

# Koroner Arter Cerrahisinde Gastrointestinal Komplikasyon Gelişimindeki Risk Faktörleri

Türkan Kudsioğlu\*, Gökçen Orhan\*\*, Murat Sargin\*\*, Murat Acael\*, Müge Taşdemir Mete\*\*, Murat Baştopçu\*\*, Nihan Yapıcı\*, Serap Aykut Aka\*\*

\*S.B. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, \*\*Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği

## ÖZET

**Amaç:** Koroner arter cerrahisinde gastrointestinal komplikasyonlar ender görülür, ancak mortalitesi oldukça yüksektir. Hastaların preoperatif özellikleri, yandaş hastalıklar ve kardiyopulmoner bypassın etkileri ile postoperatif süreçte çeşitli patolojileri içeren gastrointestinal komplikasyonlar gelişmektedir. Bu retrospektif çalışmada amacımız koroner arter cerrahisi geçiren hastalarda preoperatif özellikleri, peroperatif ve postoperatif klinik verileri değerlendirerek, gastrointestinal komplikasyonların gelişimi açısından risk faktörlerini belirlemeye çalıştık.

**Gereç ve Yöntem:** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH'de Ocak 2012-Temmuz 2013 yılları arasında koroner arter cerrahisi geçiren 1212 ardışık hastanın preoperatif özellikleri, peroperatif ve postoperatif klinik verileri hastane eğitim ve bilimsel kurul onayı alınarak retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Gastrointestinal komplikasyon gelişen hasta grubu daha yaşlı, kronik renal ve kardiyak yetmezlikteydi. Postoperatif akut renal yetmezlik en etkili risk faktörü olarak tespit edildi (OR: 6.1, % 95 CI 3.6-8.7). Periferik arter hastalığı özellikle mezenter iskemisi gelişen hastalarda önemli bir risk faktörü olarak görüldü (OR: 3.9, % 95 CI 2.6-6.9).

**Sonuç:** Gastrointestinal komplikasyonlar, özellikle mezenterik iske mi gelişme olasılığı olan riskli hastaların yakın takibi, erken tanı ve tedavinin sağlanması hastaların mortalite ve morbiditesini düşürebilir.

**Anahtar kelimeler:** Koroner arter cerrahisi, gastrointestinal komplikasyonlar, risk faktörleri

## SUMMARY

**The Risk Factors in the Development of Gastrointestinal Complications in Coronary Artery Surgery**

**Objective:** Gastrointestinal complications in coronary artery surgery are rare but highly mortal. Preoperative factors, co-morbidities and the effects of cardiopulmonary bypass result in various pathologies concerning gastrointestinal system complications. In this retrospective study we aimed to determine the risk factors for gastrointestinal system complications by evaluating preoperative factors, perioperative and postoperative clinical data of patients who underwent coronary artery surgery.

**Material and Methods:** Preoperative factors, perioperative and postoperative clinical data of 1212 consecutive patients who underwent coronary artery surgery in Dr. Siyami Ersek Hospital between January 2012 and July 2013 were studied with the approval of the hospital's education and scientific board.

**Results:** The group with gastrointestinal system complications was older, had chronic renal and cardiac failure. Postoperative acute renal failure was found to be the most significant risk factor (OR: 6.1, % 95 CI 3.6-8.7). Peripheral artery disease was an especially significant risk factor in patients who developed mesenteric ischemia (OR: 3.9, % 95 CI 2.6-6.9).

**Conclusion:** Mortality and morbidity can be reduced in patients under risk for all gastrointestinal system complications, especially mesenteric ischemia, with close monitoring, early diagnosis and treatment.

**Key words:** Coronary artery surgery, gastrointestinal complications, risk factors

## Giriş

Son yıllarda yaşam koşullarının düzelmesi ve tıptaki gelişmeler sonucu koroner arter cerrahisinde (KAC) daha komplike ve daha yaşlı olgular opere edilmek-

tedir<sup>(1)</sup>. KAC'de gastrointestinal komplikasyonlar (GİSK) (% 0.4-2.9) ender görülmesine rağmen, mortalitesi (% 12-67) oldukça yüksektir<sup>(2-4)</sup>. GİSK'lar, üst ve alt GİS kanaması, peptik ülser perforasyonu, paralitik ileus ve akut mezenterik iske mi gibi çeşitli

Alındığı Tarih: 25.06.2014

Kabul Tarihi: 18.08.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Türkan Kudsioğlu, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Haydarpaşa-İstanbul

e-posta: turkancoruh@tnn.net

patolojileri içermektedir. Erken tanı ve tedavi hastalığın prognozu açısından oldukça önemlidir. Preoperatif ve peroperatif risk faktörlerinin değerlendirilmesi, GİSK olasılığını öngörebilmemizi sağlayabilecektir. Ancak erken tanı semptomların atipik olması, hastaların sedatize ve analjezi tedavisi altında olması bunu zorlaştırabilmektedir.

Kalp cerrahisinde preoperatif olarak kullanılmakta olan EuroSCORE, Türkskor, Cleveland ve Parsonnet gibi risk skorlama sistemleri postoperatif mortalite üzerine bir öngörü sağlayabilmesine rağmen, GİSK gelişim açısından bir fikir vermemektedir<sup>(5)</sup>. Bu nedenle GİSK gelişebilecek riskli hastaların preoperatif tanımlanarak bu hasta grubunda gerekli tedbirlerin alınması, önleyici tedavilerin erken başlaması morbidite ve mortalite oranlarında düşme sağlayabilecektir.

Bu retrospektif çalışmada KAC'ı geçiren hastalarda preoperatif, peroperatif ve postoperatif verileri değerlendirerek GİSK gelişmesine neden olabilecek risk faktörlerini belirlemeye çalıştık.

## Gereç ve Yöntem

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak 2012-Temmuz 2013 yılları arasında KAC'ı geçiren 1212 ardışık hastanın preoperatif özellikleri, peroperatif ve postoperatif klinik verileri retrospektif olarak, hastane Eğitim ve Bilimsel Kurul onayı alınarak değerlendirildi.

Hastalarda yaş, cins, diyabetes mellitus, hipertansiyon, sigara öyküsü, periferik damar hastalığı düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ( $< \% 30$ ), kronik renal ve solunum yetmezliği ve preoperatif kardiyojenik şokta olup olmadığı değerlendirilerek kaydedildi. Hastalar preoperatif operasyon riskini belirlemek amacıyla EuroSCORE ile değerlendirildi<sup>(6)</sup>. EuroSCORE değerlerine göre 0-2 (düşük risk), 3-5 (orta risk),  $7 \geq$  (yüksek risk) olarak gruplara ayrıldı.

Peroperatif süreçte EKG değişikliği ile birlikte tropinin I değerleri 2 katının üzerine çıkan hastalar peroperatif akut miyokard infarktüsü olarak değerlendirildi.

Kardiyopulmoner bypass (KPB) çıkışında birden fazla inotropik ilaç tedavisine rağmen, pompadan ayrılma-

mayan, sistemik arter basıncı düşük seyreden, saatlik idrar çıkışı azalan ( $< 20$  mL/sa) hastalar düşük kalp debisi ve kardiyojenik şok olarak değerlendirildi.

Dört Ünite üzerinde kan ve kan ürünleri kullanılan hastalar masif kan transfüzyonu kabul edildi. Düşük kalp debisi nedeniyle intraortik balon pompası (İABP), ekstrakorporeal membran oksijenatör (ECMO) ya da kısa dönem mekanik dolaşım destek sistemi (MDDS) takılan hastalar belirlendi.

Postoperatif klinik muayenede nörolojik sorun gözlenen ve bilgisayarlı tomografide akut serebral infarktüs ve emboli tespit edilen hastalar serebral komplikasyon gelişmiş olarak kabul edildi.

Peroperatif ve postoperatif diüretik tedaviye rağmen ve peroperatif ultrafiltrasyon yapılan, saatlik idrar çıkışı  $< 20$  mL altında olan hastalar, akut renal yetmezlik olarak tanımlandı.

Mekanik ventilasyona bağlı hastaların 8 saat ve üzerindeki süreleri uzamış mekanik ventilasyon süresi olarak kaydedildi.

Postoperatif GİSK gelişen hastalara klinik, intraabdominal basınç değerleri, laboratuvar bulguları, batın USG, batın BT ve gereğinde genel cerrahinin yaptığı tanısal laparotomi ile tanı konuldu.

İstatistiksel analizde; NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama standart sapma), niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testi, niteliksel verilerde ki-kare testi uygulandı.

GİSK gelişmesindeki risk faktörlerinin saptanmasında multivaryant lojistik regresyon analizi kullanıldı ve risk faktörlerine ait Odds Ratio (OR) değeri saptandı.  $p < 0.05$  altındaki değerler anlamlı olarak kabul edildi.

## Bulgular

Hastaların preoperatif demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. GİSK gelişen hasta grubu daha

yaşlıydı, daha yüksek oranda kronik renal ve kardiyak yetmezlik (sol ventrikül EF < % 30) gelişmiş olan hastalardı. Periferik damar hastalığı GİSK gelişen grupta daha fazla oranda eşlik etmekteydi. EuroSCORE değerleri GİSK gelişen grupta, 4 ve 4'ün (orta ve yüksek risk) üzerindedir.

GİSK görülen hastalar düşük debi nedeniyle yüksek doz inotropik ilaç (adrenalin, dopamin, noradrenalin) ile tedavi edilen hastalardı. Düşük kalp debisi nedeniyle kardiyojenik şok gelişen İABP, ECMO ile MDDS takılan hastalarda daha fazla GİSK görüldü. Postoperatif morbidite ve mortaliteyi artıran peroperatif organ disfonksiyonları, kanama nedeniyle yine ameliyata alınan (kanama revizyonu) ve daha fazla kan verilen hastalarda yine GİSK daha yüksek oranda gelişti (Tablo 2).

Üst GİS kanaması GİSK arasında en yüksek oranda görüldü (% 43.7). Hastalarda yaygın damar hastalığının sonucu olarak gelişen mezenter iskemisi % 15.6 oranında, diğer intestinal sorunlar daha az oranda görüldü (Tablo 3). Üst GİS kanaması geçiren hastaların % 35.7'si, alt GİS kanaması geçirenlerin % 20'i, akut mezenter iskemisi gelişenlerin % 80'i, akut pankreatit geçirenlerin % 50'i, sigmoid volvulus olan bir hasta kaybedildi. GİS komplikasyonu gelişen toplam 32 hastanın mortalitesi % 37,5 idi (Tablo 3).

**Tablo 1. Demografik veriler.**

	GİS komplikasyon gelişmeyen	GİS komplikasyon gelişen	P
Hasta Sayısı	1180	32	
Yaş (yıl)	61.32±10.21	69.7±11.61	A
Erkek/Kadın (%)	80.3 / 19.7	62.5 / 37.5	AD
Diyabetes Mellitus (%)	22.91	24.34	AD
Kronik Renal Yetm (%)	3.98	6.6	A
Preop. Kardiyojenik Şok (%)	5.02	8.2	A
Sol ventrikül EF < (% 30) (%)	4.91	9.9	A
Periferik Damar Hast (%)	12.4	34.7	A
EuroSCORE	4.3	8.9	A

*P<0,001, A: Anlamlı, AD: Anlamlı değil*

**Tablo 2. Perioperatif ve postoperatif özellikler.**

	GİS komp. gelişmeyen	GİS komp. gelişen	P
Postop. MDDS (%)	1.2	7.8	<0.001
Revizyon (%)	5.1	11.9	<0.01
Perop. Akut Mİ (%)	2.2	4.2	<0.01
Akut Renal Yetmezlik (%)	6.4	28.3	<0.001
Uzamış Mekanik Ventilasyon (%)	5.1	43,5	<0.001
Sepsis (%)	1.2	12.7	<0.001
Serebral komplikasyon (%)	2,5	14,3	<0.001
Transfüzyon 4 Ü > (%)	8,6	64,3	<0.001
Ek Cerrahi Girişim (%)	7,9	21,2	<0.001
KPB süresi (dk.)	105±21	147±34	<0.01
Kros klemp süresi (dk.)	45±13	72±16	<0.01

*MDDS, Mekanik Destek Sistemi; Mİ, Miyokard infarktüsü*

**Tablo 3. Gastrointestinal komplikasyon tipi.**

Komplikasyon tipi	Hasta sayısı (%)	Kaybedilen hasta sayısı (%)
Üst GİS kanama	14 (% 43.7)	5 (% 35.7)
Alt GİS kanama	1 (% 3.1)	1 (% 20)
Perfore Peptik Ülser	2 (% 6.2)	0
Paralitik İleus	4 (% 12,5)	0
Akut Mezenterik İskemi	5 (% 15.62)	4 (% 80)
Akut Pankreatit	2 (% 6.2)	1 (% 50)
Akut Kolesistit	2 (% 6.2)	0
Akut Divertikülit	1 (% 3.1)	0
Sigmoid Volvulus	1 (% 3.1)	1 (% 100)
Total	32	12 (% 37,5)

**Tablo 4. Koroner arter cerrahisi sonrası GİS komplikasyon gelişmesine neden olan risk faktörlerinin değerlendirilmesi.**

	OR	P	% 95 CI
Akut Renal Yetmezliği	6.1	<0.0001	3.6-8.7
Uzamış Mekanik Ventilasyon	4.7	<0.0001	2.6-7.7
Sepsis	4.3	<0.0001	2.7-7.4
Periferik Damar Hastalığı	3.9	<0.0001	2.6-6.9
Transfüzyon 4 Ü >	2.7	<0.001	1.6-4.4
Ek Cerrahi Girişimi	2.3	<0.001	1.0-5.7

rüldü (Tablo 3). Üst GİS kanaması geçiren hastaların % 35.7'si, alt GİS kanaması geçirenlerin % 20'i, akut mezenter iskemisi gelişenlerin % 80'i, akut pankreatit geçirenlerin % 50'i, sigmoid volvulus olan bir hasta kaybedildi. GİS komplikasyonu gelişen toplam 32 hastanın mortalitesi % 37,5 idi (Tablo 3).

GİSK'larının gelişiminde risk faktörleri multivaryant analiz ile değerlendirildiğinde;

Postoperatif akut renal yetmezlik GİSK gelişmesinde en etkili risk faktörü olarak saptandı (OR:6.1, % 95 CI 3.6-8.7). Yaygın damar hastalığının belirtisi olan periferik arter hastalığı özellikle mezenter iskemisi olmak üzere tüm GİSK gelişiminde önemli risk faktörü olarak bulundu (OR:3.9, % 95 CI 2.6-6.9). Uzamış mekanik ventilasyon, sepsis, masif kan transfüzyonu diğer önemli risk faktörleriydi (Tablo 4).

## Tartışma

Koroner arter cerrahisi sonrası GİSK morbidite ve mortalitesi yüksek seyreden tedavileri zor ve uzun süren klinik tablolardır. Kalp cerrahisi teknikleri, KPB, anestezi ve yoğun bakım yaklaşımlarındaki ilerlemelere rağmen, bu komplikasyonların oranlarında anlamlı bir azalma görülmemektedir<sup>(7)</sup>.

Çalışmamızda 1212 KAC'ı geçiren hastaların %2.6'sında GİSK görüldü ve mortalite oranını % 37,5 olarak saptandı.

GİSK patogenezi karmaşık ve çok etkenlidir. Bu etkenler; hastaların yaşı, gastrointestinal sistem ile ilgili hastalık öyküsü, KPB sırasında perfüzyon basıncının düşmesi, dokulara oksijen sunumunun azalması sonucu, hücre içi enerji açığının ortaya çıkışı, iskemi reperfüzyon hasarı, doku düzeyinde oksijen şantının oluşumu uç organlarda hipoksi gelişimi ile bağırsak villuslarının normal fonksiyonlarını kaybetmesidir <sup>(8)</sup>.

Ayrıca yaşın ilerlemesi ile birlikte fizyolojik olarak karaciğer kan akımı ve hepatosit sayısı azalır. Gastrointestinal kanama, bağırsak nekrozu gibi komplikasyonlar 65 yaş üzerinde % 1-3 oranında gelişebilmektedir <sup>(9)</sup>. GİSK gelişen hastaların yaş ortalamaları (69.7±11.61) gelişmeyen gruba (61.32±10.21) göre daha yüksek olduğu belirlendi.

GİS dolaşımı otoregülasyonla basınç düşmelerine karşı yeterli yanıtı veremez. Splanknik alanda uzun süreli yaygın vazokonstriksiyon ciddi hipoperfüzyona neden olur <sup>(10)</sup>. Bunun sonucunda hastalarda yoğun bakım laboratuvar bulgularında açıklanamayan metabolik asidoz, laktat yüksekliği, yüksek baz açığı, hemokonsantrasyon ve lökositöz saptanır ve klinik tablo olarak mezenter iskemisi, üst ve alt GİS kanaması olarak görülür <sup>(11,12)</sup>. Düşük kardiyak debideki bu hastalara verilen yüksek doz inotropik ilaçlar da vazokonstriksiyona neden olarak mezenterik kan akımını azaltarak klinik tabloyu ağırlaştırabilmektedir.

GİSK gelişen hastalarımız düşük debi nedeniyle yüksek doz inotropik ilaç (adrenalin, dopamin, noradrenalin) ile tedavi edilen, laktat değerleri yüksek, metabolik asidozu olan hastalardı. En yüksek GİSK olarak üst GİS kanaması (% 43.7) olduğu görüldü.

Çalışmalarda yandaş hastalıklardan özellikle periferik arter hastalığı, GİSK gelişiminde en önemli preoperatif risk faktörü olarak belirtilmektedir <sup>(7,12)</sup>. Peroperatif olarak uzamış KPB sonucu intestinal geçirgenliğin artışı, inflamatuvar kaskat ve sitokinlerin salınımı, hipotermi sonucu gelişen uç organ hipoperfüzyonu ile mikrosirkülasyonda azalma mukozal hasara neden olmaktadır <sup>(7,10,13)</sup>. Bu geçirgenliğin bozulması ile barsak boşluğunda doğal olarak bulunan bakteri ve

endotoksinlerin portal ve sistemik dolaşıma katılmasıyla septik şok gelişebilir. Kalp cerrahisinde gelişen septik tablo da endotoksemiye, sitokin salınımını ve inflamatuvar yanıtı artırarak sistemik hipotansiyona ve çoklu organ yetmezliğine neden olabilir.

GİSK gelişen hasta grubu daha yaşlı, kronik renal ve kardiyak yetmezlikli (sol ventrikül EF < % 30), periferik damar hastalığı olan hastalardı. EuroSCORE risk skorlaması ile öngörülen mortalite oranları da orta ve yüksek risk grubuna girmektedir.

GİSK gelişen hastaların KPB (147±34 dk.) ve kros klemp (72±16 dk.) sürelerinin, gelişmeyen hasta grubuna (KPB;105±21, kros klemp; 45±13) göre daha uzun olduğu görüldü.

Mekanik dolaşım destek sistemlerinden (MDDS) İABP'ı kendi başına GİSK (trombüs, emboli) zemin hazırlayabilmektedir. Ayrıca tüm MDDS'leri trombosit fonksiyonlarını bozmakta ve GİS'de kanama riskini artırmaktadır. MDDS'leri GİSK'ü gelişen hastalarımızın % 7.8'inde kullanılırken, gelişmeyen grupta sadece % 1.2 oranlarında kullanıldı.

Postoperatif dönemde görülen cerrahi kanama nedeniyle yapılan kan transfüzyonu kinin-kallikrein, kompleman sistemleri, koagülasyon ve fibrinolitik sistemlerini aktive ederek mikrosirkülasyonda granülosit agregasyonu, tromboza ve embolilere bağlı oklüzyonlara bunun sonucunda organ iskemilerine, aterosklerozun da etkisiyle özellikle submukozal alanda nekroza neden olabilmektedir. GİSK gelişen hastalarımızda kanama, revizyon gibi nedenlerden dolayı daha fazla oranda (% 64.3) kan transfüzyonu yapıldığını saptandı.

Uzamış mekanik ventilasyon splanknik alanda kan akımını azaltarak geçici vazokonstriksiyona neden olur. Bu süreçte uygulanan PEEP renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini aktive eder ve katekolamin artışına neden olur <sup>(14)</sup>. Bizim de GİSK görülen hastaların ventilasyon süreleri gelişmeyen gruba göre daha uzun ve anlamlıydı.

GİSK olasılığını öngörebilmemiz erken tanı ve tedavi için oldukça önemlidir. Ancak erken tanı semptomların atipik olması, yoğun bakımda ki hastaların sedasyon ve analjezi tedavisi altında olması bunu zorlaştı-

rabilmektedir. Bu nedenle preoperatif ve peroperatif süreçte etkili olan risk faktörlerinin belirlenmesi her ne kadar GİSK mortalitesi yüksek olsa da erken tanı ve tedavi hastaların prognozunu etkileyebilecektir.

Sonuç olarak, koroner arter cerrahisi sonrası gastrointestinal komplikasyon gelişiminde postoperatif akut renal yetmezlik, periferik arter hastalığının koroner arter hastalığına eşlik etmesi, uzamış mekanik ventilasyon, sepsis, masif kan transfüzyonu en önemli risk faktörleri olarak tespit edildi. Tüm GİSK, özellikle mezenterik iskemi gelişme olasılığı olan riskli hastaların yakın takibi ile erken tanı ve tedavinin sağlanması bu hastaların mortalite ve morbiditesini düşürebilir.

### Kaynaklar

1. Mullany CJ, Mock MB, Brooks MM, Kelsey SF, Keller NM, Sutton-Tyrrell K et al. Effect of age in the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI) randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1999;67:396-403. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(98\)01191-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(98)01191-6)
2. Andersson B, Nilsson J, Brandt J, Høglund P, Andersson R. Gastrointestinal complication after cardiac surgery. *Br J Surg* 2005;92:326-333. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.4823>
3. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Scurlock C, Legnani PE, Adams DH. Predictors and outcome of gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. *Ann Surg* 2007;246:323-329. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e3180603010>
4. Mangi AA, Christison-Lagay ER, Torchiana DF, Warshaw AL, Berger DL. Gastrointestinal complications in patients undergoing heart operation: an analysis of 8709 consecutive cardiac surgical patients. *Ann Surg* 2005;241:895-901. <http://dx.doi.org/10.1097/01.sla.0000164173.05762.32>
5. Silvey G, Gastillo JG, Chikwe J, Flynn B, Filsoufi F. Cardiac anesthesia and surgery in geriatric patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;12:18-28. <http://dx.doi.org/10.1177/1089253208316446>
6. 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;16:19. [http://dx.doi.org/10.1016/S1010-7940\(99\)00134-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1010-7940(99)00134-7)
7. D'Ancona G, Baillet R, Poirier B, Dagenais F, Saez de Ibarra JI, Bauset R et al. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 2003;30(4):280-285.
8. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001;119:1222-41. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.119.4.1222>
9. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Scurlock C, Legnani PE, Adams DH. Predictors and outcome of gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. *Ann Surg* 2007;246:323-229. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e3180603010>
10. Yapici N, Ince C. Gastrointestinal complications and its predictors after cardiac surgery. *Turk J Gastroenterol* 2010;21:3-6.
11. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: Diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:201-215. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02269.x>
12. Gençay M, Maviş O, Özgür R, Özşığınan Taşkın Z, Arıcı G. Üst Gastrointestinal Kanamalı Yüz Kırk Sekiz Olgunun Analizi Analysis of 148. *Okmeydanı Tıp Derg* 2011;27:130-137.
13. Zacharias A, Schwann TA, Parenteau GL, et al. Predictors of gastrointestinal complications. *Tex Heart Inst J* 2000;27:93-99.
14. Cullen JJ, Ephgrave KS, Caropreso DK. Gastrointestinal myoelectric activity during endotoxemia. *Am J Surg* 1996;171:596-599. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610\(96\)00037-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(96)00037-2)