Tandler R, Möllhoff Th, Kerber S, Rötter J, Roeder N, Scheld HH. Heart surgery in patients aged eighty years and above: determinants of morbidity and mortality.
87. Khan SS, Nessim S, Gray R, Czer LS, Chaux A, Matloff J. Increased mortality of women in coronary artery bypass surgery: evidence for referral bias. *Ann Intern Med* 1990;112:561-7.
88. O'Keefe JH, Kim SC, Hall RR, Cochran V, Lawhorn SL, McCallister BD. Estrogen replacement therapy after coronary angioplasty in women. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1-5.

89. Schwann TA, Habib RH, Zacharias A, Parenteau GL, Riordan CJ, Durham SJ, et al. Effects of body size on operative, intermediate and long-term outcomes after coronary artery by pass operation. *Ann thorac Surg* 2001;71:521-31.
90. Cohen Y, Raz I, Merin G, Mozes B, for the Israel coronary artery by pass study Consortium. Comparison of factors associated with 30-day mortality after coronary artery by pass grafting in patients with versus without diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1998;81:7-11.
91. Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery. *Circulation* 1996;94(9 suppl II):II87-92.
92. Christakis GT, Weisel RD, Buth KJ, Fremes SE, Rao V, Panagiotopoulos KP, et al. Is body size the cause for poor outcomes of coronary artery by pass operations in women. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1344-58.
93. D' Ancona G, Saez de Ibarra JI, Baillot R, Mathieu P, Doyle D, Metras J, Desaulniers D, Dagenais F, Determinants of stroke after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 24(4):552-6, 2003.
94. Likosky DS, Leavitt BJ, Marrin CA, Malenka DJ, Reeves AG, Weintraub RM, Caplan LR, Baribeau YR, Charlesworth DC, Ross CS, Braxton JH, Hernandez F Jr, O' Connor GT; Northern New England Cardiovascular disease Study Group. Intra and postoperative predictors of stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 76(2):428-35, 2003.
95. Gold JP, Charlson ME, Williams Russo P, Szatrowski TP, Peterson JC, Pirraglia PA, Hartman GS, Yao FS, Hollenberg JP, Barbut D. Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arteriel pressure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110(5):1302-14, 1995.
96. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al: Effects of exercise on coronary endotelial function in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med* 2000; 17:400-6.
97. Tokmakoğlu H, Farsak B, Günaydın S, Kandemir Ö, Aydın H, Yorgancıoğlu C ve ark. Effectiveness of intraaortic Balon Pumping in Patients Who Were Not Able To Be Weaned From Cardiopulmonary Bypass After Coronary Artery Bypass Surgery and Mortality Predictors in the Perioperative and Early Postoperative Period. *Anadolu Kardiol Derg.*2003 June;(3)2:124-8.

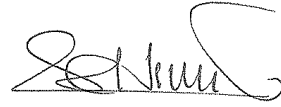
98. Ashraf SS, Shaukat N, Odom N, et al. Early and late results following combined coronary surgery and mitral valve replacement: Eur J Cardiothorac Surg: 1994;8 (2)57-62.
99. Paç M., Akçevin A., Aykut Aka S., Büket S., Sarioğlu T.: Koroner arter by-pass cerrahisi: 2004;(29)663.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

KORONER BYPASS CERRAHİSİ YAPILAN HASTALARDA RİSK FAKTÖRLERİNİN
CERRAHİ SONUÇLARA VE SAĞ KALIM ORANLARINA ETKİLERİNİN
ARAŞTIRILMASI

Uzmanlık Eğitimine Başladığı Tarih: 26.01.2005
Uzmanlık Eğitimine Bitirdiği Tarih: 08.06.2011
Uzmanlık Sınav Tarihi: 08.06.2011
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hikmet KOÇAK



JÜRİ BAŞKANI Prof. Dr. Hikmet KOÇAK	
JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Münacettin CEVİZ	
JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Necip BECİT	
JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Durkaya ÖREN	
JÜRİ ÜYESİ Doç. Dr. Fuat GÜNDOĞDU	

Prof. Dr. Münacettin CEVİZ
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Başkanı