



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**KORONER ARTER BAYPAS GREFTLEME AMELİYATINA
EK OLARAK KORONER ENDARTEREKTOMİ YAPILAN
HASTALARIN AMELİYAT SONRASI ERKEN DÖNEM
SONUÇLARI; 183 HASTA ANALİZİ**

Dr. Alizamin Yusifli

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL - 2022



T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS

SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİğİ

**KORONER ARTER BAYPAS GREFTLEME AMELİYATINA
EK OLARAK KORONER ENDARTEREKTOMİ YAPILAN
HASTALARIN AMELİYAT SONRASI ERKEN DÖNEM
SONUÇLARI; 183 HASTA ANALİZİ**

Dr. Alizamin Yusifli

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet Erdem Toker

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2022

TEŞEKKÜR

Öncelikle, Koşuyolu Kalp Hastanesi'nin kurucusu sayın Prof. Dr. Cevat Yakut'a, Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde yardım ve katkılarını esirgemeyen, değerli bilgilerini benimle paylaşan çok kıymetli hocam Prof. Dr. Mehmet Erdem Toker'e

Bilgi ve tecrübeleri ile yoluma ışık tutan çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. Mehmet Kaan Kırallı'ya, Prof. Dr. Murat Bülent Rabuş'a, Prof. Dr. Hasan Sunar'a, Prof. Dr. Fuat Büyükbayrak'a, Prof. Dr. Mesut Şişmanoğlu'na, Doç. Dr. Taylan Adademir'e, Doç. Dr. Sabit Sarıkaya'ya,

Çok değerli uzman ağabey ve ablalarım, ihtisas sürem boyunca beraber çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma,

Bizlerle her zaman uyum içerisinde çalışan, beraber çalışmaktan memnun olduğum tüm hemşire ve sağlık personeline,

Bu günlere gelmemde en büyük emeğe sahip olan, her zaman yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen babama, anneme, kardeşime, hayat arkadaşşıma,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Alizamin Yusufli

İstanbul - 2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR	iii
TABLolar	iv
ŞEKİLLER.....	v
ÖZET	vi
ABSTRACT.....	viii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	22
BULGULAR.....	25
TARTIŞMA	39
SONUÇ	45
KAYNAKLAR	46

KISALTMALAR

KAH	: Koroner arter hastalığı
KABG	: Koroner arter baypas greftleme
KE	: Koroner endarterektomi
KPB	: Kardiyopulmoner baypas
İKH	: İskemik kalp hastalığı
CRP	: C-reaktif protein
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
HDL	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
DM	: Diabetes mellitus
Mİ	: Miyokard infarktüsü
VSM	: Vena safena magna
LAD	: Sol ön inen koroner arter
RCA	: Sağ koroner arter
CX	: Sirkumfleks arter
D	: Diagonal arter
İTA	: İnternal torasik arter
İMA	: İnternal mammariyan arter
LİTA	: Sol internal torasik arter
LİMA	: Sol internal mammariyan arter
VKİ	: Vücut kitle indeksi
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
İABP	: İntraaortik balon pompası
ECMO	: Ekstrakorporeal membran oksijenatörü
PAH	: Periferik arter hastalığı

TABLÖLAR

Tablo 1: Preoperatif bilgiler	25
Tablo 2: İntraoperatif özellikler	26
Tablo 3: Postoperatif özellikler	27
Tablo 4: Preoperatif özelliklerin erken mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi	28
Tablo 5: İntraoperatif özelliklerin erken mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi	30
Tablo 6: Postoperatif özelliklerin erken mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi	32
Tablo 7: Erken mortalite üzerindeki etkisi anlamlı bulunan parametrelerin lojistik regresyon analizi sonuçları	34
Tablo 8: İntraoperatif özelliklerin revizyon üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi	35
Tablo 9: İntraoperatif özelliklerin İABP üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi	36
Tablo 10: İntraoperatif özelliklerin ECMO üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi	37

ŞEKİLLER

Şekil 1: Aterosklerotik plak	5
Şekil 2: Aterosklerotik plak rüptürü	5
Şekil 3: Aterogenez	8
Şekil 4: Aterosklerotik plak oluşumu	9
Şekil 5: Kapalı ve açık endarterektomi.....	12
Şekil 6: Endarterektomi prosedürü	13
Şekil 7: Endarterektomi materyalinin çıkarılması	14
Şekil 8: LAD endarterektomi	15
Şekil 9: RCA endarterektomi	16
Şekil 10: Uzatılmış arteriyotomi.....	17
Şekil 11: Uzun segment LİTA-LAD anastomozu	17
Şekil 12: Stent içeren RCA endarterektomi materyali	18
Şekil 13: Stent içeren LAD endarterektomi materyali	18

ÖZET

Amaç: Koroner arter hastalığının (KAH) tedavisinde koroner arter baypas greftleme (KABG) operasyonu en önemli tedavi yöntemlerinden biri olarak önemini korumaktadır. Bu cerrahinin asıl amacı komplet revaskülarizasyonu sağlamaktır. Diffüz veya yaygın koroner arter hastalığı olanlarda KABG operasyonu tam revaskülarizasyonu sağlamakta yetersiz kalabilir. Bu durumda koroner endarterektomi (KE) bir tedavi seçeneği olabilir. Çalışmamızdaki amacımız koroner arter baypas greftleme ameliyatına ek olarak koroner endarterektomi uygulanan hastaların postoperatif erken dönem mortalite ve morbidite sonuçları ve koroner endarterektomi işleminin bu sonuçlara etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Koşuyolu Yüksek İhtisas Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde 01.01.2017 ile 31.12.2021 tarihleri arasında koroner arter baypas greftleme ameliyatına ek olarak koroner endarterektomi yapılmış olan 183 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamıza izole KABG hastaları dahil edilmiş olup, beraberinde ek bir prosedür uygulanan hastalar, redo cerrahiler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiş olup, hastane veri tabanı, arşiv kayıtları ve hasta dosyaları incelenmiştir. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri incelenmiştir.

Bulgular: Çalışma; yaşları 30 ile 85 arasında değişmekte olan, 139'u (%76) erkek ve 44'ü (%24) kadın olmak üzere toplam 183 olgu ile yapılmıştır. Yaş ortalaması 59.96 ± 9.33 yıldır. Aynı dönemde toplam 4663 izole KABG ameliyatı yapılmıştır. Bu dönem için hastanemizde KE yapılma oranı %3,92 şeklindedir. Toplam 205 koroner endarterektomi işlemi yapılmıştır. En çok LAD'ye uygulanmıştır (%56.8). RCA %27,3, CX %18,6, D %9,3 oranında yapılmış olup, %88,5 (n=162) hastaya tekli, %10,9 (n=20) hastaya ikili, %0,54 (n=1) hastaya üçlü endarterektomi uygulanmıştır. 9 hastada LAD-CX, 8 hastada LAD-RCA, 1 hastada LAD-D, 1 hastada RCA-CX, 1 hastada D-CX, 1 hastada LAD-D-CX

damarlarına KE yapılmıştır. Olguların %13.1'inde erken dönem postoperatif Mİ, %8.7'sinde erken mortalite görülmüştür.

Sonuç: Diffüz koroner arter hastalığı olan olgularda tam revaskülarizasyonu sağlamak amacıyla koroner endarterektomi efektif bir yöntem olup, yaygın hastalıklı koroner arterde anastomoz için uygun alanın bulunmadığı durumlarda uygulanması gereken bir tekniktir.

Anahtar kelimeler: Koroner arter hastalığı, Koroner arter baypas greftleme, Koroner endarterektomi.

ABSTRACT

Aim: Coronary artery bypass grafting (CABG) operation maintains its importance as one of the most important treatment methods in the treatment of coronary artery disease (CAD). The main purpose of this surgery is to provide complete revascularization. CABG operation may be insufficient to provide complete revascularization in patients with diffuse coronary artery disease. In this case, coronary endarterectomy (CE) may be a treatment option. Our aim in our study is to investigate the postoperative early mortality and morbidity outcomes of patients who underwent coronary endarterectomy in addition to coronary artery bypass grafting and the effect of coronary endarterectomy on these results.

Materials and Methods: Our study included 183 patients who underwent coronary endarterectomy in addition to coronary artery bypass grafting surgery between 01.01.2017 and 31.12.2021 at the Health Sciences University Kosuyolu High Specialization Health Application and Research Center Cardiovascular Surgery Clinic. Patients with isolated CABG were included in our study and patients who underwent an additional procedure and redo surgeries were excluded from the study. The data of the patients were analyzed retrospectively, hospital database, archive records and patient files were examined. Preoperative, intraoperative and postoperative data of the patients were examined.

Results: The study was conducted with a total of 183 subjects, 139 (76%) male and 44 (24%) female, whose ages ranged from 30 to 85. The mean age is 59.96 ± 9.33 years. In the same period, a total of 4663 isolated CABG surgeries were performed. For this period, the rate of CE in our hospital is 3.92%. A total of 205 coronary endarterectomy procedures were performed. It was mostly applied to LAD (56.8%). RCA was 27.3%, CX 18.6%, D 9.3%, 88.5% (n=162) patients were single, 10.9% (n=20) patients were double, 0.54% (n=1) patient underwent triple endarterectomy. LAD-CX in 9 patients, LAD-RCA in 8 patients, LAD-D in 1 patient, RCA-CX in 1 patient, D-CX in 1 patient, LAD-D-CX in 1 patient were

performed. Early postoperative MI was observed in 13.1% of the cases, and early mortality was observed in 8.7%.

Conclusion: Coronary endarterectomy is an effective method to provide complete revascularization in patients with diffuse coronary artery disease, and it is a technique that should be applied in cases where there is no suitable area for anastomosis in the extensively diseased coronary artery.

Key words: Coronary artery disease, Coronary artery bypass grafting, Coronary endarterectomy.

GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığı (KAH) günümüzde hala en sık görülen ölüm sebepleri arasında ilk sıralarda yerini almaktadır. Bu hastalığın tedavisinde koroner arter baypas greftleme (KABG) operasyonu en önemli tedavi yöntemlerinden biri olarak önemini korumaktadır. Bu cerrahinin asıl amacı komplet revaskülarizasyonu sağlamaktır. İnkomplet revaskülarizasyon perioperatif ve postoperatif artmış mortalite ile ilişkilidir.

Kalp cerrahisinin başladığı yıllardan beri bu hastalığın tedavisinde farklı cerrahi uygulamalar yapılmıştır. 1930'lu yıllarda Claude Beck önce hayvanlar, sonra insan üzerinde pektoral kas ve etraf dokuları pedikül şeklinde miyokard üzerine sararak revaskülarizasyonu sağlamaya çalışmıştır (1). 1950'li yıllarda ekstrakorporeal dolaşımın-kardiyopulmoner baypasın (KPB) kalp cerrahisinde yerini almasıyla yeni bir çağ başlamıştır. Ancak kardiyopulmoner baypasın kalp cerrahisinde yerini almasıyla direkt koroner revaskülarizasyon teknikleri yapılmaya başlanmıştır. 1960'lı yıllarda David Sabiston, Rene Favaloro gibi isimler safen ven kullanarak direkt koroner revaskülarizasyon sağlamışlar. 1964'te Vasili Kolesov tarafından ilk olarak sol internal torakal arterin koroner arterlere anastomozu yapılmıştır. Koroner endarterektomi (KE) ise ilk olarak 1957'de Charles Bailey tarafından yapılmıştır, ancak koroner baypas ile kombine edilememesi nedeniyle başarılı sonuçlar alınamamıştır (2).

Diffüz veya yaygın koroner arter hastalığı, koroner arter lümeninin tam veya tama yakın tıkanık olması ve bunun damarın önemli miktardaki uzunluğunu kapsamasıdır. Böyle hastalar genellikle perkütan koroner girişimden kaçınılmakta ve cerrahi dışı tedavilerden fayda göremeyecekleri öngörülerek cerrahiye yönlendirilmektedir. KABG operasyonu bu hastalarda tam revaskülarizasyonu sağlamakta yetersiz kalabilir. Bu durumda koroner endarterektomi bir tedavi seçeneği olabilir. KE, yaygın hastalıklı koroner arterde anastomoz için uygun alanın bulunmadığı durumlarda uygulanan bir tekniktir.

Çalışmamızdaki amacımız koroner arter baypas greftleme ameliyatına ek olarak koroner endarterektomi uygulanan hastaların postoperatif erken dönem mortalite ve

morbidite sonuçları ve koroner endarterektomi işleminin bu sonuçlara etkisini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

İSKEMİK KALP HASTALIĞI

İskemik kalp hastalığı (İKH), miyokardın kan akımı, yani perfüzyonu ile miyokardın oksijen ihtiyacı arasındaki dengenin bozulmasıdır. Olguların çoğunda koroner arter kan akımını azaltan aterosklerotik hastalıktır. Bu nedenle İKH sıklıkla koroner arter hastalığı (KAH) olarak da isimlendirilir. İKH gelişmiş ülkelerde en çok ölüme yol açan hastalık grubudur. İKH'nın başlıca nedeni koroner arterlerin aterosklerozudur. Bununla beraber, diğer nadir görülen etyolojiler de belirtilmelidir; konjenital koroner anomaliler, travma, trombositoz, vaskülit, kokain kullanımı, tümör, aort anevrizması gibi dışarıdan koroner arterlere bası yapan nedenler, aort diseksiyonu ve b. nedenler sıralanabilir.

İKH'nın fizyopatolojisinin temelini miyokarda sunulan ve miyokardın ihtiyaç duyduğu kan akımı arasındaki dengesizlik oluşturur. Miyokardın duyduğu oksijen ihtiyacının artışı ile meydana gelen iskemiye ihtiyaç iskemisi, miyokarda sunulan oksijen miktarındaki azalmaya bağlı meydana gelen iskemiye arz/sunum iskemisi denir (3). Miyokardın oksijen ihtiyacını kalp hızı, kontraktilite, miyokardın duvar gerilimi, miyokard kitlesi gibi birçok faktör belirler. Egzersiz, emosyonel stres gibi durumlar kalp hızı ve kontraktilitesinin artması ile, aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati gibi hastalıklar miyokard duvar gerilimi, miyokard kitlesindeki artış nedeniyle miyokardın oksijen ihtiyacını artırarak miyokard iskemisine neden olur. Koroner arterlerin tıkanması, spazmı arz/sunum iskemisine örnek oluşturur.

Koroner arterler miyokardı diyastol fazında kanlandırırlar. Fizyolojik şartlarda koroner arterlerin epikardiyal kısımlarının koroner kan akımının düzenlenmesindeki rolü minimal seviyededir. Yüksek düzeyde vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon kapasitesi olan koroner arterioller damarlar ise koroner kan akımını regülasyonundan başlıca sorumludurlar. Koroner arterlerin epikardiyal kısımlarındaki daralmalar kritik seviyelere (genellikle %70 civarı) ulaşana kadar koroner arterioller damarlar vazodilatasyon ile iskeminin oluşmasını önlemeye çalışırlar.

Ateroskleroz

Arteriyoskleroz, arterlerin sertleşmesi anlamına gelir. Damar duvarının kalınlaşması ve elastisite kaybını ifade eder. Üç tipi vardır:

- Arteriyoskleroz, küçük arter ve arteriollerini tutar,
- Medial kalsifik nekroz, musküler arterlerin mediya tabakasında kalsifik birikim olmasıdır,
- Ateroskleroz, lapa ve sertleşme kelimelerinden oluşur, aterom olarak da isimlendirilen damar lümenine doğru uzanan intimal lezyonlarla karakterizedir.

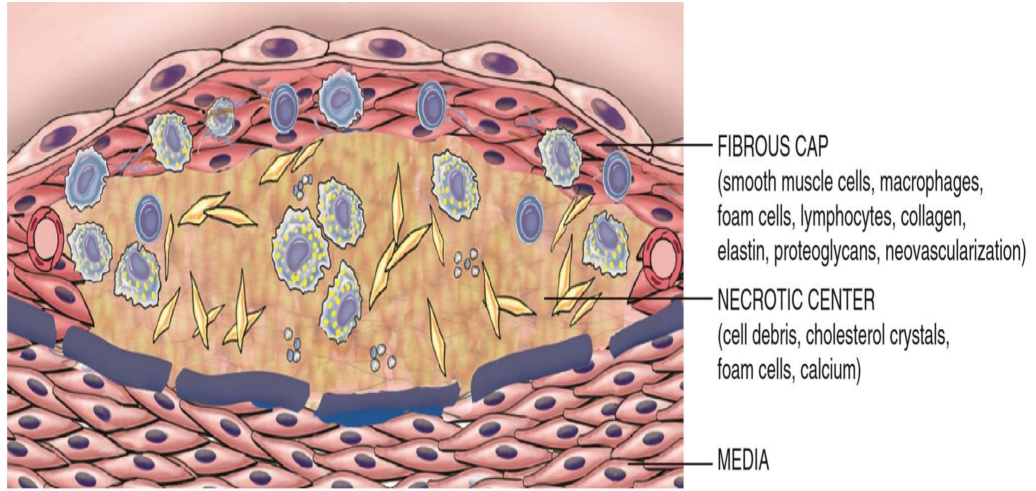
Arter duvarı üç ayrı tabakadan oluşur. Lümeni çevreleyen en iç tabaka, tek bir endotel hücre sırasından oluşan tunica intima tabakasıdır. İntimanın üzerinde bulunan lamina elastica interna, intima ve mediya tabakalarını ayırır. Orta tabaka düz kas hücrelerinden oluşan tunica media tabakasıdır. En dış tabaka tunica adventitia olup, vaso vasorumların ve sinirlerin bulunduğu bağ dokusu kılıfıdır. Mediya ile adventisya arasında lamina elastica externa bulunur.

Aterosklerotik plak, esas olarak kolesterol ve kolesterol esterlerinden oluşan sarı, yumuşak bir yağ yumağı gibi olan çekirdeği saran düz kas hücresi, makrofaj, kollajen, elastinden oluşan beyaz, sert fibröz şapkadan oluşur (4). Aterosklerotik plakların üç ana bileşeni vardır:

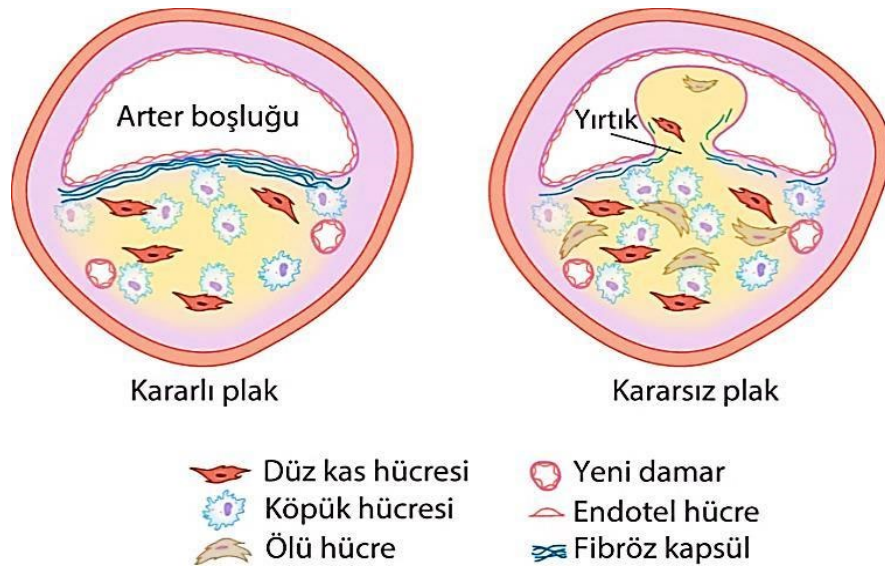
- Hücreler; düz kas hücreleri, makrofajlar, T-lenfositler,
- Ekstrasellüler matriks; kollajen, elastik lifler, proteoglikanlar,
- Hücre içi ve hücre dışı lipid.

Tipik olarak yüzeysel fibröz şapka düz kas hücreleri ve kollajenden oluşur. Şapkanın altında makrofajlar ve T-lenfositler yer alır, bu bölgeye omuz kısmı denir. Daha derinde ise lipid, ölü hücreler, köpüksü hücreler, diğer plazma proteinlerinden meydana gelen nekrotik çekirdek vardır (Şekil 1).

Aterosklerotik plak hem lümeni kapatır, hem de altta yatan mediya tabakasını zayıflatır. Plakların damar lümenine bakan yüzlerinin rüptürü, ülserasyon veya erozyonu kan akımının yüksek derecede trombojenik maddelere maruz kalmasına neden olur, böylelikle trombüs oluşumu uyarılmış olur. Oluşan trombüsler damar lümenini tamamen ya da kısmen daraltır. Eğer hasta bu tıkanıklığı atlatabilirse trombüsler organize olup, büyüyen plağa katılır.



Şekil 1: Aterosklerotik plak (4).



Şekil 2: Aterosklerotik plak rüptürü

Ateroskleroz için, dolayısıyla KAH için majör risk faktörleri aşağıdaki gibi sıralanabilir: değiştirilemez faktörler ve kontrol edilebilen faktörler.

Değiştirilemeyen risk faktörleri:

- Artan yaş,
- Cinsiyet,
- Aile öyküsü,
- Genetik anomaliler.

Kontrol edilebilen risk faktörleri:

- Hipertansiyon,
- Hiperlipidemi,
- Diyabet,
- Sigara,
- Obezite ve fiziksel aktivite azlığı,
- İnflamasyon (C-reaktif protein).

Yaş: Aterosklerotik plağın birikimi ilerleyici bir süreçtir. Artan yaş çok önemli bir risk faktörüdür. Genellikle lezyonlar kritik eşiğe ulaşınca kadar klinik olarak bulgu göstermezler. Bu sebepten lezyonlar daha evvelden meydana gelmesine rağmen ortalama 30-40'lı yaşlardan sonra bulgu vermeye başlar.

Cinsiyet: Premenopozal dönemdeki kadınlar ateroskleroz oluşumundan östrojenin lipid profili üzerindeki etkisi nedeniyle daha korunmuş durumdadırlar. Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi hastalıklar yoksa premenopoz dönemindeki kadınlarda ateroskleroz ve miyokard infarktüsü riski aynı yaştaki erkeklere göre daha azdır. Ancak, menopoza sonrası dönemde östrojen etkisinin kaybolmasıyla beraber erkek ve kadın arasındaki bu risk oranı eşitlenir. Postmenopozal kadınlarda östrojen takviyesinin kadınlardaki menopoza sonrası artan kardiyovasküler riski değiştirmediği görülmüştür.

Aile öyküsü ve Genetik: Ailesel yatkınlık çok yönlüdür. Bazı olgularda hipertansiyon veya diyabet gibi risk faktörlerinin ailesel kümelenmesiyle ilişkili iken, bazı durumlarda da yüksek kan lipid seviyelerine yol açan ailevi hiperkolesterolemi ve hipertrigliseridemi gibi lipoprotein ve trigliserid metabolizma bozuklukları ile ilişkilidir.

Hipertansiyon: Majör bir risk faktörü olup, normal kan basıncı olan popülasyonla karşılaştırıldığında iskemik kalp hastalığı riskini tek başına 2-3 kat artırabilir. Hipertansiyon damar duvar stresini artırır, damar duvarının yeniden

yapılanmasını (vasküler remodeling) sağlayarak periferik direnci artırır. Diğer taraftan, sol ventrikül hipertrofisine neden olarak miyokardın oksijen ihtiyacını artırır.

Hiperlipidemi: Majör bir risk faktörü olup, diğer risk faktörlerinin yokluğunda bile aterosklerotik lezyon gelişimini başlatmak için yeterlidir. Artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olan esas kolesterol düşük dansiteli lipoproteindir (LDL). LDL fizyolojik olarak kolesterolü periferik dokulara taşımakta görevlidir. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ise fizyolojik olarak kolesterolü aterom plaklarından uzaklaştırır ve safra ile atılmak üzere karaciğere taşır.

Diyabet: Ateroskleroza yatkınlığı belirgin oranda artırır. Diğer risk faktörleri eşitlendiğinde miyokard infarktüsü insidansı diyabetlilerde diyabetli olmayanlara göre 2 kat fazladır. Diyabet sadece majör bir risk faktörü olmayıp, KAH eşdeğeridir. Miyokard infarktüsü geçirmiş hastalar ile geçirmemiş diyabetik olan hastaların uzun dönem takiplerinde benzer kardiyovasküler risklere sahip oldukları gösterilmiştir. Diyabetin ateroskleroza neden olması çok yönlüdür (5). Bir taraftan, direkt olarak vasküler sistemde metabolik etkileri (mikro ve makrovasküler) olurken, diğer taraftan lipid metabolizmasını bozarak, diğer risk faktörlerini daha sık barındırarak aterogenezi hızlandırır. Diyabetik hastalarda hipertansiyon sıklığı diyabetik olmayanlara göre %80-90 oranında daha fazladır.

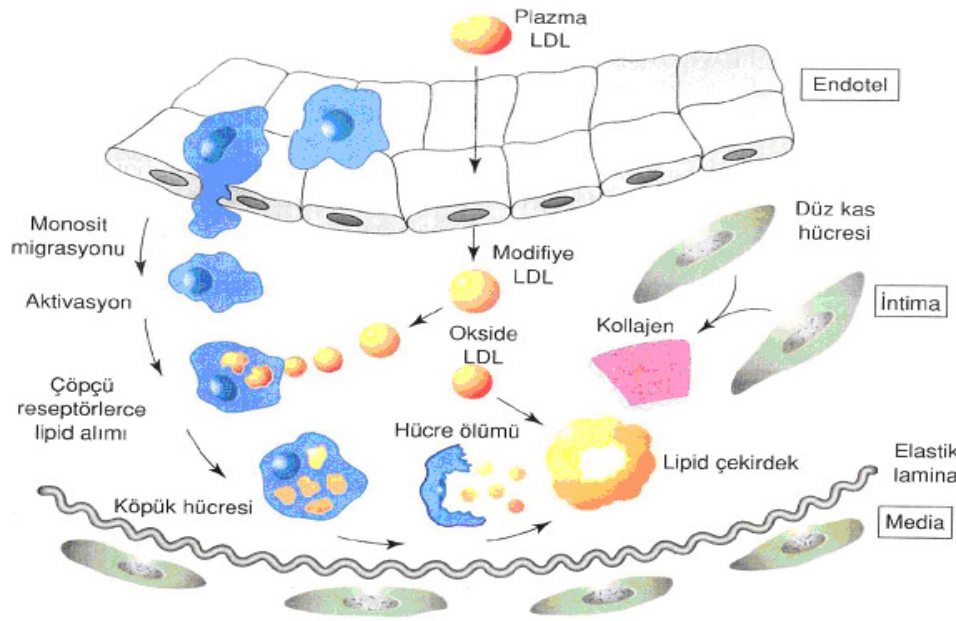
Sigara: LDL oksidasyonu artırarak, endotel disfonksiyonuna neden olarak, inflamatuvar süreci uyararak, agregasyona eğilimi artırarak aterogenezi hızlandırır. Sigaranın bırakılması halinde kardiyovasküler nedenli ölüm bırakmayanlara göre %36 oranında azalmaktadır.

Obezite ve sedanter yaşam tarzı: Obezitenin kendi başına bir risk faktörü olup olmadığı tartışmalıdır. Daha çok, yol açtığı dislipidemi, insulin direnci, hipertansiyon gibi nedenlerle kardiyovasküler riski artırır. Sedanter hayat kardiyovasküler hastalık riski olarak kabul edilir. Düzenli ve orta derecede zorlu egzersizin kardiyovasküler riski azalttığı görülmüştür. Daha çok önerilen günde hızlı tempo ile 30 dakika kadar yürüyüştür. Bu tempodaki egzersizin kalp hızını istirahat

halindeki hızına göre %70-75 oranında artırması hedeflenir. Egzersizin arter basıncını düşürmesi, lipid profilini, kan şekeri regülasyonunu olumlu yönde etkilemesi, inflamasyonu azaltması gibi olumlu etkileri gösterilmiştir.

C-reaktif protein (CRP): İnflamasyon aterosklerotik sürecin tüm aşamalarında vardır. Aterosklerotik plak oluşumu ve rüptürü ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. CRP esas olarak karaciğerde sentezlenen akut faz reaktanıdır. İnflamatuar uyarılar sonucu sentezlenir ve immün yanıtta görev alır. Aynı zamanda aterosklerotik intima endotel hücrelerinde lokal olarak sentezlenir, lokal endotel adezyonu ve trombotik süreci tetikler.

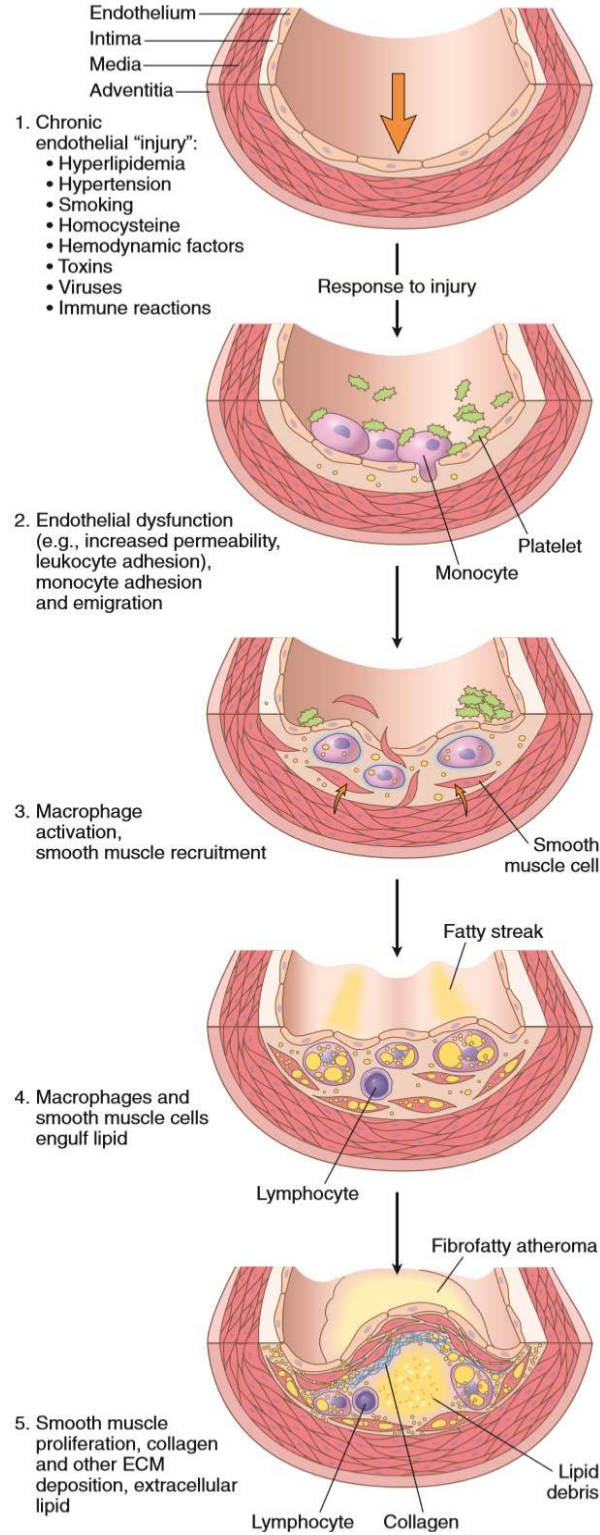
Patogenezi incelediğimizde, ateroskleroz arter duvarının endotel hasarına verdiği inflammatuar bir yanıtıdır. Lezyonun ilerlemesi lipoproteinler, monosit kaynaklı makrofajlar, T-lenfositler, arter duvarının düz kas hücreleri arasındaki etkileşimle oluşur (Şekil 3).



Şekil 3: Aterogenezin (4).

Kronik endotel hasarı sonucu endotel disfonksiyonu oluşur. Endotel hücrelerinde geçirgenlik artar, endotele monosit hücre adezyonu ve göçü başlar, makrofajlar aktive olur. Plateletlerin endotele adezyonu gerçekleşir. Aktive

plateletler ve makrofajlardan salınan faktörlerin etkisiyle damar duvarındaki düz kas hücreleri çoğalır. Hem ekstrasellüler, hem de intrasellüler lipid birikimi oluşur (Şekil 4).



Şekil 4: Aterosklerotik plak oluşumu (4).

Koroner arter baypas cerrahisi

Son dönemlerde perkütan girişimlerdeki ilerlemeler koroner arter cerrahisinde ameliyat sayılarının azalmasına neden olmasına rağmen, koroner arter baypas greftleme (KABG) günümüzde kalp cerrahisinde en sık yapılan ameliyattır. Standart yöntem, kardiyopulmoner baypas (KPB) kullanılarak yapılan KABG ameliyatıdır. Medyan sternotomi ile kalbe ulaşarak, hazırlanan konduitler koroner arterlere ve aortaya anastomoz edilir. Konduit olarak ven greftleri ve arteriyel greftler kullanılır.

Arteriyel greft olarak en yaygın kullanılan internal torasik arterdir (İTA), diğer adıyla internal mammaryan arter (İMA). Yapılan çalışmalarda İTA greftinin hem sağkalım açısından, hem de semptomları geçirmesi bakımından ven greftlerine olan üstünlüyü gösterilmiştir. İTA histolojik olarak sağlam bir lamina elastica interna katmanına sahiptir. Bu yapının üzerinde subendotelial substrat, bazal lamina ve endotel tabakası yer alır. Böyle histolojik yapıya sahip olması İTA'nın ateroskleroza karşı daha dirençli olmasına neden olur İTA'nın mediya tabakasında daha az düz kas hücresi olup, vazodilatasyona daha duyarlı, vazokonstriksiyona daha az duyarlıdır. İntima tabakasından salınan nitrik oksit anastomoz distalinde protektif etki sağlamaktadır. İTA grefti çok dikkatli çıkarılmalıdır, mümkünse forseps veya pensetle temastan bile kaçınılmalıdır (6). Termal hasarı önlemek maksadıyla da koter sıcaklığı düşük seviyede tutulmalıdır. İTA subklavyen arterin birinci bölümünün alt yüzünden çıkar, altıncı interkostal aralıktan sonra a.epigastica superior ve a.musculophrenica denilen terminal uç dallarını verir. Alt uçta hemen bifürkasyon öncesinde diseksiyon sonlandırılmalıdır. Üstte ise 1.interkostal dalı bulunup kliplenmelidir, aksi takdirde steal sendromu oluşabilir. Diseksiyonun alt uçta bifürkasyon öncesinde kesilmesi kollateral dolaşımın göğüs duvarı beslenmesi için çok önemlidir. Serbestleştirilen İTA greftinin üzerine spazma karşı papaverin solüsyonu sıkılır. Açık kalma oranlarına bakıldığında sol İTA-LAD anastomozunda 1 yıllık %92-97, 5 yıllık %88-96, 10 yıllık %88-93 olarak gösterilmiştir.

Vena safena magna (VSM) en sık kullanılan ven greftidir. Uzun dönem açıklık oranlarına bakıldığında 5 yıllık patensi left anterior descending (LAD) pozisyonunda %80, diğer pozisyonlarda %60'lardadır. VSM çıkarılırken travmatize edilmeden çıkarılmalıdır (7). Ven duvarına verilecek hasar intimal hiperplazi oluşumuna neden olarak greftin tıkanmasına yol açabilir. Damar

adventisyaadan tutulmalı, tam kat manipölasyondan uzak durulmalıdır. VSM grefti çıkarıldıktan sonra laktatlı ringer gibi (pH 6.5-7 mmol/L) dengeli elektrolit solüsyonunda saklanmalıdır. İzotonik sodyum klorür (pH 4.5-7 mmol/L) daha asidik olup, endotel hasarına neden olabileceğinden tercih edilmemelidir. Saklama solüsyonuna heparinize kan veya papaverin de koyulabilmektedir. Çalışmalar ven greftlerinin çıkarıldıktan sonra saklama solüsyonunda en fazla 1 saate kadar bekletilebildiğini göstermiştir. 1 saatten sonra endotel hasarı gelişmeye başlar. Ven greftlerinin ilk yıl içindeki tıkanmalarının nedeni olarak; greftin kısa kalması ve buna bağlı anastomoz hattındaki gerilim, grefti hazırlarken verilen hasara bağlı oluşan intimal hiperplazi, distal anastomozdaki teknik hata gibi nedenler sayılabilir. KPB'a bağlı gelişen hiperkoagülopati, trombosit aktivasyonu gibi durumlar da diğer önemli faktörlerdir.

Radyal arter diğer arteriyel greftlerden daha fazla müsküler tabaka içerir, bu nedenle de spazma çok yatkındır. Çıkarıldıktan sonra vazodilatör içeren solüsyonlarda saklanmalı, perioperatif ve postoperatif medikasyonda vazodilatör ajanlar kullanılmalıdır.

Gastroepiploik arter kalbin inferolateral duvarını revaskülarize etmek amacıyla kullanılabilir. Laparotomiye ihtiyaç duyulması, spazma çok yatkın olması gibi dezavantajları nedeniyle kullanımı çok nadirdir.

KABG ameliyatlarında miyokardın iyi korunması çok önemlidir. Kardiyopleji dışı yöntemler olarak sistemik hipotermi, topikal hipotermi gibi uygulamalar gösterilebilir. Kardiyopleji olarak hem kristalloid sıvılar, hem de kan kardiyoplejisi kullanılabilir. Kardiyopleji solüsyonları antegrad olarak direkt aort kökünden veya retrograd olarak sağ atriyumdan koroner sinüs yoluyla verilebilir. Kardiyopleji 15 dakika aralıklarla tekrarlanmalıdır.

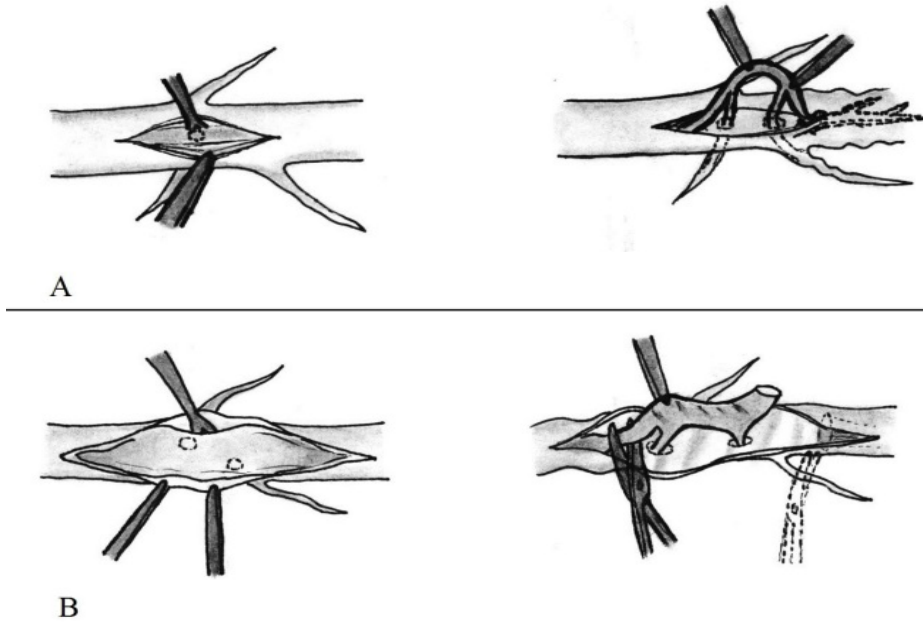
Kros klemp konulduktan ve kardiyopleji verilerek kalp arrest edildikten sonra önce distal anastomozlar yapılır. Genellikle önce kalbin inferior duvarında yer alan koroner arterlerin anastomozları yapılır. Sonrasında lateral duvar ve sol sistem koroner arterler greftlenir. En son olarak İTA-LAD anastomozu yapılır. Son distal anastomoz yapılırken hasta ısıtılmaya başlanır.

Anastomoz ideal olarak kolay erişilebilir, plaksız ve lümen çapı 1,5-2,0 mm olan bir yerden yapılmalıdır. Genellikle 1,0 mm çapın altındaki damarlara anastomoz yapılmamaktadır. Arteriotomi yapılmadan önce en üstteki fasya ve yağ dokusu 15 no bistüri ile diseke edilmelidir. Devamında 11 no bistüri ile arteriotomi yapılır ve potts makasları ile proksimal ve distale doğru uzatılır. Arteriotomi uzunluğu arter çapının en az iki katı ve safen venin çapı kadar olmalıdır. Genellikle anastomoz topuk bölgesinden başlar, 3-4 dikiş atıldıktan sonra greft koroner arterin üzerine oturtularak dikişlere devam edilir.

Proksimal anastomozlar kros klempte ya da parsiyel kros klempte yapılabilir. Kros klemp kaldırıldıktan sonra kalp genellikle spontan olarak çalışmaya başlar. Sonrasında aortaya parsiyel klemp konarak proksimal anastomozlara başlanılır. Proksimal anastomozlar asendan aortada plaksız bir alana uç-yan olarak yapılır. Dikiş materyali olarak distal anastomozlar için 7/0 veya nadir olarak 8/0 prolene, proksimal anastomozlar için 6/0 prolene kullanılır.

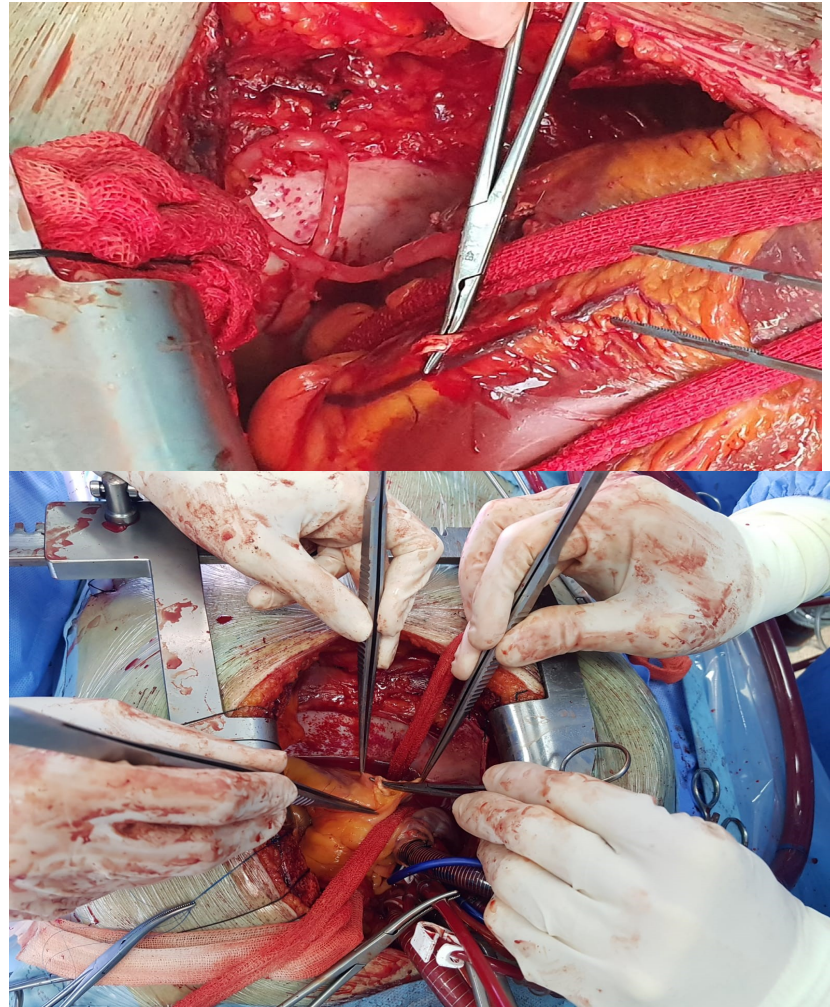
Koroner endarterektomi

Koroner endarterektomi (KE), koroner arterin diffüz hastalıklarında anastomoz için uygun bölgenin bulunamadığı damarlarda kullanılan bir tekniktir. Kapalı ve açık olarak iki tipi vardır (Şekil 5).

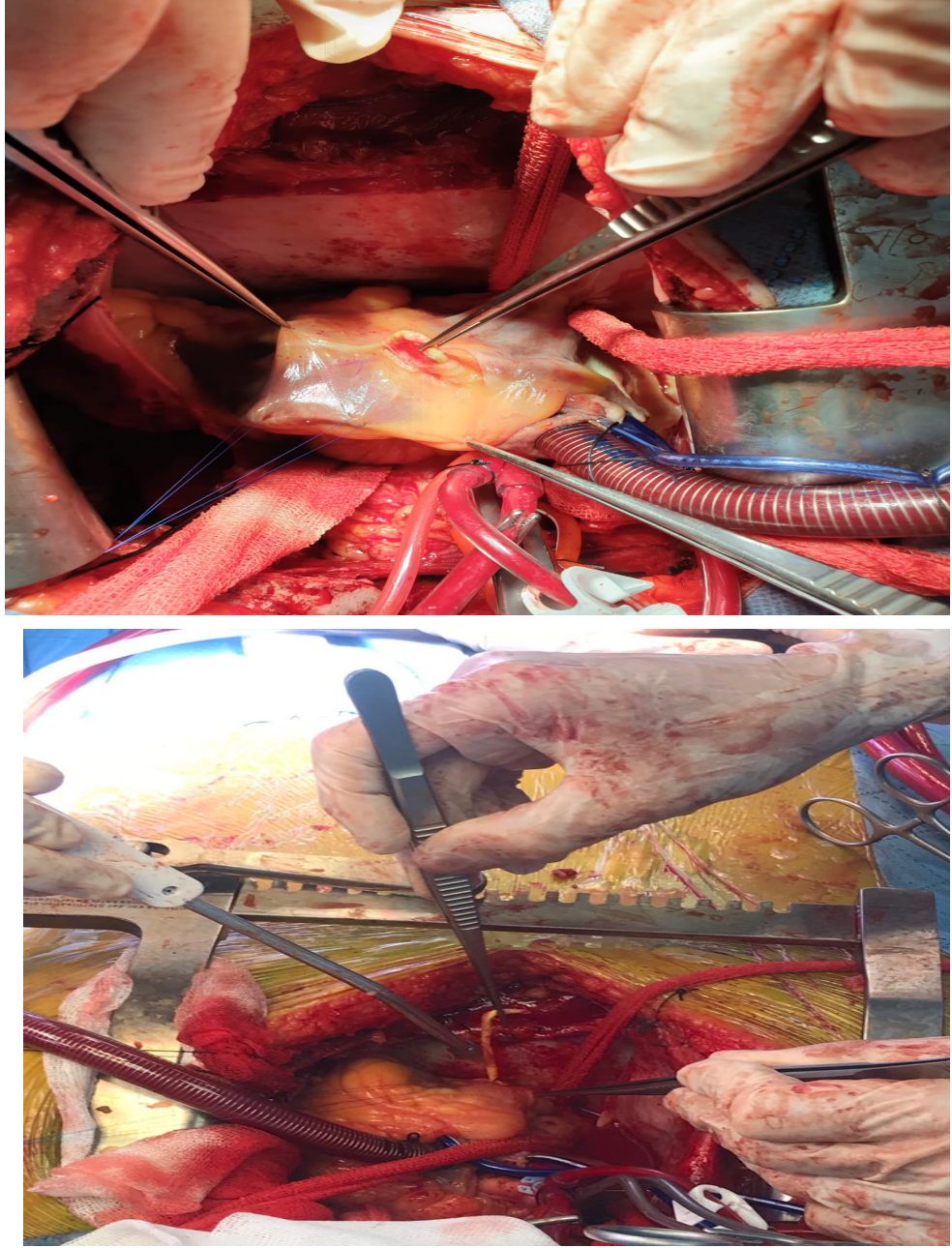


Şekil 5: (A) Kapalı ve (B) Açık endarterektomi (9).

Kapalı yöntemde yaklaşık olarak 1 cm'lik bir arteriotomi yapılır. Mediya tabakasının 1/3 dış duvarından damar duvarı boyunca bir klivaj sağlanarak lümen içerisindeki plak hafif traksiyonla çıkarılır. Açık yöntemde ise arteriyotomi tıkalı alan boyunca uzatılır. Arteriyotominin uzunluğu genellikle 2-2,5 cm'dir. Gerekirse 4-5 cm ya da daha uzun olabilir. Ama olguların büyük çoğunluğunda yaklaşık 3 cm'lik arteriyotomi yeterli olur. Arteriyotomi sonrası başlangıçta bir moskito klemp yardımıyla plak ile damar duvarı arasında bir klivaj oluşturulur ve bu klivajdan damarın bir tarafından diğer tarafına dönülür (Şekil 6). Sonrasında proksimal ve distalde kapalı segmentlere yakın bir alandan plak çok sıkılmadan, kırılmadan penset yardımıyla tutulur (Şekil 7). Birinci asistan klemple tutulmuş küçük bir gazlı bezi veya fındık tamponu kapalı segmentlere hafifçe sürterek plağın doğurtulmasına ve nazikçe çıkarılmasına yardımcı olur (8).

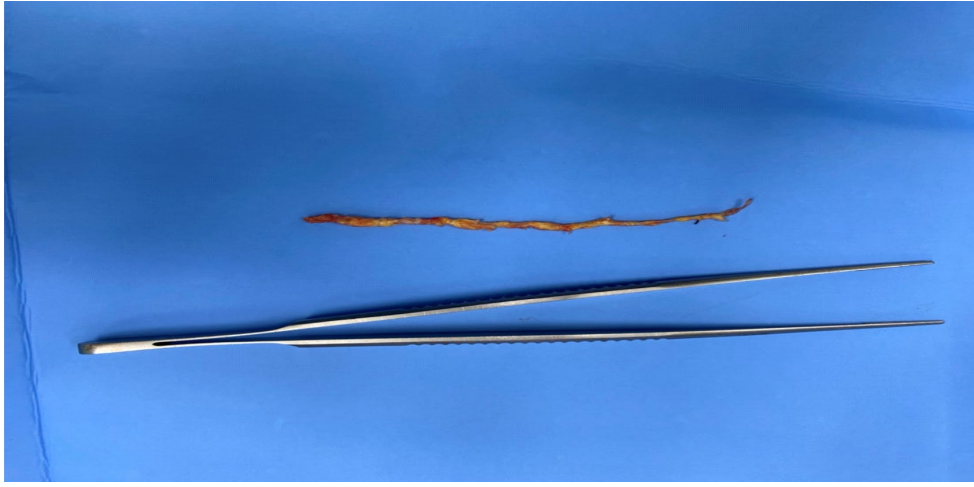


Şekil 6: Endarterektomi prosedürü

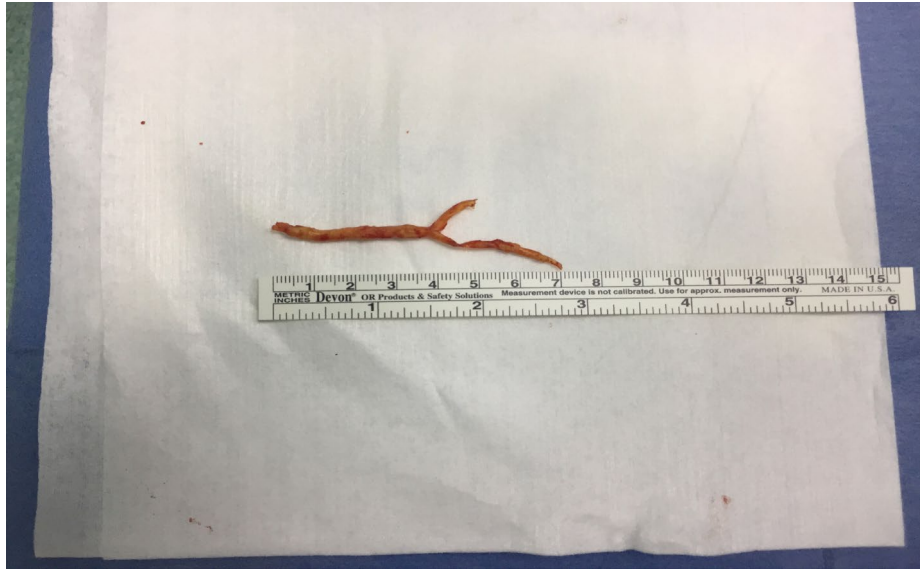


Şekil 7: Endarterektomi materyalinin çıkarılması

KE'de en önemli nokta endarterektomi yapılan arterin yan dallarındaki plakların da çıkarılması ve plağın düzgün bir şekilde incelenerek sonlandırılmasıdır (Şekil 8,9). Aksi takdirde plağın endarterektomi esnasında yan dalları tıkaması perioperatif ve postoperatif miyokard infarktüsüne neden olabilir.

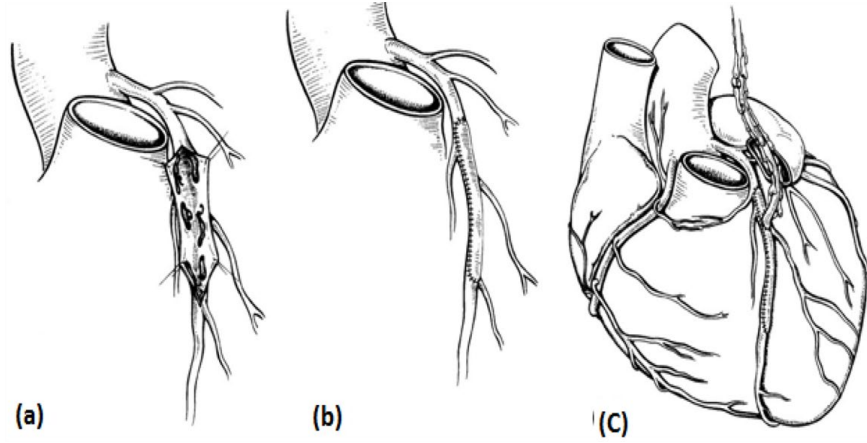


Şekil 8: LAD endarterektomi

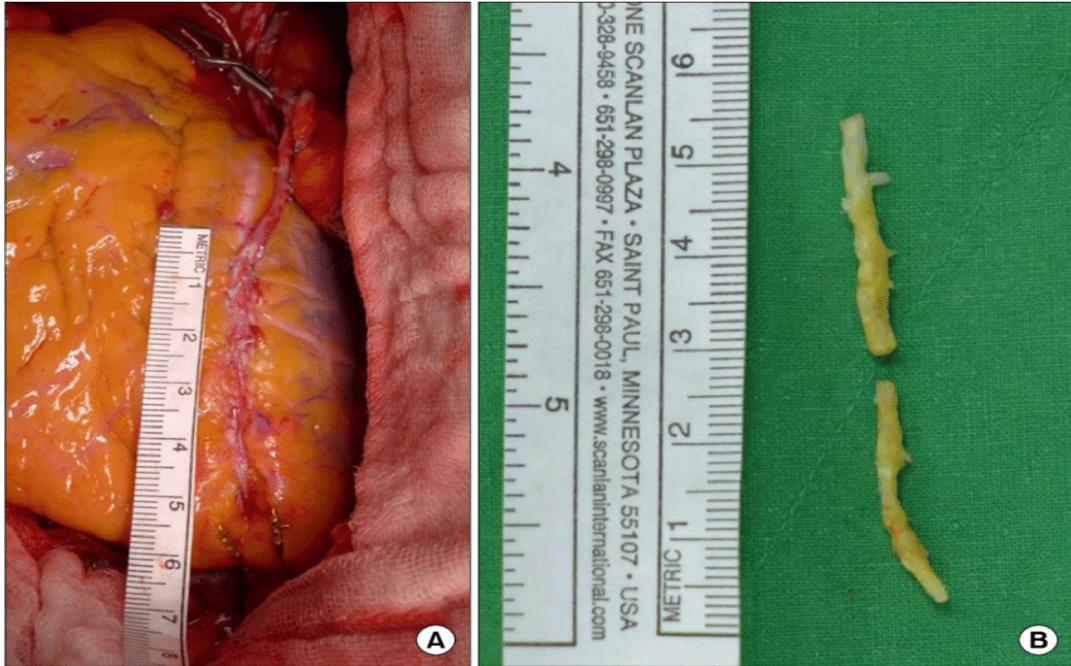


Şekil 9: RCA endarterektomi

Açık endarterektomi sonrası arteriyotomi safen patch ile kapatılarak, bunun üzerine İTA anastomozu yapılabilir (Şekil 10). Ya da direkt olarak İTA koroner artere anastomoz edilebilir (Şekil 11). Kapalı endarterektomi sonrası, eğer birden fazla arteriyotomi yapıldı ise baypas grefti en proksimaldeki arteriyotomi ile anastomoz edilir, diğer arteriyotomiler bir ven yaması ile kapatılır.



Şekil 10: LAD endarterektomi. (a)-Uzatılmış arteriyotomi ve hastalıklı segmentten plağın çıkartılması; (b)-LAD'nin safen ven patch plasti ile onarılması; (c)-LİMA'nın ven patch üzerine LAD'ye anastomoz edilmesi



Şekil 11: İntraoperativ resimler. (A)-LİTA'nın uzun segment açılarak LAD'ye anastomoz edilmesi; (B)-Endarterektomi materyali (10).

KE diffüz koroner hastalıklı olgularda stent restenozunun tedavisinde de etkili olmuştur (Şekil 12,13). Fukui ve ark. restenoz nedeni ile stentin çıkarıldığı 11 olguya KE uygulamış (11). Nishigawa ve ark. bildirdikleri seride stentin çıkarıldığı 24 hastaya KE yapmışlar (12). Toker ve ark. bildirdikleri olguda sağ koroner arterdeki stenti endarterektomi materyali ile beraber çıkarmışlar (13). Olguların takiplerinde mortalite olmamış ve iyi semptomatik sonuçlar elde edilmiştir.



Şekil 12: Stent içeren koroner endarterektomi materyali-RCA (13). (oklar arasındaki kısım stenti göstermektedir).



Şekil 13: Stent içeren koroner endarterektomi materyali-LAD (11).

Yapılan çalışmalarda mortalitenin azaltılması ve açıklığın sağlanması açısından açık yöntemin kapalı tekniğe göre daha etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (12). Kapalı yöntemin avantajı kros klemp süresinin kısa olmasıdır. Dezavantajları ise ana lümendeki ya da yan dallardaki ateromatöz plağın tam olarak çıkarılamaması, koroner arterin diseke olabilmesi, fleplerin oluşumu olarak sıralanabilir. Açık yöntemde ateromatöz plağın ana lümen ve yan dallarından tamamen temizlenmesi sağlanır. Her ne kadar bu teknikte kros klemp süresi kapalı tekniğe göre daha uzun olsa da, açık metodun kapalıya göre daha iyi sonuçları olduğu gösterilmiştir.

KE uygulanan damarda ven grefti açıklık oranı 1 yılda %70'ler düzeyindedir. KE sonrası Mİ gelişmesinin bir sıra nedenleri vardır. Endarterektomili damarda endotelin bulunmaması nedeni ile tromboza yatkınlık artmıştır. Endotel altındaki dokunun kan ile temas etmesi trombüs oluşumunu tetiklemektedir. Endotel yüzeyinin yokluğu prostasiklin ve nitrik oksid gibi trombosit adezyon ve agregasyonunu inhibe eden faktörlerin eksikliğine yol açacağından pıhtı oluşumu artar. Yapılan çalışmalarda ameliyat esnasında ve sonrasındaki 24 saatte prostasiklin uygulanan hastalarda perioperatif Mİ insidansı ve mortalite anlamlı derecede azalmıştır (14). KE sonrası Mİ gelişmesinin diğer olası nedenleri olarak; ateromatöz plağın tam olarak çıkarılamaması, koroner arterlerin diseksiyonu, tıkalı intimal fleplerin oluşumu gösterilebilir.

Kardiyopulmoner baypas ve etkileri

Kalbin pompa ve akciğerlerin gaz alışverişi fonksiyonlarının kalp-akciğer makinesi olarak isimlendirilen cihaz yoluyla gerçekleştirilmesi işlemine kardiyopulmoner baypas (KPB), başka bir deyişle ekstrakorporeal dolaşım denir. John Gibbon tarafından 1953 yılında kalp-akciğer makinesi kullanılarak ilk başarılı intrakardiyak operasyon yapılmıştır. İlk başarılı ameliyat serisi ise 1955 yılında John Kirklin tarafından bildirilmiştir.

Kalp-akciğer makinesinin esas bileşenlerini pompa, kanüller (arteriyel ve venöz), venöz rezervuar, oksijenatör, arteriyel filtre oluşturur. Ana prensip, santral bir venden alınan kanın bir rezervuara toplanması, toplanan kanın oksijenize edilmesi ve bir filtreden geçirilerek arteriyel sistem yoluyla vücuda geri verilmesidir. Roller

ve sentrifugal adı verilen iki tip pompa vardır. En sık kullanılan roller tip pompadır. Bir-birine 180 derecelik açı ile duran iki adet silindirik yapı kanı taşıyan hatlara sıra ile basınç uygulayarak hat içindeki kana ivme kazandırarak çalışır. Sentrifugal pompalar kanı bir elektrik motoruyla oluşturulan yapay girdap sayesinde meydana gelen merkezkaç gücü ile iter.

Kanın damar dışındaki davranışı ve KPB'nin trombotik etkisi nedeniyle KPB sırasında antikoagülasyon sağlanmalıdır. Bu maksatla heparin kullanılır. Heparin F12a, kallikrein, aktive kompleman elemanları, plazmin gibi proteazlar ile F9a, F10a, F11a gibi koagülasyon faktörlerini inhibe eden ve bir plazma proteini olan antitrombini aktive ederek pıhtılaşmayı önler (15). Heparinin etkisinin takibi activated clotting time (ACT) ile yapılır. Heparin 300-400 ü/kg dozunda uygulanır ve hedef ACT 400-470 saniye değerlerinin üzerinde tutulur. ACT 30 dakikalık aralıklarla ölçülür. KPB çıkışında heparin protamin ile nötralize edilir. Her 100 ünite heparine karşılık 1 mg protamin yapılır. Heparin ile protamin antitrombine etkisiz bir kompleks oluşturur. Bu kompleks güçlü şekilde kompleman sistemini uyarır. Kompleman aktivasyonu sonucu vazodilatasyon, bazofil ve mast hücrelerinden histamin deşarjı, kapiller permeabilite artışı meydana gelir. Protamin verilmesini takiben hipotansiyon, kardiyak debide azalma bu şekilde açıklanabilir. Bu nedenle protamin yavaş bir şekilde uygulanmalıdır. Ayrıca, balık allerjisi olanlarda protamin anafilaksiye neden olabileceğinden uygulanmamalıdır. Rekombinant platelet faktör (PF4), neutrolase (heparinase-1) gibi protamine alternatif ilaçlar araştırılmaktadır.

Endotel içermeyen hatlar, gaz ve partikül embolileri, akım değişiklikleri nedeniyle KPB doku ve organlara destrüktif etki yapmaktadır. KPB sırasında uygulanan nonfizyolojik akım, rezistans değişiklikleri organ perfüzyonunu etkiler. KPB esnasında kanın endotelize olmayan yüzeylerle teması nedeniyle vücutta sistemik inflamatuvar yanıt oluşmaktadır, kompleman sistemi aktive olmaktadır. Başta santral sinir sistemi olmakla akciğer, böbrek ve diğer organlarda fonksiyon bozuklukları ortaya çıkabilir. Genel tablo postperfüzyon sendromu olarak isimlendirilir.

Nörolojik olaylarda ön planda hipoperfüzyon ve serebral emboliler akla gelir. Klinik olarak inme, nörokognitiv değişiklikler meydana gelir. Postoperatif inme oranı %1-5 arasındadır. İnme görülen olguların büyük bölümünde etiyoloji embolik

nedenlerdir. Bu nedenler kanülasyon, cerrahi manipölasyon, KPB gibi durumlarla açıklanabilir.

Akciğerler pompa hatlarının yol açtığı temas aktivasyonuna bağlı kanda oluşan inflamatuvar cevaplara özellikle maruz kalırlar. Kompleman ve nötrofil aktivasyonu pulmoner mikrovasküler yatakta nötrofillerin sekestrasyonuna ve peroksidasyon ürünlerinin salınımına neden olur. Aktive nötrofiller perivasküler ödeme, kapiller permeabilitede artış interstisyel ödeme neden olur. Nötrofillerden salınan nötrofil elastaz enzimi alveolar stabiliteyi bozar, surfaktan yapımını etkiler. Bu da atelektaziye eğilimi artırır. Akciğerin kompliyansı ve fonksiyonel rezidüel volüm azalır.

KPB'a bağlı renal hadiselerin başlıca sebepleri olarak nonpulsatil akım, dolaşımdaki katekolaminlerin ve inflamatuvar medyatörlerin artışı, embolik olaylar, artmış hemoliz ve bundan dolayı böbreklerde biriken hemoglobine bağlı hasar sayılabilir. Hipoperfüzyona bağlı renin salınımı ve anjiotensin yapımı artar, böylece renal kan akımı azalır. Hemoliz ile birlikte hemoglobinin presipitatları renal tübülleri tıkar. Akut tübüler nekroz KPB'ın ciddi komplikasyonlarından biridir ve mortaliteyi önemli derecede artırır. Hastaların %15'de farmakolojik ajanlara cevap vermeyen, diyaliz gerektiren renal yetmezlik oluşur.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

HASTA SEÇİMİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Koşuyolu Yüksek İhtisas Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde 01.01.2017 ile 31.12.2021 tarihleri arasında koroner arter baypas greftleme ameliyatına ek olarak koroner endarterektomi yapılmış olan 183 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamıza izole KABG hastaları dahil edilmiş olup, beraberinde ek bir prosedür uygulanan hastalar, redo cerrahiler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiş olup, hastane veri tabanı, arşiv kayıtları ve hasta dosyaları incelenmiştir.

Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri incelenmiştir. Hastaların preoperatif değerlendirilmesinde; yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), ejeksiyon fraksiyonu (EF), diabetes mellitus (DM) varlığı, renal disfonksiyon varlığı, troponin değeri, preop miyokard infarktüsü (Mİ)-stent varlığı araştırılmıştır. Hastaların intraoperatif değerlendirilmesinde; hangi sayıda damara baypas yapıldığı, hangi koroner arterlere endarterektomi yapıldığı ve sayısı incelenmiştir. Hastaların postoperatif değerlendirilmesinde; uzamış entübasyon, postoperatif renal disfonksiyon gelişimi, nörolojik olay, cerrahi revizyon, troponin 1.gün değeri, troponin 2.gün değeri, troponin 3.gün değeri, intraaortik balon pompası (İABP) ihtiyacı, ekstrakorporeal membran oksijenatörü (ECMO) ihtiyacı, 30 günlük mortalite incelenmiştir.

Çalışmamızda DM kriteri olarak açlık kan şekerinin 126 mg/dl ve üzeri olması, uzamış entübasyon kriteri olarak 48 saat ve fazla entübe kalması, renal disfonksiyon kriteri kadın hastalarda kreatinin değerinin 1,2 mg/dl ve üzeri, erkek hastalarda 1,4 mg/dl ve üzeri olması esas alınmıştır. Nörolojik olay olarak; postoperatif uyanmama, kooperasyon yokluğu ve kısıtlılığı, motor kayıp, ekstremiteler arası kas gücü farklılığı, beyin tomografisinde enfarkt, kanama bulgularının olması kriter alınmıştır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35 ve altı olan hastalar ayrı grup olarak incelendi. Yaş olarak 70 yaş ve üstü olan hastalar ayrı grup olarak incelendi. VKİ 30 ve üstü olan hastalar ayrı grup olarak incelendi.

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Koşuyolu Yüksek İhtisas Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Etik Kurulu'na uzmanlık tezi konusu olarak uygun bulunmuş olup onay verilmiştir.

CERRAHİ YÖNTEM

Genel anestezi altında mediyan sternotomi ile kalbe ulaşıldı. Aortadan arteriyel ve sağ atriyal apendiksten unikaval two-stage venöz kanülasyon yapıldı. Aortadan antegrad kardiyopleji kanülü ve vent kanülü yerleştirildi. Bazı olgularda sağ atriyumdan koroner sinüse retrograd kardiyopleji kanülü gönderildi. Aortik kros klemp konuldu. Antegrad yoldan hiperkalemik izotermik kan kardiyoplejisi ile kalp arrest edildi. 20 dakikada bir antegrad yoldan, bazı olgularda devamlı olarak retrograd yoldan miyokardiyal koruma sağlanmıştır. Bütün olgularda sistemik hafif hipotermi (30°C-32°C) uygulandı. Kros klemp sonrası uygun hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra kardiyopulmoner baypas sonlandırılmıştır. Kanama kontrolünü takiben sternum tellenmiş, ciltaltı ve cilt üsülüne uygun kapatılıp, hasta yoğun bakıma transfer edilmiştir.

KORONER ENDARTEREKTOMİ TEKNİĞİ

Koroner endarterektomi yapılmasında açık ve kapalı teknikler uygulandı. Kapalı endarterektomi tekniği uygulanan hastalarda koroner artere yaklaşık 1 cm'lik arteriyotomi yapıldı, plak diseke edilip, mediya katmanının dış 1/3 kısmından bir klivaj sağlanarak, lümen içindeki plak hafif traksiyonla çıkarıldı.

Açık endarterektomi tekniği uygulanan hastalarda arteriotomi plaklı kısım boyunca sağlam damar duvarına gelene kadar uzatıldı. Mediya katmanının dış 1/3 kısmından bir klivaj sağlanarak, lümen içindeki plak çıkarıldı.

İSTATİSTİK ANALİZ

Çalışma retrospektif bir çalışmadır. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 programı kullanıldı. Parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilks testleri ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra

niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Fisher's Exact Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Multivariate analiz için lojistik analiz uygulandı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma; yaşları 30 ile 85 arasında değişmekte olan, 139'u (%76) erkek ve 44'ü (%24) kadın olmak üzere toplam 183 olgu ile yapılmıştır. 183 olguda KABG'ek olarak toplam 205 endarterektomi prosedürü yapılmıştır. Yaş ortalaması 59.96 ± 9.33 yıldır. Olguların preoperatif özellikleri Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1: Preoperatif bilgiler

Preoperatif		Min-Max	Ort $\pm$ SS
Yaş		30-85	59,96 $\pm$ 9,33
Boy		145-185	167,26 $\pm$ 8,1
Kilo		50-110	79,69 $\pm$ 12,81
VKİ		19,28-41,53	28,52 $\pm$ 4,37
EF		20-65	54,21 $\pm$ 12,2
Troponin		0,001-3,01	0,17 $\pm$ 0,45
		N	%
Cinsiyet	Erkek	139	76
	Kadın	44	24
VKİ	30 altı	121	66,1
	30 ve üstü	62	33,9
EF	35 üstü	158	86,3
	35 ve altı	25	13,7
Diyabet	Yok	64	35
	Var	119	65
Renal disfonksiyon	Yok	175	95,6
	Var	8	4,4
Stent	Yok	139	76
	Var	44	24

Olguların boyları 145 ile 185 cm arasında değişmekte olup, ortalaması 167.26 $\pm$ 8.1 cm'dir. Kiloları 50 kg ile 110 kg arasında değişmekte olup, ortalaması 79.69 $\pm$ 12.81 kg'dır. Vücut kitle indeksi düzeyleri 19.28 ile 41.53 kg/m² arasında

değişmekte olup, ortalaması $28.52 \pm 4.37 \text{ kg/m}^2$ 'dir. Olguların %33.9'nun vücut kitle indeksi 30 ve üstündedir.

EF düzeyleri 20 ile 65 arasında değişmekte olup, ortalaması 54.21 ± 12.2 'dir. Olguların %13.7'nin EF düzeyi 35 ve altındadır.

Troponin düzeyleri 0.001 ile 3.01 arasında değişmekte olup, ortalaması 0.17 ± 0.45 , medyan değer 0.02'dir.

Olguların %65'de diyabet, %4.4'de renal disfonksiyon vardır. %24'de stent vardır.

Tablo 2: İntraoperatif özellikler

İntraoperatif	N	%
CABGx1	4	2,2
CABGx2	34	18,6
CABGx3	88	48,1
CABGx4	49	26,8
CABGX5	7	3,8
LAD	104	56,8
Diagonal	17	9,3
RCA	50	27,3
CX	34	18,6
1li endarterektomi	162	88,5
2 ve üstü endarterektomi	21	11,5

Operasyon esnasında olguların %2.2'nin 1 damarına, %18.6'nın 2 damarına, %48.1'nin 3 damarına, %26.8'nin 4 damarına ve %3.8'nin 5 damarına CABG yapılmıştır. Olguların %56.8'ne LAD, %9.3'ne diagonal, %27.3'üne RCA, %18.6'na CX endarterektomi yapılmıştır. %88.5'ne birli, %10,9'na ikili ve %0,54'ne üçlü endarterektomi yapılmıştır. 9 hastada LAD-CX, 8 hastada LAD-RCA, 1 hastada LAD-D, 1 hastada RCA-CX, 1 hastada D-CX, 1 hastada LAD-D-CX damarlarına KE yapılmıştır.

Tablo 3: Postoperatif özellikler

Postoperatif	N	%
Uzamış entübasyon	31	16,9
Renal disfonksiyon	49	26,8
Nörolojik olay	15	8,2
Revizyon	18	9,8
İABP	38	20,8
ECMO	7	3,8
Erken mortalite	16	8,7
Troponin	Min-Max	Ort±SS
1.gün	0,12-15,7	1,84±2,65
2.gün	0,06-48,1	2,28±5,06
3.gün	0,02-30	1,51±2,94

Postoperatif dönemde olguların %16.9'da uzamış entübasyon, %26.8'de renal disfonksiyon, %8.2'de nörolojik olay, %9.8'de revizyon, %20.8'de İABP takılması, %3.8'de ECMO takılması örülmüştür.

Olguların %8.7'sinde erken mortalite görülmüştür.

1.gün troponin düzeyleri 0.12 ile 15.7 arasında değişmekte olup, ortalaması 1.84±2.65, medyan değer 0.86'dır.

2.gün troponin düzeyleri 0.06 ile 48.1 arasında değişmekte olup, ortalaması 2.28±5.06, medyan değer 0.81'dir.

3.gün troponin düzeyleri 0.02 ile 30 arasında değişmekte olup, ortalaması 1.51±2.94, medyan değer 0.61'dir.

Tablo 4: Preoperatif özelliklerin erken mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

		Erken mortalite		p
		Yok	Var	
		n (%)	n (%)	
Yaş	70 altı	143 (%91,7)	13 (%8,3)	¹ 0,710
	70 ve üstü	24 (%88,9)	3 (%11,1)	
Cinsiyet	Erkek	129 (%92,8)	10 (%7,2)	¹ 0,221
	Kadın	38 (%86,4)	6 (%13,6)	
VKİ	30 altı	112 (%92,6)	9 (%7,4)	² 0,551
	30 ve üstü	55 (%88,7)	7 (%11,3)	
EF	35 üstü	146 (%92,4)	12 (%7,6)	¹ 0,242
	35 ve altı	21 (%84)	4 (%16)	
Diyabet	Yok	60 (%93,8)	4 (%6,3)	² 0,548
	Var	107 (%89,9)	12 (%10,1)	
Renal Disfonksiyon	Yok	159 (%90,9)	16 (%9,1)	¹ 1,000
	Var	8 (%100)	0 (%0)	
Stent	Yok	123 (%88,5)	16 (%11,5)	¹ 0,025*
	Var	44 (%100)	0 (%0)	
Troponin Ort±SS (medyan)		0,18±0,47 (0,02)	0,08±0,17 (0,02)	³ 0,835

¹Fisher's Exact Test ²Continuity (yates) düzeltmesi ³Mann Whitney U Test
*p<0.05

70 yaş ve üstü olguların %11.1'de, 70 yaş altı olguların %8.3'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Kadın olguların %13.6'da, erkek olguların %7.2'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Vücut kitle indeksi 30 ve üzerinde olan olguların %11.3'de, 30'un altında olan olguların %7.4'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

EF düzeyi 35 ve altında olan olguların %16'da, 35'in üstünde olan

olguların %7.6'da erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Diyabeti olan olguların %10.1'de, olmayan olguların %6.3'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Renal disfonksiyonu olmayan olguların %9.1'de, olan olguların %0'ında erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Stent olmayan olgularda erken mortalite görülme oranı (%11.5), stent olan olgulardan (%0) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0.025$; $p<0.05$). Stent olmayan olgularda erken mortalite riski 1.13 kat fazladır (OR:1.130, %95 GA:1.064-1.200).

Erken mortalite görülen ve görülmeyen olgular arasında troponin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 5: İntraoperatif özelliklerin erken mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

		Erken mortalite		p
		Yok	Var	
		n (%)	n (%)	
CABGx1	Yok	164 (%91,6)	15 (%8,4)	¹ 0,309
	Var	3 (%75)	1 (%25)	
CABGx2	Yok	135 (%90,6)	14 (%9,4)	¹ 0,740
	Var	32 (%94,1)	2 (%5,9)	
CABGx3	Yok	88 (%92,6)	7 (%7,4)	² 0,673
	Var	79 (%89,8)	9 (%10,2)	
CABGx4	Yok	121 (%90,3)	13 (%9,7)	¹ 0,564
	Var	46 (%93,9)	3 (%6,1)	
CABGX5	Yok	161 (%91,5)	15 (%8,5)	¹ 0,479
	Var	6 (%85,7)	1 (%14,3)	
LAD end.	Yok	72 (%91,1)	7 (%8,9)	² 1,000
	Var	95 (%91,3)	9 (%8,7)	
Diagonal end.	Yok	151 (%91)	15 (%9)	¹ 1,000
	Var	16 (%94,1)	1 (%5,9)	
RCA end.	Yok	137 (%91,9)	12 (%8,1)	¹ 0,771
	Var	30 (%88,2)	4 (%11,8)	
CX end.	Yok	18 (%85,7)	3 (%14,3)	¹ 0,503
	Var	149 (%92)	13 (%8)	
1li endarterektomi	Yok	149 (%92)	13 (%8)	¹ 0,402
	Var	18 (%85,7)	3 (%14,3)	
2 ve üstü endarterektomi	Yok	164 (%91,6)	15 (%8,4)	¹ 0,402
	Var	3 (%75)	1 (%25)	

¹Fisher's Exact Test ²Continuity (yates) düzeltmesi

1 damarda CABG olan olguların %25'de, olmayan olguların %8,4'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

2 damarda CABG olan olguların %5.9'da, olmayan olguların %9.4'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

3 damarda CABG olan olguların %10.2'de, olmayan olguların %7.4'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

4 damarda CABG olan olguların %6.1'de, olmayan olguların %9.7'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

5 damarda CABG olan olguların %14.3'de, olmayan olguların %8.5'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

LAD endarterektomisi olan olguların %8.7'de, olmayan olguların %8.9'da erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Diagonal endarterektomisi olan olguların %5.9'da, olmayan olguların %9'da erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

RCA endarterektomisi olan olguların %11.8'de, olmayan olguların %8.1'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

CX endarterektomisi olan olguların %8'de, olmayan olguların %14.3'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

1'li endarterektomisi olan olguların %8'de, olmayan olguların %14.3'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

2 ve üstü endarterektomisi olan olguların %14.3'de, olmayan olguların %8'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 6: Postoperatif özelliklerin erken mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

		Erken mortalite		p
		Yok	Var	
		n (%)	n (%)	
Uzamış entübasyon	Yok	149 (%98)	3 (%2)	¹ 0,000*
	Var	18 (%58,1)	13 (%41,9)	
Renal disfonksiyon	Yok	131 (%97,8)	3 (%2,2)	¹ 0,000*
	Var	36 (%73,5)	13 (%26,5)	
Nörolojik olay	Yok	160 (%95,2)	8 (%4,8)	¹ 0,000*
	Var	7 (%46,7)	8 (%53,3)	
Revizyon	Yok	156 (%94,5)	9 (%5,5)	¹ 0,000*
	Var	11 (%61,1)	7 (%38,9)	
İABP	Yok	140 (%96,6)	5 (%3,4)	¹ 0,000*
	Var	27 (%71,1)	11 (%28,9)	
ECMO	Yok	164 (%93,2)	12 (%6,8)	¹ 0,001*
	Var	3 (%42,9)	4 (%57,1)	
1.gün Troponin Ort±SS (medyan)		1,68±2,43 (0,82)	3,51±4,06 (1,96)	² 0,003*
2.gün Troponin Ort±SS (medyan)		1,85±3,63 (0,76)	7,41±12,45 (2,71)	² 0,001*
3.gün Troponin Ort±SS (medyan)		1,38±2,91 (0,57)	3,38±2,75 (2,43)	² 0,001*
¹ Fisher's Exact Test ² Mann Whitney U Test		*p<0.05		

Uzamış entübasyonu olan olgularda erken mortalite görülme oranı (%41.9), olmayan olgulardan (%2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05). Uzamış entübasyon varlığı erken mortalite riskini 35.870 kat arttırmaktadır (OR:35.870, %95 GA:9.324-137.992).

Renal disfonksiyonu olan olgularda erken mortalite görülme oranı (%26.5), olmayan olgulardan (%2.2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05). Renal disfonksiyon varlığı erken mortalite riskini 15.769 kat arttırmaktadır (OR:15.769, %95 GA:4.261-58.350).

Nörolojik olay görülen olgularda erken mortalite görülme oranı (%53.3), görülmeyen olgulardan (%4.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05). Nörolojik olay varlığı erken mortalite riskini 22.857 kat arttırmaktadır

(OR:22.857, %95 GA:6.626-78.844).

Revizyon yapılan olgularda erken mortalite görülme oranı (%38.9), yapılmayan olgulardan (%5.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05). Revizyon varlığı erken mortalite riskini 11.030 kat arttırmaktadır (OR:11.030, %95 GA:3.452-35.244).

İABP takılan olgularda erken mortalite görülme oranı (%28.9), yapılmayan olgulardan (%3.4) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.000; p<0.05). İABP varlığı erken mortalite riskini 11.407 kat arttırmaktadır (OR:11.407, %95 GA:3.668-35.475).

ECMO takılan olgularda erken mortalite görülme oranı (%57.1), yapılmayan olgulardan (%6.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05). ECMO varlığı erken mortalite riskini 18.222 kat arttırmaktadır (OR:18.222, %95 GA:3.651-90.944).

Erken mortalite görülen olguların 1.gün troponin düzeyi, erken mortalite görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.003; p<0.05). 1.gün troponin düzeyi yüksek olan olgularda erken mortalite riski 1.178 kat daha fazladır (OR:1.178, %95 CI:1.030-1.347).

Erken mortalite görülen olguların 2.gün troponin düzeyi, erken mortalite görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05). 2.gün troponin düzeyi yüksek olan olgularda erken mortalite riski 1.111 kat daha fazladır (OR:1.111, %95 CI:1.023-1.206).

Erken mortalite görülen olguların 3.gün troponin düzeyi, erken mortalite görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05). 3.gün troponin düzeyi yüksek olan olgularda erken mortalite riski 1.114 kat daha fazladır (OR:1.114, %95 CI:0.987-1.257).

Tablo 7: Erken mortalite üzerindeki etkisi anlamlı bulunan parametrelerin lojistik regresyon analizi sonuçları

	OR	%95 GA		P
		Alt Sınır	Üst Sınır	
Uzamış entübasyon	4,141	0,745	23	0,104
Renal disfonksiyon	10,303	1,306	81,299	0,027*
Nörolojik olay	12,749	2,284	71,151	0,004*
Troponin 2.gün	1,151	1,012	1,308	0,032*

Modele dahil edilen parametreler: Stent, uzamış entübasyon, renal disfonksiyon, nörolojik olay, revizyon, İABP, ECMO, 1.-2.-3.gün troponin

OR: Odds Ratio

GA: Güven Aralığı

Erken mortaliteye stent takılmaması, uzamış entübasyon, renal disfonksiyon, nörolojik olay, revizyon, İABP, ECMO, 1.-2.-3.gün troponin düzeylerinin etkilerini Backward stepwise lojistik regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde; modelin anlamlı ($p<0.001$) bulunduğu ve Nagelkerke R square değerinin 0.511 olarak saptandığı, modelin açıklayıcılık katsayısının (%94.4) iyi düzeyde olduğu görüldü. Modele renal disfonksiyon, nörolojik olay ve 2.gün troponin düzeyinin etkileri istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Renal disfonksiyon varlığının 10.303 kat, nörolojik olay varlığının 12.749 kat ve 2.gün troponin düzeyinin 1.151 kat erken mortaliteyi arttırıcı etkisi olduğu görülmüştür. Uzamış entübasyon varlığının modele etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla birlikte ($p>0.05$); modelde kaldığı ve erken mortalite riskini 4.141 kat arttırıcı etkisi olduğu görülmektedir.

Tablo 8: İntraoperatif özelliklerin revizyon üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

		Revizyon		P
		Yok	Var	
		n (%)	n (%)	
LAD	Yok	73 (%92,4)	6 (%7,6)	¹ 0,524
	Var	92 (%88,5)	12 (%11,5)	
Diagonal	Yok	149 (%89,8)	17 (%10,2)	² 1,000
	Var	16 (%94,1)	1 (%5,9)	
RCA	Yok	118 (%88,7)	15 (%11,3)	² 0,406
	Var	47 (%94)	3 (%6)	
CX	Yok	135 (%90,6)	14 (%9,4)	² 0,749
	Var	30 (%88,2)	4 (%11,8)	
1li endarterektomi	Yok	19 (%90,5)	2 (%9,5)	² 1,000
	Var	146 (%90,1)	16 (%9,9)	
2 ve üstü endarterektomi	Yok	146 (%90,1)	16 (%9,9)	² 1,000
	Var	19 (%90,5)	2 (%9,5)	

¹Continuity (yates) düzeltmesi²Fisher's Exact Test

LAD endarterektomisi olan olguların %11.5'ne, olmayan olguların %7.6'na revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Diagonal endarterektomisi olan olguların %5.9'na, olmayan olguların %10.2'ne revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

RCA endarterektomisi olan olguların %6'na, olmayan olguların %11.3'ne revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

CX endarterektomisi olan olguların %11.8'ne, olmayan olguların %9.4'ne revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

1'li endarterektomisi olan olguların %9.9'na, olmayan olguların %9.5'ne revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık

bulunmamaktadır ($p>0.05$).

2 ve üstü endarterektomisi olan olguların %9.5'ne, olmayan olguların %9.9'na revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 9: İntraoperatif özelliklerin İABP üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

		İABP		P
		Yok	Var	
		n (%)	n (%)	
LAD	Yok	62 (%78,5)	17 (%21,5)	¹ 0,827
	Var	83 (%79,8)	21 (%20,2)	
Diagonal	Yok	134 (%80,7)	32 (%19,3)	² 0,127
	Var	11 (%64,7)	6 (%35,3)	
RCA	Yok	106 (%79,7)	27 (%20,3)	¹ 0,962
	Var	39 (%78)	11 (%22)	
CX	Yok	119 (%79,9)	30 (%20,1)	¹ 0,837
	Var	26 (%76,5)	8 (%23,5)	
1li endarterektomi	Yok	13 (%61,9)	8 (%38,1)	² 0,047*
	Var	132 (%81,5)	30 (%18,5)	
2 ve üstü endarterektomi	Yok	132 (%81,5)	30 (%18,5)	² 0,047*
	Var	13 (%61,9)	8 (%38,1)	

¹Continuity (yates) düzeltmesi

²Fisher's Exact Test

* $p<0.05$

LAD endarterektomisi olan olguların %20.2'ne, olmayan olguların %21.5'ne İABP takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Diagonal endarterektomisi olan olguların %35.3'ne, olmayan olguların %19.3'ne İABP takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

RCA endarterektomisi olan olguların %22'ne, olmayan olguların %20.3'ne İABP takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

CX endarterektomisi olan olguların %23.5'ne, olmayan olguların %20.1'ne İABP takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

1'li endarterektomisi olan olguların %18.5'ne, 2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara %38.1'ne İABP takılmış olup bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.047$; $p<0.05$).

2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara İABP takılma oranı (%38.1), 1'li endarterektomisi olan olgulardan (%18.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0.047$; $p<0.05$). 2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara İABP takılma riski 2.708 kat fazladır (OR:2.708; %95 GA:1.031-7.113).

Tablo 10: İntraoperatif özelliklerin ECMO üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi

		ECMO		P
		Yok	Var	
		n (%)	n (%)	
LAD	Yok	77 (%97,5)	2 (%2,5)	¹ 0,701
	Var	99 (%95,2)	5 (%4,8)	
Diagonal	Yok	160 (%96,4)	6 (%3,6)	¹ 0,501
	Var	16 (%94,1)	1 (%5,9)	
RCA	Yok	126 (%94,7)	7 (%5,3)	¹ 0,192
	Var	50 (%100)	0 (%0)	
CX	Yok	144 (%96,6)	5 (%3,4)	¹ 0,616
	Var	32 (%94,1)	2 (%5,9)	
1li endarterektomi	Yok	20 (%95,2)	1 (%4,8)	¹ 0,580
	Var	156 (%96,3)	6 (%3,7)	
2 ve üstü endarterektomi	Yok	156 (%96,3)	6 (%3,7)	¹ 0,580
	Var	20 (%95,2)	1 (%4,8)	

¹Fisher's Exact Test

LAD endarterektomisi olan olguların %4.8'ne, olmayan olguların %2.5'ne ECMO takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Diagonal endarterektomisi olan olguların %5.9'na, olmayan olguların %3.6'na ECMO takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

RCA endarterektomisi olan olguların %0'na, olmayan olguların %5.3'ne ECMO takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

CX endarterektomisi olan olguların %5.9'na, olmayan olguların %3.4'ne ECMO takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

1'li endarterektomisi olan olguların %3.7'ne, 2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara %4.8'ne ECMO takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

2 ve üstü endarterektomisi olan olguların %4.8'ne, olmayan olguların %3.7'ne ECMO takılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

TARTIşMA

Koroner arter hastalığı (KAH) günümüzde hala en sık görülen ölüm sebepleri arasında ilk sıralarda yerini almaktadır. Bu hastalığın tedavisinde koroner arter baypas greftleme (KABG) operasyonu en önemli tedavi yöntemlerinden biri olarak önemini korumaktadır. Bu cerrahinin asıl amacı komplet revaskülarizasyonu sağlamaktır. Günümüzde girişimsel kardiyojide gelişen ilerlemeler sonucu koroner revaskülarizasyon amaçlı cerrahi önerilen hasta grubunda diffüz koroner hastalıkla karşılaşma ihtimalimiz daha yüksek hale gelmiştir. Bu hasta grubunda bu amaca ulaşmak için bazı hastalarda koroner endarterektomi işlemleri kaçınılmaz olabilmektedir. Koroner endarterektominin (KE) son dönem KAH hastalarında tam revaskülarizasyonu sağlamak amacıyla kabul edilebilir sonuçlarla yapılabileceği gösterilmiştir (16). KE yüksek mortalite ile ilişkili gözükse de, aslında bu durum daha çok, KE yapılması gereken hastaların komorbiditelerinin daha fazla olması ile ilişkilidir (17,18).

Çalışmamızda 2017-2021 yılları arasında hastanemizde toplam 205 KE prosedürü uygulanan 183 hasta incelenmiştir. Aynı dönemde toplam 4663 izole KABG ameliyatı yapılmıştır. Bu dönem için hastanemizde KE yapılma oranı %3,92 şeklindedir. Literatüre baktığımızda bu oran %0-%40 arasında değişmektedir. Oranın bu kadar geniş olması KE endikasyonunun kesin belirgin olmaması, endikasyonun cerraha göre, hatta aynı merkezdeki farklı cerrahlara göre değişebilmesi, cerrahın KE tercih etmesi, bu konuda tecrübesi ile açıklanabilir (17,19).

Çalışmamız, yaşları 30 ile 85 arasında değişmekte olan, 139'u (%76) erkek ve 44'ü (%24) kadın olmak üzere toplam 183 olgu ile yapılmış, yaş ortalaması 59.96±9.33 yıl olup literatürle benzer sonuçlara varılmıştır.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz yaş, cinsiyet, VKİ, EF, DM gibi preoperatif verilerin erken mortalite üzerine etkisini incelediğimizde; 70 yaş ve üstü olguların %11.1'de, 70 yaş altı olguların %8.3'de, kadın olguların %13.6'da, erkek olguların %7.2'de, vücut kitle indeksi 30 ve üzerinde olan olguların %11.3'de, 30'un altında olan olguların %7.4'de, EF düzeyi 35 ve altında olan olguların %16'da, 35'in üstünde olan olguların %7.6'da, diyabeti olan olguların %10.1'de, olmayan olguların %6.3'de erken mortalite görülmüştür. Çalışmamızdan elde ettiğimiz bu

sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Literatüre baktığımızda, birçok yayında çalışmamızla benzer sonuçlara varıldığını, bazı yayınlarda ise istatistiksel olarak anlamlı veriler sunulduğunu gördük. Fernando A ve arkadaşlarının 353 olgu ile yaptığı çalışmada kadın cinsiyet, preoperatif olarak DM varlığı, EF düzeyinin %35'in altında olması erken mortalite ile ilişkili bulunmuştur (20). Tiruvoipati R ve arkadaşlarının 461 olgu ile yaptığı çalışmada 70 yaş üstü, kadın cinsiyet, preoperatif olarak DM varlığı, periferik arter hastalığı (PAH) varlığı, EF düzeyinin %30'un altında olması erken mortalite ile ilişkili bulunmuştur (16).

Çalışmamızda, beklenenin aksine stent olmayan olgularda erken mortalite görülme oranı (%11.5), stent olan olgulardan (%0) univaryant analizde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır ($p:0.025$; $p<0.05$). Stent olmayan olgularda erken mortalite riski 1.13 kat fazla bulunmuştur (OR:1.130, %95 GA:1.064-1.200). Ancak multivaryant analizde anlamlı çıkmamıştır.

Çalışmamızda incelediğimiz 183 olguda toplam 205 koroner endarterektomi işlemi yapılmıştır. Olguların %56.8'ne ($n=104$) LAD, %9.3'ne ($n=17$) diagonal, %27.3'ne ($n=50$) RCA, %18.6'na ($n=34$) CX endarterektomi yapılmıştır. %88.5'ne ($n=162$) birli, %10,9'na ($n=20$) ikili ve %0,54'ne ($n=1$) üçlü endarterektomi yapılmıştır. Hastaların %4,9'da ($n=9$) LAD-CX, %4,3'de ($n=8$) LAD-RCA, %0,5'de ($n=1$) LAD-D, %0,5'de ($n=1$) RCA-CX, %0,5'de ($n=1$) D-CX, %0,5'de ($n=1$) LAD-D-CX damarlarına KE yapılmıştır. Literatürdeki farklı yayınlara baktığımızda incelenen birçok seride RCA endarterektomi oranının diğer damarlara göre daha fazla olduğunu görmekteyiz (16-18,20-25). Özellikle son dönemlerde yayınlanan serilerde ise LAD endarterektomi oranının daha fazla olduğu belirtilmektedir (26,27,28,29). Bu durum şu şekilde açıklanabilir; son iki dekada KE'nin, özellikle LAD'ye yapılan açık KE tekniğinin güvenli sonuçları bildirilmeğe başladıkça, LAD koroner endarterektomi cerrahlar tarafından daha güvenle tercih edilen yöntem haline gelmiştir. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da LAD endarterektomi oranı daha fazla bulunmuştur.

LAD endarterektomisi olan olguların %8.7'de, olmayan olguların %8.9'da, diagonal endarterektomisi olan olguların %5.9'da, olmayan olguların %9'da, RCA endarterektomisi olan olguların %11.8'de, olmayan olguların %8.1'de, CX

endarterektomisi olan olguların %8'de, olmayan olguların %14.3'de erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Literatüre baktığımızda, birçok yayında bizim sonuçlarımıza benzer bir şekilde KE uygulanan damar ile erken mortalite arasında ilişki bulunamamıştır. Bazı yayınlarda ise anlamlı ilişki gösterilmiştir. Djalilian ve arkadaşları 64 olguluk serilerinde RCA endarterektomisi ile karşılaştırıldığında LAD endarterektomisinin daha fazla operatif risk taşıdığını göstermişlerdir (25). Livesay ve arkadaşları 1980'lerde yayınladıkları 3369 olguluk serisinde LAD endarterektomi sonrası % 8,5, RCA ve CX endarterektomileri sonrası ise toplam %4,2 mortalite oranı vermişlerdir (17). Sirivella ve arkadaşlarının 1478 olguluk yayınında mortalite oranları LAD endarterektomi sonrası %1,2, RCA endarterektomi sonrası %1,4, CX endarterektomi sonrası %2,1, Diagonal endarterektomi sonrası %6,36 olarak belirtilmiştir (18).

Bizim serimizde olguların %88.5'ne ($n=162$) tekli, %11.5'ne ($n=21$) iki ve üstü endarterektomi yapılmıştır. 1'li endarterektomisi olan olguların %8'de, 2 ve üstü endarterektomisi olan olguların %14.3'nde erken mortalite görülmüş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Yayınları incelediğimizde, benzer sonuçlarla karşılaşmaktayız. Marzban ve arkadaşlarının 310 olgu ile yaptığı çalışmada 1-li KE (%87,4) ve 2-li KE (%12,6) grupları karşılaştırılmış olup, mortalite oranları %3,3 ve %10,3 olarak bildirilmiştir (21). Brenowitz ve arkadaşlarının 2501 olgu ile yaptığı çalışmada tekli ve çoklu KE grupları kıyaslanmış, mortalite oranları %6,3 ve %10,4 şeklinde verilmiştir (30). Sirivella ve arkadaşlarının 1478 olguluk serisinde ise tekli KE (%63) ve çoklu KE (%37) mortalite oranları %1,8 ve %5,5 olarak bildirilmiştir (18). Her üç yayında da tekli KE ve çoklu KE gruplarının mortalite oranları arasında rakamsal farklar bulunsa da, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

KE açık ve kapalı olmakla iki teknikle uygulanabilir. Literatüre baktığımızda, Nishigawa ve arkadaşları açık yöntemin kapalı yöntemle göre daha avantajlı olduğunu, özellikle LAD için açık yöntemin daha çok tercih edildiğini belirtmişler (12). Nishi ve arkadaşları 127 hasta ile yaptıkları seride açık ve kapalı yöntemi karşılaştırmışlar. Açık yöntemin daha çok LAD'ye, kapalı tekniğin daha çok RCA'ya uygulandığını, mortalitenin açıkta %2,9, kapalıda %6,8, postoperatif erken dönemde miyokard infarktüsü (Mİ) oranlarının %2,9 ve %3,3, intraaortik balon pompası

(İABP) takılma oranlarının %11,7 ve %22, kanama nedeniyle reoperasyonun %4,4 ve %5 şeklinde olduğunu bildirmişler. Erken dönem greft açıklık oranını %92,1 ve %88,6, 5 yıllık greft açıklık oranını %89,1 ve %81 olarak vermişler (29).

Çalışmamızda incelediğimiz hastalarda platelet aggregasyonunu inhibe eden ve vazodilatasyon yapan prostasiklin tedavisi uygulanmamıştır. Yayınlara baktığımızda Jonjev Z ve arkadaşları intraoperatif olarak kross klemp kaldırılmadan 20 dakika önce başlanan ve erken postoperatif dönemde ilk 24 saat devam ettirilen prostasiklin infüzyonu tedavisinin KE sonrası postoperatif Mİ riskini azalttığını göstermişler. 1190 olgu ile yaptıkları çalışmada prostasiklin verilen ve verilmeyen gruplarda erken mortalite %2,22 ve %4,63, postoperatif Mİ %4,79 ve %9,07 olarak belirlenmiştir (14).

Çalışmamızda postoperatif olarak incelediğimiz verilere baktığımızda bizim serimizde olguların %16,9'da uzamış entübasyon, %26,8'de renal disfonksiyon, %8,2'de nörolojik olay, %9,8'de revizyon, %20,8'de İABP takılma gerekliliği, %3,8'de ECMO takılma gerekliliği görülmüştür. Olguların %13,1'de erken dönem postoperatif Mİ, %8,7'de erken mortalite görülmüştür. Yayınları incelediğimizde aldığımız sonuçlara benzer olarak; Tiruvoipati R ve arkadaşları 461 olguluk serisinde mortaliteni %8,6 şeklinde (16), Fernando A ve arkadaşları 353 olguluk serisinde mortaliteni %9,3, postoperatif Mİ oranını %13,6 şeklinde bildirmişler (20). Literatüre daha geniş baktığımızda KE sonrası mortalite oranı %0-%15 arasında, Mİ oranı %5-%25 arasında değişmektedir (19,20,28,31). Toker ve arkadaşları yaptığı çalışmada KE sonrası mortalite oranını %4,2, KE yapılmadan izole KABG yapılan kontrol grubunda ise %4,8 olarak bulmuş, erken mortalite açısından iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığını ortaya koymuşlar (26). Byrne ve arkadaşları 196 olguluk serisinde erken mortaliteni %3, peroperatif Mİ'nü %3, uzamış entübasyonu %8, nörolojik olayı %6, renal disfonksiyonu %3, İABP takılmasını %10, revizyonu %3,2 şeklinde (32), Marinelli ve arkadaşları 107 hastalı serisinde erken mortaliteni %4,7, peroperatif Mİ'nü %1,9, uzamış entübasyonu %1,9, nörolojik olayı %0,9, renal disfonksiyonu %3,7, İABP takılmasını %5,6, revizyonu %1,9 şeklinde (28), Yener ve arkadaşları 587 olguluk serisinde erken mortaliteni %1,3, peroperatif Mİ'nü %10,4, uzamış

entübasyonu %3,9, nörolojik olayı %0,85, renal disfonksiyonu %0,17, İABP takılmasını %7,3, revizyonu %1,1 şeklinde (24) bildirmişlerdir.

Çalışmamızda incelediğimiz postoperatif verilerin erken mortalite üzerine etkisini araştırdığımızda lojistik regresyon multivaryant analizde postoperatif renal disfonksiyon, postoperatif nörolojik olay, postoperatif 2.gün troponin değeri erken mortaliteyle ilişkili faktörler olarak bulunmuştur.

Renal disfonksiyonu olan olgularda erken mortalite görülme oranı (%26.5), olmayan olgulardan (%2.2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır ($p<0.000$; $p<0.05$). Renal disfonksiyon varlığı erken mortalite riskini 15.769 kat arttırmıştır (OR:15.769, %95 GA:4.261-58.350).

Nörolojik olay görülen olgularda erken mortalite görülme oranı (%53.3), görülmeyen olgulardan (%4.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır ($p<0.000$; $p<0.05$). Nörolojik olay varlığı erken mortalite riskini 22.857 kat arttırmıştır (OR:22.857, %95 GA:6.626-78.844).

Erken mortalite görülen olguların 2.gün troponin düzeyi, erken mortalite görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır ($p<0.001$; $p<0.05$). 2.gün troponin düzeyi yüksek olan olgularda erken mortalite riski 1.111 kat daha fazla olmuştur (OR:1.111, %95 CI:1.023-1.206).

Literatüre baktığımızda; Fernando A ve arkadaşlarının 353 olgu ile yaptıkları çalışmada postoperatif olarak İABP kullanımı (%13,03), peroperatif Mİ (%13,6), revizyon (%6,52) ve bizim sonucumuza benzer şekilde, postoperatif renal disfonksiyon gelişimi erken mortalite ile ilişkili bulunmuştur (20).

Ayrıca, çalışmamızda KE yapılan koroner arterin ve sayısının reoperasyon, postoperatif İABP ihtiyacı, ECMO ihtiyacı ile ilişkisi de incelenmiştir. LAD endarterektomisi olan olguların %11.5'ne revizyon yapılmış, Diagonal endarterektomisi olan olguların %5.9'na, RCA endarterektomisi olan olguların %6'na, CX endarterektomisi olan olguların %11.8'ne, 1'li endarterektomisi olan olguların %9.9'na, 2 ve üstü endarterektomisi olan olguların %9.5'ne revizyon yapılmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). LAD endarterektomisi olan olguların %20.2'ne İABP takılmış, Diagonal endarterektomisi olan olguların %35.3'ne, RCA endarterektomisi olan olguların %22'ne, CX endarterektomisi olan olguların %23.5'ne İABP takılmış olup,

aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). 1'li endarterektomisi olan olguların %18.5'ne, 2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara %38.1'ne İABP takılmış olup bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır ($p:0.047$; $p<0.05$). 2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara İABP takılma oranı (%38.1), 1'li endarterektomisi olan olgulardan (%18.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır ($p:0.047$; $p<0.05$). 2 ve üstü endarterektomisi olan olgulara İABP takılma riski 2.708 kat fazla olmuştur (OR:2.708; %95 GA:1.031-7.113).

Literatürü incelediğimizde; birçok yayında da KE yapılan koroner arterin ve sayısının reoperasyon, postoperatif İABP ihtiyacı, ECMO ihtiyacı ile ilişkisi de incelenmiş olup, çoğunlukla çalışmamıza benzer bir şekilde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca varılmamıştır (16,18,28,30,33). Marzban ve arkadaşları 310 olgu ile yaptığı çalışmada 1'den fazla KE yapılmasının tekli KE'ye göre prognozu dramatik olarak kötüleştirdiğini ortaya koymuşlardır (21).

Özetleyecek olursak, çalışmamızda multivaryant lojistik regresyon analizinde postoperatif renal yetmezlik, postoperatif nörolojik olay ve postoperatif 2.gün troponin değerinin erken mortalite ile ilişkisi anlamlı çıkmıştır. Bununla birlikte, bu analizde herhangi bir preoperatif hasta özelliği erken mortaliteyi arttıran faktör olarak bulunmamıştır. Ayrıca, endarterektomi yapılan hedef damar ve sayısı da mortalite ile ilişkili risk faktörü olarak bulunmamıştır. Preoperatif hasta özellikleri dikkate alındığında, hasta popülasyonumuzun izole KABG yapılan hasta serilerine göre daha riskli olduğu görülmektedir. Erken mortalite oranımız %8,7'dir. Tüm hastalarımızın %65'nin ($n=119$) diyabetik, %13,7'nin ($n=25$) EF'nin %35 ve altı olması, %33,9'da ($n=62$) VKİ'nin 30 ve üstü olması dikkate alındığında ve literatürü de incelediğimizde bu değer kabul edilebilir düzeydedir.

SONUÇ

Diffüz damar hastalığına sahip ve cerrahi endikasyonu bulunan bir çok hastaya bir çok cerrah ve merkez tarafından çekinceli olarak yaklaşılmakta ve cerrahiden kaçınılmaktadır. Biz, distal damar yatağının anjiyografik olarak antegrad yada retrograd doluş gösterdiği böyle olgularda koroner endarterektomiden kaçınılmaması gerektiğini düşünüyoruz. Koroner dolaşımda hangi damar sistemi olursa olsun, intraoperatif olarak damar çapı 1,5 mm ve üzerinde olup, diffüz, sert ve kalsifik plak ile karşılaşılan durumlarda tam revaskülarizasyonu sağlamak amacıyla koroner endarterektominin yapılması gerektiğine inanmaktayız.

Sonuç olarak, diffüz koroner arter hastalığı olan olgularda tam revaskülarizasyonu sağlamak amacıyla koroner endarterektomi efektif bir yöntem olup, yaygın hastalıklı koroner arterde anastomoz için uygun alanın bulunmadığı durumlarda uygulanması gereken bir tekniktir.

KAYNAKLAR

1. Beck CS, Tichy VL, Moritz AR. Production of a collateral circulation to the heart. *Proc Soc Exp Biol Med* 1935;32:759-761.
2. Bailey CP, May A, Lemmon WM. Survival after coronary endarterectomy in man. *JAMA*. 1957;164:641-46.
1. Mercanoğlu F. Kronik iskemik kalp hastalığı. In: Adalet K. Klinik Kardiyoloji-Tanı ve Tedavi. 1.Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2013. s.353-363
4. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins basic pathology. 10th ed. New York: Elsevier; 2018. Chapter 10: Blood vessels; p. 369-376.
5. Adnan Ç, Selim İ. Koroner arter baypas cerrahisi. In: M Paç. Kalp ve damar cerrahisi. 2.baskı. Ankara: MN Medikal Nobel; 2013. s.773-787
6. Kwon MH, Tolis G, Sundt TM. Myocardial revascularization with cardiopulmonary bypass. In: Cohn LH, Adams DH, eds. Cardiac surgery in the adult. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2018. p. 471-518.
7. Siavosh Khonsari, Colleen Flint Sintek. Cardiac Surgery Safeguards and Pitfalls in Operative Technique. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007. Chapter 9: Surgery for Coronary Disease; p.141-176
8. Mehmet Erdem Toker. Chapter 11: Coronary Endarterectomy. In: Mehmet Erdem Toker. Coronary Artery Bypass Grafting Surgery for Atherosclerotic Cardiac Diseases. 1st ed. Newcastle, UK: Cambridge Scholars Publishing; 2021. p.183-191
9. Kaan Kırılı. Yucel Ozen. Chapter 7: Surgical Treatment in Diffuse Coronary Artery Disease. In: Kaan Kırılı. Coronary Artery Disease - Assessment, Surgery, Prevention. 1st ed. Intechopen; 2015. p.179-198
10. Woon Heo, Ho-Ki Min, Do Kyun Kang, et.al. Long Segmental Reconstruction of Diffusely Diseased Left Anterior Descending Coronary Artery Using Left Internal Thoracic Artery with Extensive Endarterectomy. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;48:285-288
11. Fukui T, Takanashi S, Hosoda Y. Coronary endarterectomy and stent removal in patients with instant restenosis. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:558- 563.
12. Nishigawa K, Fukui T, Takanashi S. Coronary endarterectomy for the diffusely diseased coronary artery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Aug;62(8):461-7.
13. Toker ME, Arkan C, Akardere ÖF. Right coronary endarterectomy with stent removal before right coronary artery bypass during coronary artery bypass grafting surgery. *Koşuyolu Heart J* 2021;24(1):63.
14. Jonjev ZS, Nicin S, Mujovic V, et al. Prostacyclin reduces incidence of myocardial damage after coronary endarterectomy. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:1299-1303
15. Robert M. Bojar. Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery. 6th ed. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2021. Chapter 1: Coronary Artery Disease; p.3-16

16. Tiruvoipati R, Loubani M, Lencioni M, et al. Coronary endarterectomy: impact on morbidity and mortality when combined with coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:1999-2003.
17. Livesay JJ, Cooley DA, Hallman GL, et al. Early and late results of coronary endarterectomy. Analysis of 3,369 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92:649-660.
18. Sirivella S, Gielchinsky I, Parsonnet V. Results of coronary artery endarterectomy and coronary artery bypass grafting for diffuse coronary artery disease. *Ann Thorac Surg* 2005;80(5):1738-44
19. Ö Ulular, E Eren, K Özışık. Atan Kalpte Yapılan Koroner Endarterektomilerin Orta Dönem Anjiyografik Sonuçları. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci.* 2010;22(2):213-9
20. Fernando A, Luís A Dallan, Sérgio A Oliveira, Myocardial revascularization with coronary endarterectomy. Stratification of risk factors for early mortality. *Arq. Bras. Cardiol.* 75 (4) Oct 2000
21. Marzban M, Karimi A, Ahmadi H, et al. Early outcomes of double-vessel coronary endarterectomy in comparison with single vessel coronary endarterectomy. *Tex Heart Inst J.* 2008;35:119-24.
22. LaPar DJ, Anvari F, Irvine JN, et al. The impact of coronary artery endarterectomy on outcomes during coronary artery bypass grafting. *J Card Surg.* 2011;26(3):247-53.
23. Schmitto JD, Kolat P, Ortmann P, et al. Early results of coronary artery bypass grafting with coronary endarterectomy for severe coronary artery disease. *J Cardiothorac Surg.* 2009;4:52
24. A Yener, Ü Kervan, K Korkmaz, et.al. The impact of coronary artery endarterectomy on mortality and morbidity during coronary artery bypass grafting. *Türk Gogus Kalp Damar* 2014;22(4):734-741
25. Djalilian AR, Shumway SJ. Adjunctive coronary endarterectomy: improved safety in modern cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995;60(6):1749-54.
26. ME Toker, B Özbek, S Çelik, et.al. Comparison of Isolated Coronary Artery Bypass Grafting with Open Coronary Endarterectomy Followed by Coronary Artery Revascularization. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci.* 2017;29(2):42-7
27. M Alreshidan, M Albabtain, H Obied, et.al. Does Coronary Endarterectomy Increase Early Mortality and Morbidity Compared with Coronary Artery Bypass Surgery Alone-Single Centre Experience. *International Journal of Clinical Medicine*, 2014, 5, 197-205
28. Marinelli G, Chiappini B, Di Eusanio M, et al. Bypass grafting with coronary endarterectomy: immediate and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:553- 60.
29. Nishi H, Miyamoto S, Takanashi S, et al. Optimal method of coronary endarterectomy for diffusely diseased coronary arteries. *Ann Thorac Surg* 2005;79(3):846-52.
30. Brenowitz JB, Kayser KL, Johnson WD. Results of coronary artery endarterectomy and reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95(1):1-10.
31. M Tavlasoğlu, M Kürklüoğlu, A Jahollari, et.al. Koroner endarterektomi uyguladığımız hastalarımızda klinik ve anjiyografik sonuçlarımız. *Pam Tıp Derg* 2012;5(2):48-56

32. John G. Byrne, Alexandros N. Karavas, Tomas Gudbjartson, et.al. Left Anterior Descending Coronary Endarterectomy: Early and Late Results in 196 Consecutive Patients. *Ann Thorac Surg* 2004;78:867–74.
33. S A Qureshi, M A Halim, R Pillai, et.al. Endarterectomy of the left coronary system, Analysis of a 10 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.*1985Jun;89(6):852-9.