

Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları

GASTROINTESTINAL SYSTEM COMPLICATIONS FOLLOWING THE CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

Dr. Ahmet Sarıtaş, Dr. Alper Uzun, Dr. Kerim Çağlı, * Dr. Ülkü Sarıtaş, Dr. Oğuz Taşdemir

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara
* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Özet

Amaç: Koroner arteriyel bypass greftleme yapılan olgularda görülen gastrointestinal sistem komplikasyonlarının sıklığını ve etki eden risk faktörlerini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Ocak ile Aralık 2000 tarihleri arasında koroner arter bypass greftleme yapılan 1000 ardışık olgu prospektif olarak incelendi. Olgularda mortalite ve morbidite prediktörü olabilecek tüm risk faktörleri incelemeye alındı.

Bulgular: Koroner arter bypass greftleme uygulanan 1000 olgudan 14'ünde (%1.4) gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişti. Bunlardan 6'sı (%43) kaybedildi. En sık görülen gastrointestinal sistem komplikasyonu üst gastrointestinal sistem kanaması olup (%43), bunu takip edenler ise sırasıyla barsak iskemisi (%36), pankreatit (%14) ve paralitik ileus (%7) idi. Gastrointestinal sistem komplikasyonlarına rastlanmaksızın bu sisteme ait bulantı, kusma, iştahsızlık gibi semptomların ortaya çıkması daha sık idi (%25.1).

Sonuç: Açık kalp cerrahisi sonrası gastrointestinal sistem komplikasyonları ender görülmelerine karşın, ortaya çıktıklarında çok mortal seyrederek. Bu yüzden bu komplikasyonlara yol açması muhtemel risk faktörleri dikkate alınmalıdır. Erken tanı ve tedavi gastrointestinal sistem komplikasyonlarının ve mortalitenin azaltılmasında en önemli faktördür.

Anahtar kelimeler: Kardiyopulmoner bypass, koroner bypass, gastrointestinal sistem komplikasyonları

Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2001;9:205-209

Summary

Background: This study is planned to interpret the frequency and risk factors of gastrointestinal system complications following coronary artery bypass grafting.

Methods: One thousand consecutive patients undergoing coronary artery bypass grafting were followed prospectively between January 2000 and December 2000. Risk factors for morbidity and mortality were recorded.

Results: Gastrointestinal system complications were developed in 14 (1.4%) of consecutive 1000 coronary artery bypass grafting cases. Six (43%) of them were death. Most frequent gastrointestinal system complication was bleeding in gastrointestinal system (43%). Others were intestinal ischemia (36%), pancreatitis (14%), and paralytic ileus (7%). Symptoms of gastrointestinal system were seen more frequent than complications of it (25.1%). But this symptoms were treated well medically.

Conclusion: Gastrointestinal system complications after open heart surgery are seen rare. But mortality is high, so that care must be taken to predatory risk factors. Incidence and mortality of gastrointestinal complications can be reduced by early diagnosis and treatment.

Keywords: Cardiopulmonary bypass, coronary bypass, gastrointestinal system complications

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2001;9:205-209

Giriş

Kardiyopulmoner bypass (KPB) eşliğinde yapılan kardiyak girişim sayısındaki artış, KPB'ye bağlı postoperatif gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonlarının sayısında da artışa yol açmıştır. Kardiyopulmoner bypass teknolojisindeki gelişmeler, pre-, intra- ve postoperatif değerlendirme ve postoperatif takipteki önemli ilerlemeler nedeniyle kardiyak kökenli morbidite ve mortalite oldukça düşük oranlardadır. Ancak non-kardiyak komplikasyonlar halen önemli bir

mortalite nedenidir. Kardiyopulmoner bypass sonrası GİS komplikasyonları %0.41-2 gibi oldukça düşük düzeylerde olmasına karşın mortalite %12-67 gibi yüksek oranlarda bildirilmektedir [1-5]. Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının tanısındaki zorluk ve gecikme, tedavinin gecikmesinde ve mortalitenin yükselmesinde önemli bir etkidir. Erken tanı ve tedavi mortalitenin azalmasını sağlayacaktır [1]. Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının gelişmesinde önceden GİS hastalığı bulunması, uzun KPB süresi, perioperatif hipoperfüzyon ve hipotansiyon, kapak

Adres: Dr. Ahmet Sarıtaş, Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Sıhhiye, Ankara

cerrahisi, peroperatif vazopressör kullanımı, düşük kardiyak debi, intraaortik balon pompası (İABP) kullanımı gibi etkenler risk faktörleri olarak suçlanmaktadır [2-4,6-9].

Bu çalışmada, çeşitli klinik verileri değerlendirmeye aralar koroner arter bypass greftleme (KABG) sonrasında görülen GİS komplikasyonlarının gelişmesinde etkili olabilecek risk faktörlerini belirlemeyi amaçladık.

Materyal ve Metod

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği'nde Ocak ile Aralık 2000 tarihleri arasında, KPB altında KABG yapılan ardışık 1000 olgu çalışmaya alındı. Olgular GİS komplikasyonları ve semptomatolojisi açısından izlendi. Bu olgularda pre-, intra- ve postoperatif tüm risk faktörleri değerlendirildi. Preoperatif olarak yaş, cins, hasta koroner arter sayısı, ventrikül performans skoru, diabetes mellitus (DM), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), hipertansiyon (HT) ve GİS hastalığı olup olmadığına bakıldı. İntraoperatif olarak yapılan bypass sayısı, total KPB ve aortik kros klemp (AKK) süresi, hipotermi derecesi ve hemodilüsyon seviyesi parametreleri incelendi. Postoperatif olarak da pozitif inotropik ajan kullanımı, intraaortik balon pompası (İABP) kullanımı, yapılan transfüzyon miktarı, GİS komplikasyonları veya semptomatolojisi (bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal, kabızlık, dispepsi) varlığı, serum amilaz ve lipaz değerleri gözden geçirildi. Ventrikül performans skoru sol ve sağ ön oblik ventrikülografide 7 segment üzerinden yapılan değerlendirmede normokinezi için 1, hipokinezi için 2, akinezi için 3, diskinezi için 4 ve anevrizma için 5 puan verilerek yapıldı. Ventrikül performans skoru 12 ve üzerinde ise riskli ventrikül kabul edildi.

Görülen GİS komplikasyonları aşağıdaki şekilde değerlendirildi.

Üst GİS kanaması: Hematemez veya melena şeklinde olup hemotokrit değerleri ile takip edildi. Gereğinde tanı ve tedavi amaçlı endoskopi yapıldı.

Barsak iskemisi: Kliniğinin yanısıra tanı metodlarından mezenterik arterin doppler ultrasonografi ve anjiyografi ile değerlendirildiği olgulara laparotomi ve ardından cerrahi tedavi uygulandı.

Pankreatit: Klinik belirtileri, serum amilaz ve lipaz değerlerindeki yükselme, abdominal ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ile tanı konuldu.

Paralitik ileus: Kliniği ile beraber direkt batın grafisi ve abdominal ultrasonografi gibi noninvaziv tanı yöntemleri ve laparotomi ile tanı konuldu.

Anestezi

Premedikasyonda intramusküler 10 mg diazepam uygulandı. İndüksiyon 30 mg/kg fentanil, 0.5 mg/kg diazepam ve 0.1 mg/kg panküronyum ile yapıldı. İdamede fentanil ve pavulon kullanıldı.

Kardiyopulmoner bypass tekniği

Bütün olgularda standart medyan sternotomi uygulandı. Sonrasında aort ve sağ atriyal kanülasyonu yapıldı. Roller pompa (non-pulsatile) ile KPB, orta derece hipotermi, membran oksijenatörler kullanıldı. Kardiyopulmoner bypass

sırasında hemotokrit, perfüzyon basıncı ve debisi sırasıyla %20-25, 50-70 mmHg ve 2.2-2.5 L/dak/m² aralıklarında, PaCO₂ 40 mmHg, PaO₂ 250 mmHg civarında tutuldu. Asit baz dengesinde alfa-stat pH stratejisi kullanıldı. Miyokardiyal koruma kombine antegrad-retrograd St. Thomas II solüsyonu ve potasyumlu soğuk kan kardiyoplejisi ile birlikte orta derecede sistemik hipotermi ve topikal soğuk salin solüsyonu ile gerçekleştirildi. Aortik kros klemp konulduktan sonra toplam 10-15 cc/kg St Thomas II kardiyopleji solüsyonunun kalpte diyastolik arrest sağlanıncaya kadar olan ilk dozu (yaklaşık 500 cc) aort kökünden antegrad, geri kalan miktarı koroner sinüsten retrograd olarak verildi. Daha sonra her 20 dakikada bir yaklaşık 400 cc soğuk kan kardiyoplejisi retrograd yoldan verilerek miyokardiyal koruma sürdürüldü. Aortik kros klemp açılmasından hemen önce terminal sıcak kan kardiyoplejisi verildi. Isıtma sağlanıp miyokardiyal performans normale döndükten sonra KPB sonlandırıldı. Gereki hemostaz sağlandıktan sonra göğüs uygun şekilde kapatılarak olgular yoğun bakıma alındı. Hemodinamik ve diğer sistemler açısından herhangi bir engel yok ise postoperatif ortalama 10. saatte ekstübe edilen olgular ekstübasyondan yaklaşık 8 saat sonra sıvı gıdalar ile oral yoldan beslenmeye başlandı. Yoğun bakımda kalış süreleri genellikle 24-48 saat idi. Antibiyotik profilaksisi preoperatif ameliyattan hemen önce ilk dozu uygulanan ve yoğun bakımda intravenöz hatlar kaldığı süre devam edilen ikinci jenerasyon sefalosporinler ile sağlandı. Postoperatif dönemde hastalarda herhangi bir kontrendikasyon olmadıkça veya oluşmadıkça digoksin, antiagreganlar, ekspektoran ve gereğinde çeşitli gruplardan antihipertansif ve antiaritmik ajanlar kullanılmadı.

İstatistiksel analiz

Sayısal parametrelerde ortalama değer ve standart sapma gibi hesaplamalar kullanılarak Student *t* testi, değişkenlerde Levene's testi uygulanmıştır. Komplikasyonlara neden olabileceğini düşündüğümüz risk faktörleri kendi aralarında değerlendirilirken Wilcoxon eşleştirilmiş iki testi, iki ayrı risk faktörü birbiriyle karşılaştırılırken Mann Witney U testi kullanılmıştır. İstatistikler için tespit edilen *p* değerinin 0.05 ve altında olması anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Bulgular

Bin olgunun tümünde komplikasyon gelişin veya gelişmesin görülen GİS'e ait semptomlar değerlendirildiğinde %25.1 hastada semptom oluşmuştu. Bu semptomlar sırasıyla iştahsızlık (%8), bulantı (%7), kabızlık (%4.5), kusma (%3.5), ishal (%2.4) ve dispepsi (%1.7) şeklindedir. Semptom gelişen bu olgular medikal tedavi ile düzeldi.

Gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişenlerin %64'ü 60 yaş üzerinde iken, komplikasyon gelişmeyenlerde bu oran %38'dir (*p* < 0.05). Cinsiyete bakıldığında komplikasyon gelişen 14 olgunun 12'si erkek ve 2'si kadındı.

Komplikasyon gelişen 14 olgunun koroner arter hastalığı açısından komplikasyon gelişmeyenlerle karşılaştırması yapıldığında komplikasyon gelişenlerin birisi tek damar hastası, 5'i iki damar hastası ve 8'i üç damar hastasıydı (*p* > 0.05). Komplikasyon gelişmeyenlerde ise %5.5 sol ana koroner, %41.5 üç damar, %29.7 iki damar ve %23.3 tek damar hastalığı bulunmaktaydı. Ventrikül skoru ise komplikasyon

Tablo 1. GİS komplikasyonu gelişen ve gelişmeyen olgularda DM, HT, KOAH ve GİS'e ait preoperatif hastalık varlığının karşılaştırılması.

| | GİS komplikasyonu gelişmeyenler | GİS komplikasyonu gelişenler | <i>p</i> |
|------------------|---------------------------------|------------------------------|----------|
| DM | 160 (%16.2) | 5 (%35.7) | < 0.01 |
| HT | 395 (%40.1) | 8 (%57.1) | < 0.05 |
| KOAH | 87 (%8.8) | 4 (%28.6) | < 0.01 |
| GİS Hastalıkları | 62 (%6.3) | 3 (%21.4) | < 0.01 |

DM = diyabet mellitus; GİS = gastrointestinal sistem; HT= hipertansiyon; KOAH = kronik obstruktif akciğer hastalığı

Tablo 2. GİS komplikasyonu gelişen ve gelişmeyen olgularda intraoperatif verilerin karşılaştırılması.

| | GİS komplikasyonu gelişmeyenler | GİS komplikasyonu gelişenler | <i>p</i> |
|------------------|---------------------------------|------------------------------|----------|
| KPB süresi (dak) | 58.3 ± 24.43 | 78.6 ± 45.62 | < 0.05 |
| AKK süresi (dak) | 40.5 ± 19.94 | 58.9 ± 36.58 | < 0.05 |

AKK = aortik kros klemp; GİS = gastrointestinal sistem; KPB = kardiyopulmoner bypass

Tablo 3. GİS komplikasyonu gelişen ve gelişmeyen olgularda postoperatif pozitif inotrop ve İABP kullanımının karşılaştırılması.

| | GİS komplikasyonu gelişmeyenler | GİS komplikasyonu gelişenler | <i>p</i> |
|-------------------|---------------------------------|------------------------------|----------|
| İnotrop kullanımı | 123 (%12.5) | 10 (%71) | < 0.01 |
| IABPkullanımı | 31 (%3.1) | 4 (%28.6) | < 0.01 |

GİS = gastrointestinal sistem; IABP= intraaortik balon pompası

gelişenlerin 12'sinde 12'nin üzerindeydi. Komplikasyon gelişmeyenlerde ventrikül skoru 10.14 ± 3.57 değerlerindekiydi. Gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişenlerde preoperatif DM, HT, KOAH ve GİS hastalığı varlığı anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 1).

İntraoperatif olarak yapılan bypass sayısına bakıldığında komplikasyon gelişen olgulardan 1 olguya tekli (%7.1), 13 olguya birden fazla (%92.9) bypass yapılmıştı. Aortik kros klemp ve KPB süreleri komplikasyon gelişenlerde gelişmeyenlere göre anlamlı derecede daha uzun bulundu (Tablo 2).

Postoperatif olarak IABP ve pozitif inotrop kullanımı komplikasyon gelişen olgularda anlamlı derecede yüksekti (Tablo 3). İnotrop dozları bu 10 olguda adrenalin 2 mg/kg/dak, dopamin 10 mg/kg/dak, dobutamin 10 mg/kg/dak ve üzerindeydi.

Gastrointestinal sistem komplikasyonu görülen 14 olgumuzdan 6'sında (%43) GİS kanaması gözlemlendi. Daha sonra sıklık sırasına göre barsak iskemisi (%36), pankreatit (%14) ve paralizik ileus (%7) geliştiği görüldü.

Postoperatif serum amilaz ve lipaz seviyelerinin incelenmesinde komplikasyon gelişen olguların 12'sinde (%85.7) bu değerler yüksek bulundu. Ancak klinik pankreatit tablosu 2 olguda gelişti. Pankreatit gelişen olgularda amilazın

yaklaşık 6 kat (normal değer 90 U/L), lipazın 3 kat (normal değeri 60 U/L) arttığı izlendi. Bu olgulardan biri postoperatif 3. haftada kaybedildi. Diğer olgu 2. haftada medikal tedaviye iyi yanıt vererek taburcu edildi.

Gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişen 14 olgunun 7'sinde cerrahi tedavi (%50), 7'sinde medikal tedavi (%50) uygulandı. Cerrahi tedavi uygulanan olgularda mortalite %71.4 iken, medikal tedavi uygulanan hastalarda bu oran % 14.2 idi. Toplam 6 olgu kaybedilmiş, 8 olgu ise taburcu olmuştu. Taburcu edilenlerin 2'sinde cerrahi tedavi (%28.6), 6'sında medikal tedavi (%85.8) uygulanmıştı. Koroner arter bypass cerrahisi uygulanan olguların GİS komplikasyonu görülmeyenlerinde mortalite %3.7 iken komplikasyon gelişenlerinde bu oran %43 idi ($p < 0.01$). Cerrahi tedavide 1 olguya intestinal obstrüksiyon nedeniyle laparotomi, 2 olguya nekroz nedeniyle ileoçekal rezeksiyon, yine 2 olguya nekroz nedeniyle çekum rezeksiyonu ve terminal ileostomi açılması, 1 olguya ileum rüptürü nedeniyle başka bir merkezde cerrahi müdahale ve 1 olguya kanama nedeniyle subtotal mide rezeksiyonu uygulandı. Gastrointestinal sistem komplikasyonu en erken 2. günde (üst GİS kanaması), en geç 62. günde (üst GİS kanaması) ortaya çıkmıştı. Komplikasyon gelişenlerde taburcu edilme en erken 7. günde (üst GİS kanaması), en geç 62. günde (pankreatit) gerçekleşti.

Tartışma

Kardiyak cerrahi teknikleri ve KPB teknolojisindeki gelişmeler yanında miyokardiyal koruma ve postoperatif bakımda geline aşama kardiyak kökenli morbidite ve mortalitede önemli iyileşmeler sağlamıştır. Ancak renal, nörolojik, pulmoner gibi kardiyak kökenli olmayan komplikasyonlar ender görülseler de yüksek morbidite ve mortalite nedeni ile halen önemli birer sorun olarak devam etmektedirler.

Kardiyopulmoner bypass altında yapılan kardiyak girişimlerden sonra görülen GİS komplikasyonları %0.6-2.3 gibi düşük düzeylerde görülmesine rağmen mortalite oranları %15-63 gibi oldukça yüksektir [2,4,6,8,10,11]. Mortalitenin yüksek olmasında temel neden tanıda gecikmeye bağlı tedavi gecikmesidir. Bu olguların genellikle uzamış ventilasyon desteğinde ve analjezik-sedatif baskısı altında olmaları nedeniyle GİS semptomlarının maskelenmesi tanı gecikmesinde önemli bir etkindir [8,11,12].

Kardiyopulmoner bypass sonrası görülen GİS komplikasyonlarının en yaygın nedeni organ hipoperfüzyonuna bağlı gelişen iske mi ve nekrozdur [1,4,7,10-13]. Özellikle nonpulsatil KPB'nin GİS üzerinde hipoperfüzyon ve iske miye neden olduğunu gösteren çok sayıda deneysel ve klinik çalışmalar yapılmıştır. Hipotermik KPB sırasında lazer Doppler flowmetre ile yapılan ölçümler gastrik mukozal kan akımında %46, hepatic kan akımında %20 azalma göstermiştir [4,7,10,14,15]. Normotermik KPB'nin başlangıcında fizyolojik akım 3-3.2 L/dak/m²'den 2.4 L/dak/m² seviyesine düşer. Bu duruma sistemik yanıt hipovolemik şokta olduğu gibidir. Ototregülasyonla sistemik kan basıncının 30-50 mmHg üzerinde tutulabilmesi için splanik alanda vazokonstriksiyon gelişerek kan akımı beyin gibi öncelikli organlara yönlendirilir [7,15]. Ayrıca KPB'de azalan kan akımı sonucu gelişen renal hipoperfüzyon ve hipoterminin doğrudan vazokonstriktör etkisiyle renin-anjiyotensin mekanizmasını hareket geçirir. Kardiyopulmoner bypass sırasında ve sonrasında artış gösteren anjiyotensin II oldukça kuvvetli bir vazokonstriktördür [7,14-16]. Bunun yanında KPB sırasında kanın yabancı yüzeyler ile teması sonucu humoral amplifikasyon sistemleri (kinin-kallikrein, kompleman sistemleri, koagülasyon-fibrinolitik sistem) serbest oksijen radikalleri, mononükleer hücrelerin aktivasyonu ile sitokinler (TNF, interlökin 1 ve 6) gibi dokularda zararlı aminler ortaya çıkmaktadır. Bu yollarla mikrosirkülasyonda oluşan granülosit agregasyonları, trombozis, partikül ve hava embolilerine bağlı oklüzyonlar organ iskemisi ve disfonksiyonları ile sonuçlanmaktadır [4,10,17,18]. Bu yolla oluşan iske mi, hipotermi ve aterosklerozun da etkisiyle özellikle submukozal alanda etkili olur ve KPB süresi de uzarsa tam kat duvar nekrozu ve perforasyonu ile sonuçlanabilir. Kardiyopulmoner bypass sırasında hipotermi ve hipoperfüzyon sonucu iske mi-hipoksik bozulma öncelikle barsak mukozasında villusların tepesinden başlar. Bunun sonucu transsellüler transport, permeabilite ve intestinal absorpsiyon bozulur. Ohri ve arkadaşlarının [7] yapılan çalışmada KPB sonrası geçici intestinal permeabilite bozukluğu saptanmıştır. Bu durum barsak boşluğunda her zaman bulunan bakteri ve endotoksinlerin portal ve sistemik dolaşıma katılarak septik şok gibi yaşamı tehdit eden ciddi tabloların görülmesine yol açmaktadır. Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının

bakteriyemi ve endotoksemi yolu ile multiorgan yetmezliğinin tetikleyicisi olduğu bildirilmektedir [7,19,20]. Böylece bir dizi olumsuz olaylar zinciri sonucunda multiorgan yetmezliğine dek uzanan GİS komplikasyonları yüksek mortalite ile sonlanmaktadır.

Hipoperfüzyon, düşük kardiyak debi (LCO) durumlarında KPB sonrasında da devam eder. Vazokonstriktör ajanlar kullanılmak zorunda kalırsa splanik iske mi süresi daha da uzayarak GİS komplikasyonu görülme riskini ve ciddiyetini artırır. Değişik nedenlerle gelişen LCO, kanamaya bağlı hipotansiyon, postoperatif yüksek doz farmakolojik inotrop kullanımı zaten var olan hipoperfüzyona ek olarak direkt etkiyle splanik vazospazmı artırarak GİS'de iske mi-hipoksik hasara yol açmaktadır [2,4,6,10,12]. Gastrointestinal sistem komplikasyonu görülmesinde LCO ve hipoperfüzyon dışında hava kabarcıkları, trombus ve debriserin yol açtığı embolik iskemiler de önemli rol oynamaktadırlar [9,12].

Birçok çalışmada gösterildiği gibi, yukarıda açıklanan mekanizmalarla uzamış KPB süresi ve AKK zamanı bizim çalışmamızda da GİS komplikasyonlarını artıran önemli risk faktörleri olarak ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada GİS komplikasyonu görülen olgularda KPB ve AKK zamanlarının görülmeyen olgulara göre anlamlı derecede uzun olduğu belirlenmiştir.

Bu çalışmada kanamaya bağlı hipotansiyon gelişen olgularda ve değişik nedenlerle LCO sendromu sonucu yüksek doz inotropik destek ve İABP desteği kullanılan olgularda diğerlerine göre GİS komplikasyonu görülme sıklığı daha yüksek olarak gerçekleşmiştir. Gastrointestinal sistem komplikasyonu görülen olguların %71'inde yüksek doz inotropik destek ve %28.5'inde ek olarak İABP desteği kullanılmıştır. İntraaortik balon pompası kullanımının düşük debi nedeniyle ortaya çıkan organ hipoperfüzyonu yanında zaten hastalıklı aortada travma sonucu oluşturduğu embolik iskemiler nedeniyle de GİS komplikasyon riskini artırıcı rol oynayabileceği bildirilmiştir [18].

Birçok çalışmada ileri yaş (65-70 yaş üstü), hipertansiyon, preoperatif EF < %40 olması, NYHA III ve IV, acil cerrahi girişim ve KABG reoperasyon uygulamaları GİS komplikasyonları için önemli risk faktörleri olarak bildirilmektedir [1-3,11,18,21]. Preoperatif KOAH, DM, HT, GİS hastalığı bulunması farklı yollardan splanik alanda hipoperfüzyon, iske mi ve hipoksiye yol açarak GİS komplikasyonları için önemli risk faktörleri oluşturmaktadırlar [4,8]. GİS komplikasyonu gelişenlerde preoperatif DM, HT, KOAH ve GİS hastalığı varlığı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Koroner bypass girişimlerinden sonra her tip GİS komplikasyonlarının görülmesinde hipoperfüzyon, hipotansiyon ve nekroza dek uzanan splanik iske mi önemli risk faktörleridir [2,7,22]. Christenson ve arkadaşları [2] 3129 olguda KABG girişiminden sonra %2.3 GİS komplikasyonu ve %16.4 mortalite bildirirken hipertansiyon bulunmasını, preoperatif NYHA sınıf III-IV olması, LVEF'nin %40'ın altında olmasını, redo KABG, acil KABG girişimi ve 70 yaş üzerini GİS komplikasyonu görülmesinde bağımsız risk faktörleri olarak rapor etmişlerdir. Bizim sonuçlarımızda da GİS komplikasyonu görülen olguların 60 yaş üzerinde yoğunlaştıkları ve preoperatif ventrikül performans skorlarının bozulmuş ventrikül fonksiyonu grubunda yer aldıkları saptanmıştır. Bizim çalışmamızda GİS komplikasyonu

gelişenlerin %64'ü 60 yaş üzerinde iken, komplikasyon gelişmeyenlerde bu oran %38'dir. Sol ventrikül performans skoru, komplikasyon gelişenlerin 12'sinde 12'nin üzerindeydi. Postoperatif ölçümlerimizde GİS komplikasyonu gelişen olgularımızın büyük çoğunluğunda (%85.7) serum lipaz ve amilaz oranları yüksek olarak saptandı. Gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişmeyenlerin %23'ünde serum amilazı, %9'unda serum lipazı yüksek bulunmuştur. Splanknik alandaki hipoperfüzyon ve iskemi pankreastan salınan amilaz ve lipaz oranının yükselmesine yol açmaktadır. Ancak bu her zaman açık pankreatit kliniği olarak ortaya çıkmamaktadır [22,23]. Bu çalışmada da komplikasyon görülen grupta serum lipaz ve amilaz yüksek görülme oranı %85.7 (2 üst GİS kanamalı olgu hariç) iken, açık klinik pankreatit 2 olguda (%14) görülmüştür. Koroner arter bypass girişimlerinden sonra görülen GİS komplikasyonları sıklık sırasına göre GİS kanamaları (%61), akut kolesistit, barsak iskemisi, pankreatit, kolit, paralitik ileus, hiperbilirubinemi, karaciğer disfonksiyonudur [3,4,10]. Bu çalışmada GİS kanaması %43, barsak iskemisi %36, pankreatit %14 ve paralitik ileus %7 olarak görülmüştür.

Gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişen 14 olgumuzun (%1.4) 7'sinde cerrahi girişim, 7'sinde medikal tedavi uygulandı. Cerrahi tedavi uygulananlardan 5 olgu (%71.4), medikal tedavi uygulananlardan 1 olgu (%14.2) kaybedildi. Gastrointestinal sistem komplikasyonu gelişen olgular toplamında ölüm oranı 6 olgu ile %43 olarak gerçekleşirken, 1000 olguluk KABG grubunda mortalite oranı %3.7 olarak gerçekleşti ($p < 0.01$). Sonuçlarımız literatür sonuçları ile uyum göstermektedir.

Sonuç olarak bu çalışmada ileri yaş, preoperatif GİS hastalığı (peptik ülser veya gastrit), DM, KOAH, HT, yüksek doz farmakolojik inotrop ve İABP kullanımı, uzun KP ve AKK süreleri GİS komplikasyonu gelişen hastalarımızda gelişmeyenlere göre anlamlı bulunmuştur.

Kaynaklar

1. Mark J Ott, Timothy G Buchman, William A Baumgartner. Postoperative abdominal complications in cardiopulmonary bypass patients: A case controlled study. *Ann Thorac surg* 1995;59:1210-3.
2. Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J, et al. Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1994;108:899-906.
3. Sakorafus GH, Tsiotos GG. Intraabdominal complications after cardiac surgery. *Eur J Surg* 1999;165:820-7.
4. Ohri SK, Desai JB, Gear JA, et al. Intraabdominal complications after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1991;52:826-31.
5. Gonzales OA, Orozko MA, Burrera ZL, et al. Abdominal complications after cardiopulmonary procedures. *Rev Gastroenterol Mex* 1999;64:61-9.
6. Moneta GL, Misbach GA, Ivey TD. Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Am J Surg* 1985;149:648-50.
7. Ohri SK, Bjarnason I, Pathi V, et al. Cardiopulmonary bypass impairs small intestinal transport and increases gut permeability. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1080-6.
8. Peruguni RA, Orr RK, Porter D, Dumas EM. GIS complications following cardiac surgery. An analysis of 1479 cardiac surgery patients. *Arch Surg* 1997;132:352-7.
9. Jamieson WG. Symposium on mesenter ischemia. *Can J Surg* 1988;31:157-8.
10. Krasna MJ, Flancbaum L, Trooskin SZ, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988;104:773-80.
11. Yılmaz AT, Arslan M, Demirkılıç U, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:763-7.
12. Huddy SPV, Joyce WP, Peppes JR. GIS complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991;78:293-6.
13. Allen KB, Solom AA, Lumsden AB. Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg* 1992;16:391-6.
14. Hampton WW, Townsend ME, Schirmer WJ, et al. Effective hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1989;124:458-9.
15. Ohri SK, Somarundaram S, Yash KOAK, et al. The effect of hypoperfusion on intestinal absorption and permeability during cardiopulmonary bypass. *Gastroenterology* 1994;106:318-23.
16. Gunther S, Gimbrone MA, Alexander RW. Identification and characterization of the high affinity vascular angiotensin II receptor in rat mesenteric artery. *Circ Res* 1980;47:278-86.
17. Buther J, Rocker GM, Westaby S. Inflammatory response to CPB. *Ann Thorac Surg* 1993;55:552-9.
18. Mercado PD, Farid H, Connel T, et al. Gastrointestinal complications associated with cardiopulmonary bypass procedures. *Am Surg* 1994;60:789-92.
19. Sadiia R, Schein M, Mc Farlane C, et al. Gut barrier function and the surgeon. *Br J Surg* 1990;77:487-92.
20. L Landow, LW Andersen. Splanchnic ischemia and its role in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:626-39.
21. Zacharius A, Schwann TA, Parenteau GL, et al. Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Texas Heart Inst J* 2000;27:93-9.
22. Castillo CF, Harringer W, Warshav AL, et al. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Eng J Med* 1991;325:382-7.
23. Paajanen H, Hasmoinen A, Sisto T et al. Effect of antioxidants on postoperative hyperamylasemia in CABG. *Pancreas* 1996;13:236-40.