



**T.C.  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**POMPA DESTEKLİ ATAN KALPTE YAPILAN KORONER BYPASS  
AMELİYATLARININ, AKUT BÖBREK HASARI GELİŞTİRMESİ  
AÇISINDAN, KONVANSİYONEL YÖNTEMLERLE YAPILAN  
KORONER BYPASS AMELİYATLARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Deniz Sarp BEYAZPINAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA - 2014**



**T.C.  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**POMPA DESTEKLİ ATAN KALPTE YAPILAN KORONER BYPASS  
AMELİYATLARININ, AKUT BÖBREK HASARI GELİŞTİRMESİ  
AÇISINDAN, KONVANSİYONEL YÖNTEMLERLE YAPILAN  
KORONER BYPASS AMELİYATLARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Deniz Sarp BEYAZPINAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç.Dr. Bahadır GÜLTEKİN**

**ANKARA - 2014**

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca büyük emeği olan değerleri büyüklerim; Prof.Dr. Sait Aşlamacı, Prof. Dr. Ahmet Hatipoğlu ve Prof. Dr. Atilla Sezgin'e teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca abilik yapan ve eğitim sürecime katkılarından dolayı Prof. Dr. Atilla Sezgin, Doç. Dr. Bahadır Gültekin, Doç. Dr H. Tankut Akay, Doç. Dr. Dalokay Kılıç, Yrd. Doç. Dr. Murat Özkan' a teşekkür ederim.

Tezime olan destekleri ve sabırı için değerli abim Doç. Dr. Bahadır Gültekin'e teşekkür ederim.

Kısa bir süre de olsa kendisi ile çalışma fırsatı bulduğum Doç. Dr. Tolga Tatar, Uzm. Dr. Göktan Aşkın, Uzm. Dr. Özgür Ersoy, Uzm. Dr. Okan Yurdakök, Uzm. Dr. İlknur Akkaya, Uzm. Dr. Utku Alemdaroğlu, Uzm. Dr. Oktay Korun'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince iyi kötü günler geçirdiğimiz değerli dostlarım Uzm. Dr. İzzet Hafez ve Dr. Çağrı Kayıpmaz' a desteklerinden ve yardımlarından dolayı sonsuz teşekkür ederim.

Kardioloji, Girişimsel Radyoloji, Anestezi ve Pediatrik Kardioloji anabilim dalında çalışan tüm hocalarım, abi, abla ve arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Kalp ve Damar Cerrahisi bölümünün gerek ameliyathane gerekse yoğun bakım ve serviste çalışan tüm hemşire, teknisyen ve yardımcı personeline teşekkür ederim.

Bu tezin hazırlanmasında istatistik konusunda yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Selim S. Erbek'e katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Her nöbette bana eşlik eden değerli dostum Eser Bora Yiğiter'e teşekkür ederim.

Asistanlık ve tüm hayatım boyunca bana sonsuz destek olan, yaşadığım tüm zorluklarda dayanmamı sağlayan, hayatımın her aşamasında yanımda olan ve olacak olan kıymetli annem Yasemin Beyazpınar ve babam İmdat Beyazpınar'a teşekkür ederim. En yakın arkadaşım, yoldaşım ve canım abim Yusuf Beyazpınar'a sonsuz teşekkür eder ve minnetlerimi sunarım. Bu zor süreçte verdiği destek ve yardımları için değerli nişanlim Dr. Gülfem Alp'e teşekkür ederim.

## ÖZET

Kardiopulmoner bypass'ın (KPB) gelişimi ile kalp cerrahisinde önemli aşamalar kaydedilmiştir. Fakat KPB beraberinde birçok yan etkiyi de getirmiştir. Bunların en önemlilerden biri de, renal fonksiyonlar üzerine olan etkisidir. Renal fonksiyonların korunması amacı ile konvansiyonel KPB (KABG)'a alternatif olan farklı cerrahi teknikler de kullanılmıştır. Bu teknikler içinde en çok kullanılanlar, pompa desteksiz atan kalpte yapılan koroner bypass amliyatları ve pompa destekli atan kalpte (PDAK) yapılan bypass ameliyatlarıdır. Biz çalışmamızda, KABG ile KPB süresinin daha kısa olduğu PDAK tekniğini, olgularda postoperatif dönemde akut böbrek hasarı (ABH) ve akut böbrek yetmezliğinin (ABY) gelişimi açısından karşılaştırdık.

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından 2012-2013 yılları arasında, koroner arter hastalığı nedeniyle izole koroner bypass ameliyatı yapılan olgular içerisinde, konvansiyonel yöntem ile yapılan 77 tane koroner bypass ameliyatı (KABG) ve pompa destekli atan kalpte yapılan 76 tane koroner bypass ameliyatı (PDAK) uygulanan, 121 erkek ve 32 kadın toplam 153 olgu çalışmaya dahil edildi. Bu olguların verileri retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya alınan tüm olgulara ekokardiyografi, karotis arter renkli doppler, solunum fonksiyon testi, tam kan sayımı, karaciğer enzimleri (AST, ALT), böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin), elektrolitler (Na, K<sup>+</sup>, Ca<sup>+2</sup>), kanama profili değerleri gibi rutin preoperatif tetkikler uygulandı.. Postoperatif yoğun bakım ve servis takibinde preoperatif ve postoperatif ejeksiyon fraksiyonları, günlük böbrek fonksiyonları (BUN, Kreatinin) ve saatlik idrar çıkışları kayıt edildi.

Olguların, ameliyat verileri (kardiopulmoner bypass süresi, aort klemp süresi, koroner bypass sayısı) kayıt edildi. Ayrıca olguların yoğun bakım süresinde aldığı inotropik destekler, ventilatörde kalma süreleri, yoğun bakım ve hastanede kalma süreleri, replase edilen kan ve kan ürünleri, ilk 24 saatlik drenajları kayıt edildi.

Olguların, koroner arter hastalığına eşlik eden hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, kompanse böbrek hastalığı, periferik arter hastalığı, daha önce perikardın açıldığı durumlar ve bunların

dışında ek bir hastalığa sahip olup olmadıkları sorgulandı. Bu tetkik ve muayene verileri ile olguların Euroscore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) puanı hesaplanarak olguların risk skoru bulundu.

Olguların preoperatif ve postoperatif serum kreatinin değerleri KDİNGO kriterlerine göre değerlendirildi. Yapılan değerlendirilme sonucunda her iki grupta akut böbrek hasarı (ABH) gelişen ve akut böbrek hasarı sonrası dializ ihtiyacı (Akut böbrek yetmezliği (ABY)) gelişen olgular tespit edildi.

Ayrıca PDAK ve KABG gruplarındaki olgular preoperatif serum kreatinin değerlerine göre serum kreatininini (sKr) 1 mg/dl'nin altında olan ve 1-1,3 mg/dl arasında olan olgular da iki grup arasında ayrı ayrı incelendi.

**Tablo 1.** Olgu dağılımı ile ilgili veriler

	Olgu Sayısı	ABH gelişen olgu sayısı	ABH sonrasında dializ ihtiyacı olan olgu sayısı
PDAK (tüm olgular)	76	7	1
KABG (tüm olgular)	77	11	4
PDAK sKr < 1mg/dl	50	3	1
KABG sKr < 1mg/dl	51	3	1
PDAK sKr 1-1,3mg/dl	26	4	0
KABG sKr 1-1,3mg/dl	26	8	3

Biz, PDAK tekniğinde, postoperatif yoğun bakım ve servis sürecinde daha az sıklık ile akut böbrek hasarı geliştiğine inanmaktayız.

**Anahtar Kelimeler:** Akut böbrek hasarı, akut böbrek yetmezliği, koroner, pompa destekli atan kalpte koroner bypass, kardiyopulmoner bypass

## ABSTRACT

After using the cardiopulmonary bypass (KPB), evolution of open heart surgery accelerated. But there are many side effect of KPB. One of the most important side effects of KPB is acute renal injury (ABH) and failure (ABY). There are 3 ways to perform this operation: Conventional technique (KABG), Off pump/beating heart technique (OPCAB) and On-pump/beating heart technique (PDAK). In our study we compare the difference between KABG operation and PDAK technique which has less KPB time in the aspects of the development of ABH and ABY.

In this study, we overviewed 153 patients operated coronary artery bypass grafting by KABG and PDAK because of coronary heart disease in Başkent University Ankara hospital between 2012-2013. The aim of this study is to compare development of acute renal injury rate in two different technique of coronary artery grefting operation. Retrospectively, 76 patient in PDAK group and 77 patient in KABG group we reviewed.

Before the operation, we performed same test to all patients (Echocardiography, electrocardiography, blood tests, carotis artery colour duplex, renal function tests (BUN, serum creatinine) to all patient in this study. After the operation, urinary out flows followed hour by hour and daily serum creatinine level followed up until the patient discharged.

We investigated the patient accompanying diseases (hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia, chronic obstructive lung disease, last stage renal disease, peripheral artery disease and reoperation) to coronary disease and examination result to estimate the patient Euroscore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) risk score.

All operation data recorded (KPB time, number of bypass and aort cross clamp time). We analyzed the data of the patients. Renal function of the patient analysed according to KDIGO criteria. After that analyse the patients with ABH and ABY was identified. After that identification, the data of the groups are statistically compared. Also we separated PDAK and KABG group into two by preoperative basal serum creatinine (sKr) level (sKr<1mg/dl and sKr=1-1,3 mg/dl). Also we statistically analyzed these groups.

**Table 1.** the datas of patient distrubution

	Number of patient	Number of ABH development patient	Number of ABY development patient
PDAK (all patient)	76	7	1
KABG (all patient)	77	11	4
PDAK sKr < 1mg/dl	50	3	1
KABG sKr < 1mg/dl	51	3	1
PDAK sKr 1-1,3mg/dl	26	4	0
KABG sKr 1-1,3mg/dl	26	8	3

We believe that the rate of ABH and ABY will be lower in PDAK group then KABG group, because of the shorter KPB time.

**Key words:** Acute renal injury, acute ranal failure, on pump/beating heart coronary bypass, cardiopulmonary bypass.

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No:</b>
TEŞEKKÜR .....	i
ÖZET .....	ii
ABSTRACT .....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ.....	viii
TABLolar DİZİNİ.....	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİNİN TARİHÇESİ.....	3
2.2. KORONER BYPASS CERRAHİSİ ENDİKASYONLARI.....	5
2.2.1. Stabil Koroner Arter Hastalığı İçin Kanıta Dayalı Revaskülarizasyon .....	6
2.2.1.1. Stabil anjina veya sessiz iskemide revaskülarizasyon için endikasyonlar .....	7
2.2.2. ST Segment Yükselmesiz Miyokard Enfarktüsünde Kanıta Dayalı Revaskülarizasyon .....	7
2.2.3. ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsünde Kanıta Dayalı Revaskülarizasyon .....	8
2.2.4. Özel Olgu Grupları .....	8
2.2.4.1. Diyabetik olgular.....	8
2.2.4.2. Kronik böbrek yetmezliği olan olgular .....	9
2.2.4.3. American Heart Association (AHA) ve American College of Cardiology (ACC) tarafından saptanan Koroner Arter Bypass Greft (KABG) endikasyonlarının angina durumuna göre ana hatları .....	9
2.3. KORONER BYPASS CERRAHİSİNDE KULLANILAN GREFTLER.....	11
2.3.1. Arteryel greftler .....	12
2.3.1.1. İnternal mammarian arter (İnternal torasik arter).....	12
2.3.1.2. Radial arter .....	13



2.3.3. Venöz Greftler .....	14
2.3.3.1. Büyük Safen Ven (Vena Safena Magna) .....	14
2.4. KONVANSİYONEL KORONER BYPASS .....	15
2.4.1. Kardiyopulmoner Bypass'ın (KPB) İstenmeyen Etkileri .....	16
2.4.1.1. Kompleman ve nötrofil aktivasyonu .....	17
2.4.1.2. Koagülopati .....	18
2.4.1.3. Kalp fonksiyonları üzerine etkileri.....	18
2.4.1.4. Santral sinir sistemindeki değişiklikler .....	18
2.4.1.5. Akciğer fonksiyonlarındaki değişiklikler.....	19
2.4.1.6. Renal fonksiyonlardaki değişiklikler .....	19
2.4.1.7. Endokrin sistem değişiklikleri.....	20
2.4.1.8. Gastrointestinal fonksiyonlardaki değişiklikler .....	20
2.5. ATAN KALPTE (OFF PUMP) KORONER BYPASS CERRAHİSİ.....	20
2.7. POMPA DESTEKLİ ÇALIŞAN KALPTE KORONER BYPASS CERRAHİSİ .....	21
2.8. KALP CERRAHİSİ SONRASI AKUT BÖBREK HASTALIĞI VE DİYALİZ GEREKTİREN AKUT BÖBREK HASARI.....	22
2.7.1. ABH Tanı Kriterleri.....	24
2.7.1.1. RIFLE Kriterleri (2004) .....	24
2.7.1.2. AKIN (Acute kidney injury network) kriterleri (2007) .....	25
2.7.1.3. KDINGO kriterleri .....	26
3. OLGULAR VE YÖNTEM.....	27
3.1. OLGULAR VE YÖNTEM .....	27
3.2. İSTATİSTİKSEL ÇALIŞMA .....	32
4. BULGULAR .....	33
4.1. PDAK ve KABG GRUBUNDAKİ TÜM OLGULAR .....	33
4.2. PDAK VE KABG GRUPLARINDAKİ sKr <1mg/dL OLAN OLGULAR.....	40
4.3. PDAK VE KABG GRUBUNDAKİ sKr >1mg/dl OLAN OLGULAR.....	45
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇLAR.....	54
7. KAYNAKLAR.....	56

## KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

A.B.D.	Amerika Birleşik Devletleri
ABH	Akut böbrek hasarı
ABY	Akut böbrek yetmezliği
ACC	American College of Cardiology
ACE	Angiotensin Converting Enzim
ACT	Activated clotting time
AF	Atriyal Fibrilasyon
AHA	American Heart Association
AKY	Akut karaciğer yetmezliği
ALT	Alanin aminotransferaz
Ark.	Arkadaşları
AST	Aspartat aminotransferaz
AoK	Aort klemp süresi
A.V	Atrio-ventriküler
BUN	Kan üre nitrojeni
°C	Santigrat derece
Ca +2	Kalsiyum
CO <sup>2</sup>	Karbon Dioksit
cm	Santimetre
CRP	C- reaktif protein
Cx	Sirkumfleks arter
CxOM	Sirkumfleks arterin obtus marjinatus dalı
dk.	Dakika
dl	desilitre
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	Elektrokardiogram
ESRD	End Stage böbrek hastalığı
GEA	Gastroepiploik arter
GFH/GFR	Glomerular Filtration Hızı
GIS	Gastrointestinal sistem
ICAM	İntraselüler adezyon molekülü

IL	İnterlökin
IMA	İnternal mammarian arter
i.v.	intravenöz
K+	Potasyum
KAH	Koroner arter hastalığı
KABG	Koroner Arter Bypass Greftleme
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
Kg	Kilogram
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
KPB	Kardiopulmoner bypass
LAD	Left anterior descending (sol ön inen) artery
LDL	Low density lipoprotein
LİMA	Left (sol) internal mammarian artery
LMCA	Left main (sol ana) coronary artery
m <sup>2</sup>	Metrekare
MAC	Minimum alveolar konsantrasyon
MI	Miyokard enfarktüsü
MIDCAB	Minimally invasive direct coronary artery bypass
mg	Miligram
Mg	Magnezyum
ml	Mililitre
mm	Milimetre
Na	Sodyum
NO	Nitrik oksit
OAB	Ortalama arter basıncı
OMT	Optimal medikal tedavi
OPCAB	Off-pump koroner arter bypass greftleme
PAF	Platelet activating factor
PDAK	Pompa destekli atan kalp
PEEP	Positive endexpiratory pressure
PKG	Perkütan koroner girişim
PTCA	Percutaneous transluminal coronary angioplasty

PTFE	Politetrafloroetilen
RA	Radyal arter
RAAS	Renin anjiotensin aldesteron sistemi
RCA	Right (sağ) coronary artery
RCAPDA	Sağ koroner arterin posterior descending dalı
RCAPL	Sağ koroner arterin posterolateral dalı
RİMA	Right (sağ) internal mammarian artery
SA nod	Sinoatriyal nod
SIRS	Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu
sKr	Serum kreatinin düzeyi
sn	Saniye
S.S.S.	Santral sinir sistemi
SVG	Safen ven grefti
SVO	Serebrovasküler olay
TNF $\alpha$	Tümör nekroz faktör alfa
TXA2	Tromboksan A2
U	Ünite
U.K	United Kingdam (Birleşik Krallık)
vb.	ve benzeri
VCAM	Vasküler adezyon molekülü
VEV	Ventriküler erken vuru
VF	Ventriküler fibrilasyon
VT	Ventriküler taşikardi
VYA	Vücut yüzey alanı
WPW	Wolf Parkinson White sendromu
$\mu$ g	Mikrogram

## TABLolar DİZİNİ

	<b>Sayfa No:</b>
<b>Tablo 1.</b> Olgu dağılımı ile ilgili veriler .....	iii
<b>Tablo 2. 1.</b> Tavsiye Sınıfları .....	6
<b>Tablo 2.2.</b> Kanıt Düzeyleri .....	6
<b>Tablo 2.3.</b> KPB sonrası ABH ve ABY gelişimi açısından risk faktörleri .....	23
<b>Tablo 2.4.</b> KPB'la alakalı ABH'nın Patofizyolojik Faktörleri.....	24
<b>Tablo 2.5.</b> Rifle kriterlerinin evreleri .....	25
<b>Tablo 2.6.</b> AKIN kriterlerinin evreleri tabloda gösterilmiştir .....	25
<b>Tablo 2.7.</b> KDİNGO kriterlerine göre evreler .....	26
<b>Tablo 4.1.</b> PDAK VE KABG gruplarındaki olguların demografik özellikleri.....	33
<b>Tablo 4.2.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların preoperatif özellikleri yer almaktadır.....	34
<b>Tablo 4.3.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama preoperatif ve postoperatif EF'leri .....	34
<b>Tablo 4.4.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ameliyat verileri .....	35
<b>Tablo 4.5.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastane kalış süreleri.....	36
<b>Tablo 4.6.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama drenaj, kan transfüzyonu ve revizyon miktarları .....	37
<b>Tablo 4.7.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların sKr düzeyine göre grupları.....	39
<b>Tablo 4.8.</b> PDAK ve KABG gruplarının sKr düzeyine göre ABH olanlar ve ABY(dializ gerektiren ABH) .....	40
<b>Tablo 4.9.</b> Kreatinini 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların demografik özellikleri.....	41
<b>Tablo 4.10.</b> sKr'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların preoperatif ve postoperatif EF ortalamaları.....	41
<b>Tablo 4.11.</b> sKr'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların 24 saatlik ortalama drenaj ve verilen eritrosit süspansiyonu (ES) miktarı.....	42
<b>Tablo 4.12.</b> sKr'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olgulara ait hastane ve yoğun bakım bilgileri .....	43

<b>Tablo 4.13.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki cinsiyet, yandaş hastalıklar ve Euroscore dağılımı .....	44
<b>Tablo 4.14.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarında gelişen ABH ve diyaliz ihtiyacı.....	45
<b>Tablo 4.15.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olgulara ait ameliyat verileri .....	45
<b>Tablo 4.16.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG olgularının boy, kilo, VYA ve yaş bilgileri .....	46
<b>Tablo 4.17.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarında preoperatif ve postoperatif EF dağılımı .....	46
<b>Tablo 4.18.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarında ABH ve dializ ihtiyacı .....	47
<b>Tablo 4.19.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG olgularında ilk 24 saatlik ortalama drenaj ve replase edilen ES miktarı ortalamaları.....	47
<b>Tablo 4.20.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG olgulara ait hastane ve yoğun bakım bilgileri .....	48
<b>Tablo 4.21.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarındaki ameliyat verileri .....	49
<b>Tablo 4.22.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarında cinsiyet, yandaş hastalıklar ve Euroscore dağılımı .....	49

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa No:</b>
<b>Şekil 3.1.</b> Çalışmaya katılan olguların cinsiyet dağılımı .....	27
<b>Şekil 4.1.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların inotrop özellikleri .....	36
<b>Şekil 4.2.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama postoperatif karaciğer enzim değerleri .....	38
<b>Şekil 4.3.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki olguların postoperatif akut böbrek hasarı.....	38
<b>Şekil 4.4.</b> PDAK ve KABG gruplarındaki diyaliz ihtiyacı.....	39
<b>Şekil 4.5.</b> Kreatinini 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olgularda postoperatif ABH gelişimi.....	42
<b>Şekil 4.6.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların dializ ihtiyaçları.....	44
<b>Şekil 4.7.</b> sK <sub>r</sub> 'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarındaki dializ ihtiyacı .....	48

# 1. GİRİŞ

Aterosklerotik kalp hastalığı tedavisinde, hastalığın düzeyi ve tutulan damara göre farklı tedavi seçenekleri mevcuttur. Bu tedavi seçenekleri; yaşam koşullarının düzenlenmesi (egzersiz, diyet, sigaranın bırakılması vb.), medikal tedavi ve girişimsel tedavilerdir. Girişimsel tedaviler ise, perkütan koroner girişimler (PKG) ve cerrahi müdahaledir (koroner arter bypass greftleme (KABG)). Tedavide amaç, hastalığın düzeyine göre en faydalı olacak olan şekilde tedavinin düzenlenmesidir.

Dünyada her yıl yaklaşık bir milyon KABG ameliyatı yapılmakta olup, bunların yarısı A.B.D.'de, üçte biri Batı Avrupa ülkelerinde gerçekleştirilmektedir.

KABG ameliyatında mortalite ve morbidite, olgunun yandaş hastalıklarına (diabetes mellitus, periferik arter hastalığı, KOAH, böbrek yetmezliği vb), yaşına, cinsiyetine, vücut kitle indeksine ve kardiyak fonksiyonlara bağlı olarak değişmektedir. Herhangi bir ek hastalığı ve ek risk faktörü olmayan olgularda mortalite %1-2 düzeyinde iken morbidite (inme, böbrek yetmezliği, pnömoni, mediastinit) %5-7 oranında görülmektedir.

KABG ameliyat yöntemleri;

- Konvansiyonel yöntem olan pompa destekli (KABG) (kardiopleji verilerek kalbin durdurulduğu, ısının düşüldüğü, aort klempinin konulduğu ve kalp-akciğer makinesi yardımı ile doku perfüzyonu ve oksijenizasyon sağlanan teknik),
- Atan kalpte-pompa desteksiz (OPCAB) (kalp-akciğer makinesi, aort klempini, kardiopleji kullanılmayan ve normal vücut ısısında yapılan koroner arter bypass greftleme yapılan teknik) ve
- Atan kalpte-pompa destekli (PDAK) (aort klempini ve kardiopleji kullanılmadan, mean arteriyel basıncın belli düzeyde tutulmasını sağlamak amacı ile ihtiyaç halinde kalp-akciğer makinesinin kullanıldığı teknik) olmak üzere birkaç yöntem ile yapılabilmektedir.

Biz, atan kalpte pompa destekli koroner arter bypass greftleme ameliyat tekniğinde, postoperatif yoğun bakım ve servis sürecinde daha az sıklık ile akut böbrek hasarı geliştiğine inanmaktayız. Bu amaçla bu çalışmada, konvansiyonel yöntem ile yapılan KABG ile PDAK



ameliyat teknikleri ile yapılan olgularda akut böbrek hasarı ve akut böbrek hasarı sonrasında gelişen dializ ihtiyacını (akut böbrek yetmezliği (ABY)) karşılaştırdık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİNİN TARİHÇESİ

İlk defa 1880 yılında Langer tarafından koroner arterlere girişim yapılabileceğinden bahsedilmiştir [1]. James Herrick ve Ludvig Hektoen, 1912 yılında yazmış oldukları “Koroner Arterlerdeki Ani Tıkanıklığın Klinik Özellikleri” isimli makalelerinde miyokardiyal iskeminin, koroner arterlerdeki darlıklarla olan patolojik ilişkisini ortaya koymuştur. Koroner arter hastalığı (KAH) tedavisinin tarihçesi, koroner arter bypass cerrahisi, transmiyokardiyal revaskülarizasyon ve koroner endarterektomi gibi farklı tedavi seçeneklerini kapsayan birçok bölümden oluşmaktadır. Bu girişimler arasında ilk cerrahi müdahale olan sempatektomi gibi geçici tedbirler de bulunmaktadır. Perikardiyal ve kardiyak pudralama, jejunum, omentum, pektoral kas, deri ya da dalağın miyokardiyuma greftlenmesi, sol internal mammarian arterin (LİMA) miyokardiyuma implantasyonu ve kollateral dolaşımı artırmak amacı ile indirek revaskülarizasyon metodları ise diğer uygulamalardır.

Modern koroner arter hastalığı tedavisi, Alexis Carrel’in 1902-1939 yılları arasında yaptığı vasküler anastomozlarla ilgili araştırması ve anjınanın tedavisinde koroner cerrahiyi kullanmasıyla başlamıştır. Jay Mclean isimli bir tıp öğrencisi tarafından 1915 yılında tesadüfen heparinin bulunması kalp cerrahisinde yeni bir dönemi başlatmıştır. Claude Beck, 1930 ve 1940’lı yıllar arasında miyokardiyal perfüzyonu düzeltmek amacı ile epikardiyal, perikardiyal abrazyon, omental sarma ve aort ile koroner sinüs arasında shunt gibi bir dizi indirekt işlem yapmıştır [2].

1946 yılında Vineberg, LİMA’in miyokardiyuma direk implantasyonu operasyonunu gerçekleştirmiştir (Vineberg Ameliyatı) [3,4].

Vladimir Demikhov 1953 yılında köpekler üzerinde 3 yollu tüp kullanarak sol ön inen arter (LAD) ile LİMA arasında anastomozu gerçekleştirmiştir. Maalesef Sovyetler Birliği dışında bu çalışmaları pek duyulmamıştır. 1961 yılında Robert Goetze bu tekniği insanda ilk defa uygulayan kişi olmuştur [5,6].

1885 yılında Von Frey ve Gruber tarafından ilk kalp-akciğer makinesi yapılmıştır (referans <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.4960260914/pdf>). Fakat ilk kez 6 Mayıs 1953'te Gibbon tarafından atrial septal defekt kapatılması ameliyatında kullanılmıştır [7]. Gibbon tarafından yapılan ikinci konjenital defekt ameliyatının başarısız olması sebebiyle kardiyopulmoner bypass cihazının kullanılması yasaklanmıştır.

1955 yılı Mart ayında Mayo klinikte, Kirklin tarafından Mayo-Gibbon tipi kalp-akciğer makinesi kullanılarak ventriküler septal defekt kapatılması ameliyatı yapılmıştır. O yıl Mayo klinikte toplam 45 başarılı kalp ameliyatı gerçekleştirilmiştir.

1957'de LAD-LİMA anastomozu, ilk kez dikiş kullanılarak atan kalp-hayvan modelinde Thal tarafından gerçekleştirilmiştir. 1958'de Senning tarafından serbest yama ile uzun yama anjioplasti ve açık endarterektomi tekniği uygulanmıştır. 1959'da Dubost tarafından, sifilitik aortiti olan bir olguya, koroner ostiumları yeniden yapmak için kardiyopulmoner bypass uygulanmıştır. 1961 yılında Goetze, sağ internal mammariyan arteri (RİMA), sağ koroner artere (RCA) anastomoz etmek için sütüre edilmeyen tantal halka tekniği kullanmıştır. 1961 yılında Senning koroner anjiyografi kılavuzluğunda hipotermi altında koroner endarterektomi ve safen ven ile yama anjiyoplasti ameliyatını gerçekleştirmiştir.

1962 yılında Sabiston tarafından RCA'ye, safen veni greft olarak kullanılarak aortokoroner bypass gerçekleştirilmiştir. 1964'de ise Garrett, aynı yöntemi LAD'de kullanan ilk kişi olmuştur [8]. 1967 yılında Kolesow tarafından, 6 olguya dikiş kullanılarak LAD-LİMA anastomozu yapıldığı bildirilmiştir.

1962 yılında Sones ve Shirey'in koroner kateterizasyon ve anjiyografiyi geliştirmesi, koroner revaskülarizasyonda yeni bir dönemin başlamasını sağlamıştır. 1964'te Cleveland Clinic'de Effler tarafından hipotermi ve kardiyopulmoner bypass kullanılarak endarterektomi ve perikardiyal yama anjiyoplasti ameliyatları yapılmıştır.

1967-1969 yılları arasında W.Dudley Johnson ve arkadaşları tarafından konvansiyonel yöntem ile yapılan 301 olguluk seri, koroner arter cerrahisinin başlangıcı kabul edilmektedir. Andreas Gruntzig, 1979 yılında ilk perkütan translüminal koroner anjioplastiyi (PTCA) takdim etmiştir [9]. 1984 yılında Cleveland klinikte yapılan çalışmalarda mammariyan greftlerin üstün açık kalış özelliğini ortaya konulmuş ve yaşam süresini ciddi ölçüde artırdığı

gösterilmiştir [10]. 1986'da koroner artere stent uygulaması Puel tarafından gerçekleştirilmiştir.

1990'lı yılların başından itibaren artan KABG sayıları sonucunda yapılan birçok çalışmada, ameliyat sonrası komplikasyonlar araştırılmıştır. Komplikasyonlardan korunmak amacıyla, atan kalpte yapılan ameliyatlara ilgi artmıştır [11].

1995 yılında Benetti, video-torakoskopik olarak LIMA'nın hazırlanmasını gerçekleştirmiştir [12,13]. Ayrıca sol anterior mini-torakotomi ile atan kalpte koroner bypass cerrahisi uygulamıştır. Atan kalpte yapılan ameliyatlara artması sonucunda stabilizasyonu sağlayan aletler geliştirilmiştir. Atan kalpte yapılan koroner bypass ameliyatlarında karşılaşılan en önemli zorluklar; hemodinamik stabilitenin sağlanması, tüm koroner arter bölgelerinin görülebilmesi ve anastomoz kalitesindeki sorunlardır.

## **2.2. KORONER BYPASS CERRAHİSİ ENDİKASYONLARI**

Koroner arterlerde aterosklerozla gelişen darlıklar, koroner arter hastalığını meydana getirir. Oluşan darlığa bağlı myokardiyal iskemi gelişir. Myokardiyal iskemiye bağlı olarak anjina, sol ventrikül disfonksiyonu, papiller kas iskemisi oluşabilir. Papiller kas iskemisi sonucunda, kalp kapak disfonksiyonları ortaya çıkar. 2010 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Avrupa Kardiyotorasik Cerrahi Derneğinin ortak çalışmaları ile koroner arter tedavi kılavuzu yayınlanmıştır. Bu kılavuz Türk Kardiyoloji Derneği tarafından Türkçeye çevrilerek web sitelerinde yayınlanmıştır ([http://www.tkd-online.org/dergi/TKDA\\_38\\_70\\_19\\_78.pdf](http://www.tkd-online.org/dergi/TKDA_38_70_19_78.pdf)).

Kılavuzdaki tavsiyelerin sınıflaması tablo 2.1'de, kanıt düzeyleri ise tablo 2.2'de özetlenmiştir.

**Tablo 2. 1. Tavsiye Sınıfları**

<p><b>Sınıf I</b> Belli bir tedavi veya işlemin yararlı, kârlı ve etkili olduğuna dair kanıtlar ve/veya genel görüş birliği varlığı</p> <p><b>Sınıf II</b> Belli bir tedavi veya işlemin yararlı/etkin olduğuna ilişkin çelişkili kanıtlar ve/veya farklı görüşlerin varlığı</p> <p><b>Sınıf IIa</b> Kanıtların/görüşlerin ağırlığı yararlılık/etkinlik yönünde</p> <p><b>Sınıf IIb</b> Kanıtlar/görüşler yararlılık/etkinliği daha az destekliyor</p> <p><b>Sınıf III</b> Belli bir tedavi ya da işlemin yararlı/etkin olmadığı, bazı durumlarda zararlı olabileceği yönünde kanıt ya da genel görüş birliği.</p>
--

**Tablo 2.2. Kanıt Düzeyleri**

<p><b>Kanıt düzeyi A</b></p> <p>Veriler birden çok sayıda randomize kontrollü klinik çalışmadan ve/veya meta-analizden elde edilmiştir.</p> <p>A kanıt düzeyi kesin tavsiye niteliğinde en güvenilir öneri grubudur.</p> <p><b>Kanıt düzeyi B</b></p> <p>Veriler tek bir randomize kontrollü klinik çalışma veya randomize olmayan büyük boyutlu çalışmalardan elde edilmiştir.</p> <p>B kanıt düzeyi önerilebilecek, ancak kesin tavsiye niteliğinde olmayan öneri grubudur.</p> <p><b>Kanıt düzeyi C</b></p> <p>Uzman komitesi raporları ve saygın uzmanların deneyimlerine dayanan, küçük çaplı veya retrospektif klinik çalışmalardan elde edilen uzman görüşü niteliğinde olan verilerdir</p>
--

### **2.2.1. Stabil Koroner Arter Hastalığı İçin Kanıta Dayalı Revaskülarizasyon**

Revaskülarizasyon için temel endikasyonlar, optimal medikal tedaviye rağmen semptomların devam etmesi ve/veya prognozudur. KABG ve PKG için kanıt dayanağı, randomize kontrollü çalışmalar ve geniş çaplı eşleştirilmiş eğilimli gözlemsel kayıtlardır.

### **2.2.1.1. Stabil anjina veya sessiz iskemide revaskülarizasyon için endikasyonlar**

#### **I. Anatomiye göre alt gruplar (prognoz için)**

- Sol ana koroner arterde %50 den fazla darlık (Sınıf I, kanıt düzeyi A)
- LAD' nin proksimalinde herhangi bir bölgede %50' den fazla darlık (Sınıf I, kanıt düzeyi A)
- Bozuk sol ventrikül fonksiyonu ile birlikte 2 veya 3 damar hastalığı (Sınıf I, kanıt düzeyi B)
- Kanıtlanmış geniş iskemi varlığı (sol ventrikülün %10' undan fazlası) (Sınıf I, kanıt düzeyi B)
- Kalan tek açık damarda %50 den fazla darlık (Sınıf I, kanıt düzeyi C)
- Proksimal LAD lezyonu ve %10'dan fazla iskemi olmaksızın 1 damar hastalığı (Sınıf III, kanıt düzeyi A)

#### **II. Anatomiye göre alt gruplar (semptomlar için)**

- Optimal medikal tedaviye yanıt vermeyen kısıtlayıcı anjina ve anjina eşdeğeri ile birlikte herhangi bir
- damarda %50'den fazla darlık (Sınıf I, kanıt düzeyi A)
- %50' den fazla darlığı olan arterle beslenen %10'dan fazla sol ventrikül iskemisi/canlılık ve dispne/konjestif kalp
- yetmezliği (KKY) (Sınıf IIa, kanıt düzeyi B)
- Optimal medikal tedavi ile kısıtlayıcı semptom olmayan (Sınıf III, kanıt düzeyi C)

### **2.2.2. ST Segment Yükselmesiz Miyokard Enfarktüsünde Kanıta Dayalı Revaskülarizasyon**

Revaskülarizasyon yöntemi, KAH'ın derecesine ve dağılımına göre seçilmelidir. ST segment yükselmesiz akut koroner sendromu olan olgularda PKG yararı erken uygulama ile ilişkili iken, KABG yararı, olguların birkaç gün tıbbi stabilizasyondan sonra ameliyat edilebildikleri durumlarda en yüksektir. Sekiz tane randomize kontrollü çalışmanın meta-

analizinde, biyobelirteçleri pozitif kadınlar, erken invazif işlemlerden erkekler ile karşılaştırılabilir oranda yarar görmüştür. Buna karşın, biyobelirteçleri negatif olan kadınlarda erken invazif yaklaşım, daha yüksek bir olay oranı eğilimine neden olmaktadır. Bu nedenle, düşük riskli, troponin negatif, kadın olgularda erken invazif prosedürlerden kaçınılmalıdır. Yaş en önemli risk göstergelerinden biridir, ama yaşlı olgular, erken invazif prosedürlerden benzer veya daha fazla yarar elde etmektedir.

### **2.2.3. ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsünde Kanıta Dayalı Revaskülarizasyon**

**Acil KABG:** PKG için anatomi uygun değilse veya PKG başarısız olduğunda, sadece geniş bir miyokard alanı tehlikede ise ve cerrahi revaskülarizasyon bu alan nekrotik olmadan önce tamamlanabilecekse (ilk 3-4 saat içinde) düşünülmelidir. Kardiyojenik şokta olan olgularda invazif tanı ve revaskülarizasyon derhal başlatılmalıdır (daha önce fibrinolitik tedavi almış olup olmadıklarına bakılmaksızın). Bu olgularda, tam revaskülarizasyon tavsiye edilmiştir.

### **2.2.4. Özel Olgu Grupları**

#### **2.2.4.1. Diyabetik olgular**

Diyabetik olgular, KAH olgularının artan bir bölümünü temsil ederler ve birçoğu revaskülarizasyon işlemleri ile tedavi edilirler. PKG'den ve KABG'den sonra daha yüksek restenoz ve tıkanma oranları gibi özel problemler gösterirler. Diyabetik olgularda genellikle yaygın KAH mevcuttur ve birden fazla sayıda greft gereksinimi vardır. Diyabetik olgularda, iki İMA'ya karşı sadece bir İMA kullanımı ile doğrudan ilgili randomize kanıt yoktur. Diyabet, yara enfeksiyonu açısından ve mediastinit açısından bir risk faktörü olmasına rağmen, bilateral İMA kullanımının, bu komplikasyonlar üzerindeki etkisi tartışmalıdır.

Elektif miyokard revaskülarizasyonu ile ilgili 10 adet randomize kontrollü çalışmanın verilerini içeren yeni bir meta-analiz, 29 diyabetik olgularda, KABG'nin PKG'ye göre belirgin bir sağ kalım avantajı sunduğunu doğrulamaktadır [14].

#### **2.2.4.2. Kronik böbrek yetmezliği olan olgular**

Kardiyovasküler hastalık, şiddetli kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan olgularda mortalitenin ana nedenidir (özellikle diyabetle birlikte olduğunda). Kardiyovasküler mortalite, KBY olan olgularda, genel popülasyona göre çok daha yüksektir. Bu nedenle, miyokardiyal revaskülarizasyon işlemleri, KBY olan olguların sağ kalım oranını önemli derecede yükseltir.

Hafif ( $60 \leq \text{GFR} < 90$  mL/dk/1.73m<sup>2</sup>) veya orta derece ( $30 < \text{GFR} < 60$  mL/dk/1.73m<sup>2</sup>) kronik böbrek hastalığı (KBH) olan olgularda, özellikle KBH'nın nedeni diyabet ise, KABG'nin PKG'ye göre daha iyi bir tedavi olduğunu destekleyen tutarlı kanıtlar yoktur. Cerrahi revaskülarizasyon gerekli olduğunda, pompa desteksiz KABG uygulaması düşünülebilir. Şiddetli KBH ( $\text{GFR} < 30$  mL/dk/1.73m<sup>2</sup>) ve son dönem böbrek hastalığı (ESRD) olan veya hemodiyaliz uygulanan olgu grubunda, cerrahi, uzun vadede daha iyi bir olaysız sağ kalım sağlar, ama hastane içinde mortalite ve komplikasyon oranları daha yüksektir.

#### **2.2.4.3. American Heart Association (AHA) ve American College of Cardiology (ACC) tarafından saptanan Koroner Arter Bypass Greft (KABG) endikasyonlarının angina durumuna göre ana hatları [15]**

##### **2.2.4.3.1. Asemptomatik ve hafif angina pektoriste KABG endikasyonları**

###### **Sınıf I:**

- Sol ana koroner arter darlığı
- Sol ana koroner arter darlık eşdeğeri (Proksimal LAD ve proksimal Circumflex  $\geq$  %70 darlık)
- 3- Üç damar hastalığı

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

###### **Sınıf IIb:** Proksimal LAD'yi içermeyen ve bir veya iki damar hastalığı



### 2.2.4.3.2. Stable angina pektoriste KABG endikasyonları

#### Sınıf I:

- Sol ana koroner arter darlığı
- Sol ana koroner arter darlık eşdeğeri (Proksimal LAD ve proksimal Sirkumfileks  $\geq$ %70 darlık)
- Üç damar hastalığı
- Proksimal LAD darlığı da olan iki damar hastalığı ve EF:< %50 veya kanıtlanabilir iskemi
- Proksimal LAD darlığı olmayan bir veya iki damar hastalığı, ancak risk altındaki alan büyük ve

non-invaziv testlerde risk kriteri yüksek

- Medikal tedaviye dirençli kısıtlayıcı angina

#### Sınıf II:

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

#### Sınıf III:

- Hafif semptomları olan ve semptomlarının miyokardiyal iskemiye bağlı olma ihtimali düşük olan olgularda kritik olmayan proksimal LAD darlığı ile birlikte bir veya iki damar hastalığı

a) Sadece çok küçük bir viable miyokard bölgesi mevcut

b) Non-invaziv testlerde gösterilebilen iskemi yok

\*Sınırdaki (borderline) koroner darlığı; LMCA dışında %50-60 darlık ve noninvaziv testlerde gösterilebilir iskemi yok. Kritik olmayan koroner darlığı (<%50).

### 2.2.4.3.3. Stabil olmayan anjina pektoriste KABG endikasyonları [15]

#### Sınıf I:

- 1-Sol ana koroner arter darlığı
- 2-Sol ana koroner arter darlık eşdeğeri (Proksimal LAD ve proksimal Circumflex  $\geq$ %70 darlık)
- 3-Medikal tedaviye rağmen devam eden iskemi

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

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

## 2.3. KORONER BYPASS CERRAHİSİNDE KULLANILAN GREFTLER

Arteryal ve venöz greftler, otojen olmayan greftler olmak üzere 3 çeşit greft kullanılmaktadır. Bu greftler:

### I. Arteryel greftler

- İnternal mammarian arter (internal torasik arter) (IMA)
- Radial arter
- Gastroepiploik arter
- İnterior epigastrik arter
- Ulnar arter
- Splenik arter
- Gastroduodenal arter
- İnterkostal arter
- Subskapuler arter

### II. Venöz greftler

- Vena safena magna (büyük safen ven)
- Vena safena parva (küçük safen ven)
- Sefalik ven

### **III. Otojen olmayan greftler**

- Otolog endotelize ven (allogreft)
- Kriyopreserve insan safen veni(allogreft)
- İşlenmiş sığır sakral veni
- Politetrafloroetilen (PTFE) greftler

#### **2.3.1. Arteryel greftler**

##### **2.3.1.1. İnternal mammarian arter (İnternal torasik arter)**

En sık kullanılan arteryel grefttir. Uzun dönem sonuçları ve açıklık oranları en iyi bilinen damardır. Venöz greftlere oranla üstünlüğü yapılan çalışmalarla ispatlanmıştır [16,17,18]. Genellikle tek taraflı kullanılıyor olsa da bilateral İMA kullanımının daha iyi sonuçları olduğuna dair çalışmalar mevcuttur [19,20,21]. Fakat bilateral İMA kullanımı obez ve diabetik olgularda mediastinit riskini arttıran bir faktördür. Her hangi bir kontrendikasyon yok ise İMA kullanımı rutindir.

Subklavyan arterden köken alır ve epigastrik artere uzanım göstermektedir. Toraks duvarındaki seyirinde İMA'nın ilk dalı olan perikardiyo-frenik dalını verdikten sonra interkostal dalları vererek devam eden İMA distalde superior epigastrik ve muskulofrenik dallarını vererek sonlanır. İMA da tüm diğer arterler gibi sağlam bir internal elastik laminaya sahiptir. Bu yapının üzerinde subendotelial substrat, bazal lamina ve klasik arteriyel endotel yer alır. Bu histolojik yapısı sayesinde İMA ateroskleroza karşı dirençlidir [22,23]. İntima tabakasında bulunan endotel hücrelerinden salınan NO ve prostosiklin vazodilatasyonda önemli rol oynar [24]. Mediyal tabakasında internal elastik lamellerden ve kas hücreleri mevcuttur.

İMA diseksiyonu, median sternotomiye takiben yapılır. Öncesinde olgu heparinize edilir. Ortalama 1-1,5cm.lik bir pedikül bırakılarak elektrokoter yardımı ile alt uçtan başlayarak çıkartılır. İMA çıkarılması esnasında sternumun aşırı traksiyonu post-operatif dönemde ağrıların artmasına, bazen de brakial pleksus hasarına yol açabilmektedir [25,26]. İMA çok dikkatli çıkarılmalı, mümkün olduğunca koter düşük seviyede kullanılmalı ve forsepsle temastan bile kaçınılmalıdır. Üst uçta interkostal dalı kliplenerek subklavian artere kadar

diseke edilmelidir, alt uçta ise bifurkasyona kadar ilerlenip bifurkasyondan önce diseksiyon bitirilmelidir [27]. Alt ucun bifurikasyon öncesinde kesilmesi, kollateral dolaşım ile göğüs duvarı beslenmesine önemli katkı sağlamaktadır. Alt uçta bifurikasyonun hemen öncesindeki bölgenin spazma en yatkın bölge olduğu bilinmektedir [28,29]. Bir başka önemli nokta ise oluşabilecek frenik sinir hasarının önüne geçebilmektir. Özellikle sağ İMA çıkarılırken venin bağlanmış olması, frenik sinirin daha iyi görülmesini sağlayıp oluşabilecek hasarı önleyen bir yöntemdir. İMA diseksiyonu tamamlandıktan sonra serbestlenmiş olan İMA alt uçtan kesilir ve akım kontrol edilir. Spazmı önlemek amacıyla papaverin solüsyonu (60mg papaverin, 50 ml serum fizyolojik ile sulandırılır) veya mekanik dilatasyonla dilate edilir. Bazı cerrahlar hem İMA'nın boyunu uzatmak hemde göğüs duvarı beslenmesini arttırmak amacıyla İMA'yı pediküllü çıkartmak yerine iskeletize olarak çıkarmayı önerirler [30]. İMA hazırlandıktan sonra akımın düşük olması ve İMA çapının uygun olması durumunda serbest greft olarak da kullanılabilir. Fakat in-situ İMA greftlerinin, serbest İMA greftlerine oranla açıklık oranlarının daha yüksek olduğu bilinmektedir [31,32]. İMA'nın akımının, uzun dönem açık kalım ile ilgili olmadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [33,34]. Ayrıca bu çalışmalar İMA akımının miyokard ihtiyacına paralel olarak zaman içinde arttığını göstermiştir. Bu sebep ile akım çok kötü değilse ve İMA'da mekanik bir hasar oluşmamış ise in-situ olarak kullanılmaya çalışılmalıdır.

Bir yıllık açık kalım oranına bakıldığında LİMA-LAD anastomozunda greft açıklığı %92-97 arasında değişmektedir. Bu oran 5.yıl %88-96, 10. yıl %88-93 arasında değişmektedir. Sağ ve sol İMA ile yapılan LAD anastomozlarının açık kalım oranları arasında önemli bir fark bulunmamaktadır. On yıldan sonra İMA stenozu nadir görülür [16,17,18,19]. Bypass yapılan koroner arterlerde %50-70 den daha az stenoz olması durumunda İMA "string sign" adı verilen ip görünümü oluşabilir. String sign görüntüsü olan İMA'ların bir bölümü zaman içerisinde tıkanabilirken bir kısmı ise akım ihtiyacı arttığında dilate olabilmektedir.

### **2.3.1.2. Radial arter**

1974 yılında ilk kez Carpentier tarafından kullanılmıştır. Fakat erken dönem sonuçlarının kötü olması nedeniyle terk edilmiştir [35]. Daha sonradan erken dönemde vazokonstrüksiyon gelişen greftin aradan 10 yıl geçtikten sonra hala açık kaldığının anjiyografik olarak

gösterilmesi ile tekrar kullanımı yaygınlaşmıştır [36]. Vazodilatör yeni farmakolojik ajanların kullanılması ve geliştirilen yeni tekniklerle birlikte kullanımı daha da artmıştır.

Brakiyal arterin iki uç dalından biridir. Ortalama 20cm uzunluğunda 1,5-3mm çapında musküler bir arterdir. Ulnar arter ile beraber palmar arkı oluştururlar. Palmar arkta dominant olan arter ulnar arterdir. Radyal arterin çıkarılması durumunda özellikle baş ve işaret parmaklarında iskemik komplikasyonların gelişme riski az da olsa mevcuttur. Çıkarılmadan önce mutlaka Allen testi ile kollateral dolaşımın varlığı test edilmelidir. Randall Wolf tarafından tanımlanan bir test olan Allen testinin yanı sıra bazı cerrahlar doppler usg kontrolü önermektedirler [40-42]. Radyal arter, daha fazla musküler tabaka içermesi sebebi ile spazma daha yatkındır. Bu sebep ile klasik koter yerine ultrasonik prensip ile çalışan koter (Harmonik Scalpel) kullanılması önerilir. Radyal arterin kollateral yetersizliği, Periferik vasküler hastalık, hemodializ için arteriyovenöz fistül varlığı veya açılma ihtimali, ön koldan cerrahi geçirmiş olması gibi durumlarda kullanımı kontrendikedir.

1995 yılında Calafiore ve arkadaşlarının radial arteri kullanarak yaptıkları koroner bypass serilerini bildirmişler ve greft açıklığını anjiyografik olarak, ilk 30 günde %100 ve ilk 1 yıl içinde %94 olarak rapor etmişlerdir [43].

Radyal arter çıkarıldıktan sonra spazmı önlemek amacı ile vazodilatör içeren özel solüsyonlarda saklanmalı ve ameliyat esnasında başlayıp postoperatif dönemde devam eden vazodilatör ajan kullanılmalıdır. Bu amaçla en çok tercih edilen vazodilatörler; kalsiyum kanal blokerleri (diltiazem, verapamil) ve anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri, nitrogliserin ya da milrinondur. Ancak sistemik kullanımda radyal arter üzerinde yeterli vazodilatasyon sağlanan dozlarda bradikardi, hipotansiyon, düşük kalp debisi, hemodinamik instabilite gibi durumlar oluşabilmektedir.

### **2.3.3. Venöz Greftler**

#### **2.3.3.1. Büyük Safen Ven (Vena Safena Magna)**

En sık kullanılan venöz grefttir. Uzun dönem sonuçları; 5 yıllık açıklık oranları LAD pozisyonunda %80'ler, diğer damarlarda ise %60'lar düzeyindedir. Histolojik yapısı ile arteriyel greftlerden farklı özellikler gösterir. Sistemik basınca arter duvarı kadar dayanıklı olmaması, kandan venlere lipid geri alınımı, venlerde lipid sentezinin daha aktif olması ve

lipid yıkım hızının daha yavaş olması bu özelliklerden bir kaçıdır [48]. Bu özellikler de venlerde intimal hiperplazi ve aterosklerozun daha hızlı oluşmasına yol açmaktadır.

Safen ven çıkarılırken damarı endotelini travmatize etmemeye özen gösterilmelidir. Ven endotelinde oluşabilecek herhangi bir hasar, intimal hiperplazi gelişmesine yol açarak greftin erken dönemde stenozuna neden olan en önemli faktördür [49-51]. Yan dallar ince 4/0 ipek ile 1-2 mm mesafeden bağlanır. Ven grefti çıkarıldıktan sonra ringer laktatlı solüsyonlarda bekletilmelidir. Bu solüsyonların içine heparin veya papaverin de konulabilir. Diğer önemli nokta ise, ven çıkarıldıktan sonra, kullanıma kadar geçen bekleme süresidir. Bir saate kadar olan iskemi süresi iyi tolere edilebilirken, bir saatten sonra endotel hasarının gelişmeye başladığı gösterilmiştir [52].

Yapılan araştırmalarda ven greftlerinde, ilk ay içinde %10-15, ilk bir yıl içinde ise %15-25 oranında tıkanma görülmektedir. İlk yıl içindeki tıkanmalarda, distal anastomozlardaki teknik hata, greftin kısa olması ve buna bağlı oluşan gerilim, ven grefti hazırlanırken oluşan endotel hasarı ve buna bağlı intimal hiperplazi önemli rol oynamaktadır [54,55]. Ayrıca greft tıkanmasında, kardiyopulmoner bypassa bağlı gelişen trombosit aktivasyonu ve hiperkoagülabilitate ve kan akımında oluşabilecek staz diğer önemli faktörlerdir. Birinci yıldan sonra ise fibröz intimal hiperplazi greft stenozuna yol açan en önemli faktör olarak görülmektedir. 1-5 yıl arasında ven greftleri yılda %2-3 oranında stenoza uğrar, bu dönemde fibröz intimal hiperplazi genelde sabit kalır ve ateroskleroz ön plana geçer. 5 yıldan sonra ven greftleri %5 oranında stenoza uğrar, bu dönemde ateroskleroz sık görülür. Ven greftlerinin %50'si ortalama 10 yıl içinde stenoza uğramaktadır. Ven greft stenozunu önlemek amacıyla erken dönemde antiplatelet tedaviye başlanmalı ve hiperlipidemi tedavi edilmelidir. LDL seviyesi 100mg/dl'nin altında tutulmaya çalışılmalıdır.

#### **2.4. KONVANSİYONEL KORONER BYPASS**

Dünyada yılda yaklaşık 800.000 olguya konvansiyonel koroner bypass yapılmaktadır. Konvansiyonel bypassta mediyan sternotomiye takiben perikard açılır ve koroner damarlar kontrol edildir.

Bunu takiben olgu heparinize edilir, greftler hazırlanır, daha sonra kanülasyon aşamasına geçilir. Bu aşamada olgu heparinize (ACT >480sn) edilerek aorta kanülasyonu yapılır.

Venöz kanülasyon sağ atriumdan “two stage” kanül ile yapılır. Aortanın en yüksek noktasına kardiopleji kanülü yerleştirilir. Bu işlemleri takiben 30-32 C°’ye düşülür ve soğuk ile kalp fibrile edilmeye çalışılır. Kalp fibrile olduğunda aorta, aort kanülü ile kardiopleji kanülü arasından klemplenerek kardiopleji verilmeye başlanır. Ortalama 2 dk (15-20 ml/kg olacak şekilde) kardiopleji verilmesini takiben diastolde durmuş olan kalbe uygun pozisyon verilerek bypass planlanan koroner arterler diseke edilir ve uygun noktalardan arteriotomi yapılarak distal anastamozlar yapılır (en son LAD-LİMA anastamoz). Distal anastamozlar esnasında asistolün devamlılığının sağlanması, hem de distal anastamoz kontrolü amacı ile ilk yapılan greftten kardiopleji verilir. Distal anastamozların tamamlanmasından sonra olgu ısıtılarak kalp tekrar çalıştırılır. Aortun klemplenmesinden tekrar kalbin çalıştırılmasına geçen süreye aort klemp süresi denilmektedir. Kalp çalıştıktan sonra parsiyel aort klepi konularak proksimal anastamozlar yapılır. Olgu dekanüle edilir ve yapılan heparinin, protamin ile nötralizasyonu sağlanır. Kanama kontrolü yapıp drenler yerleştirilen olgunun sternumu teller ile kapatıldıktan sonra cilt altı ve cilt primer olarak kapatılır ve ameliyat sonlandırılır.

Dünyada yapılan koroner bypass ameliyatlarının büyük çoğunluğu konvansiyonel metot ile yapılmaktadır. Bu metot, kansız bir alan sağlaması, net bir görüş sunması ve cerrahi tekniğin daha kolay olması sebebi ile diğer yöntemlere oranla cerrahi ekip açısından daha konforludur. Özellikle çoklu damar hastalığı olanlar ve beraberinde kapak lezyonları olan olgularda öncelikli tercihtir. Fakat ekstrakorporeal dolaşımın kullanılması, ısının düşülmesi, kardiopleji kullanılması ve aortaya klemp konulmasının olumsuz etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır.

#### **2.4.1. Kardiyopulmoner Bypass’ın (KPB) İstenmeyen Etkileri**

Kardiyopulmoner bypass’ın amacı, kalp arrest durumunda iken vücuttaki diğer organların perfüzyonun sağlamaktır. Ekstrakorporeal sirkülasyon sistemi şu bölümlerden oluşur:

- Pompa (yapay kalp)
- Oksijenator (yapay akciğerler)
- Rezervuar
- Isı değiştirici

- Filtre
- Kanüller
- Bağlantı tüpleri

KPB sırasında bu bölümlerden ve tüplerden kan akımı, gaz değişimi, kanın non-endotelial yüzey ile etkileşimi ve bunun retikuloendotelial sistem fonksiyonlarında meydana getirdiği etkiler sebebiyle bir takım yan etkiler görülebilmektedir. Başta nörolojik, renal, hematolojik, gastrointestinal sistem (GİS) fonksiyonları olmak üzere birçok sistem ve organ bu işlemde etkilenmektedir [56]. Ameliyat esnasında oluşan miyokard hasarının, KPB sonrası görülen morbidite ve mortalite oranlarını belirleyen en önemli etken olduğunu söyleyebiliriz. Diğer morbidite ve mortalite nedenleri arasında, KPB süresince gelişen persistan ventriküler fibrilasyon, yetersiz miyokard perfüzyonu, ventriküler distansiyon, ventriküler kollaps, koroner emboli, katekolamin salınımı, aortik klemp ve reperfüzyon hasarı sayılabilir. Tüm miyokard koruma yöntemlerine rağmen KPB sonrası hemen her olguda belli bir oranda miyokard hasarı görülmektedir [57,58,59].

#### **2.4.1.1. Kompleman ve nötrofil aktivasyonu**

KPB sebebi ile oluşan akım değişiklikleri trombosit aktivasyonuna neden olur. Ayrıca sentetik yüzeyler trombosit adezyonunda artışa ve granüllerde bulunan çeşitli maddelerin salınmasına neden olur.

Trombositler, güçlü vazokonstriktör ve trombosit agregasyonuna neden olan tromboksan A2 (TxA2) sentezi ve salınımını da gerçekleştirir. KPB ile total trombosit sayısında %30-50 oranında azalma ve buna ek olarak fonksiyon bozukluğu da görülür [59]. KPB sonrasında total lenfosit sayısında da azalma olmaktadır, ayrıca T lenfosit fonksiyonları ve monositlerin antijen sunum yetenekleri azalmaktadır.

Etkilenen monositler tarafından bazı sitokinler sentezlenir ve salgılanır. IL-8,IL-1, IL-2, IL-4, IL-6 ve TNF seviyeleri artar. TNF; nötrofil, eozinofil ve diğer inflamatuvar hücrelerin ve lökositlerin aktivasyonuna neden olan bir akut faz reaktandır [56,59,60].

Vasküler tonus, endotel hücreleri tarafından ayarlanır. Endotel hücreleri inflamasyon ve hipoksiye duyarlıdır. KPB ile tüm endotel hücreleri aktive olur ve tüm endotel yüzeyinde



lökosit adhezyon molekülleri oluşur. Endotele yapışan nötrofiller, salgıladıkları sitotoksik proteazlar ve burada gerçekleşen enzimatik reaksiyonlar sonucu oluşan oksijen kaynaklı serbest radikaller ile endotel hasarına neden olmaktadır. Sonuç olarak lökositler kan endotel bariyerini geçer ve inflamasyon gerçekleşerek son organ hasarına neden olur. Uzamış aort klemp ve KPB süreleri, bu mekanizmalarla artmış mortalite ve morbiditeye neden olur [56].

Aktifleşen nötrofillerin, özellikle akciğerlere sekestrasyonu ve salgıladıkları maddelerin etkisi sonucu pulmoner vasküler geçirgenlik artışı ile interstisyel ödem görülür. Buna “pompa akciğeri” de denmektedir [56,59,61,62].

#### **2.4.1.2. Koagülopati**

Kan ve kan elemanlarının yabancı yüzeylerle teması sonrasında intrensik, cerrahi işlemin başlamasıyla da ekstrensik koagülasyon sistemi aktive olmaktadır.

Heparin, perikardiotomi esnasında 250-300U/kg dozunda yapılarak, ACT, KPB esnasında 400-700sn arasında tutulmalıdır. Heparin, Antitrombin III’e bağlanarak aktivitesini artırır.

#### **2.4.1.3. Kalp fonksiyonları üzerine etkileri**

Kardioplumoner bypass ve aort klemp süresince, uzun süreli azalmış kan akımı ve kardiyak fonksiyonların bozulması ile ilgili olarak hibernasyon ve sersemleme (stunning) ortaya çıkar.

#### **2.4.1.4. Santral sinir sistemindeki değişiklikler**

Postoperatif inme oranı %1-5 arasında değişmektedir. Nörolojik komplikasyonlar ileri yaş, altta yatan serebrovasküler hastalık ve çıkan aortada aterosklerotik plakların varlığında daha yüksek oranda görülür. 65 yaş altındaki olgularda %1’den az iken 65 yaş ve üstünde %5, 75 yaş ve üstünde %7-9 oranında görülür [68].

#### **2.4.1.5. Akciğer fonksiyonlarındaki değişiklikler**

Kompleman aktivasyonu ile aktive olan nötrofillerin pulmoner vasküler yatakta sekestrasyonu ve pulmoner vasküler permeabilitenin artması pulmoner interstisyel ödeme sebep olur [69,70]. Atelektaziler gelişebilir. Ameliyat sonrasında insizyonel ağrı, hareketsizlik, yetersiz solunak-öksürmek, olgunun genel anestezi almış olması bu dönemde pulmoner fonksiyonları etkileyen diğer parametrelerdir [71].

Ayrıca topikal soğuk uygulamalarının frenik sinir paralizisine neden olması postoperatif dönemde restriktif bir akciğer fonksiyon patterni gelişmesine neden olmaktadır.

#### **2.4.1.6. Renal fonksiyonlardaki değişiklikler**

KPB sebebi ile renal kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında azalma, renal vasküler rezistansta artma olur. KPB sırasında renal vasküler rezistans artışıyla beraber renin ve anjiyotensin II sentezi ve salınımı artar. Bu sebep ile renal kan akımı %30 oranında azalır. Bu durum özellikle non-pulsatil kan akımı, katekolaminlerin seviyelerinde artma, inflamatuvar mediatörler, makro ve mikroembolilerin böbreğe ulaşması, eritrositlerin travmaya uğraması sonucu ortaya çıkan serbest hemoglobinin renal tübüleri tıkaması gibi sebepler nedeniyle oluşmaktadır. Postoperatif dönemde gelişebilecek renal yetmezlik için en önemli risk faktörü, preoperatif renal disfonksiyondur [72].

Serum kreatinini böbrek fonksiyonunun iyi bir göstergesidir. Olguların %1.5'unda farmakolojik ajanlara cevap vermeyen renal yetmezlik olabilir ve diyaliz gerekebilir. KPB sonrası hemodiyaliz gerektiren oligürik renal yetmezlik oranı çeşitli çalışmalarda %1-5 arasında saptanırken bu olgularda mortalite %27-89 arasındadır. Akut tübüler nekroz, KPB'nin ciddi komplikasyonlarından biridir ve mortaliteyi önemli derecede arttırmaktadır. İskemi glomerüler ve tübüler fonksiyonları bozar. Ayrıca diüretikler, peroperatif opak madde kullanımı ve KPB esnasında uygulanan birçok medikasyonun renal fonksiyonlara olumsuz etkisi iyi bilinmektedir.

#### **2.4.1.7. Endokrin sistem değişiklikleri**

Hipotermi, hemodilüsyon ve non-pulsatil akım; insulin, renin ve prostoglandinlerin salınımını etkilemektedir ve tüm enzimatik tepkilemelerin hızını yavaşlatmaktadır.

#### **2.4.1.8. Gastrointestinal fonksiyonlardaki değişiklikler**

KPB'nin GIS komplikasyonları ile ilgili yapılan çalışmalarda insidansı %0.6-2.1 arasında iken, bu olgu populasyonunda mortalite oranı %13.9-26 arasındadır. En önemli GIS komplikasyonları; GIS kanama, intestinal obstrüksiyon ve perforasyon, biliyer kanal hastalıkları, mezenterik iskemi ve pankreatittir.

Postoperatif dönemde duodenal ve gastrik ülser nedeni ile meydana gelen GIS kanamaları, KPB'nin direk etkisinden ziyade stress ve eşlik eden faktörlere bağlı olduğu düşünölmektedir. En sık rastlanan şikayet abdominal distansiyondur. Bu komplikasyonlar için; yaşı, uzamış aort klemp ve bypass süresi, redo ameliyatlar, inotropik ajanlar ya da intraaortik balon pompası gerektiren düşük kardiyak output önemli risk faktörleridir.

### **2.5. ATAN KALPTE (OFF PUMP) KORONER BYPASS CERRAHİSİ**

Murray ve Longmire 1950 yılında ilk kez atan kalpte koroner endarterektomi ve safen ven grefti ya da İMA kullanarak yaptıkları olguları yayınlamışlardır [74]. 1961 yılında Goetze tarafından çalışan kalpte sağ İMA kullanılarak sağ koroner artere anastamoz ile başlamıştır [75]. 1962 yılında Sabiston tarafından safen ven greftinin sağ koroner artere atan kalpte anastomozu bildirmiştir. 1964 yılında da Garrett, safen ven greftini LAD'ye yine atan kalpte anastomoz ettiği olguları yayınlamıştır. 1967 yılında V.I. Kolessov tarafından sol torakotomi ile LAD-LİMA anastomozu yapılan olguların yayınlanması ile atan kalpte, KPB kullanılmadan koroner revaskülarizasyonun insanda gerçekleştirilebildiğine dair ilk veriler elde edilmiştir [74,76]. 1975 yılında Trapp ve Bisarya [77] ve yine aynı yıl Ankeney [78], birbirlerinden bağımsız olarak çalışan kalpte yaptıkları miyokardiyal revaskülarizasyonun başarılı sonuçlarını yayınlamışlardır.

Bu dönemde, koroner oklüzyon esnasında miyokardın distal perfüzyonunun önemli olduğu farkedilmiş ve miyokardın perfüzyonunu sağlayabilecek yeni alet ve cihazlar geliştirilmeye başlanmıştır. 1980'li yıllarda teknolojik alandaki gelişmeler sayesinde atan kalpte koroner arter cerrahisi popüler olmaya başlamıştır. Bu gelişmelere paralel olarak 1985 yılında Benetti [79] ve Buffolo [80] çalışan kalpte koroner arter bypass operasyonlarının ilk sonuçlarını yayınlamışlardır [74].

Yumuşak silikon askılarla koroner akımın oklüzyonu, kalp hızını yavaşlatan ve oksijen ihtiyacını azaltan ilaçların kullanılması, kalbi stabilize edici cerrahi tekniklerle OPCAB tekniği daha güvenli ve tekrar kullanılabilir hale gelmiştir. Rivetti ve Gandra [81] tarafından geliştirilen intralüminal şantlar sayesinde, koroner akım oklüzyonu olmaksızın anastomoz yapılabilmiştir. Böylece iskemi süresi asgariye indirilmiştir.

OPCAB ameliyatlarındaki en önemli problem, anastomoz esnasında kalbin çalışması sebebi ile olan zorluktur. Bu zorluk stabilizatör kullanılması ile bir miktar aşılmıştır. Başlangıçta LAD, diagonal ve sağ koroner arterlere anastomoz uygulanmış ve hemodinamik değişiklik hiç olmamıştır. Sirkümfleks ve dallarına yapılan anastomozlar sırasında ise kalbin hareketi sınırlandığı için hemodinamik değişiklik olma ihtimali yüksektir. Lima isimli araştırmacı tarafından tarif edilen, inferior vena kava ile inferior sol pulmoner ven arasına konulan dikiş ve bu dikişin traksiyonu ile apeksin yukarı kaldırılması manevrası ile sirkümfleks artere ulaşmak mümkün olmuştur. OPCAB operasyonlarının, özellikle postoperatif morbidite, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ve kullanılan kan ve kan ürünleri miktarları açısından anlamlı derecede avantajlı olduğu saptanmıştır [82].

OPCAB ameliyatlarından sonra gelişebilecek olan komplikasyonlar konvansiyonel yöntem ile yapılan koroner bypass ameliyatları ile benzerdir.

## **2.7. POMPA DESTEKLİ ÇALIŞAN KALPTE KORONER BYPASS CERRAHİSİ**

1997 yılında ilk kez Louis P. Perrault tarafından kullanılmaya başlanmış bir yöntemdir [83]. Konvansiyonel KABG tekniğinden farklı olarak, aort klempini konulmadan ve kardiopleji verilmeyerek kalp durdurulmadan, OPCAB gibi kalbin çalışmasına izin vererek ve miyokardiyal iskemiden korunmak amaçlanılmaktadır. Standart olarak median sternomi ve perikardiyotomiye takiben greft hazırlanması tüm KABG ameliyat yöntemlerinde aynıdır.

Heparinizasyonun ardından ( $ACT \geq 400$ ), asendan aortaya aort kanülü yerleştirilir, sağ atriumdan “two stage” venöz kanül yerleştirilir. Gerektiğinde sol ventrikül distansiyonunu drene ederek engellemek amacıyla sağ superior pulmoner venden bir vent yerleştirilir. Ameliyat normal vücut sıcaklığında yapılır. Bu teknikte kardiyopleji verilmemekte, aort klempi konulmamakta ve topikal soğuk uygulanmamaktadır. Hedef koroner arter bulunduktan sonra 15 no.lu bistüri diseksiyon yapılır ve uygun noktadan arteriotomi açılır. Arteriotomiden koroner kan akımının devamlılığını sağlamak ve cerrahi görüşün iyileştirilmesi amacı ile koroner arterin çapından daha küçük uygun shuntlar kullanılmaktadır. Anastomozlar esnasında kalbi stabilize etmek amacı ile stabilizatör araçlar (Octopus, Starfish) kullanılır. OPCAB ameliyatından bir farkı da askı dikişlerine ihtiyaç olmamasıdır. Kalp hızının düşürülmesi amacı ile iv. 1 mg/kg dozunda esmolol hidroklorür (Brevibloc, Gensia, Bracknell, UK) bolus olarak kullanılabilir. İlk olarak LAD-LIMA anastomozu yapılır ve fonksiyon görmeye başlar. Sonrasında diğer greftlerin sırasıyla önce distal sonrada proksimal anastomozları yapılır ve fonksiyon görmeye başlar. Böylelikle hızlı bir miyokard revaskülarizasyonu sağlanmış olur ve myokardiyal iskemiden uzak durulur. Tüm distal anastomozlar 7-0 veya 8-0 Prolene (Ethicon, Somerville, NJ) sütürler ile yapılır. Proksimal anastomozlar ise 6/0 Prolene (Ethicon, Somerville, NJ) sütür ile yapılır. Olgunun mean arteryal basıncı ameliyat süresince 60-70 mmHg olacak şekilde takip edilir. Eğer kalbe distal anastomoz amacı ile verilen pozisyona bağlı olarak mean arteryal basınç 50 mmHg'nın altına düşme eğiliminde ise KPB'ya başlanır ve mean arteryal basınç yükseltilir. Hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra KPB'dan çıkılır. Gerektiğinde bu işlem tüm anastomozlar için tekrarlanır. Bu sayede olguların total pompa süreleri konvansiyonel yöntemle kıyasla daha kısa sürer ve KPB'nın komplikasyonlarından olabildiğince uzak durulmaya çalışılır. Bu yöntemde, off-pump cerrahide olduğu gibi teknik zorluk nedeniyle greftlenmemiş koroner arter bırakılmaz.

## **2.8. KALP CERRAHİSİ SONRASI AKUT BÖBREK HASTALIĞI VE DİYALİZ GEREKTİREN AKUT BÖBREK HASARI**

Büyük cerrahiler sonrası olgular akut böbrek hasarı (ABH) ve dializ gerektiren akut böbrek hasarı (akut böbrek yetmezliği (ABY)) gelişimi açısından risk altındadırlar. Bu risk özellikle kardiyak cerrahiler için geçerlidir [84]. Kardiyak cerrahi ameliyatları KPB uygulanması ve müdahale boyunca ve sonrasında daha yüksek oranda hemodinamik dengesizlik içermesi

nedeni ile daha yüksek risk içerirler. Endişe verici olmasının nedeni ise postoperatif dönem gelişen ABY'nin %28-82 gibi yüksek oranda mortaliteye neden olmasıdır [92,93]. Nonpulsatil kan akımı, dolaşımdaki katekolaminlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin artması, böbrekteki makro ve mikro emboliler ve eritrositlerin hasarlanması ile ortaya çıkan serbest hemoglobin böbrekte pek çok patofizyolojik yanıtı neden olur [85]. Birçok çalışmada kardiyak cerrahi geçiren olgularda böbrek kan akımının dağılımında bozulma, renal vasküler dirençte artma, renal kan akımında ciddi derecede (%25-75) azalma ve glomerüler filtrasyon hızında azalma olduğu gösterilmiştir [86,87,88]. ABY kardiyak cerrahinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Eğer diyaliz gerektirecek kadar ileri düzeyde böbrek yetmezliği ortaya çıktıysa, diyaliz ve destek yoğun bakım tedavisi uygulansa bile mortalite ve morbite belirgin olarak artar. Diyaliz gerektiren ABY, böbrek iskemisi yaratan durumlarla ilişkilidir. Bu durumlar azalmış ejeksiyon fraksiyonu (EF), periferik vasküler hastalık ve akciğerlerde ödem gibi bozulmuş kardiyak performansın klinik belirtileridir [90]. KPB sonrası ABH ve ABY gelişimi açısından olgu ve ameliyat ile ilişkili risk faktörleri Tabloda gösterilmiştir.

**Tablo 2.3.** KPB sonrası ABH ve ABY gelişimi açısından risk faktörleri

<b>Olguyla ilişki</b>	<b>Ameliyat ile ilişkili</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kadın cinsiyet</li> <li>• KOAH</li> <li>• DM</li> <li>• Periferik arter hastalığı</li> <li>• Preoperatif kreatinin yüksekliği</li> <li>• KKY</li> <li>• Sol ventrikül EF düşüklüğü</li> <li>• Acil cerrahi ihtiyacı</li> <li>• Kardiyojenik şok</li> <li>• Sol ana koroner arter hastalığı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• KPB süresi uzunluğu</li> <li>• Kros klemp süresi</li> <li>• KPB pompa uygulanması</li> <li>• Pulsasyonsuz akım</li> <li>• Hemoliz</li> <li>• Hemodilüsyon</li> </ul>

Klinik olarak ise KPB sonrası oluşan ABH patogenezindeki olaylar üç alt başlıkta incelenebilir; operasyon öncesi, operasyon esnasında ve operasyon sonrasındaki olaylar [89].

**Tablo 2.4.** KPB'la alakalı ABH'nın Patofizyolojik Faktörleri

<b>Ameliyat öncesi</b>	<b>Ameliyat esnasında</b>	<b>Ameliyat sonrasında</b>
Böbrek rezervi azlığı	Azalmış renal perfüzyon	Sistemik inflamasyon
Renovasküler hastalık	-Hipotansiyon	Azalmış sol ventrikul fonksiyonu
Prerenal azotemi	-Pulsatil akım yokluğu	Vasoaktif ajanlar
-diüretik kullanımı	-Vasoaktif ajanlar	Hemodinamik dengesizlik
-oral alım bozulması	-Anestezik etkiler	Nefrotoksinler
-azalmış sol ventrikül fonksiyonu	Embolik olaylar	Damar içi hacim azalması
ACE inhibitörleri	KPB'nin tetiklediği inflamasyon	Sepsis
Anjitenin reseptör blokerleri	Nefrotoksinler	
Nefrotoksinler	-Serbest hemoglobin	
-İntravenoz kontrast madde		
-Diğer ilaçlar		
Endotoksemi		
İnflamasyon		

### **2.7.1. ABH Tanı Kriterleri**

ABH ve ABY tanı kriterleri ile ilgili bir kaç tane sınıflama mevcuttur. Bu sınıflamalardaki amaç ortak bir dil kullanarak erken dönemde ABH'nın fark edilip takipte ABY'ne dönmesini engellemeye çalışmaktır.

ABH tanısı amacı ile yapılmış olan bu kriterden en çok kullanılanları şunlardır:

#### **2.7.1.1. RIFLE Kriterleri (2004)**

Serum kreatinin düzeyi, Glomerüller filtrasyon hızı (GFH) ve idrar miktarını kullanarak bir sınıflama yapılmıştır. RIFLE kelimesi sınıfların baş harfleri kullanılarak yapılmış bir kısaltmadır. Son 7 gün içinde olan değişiklikleri esas olarak alır. Evreler tabloda belirtilmiştir.

**Tablo 2.5.** Rife kriterlerinin evreleri

<b>EVRE</b>	<b>GFH Kriterleri</b>	<b>İdrar miktar kriterleri</b>
R-Risk	Kreatinin artışı X 1.5 <i>ya da</i> GFR azalması >%25	<0.5 ml/kg/sa X 6 saat
I-Injury	Kreatinin artışı X 2 <i>ya da</i> GFR azalması >%50	<0.5 ml/kg/sa X 12 saat
F-failure	Kreatinin artışı X 3 <i>ya da</i> GFR azalması >%75 <i>ya da</i> kreatinin artışı >4 mg/dl (akut artış >0.5 mg)	<0.3 ml/kg/sa X 24 saat (oligüri) <i>ya da</i> anüri X 12 saat
L-Loss	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)	
E-ESRD(end stage renal disease)	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)	

**2.7.1.2. AKIN (Acute kidney injury network) kriterleri (2007)**

RIFLE kriterlerinin R-Risk evresinde mortalitede belirgin artış saptandığı için bazı düzeltmeler yapılarak ABH tanı ve sınıflandırması değiştirildi. Yapılan değişiklikler:

- Serum kreatinin artışı daha da aşağı çekildi
- GFH kriteri kaldırıldı
- Olay gelişme süresi 48 saate indirildi
- ABH 3 evreye ayrıldı
- İdrar miktarı değiştirilmedi

**Tablo 2.6.** AKIN kriterlerinin evreleri tabloda gösterilmiştir

<b>EVRE</b>	<b>Serum kreatinin kriterleri</b>	<b>İdrar kriterleri</b>
1	Kreatinin artışı X 1.5-2 <i>ya da</i> >0.3 mg/dl (48 saat içerisinde)	<0.5 ml/kg/sa X 6 saat
2	Kreatinin artışı X 2-3	<0.5 ml/kg/sa X 12 saat
3	Kreatinin artışı X 3 <i>ya da</i> >4mg/dl (akut artış >0.5 mg/dl)	<0.3 ml/kg/sa X 24 saat (oligüri) <i>ya da</i> anüri X 12 saat



### 2.7.1.3. KDİNGO kriterleri

RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABH tanısı koymak amacıyla geliştirilmiştir.

Bazal serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkış miktarı kullanılmaktadır ve AKIN kriterlerine benzer olarak ABH 3 ayrı evreye ayrılmıştır.

Aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı ABH olarak tanımlanır:

- 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde  $\geq 0.3$  mg/dl artış olması (derecelendirilmemiş) *ya da*
- Son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen *ya da* tahmin edilen serum kreatinin düzeyinde bazale göre  $\geq 1.5$  kat artış olması (derecelendirilmemiş) *ya da*
- İdrar çıkışı 6 saattir  $< 0.5$  ml/kg/saat (derecelendirilmemiş)

**Tablo 2.7.** KDİNGO kriterlerine göre evreler

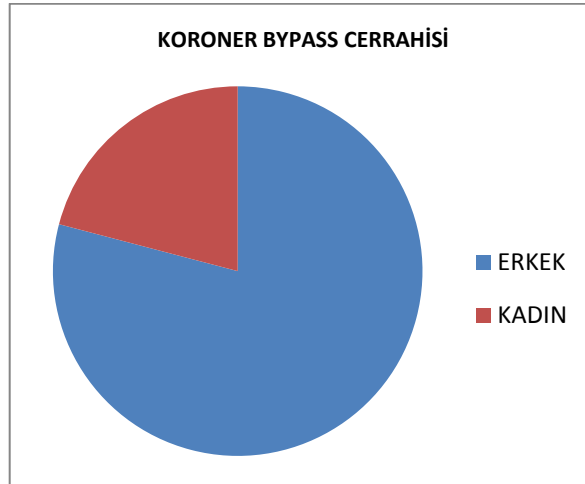
EVRE	Serum kreatinin kriterleri	İdrar kriterler
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat <i>ya da</i> $\geq 0.3$ mg/dl artış	6-12 saattir $< 0.5$ ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	$\geq 12$ saattir $< 0.5$ ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış <i>ya da</i> Serum kreatinin $> 4.0$ mg/dl <i>ya da</i> RRT başlanması <i>ya da</i> $< 18$ yaş olgularda eGFR'de $< 35$ ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> azalma	$\geq 24$ saattir $< 0.3$ ml/kg/saat <i>ya da</i> $\geq 12$ saattir anüri

Bu çalışmada KDİNGO kriterleri esas alındı. Olguların idrar çıkışları ve serum kreatinin değerleri göz önünde tutularak akut böbrek hasarı tanısı konulmuştur.

### 3. OLGULAR VE YÖNTEM

#### 3.1. OLGULAR VE YÖNTEM

Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı (Onay Tarihi: 20/08/2014, Onay Numarası: KA14/211) alınarak, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından 2012-2013 yıllarında koroner arter hastalığı nedeniyle izole koroner bypass ameliyatı yapılan olgular içerisinde 77 KABG ve 76 tane PDAK uygulanan, 121 erkek ve 32 kadın toplam 153 olgu çalışmaya dahil edilmiş ve bu olguların verileri retrospektif olarak incelenmiştir (şekil 3.1).



Şekil 3.1. Çalışmaya katılan olguların cinsiyet dağılımı

Çalışmamızdaki olguların yaşları, 42 ile 87 arasında değişmektedir ve yaş ortalamaları PDAK grubunda  $64,11 \pm 10,438$  ve KABG grubunda  $63,68 \pm 7,858$ 'dir. Olguların kilo dağılımları ise 46 kg ile 114 kg arasında değişmekte olup, ortalama ağırlıkları PDAK grubunda  $73,29 \pm 10,25$  kg, KABG grubunda ise  $74,28 \pm 12,59$  kg'dır. Boy dağılımları 145cm ile 187cm arasında olup, ortalama değerler PDAK grubunda  $166,68 \pm 6,53$ cm, KABG grubunda  $165,57 \pm 8,19$  cmdir. Olguların ağırlık ve boyları kullanılarak hesaplanan ortalama vücut yüzey alanı (VYA) ise PDAK grubunda  $1,86 \pm 0,145$  m<sup>2</sup> ve KABG grubunda  $1,85 \pm 0,153$  m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Tüm olgulara rutin preoperatif tetkikler uygulanıldı. Bu tetkikler: tam kan sayımı, karaciğer enzimleri (AST, ALT), böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin), elektrolitler (Na, K<sup>+</sup>, Ca<sup>+2</sup>), kanama profili değerleridir. Postoperatif yoğun bakım

ve servis takibinde preoperatif ve postoperatif ejeksiyon fraksiyonları, günlük böbrek fonksiyonları (BUN, Kreatinin) ve saatlik idrar çıkışları kayıt edildi. Olguların, koroner arter hastalığına eşlik eden hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, kompanze böbrek hastalığı, periferik arter hastalığı, daha önce perikardın açıldığı durumlar ve bunların dışında ek bir hastalığa sahip olup olmamaları sorgulandı ve bu tetkik ve muayene verileri ile olguların Euroscore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) puanı hesaplanarak olguların risk skoru bulundu.

Tüm olgulara Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi ve Kardiyoloji Anabilim Dalı tarafından preoperatif konsey yapılmış ve ameliyat kararları yapılan konseyde verilmiştir.

Tüm olgular ameliyat öncesi en az 8 saat aç bırakıldı. Premedikasyon olarak, ameliyat öncesi gece saat 24:00'te per oral 0.1mg/kg diazepam (Diazem®) ve 40mg famotidin HCl (Famodin®), ameliyattan 30 dakika önce ise per oral 0.1mg/kg midazolam (Dormicum®) kullanıldı. Operasyon odasına alınan olguların tümünde 5 kanallı EKG, nabız oksimetresi ve invaziv olmayan kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Periferik venöz kanülasyonu takiben preoksijenize edilen olgulara midazolam (Dormicum®) 0.02-0.05mg/kg iv., etomidat (hypnomidate®) 0.2-0.3mg/kg iv., fentanil (Fentanyl®) 500µg iv., veküronyum (Norcuron®) 0.1mg/kg iv. verilerek anestezi indüksiyonu sağlandı. Entübasyonu takiben, anestezi idamesinde izofluran (Forane®) %0.8-1 MAC (Minimum Alveolar Konsantrasyon) ve %50 O<sub>2</sub>+%50 hava karışımı içerisinde kullanıldı. Ameliyat esnasında olgular, volüm kontrol modunda tidal volüm 8ml/kg ve inspirasyon ekspirasyon oranı 1/2 olacak şekilde 0-5cmH<sub>2</sub>O PEEP (*Pozitive end expiratory pressure*) uygulanarak ventile edildi.

Solunum sayısı, *end-tidal* CO<sub>2</sub> değeri 35-40mmHg olacak şekilde ayarlandı. İnvaziv kan basıncı monitörizasyonu için kronik böbrek yetmezlik ve kompanze böbrek hastalığı olan olgularda arteriovenöz fistül açılması ihtiyacı olacağından femoral arter, diğer tüm olgular için radyal arter, santral venöz kanülasyon için sağ internal juguler ven kullanıldı. Nazogastrik sonda ile mide dekomprese edildi. İdrar sondası yerleştirildi (KBY'li olgular hariç). Ameliyat sırasında vücut sıcaklığı takibi rektal ve nazofarengal termometre kullanılarak yapıldı.

Ameliyat profilaksisi 3gr sefazolin sodyum ile (Sefazol®) yapıldı. Tüm olgulara *fentanyl* infüzyonu 10µg/kg/sa ile hemodinamiye göre *dopamine* infüzyonu 2-10µg/kg/dk dozundan verildi. Vazodilatör olarak öncelikle nitrogliserin (Perlinganit®) tercih edilirken, yetersiz kalması durumlarda sodyum nitroprussid (Niprus®), β-bloker (Esmolol®) veya kalsiyum kanal blokeri (Diltizem®) kullanıldı.

Olgulara KPB başlangıcında 250mg sodyum tiyopental (Pentotal®), 3mg midazolam, 500mg metilprednizolon (Prednol®) ve 10mg veküronyum bromür yapıldı. Isınma aşamasında, metilprednizolon dışındaki ilaçlar tekrarlandı.

KPB esnasında membran oksijenatör (Cobe® Optima® XP™ Hollow Fiber Membrane Oxygenator) kullanıldı.

KABG grubundaki olgulara, standart koroner cerrahi ve perfüzyon teknikleri uygulandı. KPB, pulsatil olmayan akım ile total akım miktarı 2.4lt/m<sup>2</sup>/dk, hematokrit düzeyi %23-27, perfüzyon hızı 50-70ml/kg/dk ve ortalama arteriyel basıncın 55-65mmHg olacak şekilde stabilize edilmeye çalışıldı. KPB sırasında orta dereceli hipotermi uygulandı. PDAK grubunda ise ek anestezi ajan verilmedi. Kalbe pozisyon verme ve anastomoz sırasında, kan basıncının ortalama 50mmHg'nin altında olması durumunda KPB'a girilip olgunun hemodinamisi stabil olunca KPB'dan çıkıldı. Diğer anastomozlar esnasında eğer tekrar mean arteriyel basınç 50mmHg'nin altına düşer ise KPB'a girilip çıkıldı.

Bütün operasyonlar aynı cerrahi ekip ve aynı cerrah tarafından, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi'nde yapılmıştır. Ameliyata alınan olguların hepsinde için median sternotomi kullanıldı.

Olgulara gerekli diseksiyonlar yapıldıktan sonra, IMA ve safen ven çıkarılmaya başlanmadan hemen önce KPB uygulanmayacak olgulara 1mg/kg, KPB uygulanacak olgulara ise 4mg/kg heparin verildi. Greft seçiminde hemen her zaman LİMA kullanılmakla beraber safen ven greftleri ve uygun olgularda radyal arter greftleri hazırlandı. Greftler özel solüsyonlara konarak anastomoz aşamasına kadar muhafaza edildi. Greftlerin hazırlanmasından sonra standart olarak asendan aorta kanülasyonu ve sağ atrium apendiksinden vena cava inferiora yönlendirilen unikaval iki aşamalı (two stage) kanülle venöz kanülasyon yapıldı. KABG grubunda olgular 28-30°C'ye soğutulurken PDAK grubunda olguların normotermik (35-36°C) kalması sağlandı. KABG grubunda hipotermi

sağlanan ve topikal soğutmayı takiben oluşan ventriküler fibrilasyonla birlikte aortik klemp konuldu. Aort klemp aşamasında olguya antegrad kristaloid kardiyopleji (1000ml NaCl, 25 ml K<sup>+</sup>, 5ml NaHCO<sub>3</sub>, 25mg Ca<sup>+2</sup>, 20ml %10 Dekstroz) verildi. PDAK grubunda ise aort klemp uygulanmadı ve kardiyopleji verilmedi. Bu olgularda topikal soğutma işlemi de yapılmadı.

Konvansiyonel yöntemde koroner arter üzeri 15 numara bistüri ile açıldı. Sivri uçlu bistüri ile yapılan arteriotomiden sonra distal anastomoza başlandı. Distal anastomozlarda 7/0 Prolen (The Ethicon a Johnson & Johnson Company) sütürler kullanıldı. Distal anastomoz tamamlandıktan sonra her konduitin içinden enjektörle kardiyopleji solüsyonu verildi. Eğer RCA distal bypass yapıldı ise konduitin ucundaki damar kanülü ile kardiyopleji solüsyonun infüzyon şeklinde aralıksız verilmesi sağlandı. LAD-LİMA anastomozu öncesindeki tüm distal anastomozlar tamamlandıktan sonra ısınmaya başlandı ve kardiyopleji durduruldu. Son olarak LAD-LİMA anastomozu yapıldıktan sonra aort klemp kaldırıldı.

PDAK grubunda;

Kalp hızı kontrolü (50-70/dk) sağlamak amacı ile esmolol ve diltizem infüzyonu başlandı. Epikardiyal askılar yerleştirildi. Hedef koroner arter bölgesinin stabilizasyonunu ve pozisyonunu sağlamak amacı ile stabilizatörler (Octopus ® ve Starfish ®) kullanıldı. Kalbe verilen pozisyon sonrasında mean arteriyel basınç 50 mmHg'nın altına düşmesi durumunda KPB'a başlandı. Hemodinamik dengenin sağlanıldığında da derhal KPB'dan çıkıldı.

Gerekirse her anastamozda tekrar tekrar girilip çıkıldı. Bunun nedeni mean arteriyel basıncın 50 mmHg'nın altına düşmesini engelleyerek doku perfüzyonunun korunması ve KPB süresini kısaltarak KPB'ın yan etkilerinden kurtulmaya çalışmaktır. Koroner arterlerin üzeri 15 no'lu bistüri ile üzerleri temizlendi. Sivri uçlu bistüri ile arteriotomi yapıldı. Hedef koroner arterin çapına göre uygun çaplı shunt yerleştirildi. Öncelikle LAD-LİMA bypassı yapıldı. Daha sonra sırasıyla; varsa RCA, RCA-PDA veya RCA-PL distal anastomozu sonra proksimal anastomozu tamamlandı. Sirkumfleks sistem ve diagonal dallar revaskülarize edildi. Her distal anastamozdan sonra aynı greftin proksimal anastamozu tamamlandı.

Aortaya yapılan proksimal anastomozlar yan klemp altında yapılmış olup, 5/0-6/0 Prolen sütürler kullanılmıştır.

Diğer greftler (safen veya LİMA) üzerine yapılan anastomozlarda 7/0 prolens suture kullanılmıştır. Proksimal anastomozlar bittikten sonra kanama kontrolü sağlanarak ameliyat sonlandırıldı.

Protamin ile heparin nötralizasyonu sağlanırken sırasıyla venöz ve aortik kanül çekilerek bir kez daha kanama kontrolü yapılmıştır. Mediasten, plevra açıldıysa toraks drenleri ve epikardiyal pacemaker teli konmasının ardından, sternum 5 numara çelik teller ile kapatıldı. Cilt altı 1.0 numara Prolens dikiş ile cilt insizyonları ise 3/0 multiflaman absorbable dikiş ile kapatıldı. Daha sonra olgular entübe şekilde yoğun bakım ünitesine alındı.

Olguların KPB süreleri, aort klemp zamanı, ameliyat boyunca kaydedilen en düşük sıcaklık, revaskülarize edilen koroner damarların sayısı ve çeşidi ve kullanılan greftler perfüzyon kağıdına kayıt edildi. Çalışma için perfüzyon formları retrospektif olarak taranmıştır.

Erken postoperatif evrede, olguların ihtiyaç duydukları pozitif inotrop ihtiyacı hemodinamik durumuna göre ayarlanmıştır. Uyanıklığın ve kooperasyonun iyi olması, hemodinamik stabilizasyon olması, revizyon gerektirecek miktarda drenajın olmaması, posterior-anterior akciğer grafisinde ekstübasyona engel olabilecek atelektezi, plevral ve mediastinal sıvı birikiminin olmaması, alınan kan gazlarında parsiyel oksijen ve karbondioksit değerlerinin uygun olması, asit-baz dengesinin kurulmuş olması, ameliyat sonrası alınan kan örneklerinde herhangi bir anormallik saptanmaması ekstübasyon kriteri olarak belirlendi.

Ekstübasyon sonrası solunum güçlüğünün olması, saturasyon düşüklüğü olması, ciddi hemodinamik instabilite, kan gazlarında belirlenen asidoz ve parsiyel oksijen ve karbondioksit değerlerinde anormallik olması durumları da re-entübasyon kriterleri olarak belirlenmiştir.

Olgulardan göğüs drenleri, ortalama olarak postoperatif ikinci günde çekilen akciğer grafilerinde pnömotoraks ve/veya sıvı birikimi saptanmaması ve bir önceki günkü drenajı 200cc'nin altında olması durumunda çekildi.

Yoğun bakımda alınan kan gazlarındaki en yüksek laktat seviyesi, 24 saatlik drenaj miktarı, replase edilen eritrosit miktarının torba cinsinden sayısı, verilen inotrop destek miktarı ve cinsi, sistemik arteriyel basınç, ventilatörden ayrılma süresi (saat olarak), ameliyat sonrası saptanan en yüksek BUN, kreatinin, AST ve ALT, yoğun bakımda kalış süreleri (gün olarak), hastanede kalış süreleri (gün olarak), kanama nedeniyle revizyona alınıp alınmadığı

kaydedilmiş olup, olgu dosyaları ve hastane veritabanından elde edilmiştir. Yoğun bakım ve servis süresince, kalp cerrahisi sonrasında günlük kreatinin, BUN ve saatlik idrar takipleri kayıt altına alındı.

Olguların preoperatif ve postoperatif serum kreatinin değerleri KDİNGO kriterlerine göre değerlendirildi. Yapılan değerlendirilme sonucunda her iki grupta akut böbrek hasarı (ABH) gelişen ve akut böbrek hasarı sonrası dializ ihtiyacı (Akut böbrek yetmezliği (ABY)) gelişen olgular tespit edildi.

Bunun yanında karaciğer enzimlerinde artış ile karakterize akut karaciğer yetmezliği ve ritim bozuklukları (en sık atrial fibrilasyon) gelişip gelişmediği de incelenmiş olup koroner bypass sonrası görülebilen bu tip komplikasyonların KBP kullanımı, aortik klemp uygulaması ve süresi ve cerrahi teknikle farklılıklar gösterip göstermediği araştırıldı. Serebral durumdaki değişiklikler, serebrovasküler olay, epilepsi nöbeti, postperfüzyon sendromu gibi olayların görülüp görülmediği kayıt altına alınarak santral sinir sistemi üzerine olan olumsuz etkiler de incelendi. Hastaneden taburcu olduktan sonraki birinci ay kontrollerinde, rutin olarak ekokardiyografi, biokimya ve EKG tetkikleri yapılarak kısa dönem sonuçlar elde edilmiştir. Süreden bağımsız olarak ameliyat sonrası ilk yatış süresinde veya olgu taburcu olduysa ilk 30 gün içinde olan mortalite, “erken mortalite” olarak değerlendirilmiştir.

### **3.2. İSTATİSTİKSEL ÇALIŞMA**

SPSS v 20,0 (Statistical Package for IBM, version 20,0) programı kullanılarak istatistiksel sonuçlar elde edildi.

Parametrik değerler ortalama ve  $\pm 2$  SD sapması ile verildi. Parametrik değerler Mann–Whitney U, nonparametrik değerler ise “Ki–kare” testi ile değerlendirildi. Gruplar arası fark One–Way ANOVA testi ile karşılaştırıldı.

İstatistiksel önemlilik, “p” değeri 0,05’ in altında olduğu durumlarda ( $p < 0,05$ ) “Var” olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. PDAK ve KABG GRUBUNDAKİ TÜM OLGULAR

Çalışmada, KABG yapılan 77 olgu ve PDAK yapılan 76 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Toplam olgu sayısı 153 olup, bunlardan 121'i erkek, 32 tanesi de kadındır. Hesaplanan ortalama yaş, kilo, boy ve vücut yüzey alanları ise sırasıyla PDAK grubunda 64,11±10,43 yaş; 73,29±10,25kg, 166±6,53cm ve 1,86±0,145m<sup>2</sup> dir. KABG grubunda ise; 63,68±7,85 yaş; 74,28±12,59 kg, 165,57±8,19cm ve 1,85±0,153m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Olguların yaş, kilo, boy ve vücut yüzey alanları ortalamaları arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır (p > 0,05).

**Tablo 4.1.** PDAK VE KABG gruplarındaki olguların demografik özellikleri

	PDAK (76 olgu)	KABG (77 olgu)	p DEĞERİ
ORTALAMA YAŞ	64,11 ± 10,43	63,68 ± 7,85 yaş	0,154
AĞIRLIK	73,29 ± 10,25 kg	74,28 ± 12,59 kg	0,560
BOY	166 ± 6,53 cm	165,57 ± 8,19 cm	0,215
VYA	1,86 ± 0,145 m <sup>2</sup>	1,85 ± 0,153 m <sup>2</sup>	0,864

Olguların demografik verileri incelendiğinde cinsiyet (erkek cinsiyet PDAK grubunda 61 olgu %80,26; KABG grubunda 60 olgu %77,92; kadın olgular PDAK grubunda 15 olgu %19,74; KABG 17 olgu %22,08) açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p > 0,05).

Koroner arter hastalığına eşlik eden hastalıklar incelendiğinde hipertansiyon (PDAK grubunda 68 olgu %89,4; KABG grubunda 71 olgu %92,2), tip 2 diabetes mellitus (PDAK grubunda 33 olgu %43,4; KABG grubunda 35 olgu %45,5), hiperlipidemi (PDAK grubunda 39 olgu %51,3; KABG grubunda 41 olgu %53,2), KOAH (PDAK grubunda 12 olgu %15,8; KABG grubunda 13 olgu %16,8), periferik arter hastalığı (PDAK grubunda 8 olgu %10,5; KABG grubunda 10 olgu %12,98) açısından anlamlı fark saptanmadı (p > 0,05). Ameliyat öncesi dönem incelenerek hesaplanan risk skorlaması olan *Euroscore* değerleri arasında da anlamlı fark saptanmadı. Ortalama *Euroscore* değeri, PDAK grubunda 3,32±2,351 iken;



KABG grubunda ortalama değer 3,51±2,186'dir. Yapılan değerlendirme sonucunda Euroscore açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunulmadı.

**Tablo 4.2.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların preoperatif özellikleri yer almaktadır.

	<b>PDAK (76 OLGU)</b>	<b>KABG (77 OLGU)</b>	<b>p DEğERİ</b>
<b>CİNSİYET</b>			0,5
<b>ERKEK</b>	61	60	
<b>KADIN</b>	15	17	
<b>HİPERTANSİYON</b>	68	71	0,183
<b>DİABET</b>	33	35	0,259
<b>HİPERLİPİDEMİ</b>	39	41	0,453
<b>KOAH</b>	12	13	0,481
<b>PAH</b>	8	10	0,251
<b>EUROSCORE</b>	3,32 ± 2,351	3,51 ± 2,186	0,604

Preoperatif ekokardiografiler incelendiğinde, ejeksiyon fraksiyonları PDAK grubunda ortalama 49,55±8,11 iken KABG grubunda 52,19±7,79 olarak ölçülmüştür. Yapılan değerlendirmede, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p=0,044) Buna rağmen postoperatif 1. ay kontrol ekokardiyografileri incelendiğinde PDAK grubunda ortalama 51,04±8,20 iken KABG grubunda 52,18±7,39 ölçülmüştür ve istatistiksel olarak anlamlı değildir.

**Tablo 4.3.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama preoperatif ve postoperatif EF'leri

	<b>PDAK (76 OLGU)</b>	<b>KABG (77 OLGU)</b>	<b>p DEğERİ</b>
<b>PREOPERATİF EF</b>	49,55 ± 8,107	52,19 ± 7,788	<b>0,044</b>
<b>POSTOPERATİF EF</b>	51,04 ± 8,197	52,18 ± 7,391	0,367

Çalışmaya kronik böbrek yetmezlikli olgular ve kompanse böbrek hastalığı olan olgular (sKr >1,3mg/dl) dahil edilmedi. İki grupta da yapılan preoperatif böbrek fonksiyon testleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

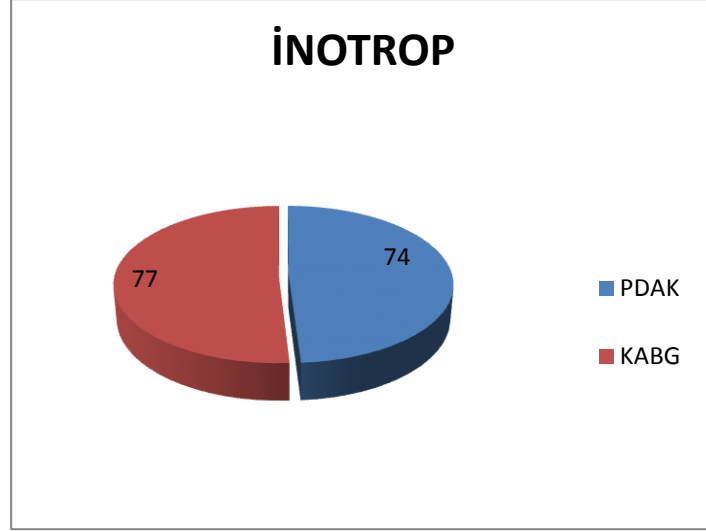
Olguların KPB süreleri incelendiğinde, KPB'a daha az ihtiyaç duyulan PDAK grubunda ortalama 64,82±39,85 dk, konvansiyonel yöntemle yapılan KABG grubunda ise ortalama 94,01±19,92 dk olarak hesaplandı. İki grup arasında KPB zamanı arasında anlamlı fark mevcuttur. Düşülen en düşük sıcaklık PDAK grubunda 30°C olup, ameliyat süresince 30-36°C arasında değişmiştir. Ortalama sıcaklık ise 33,66±1,35°C'dir. KABG grubunda ise en düşük sıcaklık 25°C olup ameliyat süresinde 25-35°C arasında değişmiştir. Ortalama sıcaklık 29,64±1,23°C'dir.

Gruplar arasındaki sıcaklık farkı istatistiksel olarak anlamlı değildir. Aortaya klemp konan ve kardiyopleji verilen KABG grubunda aort klemp süresi ortalama 50,92±14,83 dk'dır. Ortalama bypass sayıları PDAK grubunda 4,25±1,01 iken, KABG grubunda bu sayı 4,57±1,117'a çıkmıştır (Tablo 4.4). Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

**Tablo 4.4.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ameliyat verileri

	PDAK (76 OLGU)	KABG (77 OLGU)	p DEĞERİ
<b>ORTALAMA TOTAL KBP SÜRESİ</b>	64,82 ± 39,488 (dakika)	94,01 ± 19,919 (dakika)	<b>0,004</b>
<b>ORTALAMA AORT KLEMP SÜRESİ</b>	0 (dakika)	54,05 (dakika)	
<b>ORTALAMA SICAKLIK</b>	33,66 ± 1,35 °C	29,64 ± 1,23°C	0,182
<b>ORTALAMA BYPASS SAYISI</b>	4,25 ± 1,008	4,57 ± 1,117	0,64

Postoperatif dönemde yoğun bakıma alınan olgulara ihtiyaç durumlarına göre inotrop destek (sırasıyla dopamin, dobutamin ve adrenalin eklendi) başlanmış olup hemodinamik durumuna göre dozu ayarlandı. PDAK grubunda 74 olguya dopamin (%97,37), 1 olguya dopamin, dobutamin ve adrenalin infüzyonu verildi (%1,32). KABG grubunda 77 olgu da dopamin infüzyonu aldı (%100). Bu iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (şekil 4.1).



**Şekil 4.1.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların inotrop özellikleri

Postoperatif dönemde olgular yoğun bakımda genellikle ilk 24 saat içinde ekstübe edilmiş olup bu süre PDAK grubunda ortalama  $10,55 \pm 8,38$  saat, KABG grubunda ortalama  $14,56 \pm 6,46$  saattir. Bu süreler kıyaslandığında her iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı. Postoperatif yoğun bakım sürelerine bakıldığında, PDAK grubunda ortalama  $2,11 \pm 1,22$  gün iken; KABG grubunda  $3,41 \pm 2,13$  gündür. KABG grubunda ortalama yoğun bakım kalış sürelerinin daha uzun olduğu görülmekte ve yapılan istatistiksel çalışmada gruplar arasında yoğun bakım kalış süresi açısından anlamlı fark saptandı ( $p:0,011$ ). Bunun yanında olguların toplam hastane yatış süreleri arasında ise anlamlı fark saptanmadı. PDAK grubunda bu süre ortalama  $10,45 \pm 5,06$  iken, KABG grubunda ortalama  $11,15 \pm 4,07$ 'dir (tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastane kalış süreleri

	PDAK (76 OLGU)	KABG (77 OLGU)	p DEĞERİ
<b>MEKANİK VENTİLASYON SÜRESİ</b>	$10,30 \pm 8,29$ (saat)	$14,24 \pm 6,26$ (saat)	0,754
<b>YOĞUN BAKIM KALIŞ SÜRESİ</b>	$2,20 \pm 1,24$ (gün)	$3,38 \pm 2,33$ (gün)	<b>0,011</b>
<b>HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ</b>	$10,12 \pm 4,96$ (gün)	$10,78 \pm 3,93$	0,311

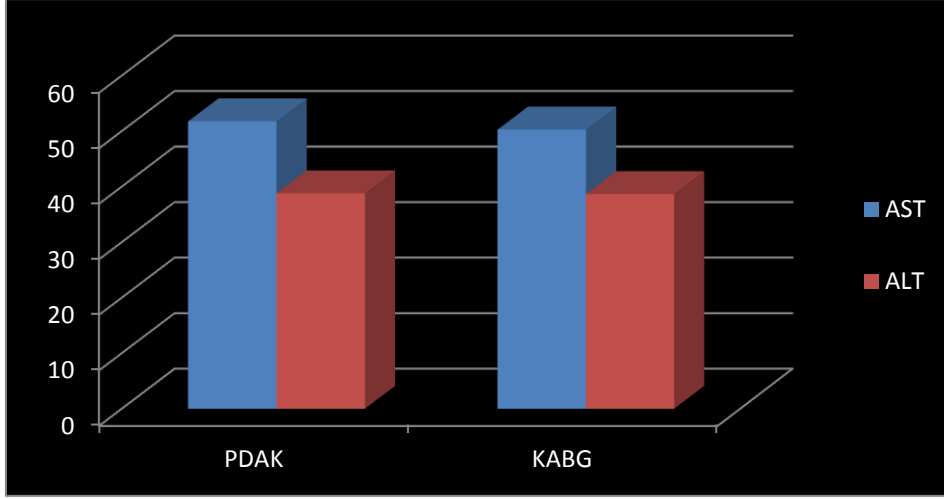
Olguların yoğun bakımda 24 saatlik drenaj miktarı, kanama nedeniyle revizyona alınıp alınmadığı, verilen torba cinsinden eritrosit süspansiyonu miktarları kayıt edildi ve istatistiksel olarak değerlendirildi.

Postoperatif ilk 24 saatteki drenaj miktarları karşılaştırıldığında PDAK grubundaki olguların daha çok kanaması olduğu görülmüştür. Bu gruptaki kanama miktarı  $706,84 \pm 235,45$  ml iken KABG grubunda bu miktar ortalama  $633,81 \pm 245,14$  ml'dir. Farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı. Replase edilen eritrosit süspansiyonu torba cinsinden miktarı, PDAK grubunda ortalama  $2,11 \pm 1,22$ , KABG grubunda  $1,94 \pm 1,49$ 'dur, fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Kanama nedeniyle revizyona alınan olgu sayısı PDAK grubunda 3 (%3,94); KABG grubunda 2'dir (%2,59). Gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama drenaj, kan transfüzyonu ve revizyon miktarları

	<b>PDAK (76 OLGU)</b>	<b>KABG (77 OLGU)</b>	<b>p DEĞERİ</b>
<b>24 SAATLİK DRENAJ MİKTARI</b>	706,84 ± 235,45 ml	633,81 ± 245,14 ml	0,566
<b>REPLASE EDİLEN ES MİKTARI</b>	2,11 ± 1,22 (torba)	1,94 ± 1,49 (torba)	0,366
<b>REVİZYON</b>	3 olgu	1 olgu	

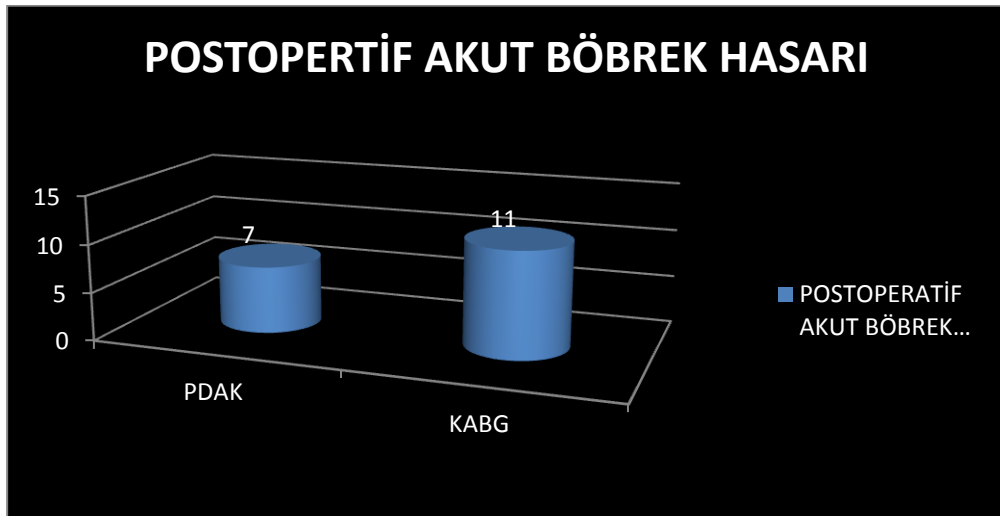
Ameliyat sonrası dönemde olgular organ fonksiyonları açısından da değerlendirildi. Karaciğer fonksiyonlarının takibi amacı ile en yüksek ALT ve AST değerleri değerlendirildi. Karaciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesinde karaciğer için daha spesifik olan postoperatif dönemde saptanan en yüksek ALT değeri ortalaması, PDAK grubunda  $38,81 \pm 22,28$  iken; KABG grubunda  $38,68 \pm 27,97$ 'dir. Postoperatif dönemde saptanan en yüksek AST değerinin ortalaması PDAK grubunda  $51,76 \pm 28,23$  iken, KABG grubunda  $50,29 \pm 31,27$ 'dir, fark anlamlı değildir.



**Şekil 4.2.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların ortalama postoperatif karaciğer enzim değerleri

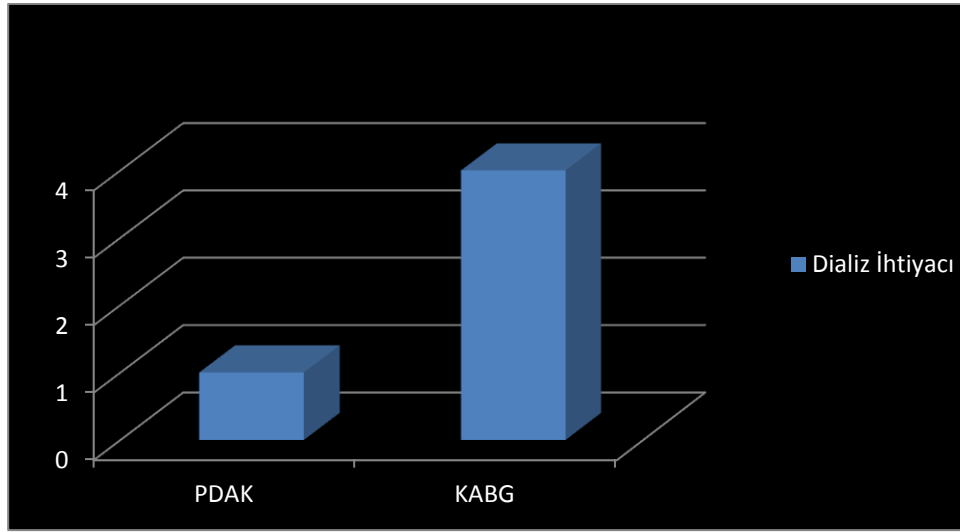
Böbrek fonksiyonlarının takibi amacı ile olguların preoperatif bazal serum kreatinin (sKr) değeri saptandı ve postoperatif hergün sKr değerleri takip edildi. Böbrek fonksiyon testlerinin ve saatlik idrar çıkışları KDINGO kriterlerine göre değerlendirildi. Çalışmaya kronik böbrek hastalığı olanlar (sKr>1,3mg/dl) olanlar dahil edilmedi.

Olgular akut böbrek hasarı (ABH) gelişenler ve gelişmeyenler olarak gruplandı. PDAK grubunda 76 olgunun 7'sinde (%9,21); KABG grubunda ise 77 olgunun 11'inde (%14,28) ABH gelişti. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (p:0,330; p>0,05).



**Şekil 4.3.** PDAK ve KABG gruplarındaki olguların postoperatif akut böbrek hasarı

PDAK grubunda 1, KABG grubunda 4 olguda dializ ihtiyacı oldu (p=0,174).



Şekil 4.4. PDAK ve KABG gruplarındaki diyaliz ihtiyacı

PDAK grubunda, sKr düzeyi preoperatif dönemde 1mg/dl'nin altında olan 50 olgu (%65,78) mevcuttur.

Kalan 26 olgunun (%34,22) sKr'ni 1-1,3 mg/dl arasındadır. PDAK grubunda sKr'i 1mg/dl'nin altında olan 50 olgunun 3'ünde (%6) ABH gelişti. sKr'i 1-1,3 mg/dl arasında olan 26 olgunun ise 4'ünde (%15,38) ABH gelişti. KABG grubunda sKr düzeyi preoperatif dönemde 1mg/dl'nin altında olan 51 olgu (%66,23) mevcuttur. Kalan 26 olgunun (%33,77) sKr'i 1-1,3 mg/dl arasındadır. KABG grubunda sKr'i 1 mg/dl'nin altında olan 51 olgunun 3'ünde (%5,88) ABH gelişti. sKr'i 1-1,3 mg/dl arasında olan 26 olgunun 8'inde (%30,76) ABH gelişti.

Tablo 4.7. PDAK ve KABG gruplarındaki olguların sKr düzeyine göre grupları

	PDAK (76 olgu)	KABG (77 olgu)	p DEĞERİ
sKr < 1 mg/dL	50 (%65,78)	51 (%66,23)	0,486
sKr = 1-1,3 mg/dL	26 (%34,22)	26 (%33,77)	0,5

**Tablo 4.8.** PDAK ve KABG gruplarının sKr düzeyine göre ABH olanlar ve ABY(dializ gerektiren ABH)

	ABH olan	ABH olmayan	Dializ ihtiyacı
<b>Çalışma Grubu</b> sKr < 1 mg/dL (50 olgu)	3	47	1
<b>Çalışma Grubu</b> sKr=1-1,3 mg/dL (26 olgu)	4	22	0
<b>Çalışma Grubu</b> sKr < 1 mg/dL (51 olgu)	3	48	1
<b>Çalışma Grubu</b> sKr = 1-1,3 mg/dL (26 olgu)	8	18	3

#### 4.2. PDAK VE KABG GRUPLARINDAKİ sKr <1mg/dL OLAN OLGULAR

sKr'i 1mg/dl altında olan olguların; PDAK grubunda 38'i erkek, 12'si kadın iken, KABG grubunda 38'i erkek, 13'ü kadındır. Her iki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak fark yoktur ( $p > 0,05$ ).

Yaş ortalaması PDAK grubunda  $64,26 \pm 10,24$ , iken KABG grubunda  $63,19 \pm 9,46$  yıldır. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur ( $p > 0,05$ ).

Ortalama ağırlık PDAK grubunda  $69,48 \pm 9,97$  kg iken, KABG grubunda  $75,32 \pm 10,57$  kg'dır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Ortalama boy PDAK grubunda  $165,54 \pm 9,12$ cm iken, KABG grubunda  $165,53 \pm 6,58$ cm'dir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ).

Vücut yüzey alanı ortalama olarak PDAK grubunda  $1,76 \pm 0,11$  m<sup>2</sup> iken, KABG grubunda  $1,79 \pm 0,16$  m<sup>2</sup> dir. İki grup arasında anlamlı fark yoktur.

**Tablo 4.9.** Kreatinini 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların demografik özellikleri

	PDAK (50 olgu)	KABG (51 olgu)	p DEĞERİ
ORTALAMA YAŞ	64,26 ± 10,24	63,19 ± 9,46	0,251
AĞIRLIK	69,48 ± 9,97 (kg)	75,32 ± 10,57 (kg)	0,591
BOY	165,54 ± 9,12 (cm)	165,53 ± 6,58 (cm)	0,184
VYA	1,76 ± 0,11 (m <sup>2</sup> )	1,79 ± 0,16 (m <sup>2</sup> )	0,945

Preoperatif EF ortalaması PDAK grubunda 50,36±8,22, iken KABG grubunda 52,58±7,34'dur. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05).

Postoperatif EF ortalaması PDAK grubunda 51,28±8,34, iken KABG grubunda 52,62±7,65'dir. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05).

**Tablo 4.10.** sKr'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların preoperatif ve postoperatif EF ortalamaları

	PDAK (50 OLGU)	KABG (51 OLGU)	p DEĞERİ
PREOPERATİF EF	50,36 ± 8,22	52,58 ± 7,34	0,223
POSTOPERATİF EF	51,28 ± 8,34	52,62 ± 7,65	0,385

Euroscore ortalaması PDAK grubunda 3,06±1,26 iken KABG grubunda 3,35±1,54'tür. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05).

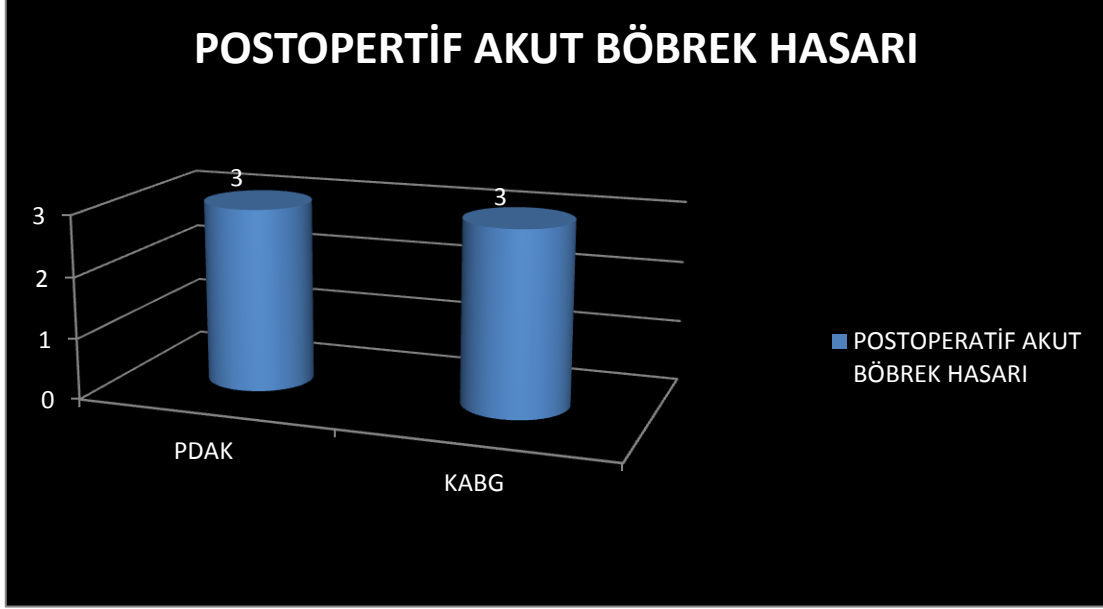
KPB ortalama süresi PDAK grubunda 56,36±9,76, iken KABG grubunda 96,49±16,48dk'dır. İki grup arasında istatistiksel fark vardır (p=0,014). KABG grubunda ortalama aort klemp süresi ise 55,27 dk'dır.

Bypass sayısı ortalaması PDAK grubunda 4,2±1,23 iken KABG grubunda 4,7±1,45'tir. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05).

ABH gelişen olgu sayısı PDAK grubunda 3 (%6), iken KABG grubunda da 3(%5,88) dir. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı (p > 0,05).



Her iki grupta da ABH sonrasında gelişen dializ ihtiyacı 1'er olgudur. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.



Şekil 4.5. Kreatinini 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olgularda postoperatif ABH gelişimi

Verilen ortalama eritrosit süspansiyonu miktarı, PDAK grubunda  $2,05 \pm 1,11$  torba iken, KABG grubunda  $1,89 \pm 1,05$  torbadır. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Drenaj ortalamaları, PDAK grubunda  $697,35 \pm 223,87$  ml, KABG grubunda  $610,89 \pm 221,54$  ml'dir. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Tablo 4.11. sK<sub>r</sub>'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların 24 saatlik ortalama drenaj ve verilen eritrosit süspansiyonu (ES) miktarı

	PDAK (50 OLGU)	KABG (51 OLGU)	p DEĞERİ
24 SAATLİK DRENAJ MİKTARI	$697,35 \pm 223,87$ ml	$610,89 \pm 221,54$ ml	0,667
REPLASE EDİLEN ES MİKTARI	$2,05 \pm 1,11$ (torba)	$1,89 \pm 1,05$ (torba)	0,296

Yoğun bakım kalış süresi ortalamaları, PDAK grubunda  $2,14 \pm 1,08$  gün iken, KABG grubunda  $3,12 \pm 2,23$  gündür. İki grup arasında istatistiksel fark saptandı ( $p=0,023$ ).

Ventilatörde kalış süresi ortalamaları, PDAK grubunda  $11,23 \pm 8,15$  saat iken, KABG grubunda  $13,56 \pm 6,43$  saattir.

İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) Hastanede kalış süresi ortalamaları, PDAK grubunda  $9,22 \pm 3,78$  gün iken, KABG grubunda  $9,76 \pm 3,21$  gündür. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur ( $p > 0,05$ ).

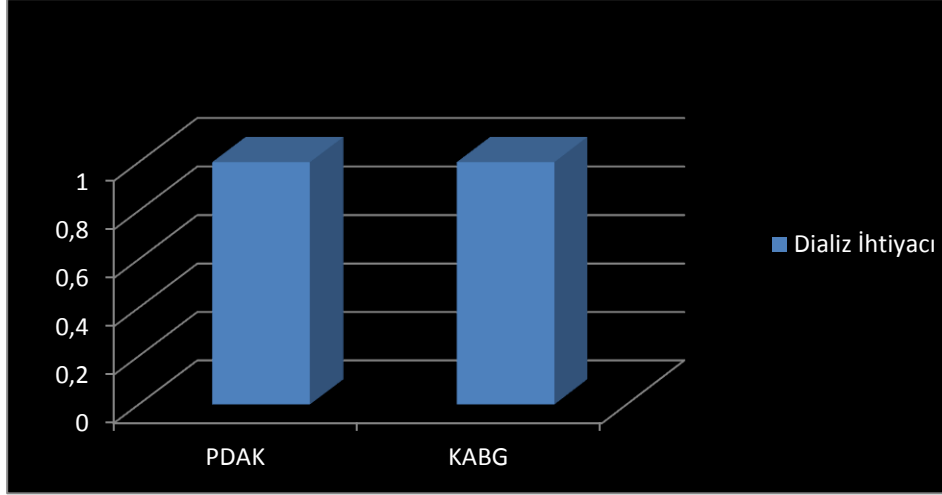
**Tablo 4.12.** sK<sub>r</sub>'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olgulara ait hastane ve yoğun bakım bilgileri

	<b>PDAK (50 OLGU)</b>	<b>KABG (51 OLGU)</b>	<b>p DEĞERİ</b>
<b>ORTALAMA VENTİLASYON SÜRESİ</b>	10,30 ± 8,29 (saat)	14,24 ± 6,26 (saat)	0,654
<b>ORTALAMA YOĞUN BAKIM KALIŞ SÜRESİ</b>	2,14 ± 1,08 (gün)	3,12 ± 2,23 (gün)	0,023
<b>ORTALAMA HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ</b>	9,22 ± 3,78 (gün)	9,76 ± 3,21 (gün)	0,513

İnotropik destek ihtiyacı PDAK grubunda 47 (%94), iken KABG grubunda 51 (%100) olguda olmuştur. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

PDAK grubunda 1 olguda (%2) ve KABG grubunda 1 olguda (%1,9) diyaliz ihtiyacı olmuştur. İki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktur ( $p=0.541$ ).

KPB sırasında en düşük vücut sıcaklığı ortalaması PDAK grubunda  $32,24 \pm 1,31^{\circ}\text{C}$  iken, KABG grubunda  $28,75 \pm 1,75^{\circ}\text{C}$ 'dir. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,371$ ).



**Şekil 4. 6.** sK<sub>r</sub>'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olguların dializ ihtiyaçları

Koroner arter hastalığına eşlik eden hastalıklar incelendiğinde, hipertansiyon (PDAK grubunda 35 olgu-%70; KABG grubunda 46 olgu-%90,19), tip 2 diabetes mellitus (PDAK grubunda 16 olgu-%32; KABG grubunda 35 olgu-%45,09), hiperlipidemi (PDAK grubunda 25 olgu-%50; KABG grubunda 26 olgu-%50,98), KOAH (PDAK grubunda 6 olgu-%12; KABG grubunda 8 olgu-%15,68), periferik arter hastalığı (PDAK grubunda 3 olgu-%6; KABG grubunda 7 olgu-%13,72) açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Ameliyat öncesi dönem incelenerek hesaplanan risk skorlaması olan *Euroscore* değerleri arasında da anlamlı fark saptanmadı. Ortalama *Euroscore* değeri PDAK grubunda  $3,06 \pm 1,26$  iken; KABG grubunda ortalama değer  $3,35 \pm 1,54$ 'dir

**Tablo 4.13.** sK<sub>r</sub>'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki cinsiyet, yandaş hastalıklar ve *Euroscore* dağılımı

	PDAK (50 OLGU)	KABG (51 OLGU)	p DEĞERİ
<b>CİNSİYET</b>			0,5
<b>ERKEK</b>	38	38	
<b>KADIN</b>	12	13	
<b>HİPERTANSİYON</b>	35	46	0,212
<b>DİABET</b>	16	23	0,269
<b>HİPERLİPIDEMİ</b>	25	26	0,514
<b>KOAH</b>	6	8	0,562
<b>PAH</b>	3	7	0,142
<b>EUROSCORE ORTALAMASI</b>	$3,06 \pm 1,26$	$3,35 \pm 1,54$	0,437

**Tablo 4.14.** sK<sub>r</sub>'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarında gelişen ABH ve diyaliz ihtiyacı

	PDAK (50 olgu)	KABG (51 OLGU)	p DEĞERİ
ABH	3	3	0,487
Dializ	1	1	0.541

**Tablo 4.15.** sK<sub>r</sub>'i 1mg/dl'nin altında olan PDAK ve KABG gruplarındaki olgulara ait ameliyat verileri

	PDAK (50 OLGU)	KABG (51 OLGU)	p DEĞERİ
ORTALAMA TOTAL KBP SÜRESİ	56,36 ± 9,76 (dakika)	96,49 ± 16,48 (dakika)	<b>0,014</b>
ORTALAMA AORT KLEMP SÜRESİ	0 (dakika)	55,27 (dakika)	
ORTALAMA SICAKLIK	32,24 ± 1,31 °C	28,75 ± 1,75°C	0,371
ORTALAMA BYPASS SAYISI	4,2 ± 1,23	4,7 ± 1,45	0,289

### 4.3. PDAK VE KABG GRUBUNDAKİ sK<sub>r</sub> >1mg/dl OLAN OLGULAR

sK<sub>r</sub>'i 1-1,3mg/dl arasında olan olgulardan, PDAK grubunda 26'sından 23'ü erkek, 3'ü kadın iken, KABG grubunda 26'sından 22'si erkek, 4'ü kadındır. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak fark yoktur ( $p > 0,05$ ). Yaş ortalaması PDAK grubunda 63,81±9,48, KABG grubunda 64,62±7,18 yıldır. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur ( $p > 0,05$ ). Ortalama ağırlık PDAK grubunda 80,54±10,78 kg, KABG grubunda 77,15±7,97 kg'dır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Ortalama boy PDAK grubunda 171,48±10,78 cm, KABG grubunda 169,75±8,25 cm'dir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ). Vücut yüzey alanı ortalama olarak PDAK grubunda 1,87±0,29 m<sup>2</sup>, KABG grubunda 1,81±0,21 m<sup>2</sup> dir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 4.16.** sKr'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG olgularının boy, kilo, VYA ve yaş bilgileri

	PDAK (26 olgu)	KABG (26 olgu)	p DEĞERİ
ORTALAMA YAŞ	63,81 ± 9,48	64,62 ± 7,18	0,731
ORTALAMA AĞIRLIK	80,54 ± 10,78 (kg)	77,15 ± 7,97 (kg)	0,621
ORTALAMA BOY	171,48 ± 10,78 (cm)	169,75 ± 8,25 (cm)	0,215
ORTALAMA VYA	1,87 ± 0,29 m <sup>2</sup>	1,81 ± 0,21 m <sup>2</sup>	0,645

Preoperatif EF ortalaması, PDAK grubunda 48,00±8,72, KABG grubunda 51,42±7,71'dir. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05). Postoperatif EF ortalaması PDAK grubunda 50,58±8,58, KABG grubunda 51,31±7,71'dir. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05).

**Tablo 4.17.** sKr'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarında preoperatif ve postoperatif EF dağılımı

	PDAK (26 OLGU)	KABG (26 OLGU)	p DEĞERİ
PREOPERATİF ORTALAMA EF	48,00 ± 8,72	51,42 ± 7,71	0,140
POSTOPERATİF ORTALAMA EF	50,58 ± 8,58	51,31 ± 7,71	0,748

Euroscore ortalaması PDAK grubunda 3,81±2,71, KABG grubunda 3,81±2,45'dir. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05). KPB ortalama süresi PDAK grubunda 81,08±35,21, KABG grubunda 89,15±16,83 dk'dır.

İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05). PDAK grubunda aort klemp kullanılmadı, KABG grubunda ortalama aort klemp süresi ise 51,65 dk'dır.

Bypass sayısı ortalaması PDAK grubunda 4,35±1,09 iken, KABG grubunda 4,31±0,88'dir. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p > 0,05).

ABH gelişen olgu sayısı PDAK grubunda 4 (%15,38), iken KABG grubunda 8 (%30,79) olgudur. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur (p=0,188).

Diyaliz ihtiyacı olan olgu sayısı PDAK grubunda 0 (%0) iken, KABG grubunda 3 (%11,53) olgudur. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur ( $p=0.074$ ).

**Tablo 4.18.** sK<sub>r</sub>'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarında ABH ve dializ ihtiyacı

	PDAK (26 olgu)	KABG (26 OLGU)	p DEĞERİ
ABH	4	8	0,188
Diyaliz	0	3	0.074

Verilen kan ürünü ortalama PDAK grubunda  $2,55\pm 1,15$ , KABG grubunda  $2,19\pm 0,85$  torbadır. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Drenaj ortalama PDAK grubunda  $755,35\pm 253,87$ ml, KABG grubunda  $653,25\pm 190,764$  ml'dir. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 4.19.** sK<sub>r</sub>'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG olgularında ilk 24 saatlik ortalama drenaj ve replase edilen ES miktarı ortalamaları

	PDAK (26 OLGU)	KABG (26 OLGU)	p DEĞERİ
24 SAATLİK DRENAJ MİKTARI	$755,35 \pm 253,87$ ml	$653,25 \pm 190,764$ ml	0,567
REPLASE EDİLEN ES MİKTARI	$2,55 \pm 1,15$ (torba)	$2,19 \pm 0,85$ (torba)	0,236

Yoğun bakım kalış süresi ortalama PDAK grubunda  $2,07\pm 0,98$  gün, KABG grubunda  $2,85\pm 1,63$  gündür. İki grup arasında istatistiksel fark saptandı ( $p=0,026$ ).

Ventilatörde kalış süresi ortalama PDAK grubunda  $10,93\pm 7,65$  saat, KABG grubunda  $14,27\pm 6,79$  saattir. İki grup arasında istatistiksel fark saptandı ( $p = 0,044$ ).

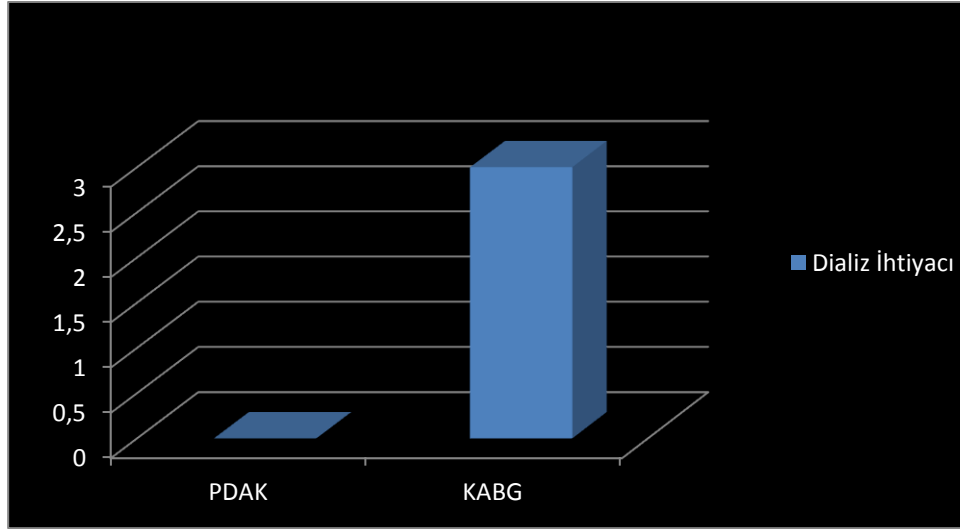
Hastanede kalış süresi ortalama PDAK grubunda  $10,55\pm 2,69$  gün, KABG grubunda  $10,98\pm 3,01$  gündür. İki grup arasında istatistiksel fark yoktur ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 4.20.** sK<sub>r</sub>'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG olgulara ait hastane ve yoğun bakım bilgileri

	<b>PDAK (26 OLGU)</b>	<b>KABG (26 OLGU)</b>	<b>p DEĞERİ</b>
<b>ORTALAMA VENTİLASYON SÜRESİ</b>	10,93 ± 7,65 (saat)	14,27 ± 6,79 (saat)	0,044
<b>ORTALAMA YOĞUN BAKIM KALIŞ SÜRESİ</b>	2,07 ± 0,98 (gün)	2,85 ± 1,63 (gün)	0,026
<b>ORTALAMA HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ</b>	10,55 ± 2,69 (gün)	10,98 ± 3,01 (gün)	0,431

İnotropik destek ihtiyacı olanlar PDAK grubunda 26 (%100), KABG grubunda 26 (%100) olgudur. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı (p > 0,05).

KPB'de düşülen en düşük vücut sıcaklığı ortalaması, PDAK grubunda 31,89±1,83°C, KABG grubunda 29,65±1,55°C'dır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,215).



**Şekil 4.7.** sK<sub>r</sub>'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarındaki dializ ihtiyacı

Koroner arter hastalığına eşlik eden hastalıklar incelendiğinde, hipertansiyon (PDAK grubunda 22 olgu-%84; KABG grubunda 26 olgu-%100), tip 2 diabetes mellitus (PDAK grubunda 14 olgu-%53,84; KABG grubunda 12 olgu-%46,15), hiperlipidemi (PDAK grubunda 13 olgu-%50; KABG grubunda 15 olgu-%57,69), KOAH (PDAK grubunda 7 olgu-%26,92; KABG grubunda 5 olgu-%19,23), periferik arter hastalığı (PDAK grubunda 3

olgu-%11,53; KABG grubunda 3 olgu-%11,53) açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Ameliyat öncesi dönem incelenerek hesaplanan risk skorlaması *Euroscore* değerleri arasında da anlamlı fark saptanmadı. Ortalama *Euroscore* değeri, PDAK grubunda  $3,06 \pm 1,26$ ; KABG grubunda  $3,35 \pm 1,54$ 'tür.

**Tablo 4.21.** sKr'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarındaki ameliyat verileri

	PDAK (26 OLGU)	KABG (26 OLGU)	p DEĞERİ
<b>ORTALAMA TOTAL KBP SÜRESİ</b>	$81,08 \pm 35,217$ (dakika)	$89,15 \pm 16,83$ (dakika)	<b>0,002</b>
<b>ORTALAMA AORT KLEMP SÜRESİ</b>	0 (dakika)	51,65 (dakika)	
<b>ORTALAMA SICAKLIK</b>	$32,54 \pm 1,22$ °C	$29,55 \pm 1,44$ °C	0,395
<b>ORTALAMA BYPASS SAYISI</b>	$4,35 \pm 1,09$	$4,31 \pm 0,884$	0,342

**Tablo 4.22.** sKr'i 1-1,3mg/dl arasında olan PDAK ve KABG gruplarında cinsiyet, yandaş hastalıklar ve *Euroscore* dağılımı

	PDAK (26 OLGU)	KABG (26 OLGU)	p DEĞERİ
<b>CİNSİYET</b>			0,5
<b>ERKEK</b>	23	22	
<b>KADIN</b>	3	4	
<b>HİPERTANSİYON</b>	22	26	0,457
<b>DİABET</b>	14	12	0,387
<b>HİPERLİPİDEMİ</b>	13	15	0,617
<b>KOAH</b>	7	5	0,124
<b>PAH</b>	3	3	0,487
<b>ORTALAMA EUROSCORE</b>	$3,06 \pm 1,26$	$3,35 \pm 1,54$	0,585



## 5. TARTIŞMA

ABH ve ABY, koroner bypass ameliyatları sonrasında sık görülen ve yüksek mortalitesi olan komplikasyonlardır. Postoperatif gelişen ABH yüksek mortalite, uzun hastane kalışı ve artmış sağlık harcamaları ile belirgin şekilde ilişkilidir [91,95,96,97]. Açık kalp ameliyatları sonrasında ABH görülme sıklığı %5-48 arasında değişirken, ABY'nin görülme sıklığı %1-4'tur [101,102,103]. Postoperatif dönemde ABH gelişen olgularda kısa ve uzun dönem mortalite riski belirgin şekilde artmıştır [94,98,99]. ABY gelişen olgularda ise mortalite %28-82 aralığındadır [92,93].

Preoperatif dönemde böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacı ile sK<sub>r</sub> değerine ve/veya glomerüler filtrasyon hızına (GFR) bakılmaktadır. Bu değerler postoperatif dönemde gelişebilecek ABH için güçlü birer göstergedir [106,117,126,130,131]. Bizim çalışmamızda, preoperatif dönemde olguların sK<sub>r</sub> değerlerine bakıldı. Olgunun sK<sub>r</sub> değeri 1mg/dl' dan yüksek ise 24 saatlik idrar toplandı. Olgulardan toplanılan idrar ile kreatin klirensi değerlendirildi. Kompanse böbrek hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği (KBY)olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Güncel yayınlar, sK<sub>r</sub> düzeyinde olan küçük artışların postoperatif dönemde artmış mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmektedir [104-114].

ABH için modifiye edilebilen ve modifiye edilemeyen risk faktörleri vardır. [100,106]. Palomba isimli araştırmacı tarafından Brezilya'da çok merkezli yapılan çalışmada, postoperatif dönemde diyaliz ihtiyacı olmayan ABH için bir skorlama geliştirmiştir. Bu skorlamada; kadın cinsiyet, konjestif kalp yetmezliği olup olmaması, düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF < 35), diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, KOAH, PAH, kombine kalp kapağı cerrahisi ve acil ameliyat bulunmaktadır [105]. Bu skorlamada kullanılan risk faktörleri Euroscore ile benzerlik göstermektedir. Euroscore'da değerlendirilen parametreler ise; yaş, cinsiyet, kalp yemezliğinin olup olmaması, periferik arter hastalığının varlığı, KOAH varlığı, daha önce perikardın açılmış olması, pulmoner arter basıncının 40 mmHg'den yüksek olması, diabetes mellitus tip 2, KBY'dır. Yapmış olduğumuz çalışmada olguların demografik özellikleri (yaş, boy, kilo, VYA) açısından PDAK ve KABG grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca PDAK ve KABG grupları, sK<sub>r</sub> değeri 1mg/dl altında ve sK<sub>r</sub> değeri 1-1,3 mg/dl arasında olan iki gruba ayırıldığında da

istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. PDAK ve KABG grupları karşılaştırıldığında hem Euroscore değerlerinde, hem de cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında fark yoktur. Olguların yandaş hastalıkları (hipertansiyon, diabetes mellitus tip 2, hiperlipidemi, KOAH, PAH) açısından da tüm PDAK ve KABG grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Olguların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları karşılaştırıldığında ise; PDAK grubunda preoperatif EF değeri (49,55±8,107), KABG grubuna göre daha düşüktür (52,19±7,788). İki grubun preoperatif EF değerleri arasındaki bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunuldu. sK<sub>r</sub> değeri 1mg/dl'nin altında olan ve sK<sub>r</sub> değeri 1-1,3 arasında olan PDAK ve KABG grupları arasında ise anlamlı fark gözlenmedi. Tüm grupların preoperatif ve postoperatif EF ortalamaları 35'in üzerindeydi ve postoperatif EF'ları arasında anlamlı fark yoktu. Bu nedenle preoperatif skorlamada herhangi fark yaratmadı.

ABH gelişimi için modifiye edilebilen kriterler içinde olan koroner anjiyografi (KAG) ile koroner bypass ameliyatı arasında geçen süre önemli bir risk faktörüdür. Palomba tarafından yapılan retrospektif çalışmada, KAG ile ameliyat arasında geçen süre 4 intervale bölünmüştür. Bu intervaller; <24 saat, 24-48 saat, 48-72 saat ve >72 saat şeklindedir. ABH gelişimi ise sırasıyla, %56.1, %41.0, %40.6 ve %33.0'dır. ABH gelişen grupta mortalite (%4.9) gelişmeyen gruba (0.9) oranla 5 kat fazla iken, ABY gelişen grupta ise 28 kat daha fazladır (%66.7) [100,119]. Aynı çalışmada, kontrast madde dozunun ABH ile bağlantısı bulunmamıştır [100]. Bizim çalışmamızda ise olgular içinde acil ameliyat (<24 saat) yoktur.

Perioperatif ve postoperatif inotropik destek ihtiyacı için PDAK ve KABG grupları arasında fark yoktur. Literatürdeki çalışmalarda da dopamin infüzyonu alan ve almayan olgular arasında ABH insidansı açısından fark gözlemlenmemiştir [122].

Anemi, ABH için predispozandır [110]. KPB esnasındaki yüksek hematokrit düzeyi, ameliyat sonrası gelişen ABH ile ilişkilidir [111]. PDAK ve KABG grupları arasında verilen eritrosit süspansiyonları ve drenajları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklılık yoktur.

İntraaortik balon pompası (IABP) kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda, IABP'nin böbrek perfüzyonunu arttırdığı kanıtlanmıştır, fakat perfüzyondaki bu artışın, kreatinin klirensinde herhangi bir değişim yaratmadığı gösterilmiştir [124,125]. Yapılan çalışmalarda, preoperatif takılan IABP'nin ABH riskini azalttığı belirtilmiştir [126,127]. Fakat postoperatif dönemde

takılan IABP'nın yüksek oranda ABH ile birlikteliği mevcuttur [118, 128, 129]. Bizim çalışmamızdaki gruplarda, hiçbir olguya IABP uygulaması yapılmadı.

ABH olan olgularla ilgili yapılan çalışmalarda ABH'nın, mortalite, hastane kalış süreleri ve maliyetleri artırdığı belirlenmiştir [95, 96, 97]. Bizim çalışmamızda incelediğimiz PDAK ve KABG grupları karşılaştırıldığında; iki grup arasında, hastane yatış süreleri ve ventilatöre bağlı kalma süreleri açısından istatistiksel anlamlı fark yok iken, yoğun bakım kalış süreleri açısından KABG grubunda istatistiksel anlamlı artış mevcuttur ( $p=0,011$ ). Eğer daha büyük gruplarda çalışma yapılır ise iki grup arasında hastanede yatış süreleri arasında anlamlı fark saptanılacağına inanmaktayız.

KPB sistemik inflamatuvar yanıtı uyarmaktadır ve bu yanıt renal perfüzyonu negatif yönde etkilemektedir [112]. OPCAB ameliyatlarında, KPB olmaması sebebi ile mantıksal olarak ABH'nın KABG'ye oranla daha düşük olması beklenir [118]. Fakat yapılan birçok çalışmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır [113, 114, 115]. Kronik böbrek hastalığı olan olguların karşılaştırılmasında ise OPCAB ameliyatlarında, KABG'ye oranla daha az ABH geliştiği gösterilmiştir [107, 108, 109, 116]. Palomba ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 120 dk.yı geçen KPB süresinin ABH için ciddi bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir [105]. Uzamış KPB süresi hemolizi artırır ve artan hemoliz sonucunda serbest hemoglobin endojen toksin gibi hareket ederek pigment nefropatiye sebep olur. Sonuç olarak artmış KPB süresi, ABH'nı artırır [120,121].

Bizim çalışmamızda, KPB süresi açısından, PDAK ve KABG olguları genel olarak incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur ( $p=0,004$ ). PDAK ve KABG olgularından sK<sub>r</sub>'i 1 mg/dl' den küçük olan olgular karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur ( $p=0,014$ ). PDAK ve KABG olgularından sK<sub>r</sub> 1-1,3mg/dl arasında olan olgular karşılaştırıldığında ise yine iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlenmiştir ( $p=0,002$ ).

PDAK ve KABG grupları karşılaştırıldığında bypass sayıları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Yapılan her bypass özellikle KABG grubunda KPB süresini uzatmaktadır. PDAK grubunda ise olgunun hemodinamik instabilitesi durumunda KPB'a girilir. Bu sebep ile KABG grubunda, PDAK grubuna oranla KPB süresi uzar.

PDAK ve KABG grubundaki olgular incelendiğinde, ABH gelişen ve ABH sonrası diyaliz ihtiyacı gelişen olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Literatürde açık kalp ameliyatları sonrasında ABH gelişme oranı %5-48'dir, ABH sonrasında diyaliz ihtiyacı %1-4'tür. Bizim çalışmamızda PDAK grubunda toplamda 7 (%9,21) olguda ABH gelişti. KABG grubunda ise toplamda 11 (%14,28) olguda ABH gelişti. Her iki değer de literatürle uyumludur. Yine çalışmamızda preoperatif sK<sub>r</sub> düzeylerine göre yapılan değerlendirmede, ABH ve ABH sonrası dializ ihtiyacı olan olgular incelendi. PDAK grubunun preoperatif sK<sub>r</sub> değeri 1mg/dl'nin altında olan 50 olgunun 3'ünde (%6) ABH gelişirken, 1'inde (%2) ABH sonrası diyaliz ihtiyacı ortaya çıktı. Preoperatif sK<sub>r</sub> değeri 1mg/dl'nin altında olan 51 kişilik KABG olgu grubunun ise 3'ünde (%5,88) ABH gelişirken, 1 olguda (%1,96) ABH sonrası diyaliz ihtiyacı oldu. İki grup arasında sonuçlar çok benzerdir ve istatistiksel olarak fark saptanmadı. Preoperatif sK<sub>r</sub> değeri 1-1,3 mg/dl'nin arasında olan olgular incelendiğinde PDAK grubunda bulunan toplam 26 olgunun 4'ünde (%15,38) ABH gelişirken, hiçbir olguda dializ ihtiyacı olmadı. KABG grubundaki toplam 26 olgunun ise 8'inde (%30,76) ABH gelişirken 3 (%11,53) olguda ABH sonrası dializ ihtiyacı oldu. KPB'nin yan etkileri göz önüne alındığında ABH gelişimine büyük oranda zemin hazırlamaktadır. Bizim çalışmamızda kreatinin düzeyi normal olan olgularda oransal olarak da ciddi bir fark saptanmadı. Oysa daha kritik hasta grubu olan sK<sub>r</sub> 1-1,3 mg/dl olan grupta ABH ve ABY gelişimi arasında istatistiksel olarak olmasada sayısal olarak fark mevcuttu. Biz PDAK tekniğinin böbrek fonksiyonları kritik olgularda uygulanılabilecek iyi bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz. Bunun sebebi ise KABG tekniğinde KPB süresinin uzun olmasının yanında, OPCAB tekniğine oranla cerraha teknik kolaylık sağlayarak revaskülarize edilmemiş damar bırakılmamasıdır.

## 6. SONUÇLAR

ABY ve ABH, koroner arter bypass cerrahisi sonrasında karşılaşılan ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olan bir sorundur. Biz çalışmamızda 76 PDAK ve 77 KABG olmak üzere toplam 153 olgunun verileri retrospektif olarak inceledik.

PDAK grubunda sK<sub>r</sub> değeri 1 mg/dl'nin altında olan 50 olgu ve 1-1,3 mg/dl arasında olan 26 olgu mevcuttur. KABG grubunda ise sK<sub>r</sub> değeri 1 mg/dl'nin altında olan 51 olgu ve 1-1,3 mg/dl arasında olan 26 olgu mevcuttur.

Biz çalışmamızda PDAK ve KABG grubundaki olguları ve buna ek olarak sK<sub>r</sub> değerine göre her iki grubu ayrı ayrı karşılaştırdık.

PDAK ve KABG gruplarında bulunan olguların demografik verileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indexi) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

KAH'a eşlik eden yandaş hastalıkları (hipertansiyon, hiperlipidemi, insulin bağımlı diabetes mellitus, KOAH, periferik arter hastalığı) ve Euroscore'ları arasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

İki grup arasında replase edilen kan ve kan ürünleri ile 24 saatlik drenajları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

İki grup arasında bypass sayıları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

KABG grubunun preoperatif EF ortalaması, PDAK grubunun preoperatif EF ortalamasına göre anlamlı derecedeyüksekti. Fakat her iki grubun EF'ları arasında fark saptanmış olsa dahi ortalama EF'ları %35'in üzerinde olması sebebi ile bu fark çalışmamızda herhangi bir anlam ifade etmemektedir. Gruplar arasında postoperatif EF'ları arasında istatistiksel fark saptanmadı.

PDAK grubunda ihtiyaç halinde pompaya girilmesi sebebi ile KABG grubuna oranla KPB süreleri ortalaması anlamlı derecede kısadır.

Ameliyat esnasında düşülen en düşük sıcaklıklar arasında sayısal olarak fark olsa dahi iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

İki grup arasında yapılan bypass sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Her iki grupta ameliyat sonrasında inotropik destek ihtiyaçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Olguların ameliyat sonrası dönemde ventilatörde kalma süreleri ve hastanede kalma süreleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Fakat PDAK grubunda yoğun bakım ihtiyacı, KABG grubunda oranla anlamlı derecede daha kısadır.

Karaciğer enzimlerindeki değişim incelendiğinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

Koroner bypass ameliyatı sonrasında PDAK grubunda toplam 7 olguda ABH gelişirken, KABG grubunda 11 olguda ABH gelişti. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. PDAK grubunda ABH gelişen 7 olgunun 1'inde ABY gelişirken, KABG grubunda ABH gelişen 11 olgunun 4'ünde dializ ihtiyacı oldu. İki grup arasında dializ ihtiyacı açısından anlamlı fark saptanmadı.

sK<sub>r</sub> düzeyi 1 mg/dl'nin altında olan olgular incelenildiğinde; PDAK grubunda, 3 olguda ABH gelişti ve bu 3 olgunun 1'inde dializ ihtiyacı oldu. KABG grubunda ise 3 olguda ABH gelişti ve bu 3 olgunun 1'inde dializ ihtiyacı oldu. Gruplar arasında ABH ve ABY açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

sK<sub>r</sub> düzeyi 1-1,3 mg/dl arasında olan olgular incelenildiğinde; PDAK grubunda 4 olguda ABH gelişti ve 4 olgunun hiçbirinde dializ ihtiyacı olmadı. KABG grubunda 8 olguda ABH gelişti ve bu 8 olgunun 3'ünde dializ ihtiyacı oldu. Gruplar arasında ABH ve ABY açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç olarak; istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış dahi olsa sK<sub>r</sub> düzeyi 1-1,3 mg/dl olan olgularda PDAK'ın ABH ve daha önemlisi ABY gelişiminin engellenmesinde daha avantajlı olduğunu düşünmekteyiz. Daha büyük gruplar ile yapılacak olan çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı sonuçların ortaya konacağını öngörmekteyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Langer L. Die foramina thebesu in Herzen des menschen. Sitzungberichte akad wiss Wien 1880;82:4.
2. Beck CS. Two Cardiac Compression Triads. JAMA 1935; 104(9): 3.
3. Vineberg AM and Jewett BL. Anastomosis between Coronary Vessels and Internal Mammary Artery. Can Med Assoc J 1947;56(6): 609-14.
4. Vineberg AM and Jewett BL. Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. Can Med Assoc J 1947; 56(6): 609-14.
5. Carrel A. VIII. On the Experimental Surgery of the Thoracic Aorta and Heart. Ann Surg 1910; 52(1): 83-95.
6. Kolesov EV. Pioneering minimally invasive coronary surgery. A historical perspective. In minimal Access cardiothoracic surgery (eds: Yim AP, Hazelrigg SR, Izzat MB, Landreneau RJ, Mack MJ, Naunheim KS). First edition, WB Saunders, Philedelphia, USA 2000: 9.
7. Gibbon JH, Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954; 37(3): 171-85; passim.
8. Garrett HE, et al. Experimental Evaluation of Venous Autografts as Aorta to Left Ventricular Myocardial Shunts in Revascularization of the Heart: A Preliminary Report. Cardiovasc Res Cent Bull 1964; 24: 15-20.
9. Puel J, Joffre F, Rousseau H, et al. Endo- prostheses coronariennes auto-expansives dans la prevention des restenoses apres angioplastie transluminale. Arch Mai Coeur 1987; 8: 2.
10. Loop FD, et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. N Engl J Med 1986; 314(1): 1-6.
11. Rosengart TK, et al. Angiogenesis gene therapy: phase I assessment of direct intramyocardial administration of an adenovirus vector expressing VEGF121 cDNA to individuals with clinically significant severe coronary artery disease. Circulation 1999; 100(5): 468-74.

12. Benetti FJ, et al. Video assisted coronary bypass surgery. *J Card Surg* 1995; 10(6): 620-5.
13. Benetti FJ and Ballester C. Use of thoracoscopy and a minimal thoracotomy, in mammary-coronary bypass to left anterior descending artery, without extracorporeal circulation. Experience in 2 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1995; 36(2): 159-61.
14. Hlatky MA, et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet* 2009; 373(9670): 1190-7.
15. Eagle KA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1991 guidelines for coronary artery bypass graft surgery). *Circulation* 1999; 100(13): 1464-80.
16. Lytle BW, et al. Long term (5 to 12 years) serial studies of internal mammary artery and saphenous vein coronary bypass grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89(2): 248-58.
17. Lytle BW, et al. Isolated left anterior descending coronary atherosclerosis: long term comparison of internal mammary artery and venous autografts. *Circulation* 1980; 61(5): 869-74.
18. Pick AW, et al. Single versus bilateral internal mammary artery grafts: 10 year outcome analysis. *Ann Thorac Surg* 1997; 64(3):599-605.
19. Lytle BW, et al. Two internal thoracic artery grafts better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117(5): 855-72.
20. Rizzoli G, et al. Does the use of bilateral internal mammary artery (IMA) grafts provide incremental benefit relative to the use of a single IMA graft? A meta-analysis approach. *Eur J. Cardiothorac Surg* 2002; 22(5): 781-6.
21. Endo M, et al. Bilateral versus unilateral internal mammary revascularization in patients with diabetes. *Circulation* 2003; 108(11): 1343-9.
22. Mestres CA, et al. Atherosclerosis of the internal mammary artery. Histopathological analysis and implications on its results in coronary artery bypass graft surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 34(6): 356-8.



23. Vahl CF, et al. Brachial plexus injury after cardiac surgery. The role of internal mammary artery preparation: a prospective study on 1000 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102(5): 724-9.
24. Broeders MA, et al. The human internal thoracic artery releases more nitric oxide in response to vascular endothelial growth factor than the human saphenous vein. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122(2): 305-9.
25. Vander Salm TJ, et al. Brachial plexus injury following median sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80(3): 447-52.
26. Tyras DH, et al. Coronary subclavian steal. *Arch Surg* 1997; 112(9): 1125-7.
27. He GW, et al. Greater contractility of internal mammary artery bifurcation: possible cause of low patency rates. *Ann Thorac Surg* 1994; 58(2): 529-32.
28. De Jesus RA, et al. Anatomic study of the collateral blood supply of the sternum. *Ann Thorac Surg* 1995; 59(1): 163-8.
29. Cunningham JM, et al. Considerations in the skeletonization technique of internal thoracic artery dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;54(5): 947-51.
30. Verhelst R, et al. Free internal mammary artery graft in myocardial revascularization. *Cardiovasc Surg* 1996;4(2): 212-6.
31. Loop FD, et al. Free (aorta-coronary) internal mammary artery graft. Late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92(5): 827-31.
32. Louagie YA, et al. Doppler flow measurement in coronary artery bypass grafts and early postoperative clinical outcome. *Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 42(3): 175-81.
33. Louagie YA, et al. Intraoperative assessment of coronary artery bypass grafts using a pulsed Doppler flowmeter. *Ann Thorac Surg* 1994; 58(3): 742-9.
34. Navia D, et al. Is the internal thoracic artery the conduit of choice to replace a stenotic vein graft? *Ann Thorac Surg* 1994; 57(1): 40-44.
35. Acar C, et al. Revival of the radial artery for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992; 54(4): 652-60.
36. Chen EP, et al. Clinical outcomes of over 800 radial artery grafts used in coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 19(6 suppl B): 379.

37. Buxton BF, et al. Evolution of complete arterial grafting. For coronary artery disease. *Tex Heart Inst J* 1998; 25(1): 17-23.
38. Buxton B, et al. How good is the radial artery as a bypass graft? *Coron Artery Dis* 1997; 8(3-4): 225-33.
39. Buxton B, et al. The radial artery as a bypass graft. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11(6): 591-8.
40. Haerle M, et al. Collateral arterial pathways in the forearm. *Surg Radiol Anat* 2003; 13
41. Ruengsakulrach P, et al. Surgical implications of variations in hand collateral circulation: anatomy revisited. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122(4): 682-6.
42. Ruengsakulrach P, et al. Preoperative assessment of hand circulation by means of Doppler ultrasonography and the modified Allen test. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121(3): 526-31.
43. Calafiore AM, et al. Coronary revascularization with the radial artery: new interest for an old conduit. *J Card Surg* 1995; 10(2): 140-6.
44. Pym J, et al. Gastroepiploic-coronary anastomosis. A viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94(2): 256-9.
45. Suma H, et al. Twenty years experience with the gastroepiploic artery graft for CABG. *Circulation* 2007; 116(11 Suppl): I188-91.
46. Nuttall GA, et al. A comparison of bleeding and transfusion in patients who undergo coronary artery bypass grafting via sternotomy with and without cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17(4): 447-51.
47. Cremer J, Laas L, Heublein B. A case of coronary stenosis developing after successful aortic valve repair in Cogan's syndrome. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 41(4): 255-7.
48. Grondin CM, et al. Atherosclerotic changes in coronary vein grafts six year after operation. Angiographic aspect in 110 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77(1): 24-31.
49. Tsui JC, et al. Localization of nitric oxide synthase in saphenous vein grafts harvested with a novel "no-touch" technique: potential role of nitric oxide contribution to improved early graft patency rates. *J Vasc Surg* 2002; 35(2): 356-62.

50. Boerboom LE, et al. Effect of surgical trauma on tissue lipids in primate vein grafts: relation to plasma lipids. *Circulation* 1980; 62(2 pt 2): I142-7.
51. Bonchek LI, et al. Prevention of endothelial damage during preparation of saphenous veins for bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79(6): 911-5.
52. Malone JM, et al. Changes in venous endothelial fibrinolytic activity and histology with in vitro venous distention and arterial implantation. *Am J.Surg* 1981; 142(2): 178-82.
53. Angelini GD, et al. Nature and pressure dependence of damage induced by distension of human saphenous vein coronary artery bypass grafts. *Cardiovasc Res* 1987; 21(12): 902-7.
54. Grondin CM, et al. Factors influencing graft patency. *Cleve Clin Q Spring* 1978; 45(1): 107-8.
55. Smith SH, et al, Morphology of saphenous vein coronary artery bypass grafts:7 to 116 months after surgery. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107(1): 13-18.
56. Dignan RJ, Kadletz M, Dyke W, et al. Microvascular dysfunction after myocardial ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 892-8.
57. Ricci M, Karamanukian HL, Abraham R, et al. Stroke in octogenarians undergoing coronary artery surgery with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1471.
58. Mangano CM, Hill L, Cartwright CR, Hindman BJ. Cardiopulmonary bypass and the anesthesiologist. In: Kaplan JA ed. *Cardiac anesthesia*. Philadelphia, WB Saunders Company 1999; 1061-110.
59. Ascione R, Caputo M, Angelini GD. Off-pump coronary artery bypass grafting: Not a flash pan. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 306-13.
60. Cresswell LL, Schuessler RB, Rosenblom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 539-59.
61. Salamon T, Michler RE, Knott KM, Brown DA. Off-pump coronary artery bypass grafting does not decrease the incidence of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:505-7.

62. Frering B, Philip I, Dehoux M, Rolland C, Langlois JM, Desmonts JM. Circulating cytokines in patients undergoing normothermic cardiopulmonarybypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108:636-41.
63. Alberio L, et al. Rapid determination of anti-heparin/platelet factor 4 antibody titers in the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Med* 2003; 114(7): 528-36.
64. Robitaille D, et al. Cardiopulmonary bypass with a low-molecular-weight heparin fraction (enoxaparin) in a patient with a history of heparin-associated thrombocytopenia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103(3): 597-9.
65. Robitaille D, et al. Cardiopulmonary bypass with a low-molecular-weight heparin fraction (enoxaparin) in a patient with a history of heparin-associated thrombocytopenia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103(3): 597-9.
66. Harker LA, Maraganore JM, Hirsch J, Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW(eds). *Hemostasis and Thrombosis Basic Principles and Clinical Principles* 1994.
67. Menninger FJ, 3rd, et al. Interstitial hydrostatic pressures in patients undergoing CABG and valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79(2): 181-7.
68. Tuman KJ, et al. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104(6): 1510-7.
69. Chenoweth DE, et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins. *N Engl J Med* 1981; 304(9): 497-503.
70. Royston, D, et al. Increased production of peroxidation products associated with cardiac operations. Evidence for free radical generation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91(5): 759-66.
71. van Brussel BL, Voors AA, Ernst JM, Knaepen PJ, Plokker HW. Venous coronary artery bypass surgery: a more than 20-year follow-up study. *European Heart Journal* 2003; 24(10): 9.
72. Abel RM, et al. Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. Results of a prospective analysis of 500 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 71(3): 323-33.

73. Krasna MJ, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988; 104(4): 773-80.
74. Buffolo E, Gerola LR. The evolution of coronary artery grafting on the beating heart. In: Salerno TA, Ricci M, Karamanoukian HL, D'Ancona G, Bergsland J ed. *Beatingheart coronary artery surgery*. New York, Futura Publishing Company 2001; 3-8.
75. Goetz RH, et al. Internal mammary-coronary artery anastomosis. A nonsuture method employing tantalum rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 41: 378-86.
76. Kolesov. Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surgery* 1967; 45: 9.
77. Trapp WG and Bisarya R. Placement of coronary artery bypass graft without pump oxygenator. *Ann Thorac Surg* 1975; 19(1): 1-9.
78. Ankeney JL. Editorial: To use or not to use pump oxygenator in coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 2.
79. Benetti FJ, et al. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991; 100(2): 312-6.
80. Buffolo E, et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1996; 61(1): 63-6.
81. Rivetti LA and Gandra SM. Initial experience using an intraluminal shunt during revascularization of the beating heart. *Ann Thorac Surg* 1997; 63(6): 1742-7.
82. Cohn WE, Sirois CA, Johnson RG. Atrial fibrillation after minimally invasive coronary artery bypass grafting: A retrospective, matched study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 298-301.
83. Perrault L, Menasché P, Peynet J. On-Pump, Beating-Heart Coronary Artery Operations in High-Risk Patients: An Acceptable Trade-off? *Ann Thorac Surg* 1997; 64(5): 1368-1373.
84. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J: Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95:878-84

85. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 1998; 128: 194-203
86. Mori A, Watanabe K, Onoe M. Regional blood flow in liver, pancreas and kidney during cardiopulmonary bypass. *Arc Surg.* 1988;1124:458-9
87. Mazzealla V, Galluci MT, Tozzo C, Elli M, Chiavarelli R, Marino B, ve ark. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104: 1625-28
88. Reves JG, Karp RB, Buttner EE, Tosone S, Smith LR, Samuelson PN, ve ark. Neural and adrenomedullary catecholamine release in respond to cardiopulmonary bypass in man. *Circulation.* 1982;66:49-55
89. Rosner MH, Okusa MD: Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 19–32
90. Aisen P, Listowsky I. Iron transport and storage proteins. *Ann Rev Biochem* 1980; 49: 357-93
91. Bahar I and et all. Acute renal failure following open heart surgery: risk factors and prognosis, *Perfusion* 2005 Oct;(6):317-22.
92. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509-14.
93. Loef BG, Epema AH, Smilde TD Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patient predicts in-hospital mortality and long term survival. *J AM Soc Nephrol* 2005;16:195-200
94. Cooper WA, O'Brien SM, Thourani VH, et all. Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery: results from The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Circulation* 2006;113:1063-70
95. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 1998;104:343-8

96. Dasta JF, Kane-Gill SL, Durtschi AJ, Pathak DS, Kellum JA. Cost and outcomes of acute kidney injury following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1970-4
97. Metha RH, Honeycutt E, Patel UD, Lopes RD, Shaw LK, O'Brien SM, Hughes CC. Relationship of the time interval between cardiac catheterization and elective coronary artery surgery with postprocedural acute kidney injury. *Circulation* 2011;124:S149-155
98. Ryden L, Ahnve S, Bell M, Hammar N, Invert T, et al. Acute kidney injury following coronary artery bypass grafting: early mortality and postoperative complications. *Scand Cardiovasc J* 2012;46:114-120
99. Yan Zhang, Nan Ye, Yi-pu Chen, Hong Cheng. Relation between the interval from coronary angiography to selective off-pump coronary artery bypass grafting and postoperative acute kidney injury. *Am J Cardiol* 2013;112:1571-75
100. Conlon PJ, Stanford –Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1998;5:1158-62
101. Thakar CV, Liangos O, Yared JP, et al. ARF after open heart surgery: Influence of gender and race. *Am J Kidney Dis* 2003;41:742-51
102. Rosner MH, Okusa MD: Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2001;1:19-32
103. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patient after cardiothoracic surgery: A prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1597-1605
104. Kolli H, Patel N, et al. Mild acute renal injury is associated with increased mortality after cardiac surgery in patient with eGFR < 60 mL/min. *Ren Fail* 2010;32:1066-72
105. Palomba H, De Castro I, Neto AI, et al: Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS score. *Kidney Int* 2007;72:624-31
106. Cao L, Young N, Liu H, et al: Preoperative aspirin use and outcomes in cardiac surgery patients. *Ann Surg* 2011;255:399-404
107. Colson P, Ribstein J, Mimran A, et al. Angiotensin converting enzyme inhibition on blood pressure and renal function during open heart surgery. *Anesthesiology* 1990;72:23-27

108. Miceli A; Capoun R, Fino C, et all. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitor therapy on clinical outcome in patient undergoing coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1778-84
109. Kulier A, Levin J, et all. Impact of preoperative anemia on outcome in patient undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2007;116:471-9
110. Karkouti K, Beattie WS, et all. Hemodilution during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for acute renal failure in adult cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:391-400
111. Paparella D, Yau TM, Young E: Cardiopulmonary bypass induced inflammation: Pathophysiology and treatment: An update. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:232-244
112. Nigwekar SU, Kandula P, Hix JK, et al: Off-pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: A meta-analysis of randomized and observational studies. *Am J Kidney Dis* 2009;54:413-423
113. Svik JF, Gillinov M, Blackstone EH, et al: Do off pump techniques reduce the morbidity and mortality of coronary bypass surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:698-707
114. Seabra VF, Alobaidi S, Balk EM, et al: Off-pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:1734-1744
115. Di Mauro M, Gagliardi M, Iacò AL, et al: Does off-pump coronary surgery reduce postoperative acute renal failure? The importance of preoperative renal function. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1496-1502
116. Sajja LR, Mannam G, Chakravarthi RM, et al: Coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass in patients with preoperative non-dialysis dependent renal insufficiency: Randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:378-388
117. Ascione R, Nason G, Al-Ruzzeh S, et al: Coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass in patients with preoperative nondialysis-dependent renal insufficiency. *Ann Thorac Surg* 2001;72:2020-2025
118. Chukwuemeka A, Weisel A, Maganti M, et al: Renal dysfunction in high-risk patients after on-pump and off-pump coronary artery bypass surgery: A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2148-2153



119. Murphy GS, Hessel EA II, Groom RC: Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: An evidence based approach. *Anesth Analg* 2009;108:1395-1417
120. Kumar AB, Suneja M: Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury. *Anesthesiology* 2011;114:964-970
121. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al: Acute kidney injury after cardiac surgery: Focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009;119:495-502
122. Park M, Coca SG, Nigwekar SU, et al. Prevention and treatment of acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery: a systematic review. *Am J Nephrol* 2010;31:408–18
123. Hilberman M, Derby GC, Spencer RJ, et al. Effect of the intra-aortic balloon pump upon postoperative renal function in man. *Crit Care Med* 1981;9:85–9
124. Sloth E, Sprogøe P, Lindskov C, et al. Intra-aortic balloon pumping increases renal blood flow in patients with low left ventricular ejection fraction. *Perfusion* 2008;23:223–6
125. Brown JR, Cochran RP, Leavitt BJ, et al. Multivariable prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery. *Circulation* 2007;116(11 Suppl):I139–43
126. Qiu Z, Chen X, Xu M, et al. Evaluation of preoperative intra-aortic balloon pump in coronary patients with severe left ventricular dysfunction undergoing OPCAB surgery: early and mid-term outcomes. *J Cardiothorac Surg* 2009;4:39
127. Meco M, Gramegna G, Yassini A, et al. Mortality and morbidity from intra-aortic balloon pumps. Risk analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002;43:17–23
128. Kowalik MM, Lango R, Klajbor K, et al. Incidence- and mortality-related risk factors of acute kidney injury requiring hemofiltration treatment in patients undergoing cardiac surgery: a single-center 6-year experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:619–24
129. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3365–70

130. Karkouti K, Wijesundera DN, Yau TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009;119:495–502
131. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:162– 8.