

**POMPA VE POMPASIZ KARDİYOVASKÜLER
CERRAHİ UYGULANAN HASTALARDA
POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR VE
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİNE ETKİLERİ**

Sevilay Tulum

**CERRAHİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Remziye SIVACI**

Tez No: 2009-002

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**POMPA VE POMPASIZ KARDİYOASKÜLER CERRAHİ
UYGULANAN HASTALARDA POSTOPERATİF
KOMPLİKASYONLAR ve HASTANEDE KALIŞ SÜRESİNE
ETKİLERİ**

Sevilay TULUM

CERRAHİ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Remziye SIVACI

Tez No: 2009-002

2009- AFYON

KABUL ve ONAY

Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.
Tez Savunma Tarihi : 21.01.2009

Doç. Dr. Remziye SIVACI
ÜYE

Doç. Dr. Sazgin YILMAZ
ÜYE

Yrd. Doç. Dr. Orhan Kemal Kahveci
ÜYE

Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Yüksek Lisans programı öğrencisi Sevilay TULUM'un "Pompa ve Pompasız Kardiyovasküler Cerrahi Uygulanan Hastalarda Postoperatif Komplikasyonlar ve Hastanede Kalış Süresine Etkileri" başlıklı tezi 21.01.2009 günü saat 10.00'da Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Fatma AKTEPE
Enstitü Müdürü

ÖNSÖZ

Pompa ve Pompasız Koroner Arter Bypass Cerrahisi uygulanan hastalarda Kardiyopulmoner Bypass uygulamasının postoperatif erken dönemdeki komplikasyonlar ve hastanede kalış süresine etkileri'nin belirlenmesi amacıyla yapılan bu çalışmanın; yeterli ve faydalı olması temennisiyle...

Tezimin verilerinin toplanması ve yazımı aşamalarında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Anesteziyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Remziye Gül Sıvacı'ya, Isparta S.D.Ü Şevket Demirel Kalp Merkezi K.V.C. Yoğun Bakım Ünitesi'nde görev yapan K.V.C Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Erkan Kuralay, Doç. Dr. Hüseyin Okutan, Doç. Dr. Turhan Yavuz, Yrd. Doç. Dr. Recep Oktay Peker, Yrd. Doç. Dr. Şenol Gülmen, Yrd. Doç. Dr. İlker Kiriş, Araştırma Görevlisi Dr. Rıza Aktaş, Araştırma Görevlisi Hayrettin Özkan, Dr. Ulaş Sağlam'a, Ameliyathane Hemşire'si Meral Çelebi'ye ve Kalp ve Damar Cerrahisi ekibine, tez verilerimin istatistiksel olarak yorumlanmasındaki katkılarından dolayı Halk Sağlığı Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Hakan Türkoğlu'na ve özellikle de S.D.Ü Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları'nda görev yapan Prof. Dr. Ali Ayata'ya teşekkür ederim.

Ayrıca, hayatımın her döneminde benden manevi desteklerini esirgemeyen aileme, eşime, kızıma ve oğluma teşekkür ederim.

Sevilay TULUM
Afyonkarahisar-2009

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY.....	II
ÖNSÖZ	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
TABLolar DİZİNİ.....	IX
ÖZET	X
SUMMARY	XII
1. GİRİŞ	1
1. 1. Tarihçe.....	2
1. 2. Kardiyovasküler Cerrahideki Fizyopatolojik Değişiklikler	3
1. 2. 1. Pompalı Koroner Arter Bypass Cerrahisi.....	3
1. 2. 2. Pompasız Koroner Arter Bypass Cerrahisi.....	6
1. 3. Kardiyovasküler Cerrahide Monitorizasyon	7
1. 4. Anestezik İlaçlar	9
1. 4. 1. Sevofluran.....	9
1. 4. 2. İzofluran.....	12
1. 4. 3. Etomidat.....	13
1. 4. 4. Rokuronyum Bromür	14
1. 4. 5. Fentanil	15
1.4.6. Midazolam	16
1.4.7. Vecuronium Bromide	17
1. 5. Kardiyovasküler Cerrahide Anestezik Yaklaşım.....	18
1.5.1. Premedikasyon.....	19
1.5.2. Anestezi Yöntemi.....	19
1.6. Kardiyovasküler Cerrahide Komplikasyonlar	22
1.6.1. Sistemik İnflamatuvar Yanıt.....	22
1.6.2. Serebrovasküler Olaylar	23
1.6.3. Pulmoner Disfonksiyon ve Ventilasyon Süresi	24

1.6.4. Kardiyovasküler Fonksiyon Bozukluğu	24
1.6.5. Renal Fonksiyon Bozukluğu.....	26
1.6.6. Koagülasyon, Kan Kaybı ve Transfüzyon Gerekisini.....	26
1.6.7. Diğer Postoperatif Komplikasyonlar.....	26
1.6.8. Hastanede Kalış Süresi ve Maliyet	27
1.6.8.1. Mortalite ve Sağkalım	27
2. GEREÇ VE YÖNTEM	28
2.1. Araştırmanın Şekli	28
2.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer	28
2.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi	28
2.3.1. Hasta Seçimi	29
2.4. Veri Toplama Tekniği	30
2.5. Veri Toplama Araçlarının Tanıtılması.....	30
2.5.1. Hasta Bilgi Formu	30
2.5.2. Premedikasyon ve Anestezi.....	33
2.5.3. Atan Kalpte Kardiyopulmoner Bypassa Girmeden Operasyon Tekniği.....	34
2.5.4. Kardiyopulmoner Bypassa Girilerek Operasyon Tekniği	34
2.5.5. Postoperatif İzlem	35
2.6. Verilerin Değerlendirilmesi.....	35
3. BULGULAR	36
3.1. Olguların Sosyodemografik Özelliklerini Tanıtıcı Bulgular	36
3.2. Olguların Hemodinamik Bulguları	37
3.3. Olguların Biyokimyasal Bulguları.....	39
3.4.1. Olguların Postoperatif Dönem Komplikasyon Bulguları.....	42
3.4.2. Olguların Postoperatif Dönem Komplikasyonlarla Korelasyon Bulguları	45
3.6.1. Olguların Hastanede Kalış Süresi Bulguları.....	46
3.6.2. Olguların; Hastanede Kalış Süresi ve Komplikasyon Bulguları	47
4. TARTIŞMA.....	49
5. SONUÇ	55
KAYNAKLAR.....	56
EKLER.....	73
EK 1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	73
EK 2. HASTA BİLGİ FORMU.....	77

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ACT	: Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom
ARDS	: Akut Respiratuar Distress Sendromu
Ark.	: Arkadaşları
ASA	: American Society of Anesthesiologists
CABG	: Koroner Arter Bypass Greft
CI	: Kardiyak İndex
CK-MB	: Kreatin-Kinaz
CO	: Kardiyak Output
CO₂	: Karbondioksit
CPB	: Kardiyopulmoner Bypass
CVP	: Santral Venöz Basınç
DM	: Diabetes Mellitus
EEG	: Elektroensefalografi
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
ETCO₂	: End-Tidal CO ₂
GABA	: Gama Amino Butirik Asit
GİS	: Gastrointestinal Sistem
HCT	: Hematokrit
HFIP	: Hegzofloroizopropanolol
IM	: İntramüsküler
IV	: İntravenöz
İABP	: İntraaortik Balon Pompası
İYE	: İdrar Yolu Enfeksiyonu

VII

KAH	: Kalp Atım Hızı
LAD	: Sol Ön İnen Arter
LİMA	: Sol İnternal Mammarian Arter
MAK	: Minimum Alveolar Konsantrasyon
MI	: Miyokard Enfarktüsü
MÖ	: Milattan Önce
NB	: Nabız Basıncı
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
O₂	: Oksijen
OPCABG	: Pompasız Koroner Arter Bypass Cerrahisi
PAB	: Pulmoner Arter Basıncı
PaCO₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PKKB	: Pulmoner Kapiller Kama Basıncı
PaO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PTCA	: Perkütan Koroner Girişim
RİMA	: Sağ İnternal Mammarian Arter
SS	: Solunum Sistemi
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SV	: Strok Volüm
SVR	: Sistemik Vasküler Rezistans
TCD	: Transkraniyal Doppler
TEE	: Transözefageal Ekokardiyografi
Ü	: Ünite
VES	: Ventriküler Ekstrasistol
VT	: Ventriküler Taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Sevofluran'ın kimyasal yapısı	10
Şekil 2: İzofluran'ın kimyasal yapısı	12
Şekil 3: Gruplarla komplikasyonların karşılaştırılması	46
Şekil 4: Grupların hastanede kalış sürelerine göre dağılımı	47
Şekil 5: Hastanede kalış süresine göre komplikasyonların dağılımı	48

TABLULAR DİZİNİ

Tablo: 1. Araştırma grubunu oluşturan olguların sosyodemografik ve klinik özellikleri	37
Tablo: 2. Araştırma grubunu oluşturan olguların hemodinamik verileri.....	39
Tablo: 3. Grupların kan gazı değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo: 4. Grupların ve postoperatif dönem komplikasyonlarının karşılaştırılması.....	44
Tablo: 5. Grupların postoperatif komplikasyonlarının korelasyon değerleri.....	46
Tablo: 6. Grupların ve hastanede kalış sürelerinin karşılaştırılması.....	47
Tablo: 7. Hastanede kalış sürelerinin komplikasyonlarla korelasyonu	48

ÖZET**Pompa ve Pompasız Kardiyovasküler Cerrahi Uygulanan Hastalarda Postoperatif Komplikasyonlar ve Hastanede Kalış Süresine Etkileri**

Çalışmamızda, pompa ve pompasız koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalarda, kardiyopulmoner bypass uygulamasının postoperatif erken dönemdeki komplikasyonlar ve hastanede kalış süresine etkilerinin belirlenmesi amaçlandı.

Kardiyovasküler cerrahinin ve anestezinin mortalite ve morbiditesi yüksek olduğundan, bu alanda birçok komplikasyonu görebilmek mümkündür. Daha önce yapılan çalışmalarda pompa ve pompasız karşılaştırılması yapılmadığından, bu komplikasyonların daha çok hangi olaylarla ilişkili olduğunun, bu ilişkiye katkıda bulunacak faktörlerin belirlenmesi ve hastanede kalış sürelerinin komplikasyon oranında etkisi araştırılmadığından bu konuya açıklık getirilmesi planlandı.

Prospektif olarak planlanan araştırmada Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastaneleri Şevket Demirel Kalp Merkezi, Kardiyovasküler Cerrahi ve Anestezi Ünitesi'ne başvuran, araştırma sınırlılıklarına uygun 30 pompalı ve 30 pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan 40-85 yaş arasında 60 olgunun verileri değerlendirildi.

Tüm hastalarımıza hazırlamış olduğumuz Hasta Bilgi Formu uygulandı ve bu değerlendirmeler, çalışma için hastaneden ve hastalardan yazılı izin alınarak yapıldı.

Araştırma sonucunda; yaş, cinsiyet, boy, kilo gibi sosyodemografik özellikler benzer bulundu. Hastaların anestezisi süresi, cerrahi süresi ve toplam entübasyon süresi ise pompasız grupta pompalı gruba göre daha kısa bulundu. Yine kan transfüzyonu ve CVP açısından ele alındığında; pompasız gruptaki hastalarda kan transfüzyonunda ve CVP değerinde azalma tespit edildi.

Grupların postoperatif dönem komplikasyonlarına bakıldığında; AF, hipertansiyon, ABY, oligüri; dispne, saturasyon düşüklüğü, kanama, revizyona alınma ve postoperatif yara enfeksiyonu gibi komplikasyonların pompasız grupta daha az görüldüğü bulundu.

Toplam hastanede kalış süreleri, yoğun bakım kalış süreleri ve postoperatif servis kalış süreleri de pompasız grupta daha kısa tespit edildi.

Sonuç olarak; pompasız koroner arter bypass cerrahi tekniğinin konvansiyonel tekniğe göre düşük kan ve kan ürünleri kullanımı, kısa yoğun bakım ve hastanede kalım süreleri, düşük hastane maliyeti, düşük morbidite ve mortalite gibi avantajları olduğu bilinmektedir. Uzun dönemde yapılan bu incelemede, pompasız bypass tekniğinin en az pompalı yöntem kadar güvenilir olduğu ve iyi sonuçlar verdiği görülmüştür. Pompasız koroner arter bypass tekniği, uygun hastalarda ilk seçenek olmalıdır.

Anahtar kelimeler:Kardiyovasküler, Komplikasyon, Pompa, Pompasız, Postoperatif

SUMMARY

The effects of cardiovascular surgery with and without pump, on the post-operative complications and the length of stay in hospital

We aimed to reveal the effects of cardiovascular surgery on early stage complications and the length of stay in hospital among the patients who underwent cardiovascular surgery with and without pump.

It is possible to see many complications in this field because of high mortality and morbidity of cardiovascular surgery and anaesthesia. As it has not been done a study which compares cardiovascular surgery types in points of postoperative complications, the events which are mostly related with these complications, identification of the factors that contribute to these relationships and the effect of stay duration in hospital on the rate of these complications, we planned to clarify this subject.

We planned a prospective study. For this purpose 60 suitable patients aged between 40 and 85 who were admitted to Suleyman Demirel University Research and Practise Hospital Cardiovascular Surgery and Anaesthesia Unit were included in our study. 30 of these patients underwent cardiovascular surgery with pump and other 30 of them underwent cardiovascular surgery without pump.

The forms which contain personal information were applied to patients. All these evaluations were done under written permission of the hospital and the patients.

As a result of this study the distributions of age, sex, length and weight were found similar. The durations of anaesthesia, surgery and total intubations were found shorter in the group underwent cardiovascular surgery without pump. Decreased blood transfusion requirement and low CVP levels were defined in the group underwent cardiovascular surgery without pump.

When we evaluated the postoperative complications; atrial fibrillation, hypertension, acute renal failure, oliguria, dyspnoea, low saturation levels, bleeding, revision operations and postoperative wound infections were found less in the group underwent cardiovascular surgery without pump.

Total length of stay in hospital which includes duration of stay in intensive care unit and cardiovascular service were found shorter in the group underwent cardiovascular surgery without pump.

As a result; cardiovascular bypass surgery without pump has the advantages such as decreased usage of blood and blood products, the short duration of stay in hospital and intensive care, low costs and low rates of morbidity and mortality. In this research it is seen that the bypass technique without pump is at least as reliable as the bypass technique with pump and its outcomes are satisfactory. The bypass technique without pump should be the first choice for the suitable patients.

Key words: Cardiovascular, Complication, Pump, Off-pump, Post-operative.

1. GİRİŞ

Kalp, insanlığın var oluşundan beri, her zaman önemli bir yere sahip olmuştur. Milattan önce (M.Ö.) IV. yüzyılda yaşayan Yunan filozof Aristoteles, kalbi, vücuttaki en önemli organ olarak nitelemiş, zekanın, hareketin ve duyuların kaynağı olan, sıcak, kuru bir organ olarak tanımlamıştır. Ancak Galen; Aristoteles'in aksine, kalbin, karaciğerden sonra ikinci en önemli organ olduğu görüşüne ulaşmış ve bu hipotezi XVII. yüzyılın ortalarına kadar kabul görmüştür. İbni Sina, İbn-al Nafis, Andres de Laguna, Realdo Colombo, Andreas Vesalius, William Harvey, Alexis Carrel, Longmire ve arkadaşları, Gordon Murray, Cohen ve Lillehei, Kirklin gibi daha ismini sayamadığımız bir çok bilim adamı tarafından yapılan uzun deneyler ve araştırmalar sonunda kardiyovasküler cerrahide büyük gelişmeler kaydedilmiş ve günümüzdeki yerini almıştır (1-3).

Açık kalp cerrahisinde koroner arter bypass greft'in (CABG) kullanılmaya başlamasıyla pek çok kardiyak patolojiye müdahale edilebilmiş, teknolojik gelişmeye paralel olarak cerrahi teknik, preoperatif teşhis ve postoperatif dönemdeki bakım, tedavi olanaklarının artması ile kompleks lezyonlar opere edilebilmiştir.

Kardiyopulmoner bypass'ın sağladığı büyük avantajların yanında, peroperatif yapılan ve fizyolojik olmayan işlemlerden dolayı solunum, dolaşım ve pek çok organa olan yan etkileri vardır. Bu yan etkiler, postoperatif morbidite ve mortalitede etkili olmaktadır (4). Perioperatif dönemde kullanılan anestezi yöntem, iskemik kalp hastalığı olanlarda hayatı tehdit eden aritmilere ve miyokardial doku hasarına neden olmaktadır. Özellikle yaşlı ve eşlik eden sistemik hastalıkların olması nedeni ile seçilecek olan anestezi ve cerrahi teknikler postoperatif komplikasyon oranını ve hastanede kalış süresini etkileyecektir. Bu nedenle standart anestezi yöntemleri ile uygun cerrahi tekniklerin seçilmesi gerekmektedir (5).

Koroner arter bypass cerrahisinde, pompasız operasyonlar gittikçe artan uygulanım alanı bulmaktadır. Bununla beraber, akut koroner sendromu (AKS) olan hastalarda pompasız koroner arter bypass cerrahisi (OPCABG)'in rolü tam olarak belirlenmemiştir. Teknik açıdan eksikliklere rağmen son dönem gelişmeler ve tecrübe birikimi ile OPCABG ile daha karmaşık koroner revaskülarizasyon hastalarda bile tam bir revaskülarizasyon başarılabilmektedir (6).

Günümüzde, CABG pompalı ve pompasız (çalışan kalpte) olmak üzere 2 şekilde yapılmaktadır. Hastaların CABG sonrası yoğun bakım ünitesinde kalış süresi, mortalite ve morbiditeleri yapılan operasyon tekniğine göre değişmektedir. Şu ana kadar yapılan çalışmalarda pompasız cerrahi tekniğin hastane ve yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri, hastane masrafları ve maliyeti, mortalite ve morbidite açısından olumlu olduğu görülmektedir (7). Pompasız cerrahinin hangi kriterlere göre yapıldığı belli başlıklar altında toplanmıştır fakat kesin kriterler hala belli değildir. Kalp akciğer pompası ile yapılan CABG operasyonlarında postoperatif komplikasyonların fazla olması sebebiyle hastanede kalış sürelerinin daha fazla olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir.

Çalışmamızda, pompa ve pompasız yapılan kardiyovasküler cerrahi sonrası hastanede yaşanan komplikasyonları ve hastanede kalış süresine etkilerini istatistiksel olarak karşılaştırmak ve birbirine olan üstünlüğünü istatistiksel olarak göstermeyi hedefledik.

1. 1. Tarihçe

Kardiyovasküler cerrahinin başlangıcı; bir organın perfüzyonunun sağlanması ve bu perfüzyonun oksijenlenmiş kanla yapılabilmesi esasına dayanan kalp-akciğer pompasının keşfine dayanmaktadır. İlk “yapay sirkülasyon” tavşanlar üzerinde 1812 yılında Le Gallois tarafından karotis arterlerinden beynin kanlanması sağlamakta kullanılmıştır. 1885 yılında Von Frey ve Gruber tarafından, kanın içi boş bir silindir içinde oksijene maruz bırakılmasıyla oksijen baloncukları ile arteriyelize edilmesini sağlayan ilk kan pompası kullanılmıştır (8).

John Gibbon tarafından 1937 yılında hayvanlar üzerinde yeterli kardiyorespiratuar fonksiyonları kısa bir süre için sağlayabilen kardiyopulmoner bypass (CPB) cihazı ile ilk başarılı demonstrasyon gerçekleştirilmiştir. Yine, 1953 yılında Gibbon atrial septal defekt onarımını CPB cihazı yardımıyla başarılı bir şekilde gerçekleştirerek CPB'ın klinik kullanımına öncülük etmiştir (8).

Bu gelişmelere ilave olarak, 1962 yılında Dr. Sones ve Shirey tarafından ilk koroner anjiyografinin başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi ile koroner arter hastalığının tanınmasında ve bu anlamda koroner arter cerrahisinin gelişiminde çok önemli bir adım atılmıştır (8).

Otojen safen ven grefti ile ilk başarılı CABG operasyonu 1964'de W. Dudley Johnson tarafından gerçekleştirilmiştir (8).

1. 2. Kardiyovasküler Cerrahideki Fizyopatolojik Değişiklikler

Koroner damarlardaki stenoz veya oklüzyonların yarattığı miyokardiyal iskeminin, mammarian arter anastomozları yapılarak veya diğer damar greftleri kullanılarak ortadan kaldırılması işlemine CABG denir. CABG sırasında sistemik homeostazis sağlamak amacıyla; sistemik perfüzyon, kanın oksijenlenmesi (O_2) ve aynı zamanda da karbondioksitin (CO_2) elimine edilmesi için CPB sistemi kullanılmaktadır.

1. 2. 1. Pompalı Koroner Arter Bypass Cerrahisi

CABG, kardiyovasküler cerrahinin gelişiminde temel unsurdur. Koroner operasyonların bazıları pompasız yapılmasına rağmen genel eğilim perfüzyon yardımıyla gerçekleştirilmektedir. Etkili bir miyokardiyal koruma, en son organ koruma ve onunla ilişkili güvenlik önlemleri olarak yerine getirilir (9).

CPB sistemi bu fonksiyonları gerçekleştirmek üzere 7 bölümden oluşur: pompa (yapay kalp), oksijenatör (yapay akciğerler), rezervuar, ısı değiştirici, filtre, kanüller

ve bağlantı tüpleri. CPB esnasında bu bölümlerden ve tüplerden kan akımı, gaz değişimi, kanın içinde dolaştığı non-endotelyal yüzey ile etkileşimi ve bunun sonucunda retikuloendotelyal sistem fonksiyonlarında meydana getirdiği etkiler sebebiyle kısmen yada tamamen normal insan fizyolojisinde değişikliklere sebep olan bir takım yan etkiler görülür. Klinik uygulamada ise bu değişikliklere bağlı olarak başta hemodinamik, nörolojik, renal, hematolojik ve gastrointestinal sistem fonksiyonları olmak üzere birçok sistem ve organ etkilenmektedir (10).

CPB sonrası görülen morbidite ve mortalite oranlarına bakıldığında bunu belirleyen en önemli etkenin peroperatif meydana gelen miyokard hasarı olduğu belirtilmektedir. CPB süresince; anormal perfüzyon kompozisyonu, persistan ventriküler distansiyon, ventriküler kollaps, koroner emboli, katekolaminlerin salınımı, aortik kross-klemp, reperfüzyon hasarının başlıca nedenleri olduğu tespit edilmiştir (11-13). Buna paralel olarak konvansiyonel CABG'nin istenmeyen etkileri başlangıçtan itibaren fark edilmiş ve tanımlanmıştır (14).

Kardiyopulmoner bypassın istenmeyen etkileri'ni maddeleyecek olursak;

- a. Pulmoner fonksiyonda değişiklikler; pulmoner ödem, akut respiratuar distress sendromu (ARDS), atelettazi (alveolar kollaps ve sekresyonların retansiyonu; mikrotrombüse eğilim ve bunun sonucunda pulmoner şantta artma, interstisyel pulmoner ödem ve anokside artma).
- b. Kardiyak fonksiyonun değişmesi; kardiyak output'un azalması, kardiyak aritmiler (60 dakika üzerinde kardiyoplejik arrest uzamış iskemik periodlara ve doku hipoksisi, asidoz, subendokardial nekroz, miyokardial enzimlerin salınımı ile kardiyak performansın tükenmesi).
- c. Metabolik bozukluklar; karbonhidrat metabolizmasında değişiklikler, epinefrin sekresyonunda artışa paralel olarak glikojenolizin uyarılması ve insülin salınımı ve hipergliseminin supresyonu.
- d. Serum dilüsyonu; intrasellüler-extrasellüler elektrolit bozuklukları, sıvı şiftleri, asit-baz dengesinde değişiklikler; (örn; hipokalemi, endokrin fonksiyonunda değişiklikler, hipernatremi, hiperkloremi).

- e. Renin, angiotensin, sodyum ve aldesteron artışı, antidiüretik hormon retansiyonu.
- f. Katekolamin salınımında artış, hipertansiyon (sütür hattında stres ve kanama).
- g. Koagülopatiler; uygunsuz heparine bağlı hemoliz ve kanama, reversal heparin reboundu, pıhtılaşma faktörleri ve plateletlerin tüketimi, platelet disfonksiyonu.
- h. Sıvı dengesi, idrar outputunda değişiklik, interstisyel renal perfüzyon volümünde azalma, idrar outputunda azalma veya artma, intravasküler volümde artma ya da azalma.
- i. İntravasküler kolloid ozmotik basıncın azalması ile interstisyel ödeme sebep olan hemodilüzyon (pulmoner ödem dahil).
- j. Platelet hasarı ve vazoaaktif elemanların salınımı. Plazmada kapiller maddelerin artışı ile birlikte interstisyel kompartmanda daha fazla sıvı geçişi; hemostazın engellenmesi.
- k. Kompleman ve nötrofil aktivasyonu vazokonstriksiyon ve kapiller permeabilite artışı interstisyel alana sıvı şiftine sebep olur; mikroemboli riski artar.
- l. Santral sinir sisteminde değişiklikler; embolik (gaz, aortadan ateromatöz debrisler, yağ) ya da iskemik olaylara bağlı serebral disfonksiyon.
- m. Hipotermi; vazokonstriksiyona bağlı olarak sistemik vasküler direnç artışı; miyokard kontraktilesinde ve kalp hızında düşüş ve bunun sonucunda kardiyak output ve perfüzyon basıncının düşmesi (renal perfüzyonda da düşme ve sonucunda idrar outputunda azalma); pankreas adacık hücrelerinden insülin salınımının engellenmesi ve dolayısıyla hiperglisemi ve hücre membranından glukoz transportunun değişmesi.
- n. Gastrointerstisyel fonksiyonda değişiklikler; bağırsak iskemisine neden olabilen splanknik vazokonstriksiyon ve kanama olarak karşımıza çıkmaktadır.

Son zamanlardaki cerrahi ve teknik açıdan sağlanan gelişmelere rağmen koroner arter cerrahisine yaklaşım genel olarak aynı kalmıştır (14). CABG uygulanan

hastalar genellikle daha yaşlı ve mortalite riskleri daha yüksek olan hastalar olmalarına rağmen, CABG'nin klinik sonuçları iyiye doğru gelişimini sürdürmektedir (15, 16).

1. 2. 2. Pompasız Koroner Arter Bypass Cerrahisi

Pompasız koroner arter bypass cerrahisi; cerraha hareketsiz ve kansız anastomoz alanı, tüm koroner arter dallarının ekspozisyonunu kolaylaştıran boş flask bir kalple çalışma imkanı gibi avantaj sağlamakla birlikte; fizyolojik olmayan doğasından kaynaklanan sistemik inflamatuvar cevabın uyarılması ile tüm vücutta değişikliğe neden olan belirgin morbidite olasılığı gibi dezavantajları da bulunmaktadır (17). Bu da pompalı CABG uygulama arzusunu yeniden tetiklemiştir.

Pompasız miyokardial revaskülarizasyon ilk kez 1967'de (18) kalbin anterior arterlerinde, tercihan sol ön inen artere, sağ koroner arter ya da diagonal artere; 1968'de Favaloro tarafından esas olarak sağ koroner artere uygulanmıştır (19). 1968'den sonra CABG'nin CPB ile uygulanması yaygınlaşmasına rağmen, OPCABG'in bazı cerrahlar tarafından uygulanması sürdürülmüştür (20, 21). Yani pompasız uygulamalar; tamamen yeni bir devrim değildir. Esasta başta tek uygulanabilir metod olup, sonradan modern CPB tekniklerin bulunmasıyla büyük ölçüde dışlanmıştır. Bugün tüm koroner operasyonların %18-20'si pompasız olarak uygulanmaktadır (22). Cerrahi tekniklerdeki hızlı gelişmeler sayesinde gittikçe artan sayıda hastaya kardiyopulmoner bypass olmaksızın pompasız koroner greft bypass cerrahisi uygulanmaktadır (6, 23).

Pompasız koroner bypass cerrahisinin endikasyonları'nı maddeleyecek olursak;

- a. Miyokard disfonksiyonu, immunosupresyon, geçici iskemik atak yada serebrovasküler olay öyküsü, aortta yoğun kalsifikasyon, yüksek diseksiyon-rüptür-emboli riski taşıyan aort hastalığı, renal fonksiyonlarda bozukluk yada diyaliz gereksinimi ve geçirilmiş kardiyak cerrahi öyküsü gibi kardiyopulmoner bypassa engel durumlar,
- b. Tekli yada çoklu damar hastalığı (24) yada perkütan translüminal koroner

anjyoplasti için hibrid prosedür olarak (25),

- c. İleri yaş, respiratuar problemler yada sistemik problemler ve diğer yüksek riskli hastaları (düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ileri yaş, kronik böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, akut miyokard enfarktüsü, reoperasyonlar gibi) sayabiliriz.

1. 3. Kardiyovasküler Cerrahide Monitorizasyon

Her türlü anestezinin güvenle uygulanabilmesi için kardiyopulmoner fonksiyonların temel monitörizasyonu gereklidir. Kalp cerrahisi uygulanan hastalarda ise kardiyak, pulmoner ve serebral fonksiyonların ayrıntılı monitörizasyonu hasta başında etkin kararların alınması için gerekli olan fizyolojik değişkenlerin ölçümüne izin verir.

Kalp cerrahisinde uygulanan monitörizasyon sistemleri:

- a. Elektrokardiyografi (EKG): İki derivasyon (DII ve V5) sürekli izlenir. Başlangıçta daha sonraki karşılaştırmalar için tüm derivasyonlar kaydedilmelidir. İskemik periyotlarda, ST segmentinin analizi için V4, AVF ve V4R de monitörize edilir. 60-100 atım/dakika ve normal sinüs ritmi EKG için kabul edilebilir değerlerdir (26).
- b. Arteriyel kan basıncı: Kan basıncının invaziv monitörizasyonu için genelde sol radial arter tercih edilir, radial arter kanülasyonu herhangi bir nedenle uygun değilse; ulnar, brakiyal, femoral veya aksiller arterler kullanılır. Arter basınçları, diğer kola yerleştirilen noninvaziv bir tansiyon aleti ile de ayrıca kontrol edilir (26).
- c. Ortalama Arter Basıncı (OAB) = $CO \times SVR$
- d. Pulse oksimetre: Pulse oksimetre, kalp hızının ve arteriyel oksijen saturasyonunun sürekli ölçümü için kullanılmaktadır. Pulsatil bir vasküler yatağın bir ışık kaynağı ile bir algılayıcı arasına yerleştirilmesi nabız oksimetrelerinin temel çalışma prensibini oluşturmaktadır (27). Periferik vazokonstriksiyona neden olan ilaçlar, hipotermi, periferik damar hastalığı ve hipotansiyon arteriyel pulsasyonu azaltarak monitörün arteriyel saturasyonu hesaplayabilme yeteneğini bozabilir. Normal değeri oda havasında % 90 ve üstüdür (27).

- e. End-tidal CO₂ monitörizasyonu: End-tidal CO₂ (ETCO₂) monitörizasyonunda ekspiryum havasındaki gazlardan, CO₂'in parsiyel basıncını belirlemek için kızılötesi absorpsiyon yöntemi kullanılır. Ekspirasyon siklusu boyunca CO₂'in parsiyel basıncı ölçülen en yüksek değeri ETCO₂'dir. Yetişkinlerde kalp cerrahisi ve diğer girişimler sırasında arteriyel-ETCO₂ farkının değişken olabileceği gösterilmiştir (28, 29).
- f. İdrar çıkışı: Hasta uyuduktan sonra mesaneye kateter konur ve saatte bir çıkan idrar miktarı ölçülür. Hematüri, hemolizi veya transfüzyon reaksiyonunu gösterir (26).
- g. Isı: Birkaç yerden (rektal veya mesane, ösafagus, pulmoner arter) eş zamanlı olarak monitörize edilir. Isıtma ve soğutmada organizmanın değişik bölgelerinde ısı farklı olabilir. Özefagus ve pulmoner arter ısıları merkezi ısıyı, rektal veya mesane ısısı da ortalama ısıyı, nazofarengeal veya timpanik ısı beyin ısını gösterir. Miyokardın ısısı CPB sırasında doğrudan ölçülür (26).
- h. Laboratuvar bulguları: Kalp cerrahisinde intraoperatif laboratuvar tetkikleri zorunludur. Kan gazları, hematokrit, aktif pıhtılaşma zamanı (ACT), serumda K⁺, Ca⁺⁺ ve glukoz ameliyat sırasında ölçülür. Serumda Mg⁺⁺ ölçümü de yararlıdır (26).
- i. Elektroensefalografi (EEG): Bilgisayar tekniği ile donanmış elektroensefalografi kayıtları kalp cerrahisi sırasında anestezi derinliğinin, beyindeki embolinin saptanmasında yararlıdır ancak anestezik ajanların, hipoterminin ve hemodilüsyonun da etkileri nedeniyle yararı sınırlıdır. (26).
- j. Transkranyal Doppler (TCD): Beynin bazal arterlerdeki kan akımını non-invaziv yöntemle ölçülmesini sağlar. TCD postoperatif nöropsikolojik değişikliklere neden olan serebral embolilerin saptanmasında yararlıdır (26).
- k. Santral venöz basınç (CVP): CVP vena kava superior veya sağ atrium girişinin basıncı olarak tanımlanır. Kardiyak cerrahi yapılan tüm hastalarda CVP monitörizasyonu yapılmaktadır. Sağlıklı insanlarda inspiryum ve ekspiryum sırasında CVP'nin normal değeri -2 ve 4 cm H₂O'dur. Akut hastalıklarda genellikle, 10- 12 cm H₂O üst sınır kabul edilir (26).
- l. Pulmoner arter basınçları (PAB): Pulmoner arter basıncının ölçülüp ölçülmemesi hastaya, uygulanacak cerrahi girişime ve ekibine göre değişir. Pulmoner basıncın rutin olarak ölçülmesi konusu tartışmalıdır (26).

m. Transözefageal ekokardiyografi (TEE): TEE ile cerrahi girişim sırasında kalbin anatomisi ve fonksiyonu izlenir. İki boyutlu TEE’de bölgesel ve global ventrikül anomalileri, kalp odacıklarının boyutları, valvüler anatomi, intrakardiyak hava olup olmayışı hakkında bilgi verir. Değişik planlardaki problemler kalbin anatomisinin daha iyi tanınmasını sağlar. Kalp cerrahisinde en çok kullanılanlar transvers (dört odacık) ve transgastrik (kısa aks) görüntüleridir (26).

Kardiyak cerrahide hemodinamik değişikliklerin takibi ve tedavinin yönlendirilmesi amacıyla kullanılan diğer bir monitörizasyon yöntemi de kardiyak output (CO)’un ölçümüdür (30).

1. 4. Anestezik İlaçlar

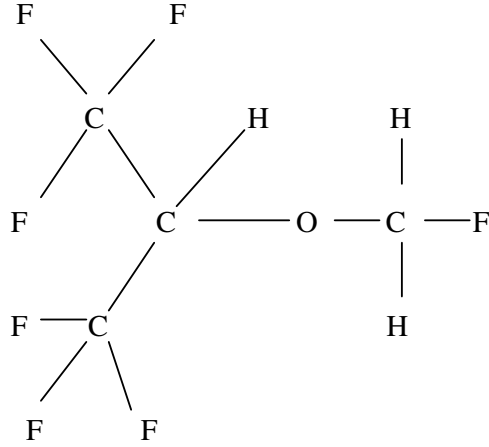
Genel anestezi vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan, geçici bilinç kaybı ve refleks aktivitede azalma ile karakterizedir. Bu durum, genel anestezik etkili ilaçların santral sinir sisteminde yaptığı, kortikal ve psişik merkezlerden başlayıp aşağıya doğru ilerleyen bir depresyonun sonucudur (31).

Genel anestezi uygulamasında kullanılan ilaçlar volatil anestezikler ve intravenöz anestezikler olarak iki ana gruba ayrılmaktadır. Volatil anestezikler genel anesteziye en sık kullanılan ilaçlardır. Solunum yolu ile gaz şeklinde verilirler (32).

1. 4. 1. Sevofluran

Sevofluran 1960’ların sonuna doğru Wallin ve ark. (33) tarafından sentezlenen florinle halojenleştirilmiş bir metil eter anestezikidir. 1990 yılında Japonya’da kabul görmüş ve kullanılmaya başlanılmıştır (34).

Formül yapısı; $\text{CH}_2\text{F-O-CH}(\text{CF}_3)_2$ 'dir (Şekil-1). Moleküler ağırlığı; 200 gr'dır. Özgül ağırlığı; 1.520'dir. Kaynama noktası; $58,5^\circ\text{C}$ 'dir (35). 37°C 'de kan-gaz partiyon katsayısı; 0,65, beyin-kan partiyon katsayısı; 1,7'dir.



Şekil 1: Sevofluran'ın kimyasal yapısı

Sevofluran da dahil olmak üzere, günümüzdeki bütün inhalasyon anesteziikleri doza bağımlı olarak negatif inotropik etki yapar (36). Sevofluran uygulanan olgularda kalp hızında genellikle değişme olmaz, CO, SV ve SVR azalır. Sistemik kan basıncında doza bağımlı azalma oluşturur (37). Sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalarda sevofluranın sempatik sinir sistemini uyarmadığı gösterilmiştir (38, 39). Sevofluran kalsiyum kanallarına etki ederek miyokard kasılmasında azalma oluşturabilir (36, 40). Ayrıca sevofluranın koroner arterleri genişletici özelliği bulunmakla beraber, koroner çalma sendromu oluşturmadığı bildirilmiştir (41). Sevofluran ne kalp hızında değişikliğe neden olmakta ne de anestezi ajan konsantrasyonunda ani artış ile kardiyovasküler stimülasyona neden olmaktadır (42, 43).

Sevofluran, solunumu doza bağımlı olarak baskılar. Bunu karbondioksite verilen cevapta azalma ve dakika ventilasyon sayısında azalma ile oluşturur (44). Tidal volüm azalır, solunum sayısı artar (45). Keskin olmayan kokusu, düşük çözünürlüğü ve solunum sistemini irrite edici etkisinin olmaması nedeniyle

indüksiyonda üstünlük sağlar (46). İnhalasyon anestezikleri hem farmakolojik etki, hem de etki süresi açısından kas gevşeticilerin etkilerini artırır (47). Sevofluran normokarbide serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı önemsiz derecede artırır.

Yüksek konsantrasyonlarda (>1,5 Minimum alveolar konsantrasyon (MAK)) serebral kan akımının otoregülasyonunu bozabilir. Serebral metabolik O₂ gereksinimi azalır ve nöbet aktivitesi bildirilmemiştir (48).

Teorik olarak sevofluranın doğrudan veya immünolojik hepatotoksik bir cevap oluşturma riski azdır. Sevofluran düşük doku çözünürlüğü, akciğerlerden hızlı atılım ve yıkım ürünlerinin kararlılığı nedeniyle yaklaşık %5 oranında metabolize olur (37). Sevofluran kullanıldığında, diğer inhalasyon anesteziklerinin karaciğer mikrozomal proteinlerine bağlanarak oluşturduğu ve toksik madde olan trifloroasetik asit ve ilişkili bileşikler oluşmamaktadır. Sevofluranın organik yıkım ürünü olan hegzofloroizopropanolol (HFIP) ise kimyasal olarak trifloroasetik asitten daha az reaktiftir (49-51). Sevofluran uygulaması sonrası transaminaz düzeylerinin anlamlı derecede yükselmediği bildirilmiştir (52).

Sevofluran eliminasyonu, inorganik florür gibi yan ürünler oluşturarak gerçekleşir (33). Bazı çalışmalarda sevofluranın oluşturduğu inorganik florürün böbrek yetmezliğine neden olabileceği varsayılmış ancak bunların klinik öneminin olmadığı saptanmıştır (53). Sevofluranla serum inorganik florür düzeyleri 50 µmol/L düzeyleri üstünde olduğunda bile herhangi bir renal yetersizlik olgusu bildirilmemiştir (54). Yapılan bir çok çalışmada sevofluran anestezisinin böbrek fonksiyonları üzerine olumsuz etkisinin olmadığı görülmüştür (55).

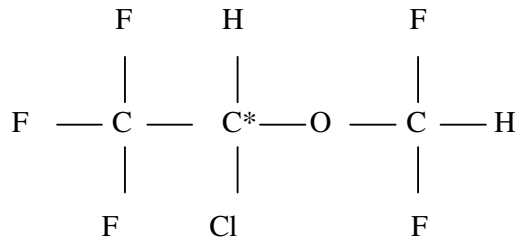
Sevofluran, CO₂ absorbanlarından sodalaym ve baralaym ile temas edince Compound A (fluometil-2-2-difloro-1-(trifluometil) vinil eter) ve Compound B (1-(metoksi)-2-(floroetoksi)-1, 1, 3, 3-pentafloropropan) oluşur (56). Bu bileşiklerin hayvanlarda böbreklere toksik etkileri olduğu gösterilmiştir (57) ancak insanlarda böyle bir bulgu elde edilmemiştir (58).

Sevofluranın yaklaşık %5'i biotransformasyona uğrar (37, 59). Sitokrom P450 2E1 sistemi ile HFIP'ye ve inorganik florüre metabolize olur (60). HFIP daha sonra glukuronidle konjuge edilir (59).

1. 4. 2. İzofluran

Dr. Ross C. Terrell 1959 ve 1980 yılları arasında sentezlediği bileşiklerden 469.'su olan izofluran 1980'lerde kullanılmaya başlanmıştır (61).

Formül yapısı; $\text{CH}_2\text{F-O-CHClF}_2$ 'dür (Şekil-2). Moleküler ağırlığı; 184,5 gr'dır. Özgül ağırlığı; 1.502'dir. Kaynama noktası; 48.5°C 'dir (35). 37°C 'de kan-gaz partision katsayısı; 1,4; beyin-kan partision katsayısı; 1,6'dır.



Şekil 2: İzofluran'ın kimyasal yapısı

İzofluran in vivo olarak minimal kardiyak depresyona neden olur (62). Negatif inotropik özelliği vardır (63). Sistemik kan basıncında azalmaya ve aynı zamanda kalp hızında artışa yol açar (64). Özellikle çocuklarda (65) ve izofluran konsantrasyonundaki hızlı yükselmelerde kalp atım hızı, arteriyel kan basıncı ve noradrenalinin plazma düzeylerinde geçici yükselmeye yol açar (66). İnspire edilen izofluran konsantrasyonu ani olarak arttırıldığında kalp hızı trakeopulmoner ve sistemik reseptörlerin aktivasyonu ile artmaktadır ve bu etki β -blokerler, α -2 agonistler veya opioid agonistleri ile antogonize edilebilmektedirler (67-69). İzofluran doza bağımlı olarak SVR'ı ve kan basıncını düşürür (70). Koroner damarlarda vazodilatasyona neden olur. Bu durum teorik olarak kanı stenotik

alanlardan uzaklaştırarak miyokardial iskekiye neden olabilir (Koroner Çalma Sendromu) (71).

İzofluran solunumu deprese eder, tidal volümü azaltır ancak solunum hızına etkisi minimaldir (72). Hipoksi ve hiperkapniye yanıtı baskılar (73). Solunum yollarına irritasyon fazladır (74). Üst solunum yolu reflekslerini uyarma eğilimine rağmen, izofluran iyi bir bronkodilatördür. İnhalasyon anestezikleri hem farmakolojik etki, hem de etki süresi açısından kas gevşeticilerin etkilerini artırır (47).

İzofluran 1 MAK'dan büyük konsantrasyonlarda serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı artırır. Bu etki hiperventilasyon ile geri çevrilebilir. İzofluran metabolik oksijen gereksinimini azaltır ve 2 MAK'da elektriksel olarak sessiz elektroensefalogram (EEG) oluşturur. EEG'nin baskılanması serebral iskekiye ataklarında muhtemelen bir dereceye kadar beyin koruması sağlamaktadır (48).

İzofluran, total hepatik kan akımını azaltır. Bunun yanında hepatik arter perfüzyonunu ve hepatik venöz O₂ saturasyonunu korur (48). Böbrek kan akımını azaltır, dolayısıyla glomerüler filtrasyon miktarını ve idrar atılımını azaltır (75). İzofluranın yaklaşık %0,2'si biotransformasyona uğrar. Sitokrom P450 2E1 sistemi ile triflorasetikasit'e ve inorganik florüre metabolize olur (76). 6 saatlik izofluran anestezisinden sonra bile serum florür düzeyi 4 µmol/L'dir (77). İzofluran 20 MAK-saate kadar postoperatif renal fonksiyon bozukluğu olmadan 50 µmol/L'yi aşan florür düzeyine neden olabilir (48).

1. 4. 3. Etomidat

Gedoroi ve ark. tarafından 1965'te sentezlenmiş korboxylated imidazol türevidir. 0,3 mg/kg'lık tavsiye edilen indüksiyon dozu hipnotik etkiye sahiptir. Etomidate basit lipid solubledir ve hızlı bir başlangıcı (10-12 sn) ve kısa aksiyon süresi vardır. Öncelikle böbrekte ve aynı zamanda kanda hidrolize edilir. Hepatik klirensi büyük

çaplıdır. Her saat total ilacın yaklaşık %15 kadar bir bölümü metabolize olur ve metaboliti inaktiftir (78). Farmokokinetik inceleme etomidat redistribüsyonunun çok hızlı olduğunu göstermiştir. Uyanma redistribüsyon sonucu ilacın santral sinir sistemi düzeyinin düşmesi ile gerçekleşir (79, 80).

Etomidat diğer pek çok hipnotik ilaçlar ile karşılaştırıldığında, göreceli olarak daha düşük bir serum albumin bağlanma derecesine sahiptir (%77). Hipnotik etkisi 6-8 dakika sürer ve bunun nedeni periferel dokudaki hızlı dağılımın bir sonucudur. Etomidat'ın farmokokinetiği fentanil infüzyonu veya böbrek hastalığı varlığında değişebilir (80). Nonkardiyak cerrahide yada koroner arter hastalarında 0,15-0,3 mg/kg'a kadar dozda uygulandığında kalp hızı, PAB, PKKB, sol ventrikül end-diastolik basıncı, CI, SVR, ventriküler basınç artışında kayda değer bir değişikliğe neden olmaz (81). Diğer hipnotikler ile kıyaslandığında etomidat miyokardiyal O₂ sunumu ve O₂ gereksiniminde en az değişikliği yapan ajandır (81).

1. 4. 4. Rokuronyum Bromür

Vekuronyuma benzeyen steroid yapıda, doza bağımlı olarak hızlı etkiyen, orta etkili non-depolarizan kas gevşeticidir (82). Klinik anesteziye kullanımı 1990'da başlamıştır (82).

Motor son-plaktaki nikotinik kolinoseptörlere kompetitif bağlanarak etkiler. ED₉₅ dozu yaklaşık 0,3 mg/kg'dır. 0,6 mg/kg rokuronyumun intravenöz uygulanımını takiben 60 sn içinde hemen hemen tüm hastalarda yeterli entübasyon koşulları elde edilir. Rokuronyum bromürün intravenöz uygulanmasından sonra yarılanma ömrü ve 97 (±49) dakikadır. Plazma klirensi 3,9 (±1,3) mg/kg/dk'dır. Rokuronyum yaklaşık %30 plazma proteinlerine bağlanır (83). İlacın metabolizması genel olarak dağılıma bağlı karaciğer alımı ve bunu izleyen safra eliminasyonu ile gerçekleşir. Yapılan bir çalışmada, verilen rokuronyumun %50'sinin hiç değişmeden safradan, sadece %9'unun ise idrardan atıldığı gösterilmiştir (84-86). Karaciğer ve böbrek hastalığında rokuronyum farmakodinamik ve farmokokinetik etkileri artar. Kas gevşeticilerin farmakodinamiklerinin tersine farmokokinetiklerinde yaşa bağlı

değişiklikler meydana gelir. Rokuronyum için, 40 yaş altı ile 60 yaş üzeri hastalarda bloğun klinik etki süresi ve ortadan kalkma süresi uzamıştır. Klinik etki süresi ve ortadan kalkma süresi infantlarda da çocuklardan daha uzundur (82). İnhalasyon anesteziikleri enfluran>izofluran>halotan>TİVA rokuronyumun etkisini potansiyalize eder (82). Rokuronyumun oluşturduğu nöromusküler bloğun ortadan kalkmasını volatil ajanların varlığının uzattığı ve bu etkinin sevofloran ile daha belirgin olduğu çalışmalarla gösterilmiştir (87, 88).

1. 4. 5. Fentanil

Fenilpiperidinin sentetik bir derivesi olan fentanilin kimyasal ismi N (1-fentanil-4-piperidil) propionanilid'dir. Morfinden 100-300 kez daha güçlüdür ve yan etkileri daha azdır (89). Etkisi 30-60 saniye içinde başlar ve 30 dakika sürer. Maksimum analjezik etki düzeyi 3-6 dakika içinde sağlanır. Solunum depresyonu en fazla 5-15 dakika arasında görülür. Tekrarlayan uygulamalarda ise eliminasyon yarı ömrü uzayacağından derlenme süresi gecikir.

Fentanil yağda çözünürlüğü oldukça yüksek bir ilaç olduğundan kan-beyin bariyerini hızla geçebilir (morfinden 156 kat fazla), dolayısıyla etki başlama süresi kısadır, ancak adipoz dokuda ve iskelet kası gibi inaktif dokularda büyük miktarlarda birikmesi yavaş salınım etkisi yapar. Bu durum fentanil'in eliminasyon yarı ömrünün 2-4 saat olmasına yol açar (90). Fentanil plazma proteinlerine %80 oranında bağlanır ve akciğerlerden ilk geçiş eliminasyonuna uğrar. Hem albumine (%50), hem de alfa ve beta globulinlere bağlanır. Esas olarak karaciğerde N-dealkilasyon ve hidrosilasyona uğrayarak metabolize olur. Primer metaboliti norfentanildir. Fentanil analjezik ve anestezi dozlarında, zayıf sol ventrikül fonksiyonu olan hastalarda bile hipotansiyona nadiren neden olur ve genellikle vagal stimülasyona bağlı bradikardi sonucu oluşur. Miyokard kontraktilesinde çok az ya da hiç değişiklik oluşturmaz. Tüm hemodinamik parametreler (kalp hızı, kan basıncı, CO, SVR ve pulmonervasküler rezistans, pulmoner wedge basıncı vb.) fentanil ile anestezi indüksiyonu sırasında değişmeden kalır (91). Fentanil eşit dozdaki dolantin ve

morfinden çok daha çabuk ve daha kısa süreli bir solunum depresyonu oluşturur. Yaşlı hastalar opioidlerin solunum depresan etkilerine daha hassastır. Fentanilin histamin salıcı etkisi, bulantı-kusma yapıcı etkisi, bronkokonstrüksiyon ve solunum yolu salgılarında artış etkisi morfinden azdır, bu nedenle astmatik veya bronkospatik hastada en iyi opioid analjezik ve anesteziiktir (92). Fentanil, serebral kan akımı ve serebral metabolizmayı düşürür bu nedenle intrakraniyal basıncı yüksek olan hastalarda kafa içi basıncını düşürmek için uygun bir ajandır.

Fentanil düşük dozda (1-2 µg/kg) analjezi sağlamak için, 2-10 µg/kg dozda entübasyon sırasında veya cerrahi uyarılara karşı oluşan hemodinamik yanıtı önlemek için volatil anesteziikle birlikte, 50-100 µg/kg gibi yüksek dozda ise tek başına genel anestezi sağlamak için kullanılır (89). Son yıllarda kullanıma giren bir opioid olan remifentanil opioid reseptörü olmayan yapılara önemli düzeyde bağlanmamaktadır. Nonspesifik esterazlar tarafından metabolize edilmesi diğer opioidlerden farklı farmokinetik profil sağlamaktadır (93). Organ işlevine bağlı olmaksızın klirensinin çok hızlı olmasına ve dolayısı ile etkinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasına neden olur. Bu yüzden alternatif olarak tercih edilebilecek bir opioid olarak karşımıza çıkar.

1.4.6. Midazolam

Klinik uygulamaya en son giren intravenöz benzodiazepindir. Suda eriyebilirliği diazepam ve lorazepamdan daha fazladır. Midazolam intravenöz uygulamadan sonra çok çabuk santral sinir sistemine girer ancak, 2-3 dakika içinde bilinç kaybına neden olur. Hepatik enzimler yolu ile önce okside edilir, metabolitleri konjüge edilerek idrarla atılır (94). Midazolam %95 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Klerensi lorazepamdan 5 kez, diazepamdan 10 kez daha fazladır. Bu esas olarak hepatic metabolizma hızının daha fazla olmasına bağlıdır. Eliminasyon yarı ömrü diğerlerinden daha kısadır (2-4 saat). Anestezi indüksiyonu, sedasyon ve premedikasyon amacı ile kullanılabilir. Premedikasyonda önerilen intravenöz dozu 0,01-0,1 mg/kg'dır (94).

Benzodiazepinler santral sinir sisteminde spesifik benzodiazepin reseptörlerine bağlanarak etki ederler. Bu reseptörler Gama Amino Butirik Asit (GABA) reseptörlerine çok yakındır. Santral sinir sisteminde iki tip benzodiazepin reseptörü tanımlanmıştır: Tip I reseptörler postsinaptiktir ve serebellumda bulunur. Tip II reseptörler ise presinaptiktir ve kortekste bulunur. Benzodiazepinler direkt GABA mimetik etki gösteremezler ancak, GABA'nın kendi reseptörlerine afinitesini artırır. Barbitüratlardan farklı olarak GABA'nın depolarizan etkisi ile açılan klor iyon kanallarının sayısını artırır fakat süreyi etkilemezler (95).

Anksiyolitik, sedatif ve antikonvülzan etkileri vardır, santral yolla kas gevşemesi ve anterograd amnezi yaparlar. Genelde bu ajanlar normal kişilerde kardiyovasküler sistem üzerinde çok az etki gösterirler. Yüksek dozlarda minimal bir solunum depresyonuna neden olurlar. Nöromusküler iletimde klinikte önemli bir depresyona neden olmazlar. Süksinilkolini etkilemez, nondepolarizanların etkisini uzatırlar (94).

1.4.7. Vecuronium Bromide

Nondepolarizan nöromusküler blokaj yapan ajandır. Genel anestezide ve cerrahi veya mekanik ventilasyonda endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak ve operasyon sırasında iskelet kası gevşemesini sağlamak için anestezide yardımcı olarak kullanılır.

Yalnız IV yoldan uygulanmalıdır. Genelde erişkinlere intraoperatif başlangıç dozu bolus şeklinde 0,08-0,1mg/kg'dır. Bu doz, acil olmayan entübasyonlarda 2,5-3 dk'lık uygulama süresi oluşturur. İdame dozu 25-40 dk arasında uygulanır. Ek uygulamalar hastanın yanıtına ve istenilen anestezide göre ayarlanır. İnhalasyon anestezisinde entübasyon süksinilkolin ile yapıldığında uygulanacak doz 0,04-0,08 mg/kg'a düşürülür, bu doz dengeli anestezide 0,05-0,06 mg/kg'a düşürülür. İdame dozu 0,02-0,03 mg/kg'dır. Sürekli infüzyon şeklinde uygulandığında ilk entübasyon

dozu 80-100 mcg/kg ve daha sonra 1 mcg/kg/dk uygulanır. Ortalama infüzyon hızı 0,8-1,2 mcg/kg/dk olabilir.

Bu ilacı kullanırken; özellikle entübasyon, artifisiyel solunum, oksijen, periferik sinir stimülatörü ve kullanılması gereken antagonist serisi olmayan kliniklerde uygulanmamasına dikkat edilmelidir. Miyastenia gravis ve miyastenik sendromu olanlarda azami dikkat gösterilmeli ve düşük doz kullanılmalıdır. Nöromüsküler blokaj süresince ventilasyon desteklenmelidir. Elektrolit anormallikleri, asidoz, alkaloz, renal ve hepatik yetmezlik, diyabet, nöromüsküler hastalıklar, demiyelinizan lezyon ve periferik nöropatide dikkatle kullanılmalıdır. Süksinilkolin ile birlikte kullanıldığında, süksinilkolinin blokaj etkisi tamamen kalkmadan uygulanmamalıdır. Solunum yetmezliği, bronkospazm, hipotansiyon, taşikardi, ürtiker ve eritem gibi yan etkiler görülebilir (96).

1. 5. Kardiyovasküler Cerrahide Anestezik Yaklaşım

CABG planlanan hastalarda ilerlemiş kalp hastalığı, azalmış kalp rezervleri ve eşlik eden başka sistem patolojileri olabilmektedir. Preoperatif olarak egzersiz toleransı, miyokard kontraktilitesi, koroner stenozunun yeri ve durumu, ventriküler duvar motilitesi anomalileri, diastol sonu basınçları CO, kapakçıklardaki basınç farkları gibi risk faktörlerinin belirlenmesi gerekmektedir. Ameliyat öncesi değerlendirmede pulmoner, renal ve nörolojik fonksiyonlar dikkate alınmalıdır.

Postoperatif komplikasyonlar bu organların fonksiyonlarındaki bozukluklardan kaynaklanmaktadır. Kalp cerrahisi planlanan hastalar için oluşturulacak anesteziden vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan, geçici bilinç kaybı, refleks aktivitede azalma ve hastanın acısının hafifletilmesi gibi beklentiler mevcuttur. Buna rağmen, bu amaçlara ulaşmak için uygun olan farmakolojik seçenekler hastanın mevcut kardiyak durumundaki hemodinamik problemler tarafından engellenmektedir. Bu problemler; kalp atışı kontrolü, koroner-perfüzyon basıncı ihtiyaçları, miyokardiyal O₂ gereksinimi ve sol ventrikül fonksiyonunu içermektedir (97).

1.5.1. Premedikasyon

Koroner arter hastalığı olanlarda yeterli premedikasyon önemlidir. Hastanın genel durumu, yaşı, psikolojisi, premedikasyon ajanlarının ve dozlarının seçiminde dikkate alınır. Premedikasyon amacıyla kullanılan ilaçlardan en çok benzodiazepinler ve opioidler önerilmektedir. Benzodiazepinler, sedatif-hipnotiktirler, nazal kateter ile 2-3 L/dak. O₂ verilerek premedikasyonu takiben oluşabilecek hipoksemi önlenir.

1.5.2. Anestezi Yöntemi

Anesteziklerin farmakolojisi, monitorizasyon ve diğer görüşlerde önemli gelişmeler doğrultusunda sıkça kullanılan anestezi tekniği dengeli bir anestezi yaklaşımıdır.

Anestezi indüksiyonu esnasında hipotansiyon olabilir. Propofol; miyokardiyal depresyona ve sistemik vasküler dirençte azalmaya bağlı hipotansiyona neden olduğundan, öncelikli indüksiyon ajanı olarak etomidat tercih edilmektedir. Bu grup hastalarda, operasyondan önce aç kaldıkları ve diüretik uygulaması nedeniyle genelde hipovolemi söz konusu olduğu için volüm verilmesi gerekir. İntravasküler volümü çabuk arttırmak için kolloidler kristaloidlerden daha etkilidir. Bazal ACT (normali<130 saniye), arteriyel kan gazları, serum potasyumu ve hematokrit düzeylerinin entübasyondan sonra ölçülmesi gerekir.

Cilt insizyonu, sternotomi, perikardın açılması, aortun diseksiyonu sırasında hipertansiyon ve taşikardi periyodları izlenebilir. Anestezi ajanlarının dozları bu reaksiyonları en aza indirecek şekilde ayarlanmalıdır (26). Bu nedenle kardiyak cerrahide hemodinamik stabiliteyi daha az etkilediğinden opioidlerin tek başına yeterli derecede bilinç kaybı ve amnezi sağlayamadığından, volatil anesteziklerle yada benzodiazepinlerle kombine edilerek kullanılmaktadırlar. Benzodiazepinler, kalp rahatsızlığı olan hastalar için dengeli anestezi yaklaşımının temel bileşenleridir. Midazolam, koroner kan akımının otheregulasyonunda minimum etkiye sahip

olduğundan en sık kullanılan ajandır (98, 99). Volatil anesteziklerin, iskemik miyokardium üzerine kardiyoprotektif etkilerinin olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Volatil anesteziklerin anestezi derinliğini sağlamadaki kolaylığı, opioid ihtiyacını azaltmaları ve erken ekstübasyona neden olmaları gibi avantajları vardır (100, 101). Ayrıca, CPB ile aortik kross-klemp uygulamasında yada pompasız hastalarında oluşan düşük koroner perfüzyon basıncı ve düşük sistemik arteriyel basınç olduğu durumlarda distal anastomozda tıkanma, miyokardiyal ve nörolojik iskemiye maruz kalmayı engellediğini gösteren sonuçlar vardır (102-106).

Derin anestezi altında olanlarda, toraks açıldıktan sonra CO azalabilir. Nedeni, toraks içindeki negatif basıncın kaybolmasından dolayı venöz dönüşün azalmasıdır. Volüm replasmanı ile CO düşmesi önlenabilir. Antikoagülasyonu sağlamak için 300-400 Ü/kg heparin, aort kanülasyonundan önce santral venöz kateterden verilir ve 3-5 dakika sonra aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) ölçülür. Eğer ACT<400 sn ise 100 Ü/kg heparin eklenir. ACT>400-450 saniye ise emniyetli olduğu kabul edilir (107, 108). CPB sonlandırıldıktan ve stabil hemodinami sağlandıktan sonra antikoagülasyonun önlenmesi amacıyla protamin verilir. Protamin verildikten 3-5 dakika sonra ACT kontrol edilerek dozunun yeterli olup olmadığı anlaşılır. Gerekirse ek doz uygulanır. Verilmiş her 100 ünite heparine karşılık; 1-1,3 mg protamin verilir. Protamin verilmesini takiben immun veya idiyosenkrazik reaksiyonlar izlenebilir. Protamin yavaş verilirse yan etkileri minimaldir. Akut sistemik vazodilatasyon sonucu sistemik hipotansiyon yaparak CO değişimine neden olur.

CPB de kanülasyonlar CO için kritik fazı oluşturur. Aort ve venlerin kanülasyonları sırasında hemodinamik sorunlar yaşanabilir. Vena cava'nın veya kalbin manüplasyonu sırasında venöz dönüş engellendiğinden ventriküller tam dolmadığında hipotansiyon izlenebilir. Venöz kanülasyon atrial veya daha nadir olarak ventriküler aritmilere neden olarak hemodinamik parametreleri olumsuz etkiler. Başlangıçta sistemik arter basıncı ani olarak düşer. Bu azalmanın nedeni ani hemodilüsyonla açıklanır. Hemodilüsyonla azalan kan viskozitesi, daha sonra hipotermi ile artar ve bu durum kompanse edilir. Genelde pompa akımı 2-2,5

L/dk/m² (50-60 mL/kg/dk) olarak sabit tutulur ve OAB 50-80 mmHg kalacak şekilde SVR değiştirilir. Pompa akımı, SVR ve OAB arasındaki ilişki:

$$\text{OAB} = \text{pompa akımı} \times \text{SVR}$$

formülü ile hesaplanır.

Yeterli pompa akımı sağlanana ve kalp durdurulana kadar ventilasyona devam edilir. Ventilasyonun zamanından önce durdurulması halinde akciğer dolaşımındaki kan oksijenlenmeden gelir ve sağ-sol şant etkisi (hipoksemi) yapar.

Yetersiz miyokard korunması; bypass sonunda düşük CO, EKG'de iskemi bulguları veya aritmiye neden olur. Miyokardın korunması için vücudun iç ısı CPB sırasında 20-28°C' ye düşürülür. Her 10°C' lik azalma için O₂ gereksinimin yarıya indiği kabul edilir. 15-18°C de dolaşım 60 dakikaya kadar durdurulabilir. Miyokarda gereksiniminden daha az O₂ sunulması, iskemiye, hücre hasarına ve ölümüne neden olur. Miyokard iskemi nedenleri; düşük arter basıncı, koroner emboli (trombus, trombosit, hava, yağ, kalsiyum), manüplasyonlar sırasında koronerlerin kompresyon ve distorsiyonu olabilir. Koroner tıkanmanın distalinde kalan bölgelerde risk daha fazladır (26).

Miyokard depresyonu olmaması için, bypass bitirilmeden önce volatil anestezik kesilir. Özellikle ventriküler fonksiyonu bozuk olanlar, kardiyopleji ve volatil anestezik etkisine çok duyarlıdırlar. Bu hastalarda opioid + düşük doz benzodiazepin tercih edilebilir.

CPB sonlandırılmasından sonraki ilk 10 dakika içerisinde sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında erken düzelmeler görülür (109). Kritik hastalarda bypass sırasında yetersiz miyokard korunması nedeni ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu bozulabilir. Bu hastalarda hemodinamik stabiliteyi sağlamak için preload ve kalp hızı optimal düzeyde tutulmalıdır.

Hematokrit %22-25 olmalıdır. %100 O₂ ile yeterli ventilasyon sağlanmalıdır. Sistemik arter basıncı, ventrikül volümleri, dolma basınçları ve CO normale döndükten sonra, CPB'den çıkarma tedrice olmalıdır. Venöz drenaj tamamen kapatıldıktan ve sistolik arter basıncı yeterli (>80-90 mmHg) olunca hasta pompadan çıkarılır.

Hastalar, postoperatif 2-24 saat süreyle mekanik ventilasyonda kalırlar. İlk birkaç saat zarfında hemodinaminin stabilizasyonu ve postoperatif kanamanın önlenmesi için çalışılır. Hastalarda analjeziyi sağlamak için opioidler kullanılır, kas gücü ve bilinç durumu değerlendirilen hastaların ekstübasyonu planlanır.

1.6. Kardiyovasküler Cerrahide Komplikasyonlar

1.6.1. Sistemik İnflamatuvar Yanıt

Kardiyak cerrahiden sonra kompleman, makrofaj, nötrofil ve sitokinlerin aktivasyonu ile tanımlanan enflamatuvar yanıtın ana sebepleri; cerrahi manevralar, bypass devresinin yapay yüzeyi ile kan elemanlarının teması, aorta kross-klamp konması ve reperfüzyon hasarı gösterilmektedir (110). OPCABG greftleme tekniği sistemik enflamatuvar sistemin mediatörlerinin karmaşık hale gelmesini engeller. OPCABG TNFa, IL-6, IL-8, IL-10 ve TNFsr 1 ve 2 gibi sitokinlerin miktarını azaltır. OPCABG, nötrofil ve monosit sayısını, nötrofil elastazı ve E-selektin konsantrasyonunu azaltan hücresel enflamatuvar cevabı zayıflatır. Kompleman aktivasyonunun göstergeleri olan C3a ve C5a azalır. İlave olarak OPCABG, trombosit, b-tromboglobulin ve prokalsitonin gibi diğer göstergeleri de azaltır. Sonuçta, OPCABG, reaktif oksijen ürünlerinin indüklediği hasarı azaltır (111-115).

1.6.2. Serebrovasküler Olaylar

Kardiyak cerrahi sonrası major nörolojik komplikasyonlar, ciddi postoperatif morbiditenin önemli bir yüzdesini oluşturmaktadır. Postoperatif ilk 8 haftada görülen kognitif fonksiyonda değişiklikler, %25-30 oranda olup bir yıl içinde kısmen düzelebilir (116). Koroner arter cerrahi süresince santral sinir sisteminde görülebilecek hasarların sebebi multifaktöriyeldir. CPB sırasındaki hipoperfüzyon (117) , gaz ya da partikül embolisi (118) veya enflamatuvar değişikliklerin kan-beyin bariyerindeki geçirgenliği arttırması ve sonuçta serebral ödeme sebep olmasından kaynaklanabilir (119). Zamvar ve ark. (120) ve Murkin ve ark (121) OPCABG ile kognitif disfonksiyonun daha düşük insidansı olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde, Diegeler ve ark. 40 randomize hastadan meydana gelen çalışmalarında konvansiyonel bypass (CABG) geçiren hastaların %90'ında görülen kognitif skor düşüklüğünün OPCABG'de hiç görülmediğini ortaya koymuştur. Başka bir prospektif, non-randomize çalışmada, OPCABG hastalarında CABG hastalarına kıyasla daha az serebral ödem oluşmuştur (122).

Sakat bırakan inme gibi majör nörolojik olaylar korkulan komplikasyonlardandır ve %0,8-%5,2 arasında insidanda görülür (123, 124). Kardiyak cerrahiye takip eden inme vakaları CPB ve aort manüplasyonu ya da kanülasyonundan kaynaklanan aortadaki atherom embolisine bağlanmıştır (125). Pompasız cerrahide aorta manipülasyon ihtiyacı ortadan kalkmamaktadır bu yüzden OPCABG sonrası inmeyi inceleyen raporların sonuçları tutarlı değildir (126). Bir nöronal hasar belirteci olan S100B, OPCABG'den sonra değil ama konvansiyonel CABG'den sonra artmaktadır (127, 128). Ricci ve ark. ile Demaria ve ark. OPCABG tekniikle inme insidansında belirgin bir düşüş saptamıştır. Diğer taraftan, çeşitli başka çalışmalarda CABG ile kıyaslandığında OPCABG sonrası inme insidansında farklılık bulunamamıştır (129, 130). Çalışmaların çoğu non-randomize, karşılaştırılabilir materyalleri olmayan ve değişen koroner anastomoz sayıları içermektedir. Nörobilişsel fonksiyon bozukluğu insidansı az olmakla beraber, inme açısından OPCABG'in CABG'ye üstünlüğü bariz bir şekilde gösterilememiştir.

1.6.3. Pulmoner Disfonksiyon ve Ventilasyon Süresi

CPB cerrahisinde postoperatif akciğer fonksiyonlarının tehlikede olduğu arteriyel oksijen gradiyentlerindeki artışla kanıtlanmıştır (131). Atelektazi, pulmoner ödem, enflamasyon, kapiller permeabilite artışı ve plevral effüzyon gibi çeşitli sebepler öne sürülmüştür (132). İlginç bir biçimde pulmoner fonksiyon bozukluğu olan hastalar ve OPCABG'in CABG'ye üstünlüğünü üzerine çalışmalar yetersizdir. Covine ve ark. (133), Friedman ve ark. (134) bulgularıyla tutarlı olarak pulmoner hastalığı olan hastalarda OPCABG'in konvansiyonel CABG'den daha az respiratuar yetmezlik oluşturduğunu göstermiştir. Ancak; Roosens ve ark. (135) çalışmasında sadece ekstrakorporeal dolaşım ile birlikte yapılan koroner arter cerrahisinin değil OPCABG cerrahisinin de respiratuar sistem mekaniklerinde, akciğer ve göğüs kafesinde bozukluklara yol açtığını, oksijenizasyonu engellediğini ve solunum sayısında bariz artışa yol açtığını göstermiştir. Yine de OPCABG cerrahisinin entübasyon süresini bariz şekilde azalttığına dair çeşitli çalışmalar vardır (132, 136).

1.6.4. Kardiyovasküler Fonksiyon Bozukluğu

Post-iskemik miyokardiyal disfonksiyon; ilk olarak Vatner ve ark. tarafından 23 yıl önce tanımlanmıştır. Bu fenomen, 1982 yılından itibaren 'miyokardiyal stunning' terimi ile anılmaktadır (136). Kısa süren iskemilerde miyokard fonksiyonları genellikle hızla düzelir. Bununla beraber, uzun süren ağır iskemilerde düzelme saatler ya da günler alabilir. Bu durum miyokardiyal stunning (sersemleme) olarak bilinmektedir. Miyokardiyal stunning, reperfüzyondan sonra koroner kan akımının normal veya normale yakın düzeltilmesine karşı, reperfüzyondan sonra tekrarlayan inatçı mekanik disfonksiyondur (137). Bu tanım stunning'in hibernasyondan farkını ortaya koymaktadır. Hibernasyon ise koroner kan akımının azalmasıyla oluşan, kan akımının artması ve/veya miyokardiyal oksijen talebinin azalmasıyla ve bu oranın (destek/talep) kısmen veya tamamen normale dönmesiyle tamamen düzelen inatçı

miyokard ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu şeklinde tarif edilir. Hibernasyon, koroner kan akımının azalmasıyla ilgili ancak miyokard canlılığının korunduğu inatçı (en az saatler süren) kontraktil disfonksiyondur (138). Stunning ve hibernasyonun ortak özellik olarak sol ventrikül disfonksiyonu reversibledir. Hibernasyonun aksine stunning de miyokardiyum disfonksiyonunun akut fazındadır. İkisi arasındaki en önemli fark; stunningde koroner kan akımı normal veya normale yakın olduğu halde hibernasyonda koroner kan akımının azalmış olmasıdır.

Stunning'in şiddetini etkileyen faktörler; akım yetersizliğinin şiddeti ve süresi, miyokardiyal ısı, iskemik bölgenin genişliği ve kalbin yüklenme durumudur. İlk ikisi en önemlileridir. Köpek deneylerinde, iskemi öncesi periyottaki kollateral kan akımı ile reperfüzyon sonrası gelişen miyokardiyal disfonksiyonun derecesi arasında yakın bir ilişki saptanmıştır. Bundan başka stunning, sol ventrikül duvarının iç tabakalarında en şiddetlidir ve dış tabakalardan çok daha iskemiktir. Yetersiz akımın süresi diğer önemli bir faktördür. En uzun iskemik periyoddan sonra en şiddetli mekanik bozukluk doğar. Gerçekten de önceki iskeminin süresi ve şiddeti postiskemik disfonksiyonun düzeyini geniş ölçüde tayin eden iki önemli faktördür.

Uzun CPB zamanı, aortanın kross klemplenmesi ve kardiyoplejik arrest sonrasında miyokardiyal hasarın olduğu bilinmektedir (137, 139). OPCABG bu hasarı engellediği perioperatif troponin I salınımında azalma ve kreatin-kinaz myoglobinde (CK-MB) daha az artma ile ortaya konmuştur (140). Koh ve ark. (141) çalışmalarında, CPB'nin kullanılmadığı hastalarda troponin T seviyelerinin belirgin olarak daha düşük olduğunu ve oksidatif metabolizmadan daha çabuk kurtulduğunu bunun miyokard korunmasında OPCABG'in CABG'ye üstünlüğünü ispatladığını göstermişlerdir. Ascione ve ark. (142) OPCABG sonrasında aritmi insidansında ve inotrop ihtiyacında belirgin düşüş olduğunu göstermiş, ancak bu anlamlı istatistiksel sonuca ulaşmamıştır. CPB ile atrial fibrilasyonun ilgisini sorgulayan diğer faktörleri de içeren başka çalışmalar da yapılmıştır (143, 144).

1.6.5. Renal Fonksiyon Bozukluğu

Kardiyak cerrahi sonrasında renal fonksiyon bozukluğunun etyolojisi multifaktöryeldir ve genel olarak CPB kullanımı, perioperatif kardiyovasküler yetersizlik, ya da böbreklere toksik olan ürünlere bağlanmaktadır (145). Kardiyak cerrahi süresince yeterli renal fonksiyonun sağlanması önemi üzerinde durulmaktadır çünkü perioperatif renal yetersizlik ile mortalite bariz ilişki içindedir (146). Renal bozukluk ihtimali OPCABG sonrasında azalıyor gibi görünmektedir. OPCABG'in renoprotektif aktivasyonu daha çok renal fonksiyonlar üzerinde yan etkileri olan nonpulsatil akım, renal hipoperfüzyon, hipotermi ve CPB süresinden bağımsız olmasından kaynaklanmaktadır (147).

1.6.6. Koagülasyon, Kan Kaybı ve Transfüzyon Gereksinimi

Kardiyak cerrahi geçiren hastalar kan ürünlerinin transfüzyonunu gerektirebilecek periperatif kan kaybı riski altındadır (148). Kompleman sisteminin aktivasyonu, fibrinolizise neden olan ekstrakorporeal devrelerle temas ve ayrıca trombosit disfonksiyonuna yol açan ilaçlar gibi ekstrem faktörler sebebiyle postoperatif kanama ihtimali yükselir (149). Çeşitli prospektif randomize çalışmalarda (150, 151) ve diğerleri (152) CABG ile kıyaslandığında OPCABG ile daha az kan kaybolduğu ve daha az homolog kan transfüzyon ihtiyacı olduğunu yazmıştır. Tüm bu çalışmalar CPB'nin koagülasyon üzerindeki tahripkar etkilerinin altını çizmekte ve pompasız cerrahinin kan kaybı ve transfüzyon ihtiyacını azalttığına dair kanıt sağlamaktadır.

1.6.7. Diğer Postoperatif Komplikasyonlar

OPCABG sonrasında; inotrop ve intraaortik balon kontrapulzasyonu ihtiyacı (153), metabolik asidoz (154), yara yeri (göğüs, bacak, sternum) enfeksiyonu (133), pulmoner enfeksiyon ve revizyon gibi diğer bazı postoperatif komplikasyonların insidansının daha az olduğuna dair yayınlar vardır.

1.6.8. Hastanede Kalış Süresi ve Maliyet

OPCABG sonrasında yoğun bakım ünitesi (138) ve hastanede kalma süresi (133) belirgin olarak daha kısadır. Artan sayıda koroner arter operasyonlarının yapılmasıyla birlikte, hastane kaynaklarının daha efektif kullanım gereksinimi artmaktadır ve pompasız koroner arter cerrahisinin yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin kısalığına bağlı olarak maliyette sağladığı faydalar açıkça gösterilmiştir (155).

1.6.8.1. Mortalite ve Sağkalım

Kalp cerrahisinde; kardiyak, pulmoner, renal, nöropsikiyatrik ve infeksiyöz komplikasyonlar nedeniyle morbidite ve mortalite nonkardiyak cerrahiye göre yüksektir (156). OPCABG'in sonuçlarının mortalite bakımından kıyaslanabilir olduğu Arom ve ark. (157), Hernandez ve ark. (158), Hart ve ark. (159) ve Patel ve ark. (160) tarafından yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Araştırmanın Şekli

Bu çalışma, acil olarak izole koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalarda pompa ve pompasız cerrahi tekniklerin; risk faktörleri açısından, erken dönemdeki morbidite ve mortalitelerinin değerlendirilmesi amacıyla prospektif olarak yapılmıştır.

2.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer

S.D.Ü Şevket Demirel Kalp Merkezi, Kardiyovasküler Cerrahi ve Anestezi Ünitesi'nde yürütülmüştür. Araştırmanın yapılabilmesi için adı geçen kurumdan yazılı izin alınmıştır.

2.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi

Araştırmanın evrenini, Kardiyovasküler Cerrahi ve Anestezi Ünitesi'ne başvuran pompa ve pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastalar oluşturmuştur. Basit-rasgele (random) örnekleme yöntemi ile seçilen 60 hasta ile operasyon öncesi görüşülmüş ve 30 pompa, 30 pompasız CABG uygulanan 48 erkek, 12 kadından oluşan hasta grubuyla araştırma tamamlanmıştır. Olgular izole acil CABG yapılan hastalar olup;

Grup 1=Pompa kardiyopulmoner bypass uygulananlar

Grup 2=Pompasız kardiyopulmoner bypass uygulananlar

olarak iki gruba ayrılmıştır.

Çalışma; Fakülte etik kurul onayı alındıktan sonra koroner arter cerrahisi planlanan, yaşları 40-85 yaş arasında değişen, ASA (American Society of Anesthesiologists) I-III risk grubunda, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40'ın üzerinde 60 hasta, bilgilendirilmiş gönüllü olur formu onayları alındıktan sonra çalışmaya dahil edilmiştir. Acil cerrahi, ciddi renal ve hepatik yetmezlikli hastalar, ciddi kardiyak ritim bozukluğu olan hastalar, kontrol altında olmayan sistemik hastalık ve cerrahi öncesi inotropik ilaç desteği uygulaması çalışmaya alınmama kriterleri olarak kabul edildi.

2.3.1. Hasta Seçimi

Medikal tedaviye yanıt vermeyen anstabil anjinal ve MI sonrası erken dönemde ortaya çıkan veya tekrarlayan anjinal hastalar, PTCA sonrası akut komplikasyonlar ve ciddi sol ana koroner arter lezyonu görülen hastalar acil cerrahi aday olarak kabul edildi . Her iki tekniğin (CABG ve OPCABG) seçiminde göz önüne aldığımız hasta kriterleri; genç hastalardan (<60 yaş) çok damar hastalığı olup koroner bypass için minimal risk taşıyanlar ile OPCABG ile revaskülarizasyonda muhtemel zorluklar yaşayacağı düşünülenler pompalı CABG'ye alındı. Bu muhtemel zorluklar; anjiyografik olarak kalsifikasyon yada diffüz aterosklerotik daralma saptanan kötü damar kalitesi olan hastalar yada inotropik destek ve/veya IABP gerektiren, fatal ventriküler aritmileri olan kardiyenik şoktaki hastaları kapsamaktaydı.

CPB için riskli olan hastalar, yaşlı olanlar (>75 yaş), serebrovasküler hastalık öyküsü olan yada renal fonksiyon bozukluğu olan (Serum Kreatinin>3 mg/dl) OPCABG grubuna dahil edildiler. Koroner anatomi uygun bulunduğu, genç ve düşük riskli hastalar da bu gruba dahil edildi. Yukarıda söz edildiği üzere hemodinamik instabilitenin kendisi başlı başına OPCABG prosedürü için kontrendikasyon kabul edilmekte olup, ancak inotropikler ve/veya IABP kullanımı ile hemodinamisi stabil hale gelen hastalara da OPCABG uygulandı. Çoklu damar

hastalığı ya da kritik left main lezyonu (>90%) olan hastalar için OPCABG kontrendikasyon kabul edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastalara aynı tip cerrahi teknik ve aynı tip miyokardiyal koruma yöntemleri kullanılmasına özen gösterilmiştir. Redo olgular ve kombine kardiyak cerrahi uygulanan olgular çalışma dışında bırakılmıştır. Bu iki grubun prospektif olarak kaydedilmiş preoperatif, intraoperatif ve postoperatif değişkenleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

2.4. Veri Toplama Tekniği

Hastalara çalışma yapılmadan önce araştırmanın ne olduğu ve hangi amaçla yapıldığı hakkında bilgi verilmiştir. Çalışma için hastalardan yazılı izin alınmıştır. Veriler; hazırlanmış olan hasta bilgi formu ile preoperatif dönem, peroperatif dönem ve postoperatif dönemi kapsayacak şekilde toplanmıştır.

2.5. Veri Toplama Araçlarının Tanıtılması

2.5.1. Hasta Bilgi Formu

Demografik Değerlendirme:

Hastaların anamnezleri alındı. Her hasta için; aşağıdaki demografik değişkenleri kaydedildi:

- Yaş (yıl)
- Cinsiyet (E/K)
- Boy (cm)
- Kilo (kg)
- Mesleği
- Sosyal Güvencesi
- Eğitim Durumu
- Medeni Durumu
- Adres

- Telefon
- Protokol No

Preoperatif Değerlendirme:

Hastaların anamnezleri alındıktan sonra rutin fizik muayeneleri yapıldı aşağıdaki değişkenler kaydedildi.

- Uygulanan Tedavi
- Ortalama Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)
- Ortalama Diyastolik Kan Basıncı (mm/Hg)
- Ortalama Ateş (°C)
- Ortalama Nabız (dakika)
- Ortalama Solunum (dakika)
- Premedikasyon
- Kan Transfüzyonu (ünite)
- Ortalama Kan Gazı Değerleri

Peroperatif Değerlendirme:

Hastaların;

- Ortalama Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)
- Ortalama Diyastolik Kan Basıncı (mm/Hg)
- Ortalama Ateş (° C)
- Ortalama Nabız (dakika)
- Ortalama Solunum Sayısı (dakika)
- CVP Değeri (mm/Hg)
- Pompanın Ritmi (yalnızca pompalı grubunda)
- Pompanın Akımı (yalnızca pompalı grubunda)
- Anestezi Türü
- Anestezi İndüksiyonu ve İzlemesi
- Kullanılan Anestezik İlaçlar
- Kullanılan Analjezik ve Kas Gevşeticiler
- Anestezi Süresi (dakika)

- Cerrahi Süre (dakika)
 - Kross Klemp Süresi (yalnızca pompalı grubunda dakika)
 - Kan Transfüzyonu (ünite)
 - Ortalama Kan Gazı Değerleri
 - Ventilasyon Modu
 - Ventilasyon Parametreleri
- kayıt edildi.

Postoperatif Değerlendirme:

- Ortalama Diyastolik Kan Basıncı (mm/Hg)
- Ortalam Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)
- Ortalama Ateş (° C)
- Ortalama Nabız (dakika)
- Ortalama Solunum Sayısı (dakika)
- Ortalama CVP (mm/Hg)
- Ortalama Kan Gazı Değerleri
- Ventilasyon Modu
- Ventilasyon Parametreleri
- Toplam Entübasyon Zamanı (dakika)
- Kan Transfüzyonu (ünite)
- Yoğun Bakım Yatış Süresi (gün)
- Servis Yatış Süresi (gün)
- Postoperatif Komplikasyonlar

Kanama, hipotansiyon (sistolik basınç<90 mm/Hg), hipertansiyon (sistolik basınç>140 mm/Hg), hipotermi (vücut ısısı<35°C), hipertermi (vücut ısısı>37,5°C), AF, aritmi, taşikardi (KAH>100/dk), bradikardi (KAH<60/dk), VT, ventriküler ekstrasistol, MI, revizyon, intraaortik balon pompası, tamponat, ABY, oligüri, konstipasyon, diyare, yara yeri enfeksiyonu, dispne, dekübit ülseri, depresyon, amfizem, satürasyon düşüklüğü, atalektazi, idrar yolu enfeksiyonu, hipokalsemi, subileus, metabolik asidoz, metabolik alkoloz, ajitasyon, hipoglisemi, akut akciğer ödemi, ARDS, emboli, pace, trekeostomi, exitus)

- Hastanede Kalış Süresi (gün)

2.5.2. Premedikasyon ve Anestezi

Tüm hastalara operasyondan 12 saat önce 10 mg diazepam oral ve operasyondan 30 dakika önce ameliyathaneye gelmeden 0,07 mg/kg midazolam ve 0,5 mg atropin sülfat IM uygulanarak premedikasyon yapıldı. Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra elektrokardiyografi elektrodları takılarak V5 göğüs derivasyonu ve DII standart derivasyonu izlenecek şekilde monitörize edildi. Ardından arteriyel oksijen saturasyonunun izlenmesi amacıyla pulse oksimetre probu sol el işaret parmağına takıldı. Sol sefalik veya brakial vene 16 -18 gauge kanül ile venöz, sağ radial artere 20 gauge kanül ile arteriyel kateterizasyon yapıldı. Steril şartlar altında lokal anestezi ile sağ internal juguler vene Seldinger metoduyla boyun yolu takıldı. Anestezi türü olarak genel anestezi ve indüksiyonunda remifentanil HCL 50mcg/ml, fentanil 2-3 µg/kg, etomidate 0.2 mg/kg, vecuronium bromide 0.08-0,1 mg/kg, midazolam 0,03-0,3 mg/kg olarak IV yoldan verildi ve %100 O₂ kullanıldı. Hastalar daha sonra entübe edildi (7.5 – 8 -8.5 endotrakeal tüp ile). Sternotomi öncesi 30 µg/kg fentanil İV bolus yapıldı. Anestezi idamesinde ise tüm gruplara, 2µg/kg/h fentanil infüzyonu ve fraksiyone kas gevşetici enjeksiyonu %50 O₂ ve hava ile devam edildi. İnhaler anestetik olarak gereğinde sevofluran kullanıldı. KAH 90 atım/dk üzerinde olan hastalarda 1mg metoprolol intravenöz bolus yapıldı. Arter basıncı %20'den daha fazla düştüğünde vazopressör ajan başlandı. Hastanın ısı takibini yapmak üzere rektal ve özofageal ısı problemleri yerleştirildi.

Olguların kross klemp süresinin sadece pompalı grubunda ölçülmesi mümkün olup 39 dk ile 144 dk arasında değişmekte ve ortalama 81,93±26,22 dk'dır. Pompa ritmi düz ve pompa akımı 3000 lt/dk/m² ile 5230 lt/dk/m² arasında değişmekte; ortalama 4139,53±457,67 lt/dk/m²'dir ve yine sadece pompalı grubunda ölçülmektedir.

2.5.3. Atan Kalpte Kardiyopulmoner Bypassa Girmeden Operasyon Tekniği

Medyan sternotomi yapmadan önce tüm hastalar activated clotting time (ACT) 250 saniyenin üzerinde olacak şekilde heparinize edildi (100-200 Ü/Kg). Distal anastomozlar yapılırken miyokard yüzeyinin kısmi hareketsizleştirilmesi için Octopus IV (Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA) veya Eustech (Estech – Least Invasive Cardiac Surgery, Danville, California, USA) stabilizatörler kullanıldı. Anastomoz yapılacak damarın proksimaline derin geçilerek 4.0 prolene suture ile askı konularak saha kansızlaştırıldı. Askı sırasında elektrokardiyografi (EKG) takibi yapılarak ST, T değişikliği olduğu durumlarda intrakoronere şant kullanımına geçildi, ancak sağ sistem dominant olgularda, eğer sağ koroner damara bypass yapılacaksa rutin olarak intrakoronere şant kullanıldı. Kalbe pozisyon derin perikard askı sütürleri ve apeks tutucuların {[Starfish(Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA)] veya [Estech Pyramid Positioner (Estech – Least Invasive Cardiac Surgery, Danville, California, USA)]} yardımı ile verildi. Revaskülarizasyona sol anterior desandan artere (LAD), sol internal mammaryan arter (LİMA) anastomozu ile başlandı, sağ internal mammaryan arter (RİMA) kullanılan olgularda RİMA LAD'ye ve LİMA sirkumfleks artere anastomoz edildi ve takiben sırasıyla sol taraf damarlarına önce proksimal sonra distal anastomozları yapılarak devam edildi. Sağ koroner arter lezyonu olan hastalarda aynı işlem en son bu damara da uygulandı.

2.5.4. Kardiyopulmoner Bypassa Girilerek Operasyon Tekniği

Hastalar ACT 400 saniyenin üzerinde olacak şekilde (300-400 Ü/Kg) heparinize edildi. Aort ve sağ atriyum kanülasyonunu takiben kardiyopulmoner bypassa girildi. Roller pompa (Sarns 9000 perfusion system, 3 M, Ann Arbor, Michigan USA) ve membran oksijenatörler (Sechrist 3500/3500 HL Series, Anaheim, USA) kullanıldı. Pompa prime içeriği; 1500 ml Laktatlı Ringer solüsyonu, 150 ml %20 mannitol ve 60 ml %8.4 sodyum bikarbonattan oluşuyordu. Pompa flowu 2.2 -2.4 L/m²/dakika idi. Hastalar 28°C'ye soğutuldu. Miyokard koruması için potasyumlu kan kardiyopleji yirmi dakikada bir uygulandı ve ilave olarak aynı aralıklarla topikal

soğuk (4°C) Ringer solüsyonu kalbin üzerine uygulandı.

2.5.5. Postoperatif İzlem

Hastalar ameliyathaneden yoğun bakım ünitesine alındı. Klinik olarak, uygun kriterlere geldiklerinde ekstübe edildi. Hastalara yoğun bakım ünitesinde, 5 leadli monitör ile standart D-II derivasyonlarıyla sürekli EKG takibi yapıldı. Yoğun bakım süresince kan gazı kontrollerine göre gerekli elektrolit replasmanları yapıldı. Klinik seyri normal olan hastalar postoperatif ikinci gün drenleri alınarak servise çıkarıldı. Hastaların klinik sonuçlarına ilişkin değerler kaydedildi.

2.6. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmada SPSS for Windows (11.5) paket programı kullanılarak veri tabanı oluşturuldu. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, istatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

- Hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi yüzdeler oranlar, minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma ile,
- Gruplar arası sosyodemografik karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi ve Pearson Ki kare Analizi ile,
- Gruplar arası komplikasyonları karşılaştırmada Pearson Ki kare Analizi ile,
- Hastanede kalış süresi ve komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilen parametreler arasındaki ilişki Spearman Non-parametrik Korelasyon analizi ile incelenmiştir.

3. BULGULAR

Bu çalışma, acil olarak izole koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalarda pompa ve pompasız cerrahi tekniklerin; risk faktörleri açısından, erken dönemdeki morbidite ve mortalitelerinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Çalışma; Isparta S.D.Ü Araştırma ve Uygulama Hastaneleri Şevket Demirel Kalp Merkezi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde 30 pompalı ve 30 pompasız, toplam 60 olgu üzerinde yapılmıştır.

3.1. Olguların Sosyodemografik Özelliklerini Tanıtıcı Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $63,01 \pm 10,22$; boy uzunlukları ortalaması $163,31 \pm 7,18$ ve kilo ortalamaları ise $66,81 \pm 10,90$ tespit edilmiştir. Olguların %80'i erkek ve %20'si kadın cinsiyet özelliğine sahipti.

Çalışmaya dahil edilen iki gruptaki toplam 60 hastanın demografik verileri benzer bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$). Olguların genel anestezi indüksiyonundan yoğun bakımda ekstübasyon yapılana dek geçen süre "toplam entübasyon süresi" adı altında kaydedilmiştir. Her iki gruptaki hastaların ortalama anestezi süresi, cerrahi süre ve toplam entübasyon süreleri istatistiki olarak incelendiğinde; gruplar arasında istatistiki fark vardır, pompasız gruptaki olguların anestezi süresi, cerrahi süresi ve toplam entübasyon süresi anlamlı derecede az bulundu ($p < 0,01$). Kan transfüzyonu değerleri ünite olarak ele alınmış ve preoperatif dönemde değerler benzer bulunup; gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Peroperatif ve postoperatif dönemde ise gruplar arasında kan transfüzyonu açısından anlamlı fark vardır ve pompasız grup hastalarda kan transfüzyonu açısından azalma saptanmıştır ($p < 0,01$) (Tablo: 1).

Tablo: 1. Araştırma grubunu oluşturan olguların sosyodemografik ve klinik özellikleri

	POMPA (n=30)	POMPASIZ (n=30)	* P DEĞERİ	
Yaş (yıl)	61,50 ± 11,63	64,53 ± 8,52	0,32	
Cinsiyet (E/K)	24/6 (%80/20)	24/6 (%80/20)	1,00	
Boy (cm)	163,06 ± 6,76	163,56 ± 7,68	0,58	
Kilo (kg)	66,05 ± 8,32	67,56 ± 13,09	0,87	
Anestezi Süresi (dk)	338,63 ± 58,14	284,00 ± 89,38	<0,01*	
Cerrahi Süre (dk)	301,83 ± 57,27	246,50 ± 85,18	<0,01*	
Top. Entübasyon Süresi (dk)	1585,50±1724,77	1208,00±2553,77	<0,01*	
Kan	Preop	0,23± 0,50	0,13± 0,43	0,30
Transfüzyonu	Perop	3,76± 2,02	2,23± 1,43	<0,01*
(Ü)	Postop	4,50± 1,99	3,10± 2,10	<0,01*

Ort±SD: Ortalama± Standart Sapma, kg: kilogram, cm: santimetre, dk: dakika, Ü: Ünite.

* : Mann-Whitney U testi, Pearson Kikare Analizi'nde İstatistiki Anlamlılık

3.2. Olguların Hemodinamik Bulguları

Hemodinamik verilerin gruplar arası karşılaştırmalarında; preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemdeki değerleri ele alınmıştır.

Ortalama sistolik tansiyon ve diastolik tansiyon değerlerinin gruplar arasındaki preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemdeki karşılaştırılmalarında istatistiki olarak incelendiğinde; pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastalarda preoperatif dönemdeki ortalama sistolik tansiyon değeri anlamlı derecede azalmıştı (p=0,02). Peroperatif dönem ve postoperatif dönem sistolik tansiyon değerleri verilerinde ise gruplar arasında veriler benzer bulundu ve gruplar arasında istatistiksel fark yoktu. Ortalama diastolik tansiyon değerlerine bakıldığında

preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemde hastaların diastolik tansiyon değerleri benzer bulundu ve gruplar arasında istatistiksel fark yoktu.

Kalp atım hızı (dakika) incelendiğinde ise preoperatif dönem verileri arasında gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı fark vardır; pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastalarda preoperatif dönemde kalp atım hızı anlamlı derecede artmıştır ($p=0,03$). Peroperatif ve postoperatif dönemde ise dakikadaki kalp atım hızı bakımından gruplar arasında veriler benzer bulundu ve gruplar arasında istatistiki fark yoktu.

Ortalama solunum sayıları preoperatif, peroperatif ve postoperatif olarak incelenmek istenmiş fakat her iki gruptaki bütün olgularda; peroperatif dönem solunum sayısı 12/dk olduğu için değerlendirmeye alınmamıştır. İki gruptaki hastaların dakikadaki solunum sayısı verileri ele alındığında preoperatif ve postoperatif dönem verileri benzer bulundu ve istatistiksel fark yoktu.

Çalışmadaki grupların ortalama vücut ısıları verileri incelendiğinde ise grupların vücut ısısı verileri benzer bulundu ve preoperatif dönem, peroperatif dönem, postoperatif dönemde vücut ısısı bakımından istatistiksel fark yoktu.

Ortalama santral venöz basınç (CVP) değerleri incelendiğinde; preoperatif dönemde CVP ölçülmediği için peroperatif ve postoperatif dönem değerleri karşılaştırılmıştır; peroperatif dönem CVP değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ve pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan grupta CVP değeri azalmıştır ($p=0,04$). Postoperatif dönemdeki CVP değerleri bakımından ise gruplar benzerdir ve gruplar arasında istatistiksel fark yoktu. (Tablo: 2).

Tablo: 2. Araştırma grubunu oluşturan olguların hemodinamik verileri

		POMPA (n=30) Ort±SD	POMPASIZ (n=30) Ort±SD	* P DEĞERİ
SAB (sistolik- mmHg)	Preop	125,43 ± 15,73	115,93 ± 14,46	0,02*
	Perop	119,36 ± 22,13	108,43 ± 13,86	0,06
	Postop	123,60 ± 31,79	111,70 ± 20,30	0,21
SAB (diastolik- mmHg)	Preop	73,10 ± 10,30	72,03 ± 9,27	0,65
	Perop	71,13 ± 12,49	69,10 ± 9,25	0,56
	Postop	64,56 ± 19,20	62,36 ± 12,82	0,94
KAH (dk)	Preop	72,90 ± 9,62	79,33 ± 10,44	0,03*
	Perop	78,33 ± 12,95	81,93 ± 12,33	0,23
	Postop	103,33 ± 28,41	92,73 ± 25,57	0,07
SS (dk)	Preop	21,53 ± 2,76	21,86 ± 3,52	0,83
	Postop	19,96 ± 6,99	16,96 ± 4,49	0,13
Vücut Isısı (°C)	Preop	36,40 ± 0,30	36,27 ± 0,28	0,08
	Perop	31,86 ± 3,40	31,34 ± 3,33	0,11
	Postop	36,76 ± 0,72	36,50 ± 0,52	0,13
CVP (mmHg)	Perop	7,80 ± 2,35	6,53 ± 2,14	0,04*
	Postop	9,03 ± 3,11	7,83 ± 2,62	0,07

Ort±SD: Ortalama± Standart Sapma, SAB: Sistemik Arter Basıncı, KAH: Kalp Atım Hızı, SS: Solunum Sayısı, mmHg: Milimetre Civa Basıncı, dk: dakika, °C: Santigrad Derece.

* Mann-Whitney U Testinde İstatistiki Anlamlılık P<0.05.

3.3. Olguların Biyokimyasal Bulguları

Çalışmaya katılan bireylerin ortalama kan gazı değerleri iki grupta da preoperatif dönem, peroperatif dönem ve postoperatif dönem olarak ele alınmıştır.

İstatistiki olarak incelendiğinde preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemde ortalama kan gazı pH değerleri açısından gruplar benzer bulundu ve gruplar

arasında anlamlı fark yoktu. Gruplar arasında peroperatif dönemdeki PaO₂ değeri; %100 oksijen verilmesi sebebiyle değerlendirilemediği için iki grupta ele alınmamıştır. Gruplar arası preoperatif dönem PaO₂ değeri verileri istatistiksel olarak anlamlı derecede fark ifade etmektedir, pompalı gruptaki hastalarda preoperatif dönem PaO₂ değeri verileri azalmıştır (p<0,01). Postoperatif dönem PaO₂ değerleri benzer bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel fark yoktur.

Grupların ortalama parsiyel karbondioksit değerleri (PaCO₂); preoperatif dönem ve postoperatif dönem verileri benzer bulundu ve gruplar arasında istatistiksel fark yoktu. Peroperatif dönem PaCO₂ değerlerinde ise gruplar arasında anlamlı fark vardır ve pompasız grupta PaCO₂ değeri artmıştır (p=0,04). Kan gazı hemotokrit (Hct) değerleri ortalaması arasında ise prepreoperatif dönem, peroperatif dönem ve postoperatif dönem arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ve preoperatif dönem Hct değeri pompasız gruptaki hastalarda azalmıştır (p<0,01). Peroperatif ve postoperatif dönem Hct değerleri ise pompalı grupta azalmıştır.

Grupların preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönem HCO₃⁺⁺, Na⁺⁺, K⁺, Ca⁺⁺ değeri verileri benzer bulundu ve gruplar arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo: 3).

Tablo: 3. Grupların kan gazı değerlerinin karşılaştırılması

		POMPA (n=30) Ort±SD	POMPASIZ (n=30) Ort±SD	* P DEĞERİ
PH	Preop	7,44 ± 0,02	7,42 ± 0,04	0,18
	Perop	7,41 ± 0,10	7,47 ± 0,10	0,08
	Postop	7,44 ± 0,09	7,42 ± 0,09	0,13
PaO₂	Preop	72,43 ± 8,26	79,83 ± 8,51	<0,01*
	Postop	70,34 ± 12,46	68,73 ± 14,66	0,56
PaCO₂	Preop	36,51 ± 4,28	37,23 ± 3,02	0,61
	Perop	35,71 ± 5,45	38,02 ± 5,55	0,04*
	Postop	38,03 ± 7,98	37,41 ± 6,78	0,84
Hct	Preop	41,63 ± 6,32	37,78 ± 5,58	<0,01*
	Perop	27,07 ± 7,40	36,03 ± 9,03	<0,01*
	Postop	30,50 ± 8,27	35,26 ± 8,18	0,03*
HCO₃⁺⁺	Preop	23,72 ± 0,88	23,91 ± 0,88	0,44
	Perop	23,48 ± 1,92	23,85 ± 0,95	0,44
	Postop	23,57 ± 3,12	23,88 ± 1,42	0,79
Na⁺⁺	Preop	134,42 ± 7,49	130,68 ± 7,31	0,06
	Perop	131,66 ± 6,83	134,27 ± 7,66	0,07
	Postop	134,48 ± 9,52	133,51 ± 7,99	0,47
K⁺	Preop	3,81 ± 0,48	3,73 ± 0,37	0,61
	Perop	4,45 ± 0,52	4,41 ± 0,64	0,91
	Postop	3,96 ± 0,61	3,88 ± 0,67	0,43
Ca⁺⁺	Preop	1,01 ± 0,11	0,99 ± 0,11	0,58
	Perop	1,06 ± 0,10	1,02 ± 0,07	0,92
	Postop	1,00 ± 0,15	1,02 ± 0,15	0,51

Ort±SD: Ortalama± Standart Sapma, PH: Kan gazı pH değeri, PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı, PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, Hct: Hemotokrit değeri, HCO₃⁺⁺: Bikarbonat değeri, Na⁺⁺: Sodyum değeri, K⁺: Potasyum değeri, Ca⁺⁺: Kalsiyum değeri.

* : Mann-Whitney U testi'nde İstatistiki Anlamlılık.

3.4.1. Olguların Postoperatif Dönem Komplikasyon Bulguları

Bu bölümde olguların postoperatif dönem komplikasyonları ele alınmış ve sistem sistem ayrılarak gruplarda görülen grup içi komplikasyon sayısı ile görülme yüzdeleri incelenmiştir.

Hastaların operasyon sonrası kardiyak komplikasyon verilerine baktığımızda; postoperatif hipotansiyon, taşikardi, bradikardi, ventriküler ekstrasistol, ventriküler taşikardi, aritmi, miyokard enfarktüsü, pace-maker kullanımı, emboli, intraaortik balon pompası kullanımı ve tamponat gelişimi komplikasyonları gruplar arasında benzer bulunup, gruplar arasında istatistiksel fark yoktu. Atriyal fibrilasyon komplikasyonunun gruplar arası karşılaştırılmasında gruplar farklı olup, pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan grupta istatistiki olarak anlamlı fark vardır ve azalma kaydedildi ($p=0,02$). Hipertansiyon komplikasyonu ise yine istatistiki olarak gruplar arasında farklı olup, pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan grupta azalma gözlemlendi ($p=0,01$).

Gruplar arası renal fonksiyonların karşılaştırılmasında; akut böbrek yetmezliği komplikasyonunun pompasız grupta, pompalı gruba göre daha az olduğu tespit edildi ($p=0,01$). Oligüri açısından ele aldığımızda da pompasız olgularda istatistiki olarak gruplar farklı bulundu ve pompasız grupta azalma gözlemlendi ($p<0,01$). İdrar yolu enfeksiyonu kıyaslandığında ise gruplar benzer bulundu ve istatistiki olarak fark yoktu.

Gastrointestinal sistem komplikasyonları (Konstipasyon, diyare, subileus, hipoglisemi) ve santral sinir sistemi komplikasyonları (hipertermi, hipotermi, depresyon, ajitasyon) açısından ise gruplar benzer bulundu, iki grup arasında anlamlı fark gözlemlenmedi.

Solunum sistemi ile ilgili görülen komplikasyonlarda, dispne komplikasyonu görülme açısından gruplar farklı olup, pompasız olgularda anlamlı derecede azalma tespit edildi ($p<0,01$). Satürasyon düşüklüğünde de yine pompasız olgularda azalma kaydedildi ($p<0,03$). Fakat amfizem, atalektazi, akut respiratuar distress sendromu

(ARDS) ve trekeostomi açısından gruplar benzer bulundu; istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

Hemodinamik komplikasyonların gruplar arası karşılaştırılmasında ise kanama ve revizyona alınma açısından pompasız olgularda anlamlı fark vardı ve pompasız olgularda daha az bu komplikasyonlara rastlanmakta olduğu bulundu ($p<0.05$). Dekübit ülseri, hipokalsemi ve exitus açısından istatistiki olarak gruplar arasında fark yoktu.

Son olarak ele alınan postoperatif dönem metabolik komplikasyonlarda; metabolik asidoz ve metabolik alkaloz görülmesi gruplarda benzer bulundu, aralarında fark tespit edilmedi ancak postoperatif yara yeri enfeksiyonu incelendiğinde gruplar arası anlamlı derecede fark gözlendi ve pompasız olgularda daha az olduğu bulundu ($p=0.02$) (Tablo: 4).

Tablo: 4. Grupların ve postoperatif dönem komplikasyonlarının karşılaştırılması

		POMPA (n=30)	POMPASIZ (n=30)	*P DEĞERİ
Kardiyak Komplikasyonlar	Hipotansiyon	%30,0(n=9)	% 26,7 (n=8)	0,77
	Hipertansiyon	%26,7(n=8)	% 3,3 (n=1)	0,01*
	Taşikardi	%36,7(n=11)	%33,3(n=10)	0,78
	Bradikardi	%13,3(n=4)	%16,7(n=5)	0,71
	VES	%40,0(n=12)	%20,0(n=6)	0,09
	AF	%33,3(n=10)	%10,0(n=3)	0,02*
	VT	%10,0(n=3)	%10,0(n=3)	1,00
	Aritmi	%56,7(n=17)	%36,7(n=11)	0,12
	MI	%13,3(n=4)	%13,3(n=4)	1,00
	Pace	%10,0(n=3)	%0,0(n=0)	0,07
	Emboli	%10,0(n=3)	%3,3(n=1)	0,30
	İABP	%13,3(n=4)	%13,3(n=4)	1,00
	Tamponat	%16,7(n=5)	%10,0(n=3)	0,44
Renal Komplikasyonlar	ABY	%33,3(n=10)	%6,7(n=2)	0,01*
	Oligüri	%73,3(n=22)	%26,7(n=8)	<0,01*
	İYE	%16,7(n=5)	%6,7(n=2)	0,22
GİS Komplikasyonlar	Konstipasyon	%23,3(n=7)	%13,3(n=4)	0,31
	Diyare	%3,3(n=1)	%6,7(n=2)	0,55
	Subileus	%10,0(n=3)	%3,3(n=1)	0,30
	Hipoglisemi	%6,7(n=2)	%3,3(n=1)	0,55
SSS Komplikasyonlar	Hipotermi	%6,7(n=2)	%6,7(n=2)	1,00
	Hipertermi	%16,7(n=5)	%6,7(n=2)	0,22
	Ajitasyon	%33,3(n=10)	%13,3(n=4)	0,06
	Depresyon	%13,3(n=4)	%6,7(n=2)	0,38
SS Komplikasyonlar	Sat.Düşüklüğü	%53,3(n=16)	%26,7(n=8)	0,03*
	Dispne	%70,0(n=21)	%33,3(n=10)	<0,01*
	Atalektazi	%23,3(n=7)	%10,0(n=3)	0,16

Tablo: 4. Grupların ve postoperatif dönem komplikasyonlarının karşılaştırılması (devam).

	Amfizem	%20,0(n=6)	%6,7(n=2)	0,12
	ARDS	%16,7(n=5)	%10,0(n=3)	0,44
	Trekeostomi	%3,3(n=1)	%3,3(n=1)	1,00
Hemodinamik Komplikasyonlar	Hipokalsemi	%10,0(n=3)	%0,0(n=0)	0,07
	Dekübit Ülseri	%6,7(n=2)	%3,3(n=1)	0,55
	Kanama	%30,0(n=9)	%6,7(n=2)	0,02*
	Revizyon	%36,7(n=11)	%13,3(n=4)	0,03*
	Exitus	%13,3(n=4)	%6,7(n=2)	0,38
Metabolik Komplikasyonlar	Met. Asidoz	%26,7(n=8)	%10,0(n=3)	0,09
	Met. Alkoloz	%23,3(n=7)	%6,7(n=2)	0,07
	Post. Op. Yara Enfeksiyonu	%33,3(n=10)	%10,0(n=3)	0,02*

GİS: Gastrointestinal Sistem, SSS: Santral Sinir Sistemi, SS: Solunum Sistemi, n: frekans, %: yüzde.

*: Pearson Kikare Analizi'nde İstatistiksel Anlamlılık.

3.4.2. Olguların Postoperatif Dönem Komplikasyonlarla Korelasyon Bulguları

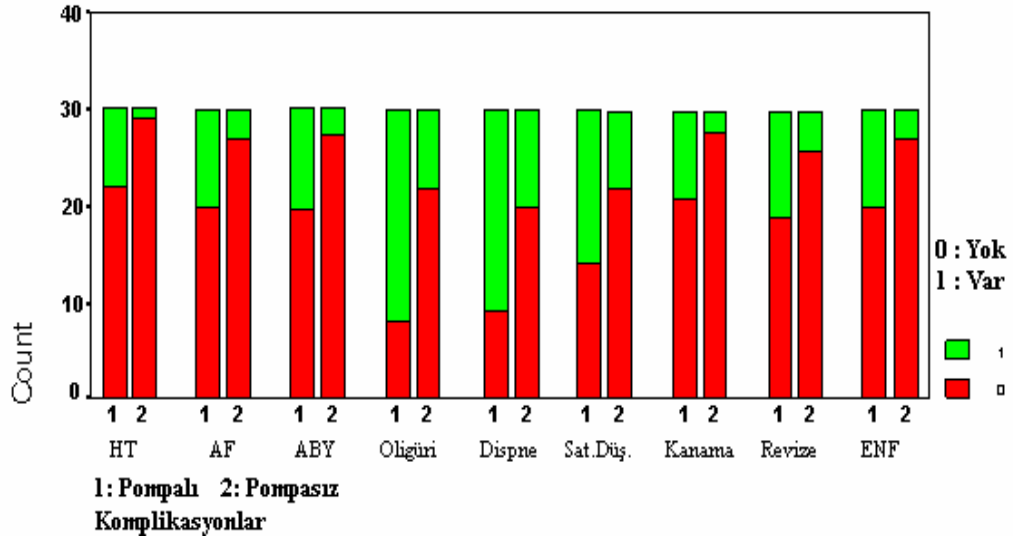
Çalışmamızın bu bölümünde; pompalı kardiyovasküler cerrahi uygulanan ve pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastalarda, postoperatif dönem komplikasyonlardan istatistiksel olarak anlamlı olanlarla arasındaki korelasyon değerleri incelenmiştir.

Çalışmadaki hastalar ile atriyal fibrilasyon ve hipertansiyon komplikasyonu görülmesi arasında orta düzeyde, aynı yönde korelasyon bulunmuştur. Renal komplikasyonlardan ABY, oligüri verileri kıyaslanmış ve orta düzeyde, aynı yönde bir korelasyon bulunmuştur. Yine solunum sistemi komplikasyonları (dispne, satürasyon düşüklüğü), hemodinamik (kanama, revizyon) ve metabolik (postoperatif yara yeri enfeksiyonu) komplikasyonların tümü incelenmiş; orta düzeyde aynı yönde korelasyon bulunmuştur (Tablo: 5).

Tablo: 5. Grupların postoperatif komplikasyonlarının korelasyon değerleri

Komplikasyonlar		Total Grup	
		p değeri	r değeri
Kardiyak komplikasyonlar	Hipertansiyon	0,02	0,28
	AF	0,01	0,32
Renal komplikasyonlar	ABY	<0,01	0,33
	Oligüri	<0,01	0,46
Solunum Sistemi komplikasyonları	Dispne	<0,01	0,36
	Sat. düşüklüğü	0,03	0,27
Hemodinamik komplikasyonlar	Kanama	0,01	0,30
	Revizyon	0,03	0,26
Metabolik komplikasyonlar	Postoperatif yara yeri enfeksiyonu	0,02	0,28

Spearman korelasyon katsayısı, p: istatistiksel anlamlılık, r: korelasyon değeri.



Şekil 3: Gruplarla komplikasyonların karşılaştırılması

3.6.1. Olguların Hastanede Kalış Süresi Bulguları

Gruplarla toplam hastanede kalış süreleri incelenmiş ve istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı düzeyde fark bulunmuştur; pompasız olgularda hastanede kalış

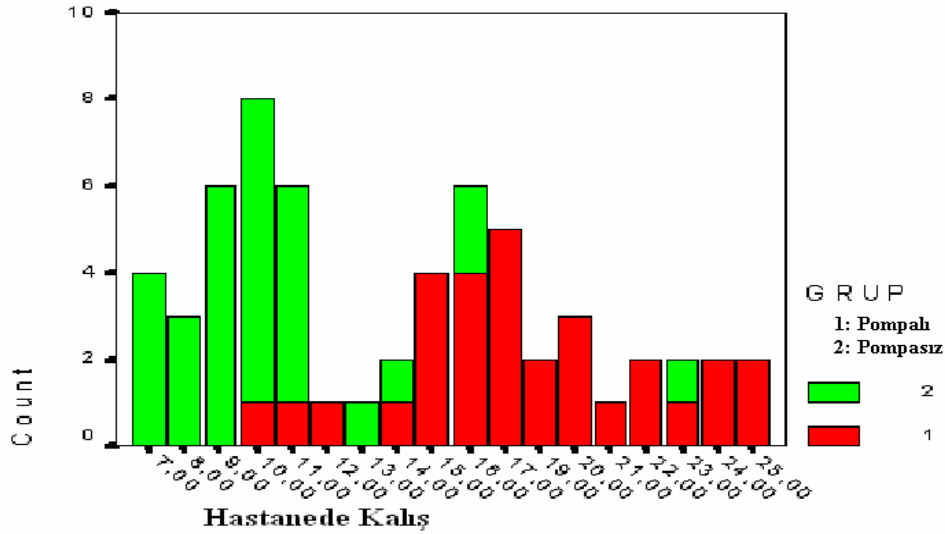
süresinde azalma kaydedilmiştir ($p<0,01$). Yoğun bakım kalış süreleri ve postoperatif dönem kalış sürelerine gruplar arası bakıldığında da anlamlı fark saptanmıştır ve yine pompasız olgularda azalma tespit edilmiştir ($p<0,01$) (Tablo: 6).

Tablo: 6. Grupların ve hastanede kalış sürelerinin karşılaştırılması

	POMPA (n=30) Ort±SD	POMPASIZ (n=30) Ort±SD	*P DEĞERİ
Toplam Hastanede Kalış Süresi	18,00 ± 4,03	10,43 ± 3,31	<0,01*
Yoğun Bakım Kalış Süresi	4,30 ± 1,57	2,56 ± 2,69	<0,01*
Post.Op.Servis Kalış Süresi	5,90 ± 3,33	3,43 ± 1,75	<0,01*

Ort±SD: Ortalama±Standart Sapma.

*: Mann-Whitney U testi'nde İstatistiki Anlamlılık.



Şekil 4: Grupların hastanede kalış sürelerine göre dağılımı

3.6.2. Olguların; Hastanede Kalış Süresi ve Komplikasyon Bulguları

Çalışmamızda; grupların ve hastanede kalış sürelerinin komplikasyonlarla korelasyonu da değerlendirilmeye alınmış ve bütün komplikasyonlarla hastanede

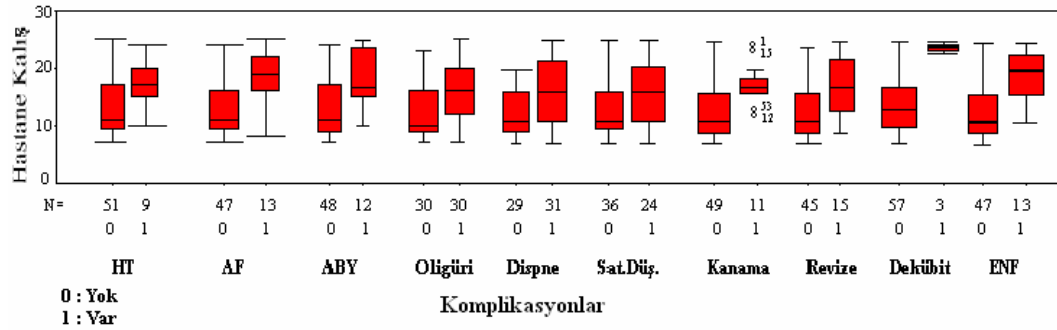
kalış süresi arasında istatistiksel anlamlılık ifade eden verilerin korelasyonları ayrı ayrı incelenmiştir.

Tüm olgularla; hastanede kalış süresi ve komplikasyonlar incelendiğinde ise AF, hipertansiyon, ABY, oligüri, dispne, satürasyon düşüklüğü, kanama, revizyona alınma, dekübit ülseri gelişimi ve postoperatif yara enfeksiyonu oluşması komplikasyonları arasında bir korelasyon tespit edilmiştir. Hastanede kalış süresi ile hipertansiyon, AF, ABY, oligüri, dispne, satürasyon düşüklüğü, kanama, revizyon, dekübit ve postoperatif yara yeri enfeksiyonu komplikasyonları görülmesi arasında orta düzeyde, ters yönde bir korelasyon bulunmuştur. (Tablo: 7).

Tablo: 7. Hastanede kalış sürelerinin komplikasyonlarla korelasyonu

Komplikasyonlar		Hastanede Kalış Süresi (n=60)	
		p değeri	r değeri
Kardiyak Komplikasyonlar	Hipertansiyon	0,04	-0,25
	AF	<0,01	-0,38
Renal Komplikasyonlar	ABY	<0,01	-0,34
	Oligüri	<0,01	-0,37
Solunum Sistemi komplikasyonları	Dispne	<0,01	-0,36
	Sat.Düşüklüğü	0,03	-0,26
Hemodinamik komplikasyonlar	Kanama	0,01	-0,31
	Revizyon	<0,01	-0,33
	Dekübit Ülseri	<0,01	-0,35
Metabolik komplikasyonlar	Postoperatif Yara Enfeksiyonu	<0,01	-0,47

Spearman korelasyon katsayısı, p: istatistiksel anlamlılık, r: korelasyon değeri.



Şekil 5: Hastanede kalış süresine göre komplikasyonların dağılımı

4. TARTIŞMA

Koroner bypass cerrahisinin amacı semptomları hafifletmek, hayat beklentisi ve kalitesini yükseltmek, kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır. Kardiyopulmoner bypass, kardiyovasküler cerrahide çığır açan en önemli gelişmedir. Burada önemli olan kompleks koroner rekonstrüksiyonlarda perfüzyona ve destek sistemlere yardım, güvenli bir miyokardial koruma ve end organ korunmasının sağlanmasıdır. Kardiyopulmoner bypass neticede normal değildir, perfüzyon tekniğinden kaynaklanan kan travması, inflamatuvar yanıt serilerinin aktivasyonu, pulsatil olmayan akım ve havayla mümkün olan embolizasyon yada en çok aortadan dolayı aterosklerotik plakların partiküler embolizasyonu CABG için negatif bir etkidir. Son on yıl içerisinde pompasız operasyonlarının pompaya tercih edilmesinin nedeni perioperatif riskin azalması grüşününün hakim olmasıdır. Günümüzde, cerrahi tecrübeye artma, teknolojidaki gelişmeler ve stabilizasyon tekniklerinin artması ile pompasız operasyonlar %20-%25 oranında uygulanmaktadır (161).

Koroner bypass cerrahisi ve anestezi uygulamaları, artmış potansiyel enfeksiyon riski, kanama pıhtılaşma mekanizmalarındaki bozukluklar ve hızlanmış arteriyoskleroz gibi nedenler; koroner damar hastalıklarının cerrahi olarak tedavisinde mortalite ve morbidite oranını yükseltmektedir (162, 163). Artan cerrahi tecrübe, medikal ve cerrahi girişimlerdeki ilerlemeler, koroner bypass cerrahisini bu grup hastalarda kabul edilebilir mortalite ve morbidite oranları ile beraber güvenle uygulanabilir bir cerrahi haline getirmiştir. Femes ve ark. cerrahi mortaliteyi %4.6-%9.2 düzeylerinde bildirmektedir (164). Acil operasyon uygulanan hastalarda mortalite (%8.5) eş zamanlı elektif CABG yapılan olgulara oranla (%3.6) yüksek olmaktadır (165, 166). Bizim alışmamızda pompalı grupta mortalite oranı %13,3 olarak bulunmuştur.

Ancak, yüksek riskli hasta populasyonunun olması ve hem cerrahi hem de anestezi tekniklerindeki ilerlemelere rağmen komplikasyon oranları tamamen sıfırlanamadığından, bu durum hastanede kalış sürelerini, mortalite ve morbiditeyi etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda, standart anestezi yöntemleri ile pompasız yapılan cerrahilerde daha invaziv konvansiyonel yöntemlere göre komplikasyon oranlarını azalttığı gösterilmiştir (9). Mohr ve ark. (167) pompasız vakalarda mortalite oranını %3,8 ve miyokardial infarktüs oranını %2,7 olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, pompasız gruptaki mortalite oranı ise %6,7 olarak bulundu.

Pompasız uygulamalar ile özellikle yüksek riskli hastalarda sitokin aktivasyonu, miyokardial hasar, troponin I salınımındaki azalma, end-organ hasarı, hastanede kalış süresi ve komplikasyon oranının azaldığı bildirilmiştir. Pompa kullanımı ile hemodinamik instabilite intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlara ve özellikle renal organ hasarı başta olmak üzere end-organ hasarına neden olduğu literatürde belirtilmiştir (168). Kardiyak ameliyatlardan sonra en önemli klinik problem akut postoperatif hipertansiyondur. Koroner hastalarda hipertansiyon katekolomin deşarjına, periferik vazokonstrüksiyon ve azalmış barareseptör sensitivitesine bağlı %80 oranında görülmektedir (169). Postoperatif dönem kontrolsüz hipertansiyon; cerrahi kanama, miyokardial hasar, serebral iskemi ve hemorajik şokla ilişkili olabilmektedir. Postoperatif sistolik arter basıncı 140 mmHg altında tutulması önerilmektedir (170). Klinik pratik uygulamalarda arteriyel kan basıncının kardiyovasküler fonksiyonları değerlendirmede temel taş olduğu bildirilmiştir. Arteriyel kan basıncı ile ilgili özellikle nabız basıncının 40 mmHg'nın üzerinde olduğunda ölümcül yada ölümcül olmayan birçok vasküler komplikasyonlara neden olmuştur. Antihipertansif tedavi ile güvenliği ve tedavinin etkinliği mortalite ve morbidite ile direkt ilişkilidir. Diastolik basınç en önemli markerdir. Antihipertansif tedavide primer belirleyici marker diastolik basınçtır. Kardiyak hastalarda hipertansiyon, DM, KOAH gibi eşlik eden komplikasyonlar daha çok nabız basıncıyla etkilenmiş ve mortalite ile morbiditeyi artırdığı gösterilmiştir (170).

Sistolik basınç, afterloadun bir belirteci olup ve afterload arttığında miyokardial oksijen ve iskemik enfarktüs oluşumu artmaktadır. Diastolik basınç ise komplikasyon oluşumunda daha fazla etkiye sahiptir. Nabız basıncı (NB) sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkili olarak kardiyak motiliteye neden olur ve NB>80mmHg ise fatal seyreder (171). Yapılan çalışmalarda, NB'de 10 mmHg'lık bir artış %13 oranında mortaliteyi artırdığı bildirilmektedir ve bu artışta, endotelial disfonksiyon ve arteriyal plakların yırtılmasına, lokal ve distal trombotik bulgulara neden olmaktadır. Komplikasyon oranını azaltmak için ideal olarak NB'nin 40 mmHg altında ve 10mmHg'nın üstünde tutulması önerilmektedir (171). Bizim çalışmada ise hipertansiyon oranı pompalı grupta %26,7 ve pompasız grupta ise %3,3 olarak bulundu. Bu sonuca göre pompasız hastalarda hipertansiyon ve neden olduğu patolojilerin daha düşük oranda gözlemlendiği sonucuna varıldı.

Hipertansiyonun aksine, hipotansiyon varlığında koroner hipoperfüzyona ve renal organ yetmezliğine yol açar. Pompa kullanımında, renal organ hasarı ile ilgili mortalite ve morbidite oranı daha yüksek olup renal disfonksiyonun nedeni genellikle kardiyopulmoner bypass kullanılmasıyla oluşan hemodinamik problemlere yada renal ilaç toksisitesine bağlanmaktadır. Düşük taze gaz akımı, renal hipoperfüzyon, hipotermi ve kardiyopulmoner bypass süresinin bile renal fonksiyonlarda negatif etki yaptığı bildirilmiştir (172).

Peroperatif ve postoperatif hemodinamik stabilite için yeterli sıvı replasmanı ve geçici inotropik ilaç desteği yapılması gerekmektedir. Renal yetmezlikli hastalarda ise negatif sıvı dengesinde devam edilmelidir (173). Biz çalışmamızda, renal komplikasyon olarak ABY'yi pompalı grupta %33,3 ve pompasız grupta ise %6,7; oligüri'yi ise pompalı hastalarda %73,3 ve pompasız hastalarda ise %26,7 oranlarında gözlemledik.

Pompasız ve pompalı yöntemlerde yaygın olarak kullanılan heparin; operasyonu takip eden ilk 5 gün içerisinde %0,5-5 oranında heparin tarafından tetiklenen trompositopeniye ve bunun sonucunda kanamaya neden olmaktadır. Perioperatif dönemde genişçe kullanılan heparinin riskli olduğunun da farkında

olunması gereklidir. Dünyada, heparine bağlı trombositopeni oluşumunda; tahmin edilen 600.000 yeni vaka, yaklaşık olarak 300.000 hastada tromboembolik komplikasyon ve 90.000 hastada mortalite görülmektedir. Heparin uygulamasının trombositopeniyle yoğun ilişkisi vardır (174). Biz ise yapmış olduğumuz çalışmada kanama oranını pompalı olgularda %30,0 ve pompasız olgularda ise %6,7 oranında tespit ettik.

Koroner cerrahide hastaların renal fonksiyonlarını korumak ve geliştirmek için renal dozda (1-3mg/kg/dk) dopamin uygulamasıyla birçok hastada postoperatif dönemde yeni oluşum olarak AF ve atriyal flutter neden olduğu ve renal yetmezliği gelişimini azaltmadığı gösterilmiştir. Pompa ile koroner arter bypass greftlenen hastalarda AF görülme oranı %38-74 olup, AF oluşumunda artmış sistemik inflamatuvar yanıt, atriyal genişleme, atriyal refraktör period, atriyal iskemi, artmış katekolemin deşarjı ve kullanılan dopamin gibi pozitif inotrop ajanlar sorumlu tutulmuştur. Dopamin postsinaptik beta adrenarjik reseptörleri stimüle ederek ve adenil siklas enzimi stimülasyonu ile miyokardiyumdaki postsinaptik D2 reseptörlerinin aktivasyonu sonucu AF'ye neden olur (175). Bizim çalışmamızda da yapılan çalışmalara paralel olarak AF komplikasyonu pompalı hastalarda %33,3; pompasız hastalarda ise %10,0 olarak tespit edildi.

Açık kalp cerrahisi sonrası görülen derin sternal yara enfeksiyonu osteomyelit, sternal ayrılma ve mediastinitis ile birlikte seyrettiğinden önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu komplikasyonun görülme sıklığı %0.8-5 arasındadır (176). Sternal yara enfeksiyonu gelişiminde birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar arasında obezite, DM, pnömoni, uzamış mekanik ventilasyon (özellikle trakeostomi yoluyla), acil ameliyatlar, mediastinal hematoma geliştiren postoperatif kanamalar, erken reeksplorasyon sayılabilir (177). Sternal yara enfeksiyonu; mediastinitis, sepsis, aorto-koroner greftlerin, aortotomi veya kardiotomi insizyonlarının ve protez kapakların tutulumuyla yüksek mortalite nedeni olmaktadır. Sağıtımı için uzun süre hastane bakımı ve yüksek doz duyarlı antibiyotik tedavisi gerekmekte bu da tedavi giderlerini önemli ölçüde arttırmaktadır (178).

Bizim araştırmamızda, postoperatif sternal enfeksiyon oranı pompalı grupta %33,3 ve pompasız hastalarda ise %10,0 olarak kaydedilmiştir.

CPB teknolojisinin ve emniyetinin önemli ölçüde artmış olmasına rağmen, postoperatif pulmoner komplikasyonlar önemli bir problem olarak hala karşımıza çıkmaktadır (179, 180). CPB hafif ekstravasküler akciğer sıvısı artışından ARDS'ye benzer hayatı tehdit edici pompa akciğeri'ne kadar geniş bir spektrumda akciğer hasarına neden olur. Solunum disfonksiyonu kalp cerrahisinin ilk günlerinden beri CPB'ın iyi tanınan komplikasyonlarından biridir (181, 182). Kirklin ve ark. CPB sonrası pulmoner komplikasyon oranını %30 olarak bildirmişlerdir (183). Yine bir başka çalışmada Hammermaister ve ark. bu oranı %8 (184) ve Taggart ve ark. ise %5 (185) olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise solunum sistemi komplikasyonlarından olan dispne; pompalı grupta %70,0 ve pompasız grupta %33,3; saturasyon düşüklüğü ise pompalı grupta %53,3 ile pompasız grupta %26,7 olarak kaydedildi.

CABG sonrası revizyona alınma oranı %7-%15.5 arasında rapor edilmiştir. Revizyona alınan bu hastalarda, birinci operasyon metoduna dahil edebileceğimiz; operasyon sahasının yaklaştırılması, kalp adezyonunun diseksiyonu, miyokardial koruma metodu, CABG metodu ve greft patentinden koruma gibi birçok problemlerle karşılaşılabılır. Özellikle revizyon endikasyonu gösteren hastalarla, kötü kardiyak fonksiyonlu hastalarda oldukça dikkatli olunması ve eğer mümkünse revizyonun pompasız olarak uygulanması; diseksiyon alanlarının minimize edilmesine ve daha az kanamaya neden olduğundan avantajlı bulunmuştur (186). Bizim yaptığımız çalışmada; bu oran pompalı olgularda %36,7; pompasız olgularda ise %13,3 olarak bulundu.

Cleveland ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada; pompasız ve pompalı kardiyovasküler cerrahi uygulamaları kıyaslanmış ve ABY, kanama, strok, risk-bağımlı mortalite, uzamış ventilatör bağımlılığı ve diğerk komplikasyonların pompasız olgularda oldukça düşük olduğunu gösterilmiştir. Akut MI sonrası pompasız acil revaskülarizasyon sonuçlarını oldukça başarılı bulmuşlardır (187). Yapılan bir çok

çalışmada; özellikle 70 yaş üstü hastalarda, ileri derecede düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda, revizyona alınma durumunda, karaciğer hastalığı, serebrovasküler hastalığı olanlarda yada kan ve kan ürünleri kullanılmayan hastalarda OPCABG'nin CABG'ye göre üstünlük sağladığı bildirilmektedir.

Puskas ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada da; pompasız kardiyovasküler cerrahi uygulanan hastalarda kan transfüzyon ihtiyaçlarının daha az, entübasyon sürelerinin, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin daha kısa olduğu ve hastane masraflarının daha düşük olduğu gözlenmiştir (188). Bizde çalışmamızda literatüre paralel olarak; pompasız olgularda kan transfüzyonu ortalamasını 3,10 ünite, pompalı olgularda ise 4,50 ünite ve hastane kalış süresi ortalamalarını pompasız grupta 10,43 gün, pompalılarda 18,00 gün olarak bulduk. Yoğun bakım kalış süresi ortalaması ise pompasız grupta 2,56 gün, pompalı grupta 4,30 gün olarak kaydedildi. Yine toplam entübasyon zamanı ortalamasında pompasız hastalarda 1208,00 dakika, pompalı hastalarda ise 1585,50 dakika olarak gözlemledik. Neticede bizim çalışmamızda da pompasız grupta, pompalı gruba göre; kan transfüzyonu gereksinimini, hastane ve yoğun bakım kalış sürelerini, toplam entübasyon zamanlarını daha az olarak tespit edildi.

SONUÇ

Açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda, preoperatif dönem hasta değerlendirmesi, cerrahi teknikte, kullanılan alet ve materyallerdeki ilerleme, CPB'ın rutin kullanıma girmesi, peroperatif ve postoperatif dönemde hasta takibindeki yenilikler rutin ve yüksek riskli cerrahinin sonuçları düzeltilmiş, komplikasyonların daha iyi değerlendirilmesi ile morbitide ve mortalite üzerine olan etkileri azaltılabilmektedir. Sonuçta; CABG monitorizasyon, kan basıncı düzenlenmelerinin tekrar gözden geçirilmesi mortalite ve morbidite açısından bize katkıda bulunmaktadır.

Koroner arter bypass operasyonlarında seçilmiş hastaların pompasız revaskülarizasyonu etkili ve güvenli bir şekilde gerçekleştirilebilmektedir. Bu tekniklerin uygulanması cerrahi ekip tarafından uygun hasta seçimi ile daha başarılı olmaktadır. Hastanın klinik özellikleri, yaşı, komorbid hastalıkları, vasküler anatomi, cerrahi deneyim seçilecek yöntemde etkili olacaktır. Her iki yöntem seçiminde önemli olan miyokardın korunması ve komplet revaskülarizasyonun sağlanmasıdır.

Sonuç olarak; pompasız koroner arter bypass cerrahi tekniğinin konvansiyonel tekniğe göre düşük kan ve kan ürünleri kullanımı, kısa yoğun bakım ve hastanede kalım süreleri, düşük hastane maliyeti, düşük morbidite ve mortalite gibi avantajları olduğu bilinmektedir. Uzun dönemde yapılan takiplerde, pompasız bypass tekniğinin en az pompalı yöntem kadar güvenilir olduğu ve iyi sonuçlar verdiği görülmüştür. Pompasız koroner arter bypass tekniği, uygun hastalarda ilk seçenek olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. François-Frank CE. (1899) Signification physiologique de la resection du sympathique clans la maladie de basedow, l'epilepsie, l'idiotie et le glaucome. *Bull Acad Med Paris*; **41**: 565-594.
2. Beck CS, Tichy VL, Moritz AR. (1935) Production of a collateral circulation to the heart. *Proc Soc Exp Biol Med*; **32**: 759-761.
3. Murray G. (1940) Heparin in surgical treatment of blood vessels. *Arch Surg*; **40**: 307-325.
4. Patel NC, Grayson AD, Jackson M, et al. (2002) The effect off- pump coronary artery bypass surgery on in-hospital mortality and morbidity. *Eur J Cardiothorac Surg*; **22**: 255-260.
5. DE Hert S. G. (2008) Cardioprotection in anesthesia. *Minerva Anesthesiol*; **74**: 259-70.
6. Acuff TE, Landreneau RJ, Griffith BP, Mack MJ. (1996) Minimally invasive coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*; **61**: 135-7.
7. Lahtinen J, Biancari F, Rimpiläinen J, et al. (2007) Off-Pump versus On-Pump Coronary Artery Bypass Surgery in High-Risk Patients (EuroSCORE±6) Authors. *Thorac Cardiovasc Surg*; **55**: 13–18.
8. Örer A, Oto Ö. (1999) Dünden bugüne kalp cerrahisi. *G.K.D.C. Dergisi*; **7**: 1-6.
9. Us MH, Basaran M, Yılmaz M. ve ark. (2006) Hybrid coronary revascularization in high-risk patients. *Texas Heart Inst J.*; **33**: 458-62.
10. Dignan RJ, Kadletz M, Dyke CM, Lutz HA, Yeh T, Wechsler AS. (1995) Microvascular dysfunction after myocardial ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **109**: 892-898.
11. Ricci M, Karamanukian HL, Abraham R, et al. (2000) Stroke in octogenarians undergoing coronary artery surgery with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **69**: 1471.

12. Mangano CM, Hill L, Cartwright CR, Hindman BJ. (1999) Cardiopulmonary bypass and the anesthesiologist. In: Kaplan JA (ed). *Cardiac Anesthesia. Philadelphia, WB Saunders Company*; 1061-110.
13. Ascione R, Caputo M, Angelini GD. (2003) Off-pump coronary artery bypass grafting: Not a flash pan. *Ann Thorac Surg*; **75**: 306-13.
14. Favaloro RG. (1998) Critical analysis of coronary artery bypass graft surgery: a 30-year journey. *J Am Coll Cardiol*; **31**: 1B-63B
15. Katz NM, Gersh BJ, Cox JL. (1998) Changing practice of coronary bypass surgery and its impact on early risk and long-term survival. *Curr Opin Cardiol*; **13**: 465-75.
16. Ferguson TB Jr, Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL, for the STS National Database Committee. (2002) A decade of change-risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: a report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. Society of Thoracic Surgeons. *Ann Thorac Surg*; **73 (2)**: 480-9.
17. Buttler J, Rocker GM, Westaby S. (1993) Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **55**: 552-559.
18. Kolesov VI. (1967) Mammary artery-coronary artery anastomosis as a method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **54**: 535-44.
19. Favaloro RG. Saphenous vein autograft. (1968) Replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg*; **5**: 334-339
20. Favaloro RG, Effler DB, Groves LK, Sheldon WC, Sones FM. (1970) Direct myocardial revascularization by saphenous vein graft. Present operative technique and indications. *Ann Thorac Surg*; **10**: 97-111.
21. Akeney JL. (1975) To use or not to use the pump oxygenator in coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg*; **19**: 108-9.
22. Edelson E. (2000) The beat goes on. *Popular Science March*; 62-66.
23. Calafiore AM, Giammarco G, Teodori G, et al. (1996) Left anterior descending coronary artery bypass grafting via left anterior small

- thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **61**: 1658-65.
24. Diegeler A, Martin M, Falk V. (1999) Indication and patient selection in minimally invasive and 'off-pump' coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*; **16**: S79-S82.
 25. Isomura T, Suma H, Horii T, Sato T, Kobashi T, Kanemitsu H. (2000) Minimally invasive direct coronary artery bypass grafting (MIDCAB). *Ann Thorac Surg*; **70**: 2017-2022.
 26. Morgan GE, Mikhail MS. (2004) Klinik Anesteziyoloji. İstanbul: Güneş Kitabevi; 433-474.
 27. Yelderman M, New W. (1983) Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology*; **59**: 349-352.
 28. Di Nardo JA, Satwicz PR, et al. (1986) Nonlinear relationship of arterial to peak end tidal partial pressure of CO₂ during CABG surgery. *Anesth Analg*; **65**: 41.
 29. Raemer DB, Francis D, Philip JM, Gabel RA. (1983) Variations in PCO₂ between arterial blood and peak expired gas during anesthesia. *Anesth Analg*; **62**: 1065-1069.
 30. Tibby SM, Murdoch LA, et al. (2003) Monitoring cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child*; **88**: 46-52.
 31. Kayhan Z. (1997) Anesteziyolojiye Giriş ve Tarihsel Gelişim: Klinik Anestezi, **2. baskı**. İstanbul: Logos Yayıncılık; 1-10.
 32. Korfalı G. (2003) Anestezide Temel Konular. **1. baskı**. Bursa: Nobel Tıp Kitabevleri; 11-35.
 33. Wallin RF, Regan BM, Napoli MD, Stern IJ. (1975) Sevoflurane: A new inhalational anesthetic agent. *Anest Analg*; **54**: 758-765.
 34. Brown BR, et al. (1995) Sevoflurane: Introduction and overview. *Anesth Analg*; **81**: 1-3.
 35. Eger El II, Eisenkraft JB, Weiscope RB. (2002) Physical Properties In: The pharmacology of inhaled anesthetics. *San Antonio: Dannemiller*; 7-21.

36. Hatakeyama N, Momose Y, Ito Y. (1995) Effects of sevoflurane on contractile responses and electrophysiologic properties in canine single cardiac myocytes. *Anesthesiology*; **82**: 559-565.
37. Holaday DA, Smith FR. (1981) Clinical characteristics and biotransformation of sevoflurane in healthy human volunteers. *Anesthesiology*; **54**: 100-106.
38. Scheller MS. (1992) New volatile anesthetics: Desflurane and Sevoflurane. *Seminars in Anesthesia*; **11**: 114-122.
39. Ikeda K, Katoh T. (1993) Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of new volatile anesthetics. *Current Opinion in Anesthesiology*; **6**: 639-643.
40. Harkin CP, Pagel PS, Kertsen JR. (1994) Direct negative inotropic and lusitropic effects of sevoflurane. *Anesthesiology*; **73**: 156-167.
41. Kertsen JR, Brayer AP, Pagel BS. (1994) Perfusion of ischemic myocardium during anaesthesia with sevoflurane. *Anesthesiology*; **81**: 995-1004.
42. Yacoub O, Doell D, Kryger MH. (1976) Depression of hypoxic ventilatory response by nitrous oxide. *Anesthesiology*; **45**: 385.
43. Davies RO, Edwards RJ, Lahiri S. (1982) Halothane depresses the response of carotid body chemoreceptors to hypoxia and hypercapnia in the cat. *Anesthesiology*; **57**: 153.
44. Eger El II, Eisenkraft JB, Weiscopef RB. (2002) Inhaled Anesthetic Effects on Breathing, Airways & Ventilation/Perfusion Relationship in: The pharmacology of inhaled anesthetics. *San Antonio: Dannemiller*; 79-93.
45. Doi M, Ikeda K. (1987) Respiratory effects of sevoflurane. *Anesth Analg*; **66**: 241-244.
46. Ter Riet MF, De Souza GJA, Jacobs JS. (2000) Which is most pungent: Isoflurane, sevoflurane or desflurane? *Br J Anaesth*; **85**: 305-307.
47. Eger El II, Eisenkraft JB, Weiscopef RB. (2002) Neuromuscular Effects of Inhaled Anesthetics in: The Pharmacology of Inhaled Anesthetics. *San Antonio: Dannemiller*; 133-145.
48. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. (2002) Inhalation Anesthetics In Clinical Anesthesiology. *New York: Langae Medical Books*; 127-146.

49. Smith I, Nathanson M, White PF. (1996) Sevoflurane: Along-awaited volatile anesthetic. *Br J Anaesth*; **76**: 435-445.
50. Elliott RH, Stunin L. (1993) Hepatotoxicity of volatile anesthetics. *Br J Anaesth*; **70**: 339-348.
51. Frink EJ, Brown B. (1995) The hepatic effect of sevoflurane. *Anesth Analg*; **81**: 465-505.
52. O' Keeffe NJ, Healy TEJ. (1999) The role of new anesthetic agents. *Pharmacology Therapeutics*; **84**: 233-248.
53. Nishiyama T, Toda N. (1995) Correlation between renal function and pharmacokinetic parameters of inorganic fluoride following sevoflurane anesthesia. *J Anesth*; **9**: 125-128.
54. Kobayashi Y, Ochiai R, Takeda J. (1992) Serum and inorganic fluoride concentrations after prolonged inhalation of sevoflurane in humans. *Anesth Analg*; **74**: 753-757.
55. Eger El II, Einsenkraft JB, Weiscopef RB. (2002) Effects of Inhaled Anesthetics on the Kidney in: The pharmacology of Inhaled Anesthetics. *San Antonio: Dannemiller*; 191-203.
56. Bito H, Ikeda K. (1994) Long-duration, low flow sevoflurane anesthesia using two carbon dioxide absorbends: Quantification of degradation products in the circuit. *Anesthesiology*; **81**: 340-345.
57. Artu AA, et al. (1998) Renal effects of sevoflurane during conditions of possible increased risk. *J Clin Anesth*; **10**: 531-538.
58. Martin JL, Njoku DB and Jr. (2005) Metabolism and Toxicity of Modern Inhaled Anesthetics. In: Miller RD (ed). *Anesthesia. Philadelphia: Churchill Livingstone*; 231-272.
59. Kharasch ED, Karrol MD, Lanni C. (1995) Clinical sevoflurane metabolism and disposition. I. Sevoflurane and metabolite pharmacokinetics. *Anesthesiology*; **82**: 1369-1378.
60. Kharasch ED, Amstrong AS, Gunn K. (1995) Clinical sevoflurane metabolism and disposition. II. The role of cytochrome P450 2E1 in fluoride and hexaflouroisopropanol formation. *Anesthesiology*; **82**: 1379-1388.

61. Halpern DF. (1993) Recent developments in fluorine substituted volatile anesthetics, In (ed). R. Filler, et al. *Organofluorine Compounds in Medicinal Chemistry and Biomedical Applications*. New York: Elsevier Science Publisher: 101-133.
62. Pagel PS, Kampine JP, Schemmelling WT, Wartier DC. (1991) Comparison of the systemic and coronary hemodynamic actions of desflurane, isoflurane, halothane, and enflurane in the chronically instrumented dog. *Anesthesiology*; **74**: 539-551.
63. Kemmotsu O, Hashimoto Y, Shimosato S. (1973) Inotropic effects of isoflurane on mechanics of contraction in isolated cat papillary muscles from normal and failing hearts. *Anesthesiology*; **39**: 470-477.
64. Stevens WC, Cromwell TH, Halsey WJ. (1971) The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic: Forane. *Anesthesiology*; **35**: 8-16.
65. Murat I, Lapeyre G, Saint Maurice C. (1989) Isoflurane attenuates baroreflex control of heart rate in human neonates. *Anesthesiology*; **70**: 395-400.
66. Weiscopef RB, Eger El II, Daniel M. (1994) Cardiovascular stimulation induced by rapid increases in desflurane concentration stimulation than rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesthesiology*; **80**: 1035-1045.
67. Johnston RG, Noseworthy TW, Friesen EG. (1990) Isoflurane therapy for status asthmaticus in children and adults. *Chest*; **97**: 698.
68. Parnass SM, Feld JM, Chamberlin WH. (1987) Status asthmaticus treated with isoflurane and enflurane. *Anesth Analg*; **66**: 1193.
69. Echeveria M, Gelb AW, Wexler HW. (1986) Enflurane and halathone in status astmaticus. *Chest*; **89**: 152.
70. Eger El II. (1994) New inhaled anesthetics. *Anesthesiology*; **80**: 906-922.
71. Reiz S, Balfors E, Sorensen MB. (1983) A powerful coronary vasodilator in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology*; **59**: 91-97.
72. Fourcade HE, Stevens WC, Larson CPJ. (1971) The ventilatory effecets of Forane, a new inhaled anesthetic. *Anesthesiology*; **35**: 26.
73. Eger El II. (1981) Isoflurane: A review. *Anesthesiology*; **55**: 559.

74. Ter Riet MF, De Souza GJA, Jacobs JS. (2000) Which is most pungent: Isoflurane, sevoflurane or desflurane? *Br J Anesth*; **85**: 305-307.
75. Mazze RI, Cousins MJ, Barr GA. (1974) Renal effects and metabolism of isoflurane in man. *Anesthesiology*; **40**: 536-542.
76. Kharasch ED, Thummel KE. (1993) Identification of cytochrome P450 2E1 as the predominant enzyme catalyzing human liver microsomal deflourination of sevoflurane, isoflurane, and methoxyflurane. *Anesthesiology*; **79**: 795-807.
77. Murray JM, Trinick TR. (1992) Plasma fluoride concentrations during and after prolonged anesthesia: A comparison of halothane and isoflurane. *Anesth Analg*; **74**: 236-240.
78. Thoneim NM, Van Hamme MJ. (1979) Hydrolysis of etomidate. *Anesthesiology*; **50**: 2227.
79. Van Hamme MJ, Ghoneim MM, Ambre JJ. (1978) Pharmacokinetics of etomidate, a new intravenous anesthetic. *Anesthesiology*; **49**: 274.
80. Hebron BS, Edbrooke DL, Newby DM, et al. (1983) Pharmacokinetics of etomidate associated with prolonged IV infusion. *Br J Anaesth*; **53**: 281.
81. Gooding JM, Veng JT, Smith RA, et al. (1979) Cardiovascular pulmonary responses following etomidate induction of anesthesia in patients with demonstrated cardiac disease. *Anesth Analg*; **58**: 40.
82. Crul JF, et al. (1998) Clinical aspects of rocuronium bromide. *Organon Teknika*; 1-2.
83. Raja S, Ali H. (2003) Criteria of adequate clinical recovery from neuromuscular block: *Anesthesiology*; **98**: 1278-1280.
84. Wierda JM, Proost JH, Schiere S, et al. (1994) Pharmacokinetics and pharmacokinetic/dynamic relationship of rocuronium bromide in humans. *Eur J Anaesthesiol suppl*; **9**: 66-74.
85. Hunter JM, et al. (1996) Rocuronium: The newest aminosteroid neuromuscular blocking drug. *Br J Anaesth*; **76**: 481-483.
86. Wierda J, Mark KH, Kleef UW, et al. (1991) The pharmacodynamics and pharmacokinetics of org 9426, a new nondepolarizing neuromuscular blocking agent in patients anesthetized with nitrous oxide halothane and fentanyl. *Can J Anesth*; **38**: 430.

87. Reid JE, Breslin SD, Mirakhur KR, et al. (2001) Neostigmine antagonism of rocuronium block during anesthesia with sevoflurane, isoflurane or propofol. *Can J Anesth*; **48**: 351-355.
88. Oris B, Crul JF, Vandermeersch E, et al. (1993) Muscle paralysis by rocuronium during halothane, enflurane, isoflurane end total intravenous anesthesia. *Anesth Analg*; **77**: 570.
89. Stoelting RK. (1999) Opioid Agonist And Antagonist. Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. *Philadelphia: Lippincott-Raven*; 77-111.
90. Collins VJ. (1993) Intravenous Anesthesia; In Narcotic and Neuroleptic Agents. Principles of Anesthesia. *Philadelphia: Lea-Febriger*; **26**: 701-734.
91. Derbyshire DR, Chimelewski A, Fell D, Vater M, Achola K, Smith G. (1993) Plasma catecholamine responses to tracheal intubation. *Br J Anesthesia*; **55**: 855-59.
92. Erdine S. (2000) Opioid Analjezikler, Ağrı. *İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi*; 494-509.
93. Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al. (1993) The pharmacokinetics of the new short acting opioid remifentanil in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology*; **79**: 88-92.
94. Morgan GE, Mikhail MS. (2004) Klinik Anesteziyoloji. *İstanbul: Güneş Kitabevi*; 160-164.
95. Stevanovic P. (2006) Midazolam (dormicum)-clinical practice guidelines. *Med Pregl*; **59**: 89-94.
96. Dr. Ecz. Rıza Ommaty. (2008) Vademecum Modern İlaç Rehberi+ATC Index. Medical tribune yayıncılık ltd. şti.
97. Nyhan D, Johns RA. (2005) Anesthesia for Cardiac Surgery Procedures. In: Miller RD. Anesthesia. *Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone*; 1941-2004.
98. Marty J, Gauzit R, Lefeure P, et al. (1986) Effects of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. *Anesth Analg*; **65**: 113-119.
99. Murphy JT, Hall RI, Moffitt EA, et al. (1991) Effects of midazolam or sufentanil on coronary hemodynamics after induction and endotracheal

- intubation in patients Undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Can J Anesth*; 38-22.
100. Venkatesh BG, Mehta Y, Kumar A, Trehan N. (2007) Comparison of Sevoflurane and Isoflurane in OPCAB Surgery. *Annals of Cardiac Anaesthesia*; **10**: 46-50.
 101. Husedžinović I, Barišin S, Bradić N, Milanović R. (2007) Early Cardioprotective Effects of Sevoflurane on Left Ventricular Performance during Coronary Artery Bypass Grafting on a Beating Heart. *Croat Med J*; **48**: 333-340.
 102. Todd MM. (2002) Editorial view. Anesthetic preconditioning: Serendipity and science. *Anesthesiology*; **97**: 1-3.
 103. Zaugg M, Lucchinetti E, Spahn DR et al. (2002) Volatile anesthetics mimic cardiac preconditioning by priming the activation of mitochondrial K-atp channels via multiple signaling pathways. *Anesthesiology*; **97**: 4-14.
 104. Zaugg M, Lucchinetti E, Spahn DR, et al. (2002) Differential effects of anesthetics on mitochondrial K-atp channel activity and cardiomyocyte protection. *Anesthesiology*; **97**: 15-23.
 105. De Hert SG, ten Broecke PW, Mertens E, et al. (2002) Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology*; **97**: 42-49.
 106. Julier K, da Silva R, Garcia C, et al. (2003) Preconditioning by sevoflurane decreases biochemical markers for myocardial and renal dysfunction in coronary artery bypass graft surgery: A double-blinded, placebo-controlled, multicenter study. *Anesthesiology*; **98**: 1315-1327.
 107. Cloyd GM, D'Ambra MN, Akins CW. (1987) Diminished anticoagulant response to heparin in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **94**: 535-538.
 108. Leckie RS, Di Nardo JA. (1988) Comparative effects of preoperative intravenous heparin and nitroglycerin therapy on heparin response in patients undergoing CABG surgery, in: Proceedings of the Tenth Annual Meeting of the Society of Cardiovascular Anesthesia, *Society of Cardiovascular Anesthesia*; 79.

109. De Hert SG, Rodrigus IE, Haenen LR, et al. (1996) Recovery of systolic and diastolic left ventricular function early after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*; **85**: 1063-1075.
110. Mariani MA, Gu YJ, Boonstra P, et al. (1999) Procoagulant activity after off-pump coronary operation: is the current anticoagulation adequate? *Ann Thorac Surg*; **67**: 1370-5.
111. Ellis JE, Shah MN, Britler JE, et al. (1992) A comparison of methods for detection of myocardial ischemia during non-cardiac surgery: automated ST segment analysis systems, electrocardiography and transoesophageal echocardiography. *Anesth Analg*; **75**: 764-72.
112. Pearson KS, Gomez MN, Moyers JR, Carter JG, Tinker JH. (1989) A cost/benefit analysis of randomized invasive monitoring for patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg*; **69**: 336-41.
113. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin KW, Chenoweth DE, Pacifico AD. (1983) Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **86**: 845-57.
114. Edmunds LH. (1998) Inflammatory response to CPB. *Ann Thorac Surg*; **66**: S12-16.
115. Brasil LA, Gomes WJ, Salomo R, Buffolo E. (1998) Inflammatory response after myocardial revascularization with or without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **66**: 56-9.
116. Kilger E, Pichler B, Goetz AE, et al. (1998) Procalcitonin as a marker of systemic inflammation after conventional or minimally invasive coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg*; **46**: 130-3.
117. Smith PLC. (1988) The cerebral consequences of coronary artery bypass surgery. *R Coll Surg Eng*; **70**: 212-216.
118. Taylor KM. (1993) Cardiac surgery and the brain. In Smith P, Taylor KM, eds. Cardiac surgery and the brain. London, Edward Arnold; 1-14.
119. Gillinov AM, Davis EA, Curtis WE, Schleien CL. (1991) CPB and blood brain barrier. An experimental study. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **104**: 1110-15.
120. Zamvar V, Williams D, Hall J, et al. (2002) Assessment of neurocognitive

- impairment after off-pump and on-pump techniques for coronary artery bypass graft surgery: prospective randomised controlled trial. *BMJ*; **325**: 1268-71.
121. Murkin JM, Boyd WD, Ganapathy S, Adams SJ, Peterson RC. (1999) Beathing heart surgery: why expect less nervous system morbidity. *Ann Thorac Surg*; **68**: 1498-1501.
 122. Diegeler A, Falk V, Walther T, Mohr FW. (1997) Minimally invasive coronary artery bypass surgery without extracorporeal circulation. *N Engl J Med*; **336**: 1454.
 123. Anderson RE, Li TQ, Hindmarsh T, Settergren G, Vaage J. (1999) Increased extracellular brain water after coronary artery bypass grafting is avoided by off-pump surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; **13**: 698-702.
 124. Gonzalez-Scarano F, Hurtig HI. (1981) Neurologic complications of coronary artery bypass grafting: case-control study. *Neurology*; **31**: 1032-1035.
 125. Breuer AC, Furlan AJ, Hanson MR, et al. (1983) Central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery: prospective analysis of 421 patients. *Stroke*; **14**: 682-687.
 126. Anderson RE, Hansson LO, Vaage J. (1999) Release of S100B during coronary artery bypass grafting is reduced by off-pump surgery. *Ann Thorac Surg*; **67**: 1721-1725.
 127. Wandschneider W, Thalmann M, Trampitsch E, Ziervogel G, Kobinia G. (2000) Off- pump coronary artery bypass operations significantly reduce S100 release: an indicator for less cerebral damage? *Ann Thorac Surg*; **70**: 1577-1579.
 128. Demaria RG, Carrier M, Fortier S, et al. (2002) Reduced mortality and strokes with off- pump coronary artery bypass grafting surgery in octogenarians. *Circulation*; **106** : I5-10.
 129. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD. (1999) Economic outcome of off-pump coronary artery bypass surgery: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg*; **68**: 2237-42.
 130. Iaco AL, Contini M, Teodori G, et al. (1999) Off or on-bypass: what is the safety threshold? *Ann Thorac Surg*; **68**: 1486-89.

131. Arom KV, Flavin TF, Emery RW, et al. (2000) Safety and efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*; **69**: 704-10.
132. McNaughton PD, Braude S, Hunter DN, Denison DM, Evans TW. (1992) Changes in lung function and cardiopulmonary capillary permeability after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*; **20**: 1289-94.
133. Covino E, Santise G, Di Lello F, et al. (2001) Surgical myocardial revascularization (CABG) in patients with pulmonary disease: beating heart versus cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Surg (Torino)*; **42**: 23-26.
134. Friedman M, Sellke FW, Wang SY, Weintraub RM, Johnson RG. (1994) Parameters of pulmonary injury after total or partial cardiopulmonary bypass. *Circulation*; **90**: II-262-8.
135. Roosens C, Heerman J, De Somer F, Belleghem VY, Poelaert JI. (2002) Effects of off- pump coronary surgery on the mechanics of the respiratory system, lung and chest wall: Comparison with extracorporeal circulation. *Crit Care Med*; **30**: 2430-37.
136. Barnas GM, Watson RJ, Green MD, Sequeira AJ, Gilbert TB, Kent J, Villamater E. (1992) Lung and chest wall mechanical properties before and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Appl Physiol*; **73**:1040-46.
137. Braunwald E, Kloner RA. (1982) The stunned myocardium: prolonged postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*; **66**: 1146-9.
138. Bolli R. (1990) Mechanism of myocardial stunning. *Circulation*; **82**: 723-38
139. Bernhard WF, Schwarz HF, Malick NP. (1961) Selective hypothermic cardiac arrest in normothermic animals. *Ann Thorac Surg*; **153**: 43-51.
140. Yau TM, Ikonomidis JS, Weisel RD, et al. (1993) Which techniques of cardioplegia prevent ischemia? *Ann Thorac Surg*; **56**: 1020-28.
141. Koh TW, Carr-White GS, DeSouza AC, et al. (1999) Intraoperative cardiac troponin T release and lactate metabolism during coronary artery surgery: comparison of beating heart with conventional coronary artery surgery with conventional bypass. *Heart*; **81**: 495- 500.
142. Ascione R, Lloyd CT, Gomes WJ, Caputo M, Bryan AJ, Angelini GD. (1999) Beating versus arrested heart revascularization: evaluation of myocardial

- function in a prospective randomized study. *Eur J Cardiothorac Surg*; **15**: 685-90.
143. Saatvedt K, Flane AE, Sellevold O, Nordstrand K. (1999) Is atrial fibrillation caused by extracorporeal circulation? *Ann Thorac Surg*; **68**: 931-3.
 144. Zehr KJ, Handa N, Bonilla LF, Abel MD, Holmes DR Jr. Pitfalls (2000) results of immediate angiography after off-pump coronary artery bypass grafting. *Heart Surg Forum*; **69**: 293-99.
 145. Hiberman M, Derby GC, Spencer RJ, Stinson EB. (1980) Sequential athophysiological changes characterizing the progression from renal dysfunction to acute renal failure following cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **79**: 838-44.
 146. Abel RM, Buckley MJ, Austen WG, Barnett GO, Beck CH Jr, Fischer JE. (1976) Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **71**: 323-3.
 147. Baumgartner FJ, Yokoyama T, Gheissari A, Capouya ER, Panagiotides GP, Declusin RJ. (2000) Effect of off-pump coronary artery bypass grafting on morbidity. *Am J Cardiol*; **86**: 1021-2.
 148. Wallace LK, Leventhal ML, Starr NJ. (2001) Renal dysfunction following off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*; **92**: SCA77.
 149. Bhat JG, Gluck MC, Lowenstein J, Baldwin DS. (1976) Renal failure after heart surgery. *Ann Intern Med*; **84**: 677-82.
 150. Despotis GJ, Filos KS, Zoys TN, Hogue CW Jr, Spitznagel E, Lappas DG. (1996) Factors associated with postoperative blood loss and hemostatic transfusion requirements: a multivariate analysis in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*; **82**: 13-21.
 151. Khuri SF, Yaleri CR, Loscalzo J, et al. (1995) Heparin causes platelet dysfunction and induces fibrinolysis before CPB. *Ann Thorac Surg*; **60**: 1008-14.
 152. Ascione R, Williams S, Lloyd CT, Sundaramoorthi T, Pitsis AA, Angelini GD. (2001) Reduced postoperative blood loss and transfusion requirements after beating heart coronary operations: a prospective randomised study. *J*

- Thorac Cardiovasc Surg*; **12**: 689-696.
153. Boyd WD, Desai ND, Del Rizzo DF, Novick RJ, Mckenzie MN, Menkis AH. (1999) Off-pump surgery decreases postoperative complications and resource utilization in the elderly. *Ann Thorac Surg*; **68**: 1490-3.
 154. Mehta Y, Manikappa S, Juneja R, Trehan N. (2000) Obstructive sleep apnea syndrome: anesthetic implications in the cardiac surgical patient. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; **14**: 449-53.
 155. Ascione R, Caputo M, Calori G, Lloyd CT, Underwood MJ, Angelini GD. (2000) Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: a prospective randomized study. *Circulation*; **102**: 1530-5.
 156. Riedel BJ. (2001) Regional anesthesia for major cardiac and noncardiac surgery: More than just a strategy for effective analgesia?. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; **15**: 279-281.
 157. Arom KV, Emery RW, Flavin TF, Petersen RJ. (1999) Cost-effectiveness of minimally invasive coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*; **68**: 1562-6.
 158. Hernandez F, Cohn W, Baribeau YR, et al. (2001) In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: a multicenter experience. *Ann Thorac Surg*; **72**: 1528-33.
 159. Hart JC, Spooner TH, Pym J, et al. (2000) A review of 1,528 consecutive Octopus off-pump coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg*; **70**: 1017-20.
 160. Patel NC, Grayson AD, Jackson M, et al. (2002) The effect of off-pump coronary artery bypass surgery on in-hospital mortality and morbidity. *Eur J Cardiothorac Surg*; **22**: 255-60.
 161. Lytle BW and Sabik JF. (2004) On-Pump and off-pump bypass surgery: tools for revascularization. *Circulation*; **109**: 810-2.
 162. Ghods AJ, Ossareh S. (2002) Detection and treatment of coronary artery disease in renal transplantation candidates. *Transplant Proc*; **34**: 2415-7.
 163. Ozdemir F, Yakupoglu U, Sezgin A, Micozkadioglu H, Muderrisoglu H. (2002) Myocardial revascularization in renal transplant patients. *Transplant Proc*; **34**: 2124-5.

164. Fremes SE, Goldman BS, Christakis GT, et al. (1991) Current risk of coronary bypass for unstable angina. *Eur J Cardiothorac Surg*; **5**: 235-42.
165. Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD, et al. (1987) Increased risk of urgent revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **93**: 291-9.
166. Bjessmo S, Hammar N, Sandberg E, Ivert T. (2000) Reduced risk of coronary artery bypass surgery for unstable angina during a 6-year period. *Eur J Cardiothorac Surg*; **18**: 388-92.
167. Mohr R, Moshkovitch Y, Shapira I, Amir G, Hod H, Gurevitch J. (1999) Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass for patients with acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **118**: 50-6.
168. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Gomes WJ, Angelini GD. (1999) On-pump versus off-pump coronary revascularization: evaluation of renal function. *Ann Thorac Surg*; **68**: 493- 8.
169. Aronson S, Dyke CM, Stierer KA, et al. (2008) The ECLIPSE Trials: comparative studies of clevidipine to nitroglycerin, sodium nitroprusside, and nicardipine for acute hypertension treatment in cardiac surgery patients. *Anesth Analg*; **107**:1110-21.
170. Singla N, Warltier DC, Gandhi SD, et al. (2008) Treatment of acute postoperative hypertension in cardiac surgery patients: an efficacy study of clevidipine assessing its postoperative antihypertensive effect in cardiac surgery-2 (ESCAPE-2), a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg*; **107**: 59-67.
171. Fontes ML, Aronson S, Mathew JP, et al. (2008) Pulse pressure and risk of adverse outcome in coronary bypass surgery. *Anesth Analg*; **107**: 1122-9.
172. Bingol H, Akay HT, Iyem H ve ark. (2007) Prophylactic dialysis in elderly patients undergoing coronary bypass surgery. *Ther Apher Dial*; **11**: 30–5.
173. Küçükarslan N, Süngün M, Us MH ve ark. (2006) Off-pump coronary artery bypass operation in a renal transplant patient. *Anadolu Kardiyol Derg.*; **6**: 193-4.
174. Levy JH, Tanaka KA, Hursting MJ. (2007) Reducing thrombotic complications in the perioperative setting: an update on heparin-induced thrombocytopenia. *Anesth Analg*; **105**: 570 –82.

175. Argalious M, Motta P, Khandwala F, et al. (2005) "Renal dose" dopamine is associated with the risk of new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery. *Crit Care Med*; **33**: 1327-32.
176. Blanchard A, Hurni M, Ruchat P, et al. (1995) Incidence of deep and superficial sternal infection after open heart surgery: A ten years retrospective study from 1981 to 1991. *Eur J Cardiothorac Surg*; **9**: 153-7.
177. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. (2002) Hurst's The Heart; **49**:1525-1549.
178. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. (1990) Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity and cost of care. *Ann Thorac Surg*; **49**: 179-86.
179. Butler J, Rucker GM, Westaby S. (1993) Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **55**: 552-9.
180. Bando K, Pillai R, Cameron DE, et al. (1990) Leukocyte depletion ameliorates free radical –mediated lung injury after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovascular Surg*; **99**: 873-7.
181. Taggart DP, El-Fiky M, Carter R, Bowman A, Wheatley DJ. (1993) Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **58**:1567-8.
182. Ratiff NB, Young WG Jr, Hackett DB, Mikat E, Wilson JW. (1973) Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation : an ultrastructural study. *J Thorac Cardiovascular Surg*; **65**: 425-32.
183. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Cheoweth DE, Pacifico AD. (1983) Complement and damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovascular Surg*; **86**: 845-57.
184. Hammermaister KE, Burckel C, Johnson R, Grover FL. (1990) Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation*; **82**: 380-9.
185. Taggart DP, El-Fiky M, Carter R, Bowman A, Wheatley DJ. (1993) Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; **56**: 1123-1128.

186. Kuniyoshi Y, Yamashiro S, Miyagi K, Uezu T, Arakaki K, Koja K. (2003) Off-pump Redo Coronary Artery Bypass Grafting via Left Thoracotomy. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*; **9**: 378-83.
187. Cleveland JC, Shroyer AL, Chen AY, Peterson E, Grover FL. (2001) Off-pump coronary artery bypass grafting decreases risk-adjusted mortality and morbidity. *Ann Thorac Surg*; **72**: 1282-8.
188. Puscas JD, Williams WH, Duke PG, et al. (2003) Off –pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: a prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*; **125**: 797-808.

EKLER**EK 1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU****BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU*****(Araştırmacının açıklaması)***

Geçirmiş olduğunuz açık kalp ameliyatı sırasında ameliyatın gerçekleşebilmesi için göğüs kemiğiniz ikiye ayrılmıştır. Kalp ameliyatını kabul etmekle bu işlemi de kabul etmiş sayılırsınız. Çünkü açık kalp ameliyatları bu şekilde gerçekleştirilir. Ameliyat; pompa ve pompasız olarak iki şekilde uygulanabilmektedir. Bu işlemin de diğer bütün girişimsel işlemlerde olabileceği gibi kabul edilebilir yan etkileri ve istenmeyen sonuçları (komplikasyonları) vardır. Oluşabilecek bu komplikasyonlar sizin hastahanedeki kalış süresinizi uzatabilir. Bu araştırmanın ismi “POMPA VE POMPASIZ KARDİOVASKÜLER CERRAHİ UYGULANAN HASTALARDA POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR VE HASTAHANEDeki KALIŞ SÜRESİNE ETKİLERİ” dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmaya davet edilmenizin nedeni sizin açık kalp ameliyatı geçirmiş olmanız ve ameliyat sonrasında ameliyat yerinizde oluşabilecek yan etkilerin gözlemlenmesi ve tespit edilmesidir. Üniversitemiz Kalp Damar Cerrahisi bu ameliyatı iki şekilde uygulamaktadır. Pompa adı verilen bir cihaz kullanılarak ya da kullanılmadan gerçekleştirilebilmektedir.

Ameliyat sonrası dönemde gözlem altında tutularak sizde oluşabilecek yan etkileri en aza indirmek ve hastahanedeki kalış sürenizi kısaltmak amacıyla bu araştırmayı planladık.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz ameliyat sonrasıdaki dönem boyunca sürekli gözetim altında tutulacaksınız, herhangi bir gereksinimimizde size ulaşabileceğiniz telefonu ve adresi verilen Sevilay Tulum'la (Göğüs Servisi) irtibata geçebilirsiniz. Elde edilecek veriler kimliğiniz belirtilmeden yayınlarda kullanılabilir. Bu veriler amaçlarının dışında kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyeceği gibi katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Yapılacak araştırmanın getirebileceği olası riskler: Yapılacak araştırmada size ekstra herhangi bir ilaç yada cihaz uygulanmayacaktır. Bu sebeple herhangi bir risk beklenmemektedir. Gözleme dayalı bir çalışma yapılacaktır.

Çalışmanın devamı sırasında ortaya çıkabilecek sorun ve riskler katılımcının/hastanın kendisine yada ebeveyni/sorumlusuna iletilecektir.

Yapılacak araştırmanın getireceği olası yararlar: Böyle bir araştırmayla, açık kalp ameliyatı sonrasında kesi yerinde yada vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkan yan etki ve istenmeyen sonuçların (komplikasyonlar) daha kısa bir sürede tespit edilerek hastanede kalış süresinin kısaltılabilmesi sağlanmaya çalışılacaktır.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

Katılımcının/Hastanın Beyanı

Sayın Sevilay Tulum tarafından Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı

belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim*) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte,Sevilay Tulum, GSM: 0 537 2489276 arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararımı aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

GÖNÜLLÜNÜN Adı, soyadı: Adres: Tel. İmza Tarih	VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN Adı, soyadı: Adres: Tel. İmza Tarih
AÇIKLAMAYI YAPAN ARAŞTIRMACININ Adı, soyadı: Adres: Tel. İmza Tarih	RIZA ALMA İŞLEMİNDE BAŞTAN SONA TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİNİN Adı, soyadı: Adres: Tel. İmza Tarih

EK 2. HASTA BİLGİ FORMU**HASTA BİLGİ FORMU**

Yatış Tarihi:	Çıkış Tarihi:	Tanı /Operasyon:		
HASTANIN:				
Adı/Soyadı:		Sosyal Güvencesi:		
Yaşı:		Eğitim Durumu:		
Cinsiyeti:		Medeni Durumu:		
Boy:		Adres:		
Kilo:		Telefon:		
Mesleği/İşi:		Protokol No:		
UYGULANAN TEDAVİ:				
PREOPERATİF DÖNEM:				
TA Değeri(OAB):	Ateş:	Nabız:	Solunum:	
Preoperatif Premedikasyon:		Kan Transfüzyonu:		
Kan Gazı Değerleri:				
PEROPERATİF DÖNEM:				
TA Değeri(OAB):	Ateş:	Nabız:	Solunum:	CVP Değeri:
Pompasız:		Pompalı:		
Pompanın Ritmi:		Pompanın Akımı:		

HASTA BİLGİ FORMU (Devamı)

Anestezi Türü:		Anestezi indüksiyonu ve izlemesi:		
Kullanılan Anestezik Ajanlar:		Kullanılan Analjezik ve Kas gevşeticiler:		
Anestezi Süresi:		Entübasyon Zamanı:		
Cerrahi Süre:	Kross Klemp Süresi:	Kan Transfüzyonu:		
Kan Gazı Değerleri:				
Ventilasyon Modu:		Ventilasyon Parametreleri:		
POSTOPERATİF DÖNEM:				
TA Değeri(OAB):	Ateş:	Nabız:	Solunum:	CVP Değeri:
Kan Gazı Değerleri:				
Ventilasyon Modu:		Ventilasyon Parametreleri:		
1.Gün:		1.Gün:		
2.Gün:		2.Gün:		
3.Gün:		3.Gün:		
Extübasyon Zamanı:		Kan Transfüzyonu:		
Yoğun Bakım Yatış Süresi:		Servis Yatış Süresi:		
Postoperatif komplikasyonlar:				