



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ  
UYGULANAN HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN MORTALİTE  
VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Serkan AKARSU**

**UZMANLIK TEZİ**

**BURSA- 2013**



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ  
UYGULANAN HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN MORTALİTE  
VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Serkan AKARSU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. Mustafa TOK**

**BURSA - 2013**

## İÇİNDEKİLER

Özet	iii
İngilizce Özet	v
Giriş	1
I. Kalp Cerrahisinde Koroner Arter Bypass Greftleme	3
I. 1.Tarihçe	3
II. Kalp Cerrahisinde Kardiyopulmoner Bypass	5
II. 1. Tanım	5
II. 2. Gelişimi	6
II.3. Kardiyopulmoner Bypassa Hazırlık	6
II.4. Ekstrakorporeal Devrelerin komponentleri	7
II.5.Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Dışarıdan Kontrol Edilebilen Faktörler	11
II.6.Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Kısmen Dışarıdan Kısmen Hasta Tarafından Kontrol Edilen Faktörler	13
II.7. Kardiyopulmoner Bypass ve Hemostaz	14
II.8. Hipotermi	15
II.9. Kardiyopulmoner Bypassstan Çıkış	16
III. Kardiyopulmoner Bypass ve Vücutta Meydana Getirdiği Değişiklikler	17
III.1. Kardiyopulmoner Bypass ve İmmünolojik Cevaplar / Sistemik İnflamatuvar Yanıt	18
III.2. Kardiyopulmoner Bypass ve Akut Böbrek Hasarı	19
III.3. Kardiyopulmoner Bypass ve Endokrin Cevap	19
III.4. Kardiyopulmoner Bypass ve Gastrointestinal Sistem Hasarı	20
IV. Kalp Cerrahisinde Çalışan Kalpte Koroner Arter Cerrahisi	21
IV.1. Temel Prensipler	21
IV.2. Koroner Arterlerin Cerrahi Görüş Sahasına Getirilmesi	22
IV. 3. Cerrahi Görüş Alanının Temizlenmesi	24
V. KABG Operasyonu Sonrası Gözlenebilen Komplikasyonlar	25
V.1. Kanama ve Kanamaya Bağlı Reoperasyon	26
V.2. Düşük Kalp Debisi	26

V.3. Kardiyak Tamponad	26
V.4. Perioperatif Miyokard İnfarktüsü	26
V.5. Aritmiler	27
V.6. Hipertansiyon	27
V.7. Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar	28
V.8. Renal Sisteme Ait Komplikasyonlar	28
V.9. Gastrointestinal Sisteme Ait Komplikasyonlar	28
V.10. Nörolojik Komplikasyonlar	28
V.11. Periferik Sinir Hasarlanmaları	29
V.12. Enfeksiyöz Komplikasyonlar	29
V.13. Safen Ven Greftlerinde Görülen Komplikasyonlar	29
VI. Obezite	29
VI.1. Body Mass İndeks / Vücut Kitle İndeksi	30
VI.2. Türkiye'de Obezitenin Görülme Sıklığı	30
VI.3. Obezite İle İlişkili Hastalıklar	31
Gereç ve Yöntem	39
I. Hasta Seçimi	39
II. Anestezi Yöntemi	40
III. Cerrahi Teknik	41
IV. Yoğun Bakım	43
V. İstatistiksel Analiz	43
Bulgular	44
Tartışma	57
Kaynaklar	70
Teşekkür	83
Özgeçmiş	84

## ÖZET

Obezite, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), strok, belirli kanser tipleri ve iskemik kalp hastalığı için risk faktörüdür. Obezite ile koroner arter hastalığı (KAH) arasında doğrusal bir ilişki bulunduğu ve erişkin çağında orta derecede kilo alımının KAH riskini arttırdığı bilinmektedir. Obezite insidansının günümüzde giderek artması ve obezitenin olumsuz etkilerinin bilinmesi nedeniyle koroner bypass arter greftleme (KABG) ameliyatı ve obezitenin ilişkisi önemli bir tartışma konusu haline gelmiştir.

Çalışmamızda, KABG uygulanan hasta nüfusunda body mass indeks (BMİ) oranlarının ameliyat mortalite ve morbiditesi üzerinde etkisi olup olmadığı araştırıldı. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi'nde Eylül 2009-Ekim 2011 tarihleri arasında KABG operasyonu uygulanan 403 hasta BMİ değerlerine göre 5 gruba ayrıldılar. Hastaların preoperatif özellikleri, operasyon verileri ve 6 aylık izlem süresince oluşan postoperatif komplikasyonları gruplar arasında karşılaştırıldı. Gruplarda oluşan komplikasyonlar, hastaların kardiyopulmoner bypass veya off pump koroner bypass yöntemi ile opere edilmesi yönünden de incelendi.

Hastaların preoperatif özelliklerinden HT, miyokard infarktüsü (MI) öyküsü, aile öyküsü, hiperlipidemi, serebrovasküler olay öyküsü, konjestif kalp yetmezliği, DM, renal yetmezlik, sigara kullanımı, gastrointestinal hastalık yönünden gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu. Periferik arter hastalığı ( $p= 0.009$ ), ejeksiyon fraksiyonu ( $p=0,021$ ) ve kronik obstruktif akciğer hastalığı ( $p=0,044$ ) açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan fark saptandı. Postoperatif komplikasyonlar açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu. Meydana gelen komplikasyonların operasyon yöntemi ile ilgisi bulunamadı. Tüm gruplarda 1 aylık mortalite oranı %1.48 ve 6 aylık mortalite oranı %1,7 olarak bulundu.

Bu çalışmaya göre; obezite, KABG cerrahisi sonrası mortalite ve diğer olumsuz sonuçlar için bir risk artışına yol açmaz. Obezite, hastanede kalış süresini uzatabilir ve KABG maliyetini artırabilir.

**Anahtar kelimeler:** KABG, obezite, BMI, mortalite, morbidite.

## **SUMMARY**

### **Effects of Body Mass Index on Mortality and Morbidity in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery**

Obesity is a risk factor for diabetes mellitus (DM), hypertension (HT), stroke, certain types of cancer and ischemic heart disease. It is known that, there is a linear relationship between obesity and coronary artery disease (CAD). Moderate weight gain in adulthood, increase the risk of CAD. The increasing incidence and because of the known adverse effects of obesity, coronary artery bypass grafting (CABG) surgery and obesity relationship has become an important topic of discussion.

In this study, we have investigated the effect of the body mass index (BMI) rates on mortality and morbidity, in the population of patients undergoing CABG surgery. The 403 patients undergoing CABG surgery between September 2009-October 2011 in Uludag University School of Medicine Cardiovascular Surgery were divided into 5 groups according to BMI. Preoperative characteristics, operative data, and post-operative complications during the follow-up of 6 months were compared between the groups. The complications in the groups of patients were evaluated in terms of bypass surgery method.

There were no statistically significant difference between the groups according to preoperative characteristics, such as hypertension, history of myocardial infarction, family history, hyperlipidemia, history of cerebrovascular accident, congestive heart failure, diabetes mellitus, renal failure, smoking and gastrointestinal disease. Peripheral artery disease ( $p = 0.009$ ), ejection fraction ( $p = 0.021$ ) and chronic obstructive pulmonary disease ( $p = 0.044$ ) were statistically different between the groups. There were no statistically significant difference between the groups in terms of post-operative complications. No relation was found between occurring

complications and in methods of operation. In all groups, 1-month mortality rate of 1.48% and 6-month mortality rate was found to be 1,7%.

According to this study, obesity, does not lead to an increased risk on mortality and other adverse outcomes after CABG surgery. Obesity may prolong hospital stay and increase the cost of CABG.

**Key words:** CABG, obesity, BMI, mortality, morbidity.



## GİRİŞ

Kardiyak hastalıklar, günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunlarından ve ölüm nedenlerinden biridir. Bunun yanında obezite de batı dünyasında son yıllarda artmakta diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve koroner arter hastalığı (KAH) ile birlikte; yaşam kalitesinde bozulmaya, azalmış yaşam beklentisine ve morbidite artışına yol açmaktadır.

KAH, erişkin kalp hastalıkları arasında en çok görülenidir ve en sık ölüm nedenlerinden birisidir. Ülkemizde de gerçekleşen ölümlerin en önemli nedeni %39,9 ile kardiyovasküler hastalıklardır ve bu hastalıklar içerisinde en sık görüleni KAH birinci ölüm nedenidir (1).

Çeşitli risk faktörlerini düzeltmek için sarf edilen olağanüstü gayrete ve çok yüksek harcamalara rağmen, bu alanda çok yavaş yol alınmaktadır. KAH'dan korunmanın yanında, tedavisi için de çok yüksek harcamalar yapılmaktadır. Tedavide ilaçlara ek olarak revaskülarizasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Koroner arter hastalığının cerrahi tedavi yöntemi, koroner arter bypass greftleme (KABG) operasyonudur.

Obezite günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Obezite basitçe vücut yağı miktarının aşırı artışı olarak tanımlanmaktadır sonuçta tıbbi hastalık ve erken ölüm riskini artırmaktadır. Klinik uygulamalar için kullanılan obezite teriminde vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi (Body Mass Index – BMI) terimleri kullanılmaktadır (2).

Hipokrates MÖ 400'lerde iki ana vücut yapısını; kısa-şişman ve uzun-zayıf olarak tanımlamıştır ve obezitenin birçok ilişkili hastalık süreçlerini barındıran tıbbi bir durum olduğunu kabul etmiştir (3).

Günümüz dünyanın en yaygın hastalığı olan obezite aynı zamanda en eski hastalıdır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre, dünyada 400 milyonun üzerinde obez ve 1,6 milyar civarında da hafif şişman birey

bulunmaktadır. 2015 yılında bu oranın 700 milyon ve 2,3 milyara ulaşacağı düşünülmektedir (4).

Obezitenin yaygınlığı son on yılda ABD ve Avrupa ülkelerinin çoğunda artmış ve artmaya devam etmektedir (5,6). Avrupa'da, erkeklerde obezite sıklığı % 4,0 - 28,3 ve kadınlarda % 6,2 - 36,5 arasında değişmektedir; Orta, Doğu ve Güney Avrupa'da yaygınlık oranları, Batı ve Kuzey Avrupa'da daha yüksek oranlardadır (7).

Dünya genelinde obezite prevalansını etkileyen etmenler arasında; kalıtım, yaş, cinsiyet, besin tüketimi ve beslenme alışkanlıklar, yaşam tarzı yer almaktadır. Son on yıl içinde, sosyo-ekonomik koşullarının iyileştirilmesi dünyada aşırı kilolu nüfusun genişlemesine yol açmıştır. Obezitenin de DM, HT ve KAH gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (8-10).

Obezite, DM, HT, strok, belirli kanser tipleri ve iskemik kalp hastalığı için risk faktörüdür (12). Obez hastalar aynı yaş grubunda obez olmayan hastalara göre %50-100 artmış mortalite, morbidite ve azalmış yaşam beklentisi riskinde artış ile ilişkilidir (13,14).

KAH'nın en az %80 oranında konvansiyonel risk faktörlerine bağlı olarak geliştiği ve risk faktörlerinin azaltılması ile KAH'a bağlı morbidite ve mortalitenin %80-90 oranında azaltılabileceği bilinmektedir (11). Obezite ile KAH arasında doğrusal bir ilişki bulunduğu ve erişkin çağında orta derecede kilo alımının KAH riskini arttırdığı bilinmektedir (15,16).

Obezite insidansının günümüzde giderek artması ve obezitenin olumsuz etkilerinin bilinmesi nedeniyle KABG ameliyatı ve obezitenin ilişkisi önemli bir tartışma konusu haline gelmiştir. BMİ, KABG ameliyatlarında olası mortalite oranını belirlemek için yaygın olarak kullanılan Euro-Score hesaplamasında yer alan risk faktörlerinden birisi değildir (17). STS (The Society of Thoracic Surgeons) skorumunda ise boy ve kilo birer parametre olarak yer almaktadır (18).

## I. Kalp Cerrahisinde Koroner Arter Bypass Greftleme

KAH'nın tedavisinde zaman içerisinde myokardiyal koruma tekniklerinin gelişimi, arteriyel konduitlerin, daha iyi anestezi ajanlarının, dikiş materyallerinin kullanıma girmesi, kan ürünlerinin kullanımı daha da önemlisi, uygun hasta seçimi için yapılan çalışmalar ile KABG ameliyatları etkin ve güvenli bir yöntem haline gelmiştir. Koroner arter cerrahisi iskemi ve semptomları, myokard infarktüsü (Mİ) olasılığını azaltmak, sol ventrikül fonksiyonunu korumak ve egzersiz toleransını artırmak amaçları ile uygulanmaktadır (19).

Açık kalp cerrahisi gibi majör ve kompleks bir girişim, mortalite ve morbiditeyi direkt etkileyecek birçok komplikasyonu da beraberinde getirir. Bu komplikasyonlar perioperatif Mİ, düşük kalp debisi, HT, aritmiler, kanama, solunum sistemi komplikasyonları, renal komplikasyonlar, gastrointestinal sistem komplikasyonları, metabolik komplikasyonlar, mediastinit, yara yeri enfeksiyonu, nörolojik komplikasyonlar ve periferik sinir hasarlanmalarıdır (20). Bu komplikasyonlar, hastanın hemodinamisini bozmakta, ekstübasyon süresini, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini uzatmakta, hatta eksitus ile sonuçlanabilmektedir (21).

### I. 1. Tarihçe

1896 yılında Dr. Ludwig Rehn göğsünden bıçaklanan ve myokardiyal yaralanması olan 22 yaşındaki erkek hastayı myokardı suture ederek başarılı bir şekilde opere etmiştir (22). Çoğu kalp cerrahı, bu tarihi kardiyak cerrahinin dönüm noktası olarak kabul etmektedir.

1946 yılında Arthur Vineberg, internal mammarian arteri (İMA) bir tünel şeklinde iskemik miyokarda yönlendirerek kanlanmasını sağlamayı amaçlamıştır. Bu yöntem iskemik miyokardın perfüzyonunu artırmaya yönelik ilk girişim olarak kabul edilmektedir (27).

Günümüzdeki anlamıyla kalp akciğer makinesi kullanılarak kardiyopulmoner bypass (KPB) ile yapılan ilk intrakardiyak cerrahi, 1951 yılında Dennis ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir. Atrium sekundum defekti

(ASD) nedeniyle opere edilen bu ilk hasta ek kardiyak defektler, nedeniyle kaybedilmiştir. İlk başarılı açık kalp operasyonu ise 1953 yılında John Gibbon tarafından ASD onarımı olarak gerçekleştirilmiştir (24).

1955'de John Kirklin (24), Mayo Klinik'te kalp akciğer makinesi kullanarak başarılı operasyon serilerine başlamıştır. 1966 yılında DeWall (23), ilk kez hava kabarcıklı (bubble) oksijenatörü ısı değiştirici ile birlikte kullanmıştır.

1958'de William Longmire sağ koroner artere endarterektomi uygularken arterin yırtılması üzerine İMA'ı ilk kez bir koroner artere anastomoz etti.

Miyokardiyal revaskülarizasyonun modern cerrahi tedavisi ise ilk olarak 1961 yılında Goetz ve arkadaşları tarafından sağ İMA'ın sağ koroner artere anastomozu ile başlamıştır. Daha sonra Kolessov sol İMA'ı sol ön inen koroner artere (LAD) anastomoz etmiştir. Her iki girişim KPB uygulanmadan yapılmıştır (25,28). Ekstra korporeal sirkülasyonda ve miyokardiyal korumada gelişmeler olması ile birlikte KABG operasyonlarında ekstra korporeal sirkülasyon uygulanması artmış, zamanla atan kalpte operasyondan uzaklaşmıştır. Ancak; artan deneyim ve atan kalpte operasyon konforunu geliştiren kalbi stabilize edici gereçler; yapılan operasyonun güvenilirliğini, etkinliğini ve kullanılabilirliğini arttırmışlardır (26). Otojen safen ven grefti ile ilk başarılı KABG operasyonu 1964'de W. Dudley Johnson tarafından gerçekleştirildi.

Rivetti ve Gandra (29) tarafından geliştirilen intra luminal şantlar sayesinde, koroner akım oklüzyonu olmaksızın anastomoz yapılabilmüş, böylece iskemi süresi kısaltılmıştır. Yapılan çalışmalarda, çalışan kalpte KABG cerrahisinde intra koroner şant kullanımının, miyokardiyal iskemiye azalttığı ve daha güvenli olduğu gösterilmiştir

Dünyada bu gelişmeler yaşanırken ülkemizde de 1950'lerin başlarında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin öncülüğünde perikardiyektomi ve kapalı mitral komissurotomi uygulamalarına başlanmıştır. A.Aytaç Nisan 1959 ve Mayıs 1959'da Amerika Birleşik Devletleri'nde kalp akciğer makinesi kullanarak açık kalp ameliyatı yapmış

olan ilk Türk doktordur. A. Aytaç'ın da isminin bulunduğu ekstra korporeal dolaşım ile ilgili ilk yayın 1959'da Amerika'da yayınlanmıştır (30,31). 1959'da Dr. M.Tekdoğan açık kalp cerrahisini uygulamaya başlamıştır. 1960'da ilk ASD ameliyatı Hacettepe Hastanesi'nde gerçekleştirilmiştir.

1963 Ekim'de S.Ersek ve ekibi Haydarpaşa'da açık kalp ameliyatlarına başlamış ve Türkiye'deki ilk yapay kapak replasmanını S.Ersek, K. Beyazıt ve ark. yapmıştır (32). 1962 yılında Dr. A.Aytaç konjenital kalp cerrahisi ve 1965 yılında Dr. Y.Bozer, erişkin kalp cerrahisi alanında ülkemizde ilkleri gerçekleştirmişlerdir.

Ülkemizde ilk KABG cerrahisi 1974 Şubat ayında A.Aytaç tarafından başarıyla uygulanmaya başlamış ve Ankara Yüksek İhtisas Hastanesinde K.Beyazıt ve ark.'nın uygulamalarını takiben süratle yaygınlaşmıştır (32).

1980–1990 yıllarında kalp akciğer makineleri yaygın kullanıma girmiştir. E.Duran ve ark. 1993'de atan kalpte KABG uyguladıklarını bildirmişlerdir (23).

## **II. Kalp Cerrahisinde Kardiyopulmoner Bypass**

### **II. 1. Tanım**

Kalp-akciğer makinesi veya KPB, kalbin pompa fonksiyonunun ve akciğerlerin ventilasyon görevini geçici olarak yapan aygıtlardır. Halen kullanılan KPB tekniğine bağlı olarak çeşitli organ ve dokularda farklı boyutlarda fonksiyon bozuklukları meydana gelmesine rağmen bu teknik günümüzde kardiyak patolojilerin cerrahi sağaltımını olanaklı kılan ve çoğu zaman alternatifi olmayan bir yöntemdir. Hastanın fizyolojik gereksinimlerini ve dengesini gözetmek koşuluyla, cerrahiye uygun hareketsiz, kuru bir alan yaratmak amaçtır.

KPB esnasında, süperior vena kava (SVK) ve inferior vena kavaya (İVK) veya sağ atriyuma konan tek kanül vasıtasıyla ve yerçekimi ile venöz rezervuara alınan kan pompa başlığı sayesinde membran oksijenatöre yönlendirilir ve soğutulmuş veya ısıtılarak, bir filtreden geçirilerek genelde asendan aortaya konulan bir arteriyel kanül vasıtasıyla hastaya geri verilir.

## **II. 2. Gelişimi**

1915 yılında tıp fakültesi öğrencisi Jay Mc Lean'in heparini keşfi ile perfüzyon bilimi gözle görülür şekilde ilerlemeler göstermiştir. 1939 yılında Andre Frederic Cournard tarafından klinikte kullanılmaya başlanan protamin, kalp cerrahisi uygulamalarında da yerini almıştır (23).

John Gibbon 1930'lu yıllarda kalp-akciğer makinesinin gelişimine en çok katkıda bulunan kişidir (33). Kanın toplardamardan alınıp oksijenlenebileceği bir cihazda toplanması ve daha sonra bir pompa vasıtasıyla tekrar atar damardan dolaşıma katılması fikri kalp-akciğer makinesinin temeli olarak düşünülmüştür. John Gibbon'un geliştirdiği cihaz sayesinde 1956 yılının sonunda açık kalp operasyonları başlamıştır. Günümüzde kalp-akciğer makinesi kullanılarak yılda 500 binin üzerinde açık kalp ameliyatı gerçekleştirilmektedir.

## **II.3. Kardiyopulmoner Bypassa Hazırlık**

KPB'a ön hazırlık safhasında perfüzyonist tarafından, hastanın vücut yüzey alanına – Body Surface Area (BSA) göre olması gereken arteriyel ve venöz kanüllerin cinsleri ve çapları skalaya göre saptanır ve hazırlanır.

Hastanın kilosuna uygun oksijenatör ve tübing set, sterilizasyon kurallarına uygun olarak kurulur. Pompa başları ile hasta arasındaki mesafe, mümkün olduğu kadar kısa tutularak, prime volüm azaltılmaya çalışılır. Prime volüm alındıktan sonra oksijenatör ve tübing setteki hava tamamen çıkarılır.

### **II.3.a. Antikoagülasyon (Heparinizasyon) - Nötralizasyon**

KPB sırasında kanın fizyolojik endotel dışı yüzeylerle temas etmesi nedeniyle antikoagülan kullanımı zorunludur. Heparin, Antitrombin III'e bağlanarak ve aktivitesini arttırarak antikoagülan etki gösterir.

Heparinin etkinliği ACT (Activated Clotting Time - aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı) ile takip edilmektedir. ACT'nin normal değeri 80–120 saniyedir. Anestezi hazırlığı tamamlandığında, başlangıç ACT değeri ölçülür. Heparin 300 ünite/kg dozda yapılır (34). Arteriyel ve venöz kanüller konulmadan önce ACT ile antikoagülasyon konfirme edilmeden KPB başlatılmaz. Antikoagülasyon etkisi heparin yapıldıktan 3 dakika sonra

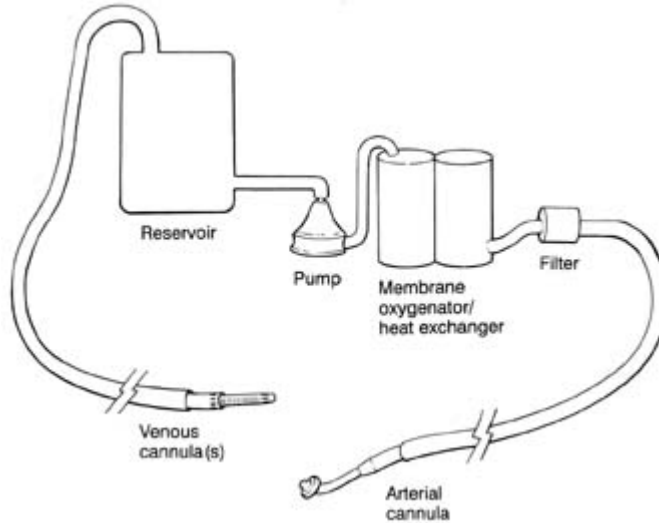
ölçülür. Minimum ACT 400 saniye olmakla birlikte, çoğu klinikte 480 sn. olarak önerilmektedir.

KPB esnasında her 30 dakikada bir ACT ölçülür ve gerekirse ilave heparin yapılır. Genelde ACT normal sınırlarda olsa bile her saat ilk dozun 1/3 ü kadar ilave heparin yapılır.

Her 100 ünite heparin için 1 mg protamin (3 mg/kg dozu aşılmaz) nötralizasyon için yapılır. Ancak heparin-protamin kompleksi komplemanı aktive ederek akut hipotansiyon yapabileceğinden protaminin yavaş yapılması ve protamin iyonize kalsiyumu da bağladığından kalsiyum ilave edilmesi önemlidir. Nadiren protamin insüline karşı antikor bulunan hastalarda anafilaktik reaksiyona yol açabilir. Heparin nötralizasyonu ACT ile konfirme edilir ve gerekirse protamin (25–50 mg) ilave yapılır.

#### II.4. Ekstra Korporeal Devrelerin Komponentleri

- Venöz rezervuar
- Kardiyotomi rezervuarı
- Pompa
- Isıtıcı-Soğutucu (Heat Exchanger)
- Oksijenatör
- Filtreler



**Şekil-1:** Ekstra korporeal devre.

#### **II.4.a. Vasküler Kanülasyon**

Vasküler kanülasyonun amacı; olası en düşük venöz basınçla sistemik venöz kanı oksijenatör pompaya almak ve oksijenlenmiş kanı sistemik homeostazisi koruyacak basınç ve akım hızında arteriyel dolaşıma vermektir. İlk önce arteriyel kanülasyon yapılır. Bu sayede oluşabilecek herhangi bir komplikasyona karşı sistemik transfüzyon ve oksijenizasyon olanağı sağlanmış olur. Arteriyel kanülasyon için genellikle aort veya femoral arter tercih edilir. Venöz kanülasyonda çoğunlukla sağ atrium kullanılır ve bikaval kanülasyon uygulanır.

#### **II.4.b. Pompalar**

Venöz sistemden gelen kanı arteriyel sisteme ileterek kalbin görevinin geçici olarak üstlenen yapılardır. Ameliyat sırasında kalbin görevini üstlenen pompalarda amaç vena kavalardan yer çekimi ile bir rezervuarda toplanan kanın belirli bir basınç altında ve akım hızında oksijenatöre, oradan da arteriyel sisteme pompalanmasıdır. Ayrıca ameliyat sahasındaki kanların aspire edilerek tekrar dolaşıma döndürülebilmesi, sol ventrikülün ameliyat sırasında dekompresye edilebilmesi ve gerektiğinde koroner arterlerin perfüze edilebilmesi için daha başka pompalara da ihtiyaç vardır. Bugüne kadar pek çok pompa tipi geliştirilmiştir. Bunlar devamlı akımlı (non-pulsatil) veya kesintili akımlı (pulsatil) olabilmektedirler. Günümüzde üç çeşit pompa kullanılmaktadır (35).

1. Döner (roller, oklüziv) pompa
2. Santrifüj (sentrifugal) pompa
3. Yeni jenerasyon peristaltik pompalar

#### **II.4.c. Oksijenatörler**

Günümüzde bu amaçla 2 tip oksijenatör kullanılmaktadır (36).

1. Hava kabarcıklı (bubble) oksijenatör: Bubble oksijenatörler venöz rezervuara entegredir. Rezervuardaki kan içine üflenen oksijen ile oluşturulan kabarcık çeperinden, kabarcık içindeki oksijenin kana geçmesi, kandaki karbondioksitin de hava kabarcığına geçmesi sağlanır.
2. Membran oksijenatör: Günümüzde en çok kullanılan tiptir. Gaz değişimi oksijen (O<sub>2</sub>) ve karbondioksitin (CO<sub>2</sub>) kandaki eriyebilirliğine, membranın



geçirgenliğine ve her iki tarafındaki parsiyel gaz basıncı farklılıklarına bağlıdır. Oksijenatörler aynı akciğer gibi O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub> değiş tokuşu yapılan ortamlardır. Gaz, kan ile direkt temasa girmez. Kanın membran yüzeyine en geniş şekilde temas etmesini sağlayacak üç tasarım vardır. Bunların içinde en sık kullanılan hollow fiber oksijenatörlerdir.

#### **II.4.d. Isı Değiştiriciler**

KPB sırasında başta santral sinir sistemi ile kalp olmak üzere organların metabolik gereksinimlerini azaltmak için sistemik hipotermi uygulanması ve operasyon sonunda hastanın tekrar ısıtılması gerekmektedir. Bu iş için genellikle devreye eklenen ısı değiştiriciler kullanılır. Soğuma ile her 10 °C'de metabolizma %50 yavaşlar. Hipotermide korunması hedeflenen en önemli organlar myokard ve beyindir. Hastanın ısısı rektal, nazofarengal bölgeden, mesane içinden veya timpanik membrandan ısı monitörizasyonu yapılabilir (37).

Isı değiştiricinin içinde 1°C ile 42°C arasında su dolaşır. Kanın hastadan ayrıldığı ve girdiği yerdeki ısı farkından dolayı soğuma genelde ısınmadan hızlı olur. Çok soğuk kanın perfüze edilmesi mikro kabarcıkların oluşmasına neden olur. Hızlı soğuma en tehlikelidir. Hızlı ısınma sırasında mikro kabarcıklar görülebilir ancak soğuk vücuda girince bu kabarcıklar kaybolur. Güvenlik nedeniyle hasta ve perfüze arasındaki fark 12–14°C'den fazla olmamalıdır.

KPB'a girecek hastalarda en önemli parametrelerden birisidir. Düşük ısılarda düşük debiler kullanılabilir. Koroner kolleteral dolaşım sırasında perfüze olan bir kısmı kalbe ulaşır ve ısını etkiler.

#### **II.4.e. Filtreler**

Kan filtreleri sistemdeki partikülleri ve gaz embolilerini yakalamak için kullanılır. Filtre tarafından yakalanan hava, vent ile sistemden çıkarılır. KPB esnasında perfüzyon sistemlerinde hava ve partikül mikro embolileri oluşabilir ve bunlara bağlı operasyon sonrası morbidite gelişebilir.

Hava embolisi sisteme bir şekilde giren oksijen ve nitrojen içeriklidir. Kan ürünleri, trombus gelişimi, fibrin, trombosit ve trombosit-lökosit agregasyonu, eritrositlerin hemolizi, hücresel debrisler, şilomikronlar, yağ

partiküllerinin açığa çıkması ve proteinlerin denatürasyonuna bağlı olarak fazlaca partikül embolisine yol açabilir. Hem biyolojik hem de biyolojik olmayan partiküller kardiyotomi rezervuarına aspire edilir.

#### **II.4.f. Priming Solüsyon (Başlangıç Solüsyonu)**

Kan dışı prime solüsyonu kullanımı ilk olarak 1959 yılında Neptune ve Panico tarafından tarif edilmiştir. O zamandan bu yana prime solüsyonu olarak kristalloid ve plazma genişletici kolloid sıvı kullanımı yaygınlaşırken kan kullanımı giderek azalmıştır. Günümüzde ilk seçeneği dengeli kristalloid sıvılar oluşturmaktadır. Sadece kan ile hazırlanmış prime solüsyonları ile ilk deneyimler başarısız olmuş ve kanın splanknik yatakta göllenmesi ve şok tablosu ile karakterize homolog kan sendromuna neden olmuştur (38).

Başlangıç volümü, plazmanın pH ve iyonik dağılımına benzer bir şekilde dengeli elektrolit solüsyonlarıyla hazırlanan ve bazen de starch solüsyonları eklenmiş genelde eritrosit içermeyen volümdür. Erişkinde yaklaşık 2 litre civarındadır. Prime sıvısına kan eklenmemesi ve perfüzyonun kana karışmasıyla elde edilen hemodilüsyonun birçok avantajı vardır. KPB esnasında hemodilüsyon, kan hücreleri ve proteinlere olan travmayı azaltır, idrar miktarını arttırarak sodyum ve potasyum klirensini arttırır, kan viskozitesini özellikle hipotermi esnasında düzeltir (39).

Klinik olarak hemodilüsyonun en belirgin etkisi, KPB başlangıcında perfüzyon basıncındaki düşüştür. KPB'nin fizyolojik olmayan koşullarından dolayı özellikle ekstra vasküler alana sıvı kaçıışı olduğu, bunun doku ödemi yanında bazı organ fonksiyonlarını etkilediği bilinmektedir. Özellikle akciğer, bu ödem sıvısından çok etkilenmekte ve ameliyat sonrası solunum disfonksiyonuna neden olmaktadır (40).

Prime solüsyonunu oluşturan kristalloidin içeriğine göre, kalsiyum yokluğunda veya kan ürünleri kullanıldığında, sitrata bağlı olarak, kan kalsiyum düzeylerinin değişkenlik gösterebileceğine dikkat çekilmektedir. Kalsiyum içeren sıvılar kullanıldığında ise kanüller üzerinde ve hatlarda trombüs oluşabileceği, bunu engellemek için ek antikoagülan dozlarının gerekebileceği belirtilmektedir.

## **II.5.Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Dışarıdan Kontrol Edilebilen Faktörler**

### **II.5.a.Total Sistemik Kan Akımı (Perfüzyon Akım Oranı)**

Total KPB esnasında sistemik kan akımı perfüzyonist ve cerrahın işbirliği ile ayarlanır. Daha önceden kararlaştırılan bir düzeyde tutulabilir ya da hastadan gelen venöz dönüşü göre ayarlanır. Normotermide vücudun oksijen ihtiyacı 80-125 ml/dk/m<sup>2</sup>'dir ve 2,2 lt/dk/m<sup>2</sup>'nin altında bir akım yeterlidir. Geniş yüzeyli hastalarda (2m<sup>2</sup> üstü) oksijenatöre giden yüksek akımın dezavantajlarından kurtulmak amacıyla akım 1,8-2,0 lt/dk/m<sup>2</sup>'ye düşülebilir. 28 derecenin altında 1,6 lt/dk/m<sup>2</sup>'lik akım 2 saatlik güvenli bir periyot sağlar (41).

Herhangi bir ısı derecesinde akım hızının yeterliliğini gösteren en önemli kıstas, hastanın organ ya da sistemlerinin yapısal ve fonksiyonel bir kayıp olmadan devam etmesidir. Perfüzyon basıncının yeterliliği ile ilgili çalışmaların çoğunluğu, iskemiye dayanıksızlığı ve nörolojik sonuçları nedeniyle beyin fonksiyonları üzerinde yoğunlaşmaktadır. Beyin kan akımının yetersizliği ve embolik olaylar, nörolojik komplikasyonlara yol açan iki temel faktör olarak gözükmemektedir. Ortalama arteriyel basınç 50–150 mmHg aralığında iken, beyin kan akımı ve oksijen sunumunun otoregülasyon ile yeterince sağlandığı bilinmektedir. Hipotermik KPB'ta ek koruma önlemleri de alınarak alt limitin 30 mmHg' ya kadar inebileceği öne sürülmüştür. Beyin kan akımını artırmak için perfüzyon basıncını yükselttikçe, embolik olay ihtimalinin de artacağı düşünülmektedir (42).

Özellikle iskemik hasara daha yatkın olabilecek beyin ve böbrek fonksiyonları üzerine KPB'ın etkilerini içeren çalışmalarda, 1,6 lt/dk/m<sup>2</sup> üzerine çıkan pompa kan akımlarında, daha düşük akımlara göre böbrek fonksiyonlarında herhangi bir değişim görülmemiştir.

Beyin kan akımında, muhtemelen kan akımı otoregülasyonunun da katkısıyla, pompanın daha yüksek kan akımlarında anlamlı iyileşme olmadığı; beyin kan akımının öncelikle perfüzyon basıncına daha bağımlı olabileceği belirtilmiştir (43).

### **II.5.b.Arteriyel Basınç Dalgası**

Kardiyak hareketlenme ve pulsatil akım elde edilmesi ısınma ve soğuma periyotlarında aşırı distansiyonu önler. Parsiyel KPB'nin sadece pulsatil akım için değil pulmoner kan akımını sağlamasıyla da olumlu etkileri vardır. Pulsatil olmayan akımın vasküler rezistans artışına, kırmızı kan hücresi agregasyonuna, renal fonksiyon bozukluğuna, renin salınımına ve sellüler hipoksi sonucu metabolik asidoza neden olduğu fizyolojik çalışmalarla gösterilmiştir.

### **II.5.c.Sistemik Venöz Basınç**

Kullanılan venöz kanülün kesit alanı ve bunları pompa oksijenatöre bağlayan hattın kesiti ve uzunluğu, venöz basıncı etkileyen unsurlardır. Bu nedenle mümkün olan en geniş kanüller konulur. KPB sırasında sıfırdan yüksek bir santral venöz basıncın bir üstünlüğü yoktur. Venöz basıncın yükselmesi damar içi hacmin artmasını ve sıklıkla prime hacime ek yapılmasını gerektirir. Bu yüzden venöz basınç sifıra yakın tutulmaya ve hücre dışı sıvıyı artırmamak için kesinlikle 10 mmHg basıncın üzerine çıkmamaya çalışılır.

### **II.5.d.Pulmoner Venöz Basınç**

Bu basınç tam KPB sırasında sıfır olmalıdır ve 10 mmHg'nın üzerine kesinlikle çıkmamalıdır; çünkü ekstra vasküler pulmoner sıvıyı artırıp pulmoner ödem yapabilir. Ekstraselüler pulmoner sıvıdaki artış, pulmoner venöz ya da pulmoner kapiller basınçtaki artışın süresine bağlıdır. KPB'in etkisi ile artmış pulmoner venöz basınç pulmoner kanamaya neden olabilir.

### **II.5.e. Kardiyopleji Solüsyonu**

Kardiyoplejik solüsyonlar, kimyasal yol ile kalbin diyastolde hızlı bir şekilde arrest olmasını sağlayarak iskemi ve reperfüzyon hasarına karşı kalbi korur. Kalbi durdurmak için kullanılan en önemli elektrolit potasyumdur. Arrest sağlamak için kardiyoplejik solüsyon içinde litrede 15–30 mmol potasyum olmalıdır. Günümüzde en sık kullanılan ve diğer kristalloid solüsyonlara göre üstünlükleri gösterilmiş kardiyoplejik solüsyon dilüe edilmiş kandır. Kardiyoplejik solüsyonların pH'ı hafif alkali olmalıdır (pH: 7,6-7,8). Kullanılan solüsyonların dengeli hiperozmolar olması, hücre içi kalsiyumun

artmasını önler ve hücrel ödemi azaltır. Mannitol ve glikoz solüsyonda ozmolariteyi arttıran maddelerdir.

Kardiyopleji solüsyonu kardiyak arrest sağlayarak, iskemi döneminde miyokardın oksijen tüketimini azaltır. Kan ve kristalloid kardiyopleji olarak 2 tip kardiyopleji solüsyonu bulunur. Kardiyopleji uygulamasının temel amacı; miyosit fonksiyonlarının ve koroner endotel fonksiyonlarının korunmasıdır. Non-koroner akım, kardiyoplejinin uzaklaştırılmasına ve miyokardın ısınmasına neden olacağından, 20 dk aralıklarla kardiyopleji tekrarı gereklidir.

## **II.6.Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Kısmen Dışarıdan Kısmen Hasta Tarafından Kontrol Edilen Faktörler**

### **II.6.a. Sistemik Damar Direnci**

Normotermik ya da hafif hipotermik KPB'ta, sistemik damar direnci aniden düşer. KPB süresince dereceli olarak artar. Hastadan hastaya sistemik damar direnci ve perfüzyon sırasında sistemik arteriyel kan basıncı değişiklik gösterir. Koroner arter hastaları KPB sırasında özellikle yüksek damar direnci geliştirmek eğilimindedirler. KPB sırasında sistemik damar direncine farmakolojik müdahale tartışmalıdır.

### **II.6.b.Tüm Vücut Oksijen Tüketimi**

KPB sırasında vücudun oksijen tüketimi temelde perfüzyon akım hızı ve hastanın ısı ile belirlenirse de hastanın biyolojik yanıtı da bir etkindir.

### **II.6.c. Miks Venöz Oksijen Düzeyleri**

Miks venöz oksijen düzeyleri perfüzyon akım hızına, perfüzyonun hemoglobin konsantrasyonuna, arteriyel oksijen basıncına ve hastanın vücut oksijen tüketimine bağlıdır. Perfüzyon esnasında miks venöz oksijen düzeyleri ortalama doku oksijen düzeyini yansıtır.

### **II.6.d. Metabolik Asidoz**

Temelde laktik asidemiden oluşan metabolik asidoz, KPB da sistemik kan akımını akut olarak azaltır. Fakat önerilen perfüzyon akımları sağlandığında laktat konsantrasyonu 5 mmol/l'tyi aşmaz.

### **II.6.e. Katekolamin Yanıtı**

KPB başlangıcından hemen sonra plazma epinefrin düzeyleri yükselir ve KPB'dan sonra düşer. Norepinefrin düzeyleri de genel sempatik sinir sistemi deşarjına bağlı olarak yükselir. Artan kan norepinefrin düzeyleri KPB sırasında akciğerden geğen kan akımında azalmaya da bağlıdır; çünkü norepinefrin, temelde akciğerde inaktive olur.

### **II.7. Kardiyopulmoner Bypass ve Hemostaz**

Antikoagölan olarak heparinin kullanıldığı KPB'ta hipotermi, kanın yabancı yüzeylerle teması ve değişik kan akımı hızları uygulanması, pıhtılaşma mekanizması üzerinde aşırı kanamalara varan farklı sonuçlara yol açabilir (40).

KPB'a girişle birlikte oluşan hemodilüsyon sonucu trombosit sayısında göreceli ani bir düşüş meydana gelmiş olur. KPB sonrası kanamalardan sadece trombosit sayısındaki düşüş değil, trombositlerdeki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler de sorumludur. Burada yaygın olarak aktive olan trombositlerde degranölasyon meydana gelmekte; aktive trombositler subendotelial dokuya, KPB hatlarına, dolaşımdaki monosit ve nötrofillere bağlanmakta, şekil değişikliğine uğramaktadır. KPB süresinin uzaması bu sürecin daha da olumsuz seyretmesine neden olur. Normalde trombositlerin reseptörler aracılığı ile adrenalin ve noradrenalin salınımı sonucu aktivasyonu ve ADP ya da kollajen gibi diğer agonistlere karşı artan duyarlılığı, bu reseptörlerin bir kısmının KPB nedeniyle kaybı sonucu azalır. KPB sonrası oluşan pıhtı plazmin ile fibrinolize daha duyarlıdır (44,45).

KPB'ta oluşan hemodilüsyon sonucu bütün koagölasyon faktörlerinin konsantrasyonu azalır. Kanın hava kabarcıkları ile teması, cerrahi aspire edilmesi gibi işlemlerde koagölasyon faktörlerinde mekanik hasar ve yapı bozuklukları oluşabilir. Ayrıca ekstra korporeal yüzeylere plazma proteinlerinin, pıhtılaşma faktörlerinin ve trombositlerin yapışması, bu maddelerin kaybına neden olur.

Hipotermide enzimatik olayların yavaşlaması, KPB'ta antikoagülan etkinin uzaması ile istenen bir sonuç oluştururken, ameliyat çıkışında hastanın yetersiz ısıtılması, pıhtılaşmanın da yetersiz kalmasına neden olacaktır (46).

## **II.8. Hipotermi**

Sistemik hipoterminin en önemli amacı KPB sırasında metabolik hızı ve oksijen tüketimini azaltarak organların korunmasını sağlamaktır. Serebral hipotermide serebral oksijen tüketimini azaltır. Oksijen tüketimindeki azalmalar oksijen sunumundaki azalmaların tolere edilebilmesini sağlar. Sistemik hipotermi; hafif 35-32°C, orta 31-26°C, derin 25-20°C ve çok derin 19-14°C şeklinde sınıflandırılır.

Hipotermi; kan viskozitesini arttırır, oksihemoglobin eğrisini sola kaydırır, vasküler geçirgenliği arttırır, eritrosit esnekliğini azaltır, mikrovasküler staza neden olur ve sonucunda doku perfüzyonunu bozarak doku hasarına neden olur (47, 48). Koroner kan akımı durduğunda, kreatin fosfat ve anaerobik metabolizma sellüler enerji için ana kaynak olmakta ve yağ oksidasyonu zayıflamaktadır. Ancak bu enerji depoları da boşalmakta ve glikolizisi sınırlayan progresif asidoz oluşmaktadır (49, 50). Kros klemp altında aerobik metabolizmanın devamı ancak kan kardiyoplejisi ile sağlanabilir.

Hipoterminin dışarıdan verilen soğuk izotonik solüsyonlar ile desteklenmesi, frenik sinir felci ve dolayısıyla respiratuar komplikasyonlara yol açabileceğinden bazı cerrahlar tarafından kullanılmamaktadır. Hipoterminin mitokondri fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilediğinin anlaşılması ile terminal sıcak kan kardiyoplejisi, normotermik indüksiyon ve hatta bu ikisinin kombinasyonu gündeme gelmiştir. Bu uygulamaların özellikle riskli hastalarda faydalı olduğu görülmüştür. Normotermik indüksiyon iskemik hasara uğramış, enerji ve substrat kaybı bulunan miyokardı canlandırabilir ve sonraki iskemi ataklarına karşı toleransını artırabilir (51). Hipotermi ile miyokard oksijen ihtiyacının azaldığının, normotermide ise mitokondriyal

fonksiyonların daha iyi korunduğunun anlaşılması, ılık (29°C) kan kardiyoplejisi stratejisini doğurmuştur. Uygun kan kardiyoplejisi sıcaklığının saptanması için halen klinik araştırmalara ihtiyaç vardır.

Doku perfüzyon yeterliliğinin monitörizasyonunun en iyi belirteci, postoperatif organ disfonksiyonunun görülmemesidir. Venöz oksijen miktarı ve oksijen tüketimi KPB esnasında kalp debisi ve doku perfüzyon indikatörü olarak kullanılabilir. Laktat miktarı, eğer doku perfüzyonu yetersiz ise anaerobik metabolizma artışına sekonder olarak artar.

## **II.9. Kardiyopulmoner Bypassstan Çıkış**

Yeterli kardiyak kontraktilite, hız ve hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra, sol ve sağ atrium basıncı, arteryel basınçlar dikkate alınarak perfüzyonist öncelikle venöz dönüşü klempe eder ve akımı düşürerek KPB'a son verilir. Kardiyak hız ve ritim, arteryel basınç, santral venöz basınç monitörize edilir ve duruma göre volüm verilir veya idrar çıkartılır. Pulse oksimetrede saturasyon, %100'e yakınsa, end-tidal CO<sub>2</sub> 25 mmHg'dan fazlaysa ve miks venöz oksijen saturasyonu %65'ten fazlaysa ventilasyon ve sirkülasyon başarılı olarak değerlendirilir, heparin nötralize edilir ve tüm kanüller alınır (52).

Hava embolisini önlemek için kalp dolaşım yükünü üstlenmeden önce kalp, büyük damarlar ve greftlerdeki hava çıkarılmalıdır. Hastanın homojen olarak ısınması sağlanmalıdır. Anestezi derinliği, kas gevşekliği yeterli düzeyde olmalı ve düzenli kalp hızı sağlanmalıdır. Elektrolit ve asit-baz dengesindeki bozukluklar düzeltilmelidir. Çıkış öncesi pH ve PaO<sub>2</sub> normal sınırlarda olmalıdır. Hematokrit % 20'nin (Hb 7,0 gr/dL) üzerinde olmalıdır.

Hastayı kısmi bypasssta bir süre tutmak, hem çıkış öncesi hemodinamiyi ve kardiyak fonksiyonu gözlemlemek, hem de akciğerlerde birikmiş olan vazoaktif maddelerin yıkanmasını sağlamak açısından önemlidir. Kısmi bypasssta pompa akımı yavaşça azaltılarak daha fazla kanın pulmoner yataktan geçerek aortaya ulaşması sağlanır. 0.5-1,0 L/dk/m<sup>2</sup>



pompa akımında 90 – 100 mmHg'lık sistolik basınç sağlanabiliyorsa hasta KPB'tan tam olarak ayrılabilir.

KPB sonrası kalp debisinin yeterliliği doku perfüzyonunu değerlendirerek takip edilir. Miks venöz kan oksijen saturasyonu, laktik asidoz, gaz değişim anormallikleri ve idrar akımı takip edilmelidir. Normalde 1 mg heparine karşılık 1,3 mg protamin ile nötralizasyon yapılır. Protamin uygulanmasıyla hastaların yaklaşık yarısında kompleman sistemi aktivasyonu ile hipotansiyon ve bradikardi gelişebilmektedir (53).

### **III. Kardiyopulmoner Bypass ve Vücutta Meydana Getirdiği Değişiklikler**

Açık kalp cerrahisinde KPB'in amacı öncelikle sistemik homeostazisi sağlamaktır. Bunu da sistemik perfüzyonu, kanın oksijenlenmesini ve aynı zamanda da karbondioksitin elimine edilmesini sağlayarak gerçekleştirir. Klinik uygulamada ise bu değişikliklere bağlı olarak başta nörolojik, renal, hematolojik, gastro intestinal sistem (GİS) fonksiyonları olmak üzere birçok sistem ve organın bu işlemde etkilendiğini söyleyebiliriz (54).

Ekstra korporeal sirkülasyon sonrası görülen morbidite ve mortalite oranlarına bakıldığında bunu belirleyen en önemli etkenin peroperatif meydana gelen miyokard hasarı olduğu söylenebilir. KPB süresince; anormal perfüzyon kompozisyonu, persistan ventriküler fibrilasyon, yetersiz miyokard perfüzyonu, ventriküler distansiyon, ventriküler kollaps, koroner emboli, katekolaminlerin salınımı, aortik kros-klemp, reperfüzyon hasarının bunun başlıca nedenleri olduğu tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki KPB sonrası tüm miyokard koruma yöntemlerine rağmen hemen her 10 hastada belli bir derecede miyokard hasarı görülmektedir. Normal ventriküler fonksiyonlara sahip hastaların bunu tolere edebilmesine karşı yetersiz ventriküler fonksiyonlara sahip hastalarda erken ve geç dönemde miyokard hasarına ait bulgular saptanmıştır. Ayrıca günümüzde hasta popülasyonunun yaş ortalamasının giderek artması ve bu hastalarda KAH ile birlikte başka hastalıkların görülmesi sebebiyle normal fizyolojiyi anlamak ve miyokard

hasarına karşı etkin önleyici stratejiler geliştirmek giderek önemini arttıran bir kavram olarak karşımıza çıkmaktadır (55-57).

KPB akciğerlerin fonksiyonlarında da birçok değişikliğe sebep olur. Kompleman aktivasyonu ile aktive olan nötrofillerin pulmoner vasküler yatakta sekestrasyonu ve pulmoner vasküler permeabilitenin artması ile pulmoner interstisyel ödem meydana gelir. Alveoler surfaktanın kompozisyonundaki değişiklikler ile daha az etkili bir alveoler stabilite sonucu atelektaziler gelişir ve KPB sonrası ilk 48 saat içinde etkisini sürdürür. Fonksiyonel rezidüel volüm ve pulmoner komplians azalır. Sonuç olarak; postoperatif pulmoner disfonksiyon tablosu gelişir (57).

### **III.1. Kardiyopulmoner Bypass ve İmmünolojik Cevaplar / Sistemik İnflamatuar Yanıt**

KPB sırasında kanın non endotelize yüzeylerle teması, iskemi reperfüzyon hasarı, endotoksemi, operatif travma, non pulsatil akım formu ve sol ventrikül disfonksiyonu gibi nedenler sistemik inflammatuar yanıt sendromuna (SIRS) neden olur (58). Hem nötrofiller hem de vasküler endotel aktive olur ve CD11b ve CD41 gibi adezyon moleküllerini artırır. Trombositler de aktive olarak degranüle olur ve damar endoteline yapışır. Bunları serbest oksijen radikalleri, proteazlar, sitokinler ve kemokinlerin oluşumu takip eder. IL-6, IL-8 ve TNF- $\alpha$  gibi inflammatuar mediatörler artmaya başlar. Kompleman sistemi hem klasik hem alternatif yol ile aktive olur. Oluşan hümmoral yanıt, hüccresel yanıtı artırarak proinflammatuar sitokinlerin daha fazla salgılanmasına neden olur. Son olarak, yaygın organ iskemisi endotel hüccrelerinden, dolaşan monositlerden ve organ içi makrofajlardan daha fazla sitokin ve serbest oksijen radikalleri salgılanmasına yol açarak inflammatuar yanıtı artırır. Oluşan sistemik inflamasyonun organ hasarına neden olduğu düşünülmektedir (58-60).

KPB ve sonrasında uygulanan hemofiltrasyonun dolaşım sistemindeki inflammatuar mediatörleri azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir. Kortikosteroid ve proteaz inhibitörlerinin immün yanıtı belli derecelerde azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (61).

KPB bağlı devre dışı kalan dolaşımın normal ve kemoreseptör kontrolü, başlayan koagölasyon süreci ve birçok maddenin mikro embolizasyonu doku ve organlarda bölgesel dolaşım bozukluklarına yol açarak, geri dönüşümlü ya da dönüşümsüz hasara neden olurlar. Vücut içi ve organ içi ısı farkları da dolaşım farkı yaratır (62).

### **III.2. Kardiyopulmoner Bypass ve Akut Böbrek Hasarı**

Akut böbrek hasarı, KPB sonrası oldukça sık görölen ciddi bir komplikasyondur ve subklinik düzeyden, diyaliz gerektiren böbrek yetmezliğine kadar geniş bir yelpazededir. Tanımlanmasındaki farklılıklara göre insidansı %1 ile %30 arasında bildirilmiştir (58, 63).

Postoperatif böbrek hasarı mortalite üzerinde etkili bağımsız bir değişkendir. Hastane kalış süresini, maliyetleri, morbiditeyi, orta ve uzun vadeli mortaliteleri de olumsuz yönde etkiler (64, 65).

Kardiyak cerrahiye maruz kalan hastalarda böbrek kan akımının dağılımında bozulma, renal vasküler dirençte artma, böbrek kan akımında ciddi derecede (%25-75) azalma ve glomerüler filtrasyon oranında azalma olduğu birçok çalışma tarafından gösterilmiştir (66-68).

### **III.3. Kardiyopulmoner Bypass ve Endokrin Cevaplar**

KPB vücutta bazı hormon ve vazoaktif maddelerin salınımı ile kendini gösteren stres cevabına yol açar. Hipotermi, hemodilüsyon, pulsatil olmayan kan akımı ve kanın yabancı yüzeyle teması katekolaminlerin, intra operatif ve postoperatif yüksek değerlere çıkmasına neden olur (69).

Bu maddelerin inaktive edildiği özellikle akciğer ve kalbin dolaşım dışı olması ve hipotermi nedeniyle metabolizmalarının yavaşlaması, etkilerinin daha ön plana çıkmasına yardım eder. Vazopressinin de KPB'ta yaklaşık 20 kat kadar yükseldiği, kortizol seviyelerinin özellikle postoperatif birinci günde en üst düzeye çıktığı, anjiyotensin II ve vazopressinin KPB'taki sistemik vasküler direnç artışından sorumlu olduğu belirtilmiştir.

KPB'ta hiperglisemi sık gözlenir. Bunun nedeni, adrenalin seviyelerinin yükselmesiyle indüklenen glikojenoliz, hipotermi'nin yol açtığı düşünölen insüline doku cevabının azalması, insülinin ekstra korporeal hatlara bağlanması ve glukoz kullanımının azalmasıdır. Hipergliseminin ne zaman

tedavi edilmesi gerektiği konusunda tam bir uzlaşma yoktur. Genel yaklaşım KPB'ta kan glukozunun 200-250 mg/dl düzeylerin üzerinde intra venöz insülin tedavisine başlanması yönündedir.

Tiroid fonksiyonları da KPB'tan etkilenmektedir. Tiroid hormonları, kalp atım hızını artırır ve myokardın katekolaminlerin etkisiyle olan kontraksiyonlarını güçlendirir. Hasta ötiroid sendromunda hastalarda kardiyak outputta düşme ve periferik vasküler basınçta yükselme görülür (70).

KPB'ta da T3 seviyesi düşerken, T4'ten dönüşen T3 miktarında yükselme olduğu, fakat buna cevabın olmadığı, belki de T3'ün biyolojik aktivitesinin olmadığı belirtilmiştir (71).

#### **III.4. Kardiyopulmoner Bypass ve Gastrointestinal Sistem Hasarı**

GİS, diğer organ sistemlerinin maruz kaldığı KPB ile ilişkili hasara, aynı mekanizmalar ile uğramaktadır. Mikroemboli, sitotoksinler ve bölgesel hipoperfüzyon en az hasarı GİS'de yapmaktadır. Bazı hastalarda karaciğer enzimleri ve bilirubin değerlerinde hafif bir artıştan başka bir fonksiyon bozukluğu oluşmaz. Kalıcı ve giderek artan sarılığın mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır (73).

Eşlik eden sepsis, oligürik böbrek yetersizliği, ilaç toksisitesi veya uzun süren düşük kardiyak debi sendromu gibi komorbid faktör olmadıkça, KPB'nin GİS hasarı özel bir önlem almayı gerektirmez. Uygun kan basıncı altında splanknik perfüzyonda önemli değişiklikler beklenmez.

KPB mide pH'ını düşürür ve bu düşüş KPB sonrasında da devam eder. H<sup>2</sup> reseptör blokerlerinin keşfinden önce gastrik erozyon, ülser ve kanama kalp operasyonları sonrası sık karşılaşılan klinik tablolar idi.

Operasyondan birkaç gün ila 1 hafta sonrasında, bazı yaşlı hastalarda vazopressörlere yanıt olarak mezenterik vaskülit ve buna bağlı ince barsak iskemisi veya enfarktüsü oluşabilir. Yeni oluşan karın ağrısı, tahta karın ve kan sayımında saptanan lökositoz bu katastrofik komplikasyondan şüphelenilmesi gereken durumlardır.

#### **IV. Kalp Cerrahisinde Çalışan Kalpte Koroner Arter Cerrahisi**

KPB'a girilmeden, kalp kendi ritminde çalışırken gerçekleştirilen koroner bypass operasyonlarını belirtmek için off-pump koroner arter bypass (OPCAB) terimi kullanılır. İlk OPCAB operasyonu, literatürde RİMA-RCA anastomozu ile Goetz tarafından bildirilmiştir (72). 1975 yılında Kanada'dan Trapp ve Bisarya ile Amerika'dan Ankeney, KPB kullanılmadan gerçekleştirdikleri başarılı revaskülarizasyon serilerini yayınladılar (73, 74).

Koroner kan akımının prosedür esnasında proksimal kısımdan siner ile sıkılarak durdurulması, kalp hızını ve oksijen kullanımını azaltmak için farmakolojik ajan kullanımı gibi yöntemler; atan kalpte revaskülarizasyon girişimlerinin yapıldığı ilk yıllarda keşfedilmiş teknikler idi. Bununla beraber cerrahların konvansiyonel KPB kullanarak yapılan operasyonlara olan güveni, alışılmış rutin yöntemlerden kolaylıkla vazgeçilememesi ve atan kalpte yapılan anastomozların kalitesi üzerindeki şüpheler, o dönemde birkaç merkez dışında OPCAB uygulamasını sınırlamıştır.

1990'lı yılların başında LAD (Left Anterior Descending) lezyonuna yönelik atan kalpteyapılan başarılı operasyonların sonuçları ve 90'lı yılların sonlarına doğru OPCAB ile yapılan anastomozların güvenilirliğinin yayınlanan birçok anjiyografik çalışma ile gösterilmesi ile teknik yaygın olarak kullanılmaya başlandı (75-77).

##### **IV.1. Temel Prensipler**

KPB eşliğinde yapılan operasyonlara benzeyen sonuçların elde edilmiş olması, tekniğin genişçe kabul görmesine ve revaskülarize edilecek hedef damarlara yenilerinin eklenmesine yol açtı. Stabilizasyon tekniklerinin gelişmesi, OPCAB operasyonlarının uygulanabilirliğini daha pratik hale getirdi. Başlangıçta kalbin sol yanına konulan gazlar haricinde stabilizasyon yöntemi kullanılmaz iken, ilerleyen zaman zarfında neredeyse her merkez tarafından geliştirilmiş metotlar, kalbin stabilizasyonu için kolaylıklar sağladı. Perikard askı dikişlerinin kullanılması, mekanik stabilizasyon cihazlarının geliştirilmesi, intra koroner şantlar ve apikal vakum cihazlarının keşfi ile daha

hareketsiz operasyon sahası ve uygun görüş sağlanmış, prosedür daha kolay, güvenli ve mükemmel yapılmaya başlanmıştır.

Özellikle ameliyat maliyetlerinin, yoğun bakımda kalış ve taburcu olma sürelerinin ve yapılan kan transfüzyonu miktarının önemli ölçüde azalması ile önemli maliyet avantajı elde edilmiş, güvenilirliği konusundaki şüpheler de ortadan kalktıktan sonra tüm dünyada kullanılan bir prosedür haline gelmiştir.

Son zamanlarda kullanılan yardımcı cihazların yardımı ile tüm hedef damarların revaskülarizasyonuna imkân vermesi nedeniyle; atan kalpte revaskülarizasyon hemen tüm hasta gruplarına uygulanabilir hale gelmiştir.

Son yıllarda KPB kullanılmadan OPCAB cerrahisi, giderek artan sıklıkta uygulanmaya başlanmıştır. Amaç, KPB ve beraberinde kullanılan vücut soğutma yöntemlerinin fizyolojik sistemler üzerine olan olumsuz etkilerinden kaçınmaktır. Bu durum cerrahi endikasyon sınırlarını ciddi oranda artırmıştır. Özellikle 70 yaş üstü hastalarda, ileri derecede düşük ejeksiyon fraksiyonu olan vakalarda, reoperasyon durumunda, serebrovasküler hastalık, karaciğer hastalığı, kanama bozuklukları, ileri derecede kalsifik aortası olan hasta gruplarında ya da kan ve kan ürünleri kullanılmayan hastalarda konvansiyonel KPB kullanılarak yapılan ameliyatlara göre üstünlük sağladığı çeşitli çalışmalarda bildirilmektedir (55, 78, 79).

#### **IV.2. Koroner Arterlerin Cerrahi Görüş ve Çalışma Sahasına Getirilmesi**

Koroner arterler üzerindeki cerrahi işlemleri zorlaştıran en önemli özelliklerden biri kalbin ve dolayısı ile, koroner arterlerin hareketli oluşudur. OPCAB cerrahisi uygulanırken bir takım problemlerle karşılaşabilmektedir. Bunlar; bypass yapılacak koroner damarların stabilizasyonu, anastomoz sahasında kansız bölge sağlanması, bölgesel iskemiden kaçınma, posterior ve inferior duvardaki koroner damarların görülebilmesi için kalbin kaldırılması sırasında oluşacak hemodinamik değişikliklerin minimal düzeyde olabilmesini sağlamaktır.

OPCAB cerrahisi sırasında, anastomozların yapılabilmesi için kansız bir saha oluşturmak amacıyla koroner kan akımı geçici bir süre ile durdurulur.

Bölgesel iskemiye neden olan bu durum kardiyak fonksiyonlarda belirgin azalma ve aritmilere neden olabilir. Uygulamada en çok hemodinamik bozulma ve ritim bozukluklarının gelişmesinden çekinilmiştir. İleri derecede hipertrofik kalp, pozisyon değişikliği ile mevcut mitral veya aort kapak yetmezliğinin artması gibi durumlarda önemli hemodinamik bozulma ortaya çıkabilir. Teknik olarak gergin perikard, askı sütürü veya gazlar ile vena kavanın komprese edilmesi, vena kava torsiyonu veya sağ atrium ve sağ ventrikül basısı nedeni ile sağ kalp debisinin azaltılması, dolayısıyla sol kalp debisinin azalması ve ani hemodinamik bozulmaya neden olur. Giderek kötüleşen hemodinamik koşullarda, gerektiğinde elektif konversiyondan kaçınılmamalıdır.

Beta bloker, kalsiyum antagonistleri, adenozin gibi farmakolojik ajanlarla AV komplet blok oluşturularak, ya da geçici kontrollü 'pacemaker' kullanımı gibi yöntemler kullanılarak, sütür geçişi sırasında asistoli ve hareketsiz kısa bir periyot elde edilmeye çalışılmıştır. Kısmen yararlı olan bu tür yöntemlerle oluşturulan belirgin bradikardi sürecinde, atım volümü önemli oranda artmakta ve kalp duvarı hareketi daha fazla olmaktadır. Stabilizasyon araçlarının gelişmesi ile bu tür bradikardi - asistoli oluşturmaya yönelik yöntemler terk edilmiştir. Lokal olarak miyokard hareketi tamamen elimine edilemese bile önemli ölçüde azaltılmasını sağlayan, temel olarak iki farklı tip mekanik stabilizasyon aracı geliştirilmiştir.

#### **IV.2.a. Bası Uygulayan Stabilizatörler**

Sternum ekartörüne veya ameliyat masasına tutturulan bir hareketli sabitlenir kol ve ucunda miyokard üzerine bası uygulayan ayaklardan oluşan araçlar mevcuttur. Kardiyak outputta geçici olarak düşüş meydana gelir, stabilizatörün kaldırılması ile birlikte sistolik ve diyastolik fonksiyon normale döner. Kardiyak outputtaki bu düşüş sol ventrikül diyastol sonu volümündeki düşüşle bağlantılı olabilir. Bunların sebepleri; sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, mitral kapakta mekanik deformasyon veya stabilizatör ayaklarının direk sol ventrikülü komprese etmesidir.

#### **IV.2.b. Vakum Uygulayan Stabilizatörler**

Bu teknik ilk olarak 1996'da Borst ve ark. tarafından sunulmuştur (26). Ameliyat masasına veya daha çok sternum ekartörüne tutturulan bir veya iki hareketli sabitlenir kol ve ucunda miyokard üzerine bası ya da vakum uygulayan ayaklardan oluşan değişik tiplerdeki araçlar mevcuttur. Zaman içerisinde modifiye edilerek daha kolay ve etkili kullanım sağlayan duruma getirilen stabilizatörler arasında, Octopus 3, 4 ve Evolution yaygın olarak tercih edilmektedir. Lokal stabilizasyon araçları kullanırken, miyokarda aşırı baskı yapması, diyastolik doluşu engelleyecek şekilde distorsiyona yol açması engellenmelidir. Vakum uygulama ayaklarının oluşturduğu kontrollü negatif basıncın, önemli bir miyokard hasarı oluşturmadığı deneysel çalışmalarla gösterilmiştir (80). Direk epikardiyal koroner arterler üzerine uygulanmamasına özen gösterilmelidir. Pratikte vakum uygulanan bölgelerde sıklıkla 2-3 mm çaplı bül şeklinde subepikardiyal hematoma oluştuğu gözlenmektedir. Apekte uygulanan vakum kepi yardımı ile kalbe pozisyon verilmesine yardımcı araçlar da klinik kullanıma girmiştir. Özellikle arka ve yan duvardaki işlemler için kalbin dispozyonuna yardımcı olarak kullanılmaktadır.

#### **IV.3. Cerrahi Görüş Alanının Temizlenmesi**

OPCAB cerrahisinde önemli zorluk yaratan durumlardan biri de koroner arteriyotomiden kanama nedeni ile görüşün bozulmasıdır. Cerrahi alandaki kan, anastomoz esnasında görüşü güçleştirerek anastomoz kalitesini düşürür ve cerrahi travma olasılığını artırır.

Anastomoz alanında görüşü iyileştirmek için genellikle nativ damarın kan akımı kesilmektedir. Bu amaçla nativ koroner damarın çevresinden bir prolen veya elastik dikiş geçirilip sinerle sıkıştırılır ya da etraf doku ile birlikte mikrovasküler klemp kullanılarak komprese edilir. Sütur uygulaması ile ilgili geç dönemde darlık geliştiğinin görülmesi ve histopatolojik incelemelerle intima hasarının belirlenmesi üzerine, özellikle anastomoz alanının distaline oklüzyon yapılmasından kaçınılmalıdır. Distal ve yan dallardan kolleteraller aracılığı ile gelen kan akımının engellenmesi için ek yöntemler kullanılmaktadır. Emici bir araç ile anastomoz alanından kanın temizlenmesi,



salin solüsyonu ile anastomoz alanının yıkanması, koroner damar içi şant veya yıkayıcılar kullanılması ya da anastomoz alanına üflenen yüksek akımlı gaz oksijen, CO2 hava ile anastomoz alanının kandan arındırılması teknikleri kullanılmaktadır (81).

Her tekniğin farklı avantajları ve dezavantajları vardır. Anastomoz alanına yüksek akımlı gaz üfleme tekniği cerrahi alanı kansız tutmakta etkili yöntemdir. Ancak bu tekniğin bazı riskleri mevcuttur. Bu olası riskler, kullanılan gaza bağlı riskler ve koroner endotelde ulaşılacak hasarlanma olarak sınıflanabilir. Gaza bağlı olası riskler; oksijenin yanıcı olması, filtre edilmiş havanın emboliye neden olabilmesi ve tümünün koroner endotelde hasarlanma oluşturma potansiyelidir. CO2 gazının direk olarak endotelde hasar oluşturabildiği bildirilmiştir (82). Devamlı veya aralıklı olarak yapılabilen uygulamada gaz akım hızı, endotele uzaklığı gibi değişkenlerin yanı sıra uygulama süresindeki farklılıklar, endotel üzerindeki mekanik hasarlanma etkisini değişken kılmaktadır. Erken ya da geç dönemde anastomoz alanında trombotik oklüzyon veya stenoz gelişmesi açısından risk oluşturduğu gösterilmiştir.

Okazaki ve ark. (83) sürekli 10 dk CO2 gazı üflenen endotelde önemli hasar oluşturmadığını, 20 dk sürede önemli hasar ortaya çıktığını, heparinize ve dipridamol eklenmiş solüsyonla nemlendirilmiş gaz uygulandığında hasarın daha az olduğunu göstermişlerdir. Önemli potansiyel risk, yüksek akımlı gaz üflenmesinin direk olarak uygulandığı bölgede endotel hücrelerini koparıp atmasıdır. Bu risk üfleminin yapıldığı yükseklik, üflenen gaz akımı ve endotelde oluşturduğu basınçla ilişkilidir.

## **V. KABG Operasyonu Sonrası Gözlenebilen Komplikasyonlar**

KABG cerrahisi, birçok sistemin etkilenmesine neden olduğu için, komplikasyon oranı yüksek bir girişimdir. Operasyon tekniğinden bağımsız olarak postoperatif dönemde gözlenebilen sorunlar; hasta kaybı, peroperatif ve postoperatif MI, aritmiler, aortik disseksiyon, merkezi sinir sistemi harabiyeti, kanama, derin mediastinal yara enfeksiyonları, hepatik

disfonksiyon, GİS kanamaları, pankreatit, pulmoner komplikasyonlar, psikiyatrik problemler ve akut renal yetmezlik sayılabilir (84).

### **V.1. Kanama ve Kanamaya Bağlı Reoperasyon**

KABG sonrası herhangi bir saatte 10 ml/kg/saat'ten fazla veya 3 saat arka arkaya 5 ml/kg/saat kanama olması reeksplorasyon için endikasyondur. Kanamaların çoğunda cerrahi olarak düzeltilebilen nedenler mevcuttur. Ancak operasyon sonrası görülen kanamalarda heparinin eksik nötralizasyonu, trombositopeni, trombasteni, hiperfibrinolisis, izole pıhtılaşma faktörü eksiklikleri ve yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu olabileceği akılda tutulmalıdır (53,84).

### **V.2. Düşük Kalp Debisi**

Düşük kalp debisi, kardiyak indeksin 2,2 l/dk/m<sup>2</sup>' nin altında olması halidir. Bu klinik durum ile ameliyathanede hastanın KPB'tan çıkma aşamasında iken karşılaşılabileceği gibi, yoğun bakım ünitesinde erken postoperatif dönemde veya hastanın mekanik ventilasyondan ayrılma döneminde ortaya çıkan stres periyodunda da karşılaşılabılır (85).

### **V.3. Kardiyak Tamponad**

Erken postoperatif dönemde yeterli ve stabil kardiyak debi söz konusu iken, başka bir şekilde açıklanamayan hızlı bir hemodinamik kötüleşme olduğunda akut kardiyak tamponad düşünülmelidir (86). Dışarı drene olamayan perikardiyal kanama akut kardiyak tamponada neden olur. Bu durumda yüksek atrial basınçlara karşın ventriküler önyük, akut bir düşme gösterir. Genellikle sağ ve sol atrial basınçlarda hızlı bir yükselme olur, kan basıncı düşer. Göğüs radyografilerinde kardiyak ve süperior mediastinal gölgelerde ilerleyici bir genişleme görülür. Kesin tanı ekokardiyografi ile konur. Tedavi acil cerrahidir.

### **V.4. Perioperatif Miyokard İnfarktüsü**

KABG ameliyatı geçiren hastaların ortalama %5-15'inde görülür. Nedenleri; inkomplet revaskülarizasyon, distal koroner arterlerin diffüz ateroskleroza, greft spazmı, nativ koroner arterler veya greftlerin embolisi veya trombozu, greft anastomoz tekniği ile ilgili nedenler, intra operatif

yetersiz myokardiyal koruma ve postoperatif stabilizasyonun sağlanamaması olarak sayılabilir (53,84). Tanıda EKG, biyokimyasal testler ve ekokardiyografi kullanılır.

### **V.5. Aritmiler**

Atrial fibrilasyon (AF) postoperatif en sık görülen komplikasyondur. KABG operasyonları sonrası %5 ile %40 arasındaki sıklıkta görüldüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ve aynı zamanda en sık morbidite sebebidir (88, 89). Kardiyovasküler nedenlere bağlı mortaliteyi de 2 kat arttırmaktadır (90). AF'da oluşan hızlı ve düzensiz kalp kontraksiyonları, ventriküler dolumu bozar. Bu hızlı ve düzensiz ritim ile kalbin pompa fonksiyonu da bozulur. Klinik olarak genelde iyi tolere edilirken, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresini, hastane kaynaklarının kullanımını, operasyon maliyetini artırması yanında postoperatif morbiditeyi de önemli oranda arttırmaktadır (91).

Aritmileri meydana getiren veya arttıran başlıca nedenler; elektrolit dengesizlikleri, kan gazı bozuklukları, kalp ileti sisteminin cerrahi travmaya uğraması, dijital glikozitleri ve katekolaminler gibi ilaçların olumsuz etkileri, intrinsik myokardiyal hastalıklar, rejyonal myokard iskemisi, reperfüzyon, lokal metabolik değişiklikler, postoperatif perikardit, sol ventrikül yetmezliği, artmış adrenerjik aktivite, anormal vücut sıcaklığı ve mekanik iritan faktörler gibi faktörler sayılabilir.

KABG hastalarının yaklaşık üçte birinde ciddi kardiyak disritmiler meydana gelir. Supraventriküler aritmilerin görülme oranı %11-54, ventriküler aritmilerin ise %1,8-13 arasında olduğu bildirilmektedir (87).

Ventriküler aritmiler, genellikle kan gazları ve serum potasyum düzeyi düzensizliklerine bağlıdır. İskemiye bağlıysa önemlidir. Reversible myokard iskemisi, irritable odak, daha önceki skar dokusu kaynak olabilir (92).

### **V.6. Hipertansiyon**

Hastaların %33-58'de ilk 8-12 saatte görülür. Non pulsatil akım ile dolaşım sonrası sempatik aktivitenin artması ve kanda vazopressörlerin artmasıyla izah edilir. Sütür kopması, kanama, subendokardial iskemi riski olduğundan, hemen vazodilatatörlerle afterload azaltılır.

### **V.7. Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar**

KABG cerrahisi sonrası sık görülen komplikasyonlardandır. Bunlar arasında atelektazi, diyafragma disfonksiyonu, bronkospazm, uzamış ventilasyon, akut respiratuar distress sendromu (ARDS), pnömotoraks ve pulmoner emboli sayılabilir (84, 93).

Atelektazi, solunum sistemi komplikasyonları arasında % 70 oranı ile en sık görülen komplikasyondur. Genellikle sol alt lobda gelişir.

### **V.8. Renal Sisteme Ait Komplikasyonlar**

Renal disfonksiyon postoperatif dönemde yaklaşık %30 oranında gelişir. KPB süresince böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı %25-75 oranında azalır. Ayrıca KPB süresi ile renal disfonksiyon arasında kesin bir ilişki vardır ve genellikle akut tübüler nekroz ile kendini gösterir.

Postoperatif renal yetmezlik gelişmesinde en önemli etken, düşük kalp debisidir. Hemodiyaliz gerektiren böbrek yetmezliği oluşabilir (63-68).

### **V.9. Gastrointestinal Sisteme Ait Komplikasyonlar**

%0.2 ile %2 oranında görülebilir. Sıklıkla düşük kalp debisi, solunum yetmezliği, böbrek yetmezliği veya santral sinir sistemi hastalıkları gibi komplikasyonlara eşlik eder. İntra abdominal komplikasyonların çoğu iskemik orijindir. KPB sırasında hepatik arter kan akımı azalmaktadır. Postoperatif hipotansiyon sonucunda pankreatik hücre hasarı gelişmektedir.

Akut akalkülöz kolesistit atakları ve üst GİS kanamalarının birbirleriyle ilişkili olduğu bilinmektedir. GİS kanaması, ülser perforasyonu, pankreatit veya hiperamilazemi, iskemik kolit veya diverkült ve karaciğer enzimlerinde yükselme görülebilir (94, 95).

### **V.10. Nörolojik Komplikasyonlar**

KPB sırasındaki hava embolisi, partikül embolileri, tromboemboli, hipoksi, HT, karotis darlığının veya mevcut santral sinir sistemi hastalığının alevlenmesi ve asendan aorta kanülünün yanlış yönlendirilmesi ile de nörolojik komplikasyon oluşabilmektedir. Genellikle hastaların anestezik ve kas gevşetici ajanların etkisinden kurtulduğu ilk 24-48 saat içinde saptanır. Geçici veya kalıcı inme gelişebilir. Ameliyat sonrası fokal nöbet geçiren olgularda en olası sebep embolidir. Diyabetik ve 70 yaşın üstündekilerde

%1–1,7 serebral emboli görülür. Deliryum ve ensefalopati gibi mental durum değişiklikleri ise hastaların %30'unda görülebilmektedir (96).

#### **V.11. Periferik Sinir Hasarlanmaları**

KABG cerrahisi sırasında genellikle aşırı sternal retraksiyonlara, özellikle de İMA'in çıkarılması için asimetrik retraksiyona bağlı mekanik travma sonucu brakial plexus hasarı oluşabilir. Safen ven çıkarılması esnasında N.safeneus'un kesilmesi veya gerilmesi ile ayak bileği ve ayak ön iç yüzünde, hafif değişikliklere yol açabilir. Nadiren anestezi sırasında yeterince korunmazsa ulnar sinir hasarı görülebilir. Duyu defisitlerinin birçoğu birkaç haftada yok olurken, bazıları da geçmeyip hastada rahatsızlığa yol açabilir (84, 97).

#### **V.12. Enfeksiyöz Komplikasyonlar**

KABG sonrasında mediastinit, %0,75 - %1,4 oranında görülebilir ve hayatı tehdit eden ciddi bir komplikasyondur. Ameliyat ve KPB süresinin uzaması mediastinit gelişme olasılığını belirgin derecede artırır (98, 99).

#### **V.13. Safen Ven Greftlerinde Görülen Komplikasyonlar**

Safen ven greftlerinde 0–6 ay tromboz ihtimali mevcutken, 6–12 ay arası intimal hiperplazi gelişebilir, 1–3 yıl greftin en stabil devresidir, 3 yıldan sonra aterom plağı gelişme riski vardır. Postoperatif ilk ay ve izleyen aylarda safen ven trasesinde enfeksiyon gelişmesi ve safen ven selülitisi oluşması, KABG operasyonları sonrası görülebilen komplikasyonlar arasındadır. Safen ven selülitisi geliştiğinde tekrar hospitalizasyon ve ciddi antibiyoterapi gerekebilmekte, sonuçta morbiditede artışa ve operasyon maliyetlerinde yükselmeye yol açabilmektedir (84).

### **VI. Obezite**

Obezite, genel olarak bedenin yağ kütesinin yağsız kütleyle oranının aşırı artması sonucu, boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının arzu edilen düzeyin üstüne çıkmasıdır. Geçmiş çağlarda obezite; güç, refah ve sağlık göstergesiyken, günümüzde tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Vücuda besinler ile alınan enerji miktarının, bazal metabolizma ve fiziksel aktivite şeklinde, harcanan enerjiden fazla olmasından

kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize olan kronik bir hastalıktır (100).

Obezite günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Obezite, fiziksel aktiviteyi azaltan, sosyal ve psikolojik sorunlara yolaçan ve giderek kişilerin toplumdan soyutlanmasına neden olan kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Obezite, genel olarak bedenin yağ kitlesinin yağsız kütleyle oranının aşırı artması sonucu, boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının arzu edilen düzeyin üstüne çıkmasıdır. Erkeklerde yağ miktarı %25'i, kadınlarda %30'u aşarsa obeziteden söz edilmektedir (100,101).

### **VI.1. Vücut Kitle İndeksi (Body Mass Index)**

Obezitenin değişik tanımları vardır. Vücut ağırlığı, beden kitle indeksi (BKI - BMİ), bel çevresi, bel kalça oranı ve deri altı yağ dokusu ölçümü; obezite tayininde kullanılan başlıca yöntemlerdir. Bunların içerisinde obezitenin derecelendirilmesinde en yaygın kullanılan yöntem BMİ ve bel çevresi ölçümleridir. BMİ, vücuttaki yağ dağılım şeklini göstermemesi bir eksikliği olmakla birlikte, ölçümünün kolay, güvenilir, ucuz ve tekrarlanabilir oluşu, yaygın olarak kabul görmesine yol açmış ve epidemiyolojik çalışmalarda obeziteyi değerlendirmek için en çok tercih edilen parametre olmuştur.

BMİ, vücut ağırlığının (kilogram olarak) boyun metre cinsinden karesine bölünmesiyle elde edilir ve bu değer yaş ve cinsiyetten bağımsızdır. Bununla beraber BMİ, çocuklarda, hamile kadınlarda ve çok adaleli kişilerde kullanılmamalıdır. WHO, beden kitle indeksine göre obeziteyi; 20 kg/m<sup>2</sup>'den düşük olması zayıflık, 20-25 kg/m<sup>2</sup> arası normal, 25-30 kg/m<sup>2</sup> arası kilo fazlalığı, 30-35 kg/m<sup>2</sup> arası obezite, 35 kg/m<sup>2</sup>'den fazla olması ise belirgin obezite olarak sınıflandırılır (100,102).

### **VI.2. Türkiye'de Obezitenin Görülme Sıklığı**

Fazla kilo ve obezite küresel ölümlerin beşinci önde gelen risk faktörüdür. En az 2,8 milyon yetişkin aşırı kilolu veya obez olmanın bir sonucu olarak her yıl ölmektedir (100). WHO 2005 raporunda, tüm bölgeler

içinde ortalama BMI değerleri açısından en yüksek ortalama yaklaşık 26,5 kg/m<sup>2</sup> ile Avrupa bölgesine aittir. Bölgenin farklı ülkelerinden gelen son verilere göre, yetişkin erkeklerde obezite prevalansı %20'ye, yetişkin kadınlarda ise %30'a kadar çıkmıştır. Ne yazık ki, obez yetişkin kadınlarda uluslararası düzeyde en yüksek prevalans Türkiye'den bildirilmiştir.

Obezite prevalansı ülkemizde de giderek artmaktadır. 1999 yılında yapılan 24.788 kişinin katıldığı TURDEP - 1 çalışmasının sonuçlarına göre Türkiye'de kadınlarda %30, erkeklerde %13 genel de ise %22,3 düzeyinde olmak üzere obezite prevalansı tespit edilmiştir. Yaş dağılımına göre ise obezitenin 30'lu yaşlarda arttığı 45-65 yaşlarında zirve yaptığı görülmektedir (103). 2000 yılında yapılan TOHTA çalışmasında obezite sıklığı kadınlarda %36,1, erkeklerde %21,6, genelde %25,2 olarak bulunmuştur (104). 2010 yılında tekrarlanan TURDEP - II çalışmasında ise obezite sıklığı genelde %32 olarak saptanmıştır ve Türkiye'de 12 yıl içinde obezite artışı kadınlarda %34, erkeklerde %107 olarak gerçekleşmiştir (105).

Adrese dayalı nüfus kayıt sisteminin 2009 yılı verilerine göre ise obez nüfus %31,2, fazla kilolu nüfus %37,5 olarak bildirilmiştir (106). Yapılan çalışmalarda kadınlarda obezite görülme sıklığının, özellikle ilerleyen yaşlarda, erkeklere oranla daha yüksek olduğunu göstermektedir. Özetle şu söylenebilir ki; ülke olarak şişmanlıyoruz.

Obezite her yaş grubunda görülmekle birlikte orta yaşlarda doruk seviyeye gelir ve 55 yaşından sonra sıklığı azalmaya başlar. Kadınlarda daha sık görülür ve en önemli nedenleri arasında gebelikler esnasında alınan kiloların verilemeyişi ve östrojenin yağ dokusunu artırıcı etkisi sayılabilir. Kadınlarda obezite daha sık görülmekte iken erkeklerde kilolu oranı daha yüksektir.

Bu nedenle her ülke kaynaklarını ve toplum yapısını da göz önünde bulundurarak obezite ile savaş için kendi ulusal sağlık politikalarını oluşturmaya başlamıştır. Önemli olan obezitenin tedavisi değil önlenmesidir.

### **VI.3. Obezite İle İlişkili Hastalıklar**

Obezite, morbidite ve mortalitede ciddi bir artışa neden olmaktadır. Obezite prevalansının artması beraberinde obeziteye bağlı hastalıkların da

sıklığının artmasına neden olmaktadır. Obezite başta kardiyovasküler ve endokrin sistem olmak üzere vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyerek çeşitli bozukluklara ve hatta ölümlere yol açabilen önemli bir sağlık problemidir. Buna ek olarak, diyabet yükünün % 44'ü, iskemik kalp hastalığı yükünün %7'si ve belirli kanser yükünün %23-41'i fazla kilolu olmaya ve obezite bağlanabilir.

WHO tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilen obezite, aynı örgüt tarafından yürütülen son araştırmalarda diyabet, tiroid hastalıkları ve kanserle yakın ilgisi olduğu da belirlenmiştir (100). WHO verilerine göre fazla kiloluluk ve obezite, Avrupa'daki yetişkinlerde Tip 2 DM vakalarının %80'inden, KAH'larının %35' inden ve HT'un %55'inden sorumludur ve her yıl bir milyondan fazla ölüme neden olmaktadır (107).

### **VI.3.a. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar**

Gözlemsel çalışmalar obezite ve aşırı abdominal yağlanma ile KAH risk faktörleri arasında yakın bir ilişki olduğunu göstermiştir. Obezitenin hem metabolik sendromun bir komponenti olarak hem de kardiyovasküler hastalık ile birlikte morbidite ve mortaliteyi arttırdığı da bildirilmiştir (108). BMİ 30kg/m<sup>2</sup>'den yüksek olan erişkinlerde özellikle kardiyovasküler hastalık olmak üzere ölüm riskinin arttığı gösterilmiştir (109). Aşırı kilolu veya obez olan genç ve orta yaşlı erkekler ve kadınlar kalp hastalığı gelişimine, daha zayıf olan akrabalarına göre daha yatkındırlar. BMİ'si en azından 33 kg/m<sup>2</sup> olan erkeklerde ise 3 yıl boyunca üç kat daha fazla koroner kalp hastalığı gelişmiştir.

Abdominal obezitesi olan bireylerde fibrinolitik aktivitede bozulmaya yol açan plazminojen aktivatör inhibitör I seviyesinde artma görülmektedir (110). Fazla kilo, obezite ve aşırı abdominal yağlanma olan koroner kalp hastalarında morbidite ve mortalite daha fazla olmaktadır.

En son yapılan çalışmalarda BMİ'deki artış ile beraber non fatal Mİ ve KAH'dan ölüm de artmaktadır. 52 farklı ülkeden 27000 hasta üzerinden yapılan bir çalışmanın sonucunda obezitenin, Mİ gelişmesi açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Obezite ile mortalite arasındaki ilişki, yaygın koroner arter tutulumu ile mortalite arasındaki sebep sonuç



ilişkisi açısından birbirini desteklemektedir (111). Erkek ve kadınlarda en düşük risk, BMI'nin 22 ve altında olmasıyla elde edilmektedir (110). Kilodaki her 5-8 kg artış ile beraber KAH riski %25 artmaktadır (16).

Obeziteyi diğer koroner risk faktörlerinden ayıran başlıca özellik, bağımsız bir risk faktörü oluşu yanında HT, hiperkolesterolemi, düşük HDL kolesterol, hipertrigliseridemi ve tip II DM gibi diğer birçok risk faktörüyle birliktelik göstermesidir (12). Obezite ile KAH riski arasında doğrusal bir ilişki bulunduğu ve erişkin çağında orta derecede kilo alımının KAH riskini arttırdığı bilinmektedir (112). Abdominal obezite, ST yükselmesiz akut koroner sendromlu hastalarda KAH yaygınlığının bir göstergesi olabilir (113).

Obezitede toplam kan hacmi ve kardiyak output artar ve kardiyak iş yükü obezitede daha fazladır. Tipik olarak, obez hastalarda daha yüksek bir kardiyak output, arteryel basınç herhangi bir düzeyde ve total periferik direnç daha düşük bir seviyede bulunmaktadır (114,115).

Framingham kalp çalışması da dâhil birkaç çalışmada konjestif kalp yetersizliği (KKY) gelişimi bakımından, fazla kilo ve obezitenin önemli, bağımsız bir risk faktörü olduğu görülmüştür. KKY ileri obezitenin sık komplikasyonlarından biri ve ölümün en sık nedenidir. Obezitenin süresi KKY gelişiminin en güçlü öngördürücüsüdür. Fazla kilo ile birlikte HT ve DM sıklığı artmakta ve KKY gelişimini kolaylaştırmaktadır. Obezite ile birlikte sol ventrikül kitlesinde anormal artış saptanmaktadır. Total kan hacmi ve kardiyak outputtaki artış sonucu ventriküler dilatasyon ve ekzantrik hipertrofi gelişir. Ekzantrik hipertrofi sonucu diyastolik disfonksiyon, aşırı duvar stresi sonucu sistolik disfonksiyon gelişir ki buna "Obezite Kardiyomyopatisi" denir (116, 117).

Hiperinsülinemiye bağlı olarak böbrek sodyum emiliminin artması da obez kişilerde kan basıncının yükselmesine yol açmaktadır. Kilolu kişilerde HT varlığında ventrikül duvar kalınlığı, kalp boşluklarının hacmi ve bunun sonucunda kalp yetmezliği riski artmaktadır (118). Obezitenin diyastolik fonksiyonları etkilediği ve sol ventriküler hipertrofinin güçlü bir prediktörü olduğu gösterilmiştir. Kasper ve ark. (119) obezitenin sol ventrikül fonksiyonlarını bozduğunu göstermişlerdir. Obezitenin sol ventrikül

fonksiyonlarında yaptığı bozulmanın koroner arter tutulumu ile ilgili olduğu aşikârdır.

Obezite ile dislipidemi ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir. Hiperinsülinemi ve abdominal obezite subkütan yağ dokusundan gelen serbest yağ asitlerinin artmasına bağlı olarak karaciğerde VLDL sentezini ve salınımını artırmaktadır. Bunun sonucunda trigliserid ve LDL düzeyi artarken HDL düzeyi azalmaktadır (120).

Kadınlarda hiperkolesterolemi insidansı BMİ'deki artış ile yakın ilişkilidir. Hatta yağ dağılımının paterni total vücut kilosundan bağımsız olarak kolesterol seviyelerini etkilemektedir. Abdominal obezitesi olan kişilerde genellikle total kolesterol seviyeleri yüksek olmaktadır. Her iki cinsiyet ve tüm yaş gruplarında vücut kitle indeksi ile trigliserid seviyeleri arasındaki güçlü birliktelik tüm çalışmalarda gösterilmiştir (121).

### **VI.3.b. Obezite ve Hipertansiyon**

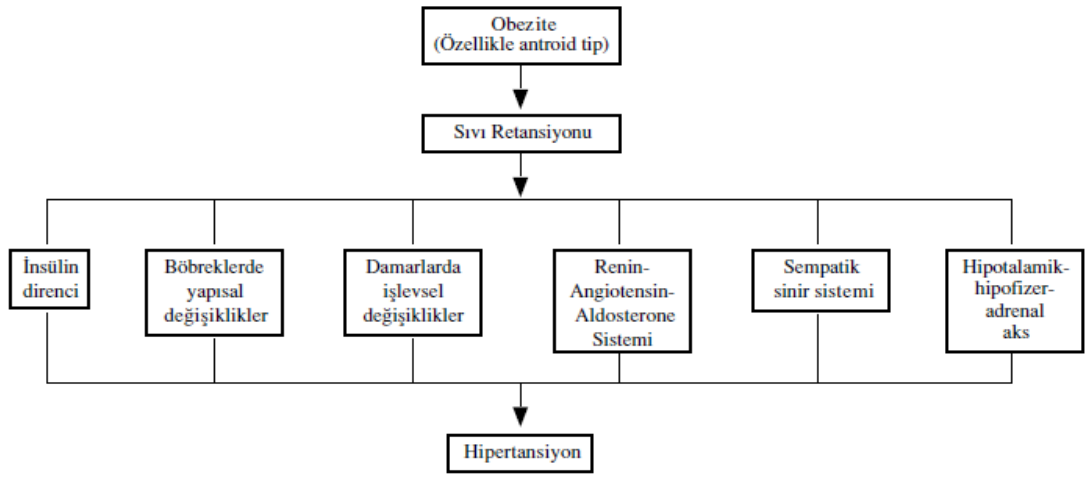
Obezite ile birlikte görülen en önemli hastalıklardan biri HT'dur. Erkek ve kadınlarda BMİ'deki her artış, kan basıncındaki progresif artış ile ilişkilidir. BMİ 30 ve üzeri olan erkeklerde HT prevalansı %38,2 kadınlarda ise %32,2'dir. BMİ 25 altı olan erkeklerde %18,5, kadınlarda ise %16,5'tir. Kilodaki her 10 kg'lık artış ile sistolik kan basıncı 3 mmhg, diyastolik kan basıncında ise 2,3 mmhg artış meydana gelmektedir. Bu artışlar sonucunda kardiyovasküler hastalık %12, inmede ise %24 risk artışı olmaktadır. Obezite ve HT birlikte kardiyovasküler hastalık açısından risk oluşturmaktadır (122).

Dolaşan kan hacminin artması, artmış vazokonstriksiyon ve kalp atım hacmindeki artış obezitede HT gelişiminde rol oynamaktadır. Serbest yağ asitlerinin vazokonstriksiyonu arttırdığı ve nitrik okside bağlı damar gevşemesini azalttığı yine bazı çalışmalarda artmış sempatik aktivitenin bu duruma katkıda bulunduğu belirtilmektedir.

Obezitede HT; artmış sodyum tutulumu, sempatik sinir sistemi aktivitesinde artış, renin-anjiyotensin sistemindeki değişiklikler ve insülin rezistansı sonucu tuz tutulumu, artmış vasküler direnç, kan hacmi ve kardiyak output gibi mekanizmalarla oluşmaktadır. Her seviyedeki BMİ'sinde

kadınlarda total kolesterol seviyesi erkeklere göre daha yüksektir. BMİ'i 25 üzerinde olan erkek ve kadınlarda total serum kolesterolü artmaktadır (123).

Obezite, HT birlikteliği 1900'lü yıllardan bu yana iyi bilinmesine karşın mekanizmalar kompleks ve multifaktöryel olup, halen net olarak belli değildir. Çok sayıda insan ve hayvan çalışması, obezitede HT'un sıvı retansiyonu ile ilgili olduğunu göstermektedir. Sıvı retansiyonunun insülin direnci, böbrekte yapısal değişiklikler, vasküler fonksiyondaki değişimler, sempatik sinir sistemi, renin-angiotensin sistemi aktivasyonu ve hipotalamo-hipofizer-adrenal akstaki değişimlerle ilgili olduğu belirtilmiştir (Şekil-2) (124).



**Şekil-2:** Obezitede hipertansiyon patogenezi.

### VI.3.c. Obezite ve Kardiyak Aritmiler

Günümüzde obezite ile kardiyovasküler hastalıklar ve onun morbidite ve mortalitesi arasında yakın ilişki olduğu iyi bilinmektedir. Bu ilişkinin etyopatogenezinde ise aritmiler ve ani ölüm önemli yer tutmaktadır. Obez bireylerde kalp hızı genellikle normal sınırlar içinde olmasına rağmen sinüzal bradikardi %5 civarında, sinüzal taşikardi ise %0,5 olarak rapor edilmiştir. Her ne kadar birçok çalışmada obez bireylerde kalp hızında hafif bir yükselme olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (125).

Obezitenin kardiyak morfolojide önemli değişiklikler yaptığı değişik çalışmalarda gösterilmiştir. Bunlardan en önemlisi sol atrial genişleme ile sol ventriküldeki geometrik değişikliklerdir (126). Obezitenin neden olduğu bu

yapısal ve fonksiyonel değişiklikler atrial ve ventriküler repolarizasyon anormalliklerine neden olabilmektedir. Yapılan çalışmalarda kalp hastalığının aşıkâr delilleri olmasa dahi obezitenin ani kardiyak ölüm için bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Benzer yaştaki genel popölasyon ile karşılaştırıldığında aşırı obez bireylerde ani ölüm riski 40-60 kat daha fazla gösterilmiştir (127).

Obezite ile ilgili ventriküler aritmiler arasında ilişki tam olarak ortaya konmasa da obezite ile AF arasındaki ilişki yakın zamanda yapılan çalışmalarda ortaya konmuştur. Obezitenin AF gelişimi için önemli bir öngördürücü olduğu gösterilmiştir ve obezite ile AF arasındaki ilişkiyi izah etmede sol atrial genişlemenin önemli olabileceği vurgulanmaktadır. Bununla birlikte obezitenin neden olduğu artmış plazma volümü, ventriküler remodeling, otonomik tonusdaki değişiklikler, ventriküler diyastolik fonksiyon bozukluğu ve nörohormonal aktivasyon gibi faktörler, sol atrial genişlemeye ve onun elektriksel fonksiyonunun bozulmasına katkıda bulunabilir (127).

#### **VI.3.d. Obezite ve Diabetes Mellitus**

En yaygın morbiditeye ve en büyük sağlık harcanmasına neden olan obezite ilişkili hastalık tip 2 DM'dir. Tip 2 diyabetlilerin %80'inin obez olması, obezitenin diyabet için en önemli risk faktörlerinden biri olduğunu göstermektedir. Kilo alımının DM riskini artırdığı bilinmektedir ve tip 2 DM riski; obezitenin derecesi, süresi ve abdominal obezite varlığı ile artmaktadır (128).

DM'de ayrıca obeziteden bağımsız insülin direnci de mevcuttur. Ancak obezitenin eklenmesi ile insülin direncinin şiddeti artmaktadır. İnsülin direnci, insüline bağlı olarak gerçekleşen glikozun hücreler tarafından alınması, oksidasyonu, depolanması ve glikoz salınımının inhibisyonu aşamalarında direnç görülmesi anlamındadır. İnsülin direnci hiperinsülinemiye ve pankreatik beta hücre harabiyeti başladıktan sonra Tip 2 DM'a yol açmaktadır. Obezite aslında insülin direnci sendromunun bir bileşenidir. Sadece aşırı kilo değil, tuz da insülin direncini artırır. Tip 2 diyabetli hastaların %65'inde etiyolojide obezite yer almaktadır (129).

### **VI.3.e. Obezite ve Solunum Sistemi Hastalıkları**

Obezite büyük ölçüde toraks ve abdomende cilt altı yağ dokusundaki artışa bağlı olarak akciğer, göğüs duvarı ve diyafragma arasındaki karşılıklı etkileşimle belirlenen solunum mekaniğini olumsuz etkiler (130). Solunum sistemi rezistansı, solunum kas fonksiyonları, akciğer volümleri, solunum kontrolü ve gaz değişimi üzerine istenmeyen etkileri sonucu egzersiz kapasitesini azaltır (131).

Solunum mekaniği ve akciğer fonksiyonları üzerine etkileri uzun yıllardır bilinen obeziteye bağlı pulmoner değişikliklerin, bulgu vermeyen anormalliklerden ağır semptomatik durumlara kadar farklı boyutlarda görülebildiği ve tüm hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditeyi etkilediği bilinmektedir (132).

Ciddi obez olan kişilerde uyku apne sendromu sıklıkla görülmektedir. Nedeni üst havayolundaki yumuşak dokunun artması ve uyku sırasında üst havayolunda kollaps olmasıdır. Obstrüksiyona bağlı olarak apne, hipoksi, hiperkapni ve artmış stres cevabı olmaktadır. Uyku apne sendromu; HT, pulmoner HT ve sağ kalp yetmezliği gelişiminde rol oynamaktadır (133).

### **VI.3.f. Obezite ve Diğer Hastalıklar**

Obezite bazı kanser türleri ile ilişkili bulunmuştur. Obezite ile erkeklerde kolon, rektum, prostat kanseri artarken kadınlarda ise rahim, safra yolları, meme ve yumurtalık kanseri sıklığı artmaktadır. İnfertilite ve jinekolojik problem gibi hastalıkların prevalansını artırır (134).

Yapılan çalışmalarda obezlerde inme riskinin arttığı gösterilmiştir (135).

Obez kişilerde alt ekstremitelerde dejeneratif eklem hastalığı sıklığı artmakta ve erken yaşta osteoartrit gelişmektedir (136).

Reflü hastalığı, safra taşı sıklığı yine yağlı karaciğer ve non-alkolik steatohepatit (NASH) sıklığı obezite ile artmaktadır. NASH siroza ilerleyip ölümcül seyredebilir. Kilo verilmesi ve insülin direncinin azaltılması ile ilerleme engellenebilir (134, 137)

Bu durumların dışında obezitede üriner taş, tromboemboli sıklığı artmakta, stria, acantozis nigricans gibi cilt değişiklikleri görülebilmektedir.

Obezite; anksiyete, depresyon, kendinden memnuniyetsizlik sosyal izolasyon ve depresyon hali yaratır.

Ek olarak enfeksiyon, insizyonel herni, anestezi ve yara komplikasyonları gibi cerrahi komplikasyon sıklığı artmaktadır (134, 138).

Tüm bu bilgiler doğrultusunda, çalışmamızda KABG uygulanan hasta nüfusunda VKİ oranlarının ameliyat mortalite ve morbiditesi üzerinde etkisi olup olmadığı araştırıldı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın amacı çalışan kalpte ve KPB altında yapılan KABG cerrahisi uygulanan 400 hastanın pre operatif ve postoperatif süreçte BMI'leri beş farklı grupta ele alınarak; BMI değişkenliğinin mortalite, morbidite, postoperatif komplikasyonlar ve hastanede kalış süreleri üzerine olan etkileri karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. Gruplar arasında, KABG cerrahisinde; obezitenin morbidite ve mortalite oranlarına etkisi araştırıldı.

### I. Hasta Seçimi

Çalışmamız için 05-05-2009 tarihinde 2009-8/1 karar numaralı Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındı. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Eylül 2009-Ekim 2011 tarihleri arasında dört farklı cerrah tarafından izole KABG operasyonu yapılan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. KABG cerrahisi ile birlikte kapak operasyonu yapılan hastalar ile operasyon öncesi hemodinamisi unstable olan ve kardiyojenik şok tablosunda operasyona alınan hastalar, çalışma dışı bırakıldı.

Bu kapsamda pre-operatif olarak; hastanın yaşı, cinsiyeti, BMI'i, damar lezyonları, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, preoperatif angina sınıflaması (Canadian Cardiovascular Society tarafından belirlenenlere göre), DM, HT, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), nörolojik disfonksiyon, KKY, periferik arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, gastro intestinal hastalık varlığı, aile öyküsü, pre-operatif laboratuvar tetkikleri (HDL, LDL, total kolesterol, trigliserit değerleri), sigara kullanımı ve geçirilmiş KABG cerrahisi öyküsü retrospektif olarak elde edildi.

Pre-operatif angina sınıflaması, Campeau (1975) tarafından belirlenenlere göre, Kanada skoru olarak; kreatinin klirensi, MDRD (Modification of Renal Disease) formülünden hesaplandı (139).

Anestezi süresi, operasyon süresi, kros klemp süresi ve KPB süresi, kullanılan greft sayısı, operasyon şekli (OPCAB / KPB), operasyonda kullanılan kan transfüzyonları, postoperatif ısı, hematokrit değerleri, postoperatif kan transfüzyonları, yoğun bakım kalış süresi (saat olarak) ve hastanede kalış süresi (gün olarak) kaydedildi.

Postoperatif AF, plevral effüzyon, safen ven yeri enfeksiyonu, mediastinit, sepsis, yeni oluşan renal yetmezlik, gastro intestinal kanama, postoperatif KKY, respiratuar yetmezlik, postoperatif Mİ, strok ve perikardial effüzyon gibi komplikasyonların olması; hastaların hastanede yatışları süresince, rutin poliklinik kontrollerinde ve 6 ay süresince hastalar kontrollere çağrılarak veya telefon ile ulaşılarak takip edildi.

## **II. Anestezi Yöntemi**

Tüm hastalara subkutan 0,1 mg/kg dozunda morfin sülfat ile premedikasyon yapıldı. Puls-oksimetre ve EKG ile monitorizasyon sonrası iki adet periferik venöz kateter yerleştirildi. Hemodinamik monitorizasyon için radial arter kanülasyonu yapıldı ve sağ internal juguler vene tek lümenli santral kateter yerleştirildi

Uygulanan anestezi yönetimi tüm olgularda aynıydı. Hastalara anestezi indüksiyonu, fentanil 5 mcg/kg iv, ketamin 2mg/kg iv ve veküronyum 0.1mg/kg iv olarak uygulandı. İdame fentanil 3-5 mcg/kg, veküronyum 0.1mg/kg iv, midazolam 0.03 mg/kg iv ve sevofluran MAC % 0,5-1 olarak uygulandı.

Heparin, OPCAB uygulanan hastalarda 150 İÜ/kg yapıldı ve hedef ACT>300 sn; KPB altında KABG hastalarında 350 İÜ/kg heparin yapıldı ve hedef ACT>450 sn olarak belirlendi. KPB'da venöz kanül çıkarıldıktan sonra, OPCAB'de son anastomozdan sonra ACT 150 olacak şekilde heparin protaminle nötralize edildi. Operasyondan sonra hastalara kanamayı önleyici herhangi bir ilaç verilmedi. Cerrahi süresince rektal vücut ısısı ve idrar çıkışı takip edildi.



### III. Cerrahi Teknik

Tüm hastalara vertikal cilt insizyonunu takiben klasik medyan sternotomi yapıldı. Perikard vertikal olarak açıldı. Uygun olan hastalarda LİMA ve LAD anastomoz edildi. Diğer koroner arterlere kondüit olarak, gerekliliğine göre safen ven greftleri (SVG) hazırlandı. LİMA, papaverinle yıkandıktan sonra papaverinle ıslatılmış gazlı bezin içerisinde, SVG'ler ise 250 ml ringer solüsyonu ve 5000 İÜ heparinli solüsyon içerisinde saklandı. Greftleme; 1 mm üzeri çapta, %60'ın üstünde darlık olan ve yeterli kanlandıracak miyokardiyal alan varlığında tüm damarlara bypass uygulandı. Tüm distal anastomozlar 7/0 polipropilen suture materyeli ile gerçekleştirildi. Tüm proksimal anastomozlar yan klemp yardımı ile asendan aortaya yapıldı. Proksimal anastomozlar yapılırken 6/0 polipropilen suture materyeli kullanıldı. Operasyonlarda intrakoroner şant kullanılmadı.

OPCAB cerrahisi endikasyonları; myokard disfonksiyonu, geçici iskemik atak ya da serebrovasküler olay öyküsü, aortta yoğun kalsifikasyon, diseksiyon, rüptür ya da emboli riski taşıyan aort hastalığı, renal fonksiyonlarda bozukluk ya da diyaliz gereksinimi, KPB'a engel durumlar, ileri yaş, respiratuar problemler veya sistemik problemler gibi durumlar kriter olarak kabul edildi.

Operasyonun başında iskemi profleksisi ve volüm yüklemesi için hastalara nitrogliserin infüzyonu başlandı. OPCAB'da kalp manüplasyonları sırasında, kalbin distorsiyonu tolere edebilmesi için volüm yüklenmesi ve trendelenburg pozisyonunun kullanılması ile preload ve sağ ventrikül dolum basıncı artırılarak, uygun kardiyak output ve sistemik kan basıncı idame ettirildi.

OPCAB cerrahisinde tüm hastaların hedef damar revaskülarizasyonuna, sol ventrikülü besleyen sistemlere öncelik verilerek başlandı. Sol sistemden önce LAD, daha sonra hastalıklı ise diagonal arter revaskülarize edildi. Sol sistemin revaskülarizasyonunu takiben dominant koroner arter sistemine öncelik verildi.

OPCAB revaskularizasyon girişimi esnasında, kalbin ön yüzündeki LAD, D ve RCA revaskularizasyonu sırasında lokal koroner arter stabilizatör (Octopus IV medtronic ®) kullanıldı. Tüm koroner arterlerin antegrad kan akımlarının blokajı, darlık proksimaline konulan bulldog klemplerin sağladığı oklüzyon ile gerçekleştirildi. Darlık distaline, distal koroner arterdeki potansiyel hasarı önlemek amacıyla klemp konulmadı. Anastomozlar sırasında görüşü sağlamak için filtre edilmiş (< 5 lt/dk) oda havası ile üfleme kullanıldı. LAD ve D arter revaskularizasyonu sırasında pozisyon vermek amacıyla kalbin altına bir veya daha fazla sayıda gazlı bez yerleştirildi. Kalbin arka yüzeyinde yer alan Cx dalları, RPD ve RPL revaskularizasyonu sırasında hedef damarları ortaya koymak amacıyla apikal pozisyon verici (Starfish®) cihazı kullanıldı.

KPB için standart çıkan aorta ve sağ atrium aurikulasına yerleştirilen kese ağzı dikişleri sonrası, arteriyel kanül ve iki aşamalı venöz kanül kullanıldı. Roller pompa kullanılarak normotermide 1,8-2,2 l/dk/m<sup>2</sup> flowla ortalama 60-80 mmHg tansiyon arteriyel sağlanmaya çalışıldı. Antegrad kardiyopleji uygulandı ve soğuk izotonik solusyonu intraperikardiyal uygulanarak myokard topikal soğutuldu. Çoklu KABG planlanan hastalar sistemik olarak 32°C'ye soğutuldu. Diğer vakalar normotermik opere edildi. Revaskularizasyon işlemleri aortaya kross klemp koyularak kardiyoplejik arrest altında yapıldı. Kros klemp konulmasını takiben antegrad soğuk kristaloid kardiyoplejik solüsyon (15 ml/kg) verildi. Arteriyel tansiyon 60-90 mmHg olacak şekilde pompa hızı ayarlandı. Her 20 dakikada bir ¼ oranında soğuk kan-kardiyoplejik solüsyon karışımı ile diastolik kardiyak arrest devam ettirildi ve kros klemp kaldırılmadan önce 5 dakika süreyle sıcak kan kardiyoplejisi verildi.

Operasyon sahasındaki kan, KPB'lı olgularda aspire edilip venöz rezervuarda toplanarak hastalara geri verildi. OPCAB grubunda cerrahi sahaya olan kanamalar hastaya geri verilmedi.

#### **IV. Yoğun Bakım**

Postoperatif bütün hastalar yoğun bakım ünitesine alındı ve volüm kontrollü respiratöre bağlanarak takip edildi. Ekstübasyon kriterlerinin oluşmasını takiben, hastalar ekstübe edildi. İdame sıvılar kristaloid olarak tercih edildi.

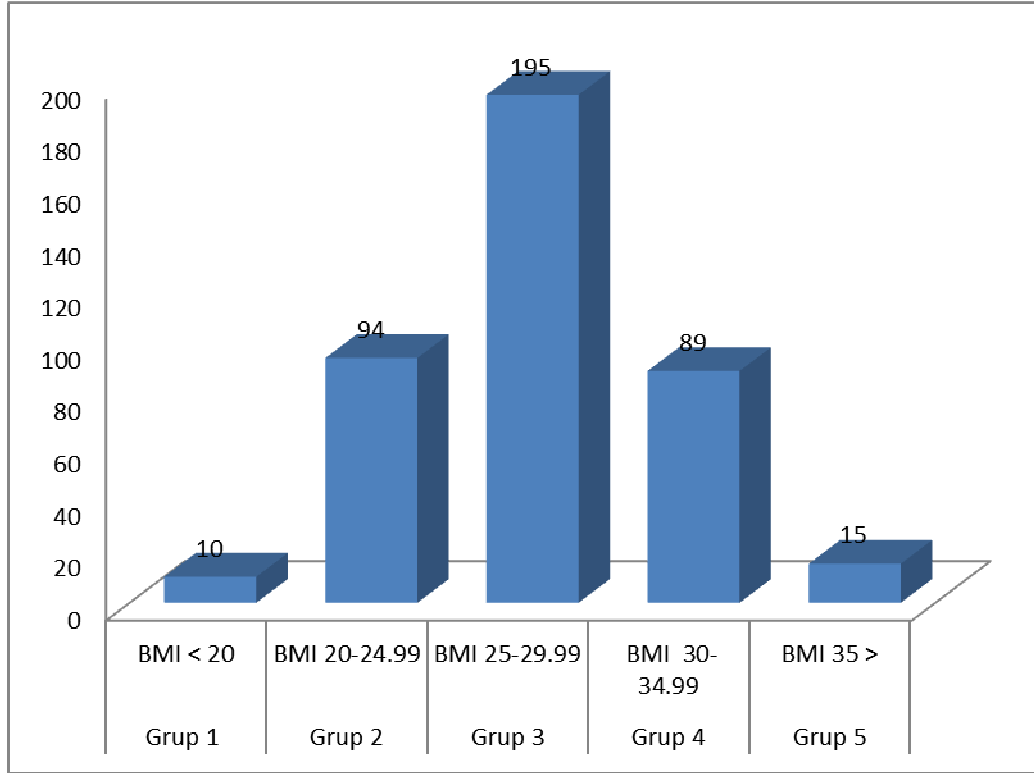
Postoperatif erken dönemde (6-8 saat) kanama miktarına göre düşük molekül ağırlıklı heparin ve ekstübasyon sonrası 100 mg asetilsalisilik asit tedavisi başlandı.

#### **V. İstatistiksel Analiz**

Çalışmada sürekli ve kesikli değişkenler tanımlayıcı istatistik olarak medyan(minimum-maksimum) değerleriyle, kategorik değişkenler ise sayı ve ilgili yüzde değerleriyle ifade edilmiştir. Sürekli ve kesikli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testi kullanılmış olup, kategorik değişkenler gruplar arasında ki-kare testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Çalışmanın analizleri SPSS 13,0 (Chicago, IL.) programında yapılmış olup,  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışma grupları; Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Eylül 2009-Ekim 2011 tarihleri arasında KABG operasyonu uygulanan 403 hasta BMI değerlerine göre 5 gruba ayrıldılar. WHO sınıflamasına göre BMI 20'nin altındakiler grup 1, BMI 20-24,99 arasındakiler grup 2, BMI 25-29,99 arasındakiler grup 3, BMI 30-34,99 arasındakiler grup 4 ve BMI 35'in üzerindeki grup 5 olarak sınıflandırıldı (Şekil-3).



**Şekil-3:** Olguların gruplara göre dağılımı.

Hastaların preoperatif risk karakteristikleri; yaş, cinsiyet, Kanada skoru, HT, MI öyküsü, aile hikâyesi, hiperlipidemi, serebrovasküler hastalık öyküsü, periferik arter hastalığı, KKY, ejeksiyon fraksiyonu, KOAH, DM, KRY, kreatin klirensi, sigara hikâyesi, GİS hastalığı ve önceki KABG öyküsü açısından Tablo-1 ve 2'de karşılaştırıldı.

Çalışmaya alınan 403 hastanın 318'i erkek (%78,9), 85'i kadın (%21,1) bireylerden oluşuyordu ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ( $p=0.753$ ) (Tablo-1). Çalışmaya alınan hastalarda medyan yaşı 61.45 (28-83) yıl olarak bulundu, gruplar arasında istatistiksel olarak fark olduğu görüldü ( $p=0.026$ ) ve bu farkın grup 4 ve grup 5'teki hastaların yaşlarının diğer gruplara oranla daha düşük olmasından kaynaklandığı bulundu.

Tüm gruplardaki hastaların %68,2'sinde HT, %36,2'sinde geçirilmiş MI öyküsü, %11,4'de aile öyküsü, %47,9'da hiperlipidemi olduğu görüldü ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-1).

**Tablo-1:** Hastaların risk karakteristikleri 1.

	Tüm vakalar n = 403	Grup 1 BMI < 20 n = 10 (%2.5)	Grup 2 BMI 20- 24.99 n = 94 (%23.3)	Grup 3 BMI 25- 29.99 n = 195 (%) 48.4)	Grup 4 BMI 30- 34.99 n = 89 (%) 22.1)	Grup 5 BMI 35 > n = 15 (%3.7)	P değeri
Erkek	318 (%78.9)	9 (% 90)	75 (% 79.8)	156 (% 80)	67 (% 75.3)	11 (% 73.3)	0.753
Yaş	28-83 (61)	46-77 (69)	38-82 (62)	37-82 (62)	28-78 (59)	46-83 (56)	0.026*
CCS	1 (0-4)	2 (0-3)	2 (0-4)	1 (0-4)	1 (0-4)	2 (1-3)	0.869
HT	275(%68.2)	5 (% 50)	60 (% 63.8)	134 (% 68.7)	66 (% 74.2)	10 (%66.7)	0.426
MI Öyküsü	146 (%36.2)	4 (% 40)	36 (% 38.3)	72 (% 36.9)	30 (% 33.7)	4 (% 26.7)	0.892
Aile Öyküsü	46 (% 11.4)	1 (% 10)	9 (% 9.6)	23 (% 11.8)	13 (% 14.6)	0 (0)	0.526
Hiperlipidemi	193 (%47.9)	4 (% 40)	35 (% 37.2)	96 (% 49.2)	49 (% 55.1)	9 (% 60)	0.117
- LDL	126 (49-400)	130.5 (65-149)	120 (66-233)	131 (49-400)	119.5 (57-250)	135 (73-189)	0.248
- HDL	39 (17-82)	39.5(34-60)	40 (25-64)	39 (19-72)	39 (17-82)	36 (26-57)	0.760
- Total Kolesterol	197 (101-439)	200 (128-232)	184 (111-323)	201.5 (101-439)	186 (118-323)	201 (111-296)	0.607
- Trigliserit	159 (56-645)	139(105-238)	138 (56-400)	161.5 (58-554)	164.5 (76-645)	169 (79-268)	0.415

**BMI:** Body Mass İndeks (Vücut Kitle İndeksi), **CCS:** Canadian Cardiovascular Society (Kanada Kardiyovasküler Topluluğu) Anjina Skoru, **HT:** Hipertansiyon, **MI:** Miyokard İnfarktüsü.

P < 0.05: istatistiksel olarak anlamlı.

Tüm hastaların %6,7'de serebro vasküler olay öyküsü ve %34,5'inde DM mevcut idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-2).

**Tablo-2:** Hastaların risk karakteristikleri 2.

	Tüm vakalar n = 403	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Grup 5	p değeri
		BMI < 20 n = 10 (%2.5)	BMI 20-24.99 n = 94 (%23.3)	BMI 25-29.99 n = 195 (%48.4)	BMI 30-34.99 n = 89 (%22.1)	BMI 35 > n = 15 (%3.7)	
SVO Öyküsü	27 (%6.7)	1 (%10)	7 (%7.4)	14 (%7.2)	4 (%4.5)	1 (%6.7)	0.906
Periferik Arter Hastalığı	33 (%8.2)	1 (%10)	16 (%17)	9 (%4.6)	6 (%6.7)	1 (%6.7)	0.009*
Konjestif Kalp Yetmezliği	14 (%3.5)	0	6 (%6.4)	5 (%2.6)	1 (%1.1)	2 (%13.3)	**
LVEF < 35	27 (% 6.7)	0	13 (% 13.8)	11 (%5.6)	2 (% 2.2)	1 (%6.7)	0.021*
KOAH	23 (%5.7)	1 (%10)	4 (%4.3)	7 (%3.6)	8 (%9.0)	3 (%20.0)	0.044*
Diabetes Mellitus	139 (%34.5)	3 (%30)	32 (%34)	56 (%28.7)	41 (%46.1)	7 (%46.7)	0.055
Kronik Renal Yetmezlik	17 (%4.2)	1 (%10)	5 (%5.3)	7 (%3.6)	4 (%4.5)	0	**
- Üre	34 (14-200)	39 (20-200)	34.5 (14-186)	34 (16-152)	34 (17-96)	32 (20-45)	0.577
- Kreatin	0.9 (0.5-13)	0.95 (0.8-3.3)	1.0 (0.5-0.6)	1.0 (0.6-13)	0.9 (0.6-6.5)	0.9(0.7-1.5)	0.385
- Kreatin Klirensi (MDRD)	80.16 (4.07-157.13)	79.99 (19.64-110.4)	80.72 (5.27-143.75)	80.11 (4.07-157.13)	79.95 (9.77-131.96)	92.36 (51.3-127.2)	0.619
Sigara Kullanımı (paket x yıl)	152 (%37.7)	4 (% 40)	38 (%40.4)	71 (%36.4)	32 (%36)	7 (%46.7)	0.896
GİS Hastalığı	16 (%4)	1 (%10)	3 (%3.2)	5 (%2.6)	7 (%7.9)	0	**
Önceki KABG operasyonu	8 (%2.0)	0	6 (%6.4)	2 (%1.0)	0	0	**

\*P < 0.05: istatistiksel olarak anlamlı, ilgili değişkene ait BMI grupları arası ikili karşılaştırmalar tablo 5'de verilmiştir \*\* istatistiksel olarak hesaplanamadı, ilgili değişkene ait BMI grupları arası ikili karşılaştırmalar Tablo-6'da verilmiştir.

**SVO:** Serebro Vasküler Olay, **LVEF:** Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, **KOAH:** Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, **MDRD:** Modification of Renal Disease, **GİS:** Gastro İntestinal sistem, **KABG:** Koroner Arter Bypass Greftleme.

Periferik arter hastalığı 33 hastada (%8,2) tanı konmuş durumda idi ve gruplar arasında istatistiksel anlamda farklılık saptandı ( $p= 0.009$ ). Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında, sadece grup 2 ( $n=16$ , %17) ve grup 3 ( $n=9$ , %4,6) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ( $p< 0.001$ ) (Tablo-5).

Çalışmaya alınan hastaların 14 tanesinde (%3,5) pre-operatif KKY mevcut idi, BMİ düşük olan grupta hasta olmaması ve diğer gruplarda da yeterli sayıda vaka olmamasından dolayı, istatistiksel olarak hesaplanamadı (Tablo-2). Aynı şekilde KRY tanısı konmuş olan hasta sayısı 17 (%4,2) idi ve BMİ  $> 35$  olan grupta hasta olmaması, diğer gruplarda da yeterli sayıda vaka olmamasından dolayı, istatistiksel olarak hesaplanamadı (Tablo-2). Hastaların pre-operatif üre, kreatin değerleri ve kreatin klirensleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-2).

Sigara kullanımı %37,7 oranında 152 hastada, ortalama 30 paket-yıl olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-2).

GİS hastalığı açısından hastalara bakıldığında da karşımıza benzer bir durum ortaya çıktı ve gruplar arasında istatistiksel olarak hesaplama yapılamadı (Tablo-2).

Daha önceden KABG operasyonu geçiren 8 hastanın (%2), grupta göre dağılımında bir homojenite söz konusu değildi ve gruplarda yeterli sayıda vaka olmamasından dolayı, istatistiksel olarak hesaplanamadı (Tablo-2). Sayısal olarak bakıldığında ise 8 hastanın 6 tanesi BMİ açısından normal kilolu grupta yer almaktaydı. İstatistiksel olarak hesaplanamayan risk faktörlerinin alt grup analizlerde grupların ikişerli olarak birbirleri ile karşılaştırılması sonucu elde edilen anlamlılıklar Tablo-6'da belirtilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların pre-operatif yapılan ekokardiyografilerinde saptanan sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları (LVEF) açısından değerlendirilmeye alındığında, 27 hastanın (%6,7) ejeksiyon fraksiyonu %35'in altında saptandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0,021$ ) (Tablo-2). Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; grup 2 ( $n=13$ , %13,8) ile grup 3 ( $n=11$ , %5,6) arasında

(p=0.032) ve grup 2 ile grup 4 (n=2, %2,2) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p= 0.010) (Tablo-5).

Tüm vakaların %5,7'de (n=23) KOAH mevcut idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,044) (Tablo-2). Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında, sadece grup 3 (n=7, %3,6) ve grup 5 (n=3, %20) arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p= 0.026) (Tablo-5).

Çalışmaya alınan hastaların anestezi, cerrahi, KPB ve kros klemp süreleri, operasyonda kullanılan kan ürünleri tablo 3'te ayrıntılı olarak belirtildi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-3).

**Tablo-3:** Operasyon verileri.

	Tüm vakalar	Grup 1 BMI < 20	Grup 2 BMI 20-24.99	Grup 3 BMI 25-29.99	Grup 4 BMI 30-34.99	Grup 5 BMI 35 >	P değeri
Anestezi Süresi (dk)	295 (125-510)	325 (210-410)	285 (180-495)	285 (125-510)	300 (152-495)	310 (210-382)	0.125
Cerrahi Süresi (dk)	225 (60-455)	257.5 (120-335)	221.5 (110-455)	220 (60-425)	230 (95-430)	235 (140-305)	0.122
KPB Süresi (dk)	82 (15-303)	73 (28-115)	90 (55-160)	82 (15-276)	81 (28-303)	90 (69-143)	0.509
Kros Klemp Süresi (dk)	46 (12-161)	33 (28-134)	42 (12-86)	49.5 (18-161)	46 (25-125)	48 (32-76)	0.614
Operasyonda kan transfüzyon (ünite)	2 (0-16)	3 (0-6)	2 (0-16)	2 (0-6)	2 (0-5)	2 (0-5)	0.123

**KPB Süresi:** Kardiyopulmoner bypass süresi. **dk:** dakika.

Postoperatif hastaların yoğun bakıma alındıklarında ki ısı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık saptandı (p=0,037) (Tablo-4). Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında, sadece grup 2 ve grup 4 arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p=0.003) (Tablo-5).

Postoperatif hematokrit değerleri median=30(18-42), yapılan kan transfüzyonları median=1 ünite (0-17), hastaların yoğun bakımda kalış süreleri median=24 saat (6-456) ve hastanede kalış süreleri median=6 gün (0-113) açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-4).



**Tablo-4:** Postoperatif veriler.

	Tüm vakalar	Grup 1 BMI < 20	Grup 2 BMI 20-24.99	Grup 3 BMI 25-29.99	Grup 4 BMI 30-34.99	Grup 5 BMI 35 >	p değeri
Post-op Isı (°C)	35.0 (30.8-36.7)	34.5 (32.4-36.0)	34.7 (31.7-36.3)	35.0 (30.8-36.7)	35.0 (32.4-36.5)	35.0 (33.0-36.6)	0.037 *
Post-op Hematokrit	30 (18-42)	27 (20-32)	30 (18-41)	30 (20-42)	30 (23-39)	30 (22-38)	0.241
Post-op kan transfüzyonları	1 (0-17)	3 (0-12)	1 (0-8)	1 (0-17)	1 (0-10)	2 (0-6)	0.445
Yoğun Bakım kalış süresi (saat)	24 (6-456)	27 (18-96)	24 (6-168)	24 (14-180)	24 (16-456)	24 (18-288)	0.446
Hastanede kalış süresi (gün)	6 (0-113)	7.5 (3-18)	6 (0-17)	6 (3-113)	6 (1-23)	6 (4-18)	0.442

\* P < 0.05: istatistiksel olarak anlamlı.

**Tablo-5:** Risk faktörlerinde alt grup analizlerine ait karşılaştırmalar.

	Grup 1-2	Grup 1-3	Grup 1-4	Grup 1-5	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 2-5	Grup 3-4	Grup 3-5	Grup 4-5
Periferik Arter Hastalığı	1.00	0.401	0.537	1.00	< 0.001 *	0.056	0.458	0.568	0.531	1.00
LVEF < 35	0.556	1.00	1.00	1.00	0.032 *	0.010 *	0.687	0.358	0.599	0.376
KOAH	0.403	0.335	1.00	0.626	0.752	0.320	0.053	0.083	0.026 *	0.195
Post-op Isı (°C)	0.894	0.461	0.118	0.238	0.083	0.003 *	0.136	0.083	0.431	0.981

\* P < 0.05: istatistiksel olarak anlamlı.

**Tablo-6:** Risk faktörlerinde alt grup analizlerine ait karşılaştırmalar.

	Grup 1-2	Grup 1-3	Grup 1-4	Grup 1-5	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 2-5	Grup 3-4	Grup 3-5	Grup 4-5
Önceki KABG operasyonu	1.00	1.00	***	***	0.016 *	0.029 *	0.593	1.00	1.00	***
Konjestif Kalp Yetmezliği	1.00	1.00	1.00	0.500	0.185	0.119	0.303	0.669	0.081	0.054
Kronik Renal Yetmezlik	0.463	0.334	0.420	0.417	0.535	1.00	1.00	0.745	1.00	1.00
GIS Hastalığı	0.337	0.262	0.587	0.400	0.718	0.203	1.00	0.055	1.00	0.590

\* P < 0.05: istatistiksel olarak anlamlı.

Çalışmaya alınan tüm hastalarda postoperatif 6 aylık dönemde meydana gelen ve hastaların ek tedavi gereksinimine ya da takibine neden olan komplikasyonlar Tablo-7’te sınıflandırıldı. AF, plevral effüzyon ve safen ven yeri enfeksiyonu açısından ayrıntılı olarak değerlendirildi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-7).

**Tablo-7:** Postoperatif komplikasyonlar.

	Tüm vakalar	Grup 1 BMI < 20	Grup 2 BMI 20-24.99	Grup 3 BMI 25-29.99	Grup 4 BMI 30-34.99	Grup 5 BMI 35 >	p değeri
Atrial Fibrilasyon	32 (% 7.9)	0	5 (% 5.3)	22 (% 11.3)	5 (% 5.6)	0	0.154
Plevral Effüzyon	31 (% 7.7)	0	6 (% 6.4)	19 (%9.7)	5 (% 5.6)	1 (% 6.7)	0.596
Safen Ven Yeri Enfeksiyonu	34 (% 8.4)	0	7 (%7.4)	13 (% 6.7)	12 (% 13.5)	2 (% 13.3)	0.264
Mediastinit	22 (% 5.5)	0	3 (% 3.2)	8 (% 4.1)	8 (% 9)	3 (% 20)	**
Sepsis	2 (% 0.5)	0	0	0	1 (% 1.1)	1 (% 6.7)	**
Yeni Renal Yetmezlik	8 (% 2)	1 (% 10)	1 (% 1.1)	4 (% 2.1)	2 (% 2.2)	0	**
GIS kanaması	3 (% 0.7)	1 (% 10)	0	2 (% 1)	0	0	**
Post-op Konjestif Kalp Yetmezliği	6 (% 1.5)	0	2 (% 2.1)	3 (% 1.5)	1 (% 1.1)	0	**
Respiratuar Yetmezlik	10 (% 2.5)	0	3 (% 3.2)	4 (% 2.1)	1 (% 1.1)	2 (% 13.3)	**
Post-op MI	6 (% 1.5)	0	2 (% 2.1)	2 (% 1)	1 (% 1.1)	1 (% 6.7)	**
Strok	3 (% 0.7)	0	1 (% 1.1)	2 (% 1)	0	0	**
Perikardial Effüzyon	4 (% 1)	0	0	2 (% 1)	2 (% 2.2)	0	**

\*\* istatistiksel olarak hesaplanamadı, ilgili değişkene ait BMI grupları arası ikili karşılaştırmalar Tablo-8’de verilmiştir. **GIS:** Gastrointestinal sistem. **Post-op MI:** Postoperatif miyokard infarktüsü.

Mediastinit, sepsis, postoperatif meydana gelen renal yetmezlik, GIS kanaması, postoperatif oluşan KKY’i, respiratuar yetmezlik, postoperatif MI, strok ve perikardial effüzyon gibi komplikasyonlar göz önüne alındığında gruplara göre hastaların dağılımında bir homojenite söz konusu değildi ve gruplarda yeterli sayıda vaka olmamasından dolayı, istatistiksel olarak hesaplanamadı ve bu komplikasyonlar grupların ikiye ayrılarak karşılaştırılmasıyla yapılan alt grup analizlerinde p değerleri Tablo-8’de gösterildi.

**Tablo-8:** İstatistiksel P değeri hesaplanamayan postoperatif komplikasyonların BMI grupları arasında yapılan ikili karşılaştırılması.

	Grup 1-2	Grup 1-3	Grup 1-4	Grup 1-5	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 2-5	Grup 3-4	Grup 3-5	Grup 4-5
Mediastinit	1.00	1.00	1.00	0.250	1.00	0.181	0.033 *	0.168	0.035 *	0.195
Yeni Renal Yetmezlik	0.184	0.223	0.033 *	0.400	1.00	0.613	1.00	1.00	1.00	1.00
Sepsis	***	***	1.00	1.00	***	0.486	0.138	0.313	0.071	0.269
GIS kanaması	0.096	0.140	0.101	0.400	1.00	***	***	1.00	1.00	***
Post-op Kalp Yetmezliği	1.00	1.00	1.00	***	0.662	1.00	***	1.00	1.00	1.00
Respiratuar Yetmezlik	1.00	1.00	1.00	0.500	0.686	0.621	0.139	1.00	0.061	0.054
Post-op MI	1.00	1.00	1.00	1.00	0.598	1.00	0.361	1.00	0.200	0.269
Strok	1.00	1.00	***	***	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	***
Perikardial Effüzyon	***	1.00	1.00	***	1.00	0.235	***	0.592	1.00	1.00

\*\*\* Veri sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel hesaplama yapılamadı. **GIS**:Gastrointestinal sistem. **MI**: Miyokard infarktüsü.

Çalışma hastalarında gruplardaki hastalarda meydana gelen komplikasyonlar, hastaların OPCAB veya KPB yöntemi ile opere edilmesi açısından karşılaştırıldı. Grup 1'de 10 hasta mevcut idi ve sadece 2 hastada postoperatif komplikasyon gelişti (1 hastada yeni RY ve 1 hastada GIS kanaması) (Tablo-9).

**Tablo-9:** BMI < 20 olan grupta (Grup 1) komplikasyonların Off-pump ve KPB CABG ile karşılaştırılması.

	Offpump CABG n = 3 (% 30)	KPB ile CABG n = 7 (% 70)	p değeri
Post-op Renal Yetmezlik	0	1 (% 14.3)	1.00
GIS kanaması	1(% 33.3)	0	0.300

Grup 2'de bulunan 94 hastada meydana gelen komplikasyonlar, OPCAB veya KPB yöntemi ile opere olup olmadıklarına bakıldı, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo-10). İki yöntem arasında hasta sayıları ve oranları açısından da belirgin bir fark yoktu.

**Tablo-10:** BMI 20-24.99 olan grupta (Grup 2) komplikasyonların Off-pump ve KPB CABG ile karşılaştırılması.

	Offpump CABG n = 43 (% 45.7)	KPB ile CABG n = 51 (% 54.3)	p değeri
Atrial Fibrilasyon	2 (% 3.9)	3 (% 7)	0.657
Plevral Effüzyon	4 (%7.8)	2 (4.7)	0.684
Safen Ven Yeri Enfeksiyonu	4 (%7.8)	3 (% 7)	1.00
Mediastinit	1 (% 2)	2 (%4.7)	0.591
Yeni Renal Yetmezlik	1 (% 2)	0	1.00
Post-op Konjestif Kalp Yetmezliği	1 (% 2)	1 (% 2.3)	1.00
Respiratuar Yetmezlik	2 (% 3.9)	1 (% 2.3)	1.00
Post-op MI	2 (% 3.9)	0	0.498
Strok	0	1 (% 2.3)	0.457

**MI:** Miyokard infarktüsü.

Grup 3'te yer alan 195 hastada meydana gelen komplikasyonlar OPCAB veya KPB yöntemi açısından değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo-11). Atrial fibrilasyon, KPB ile opere olan hastaların 15'inde (%14) meydana geldi, OPCAB ile opere olan 7 hastada (%8) mevcut idi fakat istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,269$ ). Plevral effüzyon, KPB ile opere olan hastaların 12'sinde (%11,2), OPCAB ile opere olan 7 hastada (%8) mevcut idi fakat istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,602$ ). Diğer komplikasyonlar yönünden iki yöntem arasında hasta sayıları ve oranları açısından da belirgin bir fark yoktu.

**Tablo-11:** BMI 25-29.99 olan grupta (Grup 3) komplikasyonların Off-pump ve KPB CABG ile karşılaştırılması.

	Offpump CABG n = 88 (% 45.1)	KPB ile CABG n = 107 (% 54.9)	p değeri
Atrial Fibrilasyon	7 (% 8)	15 (% 14)	0.269
Plevral Effüzyon	7 (% 8)	12 (11.2)	0.602
Safen Ven Yeri Enfeksiyonu	7 (% 8)	6 (% 5.6)	0.715
Mediastinit	4 (% 4.5)	4 (% 3.7)	1.00
Post-op Renal Yetmezlik	0	4 (% 3.7)	0.128
GIS kanaması	2 (% 2.3)	0	0.202
Post-op Konjestif Kalp Yetmezliği	1 (% 1.1)	2 (% 1.9)	1.00
Respiratuar Yetmezlik	1 (% 1.1)	3 (% 2.8)	0.628
Post-op MI	0	2 (% 1.9)	0.502
Strok	1 (% 1.1)	1(% 0.9)	1.00
Perikardial Effüzyon	0	2 (% 1.9)	0.502

**GIS:** Gastrointestinal sistem. **MI:**Miyokard infarktüsü.

BMI 30-34.99 olan grupta opere edilen 89 hastanın %61,8'i (n=55) KPB ile %38,2'si (n=34) OPCAB ile opere edildi ve bu hastaların komplikasyonları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo-12). Plevral effüzyon, OPCAB ile opere edilenlerde görülmezken, KPB ile opere edilen 5 hastada (%9,1) görüldü fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,152). Safen ven yeri enfeksiyonu, KPB ile opere olan hastaların 9'unda (%16,4), OPCAB ile opere olan 3 hastada (%8,8) mevcut idi fakat istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu (p=0,360). Mediastinit, OPCAB ile opere olan hastaların 4'ünde (%11,8), KPB ile opere olan 4 hastada (%7,3) mevcut idi fakat istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu (p=0,475). Diğer komplikasyonlar yönünden iki yöntem arasında hasta sayıları ve oranları açısından da belirgin bir fark yoktu.

**Tablo-12:** BMI 30-34.99 olan grupta (Grup 4) komplikasyonların Off-pump ve KPB CABG ile karşılaştırılması.

	Offpump CABG n = 34 (%38.2)	KPB ile CABG n = 55 (% 61.8)	p değeri
Atrial Fibrilasyon	3 (% 8.8)	2 (% 3.6)	0.366
Plevral Effüzyon	0	5 (% 9.1)	0.152
Safen Ven Yeri Enfeksiyonu	3 (% 8.8)	9 (% 16.4)	0.360
Mediastinit	4 (% 11.8)	4 (% 7.3)	0.475
Sepsis	1 (% 2.9)	0	0.382
Post-op Renal Yetmezlik	1 (% 2.9)	1 (% 1.8)	1.00
Post-op Konjestif Kalp Yetmezliği	1 (% 2.9)	0	0.382
Respiratuar Yetmezlik	1 (% 2.9)	0	0.382
Post-op MI	1 (% 2.9)	0	0.382
Perikardial Effüzyon	1 (% 2.9)	1 (% 1.8)	1.00

**MI:**Miyokard infarktüsü.

Grup 5'te yer alan 15 hastanın 8 tanesi OPCAB ile 7 tanesi de KPB yöntemi ile opere edildi ve bu hastaların komplikasyonları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo-12). KPB ile opere edilen hastaların 1 tanesinde plevral effüzyon ve sepsis (%14,3) meydana gelirken OPCAB ile opere edilen hastalarda görülmedi. Safen ven yeri enfeksiyonu, KPB ile opere olan hastaların 2'sinde (%28,6), OPCAB ile opere olan hastalarda görülmedi fakat 2 yöntem arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,200$ ). Mediastinit, KPB ile opere olan hastaların 2'sinde (%28,6), OPCAB ile opere olan 1 hastada (%12,5) mevcut idi fakat istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,560$ ). Respiratuar yetmezlik, her iki yöntemde de 1 hastada meydana geldi, fakat istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ( $p=1,000$ ). Postoperatif Mİ, OPCAB ile opere edilen 1 hastada (%12,5) meydana geldi, KPB ile opere edilen hastalarda saptanmadı fakat yöntemler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ( $p=1,000$ ).

**Tablo-13:** BMI > 35 olan grupta (Grup 5) komplikasyonların Off-pump ve KPB CABG ile karşılaştırılması.

	Offpump CABG n = 8 (% 53.3)	KPB ile CABG n = 7 (% 46.7)	p değeri
Plevral Effüzyon	0	1 (% 14.3)	0.467
Safen Ven Yeri Enfeksiyonu	0	2 (% 28.6)	0.200
Mediastinit	1 (% 12.5)	2 (% 28.6)	0.569
Sepsis	0	1 (% 14.3)	0.467
Respiratuar Yetmezlik	1 (% 12.5)	1 (% 14.3)	1.00
Post-op MI	1 (% 12.5)	0	1.00

**MI:**Miyokard infarktüsü.

Çalışma süresince kaybedilen hastalarımız; Grup 1’de yer alan 1 hasta postoperatif 3.gün multiorgan yetmezliği nedeniyle; grup 2’de yer alan 1 hasta postoperatif 6.saat kardiak yetmezlik, 1 hasta postoperatif 1.gün kardiak arrest nedeniyle kaybedildi. Grup 3’te yer alan 1 hastamız postoperatif 8.gün respiratuar yetmezlik sonrası kardiak arrest sonucu kaybedildi. Grup 4’te yer alan 1 hastada postoperatif dönemde akut renal yetmezlik gelişti ve 1.gün kardiak arrest sonrası kaybedildi. Grup 4’te yer alan diğer 1 hastada, 1.gün respiratuar yetmezlik sonrası 15.gün sepsis gelişti, 1.ay mediastinit tablosu, 2.Ay akut renal yetmezlik gelişen hasta, postoperatif 3.ay KY ve multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedildi. Grup 5’te yer alan 1 hastamızda postoperatif 2.gün respiratuar yetmezlik, 4.gün sepsis ve 10.gün mediastinit gelişti ve hasta 18.gün kaybedildi. Çalışmaya alınan ve izlemde olan 1 hastamız 3.ay trafik kazası sonrası, 1 hastamız da 5.ay akciğer kanseri nedeniyle kaybedildi ve bu hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm gruplarda erken mortalite (1 aylık) oranı %1.48 olarak bulundu. KABG için çeşitli çalışmalarda belirtilen mortalite oranı ile benzer düzeydeydi. Mortalite oranları gruplardaki birim sayıları ve beklenen değer problemi dikkate alındığında gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırılamamıştır (Tablo-14). Grupların ikiyeşerli olarak karşılaştırılmasıyla yapılan alt grup analizlerinde mortalite oranları bakımından gruplar arasında fark bulunmamıştır (Tablo-15).

**Tablo-14:** Tüm gruplarda erken mortalite.

	Tüm vakalar	Grup 1 BMI < 20	Grup 2 BMI 20-24.99	Grup 3 BMI 25-29.99	Grup 4 BMI 30-34.99	Grup 5 BMI 35 >	p değeri
1. Ay mortalite	6 (%1.48)	1 (% 11.1)	2 (% 2.2)	1 (% 0.5)	1 (% 1.12)	1 (% 6.7)	**

\*\* istatistiksel olarak hesaplanamadı.

**Tablo-15:** 1 aylık mortalitenin gruplar arasında yapılan ikili karşılaştırılması.

	Grup 1-2	Grup 1-3	Grup 1-4	Grup 1-5	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 2-5	Grup 3-4	Grup 3-5	Grup 4-5
1. Aylık mortalite	0.264	0.095	0.193	1.00	0.248	1.00	0.361	0.529	0.138	0.269

Çalışmaya dahil olan 403 hastanın 7 tanesi 6 aylık izlem süreci içerisinde kaybedildi ve ulaşılan mortalite oranı %1.7 olarak bulundu. Mortalite oranları karşılaştırıldığında gruplardaki birim sayıları ve beklenen değer problemi dikkate alındığında gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırılamamıştır (Tablo 16). Grupların ikiyeşerli olarak karşılaştırılmasıyla yapılan alt grup analizlerinde mortalite oranları bakımından gruplar arasında fark bulunmamıştır (Tablo-17).

**Tablo-16:** Tüm gruplarda 6 aylık mortalite.

	Tüm vakalar	Grup 1 BMI < 20	Grup 2 BMI 20-24.99	Grup 3 BMI 25-29.99	Grup 4 BMI 30-34.99	Grup 5 BMI 35 >	p değeri
6. Ay mortalite	7 (%1.7)	1 (% 11.1)	2 (% 2.2)	1 (% 0.5)	2 (% 2.2)	1 (% 6.7)	**

\*\* istatistiksel olarak hesaplanamadı

**Tablo-17:** 6 aylık mortalitenin gruplar arasında karşılaştırılması (p değerleri).

	Grup 1-2	Grup 1-3	Grup 1-4	Grup 1-5	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 2-5	Grup 3-4	Grup 3-5	Grup 4-5
6. Aylık mortalite	0.244	0.086	0.253	1.00	0.245	1.00	0.364	0.232	0.138	0.376



## TARTIŞMA

Kalpte KAH'na bağlı gelişen iskemik olayların önlenmesi amacıyla gerçekleştirilen KABG ameliyatları; özellikle son 20-30 yılda geliştirilerek, etkin ve güvenli bir yöntem haline gelmiştir. Hastaların cerrahi risk faktörlerinin belirlenmesi için birçok araştırma yapılmıştır. Cerrahinin başarısı bir ölçüde bu faktörlerin mümkünse giderilmesi, iyileştirilmesi ya da buna karşı önlemlerin alınmasına bağlı olmaktadır.

Batı dünyasında obezite, endişe verici boyutlara ulaşmış durumdadır ve DM, HT, KAH gibi morbidite ile ilişkili hastalıklarla birliktelik göstermekte; azalmış yaşam beklentisine, yaşam kalitesinde bozulmaya ve artan sağlık maliyetlerine yol açmaktadır (140-142). Son yıllarda birçok endüstri ülkesinde obezite ve fazla kilolu olma sıklığı artmakta ve bu olay birçok popülasyonu etkileyen bir sorun haline almaktadır. Erişkin çağında kilo alımının, kardiyovasküler risk faktörlerinin en önemli belirleyicilerinden biri olduğu öngörülmektedir (143). Yapılan çalışmalar doğrultusunda obezite, kötü klinik sonuçlar ile ilişkili bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörü olarak kabul edilir (144, 145). Obezite ve komorbiditeleri KAH, kötü kalp sağlığı ve kısalan ömür gelişimi için tanınan bir risk faktörüdür (146).

Bizim çalışmamızda erken dönem klinik sonuçlar üzerine BMİ'nin etkisi değerlendirildi ve kalp cerrahisi uygulanan hastalarda obezite paradoksu araştırıldı. Bu çalışmanın amacı; postoperatif sonuçları, komplikasyon oranını ve bu hastaların 30 günlük mortalitelerinin BMİ ile arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Postoperatif gelişen komplikasyonlar, hastaların OPCAB veya KPB ile opere edilmesine göre ayrıntılı olarak değerlendirilmeye çalışıldı.

1980'lerin başlarında, Framingham Kalp Çalışması'nda, KAH için bir risk faktörü olarak obezite tespit edilmiştir (144). Yapılan çalışmalarda tüm koroner risk faktörlerinin sıklığındaki artış, BMİ değerlerindeki anlamlı bir artış ile ilişkili bulunmuştur (147). Kan basıncı, glikoz seviyeleri, kolesterol değerleri ile vücut ağırlığı arasındaki belirgin ilişki daha önceki çalışmalarda

tarif edilmiştir (148,149). BMI, KAH'nın pek çok risk faktörleri ile yüksek oranda korelasyon göstermektedir ve aşırı kilo alımının önlenmesi önemli bir halk sağlığı sorunudur. Fiziksel egzersizde artış, enerji ve yağ alımında azalma gibi yaşam tarzı değişiklikleri sayesinde aşırı vücut ağırlığı tedavisi, genel popülasyon için tavsiye edilir. Çocukluk dönemindeki erken beslenme eğitimi, gelecekte KAH'nı önlemede en önemli adım olabilir (145).

KAH gelişen hastalarda BMI, tedavi modaliteleri ve mortalitenin ayrıntılı değerlendirildiği bir çalışmada; obez hastaların, KAH için daha erken başvuran ve normal kilolu hastalar ile kıyaslandığında, daha agresif tedavi edilen kişiler olduğu ortaya çıkmıştır (150). Büyük ölçüde bu gözlemlere dayanarak, hemen hemen tüm uluslararası yayınlarda, kardiyovasküler hastalıklardan birincil korunma için aşırı kilolu ve obez hastalara kilo kaybı önerilir (151,152).

Kardiyak cerrahi gerektiren aşırı obezite hastalarının sayısı artmaktadır. Stamou ve arkadaşlarının 2440 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada önemli bir bulgu olarak obez hastaların, normal BMI'ne sahip hastalardan daha genç olduğunu bulmuşlar ve obez hastalarda daha erken KAH gelişme eğilimi olduğu ve bu hastaların, normal BMI'ne sahip hastalara kıyasla daha genç yaşta cerrahi revaskülarizasyona ihtiyaç duyabileceğini belirtmişlerdir (153). Bizim çalışmamızda da benzer bir sonuca ulaştık, tüm hastaların yaşları karşılaştırıldığında BMI 30'un üzerinde olan grup 4 ve 5'te yaş ortalamalarının sırasıyla 59 (28-78) ve 56 (46-83) olduğunu gördük fakat gruplar arasında istatistiksel anlamda belirgin bir fark saptamadık.

Obezite, KABG ameliyatı yapılan hastalarda giderek daha sık karşılaşılan bir sorundur. BMI değerlerinin ameliyatın mortalite ve morbiditesi üzerine etkileri konusunda farklı sonuçlar yayınlanmıştır (154, 155). Obezite genellikle kardiyak cerrahi sonrası olumsuz sonuçlar için bir risk faktörü olarak algılanmaktadır. Çalışmalar arasındaki sonuç farklılıklarının nedeni olarak obezite sınıflamasında kullanılan formüllerin değişken olması ve hasta gruplandırma değerlerinin farklı olması gösterilebilir (155). Bu nedenlere ek olarak kullanılan istatistik yöntemlerin farklılığı da sonuçları etkileyebilmektedir.

Bizim çalışmamızda BMİ, Quetelet formülü kullanılarak hesaplandı (156) ve WHO tarafından açıklandığı gibi gruplar tanımlandı (157). Grup 1 (zayıf) BMİ 20 kg/m<sup>2</sup> altında, grup 2 (normal) BMİ 20-25 kg/m<sup>2</sup>, grup 3 (fazla kilolu) BMİ 25-30 kg/m<sup>2</sup>, grup 4 (obez) BMİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> ve grup 5 (aşırı obez) BMİ 35 kg/m<sup>2</sup> üstünde şeklinde sınıflama yapılmıştır.

Cerrahi müdahaleler sonrası morbidite ve mortalite farklı preoperatif faktörler tarafından etkilenmektedir. Paradoksal olarak, son yapılan çalışmalar KAH olan obez hastaların KABG geçiren kendi zayıf muadilleri ile kıyaslandığında gerçekten daha iyi sonuçlara sahip olduğunu ileri sürmüşlerdir (158,159). Gruberg ve ark. (160) 'obezite paradoksu' olarak bu koruyucu ilişki tanımlamıştır. Bazıları obezite paradoksunu kilolu ve obez hastaların, genellikle daha agresif ve genç yaşta tedavi olduğu gerçeğine bağlanabileceğini ileri sürmüşlerdir (161).

Obezitenin hemodinami ve kardiyovasküler sistem yapısı ve işlevi üzerinde birçok olumsuz etkileri bulunmaktadır. Obezitenin, ilişkili komorbid durumlardan bağımsız olarak DM ve KAH olanlarda yaşam kalitesi üzerinde önemli bir olumsuz etkisi vardır (162). Morbid obezitenin (BMİ ≥ 40 kg/m<sup>2</sup>) Ulusal Göğüs Cerrahisi Derneği Kalp Cerrahisi veritabanından elde edilen en son analiz neticesinde, KABG geçiren hastalarda artmış operatif mortalite için bağımsız bir belirleyici olduğu belirtilmiştir. Birçok diğer çalışmalar göstermiştir ki düşük kilolu olmak obez olmaktan daha kötüdür (160).

Obezite, KABG uygulanan 11,101 hastadan oluşan büyük bir prospektif seride, postoperatif komplikasyonların riskinde artışla ilişkili bulunmadı (153). Morbid obezite geç mortalite için bağımsız bir belirleyici iken van Straten ve ark. (163) tarafından yapılan son çalışmada, düşük kilolu olmanın erken mortalite için bağımsız bir belirleyici olduğu gösterilmiştir. Perrotta ve ark. (164) göre düşük BMİ, KABG sonrası artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olmasına rağmen; obezite daha fazla postoperatif komplikasyonlar ve hastanede yatış süresinin uzaması ile ilişkilidir. Romero-Corral ve arkadaşları tarafından yapılan meta-analizde, mortalitenin düşük BMİ ve KAH olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğunu

göstermiştir. Aynı zamanda mortalitenin ciddi obez hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (165).

Yapılan bir başka çalışmada; düşük kilolu olmak, KABG sonrası erken mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olmuştur. Düşük kilolularda yoğun bakım ünitesinde uzun süre kalma, uzun süreli hospitalizasyon, gastro intestinal kanama ve ventilatör ilişkili pnömoni gibi erken postoperatif komplikasyonlar artmıştır (166).

Düşük BMİ'nin artmış mortalite ile ilişkisi 2 farklı yol ile açıklanabilir, bunlardan ilki; obezite paradoksu ve diğeri de kırılabilir sendromdur. Obezite paradoksundaki patofizyoloji; zayıf hastalara kıyasla obez hastalarda daha düşük sistemik vasküler rezistans ve daha yüksek bir plazma renin aktivitesi ile ilişkilidir (146,167). Obez hastalarda yüksek atriyal natriüretik peptid düzeyleri ve zayıflamış bir sempatik sinir sistemi bulunmuştur (166). Kırılabilirliğin yakın zamanda artan kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bir sendrom olarak kırılabilirlik; kilo kaybı, düşük kavrama gücü, düşük enerji, yavaş yürüme hızı ve düşük aktivite düzeyleri olarak tanımlanmıştır (169,170). Kırılabilir olan kişilerde inflamasyonda artış olduğu ileri sürülmüştür. Tümör nekroz faktörün, dolaşımdaki yüksek düzeyleri miyokardiyal disfonksiyona yol açabilir. Buna karşılık, Lavie ve ark. (171) tarafından yapılan bir çalışmada; obezitenin olası bir anti-inflamatuar etkisi olarak, yağ dokusunun daha fazla tümör nekroz faktör reseptörleri ürettiğine ve böylece miyokard üzerinde tümör nekroz faktörün zararlı etkilerini nötralize ettiğine inanılmaktadır.

Risk skorlama yöntemlerinin preoperatif dönemde sağladığı mortalite ve morbidite tahmini, hasta ve cerrahi ekibin operasyon kararında önemli rol oynamaktadır. STS risk belirleme sistemi, 1994 yılında geliştirilmiştir ve daha çok kuzey Amerika'da yaygın olarak kullanılmaktadır (172). Bu sistem, beklenen mortalite yanında major morbiditeler hakkında da öngörülerde bulunmaktadır (173). Nilsson ve ark. (174) EuroScore ve STS sistemini karşılaştırmışlar ve izole KABG olgularında EuroScore'un operatif mortaliteyi belirlemede STS'den önemli oranda daha üstün olduğunu belirtmişlerdir.

BMI, şu anda mevcut skorlama sistemlerinde kullanılmamaktadır sadece STS skorlama sisteminde boy ve kilo, birer parametre olarak yer almaktadır (18).

Yetişkin yoğun bakım ünitesi hastalarında, BMI ve mortalite arasındaki ilişkiyi incelemek için yapılan bir çalışmada; BMI'nin zayıf hastalarda (BMI <18,5 kg/m<sup>2</sup>) yüksek mortalite ile ilişkili olduğu, ciddi kilolu (BMI >30 kg/m<sup>2</sup>) olan hastalarda koruyucu olduğu ancak orta kilolu (BMI 25–30 kg/m<sup>2</sup>) olanlarda mortalite üzerine koruyucu etkisinin olmadığı saptandı. Aynı alışmada VKİ'nin geleceğin skorlama sistemlerinin yararlı bir bileşeni olabileceği belirtilmektedir (175). Düşük vücut ağırlığı (BMI <20 kg/m<sup>2</sup>) kalp cerrahisinde preoperatif risk sınıflaması puanlarında bir risk faktörü olarak kabul edilmelidir (140).

KABG cerrahisi yapılan hastaların %20-30'unu diyabetik hastalar oluşturmaktadır (176,177). Ayrıca KABG operasyonu geçiren obez hastalarda DM sıklığı daha yüksek olduğu bulunmuştur (178). Bizim alışmamızda da hastaların %34,5'inde DM mevcut idi ve gruplar arası dağılımına bakıldığında, istatistiksel anlamda farklılık saptanmadı (p=0,055). Ancak grup 4 (%46,1) ve grup 5'te (%46,7) yer alan hastalarda DM sıklığı belirgin olarak artmıştı.

Diyabet her zaman korkulan bir risk faktörüdür ve kardiyo vasküler cerrahlar tarafından dikkatli izlenmesi gerekmektedir. Patofizyolojisinin bir sonucu olarak, mikrovasküler değişiklikler ve yüksek kan glikozu düzeyleri, tedavi sürecini olumsuz yönde etkileyebilir (179,180). Obezite ile DM ilişkisi kapsamlı olarak incelenmiş ve genellikle artmış morbidite ile ilişkili, ancak operatif mortalite üzerine etkisi kuşkulu olarak rapor edilmiştir (181). DM'lu hastalarda inotrop destek ihtiyacı yüksek olduğu halde, KABG cerrahisi erken mortalitesinin yüksek olmadığı gösterilmiştir (182).

BMI 30 ila 50 arasında olanlarda, DM ve bilateral İMA kullanımı sonrasında sternal komplikasyon riski artar (183). Bazı çalışmalarda postoperatif ilk 2 gün içindeki hipergliseminin mediastinitin tek ve en önemli belirleyicisi olduğu vurgulanmıştır. Operasyon sonrası kan glikoz düzeyi 200 mg/dL'nin altında muhafaza edilmelidir (180,184). Birkmeyer ve ark. (158)

tarafından KABG sonrası 11.101 hastadan oluşan bir çalışmada; obezite, sternal enfeksiyon için risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Postoperatif derin sternal yara enfeksiyonu veya mediastinit riski daha önceki çalışmalarda hem obezite hem de morbid obezite ile ilişkili bulunmuştur (185). Bazı çalışmalarda da obezite, DM, sigara kullanımı ve KPB, KABG sonrasında mediastinit için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (186). Bizim çalışmamızda obez hastalarda grup 4 ve 5'te sternal yüzeysel enfeksiyon ve sternal dehissens daha sık ama diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tüm hastaların %5,5'inde sternal enfeksiyon saptanırken; bu oran grup 4'te %9, grup 5'te ise %20 oranında bulundu. Benzer bir sonuç Tokmakoğlu (153) ve Stamou (187) tarafından yapılan çalışmalarda da belirtilmiştir.

Sternal yara enfeksiyonu, düşük BMI'i olanlarda artmamıştır ve obezite arttıkça, giderek daha sık görülmektedir. DM sıklığındaki artış nedeniyle olabilir ve azalmış cilt altı yağ dokusunun perfüzyonu ve mekanik gerilim bu fenomene yol açabilir (140). Bu hastalarda perioperatif enfeksiyon profilaksisine yönelik çabalar, postoperatif dönemde antibiyotiklerin daha agresif kullanımı, parsiyel sternotomi veya sternal kapama için gelişmiş teknikleri kullanmak, sternal enfeksiyonu azaltmada yardımcı olabilir.

Ameliyathanede cerrahi alan enfeksiyonunun önlenmesi, cerrahi ekibin birincil hedefidir. Antibiyotik profilaksisine ve *metisiline dirençli Staphylococcus aureus* (MRSA) nazal taşıyıcılık tedavisine dikkat edilmelidir. Postoperatif yara enfeksiyonları genellikle önemli oranda morbidite, mortalite ve ekstra maliyete neden olmaktadır. Kardiyak cerrahi sonrası toplam yara enfeksiyonları yaygınlığı, sternal ve donör alan enfeksiyonları da dahil olmak üzere %1,3 - %12,8 arasında değişmektedir (188). Risk faktörlerinin tanımlanması yara enfeksiyonu insidansını daha da azaltmak için yardımcı olacaktır. Ciddi obez kadın hastalar, normal ve hafif obez hastalarla karşılaştırıldığında CABG sonrasında daha fazla yara problemleri ve tekrar hastaneye yatış oranına sahiptir (187). Moulton ve ark. (14) obeziteyi, mediastinit için değil ama yüzeysel enfeksiyon için bir risk faktörü olarak göstermiştir.

Çalışmamızda yara enfeksiyonu insidansı %8,4 olarak, yüksek oranda tanımlandı. Aynı zamanda grup 4 ve 5'te bu oran sırasıyla % 13,5 ve % 13,3 olarak gerçekleşti, fakat istatistiksel olarak anlamlı sonuca ulaşılmadı ( $p=0,264$ ). Her türlü iyileşmeyen yaralar, hatta yara sekresyonu, yara enfeksiyonu olarak kabul edildi.

Yağ dokusunun mikro sirkülasyonunun azalması veya obez hasta grubunda diyabetik hastaların artışı nedeniyle, dokularda perfüzyon yetersizliği sonucunda yara iyileşmesi gecikebilir ve enfeksiyona neden olabilir. Ayrıca, obez hastalarda, uzamış ameliyat süresi, dış koşullara karşı daha açık cerrahi alanı nedeniyle, yüzeysel enfeksiyon için daha yüksek insidansa neden olabilir. Bu hastalar, cerrahi enfeksiyon tedavilerinin sonuna kadar hastanede kalmak zorundadır ve bu onların hastanede kalış süresini uzatmaktadır. Daha az invazif safen ven çıkarma teknikleri, bacak yara enfeksiyonu azaltabilir (189). Postoperatif dönemde DM olan hastalarda, hipergliseminin daha agresif tedavisi de obez hastalarda yara enfeksiyonu azaltabilir.

Ciddi obez hastalarda yara yeri enfeksiyonu gelişme olasılığı daha fazladır ve obez olmayan hastalara kıyasla uzamış mekanik ventilasyon ve postoperatif hospitalizasyon mevcuttur (190). Estafanous ve ark. (191) KOAH olan olgularda, mortalitenin ve uzayan hastanede kalış süresi nedeniyle de morbiditenin arttığını belirtmektedirler. Çalışmaya alınan hastaların %5,7'sinde KOAH mevcut idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,044$ ) ve bu fark BMI > 35kg/m<sup>2</sup> olan grup 5'te fazlaydı.

Obezitenin; solunum fonksiyonu, egzersiz kapasitesi, kan gazı ölçümleri ve KABG cerrahisi sonrası postoperatif dönemde komplikasyon oranları üzerinde olumsuz etkisi vardır (192). KPB devresi hacmi, her hasta için aynı olduğundan, KPB esnasında hastalarda hemodilüsyon farklıdır. Literatürde de belirtildiği, gibi BMI düşük olan hastalarda dikkate değer hemodilüsyon vardır ve onkotik basınç düşer. Böylece postoperatif sıvı ekstravazasyonu, düşük BMI'li hastalarda daha yüksektir (193). Bu sonuç düşük BMI olan hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacını uzatabilir. Diğer

tarafından yağ dokusundan açığa çıkan anestezi ilaçları veya yüksek BMI olan hastalarda düşük vital kapasite, mekanik ventilasyon gereksinimini uzatabilir.

Lida ve ark. (194) ayrıca göstermiştir ki; preoperatif BMI, solunum kas gücü ve KABG sonrası sitokin üretimi ile negatif korelasyon göstermektedir. Düşük BMI, daha düşük solunum kas gücü ile ilişkilidir ve interleukin-6 üretimini arttırmaktadır ve BMI ile pulmoner komplikasyonların insidansı arasındaki paradoks birliktelik daha önce bildirilmemiştir.

Ventilatörde kalış ortalama zamanı orta-ileri obez hastalarda uzamakla birlikte gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmadı. Literatürde obezite ile ventilatörde kalış zamanının arttığı bildirilmiştir (195). Obez hastalarda göğüs duvarının akciğer üzerindeki restriktif etkisinin arttığı ve göğüs kafesinin aktif kullanılmadığı bilinen bir gerçektir. Postoperatif dönemde artmış oksijen tüketimine cevap olarak solunum işinin artması, solunum kaslarının yorulması ve muhtemel bronkokonstriksiyona bağlı olarak ventilatörde kalış süresi uzayabilir (158). Hastalarımızda postoperatif dönemde respiratuar yetmezlik %2,5 oranında saptanmıştır ve grup 5'te yer alan obez hastalarda bu oran %13,3 olarak gerçekleşmiştir.

Obez hastalarda renal yetmezlik eğilimi literatürde bildirilmektedir (195). Çalışmamızda da zayıf hasta grubunda (grup 1) en sık olduğu saptanmıştır ve bu sıklık daha önce Engel ve ark. (196) tarafından yapılan çalışmada da elde edilmiştir. Tersine, diğer araştırmalarda böbrek yetmezliği morbid obez hastalar arasında en sık bulunmuştur (185, 195, 197).

AF % 15-40'luk insidansı ile KABG sonrasında sık görülen bir olaydır ve postoperatif dönemde hemodinamik istikrarsızlığa neden atriyal aritmiler, hastanede kalış süresini uzatır ve hasta konforunu etkiler. AF'nun yüksek BMI'li hastalarda görüldüğünü söyleyen bazı yayınlar (14,193) olmasına rağmen, bizim çalışmamızda anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ( $p=0,154$ ).

Postoperatif inme yıkıcı bir komplikasyondur. KABG cerrahisi sonrası inme ve ensefalopati gerçek sıklığını belirlemek amacıyla yapılan prospektif bir çalışmada, olumsuz serebral sonuçlar hastaların% 6'sında oluştu ve inme (% 3,1) ve ensefalopati (% 3,0) arasında eşit orandaydı (198). Benzer sonuçlara Birkmeyer ve ark. (158) tarafından ulaşılmış ve obezitenin KABG



geçiren hastalarda, artmış inme ya da hastane içi mortalite ile ilişkili olmadığı bulunmuştur. Son çalışmalarda da serebro vasküler olay insidansında artış olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (166).

Asendan aorta kanülasyonü ve KPB sırasında izleyen mikro embolizasyonun ortadan kaldırılması, potansiyel OPCAB ameliyatı sonrası nörolojik sonuçlarının insidansını azaltabilir. Ciddi aort hastalığı durumlarda, tek bir proksimal anastomoz aort manipülasyonunu en aza indirmek için İMA greftine anastomoz edilebilir (199).

Çalışmada değerlendirilen gruplar arasında fark olmamasına rağmen; cerrahi ( $p=0,122$ ), kros klemp ( $p=0,614$ ) ve KPB süreleri ( $p=0,509$ ) obez grupta daha uzun ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu sonuç; uzamış sternotomi süresi, kanülasyon ve bu grupta kanama kontrolünün uzun sürmesinin bir sonucu olabilir. Benzer bir sonuca Orhan ve ark.'da (178) ulaşmıştır.

Bhamidipati ve ark. (200) tarafından yapılan son çalışmada, postoperatif kan ürünü gereksinimi düşük kilolu hastalara göre obez hastalarda daha düşük olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise operasyonda kullanılan kan transfüzyonları açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık olmamasına rağmen ( $p=0,123$ ); diğer gruplardaki hastalarda ortalama 2 ünite kan ürünü kullanılırken, düşük kilolu hastalarda (grup 1,  $BMI < 20kg/m^2$ ) ortalama 3 ünite kan ürünü kullanılmıştır. Benzer sonuç postoperatif kan transfüzyonları için de saptanmıştır. Tüm vakalarda ortalama 1 ünite, grup 1'de 3 ünite ve diğer gruplarda ortalama 1 ünite kan transfüzyonu yapılmıştır ( $p=0,445$ ).

Obez hastalarda, taze donmuş plazma ihtiyacı düşük bulunmuştur (178). Bizim çalışmamızda da benzer bir sonuca ulaştık. Bu sonuç intravasküler alandan interstisyel alana kaçan daha az sıvı ile açıklanabilir. Daha az kullanılan prime hacmi, hemodilüsyona ve bu nedenle bu yoğun bakım ünitesinde postoperatif kolloidal sıvı ihtiyacını azaltmış olabilir.

Postoperatif ısı değerleri açısından değerlendirildiğinde; hastaların yoğun bakım ünitesine kabul edildikleri zaman ilk ölçülen ortalama ısı değeri  $35^{\circ}C$ 'dir. Grup 1 ve 2'de bu değer daha düşük ( $34,5^{\circ}C$  ve  $34,7^{\circ}C$ )

saptanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0,037$ ). Hipotermimin azalmış kardiyak fonksiyon, koagülopati, kan kaybına yol açan olumsuz hematolojik ve fizyolojik sonuçları vardır ve uzamış postoperatif iyileşmeye yol açmaktadır. Hipotermi ayrıca ekstübasyon, postoperatif derlenme ve yoğun bakımda kalış süresini uzatmaktadır. Bizim elde ettiğimiz veriler doğrultusunda, düşük BMI'e sahip hastaların uzamış ventilatörde kalış, ekstübasyon ve yoğun bakımda kalış sürelerinin açıklanmasında, hipotermi bir etken olabilir.

Kanama için re-operasyon, obez hastaların hiçbirinde gerekmedi, sadece hafif kilolu 2 hastada (grup 3) re-operasyon ihtiyacı oldu. Benzer bir sonuca Le-Berta ve ark. (201) yaptığı çalışmada da ulaşılmıştır.

Shirzad ve ark. yaptıkları çalışma sonucunda KABG sonrası, kilolu hastalarda normal hastalara kıyasla gastrointestinal komplikasyonların gelişmesinin daha yüksek risk altında olduğunu tespit etmişlerdir (202) ancak bizim çalışmamızda bu yönde bir veriye rastlamadık, GIS komplikasyon oranımız %0,7 olarak saptandı.

KABG cerrahisi gerektiren 300 hastada yapılan randomize bir çalışmada, hasta morbiditesi açısından KPB ile OPCAB yöntemi arasında herhangi bir fark bulunamamıştır (203). Aynı çalışmada, yoğun bakımda ortalama kalış süresi 22 saat ve her iki grupta hastanede kalış süresi 5 gün olarak saptanmıştır ki, bu süreler daha önceki çalışmalarla uyumludur (204,205). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlara ulaştık; yoğun bakımda kalış süremiz tüm hastalarda 24 saat olarak saptandı ve gruplar arasında farklılık saptanmadı ( $p=0,446$ ). Benzer şekilde hastanede kalış süresi, çalışmaya alınan tüm hastalarda 6 gün olarak bulundu ve gruplar arasında BMI açısından fark olmadığı görüldü ( $p=0,442$ ).

Çalışmamızda ayrıca gruplarda oluşan komplikasyonları, hastaların OPCAB ve KPB yöntemi ile opere edilip edilmediklerine göre karşılaştırdık. Gruplar içerisinde oluşan komplikasyonlar göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşamadık. Ancak hafif kilolu (grup 3) hastalarda AF, KPB ile opere edilenlerde %14 oranında saptanırken, OPCAB ile opere edilenlerde %8 oranında meydana geldi ( $p=0,269$ ). Ciddi kilolu (grup 4)

hastalarda ise safen ven yeri enfeksiyon oranlarımız KPB'da %16,4, OPCAB'de %8.8 olarak bulundu ( $p=0,360$ ). Obez hastalarımızda ise mediastinit KPB ile opere edilenlerde %28,6, OPCAB ile %12,5 oranında ( $p=0,569$ ) ve safen ven yeri enfeksiyon oranlarımız KPB ile opere edilenlerde %28.6 oranında belirgin olarak yüksek idi ( $p=0,200$ ).

Prapasa ve ark. (206) tarafından yapılan son çalışmanın ana bulgularında; morbidite ve tüm nedenlere bağlı hastane mortalitesi, aorta no-touch tekniği kullanılarak OPCAB greftleme geçiren obez ve obez olmayan hastalarda benzer olduğu idi. Prapasa ve ark. çalışmasında olduğu gibi biz de KABG cerrahisi sonrası; uzamış mekanik ventilasyon, yoğun bakımda kalış süresi, AF insidansı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulamadık.

Önceki klinik çalışmalar da obezite ile sternal enfeksiyon, safen ven yara yeri enfeksiyonu, uzamış ventilatör tedavisi, böbrek yetmezliği ve atriyal fibrilasyon oluşumu gibi postoperatif komplikasyonlar arasında bir ilişki olduğunu düşündürmüştür (194,207).

BMI değerleri yüksek olan grupta tekrar ameliyat oranlarının yüksek bulunduğu çalışmalar vardır (208). Ameliyat sonrası süreçte aterojenik potansiyelin obez hastalarda daha yüksek olduğu saptanmıştır ve bu hastalarda daha agresif statin tedavisi önerilmektedir (209).

Youn ve ark. (210) tarafından yapılan çalışmada, 757 hastaya izole OPCAB yapılmış ve hastane içi mortalite oranı % 1,3 olarak bulunmuştur. Harvey ve ark. (211) ise 4,425 hasta (% 79 erkek) ile ilgili verileri retrospektif olarak gözden geçirdiklerinde 30-günlük mortalite oranını % 1 olarak saptamışlardır. BMI, 30 günlük morbiditenin bir belirleyicisi değildir ve KABG sonrasında kısa dönem mortaliteyi etkilememiştir (212). Biz de tüm gruplarda erken mortaliteyi (1 aylık) %1.48 ve 6 aylık izlem süreci içerisinde ulaşılan mortalite oranını %1,7 olarak bulduk (Tablo-14, 16).

Perotta'nın (164) yaptığı çalışmaya göre; cerrahi müdahaleler sonrası morbidite ve mortalite farklı pre-operatif faktörler tarafından etkilenmektedir. Sonuçlar düşük BMI'in, KABG sonrası artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Şişmanlık, artan erken veya uzun süreli

mortalite ile ilişkili değildir ama daha fazla postoperatif komplikasyon ve hastanede yatış süresinin uzaması ile ilişkilidir.

Morbid obezite geç mortalite belirleyicisi iken zayıflık, erken mortalitenin bir habercisidir. Engelman ve ark. (193) tarafından yapılan bir çalışmada kalp cerrahisi uygulanan, düşük kilolu hastalarda (BMI < 20 kg/m<sup>2</sup>) genel popülasyon (%4) ile karşılaştırıldığında artmış mortalite (%10) vardır.

Obezitenin KAH için bir risk faktörü olduğunun anlaşılmasından ve KAH'nın tedavisinde KABG'nin öne çıkmasından sonra, obezite ile KABG mortalitesi ve morbiditesi arasındaki ilişkinin anlaşılması için pek çok çalışma yapılmıştır. Obezite, komorbid durumların yüksek insidansı ile ilişkili olduğundan, obez hastalarda KABG cerrahisi sonrası istenmeyen sonuçların riski olduğu teorize edilir. Kardiyak cerrahi sonuçlarında BMI'nin gerçek rolü tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Obezitenin, KABG cerrahisi sonrası artmış uzun dönem mortalite ile ilişkili olup olmadığını tartışmalıdır (193, 195, 197). KABG geçiren obez hastalar normal kilolu olanlara kıyasla perioperatif ölüm ve diğer olumsuz sonuçlar açısından daha büyük bir risk altında değildir (202). Benzer şekilde, bazı çalışmalarda obezitenin kardiyak cerrahi hastalarında 30 günlük mortalite riskini artırmadığı gösterilmiştir (140,183). Literatürde, sanılanın aksine obez hastaların değil, BMI'si düşük olan hastaların BMI'si normal olanlara kıyasla perioperatif mortalitelerinin daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar vardır (164,201). Obez ve obez olmayan KABG hastalarında benzer erken postoperatif sonuçlar ve benzer uzun süreli sağ kalım vardır (212).

Syrakas ve ark. (183) yaptıkları çalışmada normal kilolu hastalarda obez hastalardan daha yüksek bir 30 günlük mortalite oranı olduğunu; ayrıca obezite ve KABG sonrası erken ve geç mortalite arasında herhangi bir ilişki olmadığını gözlemlemişlerdir. Reeves ve ark. (213) izole KABG geçiren hastalar için operatif mortaliteyi, BMI normal olan hastalarda % 1'den daha az ve düşük kilolu olanlarda %6,8 olarak bulmuştur. Moulton ve ark. (14) tarafından yapılan çalışmada; obezite, sternal yara enfeksiyonu ve atriyal aritmi için bir risk, fakat hastane mortalitesi için bir etken olmadığı ortaya konmuştur.

Hastalarda, KABG sonrası mortaliteyi arttıran ortak faktörler; 65 yaş üzerinde olmak, uzamış KPB süresi ve renal patolojidir ancak obezite bu faktörler arasında yer almamaktadır (14). Obez hastalarda güvenle KABG operasyonu yapılabilir (14,201). Hatta morbid obez hastalar, güvenle opere edilebilir. Bununla birlikte, obez hastaların uzun dönem seyri daha fazla değerlendirilmelidir.

Morbid obezite, geç mortalitenin önemli bir belirleyicisi iken sonuç olarak, izole KABG geçiren hastalarda, zayıflık, erken mortalite için bağımsız bir belirleyici olmuştur (163). Birçok diğer çalışmada ise, obezitenin KABG sonrası mortalite ve morbiditesini olumsuz yönde etkilemediği sonucuna varılmıştır (164,214). Diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da, obez hastalar ile obez olmayan hastalar arasında erken dönem mortalite farklılığı görülmedi (14,158, 189, 190).

Sonuç olarak; obez hastalarda artmış risk beklentisine karşın KABG cerrahisinin mortalitesi ve kalıcı morbiditesi normal kilolu hastalardan farklı görünmemektedir. Obezite, KABG cerrahisi sonrası mortalite veya diğer olumsuz sonuçlar için bir risk artışına yol açmaz. Postoperatif dönemde tek tek sorunlar baz alınarak yapılan karşılaştırmalarda, gruplar arasında farklılık saptanmamakla beraber, karşılaşılan problemlerin tümü göz önüne alınırsa, bunların orta-ileri obez grubunda toplanma eğiliminde olduğu ve bu hastaların daha fazla dikkat ve bakım gerektirdiği söylenebilir. Hekim ve hemşirelerin morbid obez hastaların daha yüksek risk altında olduğuna inandığından dolayı, belki de bu hastalara, peroperatif dönemde daha fazla dikkat göstermektedirler. Ne yazık ki, bu bilgiler veri tabanımızda mevcut değildir.

Obezite, hastanede kalış süresini uzatabilir ve rutin dışı tedaviler ile KABG maliyetini artırabilir. Bu konu ile ilgili daha geniş serilerin sonuçlarının değerlendirilmesine ihtiyaç vardır. Bu çalışmada nispeten kısa dönemli postoperatif hasta sonuçları incelenmiştir. Uzun süreli takip ile ek araştırmaların yapılması sonucunda, pre-operatif risk faktörleri arasında BMI'in de dahil edilmesi gelecekte yapılacak çalışmalar sonucunda mümkün olabilecektir.

## KAYNAKLAR

1. TÜİK, Ölüm İstatistikleri, 2008. ISBN 978-975-19-4660-7, 25.
2. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. AGA technical review on obesity. *Gastroenterology* 2002; 123: 882–932.
3. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet* 2005; 366:1197–209.
4. World Health Organization. Global strategy on diet physical activity and health. [http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597418\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597418_eng.pdf), 2009
5. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *J Am Med Assoc* 2002;288:1723-7.
6. Seidell JC. Prevalence and time trends of obesity in Europe. *J Endocrinol Invest* 2002;25: 816—22.
7. Berghofer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008;8.200.
8. Barret-Connor EL. Obesity, arterio sclerosis, and coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1985;103:1010–9.
9. Simopoulos AP, Van Nallie TB. Body weight, health and longevity. *Ann Intern Med* 1984;100:285–95.
10. St Jeor ST, Brownell KD, Atkinson RL, et al. Obesity. Workshop III. AHA prevention conference III. Behavior change and compliance: keys to improving cardio vascular health. *Circulation* 1993;88,1391–6.
11. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, et al. Prevalance of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290: 898-904
12. Berchtold P, Jorgens V, Finke C, Berger M. Epidemiyology of obesity and hypertension. *Int J Obes* 1981;5: 1-7.
13. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289:187.
14. Moulton M, Creswell L, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery. *Circulation* 1996;94: 87-92.
15. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Eng J Med* 1990; 322:882-9.
16. Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Weight, weight change and coronary heart disease in women. Risk with in the normal weight range. *JAMA* 1995;273:461-5.
17. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16: 9-13.

18. Anderson RP. First publications from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thoracic Surg* 1994;57: 6-7.
19. Sönmez B ve ark. Koroner arter hastalığının cerrahi tedavisi. Ed. Duran E. *Kalp ve damar cerrahisi* 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi, 2004: 1345.
20. Hammermeister KE, Burchfield C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1999; 82: 38-44.
21. Ghotkar SV, Grayson AD, Fabri BM, et al. Preoperative calculation of risk for prolonged intensive care unit stay following coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Surg* 2006; 1: 1-14.
22. Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. Ed. Duran E. *Kalp ve damar cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi, 2004:3.
23. Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. Ed. Duran E. *Kalp ve damar cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi, 2004:4.
24. Sarıbülbül O. Açık kalp makinası, ekstrakorporeal dolaşım. Ed. Duran E. *Kalp ve damar cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi, 2004:1047.
25. Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. Ed. Duran E. *Kalp ve damar cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi, 2004: 7.
26. Borst C, Jansen EWL, Tullekan CAF, et al. Coronary artery bypass grafting without CPB and without interruption of native coronary flow using a novel anastomosis site restraining device. *J Am Coll Cardiol* 1996;27: 1356-64.
27. Vineberg AM. Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. *Can Med Assoc J* 1946; 55: 117.
28. Konstantinov IE. Robert H. Goetz: the surgeon who performed the first successful clinical coronary artery bypass operation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1966.
29. Rivetti LA, Gandra SMA. Initial experience using an intraluminal shunt during revascularization of the beating heart. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1742.
30. Aytaç A. Kalp cerrahisinin tarihçesi. *Arşiv* 1999; 8: 338-49
31. Shellito JG. Buck BN, Carreau EP, Aytaç A. The use of cirtated blood in extracorporeal circulation. *Am Surg* 1959;25
32. Aytaç A. Dünyada ve Türkiye’de kalp cerrahisi. *GKDC Der* 1991;1,8-12.
33. Lawrence H, Cohn MD. *Cardiac surgery in the adult*. 3rd edition. Manufactured in the United States of America: 2008
34. Sarıbülbül O. Açık kalp makinası, ekstrakorporeal dolaşım. Ed. Duran E. *Kalp ve damar cerrahisi*. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi; 2004,1056.
35. Yoshikai M, Hamada M, Takarebe K, Okazaki Y, Ito T. Clinical use of centrifugal pumps and roller pump in open heart surgery. *Artif organs* 1996; 20: 704-6.

36. Sarıbülbül O. Açık kalp makinası, ekstrakorporeal dolaşım. Ed. Duran E. Kalp ve damar cerrahisi 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi; 2004,1049.
37. Koçak T. Pulsatil perfüzyon. Türkiye Klinikleri Kalp Damar Cerrahisi, Ekstrakorporeal dolaşım özel sayısı-1, 2004; 5: 75.
38. Dow JW, Dickson JF, Hammer NA, Doddoy HL. Anaphylactoid shock due to homologous Blood Exchange in the dog. J Thorac Cardiovasc Surg 1960; 39: 449-56.
39. DeBois WJ, Lee LY, Krieger KH. Safety of low hematocrits during cardiopulmonary bypass. An Thorac Surg 2002; 74: 296-7.
40. Rinder CS. Cardiopulmonary bypass principles and practice. Gravlee GP, Davis RF (eds). Hematologic effects of cardiopulmonary bypass. 2nd edition Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000: 497.
41. Fox LS, Blackstone EH, Kirklin JW, Steward RW, Samuelson P. Relationship of whole body oxygen consumption to perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1982; 83: 239-48.
42. Michler RE, Sandhu AA, Yang WL, Schwarz AE. Low-flow cardiopulmonary bypass: importance of blood pressure in maintaining cerebral blood flow. Ann Thorac Surg 1995; 60: 525.
43. Rogers AT, Prough DS, Roy RC. Cerebrovascular and cerebral metabolic effects of alterations in perfusion flow rate during hypothermic cardio pulmonary bypass in man. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103:363.
44. Boldt J, Knothe C, Zickmann B, et al. Aprotinin in pediatric cardiac operations: Platelet function, blood loss and use of homologous blood. Ann Thorac Surg 1993; 55: 1460.
45. Rinder C, Gaal D, Student L, et al. Platelet-leukocyte activation and modulation of adhesion receptors in pediatric patients in congenital heart disease undergoing cardio pulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107:280.
46. Paparella D, Brister SJ, Buchanon MR. Coagulation disorders of cardio pulmonary bypass: a review. Intensive Care Med 2004; 30: 1873-81.
47. Taylor CA. Surgical hypothermia. Pharmacol Ther 1988; 38: 169-70.
48. Ralley FE, Wynands JE, Ramsay JG. The effects of shivering on oxygen consumption and carbondioxide production in patients rearming from hypothermic cardio pulmonary bypass. Can J Anaesth 1988; 35: 332-7.
49. Hearse DJ, Stewart DA, Baimbridge MV. Hypothermic arrest and potassium arrest metabolic and myocardial protection during elective cardiac arrest. Am J Cardiol 1977; 39: 986.
50. Corr PB, Gross RW, Sobel BE. Amphipathic metabolites and membrane dysfunction in ischemic myocardium. Circ Res 1991;55: 135-7.
51. Beyesdorf F, Allen BS. Myocardial protection with integrated blood cardioplegia. Advanced therapy in cardiac surgery. Hamilton (eds). B.C.Decker; 1999:38-49.



52. Demirkılıç U. Ekstrakorporal dolaşım. Ankara: Eflatun Yayınevi; 2008.
53. Hall TS, Brevetti GR, Skoultchi AJ, et al. Reexploration for haemorrhage following open heart surgery differentiation on the causes of bleeding and the impact on patient outcomes. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001;7: 352-7.
54. Dignan RJ, Kadletz M, Dyke CM, Lutz HA, Yeh T, Wechsler AS. Microvascular dysfunction after myocardial ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:892-8.
55. Ricci M, Karamanukian HL, Abraham R, et al. Stroke in octogenarians undergoing coronary artery surgery with and without cardio pulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1471.
56. Mangano CM, Hill L, Cartwright CR, Hindman BJ. Cardio pulmonary bypass and the anesthesiologist. In: Kaplan JA (ed). *Cardiac anesthesia*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1999:1061-110.
57. Ascione R, Caputo M, Angelini GD. Off-pump coronary artery bypass grafting: Not a flash pan. *Ann Thorac Surg* 2003;75: 306-13.
58. Crescenzi G, Phillips-Bute B, Landolfo KP. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery and post operative renal dysfunction. *Anest Analg* 2000; 91: 1080-4.
59. Baufreton C, Corbeau J, Pinaud R. Inflammatory response and haematological disorders in cardiac surgery, toward a more physiological cardio pulmonary bypass. *Ann Fr Anesth Reani* 2006; 25: 510-20.
60. Murkin JM, Walley KR. Genetic susceptibility to inflammatory injury and various adverse outcomes. *J Extra Corpor Technol* 2009; 41:43-9.
61. Millar AB, Armstrong L, van der Linden J, et al. Cytokine production and hemofiltration in children undergoing cardio pulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1499.
62. Landis RC, Arrowsmith JE, Baker RA. Consensus statement: Defining minimal criteria for reporting the systemic inflammatory response to cardio pulmonary bypass. *Heart Surg Forum* 2008; 11: 316-22.
63. Bove T, Calabro MG, Landoni G. The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004; 18: 442-7.
64. Dasta JF, Kane-Gill SL, Durtschi AJ, Pathak DS, Kellum JA. Costs and outcomes of acute kidney injury following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 1970-4.
65. Hobson CH, Yavaş S, Segal MS, et al. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardio thoracic surgery. *Circulation* 2009; 119: 2444-53.
66. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 19-32.
67. Weerasinghe A, Athanasiou T, Al-Ruzzeh S, et al. Functional renal outcome in on-pump and off-pump coronary revascularisation: a propensity based analysis. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1577-83.
68. Hix JK, Thakar CV, Katz EM, et al. Effect of off-pump coronary artery bypass graft surgery on postoperative acute kidney injury and mortality. *Crit Care Med* 2006; 34: 2979-83.

69. Sarıbülbül O. Açık kalp makinası, Ekstrakorporeal dolaşım. Duran E. (ed). Kalp ve damar cerrahisi 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi; 2004,1062-3.
70. Saito S, Westbay S, Piggot D, et al. End-organ function during chronic nonpulsatile circulation. *Ann Thorac Surg* 2002;74: 1080-5.
71. Holland FW, Brown PS, Weintraub BD, Clark RE. Cardiopulmonary bypass and thyroid function: A 'euthyroid sick syndrome.' *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 46.
72. Goetz RH, Rohman M, Haller JD, et al. Internal mammarian coronary artery anastomosis. A non suture method employing tantalum rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41: 378-86.
73. Trapp WG, Bisarya R. Placement of coronary artery bypass graft without pump oxygenator. *Ann Thorac Surg* 1975;19: 1-9.
74. Ankeny JL. To use or not to use the pump oxygenator in coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg* 1975;19: 108-9.
75. Buffolo E, Andrade JC, Branco JN, Aguiar LF, Ribeiro EE, Jatene AD. Myocardial revascularization without extracorporeal circulation. 7 year experience in 593 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4: 504-507.
76. Calafiore AM, Teodori G, Di Giammarco G, et al. Multiple arterial conduits without cardio pulmonary bypass: Early angiographic results. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 450-6.
77. Ömeroğlu SN, Kırallı K, Güler M, et al. Mid-term angiographic assessment of coronary artery bypass grafting without cardio pulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;70: 844-9.
78. Stamou SC, Corso PJ. Coronary revascularization without cardio pulmonary bypass in high-risk patients: A route to the future. *Ann Thorac Surg* 2001;71: 1056.
79. Koutlas TC, Elbeery JR, Williams JM, et al. Myocardial revascularization in the elderly using beating heart coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2000;69: 1042.
80. Pasini E, Ferrari G, Cremona G, et al. Revascularization of severe hibernating myocardium in the beating heart: Early hemodynamic and metabolic features. *Ann Thorac Surg* 2001;71: 176.
81. Teoh KH, Panos AL, Harmantas AA, et al. Optimal visualization of coronary artery anastomosis by gas jet. *Ann Thorac Surg* 1991;52: 564.
82. Burfeind WR, Duhaylongsod FG, Annex BH, et al. Highflow gas insufflation to facilitate MIDCABG: Effect on coronary endothelium. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1246-9.
83. Okazaki Y, Takarabe K, Murayama J, et al. Coronary endothelial damage during off – pump CABG related to coronary –clamping and as insufflation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19: 834-9.
84. Bakalım T. Açık kalp cerrahisi sonrası sık karşılaşılan komplikasyonlar. Duran E. (ed). Kalp ve damar cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi;2004,1151-62.
85. Keçelgil TH. Erişkin kalp cerrahisi sonrası yoğun bakım. Duran E. (ed). Kalp ve damar cerrahisi. 1. baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi; 2004,1135.

86. Sobel M, Salzman LW. Haemorrhagic and thrombotic complications of cardiac surgery. In Baue AE eds. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. USA: Appleton & Lange, 1991:1547-1557.
87. Dixon FE, Genton E, Vacek JL, Moore CB, Landry J. Factors predisposing to supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986; 58: 476-8.
88. Zipes DP. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In: Braunwald E (ed). Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:682.
89. Hogue CW, Hyder ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: Risks, mechanism and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69: 300-6.
90. Kolvekar S, D'souza A, Akhtar P, et al. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11: 70-5.
91. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: A major morbid event. *Ann Surg* 1997;226:501-13.
92. Senning A. Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation: Used as a method to prevent air embolisms and facilitate intracardiac operations. *Acta Chir Scand* 1952;17:1.
93. Groeneveld AB, Jansen EK, Verheij. Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: a prospective cohort study. *J Cardiothorac Surg*. 2007;14:11.
94. Sakorafas GH, Tsiotos GG. Intraabdominal complications after cardiac surgery. *Eur J Surg* 1999;165:820-7.
95. Khan JH, Lambert AM, Habib JH, et al. Abdominal complications after heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2006 Nov; 82: 1796-801.
96. Boodhwani M, Rubens FD, Wozny D, et al. Predictors of early neurocognitive deficits in low risk patients undergoing on-pump coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2006 Jul; 114: 1461-6.
97. Ben David B, Stahl S. Prognosis of intraoperative brachial plexus injury: a review of 22 cases. *Br J Anaesth* 1997;31: 217-22.
98. Stahle E, Tammelin A, Bergström R, et al. Sternal wound complications incidence, microbiology and risk factors. *Eur J Card Thorac Surg* 1997; 11: 1146-53.
99. Keib CN, Pelham JC. Mediastinitis following coronary artery bypass graft surgery: pathogenesis, clinical presentation, risks and management. *J Cardiovasc Nurs* 2006; 21: 493-9.
100. World Health Organization. Obesity and Overweight Fact Sheet No:311, May 2012, Geneva, WHO. <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>, 2012.
101. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-8.
102. Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension: Prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Eur Heart J* 1994; 15: 1300-31.
103. Satman İ, Şengül AM, Uygur S, et al. The TURDEP Group. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey:

- results of the Turkish diabetes epidemiology study. *Diabetes Care* 2002;25: 1551-6.
- 104.Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinolojide yönelişler* 2002;11: 1-16.
- 105.Satman İ, Alagöl F, Ömer B. Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması - II. [www.turkendocrin.org/files/fileD\\_156.pdf](http://www.turkendocrin.org/files/fileD_156.pdf), 2012.
- 106.Bahçeci M. Obezite. In: TEMD obezite, dislipidemi, hipertansiyon çalışma grubu (eds). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği hipertansiyon, obezite ve lipid metabolizması tanı ve tedavi rehberi. Ankara, Miki Matbaacılık. 2011: 50-80.
- 107.The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Francesco Branca, Haik Nikogosian ve Tim Lobstein (eds). WHO, Denmark, 2007.
- 108.Serter R. Obezite Atlası. 1. Baskı, Ankara. Karakter Color. 2004.
- 109.Brown CD, Higgins M, Donato KA, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000;8: 605-19.
- 110.Landin K, Stigendal L, Eriksson E, et al. Abdominal obesity is associated with an impaired fibrinolytic activity and elevated plasminogen activator inhibitor-I. *Metabolism* 1990;39: 1044-8.
- 111.Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case control study *Lancet* 2005; 366:1640-9.
- 112.Rosengren A, Wedel H, Wilhelmsen L. Body weight and weight gain during adult life in men in relation to coronary heart disease and mortality. *Eur Heart J* 1999;20: 269-77.
- 113.Şahin Ş, Erdem F, Sarıkaya S. Abdominal obezite ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişki. *AİBÜ İzzet Baysal Tıp Fakültesi Dergisi*. 2011;2:8-11.
- 114.Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001;321:225–36.
- 115.Messerli FH, Ventura HO, Reisin E, et al. Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation* 1982; 66: 55– 60.
- 116.Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993;306: 117- 23.
- 117.Garavaglia GE, Messerli FH, Nunez BD, Schmieder RE, Grossman E. Myocardial contractility and left ventricular function in obese patients with essential hypertension. *Am J Cardiol* 1988;62: 594-7.
- 118.Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens* 1989;3: 299-308.
119. Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. Cardiomyopathy of obesity; a clinico pathologic evaluation of 43 obese patients with heart failure. *Am J Cardiol* 1992; 70: 921–4.

120. Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, et al. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care* 1996;19: 629-37.
121. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An under recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med* 1994;154: 401-10.
122. Kuczmarski RJ, Carrol MD, Flegal KM, Troiano RP. Varying body mass index cut off points to describe overweight prevalence among U.S. adults: *Obes Res* 1997;5: 542- 8.
123. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An under recognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Arch Intern Med* 1993;153: 1093-103.
124. Rocchini AP. Obesity Hypertension. *AJH* 2002;15: 50-2.
125. Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, et al. The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol* 2000;85: 908–10.
126. Lacobellis G, Ribaud MC, Leto G, et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res* 2002; 10: 767–73.
127. Duflo J, Virmani R, Rabin L, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995;130: 306 –13.
128. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 1997;146: 214-22.
129. National Institutes of Health 2002. Third report of the national cholesterol education program expert panel. Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults: NIH Publication No. 02- 5215. 2002.
130. Ray SC, Sue DY, Bray G, et al. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 501-6.
131. Koenig SM, MD. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001;321:249-79.
132. Canoy D, Luben R, Welch A et al. Abdominal Obesity and Respiratory Function in Men and Women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom. *Am J Epidemiol* 2004;159: 1140-9.
133. National institutes of health 1998. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. NihPublication No. 98- 4083. 1998.
134. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89: 2583-9.
135. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277: 1539-45.
136. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988;109: 18-24.

137. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55: 652-8.
138. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67: 220-9.
139. Türk Nefroloji Derneği, glomerül filtrasyon hızı, kısa MDRD formülü ile hesaplanmış. <http://www.tsn.org.tr/formul.php#>, 2012.
140. Potapov EV, Loebe M, Anker S, et al. Impact of body mass index on outcome in patients after coronary artery bypass grafting with and without valve surgery. *Eur Heart J* 2003;24: 1933-41.
141. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Causespecific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007;298: 2028 –37.
142. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006;355: 763–78.
143. Krauss MR, Winston M, Fletcher BJ, Grundy MS. Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation* 1998; 98: 1472-6.
144. Hubert HB, Feinleib M, Mc Namara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of participants in the Framingham Heart study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
145. Calle E, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097–105.
146. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1925–32.
147. Fava SL, Wilson PW, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16: 1509-15.
148. Chiang BN, Perlman LV, Epstein FH. Overweight and hypertension. *Circulation* 1969;39: 403-12.
149. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP. Obesity, lipids, and glucose intolerance: the Framingham Study. *Am J Clin Nutr* 1979;32: 1238-45.
150. Oreopoulos A, Mc Alister FA, Zadeh KK, et al. The relationship between body mass index, treatment and mortality in patients with established coronary artery disease. *Eur Heart J* 2009;30: 2584–92.
151. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003;10: 1–10.
152. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999;341:427–34.

153. Stamou SC, Nussbaum M, Stiegel RM, et al. Effect of body mass index on outcomes after cardiac surgery: Is there an obesity paradox? *Ann Thorac Surg* 2011;91: 42– 8
154. Reis C, Barbiero SM, Ribas L. The effect of the body mass index on postoperative complications of coronary artery bypass grafting in elderly. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008; 23: 524-9.
155. Filardo G, Hamilton C, Hamman B, et al. Categorizing BMI may lead to biased results in studies investigating in-hospital mortality after isolated CABG. *J Clin Epidemiol* 2007;60: 1132-9.
156. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index as a measure of fatness. *Int J Obes* 1985;9: 147–53.
157. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003;916:i-viii, 1-149.
158. Birkmeyer NJ, Charlesworth DC, Hernandez F, et al. Obesity and risk of adverse outcomes associated with coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1998;97: 1689–94.
159. Gruberg L, Mercado N, Milo S, et al. Impact of BMI on the outcome of patients with multi vessel disease randomized to either CABG or stenting in the ARTS trial. *Am J Cardiol* 2005;95: 439–44.
160. Gruberg L, Weissman N, Waksman R, et al. The impact of obesity on the short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 578–84.
161. Steinberg BA, Cannon CP, Hernandez AF, Pan W, Peterson ED, Fonarow GC. Medical therapies and invasive treatments for coronary artery disease by body mass: the 'obesity paradox' in the get with the guidelines database. *Am J Cardiol* 2007;100:1331–35.
162. Hlatky MA, Chung SC, Escobedo J, et al. The effect of obesity on quality of life in patients with diabetes and coronary artery disease. *Am Heart J* 2010;159:292-300.
163. van Straten AH, Bramer S, Soliman Hamad MA, et al. Effect of body mass index on early and late mortality after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2010;89: 30-7.
164. Perrotta S, Nilsson F, Brandrup-Wognsen G, et al. Body mass index and outcome after coronary artery bypass surgery. *J Cardiovasc Surg* 2007;48: 239-45.
165. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of body weight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease. *Lancet* 2006;368: 666-78.
166. Atalan N, Fazliogullar O, Kunt AT, et al. Effect of body mass index on early morbidity and mortality after isolated coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26: 813–7.
167. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity, heart disease, and favorable prognosis—Truth or paradox? *Am J Med* 2007;120:825-6.
168. Mehra MR, Uber PA, Park MH, et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43: 1590-5.

169. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: Evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56: M146-56.
170. Newman AB, Gottdiener JS, Mcburnie MA, et al. Associations of subclinical cardiovascular disease with frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;5: 158-66.
171. Lavie CJ, Ventura HO, Messerli FH. Left ventricular hypertrophy. Its relationship to obesity and hypertension. *Postgrad Med* 1992;91: 131-43.
172. Clark RE. The Society of thoracic surgeons national database status report. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 20-6.
173. Shroyer ALW, Coombs LP, Peterson ED, et al. The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1856-65.
174. Nilsson J, Algotsson L, Höglund P, et al. Early mortality in coronary bypass surgery: The EuroSCORE versus the society of thoracic surgeons risk algorithm. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1235-40.
175. Orgeas MG, Troch G, Azoulay E, et al. Body mass index An additional prognostic factor in ICU patients. *Intensive Care Med* 2004; 30: 437-43.
176. Raza JA, Movahed A. Current concepts of cardiovascular diseases in diabetes mellitus. *Int J Cardiol* 2003; 89: 123-34.
177. Carson J, Scholz PM, Chen AY, et al. Diabetes mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002;40: 418-23.
178. Orhan G, Biçer Y, Aka SA, et al. Coronary artery bypass graft operations can be performed safely in obese patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25: 212-7.
179. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63: 356-61.
180. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 352-60.
181. Nalysnyk L, Fahrbach K, Reynolds MW, Zhao SZ, Ross S. Adverse events in coronary artery bypass graft trials: asystematic review and analysis. *Heart* 2003;89: 767-72.
182. Cihan HB, Erdil N, Nisanoğlu V, ve ark. Koroner bypass cerrahisinde Tip 2 diabetes mellitus mortalite ve morbiditeyi artırır mı? *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2005;13: 93-8.
183. Syrakas CA, Neumaier-Prauser P, Angelis I, et al. Is extreme obesity a risk factor for increased in hospital mortality and post operative morbidity after cardiac surgery? *Thorac Cardiovasc Surg* 2007;55: 491-3.
184. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63: 356-61.



185. Yap CH, Mohajeri M, Yii M. Obesity and early complications after surgery. *Med J Australia* 2007;186: 350-4.
186. Oliveira B, Soares EF, Santos CA, et al. Risk factors for mediastinitis after coronary artery bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2011;26: 27-35.
187. Tokmakoglu H. Operative and early results of coronary artery bypass grafting in female patients in different body mass indexes. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5: 119.
188. Centofanti P, Savia F, La Torre M, et al. A prospective study of prevalence of 60-days postoperative wound infections after cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg* 2007;48: 641-6.
189. Schwann TA, Habib RH, Zacharias A, et al. Effects of body size on operative, intermediate and long-term outcomes after coronary artery bypass operation. *Ann Thorac Surg* 2001;71: 521–31.
190. Kuduvalli M, Grayson, Aung Y, Fabri BM, Rashid A. Risk of morbidity and in hospital mortality in obese patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22: 787-93.
191. Estefanous FG, Higgins T, Loop F. A severity score for preoperative risk factors as related to morbidity and mortality in patients with coronary artery disease undergoing myocardial revascularization surgery. *Curr Opin Cardiol* 1992;7: 950-8.
192. Akdur H, Yigit Z, Sözen AB, Cagatay T, Güven O. Comparison of pre- and post operative pulmonary function in obese and non-obese female patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Respirology* 2006;11: 761-6.
193. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG, et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118: 866–73.
194. Iida Y, Yamada S, Nishida O, et al. Body mass index is negatively correlated with respiratory muscle weakness and interleukin-6 production after coronary artery bypass grafting. *J Crit Care* 2010;25: 172-8.
195. Prabhakar G, Haan CK, Peterson ED, et al. The risk of moderate and extreme obesity for coronary artery bypass grafting outcomes. *Ann Thorac Surg* 2002;74: 1125-31.
196. Engel AM, McDonough S, Smith JM. Does an obese body mass index affect hospital outcomes after coronary artery bypass graft surgery? *Ann Thorac Surg* 2009;88: 1793– 800.
197. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, et al. Effects of obesity and small body size on operative and long-term outcomes of coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;79: 1976–86.
198. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996;335: 1857-63.
199. Blauth C, Cosgrove DM, Webb BW, et al. Atheroembolism from the ascending aorta: An emerging problem in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:1104-12.

200. Bhamidipati CM, Seymour KA, Cohen N, et al. Is body mass index a risk factor for isolated off-pump coronary revascularization? *J Cardiovasc Surg* 2011;26: 565-71.
201. Le-Bert G, Santana O, Pineda AM, et al. The obesity paradox in elderly obese patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;13: 124-7.
202. Shirzad M, Karimi A, Armadi SH, et al. Effects of body mass index on early outcome of coronary artery bypass surgery. *Minerva Chir* 2009;64: 17-23.
203. Légaré JF, Buth KJ, King S, et al. Coronary bypass surgery performed off pump does not result in lower in hospital morbidity than coronary artery bypass grafting performed on pump. *Circulation* 2004;109: 887-92.
204. Van Dijk D, Nierich AP, Jansen EWL, et al. Early outcomes after off-pump versus on-pump coronary bypass. *Circulation* 2001;104:1761–6.
205. Puskas JD, Williams WH, Duke PG, et al. Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:797–808.
206. Prapasa SN, Panagiotopoulou LA, Salama Ayyadb MA, et al. Impact of obesity on outcome of patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting using aorta no-touch technique. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11: 234–7.
207. Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah AS, Habib RH. Obesity and risk of new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation* 2005;112:3247–55.
208. Baslaim G, Bashore J, Alhoroub K. Impact of obesity on early outcomes after cardiac surgery: experience in a Saudi Arabian center. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008;14: 369-75.
209. Wee CC, Girotra S, Weinstein AR, Mittleman MA, Mukamal KJ. The relationship between obesity and atherosclerotic progression and prognosis among patients with coronary artery bypass grafts the effect of aggressive statin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2008;52: 620-5.
210. Youn YN, Kwak YL, Yoo KJ. Can the EuroSCORE predict the early and mid-term mortality after off-pump coronary artery bypass grafting? *Ann Thorac Surg* 2007;83: 2111–7.
211. Harvey R, Haluska B, Mundy J, et al. Association between body mass index and outcome of coronary artery bypass. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2011;19: 333-8.
212. Prete JC D, Bakaeen FG, Dao TK, Huh J. The impact of obesity on long-term survival after coronary artery bypass grafting. *J Surg Res* 2010;163: 7–11.
213. Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, Angelini GD. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;42: 668 –76.
214. Ranucci M, Pazzaglia A, Bianchini C, et al. Body size, gender and transfusions as determinants of outcome after coronary operations. *Ann Thorac Surg* 2008;85: 481–7.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen, merhum rektörümüz ve hocamız Prof. Dr. Mete CENGİZ'e, bölüm başkanımız Prof. Dr. Davit SABA'ya, Prof. Dr. Işık ŞENKAYA SİĞNAK'a, Doç. Dr. Murat BİÇER'e, eğitimime katkısının yanısıra asistanlığım boyunca bilgi ve becerilerinden yararlandığım, bu çalışmamda da benden desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Mustafa TOK'a, bu çalışmanın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma; yoğun bakım, ameliyathane, poliklinik ve klinik hemşire ve yardımcı personeline desteklerinden ötürü teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, desteklerini eksik etmeyen sevgili annem Nermin AKARSU ve babam Naim AKARSU'ya; tezimin hazırlanmasına yardım eden canım kardeşim Mine'ye; gerek asistanlığımın sıkıntılı anlarında gerekse tez hazırlık dönemimde yaşadığım güçlükleri atlatmamda önemli yardım ve hoşgörüsünü gördüğüm, desteğini her zaman arkamda hissettiğim sevgili eşim Gülşah'a; varlıklarından yaşam sevinci bulduğum, canlarım Aytuğ ve Berke'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZGEÇMİŞ

29 Mayıs 1975 tarihinde Bursa'da doğdum. İlköğrenimimi Bursa Dörtçelik İlkokulu'nda, ortaokul ve lise öğrenimimi Bursa Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 1994 yılında girdiğim Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2000 yılında mezun oldum. 2000-2002 yılları arasında Bursa'da özel polikliniklerde çalıştım. Vatani görevimi 2002-2003 yıllarında Giresun Jandarma Bölge Komutanlığı'nda tamamladım. 2004 yılında Yıldırım Belediyesi Sağlık İşleri'nde ve 2005-2007 yılları arasında Doruk Tıp Merkezi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. Mayıs 2007 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde uzmanlık eğitimime başladım.