



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**OFF POMP VE ON POMP KORONER BYPASS'LARDA
PREOPERATİF KAN DEĞERLERİNİN, KORONER LEZYONLARIN,
SYNTAX SKORUNUN VE EK HASTALIKLARIN POSTOPERATİF
ARİTMİYE ETKİSİ**

DR. BEKİR YILDIZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2017

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

**OFF POMP VE ON POMP KORONER BYPASS'LARDA
PREOPERATİF KAN DEĞERLERİNİN, KORONER LEZYONLARIN,
SYNTAX SKORUNUN VE EK HASTALIKLARIN POSTOPERATİF
ARİTMIYE ETKİSİ**

DR. BEKİR YILDIZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: DOÇ. DR. A. ENDER TOPAL

DİYARBAKIR-2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca teknik ve bilimsel açıdan her türlü desteklerini esirgemeyen ve yaptığım çalışmaların mesleğim açısından ne kadar önemli olduğunu öğreten değerli hocalarım; Prof. Dr. M. Nesimi Eren, Doç. Dr. Celal Yavuz ve Doç. Dr. Sinan Demirtaş'a, tez çalışmamda bana yol gösteren danışman hocam Sayın Doç. Dr. A. Ender Topal'a ve çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca benden desteğini, sabrını, sevgisini eksik etmeyen hayat arkadaşım Eda'ya ve aileme sonsuz teşekkürler...

Dr. Bekir Yıldız

ÖZET

Giriş: Günümüzde koroner bypass cerrahisinde karşılaştığımız problemlerin önemli kısmını postoperatif dönemde gelişen aritmiler oluşturmaktadır. Postoperatif aritmiler ejeksiyon fraksiyonunu etkileyerek mortaliteye sebep olmaktadır. Preoperatif dönemde aritmiye neden olabileceği düşünülen durumlar için tedavi uygulansa da, postoperatif dönemde aritmiler sık görülmektedir. Bu çalışma preoperatif dönemde hastanın elektrolitlerinin, ek hastalıkların, syntax skorunun postoperatif dönemde aritmiye etkisini incelemek için yapıldı.

Materyal: Bu çalışmada izole koroner bypass operasyonu yapılan 90 hasta bulunmaktadır. Hastalar aritmi gelişip gelişmemesine göre 2 gruba ayrıldı. Hastaların 58 (%64.4)'i erkek, 32(%35.6)'si kadındır. Hastaların ortalama yaşı 61 (33-76)'dir. Çalışmamız retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Diabetes Mellitus (DM), Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Hipertansiyon (HT), cinsiyet, yaş, syntax skoru, preoperatif elektrolit değerleri ile aritmi gelişimi arasında anlamlı ilişki görülmedi. Mean Platelet Volüme (MPV) oranı ile aritmi oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p=0,001).

Sonuç: Koroner bypass operasyonu yapılan 90 hastada; preoperatif kan değerlerinin, ek hastalıkların, syntax skorunun postoperatif dönemde aritmiye etkisini araştırıldığında, sadece MPV oranı ile aritmi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

ABSTRACT

Introduction: Currently, most of the problems encountered in coronary bypass surgery are postoperative arrhythmias. Postoperative arrhythmias cause mortality by affecting the ejection fraction. Arrhythmias are commonly seen in the postoperative period despite the treatment was used for the situations that may cause arrhythmia. This study was performed to investigate the effects of patients' electrolyte levels, additional diseases and syntax score in the preoperative period on arrhythmia development in the postoperative period.

Material: In this study, 90 patients underwent isolated coronary bypass surgery. Patients were divided into 2 groups according to whether they developed arrhythmia or not. 58 (64.4%) of the patients were male and 32 (35.6%) were female. The mean age of the patients was 61 (33-76). Our study consisting of 90 patients undergoing coronary bypass surgery was retrospectively reviewed.

Result: A significant relationship was not seen between DM, KOAH, HT, sex, age, syntax score, preoperative electrolyte data and arrhythmia. A statistical relationship was found only between MPV ratio and arrhythmia ($p=0,001$).

Conclusion: When the effects of the preoperative blood measures, additional diseases and syntax scores on arrhythmia in the postoperative period are investigated, a meaningful statistical relationship was determined only between MPV ratio and arrhythmia.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
ÖZET	ii
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
1.GİRİŞ	1
1.1 Perikard.....	1
1.2 Myokard.....	2
1.3 Endokard.....	2
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kardiyovasküler fonksiyon ve fizyoloji	3
2.1.1. Myozit ve sarkomerler.....	3
2.1.2. Myokardiyal eksitasyon ve kontraksiyon	3
2.2. Kardiyak siklus.....	4
2.2.1 Atrial sistol.....	4
2.2.2 İzovolumetrik kontraksiyon	5
2.2.3 Hızlı ejeksiyon.....	5
2.2.4 Azalmış ejeksiyon	6
2.2.5 İzovolumetrik relaksasyon.....	6
2.2.6 hızlı ventrikül doluş.....	6
2.2.7 Azalmış ventriküler doluş.....	6
2.3. Koroner kan akımının düzenlenmesi	7
2.3.1 Koroner kan akımı.....	7
2.3.2 Pefüzyon basıncı.....	7

2.3.3 Koroner vasküler direnç.....	7
2.3.4 Nörönel faktörler.....	8
2.3.5 Humoral faktörler.....	8
2.3.6 Damar dışı kompressif güçler.....	8
2.4 Medistendeki sınırlar ve kalp ile ilişkisi.....	9
2.5. Kardiak boşluklar ve büyük damarların ilişkisi	10
2.6. Kardiak boşluklar ve kapakçıklar.....	11
2.6.1 Sağ atrium.....	11
2.6.2 Sinüs nodu.....	12
2.6.3 Atrial septum.....	12
2.6.4 Koch üçgeni.....	12
2.6.5 Triküspit kapak.....	13
2.6.6 Sağ ventrikül.....	13
2.6.7 Sağ ventrikül ve pulmoner kapağın morfolojisi.....	14
2.6.8 Supraventriküler tepe(crest) ve pulmoner infundibulum.....	14
2.6.9 Sol atrium.....	15
2.6.10 Mitral kapak.....	15
2.6.11 Mitral kapak hareketlerin dinamiği.....	16
2.6.12 Aortik kapak.....	16
2.7 Kalbin sempatik ve parasempatik innervasyonu.....	17
2.8 Koroner by pass cerrahisi.....	17
2.9 Kardiak aritmiler.....	18
2.9.1 Supraventriküler aritmiler.....	18
2.9.2 Atrio-ventriküler nodal re-entrey taşikardi (AVNRT).....	19
2.9.3 Atrial taşikardi.....	19
2.9.4 Atrial flutter ve fibrilasyon.....	20
2.9.5 Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon.....	20

2.10 Kardiak cerrahi sonrası görülen aritmiler.....	21
2.10.1 Postoperatif ritm bozuklukları.....	21
2.10.2 Sinüs düğümü hasarı.....	22
2.10.3 A-V ileti yolu hasarı.....	22
2.10.4 Dal blokları.....	22
2.10.5 Supraventriküler taşiaritmiler postoperatif atrial fibrilasyon.....	22
2.10.6 Atrial flutter ve intraatrial reentral taşikardi.....	23
2.10.7 Hızlı nodal kavşak ritm.....	23
2.10.8 Ventriküler fibrilasyon.....	23
2,11 DM	24
2.12 KOAH	24
2.13 HT	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA	29
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	31
7. KAYNAKLAR	32

SİMGELER ve KISALTMALAR

DM; Diabetes Mellitus

KOAH; Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

HT; Hipertansiyon

EF; Ejeksiyon Fraksiyonu

WBC; Beyaz Kan Hücresi (lökosit)

HB; Hemoglobin

HTC; Hematokrit

RDW; Eritrosit hacmi

ALT; Alanin aminotransferaz

AST; Aspartat transaminaz

LDL; Düşük dansiteli lipoprotein

HDL; Yüksek dansiteli lipoprotein

VLDL; Çok düşük dansiteli lipoprotein

MPV; Orta trombosit hacmi

VT; Ventriküler taşikardi

VF; Ventriküler fibrilasyon

VKS; Vena kava superior

VKİ; Vena kava inferior

AF; Atrial fibrilasyon

VT; Ventriküler taşikardi

ASD; Atrial septal defekt

VSD; Ventriküler septal defekt

TN-T; Tropomiyozin

TN-I; Troponin I

A-V; Atrioventriküler

TXA2; Tromboksan A2

İMA; İnternal mammaryal arter

RCA; Sağ koroner arter

Cx; Sirkumfleks arter

WPW; Wolff Parkinson White

PSVT; Parosismal supraventriküler taşikardi

RBBB; Sağ dal bloğu

LBBB; Sol dal bloğu

BMI; Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ

GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

Kalbin büyüklüğü şahsa, yaşa ve cinse göre değişir. Ağırlığı erkeklerde 280-340 gr, kadınlarda ise 230-280 gr'dır. Kalp iki atriyum ve iki ventrikülden ibarettir. Kalp, göğüs orta kısmında ve perikardiyal bir kese içindedir. Kalbin 1/3'lük bölümü orta hattın sağında kalır. Kalbin uzun eksenini oblik olup, üstte sağ omuz istikametinden, kalp kaidesinden sola kalp apeksine ve dalak istikametine uzanır. Vertikal kısa eksenini ise atrioventriküler oluk planına uyar.(1) Kalbin komşulukları kendini saran fibröseröz bir zar olan perikard aracılığıyla'dır. Timus veya artığı, akciğerler, plevra, sternum ve göğüs duvarı ile komşudur. Kalbin diafragmatik yüzü karaciğer ve mide ile komşudur.

1.1 PERİKARD

Kalbin içinde oturduğu perikard kesesi iki tabakadır. Dıştaki fibröz tabaka perikard boşluğunu komşu organlardan (akciğerler, trakea, özofagus, sinirler, duktus torasikus, ganglionlar, alt ve üst mediasten organları) ayırır. Fibröz perikard yukarıda önde aort, pulmoner arter; arkada vena kava superior, sol atriyum sol üst pulmoner venler arasındaki transvers sinüsü, aşağıda ise sol atriyum arkasındaki vena kava inferior ve pulmoner venler arasındaki oblik sinüsü oluşturduktan sonra, kalbe yönelir ve visseral perikardı (epikard) oluşturur.(1-4)

Kalp parietal perikard içinde olup, perikard ise büyük damarlara ve diafragma yapışmış durumdadır. Parietal perikard, visseral perikard (epikard) ile direkt kontakt durumundadır ve kalbi büyük damarların birkaç santim üstünden çevrelemektedir. Seröz iki tabaka arasındaki kavite içinde 30-40 cc seröz sıvı bulunmaktadır. Perikardiyal kese içinde iki sinüs vardır. İlk olan transvers sinüs anteriorde aorta ve pulmoner trunkusun posteriyor yüzünü, posteriyorda interatriyal oluğun ön yüzünü örter. Bir başkası ise oblik sinüs olup sol atriyumun arkasında yer alır ve pulmoner ven ve vena kava inferiorun seröz perikardiyal refleksiyonunda yer alır. Kalbin genel şekli üç yanlı piramid şeklinde olup, orta mediastende yer alır. Apekten bakıldığında ventrikülün üç yanı net görülebilmektedir. Kalbin 1/3'ü orta çizginin sağında, 2/3'ü ise sol yanındadır. Kalbin uzun aksı sol epigastriumdan sağ omuza yönelen çizgi üzerindedir. Kısa aksı atrioventriküler oluk ile uyumlu olup ventriküle yakın yamuk çizgi üzerindedir. Önden bakıldığında kalp sternum ve 3, 4 ve 5. kosta kartilajlar ile örtülmüş şekildedir. Akciğerler kalbin lateral yüzü ile yan yana olup posteriyorda kalp pulmoner hilus ile bitişiktir. Sağ akciğer kalbin sağ yanını örtmüş olup orta çizgiye kadar

gelmektedir. Buna karşın sol akciğer orta çizgiden uzaktadır. İnferiorda kalp ile diafragma geniş alanda yüz yüzedir. Posteriyorda ise kalp, özefagus, trakea bifürkasyonu ve akciğere uzanmakta olan bronşların üstünde yer almaktadır. Anteriyordaki sternum kalp için künt travmalarda sert bir koruyucu ve akciğerler için tampon rolünü üstlenir.(1)

1.2 MİYOKARD

Gerek atriyum gerekse ventriküllerin cidarları muhtelif yönlerde seyreden kas liflerinden ibarettir. Atriyumda kas lifleri dışta dairesel, içte longitudinal yönde seyrederek. Atriyumlarla, ventriküller arasındaki fibrotendinöz bir halkadan başlayan ventrikülün kas lifleri spiral bir yönde zirveye doğru seyrederek ve buradan içe doğru kıvrılarak papiller kaslarda veya atrio-ventriküler bölgede sonlanırlar. İkisi arasında koni şeklinde üçüncü bir kas tabakası daha mevcuttur. Eğer kalbin kas lifleri, tek bir istikamette tanzim edilmiş olsaydı kontraksiyon da yalnız bir istikamette meydana gelecek ve diğer istikamette uzatılması ile çok fazla bir kuvvet kaybedilecekti. Fakat liflerin bir dereceye kadar birbirine bağlı olmaları ve spiral bir şekilde tanzim edilmeleri sonucunda boşluğun muntazam olarak küçülmesi temin edilir.

1.3 ENDOKARD

Kalbin iç boşluklarını örten endokardiyum genellikle ince bir tabakadır. Esas itibariyle yapısı, boşluklara bakan tek sıralı yassı endotel hücreleri ile bunun altında yer almış kollajen ve elastik lifleri ihtiva eden bağ dokusundan ibarettir. Bu bağ dokusu bazı yerlerde çok ince, bazı yerlerde ise çok kalındır. Bu tabaka miyokardiyumu meydana getiren kas liflerinin arasındaki bağ dokusu ile devam eder. Böylece endokardiyum miyokardiyuma sıkıca yapışıktır. Endokard genellikle kas yapısı bol olan kısımlarda ve sürtünmelerin az olduğu yerde incedir.

Endokardın en kalın olduğu yer aortun ağzıdır. Böylece kapakların atriyuma bakan yüzleri daha kalındır. Bu bağ dokuları arasındaki düz kas lifleri ise longitudinal bir yönde dizilmiş olup bir ağ meydana getirirler. Bu düz kas lifleri kas boşluğunun küçülme ve genişleme sırasında endokardın elastiki mukavemetini (gerginliğini) tanzim ederler.(2-4) Kalbin atım hacminin değişmesi sırasında da endokardın gerginliğini ayarlarlar.(5)

2.GENEL BİLGİLER

2.1 KARDİOVASKÜLER FONKSİYON VE FİZYOLOJİ

Kardiyovaskuler sistemin 3 temel fonksiyonu vardır.(6) Oksijen ve diğer elementleri vücudun hücrelerine taşımak,(7) metabolik artıkların hücrelerden taşınmasını sağlamak,(8) hormon gibi substansları vücudun bir kısmından diğer kısmına taşımak. Ek olarak kalp ve damarların kendi başına önemli nörohumoral fonksiyonları vardır. Her kalp atımında kardiyak performansı etkileyen 3 ana belirleyici vardır. Bunlar önyük (preload), ardyük (afterload) ve kontraktiledir (inotropik durum). Bu 3 temel belirleyici ile birlikte kardiyak performans, ventriküler kontraksiyon senkronizasyonu, atriyal fonksiyon, nöral kontrol, ilaçlar, hormonlar, metabolik ürünler tarafından da etkilenir. Bu bölümde myokardiyal eksitasyon kontraksiyon bileşkesi (coupling), temel kas mekanizmaları, kardiyak performansı etkileyen 3 temel faktör, kardiyak rezervin temel mekanizması, koroner vaskuler dolaşım, efora kardiyak cevap ve kardiyak siklus tartışılacaktır.

2.1.1 Myozit ve sarkomerler

Kardiyak myozit yaklaşık 25 μ çapında 100 μ uzunluğunda özel bir kas hücresidir. Bir myozit miyoflamanlar içeren miyofibril bantlarından oluşmuştur. Miyofibriller myozit'in temel kontraktıl ünitesi olan sarkomer olarak adlandırılan tekrarlayan farklı mikroanatomik ünitelerden oluşur. Sarkomerler iki Z hattı arasındaki miyoflaman yapılar olarak tanımlanır (sarkomer uzunluğu). İki Z hattı arasındaki sarkomer uzunluğu insan kalplerinde 1,6-2,2 μ arasındadır. Sarkomerler kalın (myozin) ve ince (aktin) filamanlardan oluşurlar. Aktin ve myozin arasındaki kimyasal ve fiziksel etkileşimler sarkomer'in uzalması, kısılmasına ve böylece eksitasyon, kontraksiyon bileşkesinde myozitlerin kontraksiyonuna neden olur.(6,7) Myozin protein yapısında olup molekuler ağırlığı 470,000 dalton'dur. Her kalın filamanda yaklaşık 300 myozin molekülü vardır. İnce filamanlar ise 3 farklı proteinden oluşurlar: aktin, tropomyozin ve troponin. Bu 3 protein düzenleyici protein kompleksi olarak da adlandırılır. Her bir tropomyozinde 6-7 aktin molekülü vardır. Tropomyozine düzenli aralıklarla bağlanan troponin kompleksi 3 farklı subünitten oluşur: troponin T (TN-T) tropomyozin'e bağlanmıştır, troponin-C (TN-C) aksitasyon- kontraksiyon bileşkesi esnasında kalsiyum'un bağlantı yeridir ve troponin-I (TN-I) myozinin aktine bağlanmasını inhibe eder.(8)

2.1.2 Myokardiyal eksitasyon kontraksiyon

Myozit yüzeyince oluşan aksiyon potansiyel kalp kasında kontraktıl işlemi oluşturur. Bu olayda Ca^{++} iyonu çok önemli rol oynar.(9-12) Dört fazda gerçekleşen bu olayı özetleyecek olursak;

Faz 0: Myokardiyal hücre depolarizasyonu başladığı zaman hücre zarında Na^+ 'a karşı ani geçirgenlik artışı görülür ve hücre içi potansiyel +20 mV'a kadar hızlı bir artış gösterir.(13,14)

Faz 2: Aksiyon potansiyelinin en uzun süren fazı olup plato fazı olarak adlandırılır. Yavaş açılıp kapanan kalsiyum kanallarının açılmasına bağlıdır. Kalsiyum yavaş olarak hücre içine girer.(15,16)

Faz 3: Hücre içi potansiyel istirahat potansiyeline dönüşür. Potasyum kanallarının açılmasıyla birlikte repolarizasyon fazı başlar. Faz 3 sonunda normal negatif istirahat potansiyeli tekrar oluşmuştur. Sonuçta hücrede Na^+ birikmiş K^+ kaybı olmuştur.(17-20)

Faz 4: Aksiyon potansiyelinin kaybolduğu istirahat fazıdır.

Kardiyak hücre zarının depolarizasyonu ile [sarkolemma ve transvers (T) sistem] Na^+ kanallarının açılmasıyla Ca^{2+} kanallarında açılır. Transsarkolemmal Ca^{2+} girişi SR'den Ca^{2+} salınımını tetikler. Sonrasında yüksek konsantrasyonda ki Ca^{2+} troponin C'ye bağlanır. Bunun sonucunda aktin ve myozin arasında kontraksiyon gerçekleşir.(9,21-23) Sitolitik Ca^{2+} konsantrasyonunun artmasıyla SR'un Ca^{2+} uptake'i artar. Bu olay sitozolik Ca^{2+} konsantrasyonunun azalmasına ve troponin C'den Ca^{2+} 'un ayrılmasına neden olur.(24-26)

2.2 KARDİYAK SIKLUS

Bu bölümde bir kardiyak siklus esnasında meydana gelen önemli olayların bir özeti tartışılacaktır. Kardiyak siklus 7 ayrı fazdan oluşmaktadır.

2.2.1 Atriyal Sistol

Atriyumların elektriksel depolarizasyonu atriyal kaslarda kontraksiyonu başlatır. Atriyal kontraksiyonla atriyal boşluktaki basınç artar ve açık A-V kapaklar boyunca bir gradiyent oluşur. Böylece ventrikül içine doğru hızlı bir kan akımı oluşur. Kanın vena kavalara doğru retrograd akımı venöz dönüş ve kontraksiyon dalgası ile önlenir. Atriyal kontraksiyon juguler nabız trasesinde "a dalgası" oluşturur. Pik "a dalgasını" inen "x dalgası" takip eder. Atriyal kontraksiyon normal istirahatteki bir insanda ventriküler doluşun sadece % 10'nu oluşturur. Ventriküler doluşun büyük çoğunluğu atriyal kontraksiyondan önce pasif doluş ile gerçekleşir. Bununla birlikte taşikardi durumunda atriyal kontraksiyon ventriküler doluşun %40'dan fazlasını gerçekleştirir. Bundan dolayı ventriküler doluşta atriyal kontraksiyonun etkisi ventrikül diyastol süresi ile ilişkilidir. Atriyal kontraksiyon

tamamlandıktan sonra, atriyal basıncı düşerek AV kapaklardan ters bir basınç gradiyenti oluşmaya başlar. Buna bağlı olarak AV kapaklar kapanmadan önce yukarı doğru bombeleşir. Bu esnada ventriküler end-diastolik volum en üst seviyede (~ 120 ml) olup sol ventrikül end-diastolik basınç 8-12 mmHg, sağ ventrikül end-diastolik basınç ise 3-6 mmHg civarındadır. Atriyal kontraksiyon esnasında bazen ventrikül duvarının vibrasyonuna bağlı olarak 4. kalp sesi (S4) duyulabilir.

2.2.2 İzovolumetrik Kontraksiyon

Bu faz elektrokardiyografide QRS kompleksiyle başlar ve ventriküler depolarizasyonu gösterir. Eksitasyon, kontraksiyon bileşkesi myozit kontraksiyonuna, ventrikül duvarında basınç oluşmasına ve ventrikül içi basınçta artışa neden olur. Bu fazın erken döneminde basınç gelişim oranı en fazladır. Bu maksimal ventriküler dP/dt olarak bilinir.(27) Ventrikül içi basınçtaki ani yükseliş A-V kapakların kapanmasına neden olur. A-V kapakların kapanması birinci kalp sesini (S1) oluşturur. AV kapakların kapanmasıyla semilunar kapakların açılması arasındaki sürede ventrikül basıncı volümde bir değişikliklik olmaksızın hızlıca yükselir (ejeksiyon oluşmaz). Bundan dolayı izovolümik veya izovolümetrik kontraksiyon olarak söylenir. Bazı lifler izotonik (konsantrik, kısalan kontraksiyon) olarak kasılırken bazı lifler de izometrik (lif uzunluğunda değişiklik olmaksızın) veya ekzantrik (uzayan kontraksiyon) olarak kasılırlar. Bundan dolayı ventriküler boşluk geometrisinde sirkumferensin artması, atrial taban ile apeks arası uzunluğun azalması gibi önemli değişiklikler olur. Devamlı venöz dönüş ve AV kapakların geriye atrial boşluğa doğru bombeleşmesi sonucu atriyal basınç artar. Juguler basınç trasesinde trikuspid kapağın sağ atriyum'a bombeleşmesiyle sağ atriyum basıncının artmasına bağlı 'c-dalgası' oluşur. Bunu 'inen x dalgası' takip eder.

2.2.3 Hızlı Ejeksiyon

İntraventriküler basınç aort ve pulmoner arterdeki basıncı geçtiği zaman, aort ve pulmoner kapaklar açılır ve kan ventrikül dışına doğru atılır. Bu faz boyunca ventrikül basıncı çıkım yolu basıncını sadece birkaç mmHg aşar. Maksimal çıkım yolu velositesi ve aortik-pulmoner arter basınçları bu fazda oluşur. Bu fazda kalp sesi duyulmaz ve kapakların açılması sessiz oluşur.

2.2.4 Azalmış Ejeksiyon

QRS kompleksinden yaklaşık 150-200 milisaniye sonra ventrikül repolarizasyonu (T-dalgası) meydana gelir. Bu fazda ventriküler gerilim azalır. Ventrikül içi basınç çıkım yolu basıncının altına düşer. Bu esnada venöz dönüşü bağlı olarak atriyal basınç yavaş yavaş yükselir.

2.2.5 İzovolümetrik Relaksasyon

Ventrikül gevşemeye devam ettikçe ventrikül içi basınç düşer ve ventriküldeki kanın enerjisinin çıkım yolundaki kanın enerjisinden daha düşük olduğu bir noktaya erişilir. Bu durumda aortik ve pulmoner kapaklar hızlıca kapanırlar ve ikinci kalp sesi (S2) oluşmasına neden olurlar. Kapakların kapanması esnasında az miktarda kan ventriküle doğru geri akar ve aortik-pulmoner arter trasesinde karakteristik çentik oluşmasına neden olur. Potansiyel enerjinin damar duvarlarında depolanmasından dolayı aortik ve pulmoner arterdeki basınç ventrikülde olduğu gibi hızlıca düşmez (aortik kompliyans). Bütün kapaklar kapalı olduğu için ventrikül basıncı düşmesine rağmen volüm sabittir. Bu durum sistol sonu volüm olarak bilinir ve sol ventrikülde yaklaşık 50 mL kadardır. Diyastol sonu volümle sistol sonu volüm arasındaki fark stroke volüm olarak bilinir ve yaklaşık 70 mL kadardır. Atriyal basınç venöz dönüşü bağı olarak yükselmeye devam etmektedir.

2.2.6 Hızlı Ventriküler Doluş

Ventriküllerin basınçları atriyumların basınçlarının altına düştüğü zaman AV kapaklar açılarak ventriküller dolmaya başlar. Doluşa rağmen ventriküler gevşeme devam ederek intraventriküler basınç birkaç mmHg daha düşer. AV kapakların açılımı atriyal basınçlarda ani bir düşmeye neden olur. Juguler basınç trasesinde v dalgası kapaklar açılmadan önceki tepe noktasıdır. Kapakların açılımı ile birlikte bunu inen y dalgası takip eder. Eğer AV kapaklar normal ise doluş esnasında fizik muayenede herhangi bir ses duyulmaz. Eğer üçüncü kalp sesi (S3) duyulursa bu ventriküler gevşeme esnasında korda tendineaların ve AV ringlerin gerilmesine bağı olabilir. Bu ses çocuklarda normal olmasına karşın erişkinlerde patolojik olup genelde ventrikül dilatasyonunda duyulur.

2.2.7 Azalmış Ventriküler Doluş

Ventrikül kanla dolmaya devam ettikçe genişleyerek kompliyansı azalır ve ventrikül içi basınç yükselir. Buna bağı olarak AV kapaklar boyunca basınç gradiyenti azalır ve ventrikül doluşu azalır. Bu periyotta aortik ve pulmoner arter basınçları düşmeye devam eder.

2.3 KORONER KAN AKIMININ DÜZENLENMESİ

Myokardiyal oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda bu artışın ancak koroner kan akımının artırılması ile karşılanabileceğini, normal şartlar altında gelen kandan maksimum oksijen ekstraksiyonu yapan myokardın bunu daha fazla artırmasının mümkün olmadığını belirtmiştik. Bu nedenle koroner akımın regülasyonu hayati önem taşır.

2.3.1 Koroner Kan Akımı-Anatomik faktörler

Koroner vasküler anatomi geleneksel olarak 3 fonksiyonel gruba ayrılır.

1. Geniş ileti damarları
2. Küçük rezistans damarlar
3. Venler

Geniş ileti damarlar koroner anjiyografi ile gösterilen, kalbin epikardiyal yüzünden geçen damarlardır. Major damarlar ve onların ana dalları normalde koroner kan akımına az direnç gösteren iletici damarlar olarak çalışırlar. Epikardiyal iletici damarların tonusu β adrenerjik stimulasyona vazokonstriktif, nitrogliserine vazodilatasyon şeklinde değişiklik yapar.(28) Bu damarlar daha küçük penetran dallara neredeyse dik açı vererek ayrılırlar. Koroner kan akımına karşı büyük basınç intramural damarlarda ve koroner arteriyollerde meydana geldiğinden bu damarlar rezistans damarlar olarak adlandırılırlar. Yaklaşık olarak 4000 kapiller/mm² olan yoğun kapiller şebeke myokardiyal doku kesitlerinde uniform bir açıklık göstermemektedir. Çünkü bunların prekapiller sfinkterleri myokardın oksijen ihtiyacına göre kasılıp gevşeyerek regülasyon fonksiyonunu görürler. Epikardiyal damarların total koroner arteriyel direncin % 5'ini oluştururken çapı 100 μ m'den daha geniş damarlar ise direncin % 45-50'ini oluştururlar.

2.3.2 Perfüzyon basıncı

Koroner kan akımı koroner sirkülasyon boyunca oluşan basınç gradiyenti ile orantılıdır. Efektif koroner perfüzyon basıncı koroner arter basıncı ile koroner drenajın büyük bir kısmının dokulduğu sağ atriyum basıncı arasındaki farka kabaca eşittir. Perfüzyon basıncı kardiyak siklus boyunca sabit değildir. Koroner damarlar tamamen pasif olarak davransaydı perfüzyon basıncındaki her yükseliş kan akımında orantılı bir artışa neden olurdu. Oysa dinlenme durumunda perfüzyon basıncı belli aralıkta sabit tutulmamaktadır.

2.3.3 Koroner vasküler direnç

Koroner kan akımı, perfüzyon basıncı (aorta basıncı-sağ atriyum basıncı) ve koroner damar çapının dördüncü kuvveti ile doğru, damar uzunluğu ve kanın vizkositesi ile ters orantılıdır. Koroner damar uzunluğu ve normal şartlarda kanın vizkositesi sabit olduğundan prekapiller koroner damar direnci koroner kan akımını düzenleyen primer faktördür. Özellikle arteriyollerin meydana getirdiği koroner direnç, damar içi basıncı, damar dışı kompresyon gibi pasif etkilerle değişebilse de esas olarak arteriyol mediyasındaki düz kasların kasılma durumu tarafından tayin edilir.

2.3.4 Nöronal faktörler

Kalp hem sempatik hem de parasempatik sinir lifleri tarafından uyarılmaktadır. Parasempatik lifler koroner damarların adventisiasında sonlanırken sempatik lifler damar düz kas hücrelerinde sonlanır. Kalbin ve koroner damarların sempatik lifleri süperiyor, orta ve inferiyor servikal gangliyonlardan çıkar. Parasempatik lifler ise vagus siniri ile kalbe ulaşır.

Parasempatik Kontrol: Vagal uyarı bradikardiye, kontraktilitenin azalmasına ve düşük kan basıncına neden olur. Buna bağlı olarak azalan MVO₂, metabolik olarak koroner vazokonstriksiyonun azalmasına neden olur.

Sempatik etki: Beta adrenerjik reseptör aktivasyonu geniş ve küçük damarlarda, kan akımında değişiklik olmasa bile, dilatasyon yapar.(28-30) Yapılan çalışmalar hem β 1-reseptörlerin, hem de β 2-reseptörlerin koroner damarlarda olduğunu göstermiştir. Fakat β 1-reseptörler iletilici damarlarda, β 2-reseptörler ise rezistans damarlarda daha baskın bulunur. Sempatik sinirlerin aktivasyonu kalp hızında, kontraktilitede ve kan basıncında artışa neden olur. Bazal koroner konstrüktör tonus β 1 ve β 2-reseptörlerce sağlanır.(31,32)

2.3.5 Humoral faktörler

Trombositler kan içinde veya invitro olarak agregat oluşturduğu zaman tromboksan A₂ (Tx-A₂) ve serotonin gibi vazoaaktif maddeler salgılar. Bu iki madde potent vazokonstriktördür. Bununla beraber endotelial hücreler normalde bir bariyer oluştururlar. Bu bariyer yüzey karakterinin özelliği ve Prostaglandin I₂ sekresyonundan ibarettir. Bu nedenle endotel yaralanması trombosit agregasyonu ve vazospazmla sonuçlanır. Serotonin damar düz kasına etkisi endotelial hücrelerdeki enzimatik yıkımla (monoaminoksidaz) azaltılmaktadır. Tahrip olmuş endotel ne trombositlerden salınmış Tx-A₂' yi göğüsleyecek prostasiklini, ne de serotoninini parçalayacak monoaminoksidaz enzimini sentezleyecektir. Bu nedenle endotel yaralanması trombosit agregasyonu ve vazospazmla sonuçlanacaktır.

2.3.6 Damar dışı kompresif güçler

Özellikle sistolde, kasılan miyokard tarafından koroner damarlar üzerine kompresyon etki yapmaktadır. Sistolik ventrikül duvar basıncı, intramiyokardiyal damarlarda baskı oluşturduğu için koroner kan akımı özellikle diyastolde meydana gelir. Normal şartlarda ekstravasküler kompresif güçler koroner vasküler rezistansa %10-15 oranında katkıda bulunur. Erken ventriküler sistol fazında kan akımı sol koroner artere geri döner. Bu sırada kalp izometrik kasılma durumunda olup mitral ve aortik kapaklar kapalıdır. Bunu hızlı ejeksiyon fazında ortalama bir akım izler. Geç sistolde aortik basıncın azalması ile paralel giden ve sifıra kadar düşebilen bir akım izlenir. Erken diyastolde yüksek debili bir akım meydana gelir ve diyastol boyunca aortik basıncın azalmasına paralel olarak tedricen azalır. Bu nedenle sol ventrikülün beslenmesi esasen diyastolde olur. Oysa sağ ventrikül duvarı ince

olduğu için, sistol sırasında koroner akım üzerine fazla bir kompresyon uygulanmaz. Böylece sağ kalbin beslenmesi sistolde diyastole göre daha fazla olmaktadır. Sağ ventrikül basıncının arttığı durumlarda sağ koroner akım sol koroner akıma benzerlik gösterir. Kompresif etkinin %75'i ventrikül içi basınç nedeniyle artan pasif duvar gerginliği olup, kalan %25'i aktif kontraksiyona bağlıdır. Fizyolojik şartlarda subendokardiyal akım/subepikardiyal akım oranı 1,25/1 şeklindedir. Yani subendokardiyal akım biraz daha fazladır. Nedeni bu bölgedeki duvar stresinin ve O₂ tüketiminin daha fazla olmasıdır. Bu nedenle subendokardiyal damarlar dilate olarak, diyastolik akımın büyük oranda bu bölgede artmasına neden olur. Ancak, normal şartlarda zaten dilate olan bu damarlar herhangi bir zorlama durumunda daha fazla dilate olamazlar. Bu vazodilatasyon rezervinin subendokardiyumda subepikardiyuma göre daha az olması, iskemi durumunda bu bölgenin daha kolay hasarlanmasına neden olur.

2.4 MEDIASTENDEKİ SİNİRLER VE KALP İLE İLİŞKİSİ

Mediastenden aşağıya doğru inen vagus ve frenik sinirler kalple yakın ilişki içindedirler. Üst torasik bölgeden giren frenik sinir, anteriyorda skalen kasın anteriyor yüzünde ve İMA'nın posteriyorunda yer alır. Bu pozisyonadaki frenik sinirin koroner bypassta diseksiyon ve İMA'nın hazırlanması sırasında yaralanma riski yüksektir. Sağ taraftaki frenik sinir vena kava süperiorun lateral yüzünde seyrederek, bu nedenle diseksiyon ve kardiyopulmoner bypass esnasında kolayca zedelenebilir. Daha sonra bu sinir dallara ayrıldığı pulmoner hilusun anteriyorunda sağ diafragmaya dağılır. Vena kava süperioru sol tarafta olanlarda sol frenik sinir direkt olarak onun lateral yüzüne yapışık olur. Bu sinir pulmoner hilusun arteriyorundan geçer ve sonunda diafragma yüzeyinde dallanır. Vagus siniri, frenik sinirin posteriyorundan toraksa girer ve karotis arteri ile beraber seyrederek. Sağ tarafta vagus siniri rekürren laryngeal dalını verir. Bu dal sağ subklavyan arteri dolanarak torasik kaviteden çıkar. Sağ vagus siniri pulmoner hilusun posteriyorunda sağ pulmoner pleksus dalını verdikten sonra özofagus ile beraber torakstan çıkar. Solda vagus siniri arkus aortayı geçerek rekürren laryngeal dalını verir. Bu laryngeal siniri arteryal ligamenti dönerek trakea özofageal oluğa girer. N. Laryngeus recurrensin yerleşimi cerrahi anatomiye son derece dikkat çekici ve önemlidir. Torasik cerrahi, toraks yolu ile kardiyak cerrahi ve koroner bypass operasyonlarında (sol internal mammaryan arter diseksiyonlarında) n. laryngeus rekürrensin yaralanabileceği rapor edilmiştir. Bu hastalarda postoperatif dönemde gelişen vokal kord paralizisine bağlı aspirasyonlarda akla ilk olarak bu sinirin yaralanması gelmeli ve vokal kord stabilizasyonu yapılmalıdır.(33) Vagus siniri pulmoner hilusun posteriyorundan seyrine devam eder ve sol pulmoner pleksusu verir ve inferiyorda özofagus ile beraber torakstan çıkar.

Subklavyan halka olarak adlandırılan kompleks sinir paketi stellate gangliondan göz ve başa dallar gönderir. Bu dal subklavyan artere yakındır ve subklavyan artere shunt esnasında aşırı diseksiyonda kalırsa yaralanabilir ve buna bağlı olarak Horner sendromu meydana gelebilir.(34)

2-5 KARDİYAK BOŞLUKLAR VE BÜYÜK DAMARLARIN İLİŞKİSİ

Kardiyak boşlukların pozisyonu ve büyük damarlar ile ilişkisi iyi öğrenildiğinde kalbin cerrahi anatomisi de iyi öğrenilmiş olur. Atrioventriküler bileşke (junction) oblik olup daha çok vertikale yakındır. Atriyum ve büyük arterler bileşkenin hemen üstünden paralel şekilde uzaklaştırıldığında bu yüzey onun atriyal görünümünden açıkça görülebilir. Triküspit kapak ve pulmoner kapaklar kalbin transvers sinüs çizgisindeki iç yüzey tarafından birbirinden geniş aralıkla ayrılır. Bunun tersine mitral ve aortik kapaklar fibröz lifletleri ile birbirine daha yakındır. Aort kapak ortada olup, triküspit ve pulmoner kapağın ortasında kalır. Kısa aksı ayrıntılı şekilde öğrenildiğinde kalp anatomisinin birkaç temel kavramı açıkça ortaya çıkar.

1. Atriyal boşluklar aynı ventrikülün sağında yer alır.
2. Sağ atriyum ve ventrikül onların sol tarafındaki kompartmanların anteriyorunda yer alırlar. Onların arasındaki septal yapılar obliktir.
3. Aort kapak kama pozisyonu itibarı ile tüm kardiyak boşluklar ile yakından ilişki içindedir. Triküspit kapak mitral kapağa göre daha çok ventriküler apekse yakın şekilde septuma yapışık olduğundan septumun bir kısmı sağ atriyum ve sol ventrikül arasına sıkışarak atrio-ventriküler septumun kas tabakasını oluşturur. Santral fibröz cisim aort, mitral ve triküspit kapakların lifletlerinin ortak kaynaştığı nokta olup atrioventriküler septum kasının anteriyorunda yer almaktadır. Santral fibröz, kalbin fibröz iskeletinin esas komponenti olup bir kısmı sağ fibröz trigon, (aortik ve mitral kapak arasındaki sağ taraftaki fibröz alan) bir kısmı membranöz septumdan (sol ventrikül çıkış yolu ve sağ kalp boşluğu) teşkil eder. Membranöz septum direkt ona yapışan triküspid kapağın septal lifleti tarafından iki parçaya ayrılır. Dolayısı ile membranöz septum sağ atriyum ve sol ventrikül arasındaki atrio-ventriküler komponenttir ve hatta interventriküler komponenttir. Aort kapağın nonkoroner lifleti uzaklaştırıldığında sol ventrikülün çıkış yolu ile diğer kardiyak boşluklar arasındaki ilişkinin önemi ortaya çıkar. Subaortik bölge mitral orifisi ventriküler septumdan ayırır. Bu ayırma atrioventriküler kondüksiyon dokusunun pozisyonu, lifletlerin pozisyonu ve mitral kapağın gerginliğini etkiler.

2.6 KARDİYAK BOŞLUKLAR VE KAPAKÇIKLAR

2.6.1 Sağ Atriyum

Sağ atriyum 3 kısma ayrılmaktadır.

1. Venöz komponent
2. Apendiks
3. Atrioventriküler vestibül komponenti.

Venöz komponent, vena kavalanın atriyuma açıldığı sinüs kısmıdır. Apendiks kısmı, soldakinden büyük olup üçgen şeklindedir. Dıştan terminal oluk (groove), içten terminal çıkıntı (crest) denilen ayırım hattı ile venöz komponente birleşir. Apendiksin içi yumuşak olup trabeküler yapıdadır. Yukarıda vena kava süperior, aşağıda vena kava inferior ve koroner sinüse doğru uzanır. Sağ atriyumda fossa ovalisi (septum primum) ön, üst ve arkadan çeviren fossa ovalis limbusu (kenar) vardır. Vena kava inferior ağzındaki eustachian valv ve koroner sinüs ağzındaki thebesian valv ve krista terminalis apendiksin trabeküler yapısını, non trabeküler yapılı venöz komponentten ayırır. Fetal hayatta açık olan fossa ovalisin görevi vena kava inferiorundan eustachian valv doğrultusunda gelen oksijenden zengin plasenta kanını sol atriyum yolu ile büyük dolaşıma, üst tarafa ve beyne aktarmaktır. Vena kava süperiordan gelen oksijeni alınmış kan ise fossa istikametindeki triküspid kapak yolu ile sağ ventrikül, pulmoner arter ve PDA'dan alt taraf aortuna gider. Atrioventriküler vestibülde ise, içinde atrioventriküler nod ve dallarının bulunduğu Koch üçgeni vardır. Bu üçgenin sınırlarını yukarda önde triküspid valvin anteroseptal komissürü ve triküspid valvin septal lenfletleri yapar. İç ve yukarıda ise üstteki ön yarısı interventriküler septum, arka yarısı atrioventriküler septuma ait olan santral fibröz yapı ile komşudur.

2.6.2 Sinüs Nodu

Sinüs nodu atriyal appendaj ile süperior vena kavanın (VKS) yan yana yer aldığı terminal oluşun anterior ve süperior uzantısındadır. Bu nod kavatriyal bileşkenin sağ veya lateralinde olup ince ve uzun yapıdadır. İnsanların %10'unda at nalı şeklinde kavatriyal bileşkeyi örter Sinüs nodu toplumun %55'inde RCA'nın bir dalı olan prominent nodal arterden kanlanır. Diğerlerinde sirkümfleksin dallarından kanlanır. Hangi damarlardan kanlanırsa kanlansın nodal arter daima atriyal miyokard içindeki süperior kavatriyal bileşkeye (junction) doğru uzanan anterior interatriyal oluk ile aynı düzlemde seyredir. Kavatriyal bileşkede seyri değişik şekildedir. Anteriyorda veya posteriyorda daire yapar. Nadiren kavatriyal bileşkenin etrafında hem anterior hem posteriyordan daire yaparak noda girer. Çok az vakada bu arter sağ koroner arterin (RCA) çok distalinden yükselip atriyal appendajı geçerek laterale gider. Bu pozisyonda standart sağ atriyotomi esnasında yaralanma

riski yüksektir. Bu arter bazı vakalarda sirkumfleks koroner arterin (Cx) distalinden çıkar ve sol atriyumdan geçer. Bu pozisyonda süperior yaklaşımlı mitral kapak ameliyatlarında yaralanma riski yüksektir. Sağ veya sol boşluklara insizyon yapıldığında anatomik değişiklikler akılda tutulmalıdır.

2.6.3 Atriyal Septum

En yaygın sağ atriyum insizyonu terminal oluğun anteriorundan ve ona paralel olarak atriyal appendaja yapılır. Bu insizyon ile sağ atriyumunu açmak, terminal oluğun belirgin terminal çıkıntısı eksternal işareti olduğunu kanıtlar. Anterior ve süperior da bu çıkıntı VKS orifisinin önünde kıvrım yapar ve fossa ovalisin süperiorunda septum sekundum ile devamlılık sağlar. Sağ atriyum bu insizyon ile inspekte edildiğinde triküspid kapak ile VKS orifisi arasındaki geniş septal yüz olarak görülür. Bu septal yüz oval fossanın ağzı ve koroner sinüsün orifisini kapsar. Bu görülen septum sahte olup gerçek septum sadece oval fossa ile sınırlı kalmaktadır. Fossanın süperior bölümü septum sekundum olarak da adlandırılır ve sağ atriyumdaki venöz komponent ve sağ pulmoner veni genişçe sarar. İnférieur vena kava (İVK) orifisi ile koroner sinüsü ayıran sinüs septumu ile doğrudan devamlılık sağlar.

2.6.4 Koch Üçgeni

Sinüs noda ilave olarak cerrahi önem taşıyan bir başka alan ise atrioventriküler noddur. Bu yapı Koch üçgeninde yer alır. Koch üçgeninin üst, ön ve triküspid tarafında atrioventriküler septumun yukardan aşağı içten alta uzanan membranöz ve müküler kısımları vardır. Bu üçgenin dış atriyal kısmını Todaro tendonu yapar. Bu tendon VKİ ağzındaki Eustachian valvde son bulur. Bu tendon sinüs septumunun sert kısmıdır. Üçgenin dış sınırını koroner sinüs ağzı yapar. Bu üçgende yukardan aşağıya atrioventriküler nod ve purkinje dallarının uzantıları vardır. Atrioventriküler nod, atriyum üst cidarı ve fossa ovalisin ön ve arka kısımlarından geçen 3 iletim sistemi ile VKS'un dış ağzında bulunan sinüs noduna bağlıdır.

2.6.5 Triküspit kapak

Triküspid valvin üç yaprağı vardır ve açıklığı üçgene benzer. Mitral kapağınkinden geniştir. Liflet ve kordaları mitralinkinden daha incedir. Ön yaprak en geniştir. Kordaları anterior ve medial papiller adalelere tutunur. Arka yaprak en ufak olanıdır. Kordaların papillaları anterior ve posterior duvardadır. Septal yaprak hafif geniştir. Kordaları septal posterior ve papiller adalelere tutunur. Triküspid kapağın ön arka ve septal yaprakları aynı düzlem üzerimde değildir. Bu nedenle son zamanlarda triküspid kapak onarımı için kullanılan annüler ringler 3 boyutlu yapıda tercih edilmektedir. Septal lifletin önemi septal ve anterior septal birleşme yerinin iletim sistemine yakın oluşudur. His hüzmeleri anteroseptal komissürün

takriben 5 mm altındaki atrioventriküler septumun membranöz parçasının interventriküler komponentinin altındaki sağ trigonun içine girer ve musküler septumun çıkıntısı boyunca musküler septuma doğru ilerler. Triküspid septal liflet kordalarının tutunduğu septal medial papiller adale kısmında ikiye ayrılır. Sol dal sol ventriküle geçer ve ventrikül apeksine, sağ dalı ise krista septomarginalis hizasından geçerek moderatör bant içinde ilerler ve sağ ventrikül apeksinde dağılır.

2.6.6 Sağ Ventrikül

Sağ ventrikül üç kısımdır.

1. İnlet, yani giriş kısmı
2. Apikal trabeküler kısım
3. Çıkış kısmı, pulmoner konus kısmı, triküspid kapak ve onu geren subvalvüler apparatus ile sınırlıdır.

Apikaldeki trabeküler kısım ise kateterizasyon veya pacemaker oturtulması esnasında yaralanabilecek kadar incedir. Üçüncü kısım olan çıkış bölgesi koni şeklinde olup buraya infundibulum da denir. Tümü ile musküler yapıdadır. Sağ ventrikülün septal iç yüzü bazal kısımda triküspid kapağı destekler durumdadır. Orta ve apikal kısımlarında ise mevcut trabekülasyonları ile birlikte, sağ ventrikül sinüs porsiyonunu tamamlar. İnfundibuler kısmı ise üç parçadır. Birinci parçası en geniştir. Pulmoner, aort ve triküspid kapakları birbirinden ayırır. Bu bölgenin malformasyonu sağ ventrikül çıkımı anomalilerine sebep olur. Sağ ventrikülün ön papillası ventrikülün serbest ön duvarına tutunur ve moderatör bandın ön ve serbest duvarındaki uzantıdır. Posteriyor papillalar ventrikülün serbest arka alt duvarında kısmen de septumdadırlar. Üçüncü grup küçük medial septal papillalar ise en alttaki septal banda arkadan ulaşırlar.

2.6.7 Sağ Ventrikülün ve Pulmoner Kapağın Morfolojisi

Sağ ventrikülün çıkış bölümü infundibulumdan (pulmoner kapağın lifletini destekleyen dairesel kas yapı) oluşur. Pulmoner kapağın lifletleri semilüner şeklinde olduğu için geleneksel ring-like aksesuar anlayışında anulus bulunmaz. Lifletin semilunar aksesuarı semilunar şeklinde muskulo-arteriyal bileşkeden geçer. Pulmoner kapakta tek anulus yerine anatomik olarak çok belirgin olan üç tane halka bulunur. Süperiorda pulmoner trunkusun sinotübüler yani lifletlerin (kommissürlerin) seviyesini gösterir. Ventriküler arteriyal bileşkede ikinci bir halka mevcuttur. Üçüncü halka 3 lifletin bazal aksesuarının infundibuler kaslara birleşmesinden oluşur. Bu ringlerin hiç biri kapağın tam açılıp kapanmasına izin veren semilunar aksesuarlar değildir. Bu semilunar aksesuarlar hemodinamik ventrikülo-arteryel

bileşkenin işareti olup 1. halkadan 2. ve 3. halkaya doğru uzanır ve tekrar her birinin ucundan geri gelir.

2.6.8 Supraventriküler Tepe (Crest) ve Pulmoner İfundibulum

Sağ ventrikülün en önemli özelliğinden biri triküspit kapak ile pulmoner kapağı birbirinden ayıran prominent kas yatağı olan supraventriküler crestdir. Gerçekte bu kas yatağı pulmoner kapağın lifletlerini destekleyen subpulmoner musküler infundibulumun posteriyor kısmıdır. Bir başka deyişle bu yapı kalbin inferior eğiliminin bir kısmından ibarettir. Supraventriküler crestten yapılan insizyon transvers septumdan geçer ve sağ koroner arteri tehlikeye sokar. Pulmoner ve aortik kapağın lifletleri sağ ve sol ventriküler çıkış yolu kasları tarafından ikiye ayrıldığı için bu mümkündür. Aort ve pulmoner trunkusların duvarları arasında geniş eksternal doku yatağı vardır, aort ve pulmoner kapağın lifletleri onların ventriküllerine çok farklı şekilde yapışırlar. Bu yapı Ross prosedürü esnasında VSD oluşturmadan pulmoner kapak ve onun aksesuarlarını eksize etmeye olanak sağlar. Sağ ventrikülden infundibulum rezeke edildiğinde septomarjinal trabeküla arasındaki supraventriküler crest açığa çıkar. Bu trabekulum, prominent kas yapısından ibaret olup, süperiora anterior ve posteriyordan itibaren ikiye ayrılır. Anterior parçası süperiora infundibulum girer ve pulmoner kapağın lifletlerini destekler. Posteriyor parçası ventriküler septumun altından geriye doğru ventrikülün giriş yoluna girer. Medial papiller kas bu posteriyor parçadan çıkar. Septomarjinal trabeküla ventrikülün apeksine kadar gelir ve daha küçük trabekülasyonlara ayrılır. Bunların içinde iki tane önemli trabekül vardır. Biri anterior papiller kasa döner, öbürü moderatör band olarak ventriküler kaviteyi geçer.

2.6.9 Sol Atriyum

Sağ atriyum gibi, sol atriyumun da 3 temel komponenti vardır: appendaj, vestibül ve venöz komponent. Sağ atriyumdan farklı olan, sol atriyumdaki venöz komponent daha geniştir. Sol ve sağ atriyumdaki appendajı ve vestibül arasında da önemli fark vardır. Söylenildiği gibi sağ atriyal appendajdaki pektinat kaslar vestibülün tüm paryetal marjini çevirir. Buna karşın sol atriyal appendajı vestibül ile sınırlı bileşke yapar ve pektinat kası sadece appendajdadır. Vestibülün büyük kısmı (mitral kapağın mural lifletini destekleyen ve arasına giren) pulmoner venöz komponentin düzgün atriyal duvarına doğru uzanır. Sol atriyum posteriyorda olduğu ve dört pulmoner vene bağlı olduğu için atriyuma girmek rölatif olarak zordur. Sol atriyuma girmek için birkaç yöntem vardır. En yaygın olan insizyon sağdan interatriyal oluğa paralel ve sağ pulmoner venin anteriorundan yapılan insizyondur. Bu insizyon interatriyal oluğa (groove) paralel olarak süperior ve inferior vena kavalanın altından yapılır ve sol atriyuma genişçe bir giriş sağlar. İkinci yöntem ise sol atriyumun kubbesinden

yapılır. Aort sol anteriroya doğru kaldırıldığında sağ ve sol appendajı arasındaki geniş oluk görülür. Bu oluktan üst lobun pulmoner veni arasına yapılan insizyon sol atriyyuma direk giriş sağlar. Bu insizyon yapıldığında sirkumfleks arterden çıkan ve sol atriyyumun tavanında seyreden sinüs nod arterine zarar vermemek mutlaka akılda tutulmalıdır. Sol atriyyuma sağ atriyal insizyondan sonra atriyal septumu açarak da girilebilir. Sol atriyyumun içi görüldüğünde sol atriyal apendajın küçük ağzı açıkça görülür.

2.6.10 Mitral kapak

Mitral anulus, sol atriyyum ve ventrikülün fibröz ve müsküler dokusunun karışımı ile oluşmuş bir birleşim alanıdır. Bu yapı, mitral kapağın anteriyyor ve posteriyor kapakçıklarının (lifletlerinin) temelini oluşturur.

Anulusta iki ana kollajen yapı mevcuttur.

1. Sağ fibröz trigon: Santral fibröz yapısının parçasıdır. Atrioventriküler septumun mitral ve triküspid kapakların ve aortik kökün (rootun) kesişiminde yer alır.
2. Sol fibröz trigon: Mitral kapağın ve aort kapağın sol koroner kapakçığının posteriyor birleşim noktasıdır.

Posteriyor bölüm anulusun 1/2-1/3'ünü oluşturur. Posteriyor kapakçık buraya yapışır ve asıl olarak müsküler yapıdadır. Fibröz doku çok azdır veya hiç yoktur. Anteriyyor kapakçık (aortik liflet) daha büyük, posteriyor kapakçık (mural liflet) daha küçüktür. Kapakların atriyyuma bakan yüzlerinin ortasında düzgün bir alan, serbest kenarlarında ise membranöz alan vardır. Mitral anulus alanı erişkinde 4-6 cm²'dir. Anteriyyor kapakçığın çevresi, posteriyor kapakçığın çevresinin 1/2'sidir. Posteriyor anulus mitral anulusun 2/3'ünü oluşturur. Anüler alan kardiyak siklus sırasında değişir ve direkt olarak sol atriyyumun ve sol ventrikülün çapından ve basıncından etkilenir. Kardiyak siklus sırasında, posterior kapakçığa yakın olan anüler alanlar sistolde öne doğru, diastolde geriye doğru hareket ederken anteriyyor anülüs nisbeten hareketsizdir.

2.6.11 Mitral Kapak Hareketlerinin Dinamiği

Posteriyor mitral kapakçık anteriyyora göre daha ince bir korda tendinea ile tutunmuştur. Bu nedenle hareketi hem sistolde hem de diastolde korda ile kısıtlanmıştır. Mitral kapak anteriyyor kapakçığının kapanış hızı posteriyorun iki katıdır ve ventriküler sistolün başlangıcında anteriyyor kapakçık posteriyordan daha çok açılır. Mitral kapak kapanışı 10-40 milisaniyede tamamlanır, fakat ilginç olarak kapak açılma hızı diastolik basınç eşitleme noktasına kadar olan 60 milisaniyeye kadar uzayabilir. Mitral kapak kapanmasını, diastol sonundaki atriyal kontraksiyon başlatır. Takiben kapakların kapanması için ventrikül basıncı atriyyum basıncının üzerine çıkmalıdır.

2.6.12 Aortik kapak

Aort kapağın üç yaprağı (liflet) vardır. Yapraklarla aort duvarı arasındaki kısım valsalva sinüsü adını alır. Nonkoroner ve sol koroner yaprakların (liflet) yarıları, mitral kapağın anteriyor yaprağı ile komşudur. Ayrıca membranöz septum ile de komşulukları vardır. Kapak alanı 2,5-3 cm²'dir. Her üç lifletin ortasında Arantius nodülü vardır.(35-38) Her lifletin bitişiğindeki birleşme çizgisi (komissür) aort duvarına uzanır. Lifletler yarım aya benzer. Lifletlerin birleşme yerinde küçük bir üçgen oluşmuştur.

Koroner arter ağzları ise sağ ve solda sinotubuler halkanın hemen altındadır. Aort kapak replasmanda protez kapak halkasının yerleştiği ve sütün ile tespit yapılan bölge ventrikulo arteriyel ring (halka) bölgesidir. Aort kapağı mitral kapaktan oldukça farklı pasif bir kapak mekanizmasına sahip olarak tanımlanabilir. Mitral kapağın yaprakçıklarının dizilimine yardım eden papiller kas, kasılmasını da içeren aktif bir komponenti vardır. Aortik kapağın aktif komponenti yoktur. Pasif mekanizmasından dolayı, aortik kapağın yapısı, ventrikül ile aorta arasında minimal basınç farklılıkları ile açılmalı ve kapanmalıdır. Kapanma esnasında bu aynı mekanizma sistemik basınçlara karşı koymak için yeterli yapısal bütünlüğe sahip olan yaprakların mükemmel dizilimi ile geri akımı önlemelidir. Aortik kapağın diğer bir bileşeni valsalva sinüsüdür. Valsalva sinüsü aorta ile kapak açıldığında kapak yaprakçığının kenarı arasındaki alan olarak tanımlanabilir. Bu noktada aortun enine kesitinde, aorta duvarının sinüse doğru aortik duvar distalinden daha ince olduğu görülür. Bu boşluk kapak yaprakçıkları açıldığında kan için bir rezervuar sağlar, sonra da tartışılacağı gibi kapak yaprakçıklarının diyastol esnasında yaklaşmasını hızlandırmak için dalgalanma işlevi görür.

2.7 KALBİN SEMPATİK VE PARASEMPATİK İNNERVASYONU

Kalp ve koroner arterlerin afferent innervasyonları kardiyak pleksusa sempatik yollar ile taşınır. Afferent lifler kardiyak pleksusu geçtikten sonra servikal ve torasik kardiyak sinirler boyunca devam ederler. Servikal ve üst dört torasik sempatik ganglionları geçtikten sonra lifler üst dört torasik spinal sinire ve aynı seviyedeki spinal kordaya katılırlar. Visceral afferent lifler n. vagus ile bağlantılıdır ve kardiyak reflekslerden sorumludur. Bunlar ağrı ile ilgili bilgi taşımazlar. Frenik sinir ise sadece diafragmayı innerve eder. Kardiyak refleksin afferent taşıyıcısı glossopharyngeal sinirin (IX. kafa çifti) karotis dalı, aort ve sinüsün kendisi ve vagus siniridir (X. kafa çifti). Efferenti ise otonom sinir sisteminin sempatik bölümü ile taşınır. Postganglionik alanda norepinefrin salınımı sonucu kalp hızı ve kalp kasılma kuvvetini yönetir. Sempatik kardiyak akseleratör dallar primer olarak ventrikülleri etkiler ve süperior, orta ve inferiyor servikal ganglionlar (servikal kardiyak sinirler) ile üst dört torasik

ganglionlardan (torasik kardiyak sinirler) kaynaklanırlar. Bunlar kalbe ulaşmadan hemen önce birleşerek kardiyak pleksusu oluştururlar. Parasempatik lifler ise X. kafa çifti ve onun dalı olan rekürren laryngeal sinirden gelir. Bunlar kalp hızını ve stroke volümünü, asetikolin salınımı ile ve temel olarak sinoatriyal nod üzerine etkileri ile azaltırlar.(39)

2.8 KORONOR BYPASS CERRAHİSİ

Koroner arter bypass cerrahisi günümüzde tüm dünyada kalp cerrahları arasında en sık yapılan ameliyat olarak literatürde yer almaktadır. Bununla birlikte son yıllarda girişimsel kardiyolojideki gelişmeler koroner cerrahisinde işlem sayılarının düşmesine yol açmıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde 2009 yılında yaklaşık 205.000 hastaya koroner arter bypass ameliyatı yapılmıştır. Bu rakamın ülkemizde 35.000 düzeyinde olduğu tahmin edilmektedir. Ameliyat endikasyonları ve günümüzde sınırlı da olsa uygulanan robotik cerrahi ve atan kalpte koroner arter cerrahisi teknikleri diğer bölümlerde anlatılacaktır. İskemik kalp hastalıklarına yönelik ilk cerrahi girişimler 1930'lu yıllara dayanmaktadır. Beck 1932 yılında deneysel olarak, pektoral kas flebini miyokardın etrafına sararak bu yönde ilk çalışmaları başlatmıştır.(40) 1935 yılında ilk defa insanlar üzerinde uygulanmaya başlayan bu yöntemi, sonrasında omental ve akciğer flepleri izlemiştir.(41) 1941 yılında yine Beck koroner sinusu daraltarak ve epikarda abrazyon uygulayarak granülasyon dokusunun gelişimi ile miyokardı kanlandırmayı amaçlamıştır. Vineberg ise ilk defa sol ventrikül miyokardı içine internal thorasic arteri (IMA) yan dalları açık bir şekilde gömerek miyokardiyal kanlanmayı amaçlamıştır. Vineberg prosedürü olarak da adlandırılan bu yöntemde IMA %80-90'lara varan oranlarda patent kalmıştır.(42,43) Alexis Carrel ilk defa 1900'lu yılların başında köpeklerde deneysel amaçlı aort koroner bypass ameliyatını gerçekleştirmiştir. 1956 yılında Bailey ilk defa başarılı koroner endarterektomi ile koroner arterlerin kendisine yönelik direkt cerrahi girişimlerin gündeme gelmesine yol açmıştır.(44,45) 1960'lı yılların başlarında Sabiston ve Garrett ilk vena safena magnayı (VSM) kullanarak aorto-koroner bypass ameliyatlarını vaka takdimleri olarak yayınlamışlardır.(46-48) 1968 yılında Favaloro vena safena manga kullanarak aortokoroner bypass ameliyatlarını yayınlamıştır.(49) İnternal mamary arterin greft olarak kullanımı, safen venden daha önce gündeme gelmiştir. 1961'de Kolesov Rusyada ilk defa IMA kullanarak koroner bypass ameliyatını gerçekleştirmiştir.(50) 1968 yılında Green IMA kullanarak ilk koroner bypass serisini yayınlamıştır.(51,52) Greenin başarılı sonuçlarının ardından IMA tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

2.9 KARDİYAK ARİTMİLER

Son 20 yıl içinde kardiyak aritmilerin tedavisinde önemli gelişmeler kaydedilmiştir. 1980 yılından 1990'lı yılların ortalarına kadar cerrahi, supraventriküler aritmilerin ve özellikle de WPW sendromu'nun tedavisinde ön plana çıkmış, ancak daha sonra yerini perkütan tekniklere bırakmıştır. Aritmilerin tedavisinde sadece farmakolojik ajanların yetersizliği, önemli yan etkilerinin ortaya çıkması ve buna paralel olarak elektrofizyoloji alanındaki ilerlemeler perkütan ve cerrahi aritmi tedavisinin gelişmesini sağlamıştır. Elektrofizyoloji alanındaki ilerlemeler sayesinde birçok aritminin mekanizması daha iyi anlaşılmış, özellikle girişimsel işlemler sırasında kullanılan geliştirilmiş haritalama sistemleri sonuçların iyileştirilmesine önemli katkıda bulunmuştur. Bu bağlamda atriyal fibrilasyonun (AF) temel mekanizmasında yatan fokal tetikleme ve makro reentry mekanizmalarının ortaya çıkartılması ile AF'nin cerrahi tedavisinde yeni yaklaşımlar ortaya çıkmıştır. Bu bölümde klinikte sık görülen ve cerrahi açısından önemli olabilecek aritmiler ve şu andaki güncel tedavi protokolleri üzerinde durulacaktır. Günümüzde atriyal fibrilasyon dışındaki aritmilerin tedavisi çok büyük ölçüde medikal ve perkütan tekniklerle gerçekleştirilmektedir. Ancak yine de cerrahinin bu aritmilerin tedavisinde geçirdiği evrimden, biraz da tarihsel gelişiminden bahsetmek istedik.

2.9.1 Supraventriküler aritmiler

Normal atriyoventriküler (A-V) iletim sisteminden ayrı olarak atriyum ve ventrikül arasında bulunan ek (aksesuar) ileti yollarından kaynaklanan bu aritmilerin içinde en sık görüleni Wolf Parkinson White (WPW) sendromudur. 1930 yılında Wolff, Parkinson ve White paroksizmal atriyal taşikardiyi predispoze, elektrokardiyogramlarında (EKG) dal bloğu ve kısa P-R mesafesi bulunan bir grup genç hasta yayınladılar.(53) Kısa bir süre sonra bunun normal atriyo-ventriküler nodal iletim sisteminden ayrı olarak atriyum ve ventrikül arasında bulunan aksesuar iletim yollarından kaynaklanabileceği fikri ortaya atıldı. Gerçekten de bu iletim yollarının varlığı 1967 yılında Durrier tarafından intraoperatif elektrofizyolojik haritalama yapılarak gösterilmiş ve bu ekstra iletim yollarının cerrahi ile kesintiye uğratılması fikri ortaya atılmıştır.(54) 1968 yılında Sealy ilk başarılı operasyonu gerçekleştirdi.(55,56) Bu operasyonda aksesuar iletim yoluna epikardiyal olarak yaklaşıldı. Daha sonra bu yaklaşımda görülen kanama problemleri ve aksesuar iletim yollarına ulaşma güçlükleri nedeniyle endokardiyal yaklaşım ortaya atıldı ve oldukça ilgi gördü.(57) Guirandon'un çabaları ile epikardiyal yaklaşım 1982 yılından itibaren yeniden gündeme geldi.(58,59)

2.9.2 Atrio-ventriküler nodal re-entrey taşikardi (AVNRT)

Atrio-ventriküler reentry taşikardisi oldukça sık rastlanan bir aritmidir. Paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) ani olarak gelişen dar QRS kompleksli taşikardi olarak tarif edilmiştir. AVNRT, PSVT'lerin %50'sini oluşturmaktadır.(60) Bu tip hastalar asemptomatik olabildikleri gibi, çarpıntı, baş dönmesi, presenkop veya senkop'dan yakınabilirler. Taşikardinin hızı yaklaşık dakikada 150-250 atım arasındadır ve ani başlayıp yine ani sonlanan niteliktedir. AVNRT tanısı EF çalışma ile koyulmalıdır. Olguların büyük çoğunluğu medikal tedaviye yanıt vermektedir. Medikal tedavide düşünülmesi gereken digoksin, procainamid, propranonol veya verapamil'dir. AVNRT'nin sonlandırılması için antitaşikardik pacemaker de başarılı ile kullanılmıştır. Optimal ilaç tedavisi altında, semptomatik ve tekrarlayan taşikardi atakları olan, ilaç tedavisini tolere edemeyen olgularda daha invaziv girişimler düşünülmelidir. Bu aritmiye cerrahi olarak yaklaşım, aksesuar iletim yolunun ablasyonu olarak ilk defa Sidney'den Ross ve Johnson tarafından denenmiştir.

2.9.3 Atrial taşikardi

Atrial taşikardi erişkinlerde paroksizmal supraventriküler taşikardilerin (PSVT)'lerin sadece %2'sinden sorumlu nadir bir aritmidir. Bu olgularda baş dönmesi, çarpıntı, senkop ve daha ileride konjestif kalp yetmezliği görülebilir. Olguların ancak üçte biri medikal tedaviye yanıt vermektedir. Medikal tedavi ile alınan bu yetersiz sonuçlar ve uzun süreli farmakolojik tedavinin yan etkileri nedeniyle bazı invaziv girişimler ön plana çıkmıştır. Atrial taşikardi nedeniyle ameliyat edilen 136 hastanın % 89'unda aritminin başarılı şekilde kontrol edilebildiği bildirilmiştir. Bu oran medikal tedavi gören grupta %33 olarak bildirilmiştir.(61) İlaç tedavisine cevap vermeyen, ısrarlı ve unifokal atriyal taşikardili hastalar cerrahi tedaviye adaydırlar. Bu tip hastalarda sürekli yüksek hızla çalışan ventrikül önce dilatasyona, daha sonra kalp yetersizliğine gidebilir. Atrial taşikardili hastalarda ventrikül fonksiyonlarının cerrahi müdahaleden 1 ay sonra normale dönebildiği bildirilmektedir.(61,62)

2.9.4 Atrial flutter ve fibrilasyon

Atrial fibrilasyon klinik olarak kaotik atriyal elektriksel aktivasyonun sebep olduğu düzensiz ventriküler cevapla karakterize düzensiz kalp atımlarıdır. AF tanısı EKG'de P dalgalarının yokluğu, düzensiz zamanlama ve morfolojide F dalgaları ve tamamen değişken RR aralıklarına dayanmaktadır. Atrial fibrilasyon en sık rastlanılan aritmidir ve genel popülasyonda yaşlı sayısının artmasıyla insidansı gittikçe yükselmektedir.(63) Prevelansı 65 yaş altında % 0,1 iken, 80 yaş üzerinde %9'lara ulaşmaktadır. ABD'de günümüzde 2,3 milyon AF hastası varken bu rakamın 2050 yılında 5,6 milyonu bulacağı tahmin edilmektedir. AF için yapılan medikal harcamaların her yıl %8,6-22,6 arasında artış gösterdiğini de göz

önünde bulundurursak AF'un klinik ciddiyeti daha anlaşılabilir.(64) Kardiyovasküler hastalarda AF varlığı mortaliteyi 1,5-2 kat, inme riskini 2-5 kat artırmaktadır.(65,66) AF bütün inmelerin %15'inden sorumludur. Buna ek olarak AF ile ilişkili inmeler, AF ilişkili olmayanlara oranla daha fatal seyretmektedir (%25'e %14), daha sık tekrarlama eğilimindedir ve daha ağır hasarlar bırakmaktadır.(67) Farmakolojik tedavilerin AF'un sinus ritmine döndürmedeki etkinliği düşüktür. Sinüs ritmine dönüş oranı elektriksel kardiyoversiyon (EK) sonrası bile 3 gün sonra %86, 1 yıl sonra %23 ve 2yıl sonra %16'dır. Persistan AF'da EK sonrası profilaktik ilaç tedavisi eklenmeden 4 yıl sonunda aritmisiz sağkalım %10'dan azdır. Eğer ikinci bir ek medikal tedaviye eklenirse SR'ne dönüş 1 yıl sonunda %40, 2 yıl sonunda %33'dür. Bununla birlikte bütün ilaç tedavilerinin proaritmik yan etkileri (özellikle torsade des pointes) SR'ne dönüşü olumsuz etkilemektedir.(68)

2.9.5 Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon

Ventriküllerden başlayan en sık taşiaritmi iskemik kalp hastalığı ile birlikte bulunandır. İskemik olmayan taşikardiler, genelde sağ ventrikülden orijin alırlar ve tedaviye son derece dirençlidir. İdiyopatik ventriküler taşikardi de saptanan tek anomali taşikardi ile birlikte gelişen global kalp genişlemesidir. Bu hastalarda elektrofizyolojik haritalama yaparak aritminin kaynağını saptamak gerekir. En sık rastlanan idiyopatik VT odağı sağ ventrikül çıkım yolu, sol ventrikül çıkım yolu, interventriküler septum ve aort kapaktır. Bunun başlıca nedeni de aritmilerin çoğunun ventrikül septumundan çıkmasıdır.(69) Aritmi orijini sağ ventrikül serbest duvarında ise yerel yalıtım, septumda ise çok noktalı harita klavuzu ile kriyoablasyon yapılmaktadır.(70) Kardiyomyopatiye bağlı VT'de genelde ventriküllerde genişlemeyle birlikte yaygın miyokard fibrozis gözlenir. Bu taşiaritmiler genelde sağ ventrikülden başlar ve yaklaşım cerrahi yalıtım ile kriyocerrahinin birlikte kullanımındır. Aritmik sağ ventrikül displazisi sağ ventrikülde yağ dokusunun transmural infiltrasyonu ile karakterize bir kadiyomyopatidir.(71) Fibroadipoz infiltrasyon, subepikardiyal başlayıp subendokardiyale yayılır. Çoğunlukla yamalar şeklinde 'displazi üçgeni' denen sağ ventrikül çıkış yolu, infundibulum ve apeksi tutar. Etkilenen bölgeler elektrofizyolojik delikler oluşturarak reentry bölgeleri yaratır. Sağ ventrikülün üç patolojik alanının biri ya da üçü birden ventriküler taşikardiye kaynak oluşturur. Tüm hastalara sağ ventrikül anjiyografisi yapılmalıdır. Sağ ventrikül genişlemiştir ve kasılması önemli ölçüde azalmıştır. İnfundibulumda ve sağ ventrikül ön duvarındaki hipertrofik adale bantları belirgin psododivertikül ile sonuçlanır. Bu hastalarda yaklaşım aritmojenik miyokardı kalbin geri kalanından etkin biçimde ayırabilecek bir transmural çevresel ventrikulotomi uygulamasıdır.

2.10 KARDİYAK CERRAHİ PROSEDÜRLER SONRASI GÖRÜLEN ARİTMİLER

Kardiyak cerrahi sonrası, aritmi ve iletim problemleri sıkça karşılaşılan sorunlar arasındadır. Bunların birçoğu iyi huylu olup kısa sürede kendiliğinden düzelir, hastane kalış sürecinde ve iyileşme döneminde önemli bir sorun oluşturmaz. Ama bazen hayatı tehlike yaratan ağır aritmiler görülebilir, hatta bunların bir kısmı yıllar sonra bile ortaya çıkabilir. Aşağıdaki bölümde bir cerrahı ilgilendirebilecek bu tip aritmilerden kısaca bahsedilecektir.

2.10.1 Postoperatif Ritm Bozuklukları

Bradikardiler ve iletim yolu düzensizlikleri

a. Sinüs düğümü hasarı

b. AV ileti yolu hasarı

c. Dal blokları

Supraventriküler taşiaritmiler

a. Postoperatif atriyal fibrilasyon

b. Atriyal flutter ve İntraatriyal Reentrant Taşikardi

c. Hızlı nodal kavşak ritim (Accelerated junctional ritim/junctional taşikardi)

Ventriküler taşiaritmiler

a. Uniform sustained ventricüler taşikardi

b. Ventriküler fibrilasyon

Bradi aritmiler ve iletim yolu düzensizlikleri

2.10.2 Sinüs Düğümü Hasarı

Genellikle erişkinlerde kardiyopulmoner bypass için yapılan sağ atriyum kanülasyonu sırasında sinüs düğümü civarına yapılan travmalar neticesinde oluşur. Bu durum ameliyat sonrası postoperatif perikarditte olduğu gibi sinüs bradikardisine neden olabilir.(72,73) Erken tecrübeler büyük damarların transpozisyonunun düzeltme ameliyatları olan Senning ve Mustard prosedürleri sonrası yüksek oranda (%50den fazla) sinüs node disfonksiyonu oluştuğunu göstermiştir. Bunun nedeni atriyumlar seviyesinde kan akımını düzenleyen koreksiyon yapılırken ya sinüs node hasarı ya da sinüs nodu besleyen vasküler yapıların hasarıdır. Benzer şekilde “Guirandon İnsizyonu” ile mitral kapağa superior septal yaklaşımda sinüs düğümünü besleyen vasküler yapının hasarına bağlı ritm problemi gelişebilir.

2.10.3 AV İleti Yolu Hasarı

AV düğüm hasarı cerrahi olarak ASD, VSD tamiri, mitral kapak replasmanı veya mitral anüloplasti ringi implantasyonu sırasında olabilir.(73) Bu genelde düğüm çevresi

ödeme bağılı geçici bir durumdur ve diğer AV düğüm iletim yolu düzensizliklerinde olduğu gibi tam kalp bloğuna veya pacemaker gereksinimine yol açmaz. Aort kapak replasmanı ameliyatları sırasında yine aynı mekanizma ile infranodal iletim yollarında hasar oluşturabilir. Bu bloğun seviyesi His Purkinje sistemindeki yardımcı pace maker hücreleri ile aynı veya daha aşağıda olduğu için bu durumda postoperatif çok iyi monitorizasyon gerekir.

2.10.4 Dal Blokları

Kardiyak cerrahiyi takiben hastaların çok az kısmında sağ dal bloğu RBBB (sol dal bloğu “LBBB” daha azdır) meydana gelir. Bu dal blokları His Purkinje Sistemine direk temas olmadığı halde oluşur. Dal bloğunun belirlenebilen sebepleri sağ ventrikülotomi gerektiren veya geniş subendokardiyal rezeksiyon gerektiren durumlardır. Subendokardiyal rezeksiyon, His Purkinje Sistemi içeren endokardiyal tabakanın rezeksiyonu nedeniyle önceden de tahmin edileceği gibi post operatif ritimde değişiklik yapmamasına rağmen, minör derecede EKG değişikliği olabilir.(73,74)

2.10.5 Supraventriküler Taşiaritmiler Postoperatif atriyal fibrilasyon

Açık kalp cerrahisi sonrası olguların %15-30’da gecici AF atağı tanımlanmıştır. Sık görülmesine rağmen hastaneden taburcu olduktan sonra hastaların çok büyük kısmında ataklar tekrar etmez. Erken dönemde elektrolit dengesizliği, özellikle potasyum düşüklüğü AF gelişiminde etkilidir. Erken postoperatif dönemde elektrolit dengesinin korunması ve magnezyum verilmesinin AF oluşumunu azalttığı ileri sürülmektedir. Farmakolojik olarak blokerler ve Amiodarone bu aritminin profilaksisi ve tedavisi için kullanılabilir. Özellikle ameliyat öncesi bloker kullanan olgularda ameliyat sonrası tekrar bu ilacın başlanması AF insidansını azaltmaktadır. Amiodarone daha çok kardiyak cerrahi sonrası gelişen AF’nin sinüs ritmine dönmesi için kullanılmaktadır. İlacın sol ventrikül fonksiyonlarına etkisinin az olması bu gibi kısa dönem kullanımları için ideal hale getirmektedir. Kalsiyum kanal blokerlerinden Diltizem sinüs ritmine döndürmede çok etkili olmasa da hız kontrolü için kullanılabilir.(75) Atrial fibrilasyonda overdrive pacing, küçük reentrilerden dolayı sinüs ritmini tekrar oturtmakta etkili değildir.

2.10.6 Atriyal flutter ve İntraatriyal Reentrant Taşikardi

Kardiyak cerrahi sonrası atriyal flutter veya reentrant atriyal taşikardilere daha az sıklıkta rastlanır. Bunlar geniş atriyal insizyon gerektiren ASD tamiri, atriyal yaklaşımla yapılan VSD tamiri ve kapak tamirleri sonrası daha çok görülür. Bu ameliyatların hepsinde geniş bir atriyal insizyon vardır ve bu anatomik bir bariyer gibi davranır. Bu da reentry oluşumunu kolaylaştırır. Atriyal flutter ve reentrant atriyal taşikardiler genel olarak overdrive pacing ile sonlandırılabilir.(76)

2.10.7 Hızlı Nodal Kavşak Ritm (Accelerated junctional ritim/ junctional taşikardi)

Bu ritim bozukluğu AV düğümünden çok His demetinden kaynak alır. Dakikada 60-90 atımlı hızlanmış junctional ritim en çok aort kapak replasmanı olan hastalarda ortaya çıkar ve genellikle iyi huyludur. Nedeni His demeti ve çevresindeki ödem ve irritasyondur. Daha tehlikeli bir aritmi olan junctional ektopik taşikardi (150'nin üzerinde atım sayısına sahiptir) genellikle konjenital düzeltme ameliyatları sonrası görülür.

2.10.8 Ventriküler Fibrilasyon

Kalp ameliyatları sonrası en tehlikeli ritm bozukluğu olup ilk birkaç saat içinde gözlenen VF birçok nedene bağlı olabilir. Hipotermi, elektrolit imbalansı, iskemi en sık görülen nedenlerdir. Ameliyattan sonra daha geç dönemde oluşan VF atakları tüm vakalar içinde %0,5 oranında görülür.(77) Bunun potansiyel nedenleri arasında greft oklüzyonu veya native koroner arter spazmına bağlı iskemiler, hava ve aterom plağına bağlı emboli sonucu oluşan miyokard enfarktüsü, tamponad, ciddi asid baz dengesizliği, eksojen yüksek doz katokolamin verilmesi, ciddi hipopotasemi, yüksek sol ventrikül end diastolik basıncı ile birlikte seyreden kardiyojenik şok sayılabilir. İskeminin giderilmesi, metabolik durumun düzeltilmesi aritminin tedavisinde her zaman tek başına yeterli olmayabilir. Bu tip olgularda amiodarone kullanılacak farmakolojik ajanların başında gelir. Amiodarone ve diğer tedavilere yanıtız inatçı ataklarda bloker ve magnezyum denenmelidir.(78)

2.11 DM

Diabetes mellitus kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. Koroner atreoskleroz oluşma oranı diyabetiklerde, diyabetik olmayanlara göre daha yüksektir. Hızlı bir seyir gösteren, daha yaygın damar tutulumu ve daha yüksek damar hastalığı insidansı vardır. Diyabetin koroner arter bypass operasyonu erken ve uzun dönem sonuçlarını olumsuz etkilediği bildirilmiştir.(79)

2.12 KOAH

Koroner arter bypass cerrahisi gibi majör cerrahi girişimler pulmoner komplikasyonlar açısından yüksek riskli girişimlerdir. Kalp cerrahisi geçiren hastalarda cerrahi girişim, anestezi uygulaması, median sternotomi, kardiyopulmoner bypass pulmoner fonksiyonlarda belirgin yetersizliğe neden olabilir. Buna ek olarak, kronik obstriktif akciğer hastalığı gibi önceden var olan pulmoner patolojiler, ameliyat sonrası kardiyopulmoner rezerv üzerine olumsuz etkilere ve hastaların hastanede kalış sürelerinin uzamasına neden olabilir.(80)

2.13 HT

Farklı iki günde en az iki kez yapılan ölçümlerde 18 yaşını geçmiş erişkin bir bireyde büyük tansiyonun 140 mm Hg ve üzerinde ya da küçük tansiyonun 90 mm Hg ve üzerinde olmasına hipertansiyon (yüksek tansiyon) adı verilmektedir. Kan basıncı için normal değerler büyük tansiyonun 120 mm Hg'nın, küçük tansiyonun ise 80 mm Hg'nın altında olmasıdır. Büyük tansiyonu 120-139 mm Hg, küçük tansiyonu 80-89 mm Hg arasında ölçülen kişiler yüksek tansiyon gelişimi için adaydırlar ve ileride yüksek tansiyon gelişmemesi için hekimleri tarafından önerilen sağlıklı beslenme, sigarayı bırakma, egzersiz yapma, kilolu ise kilo verme gibi bazı tedbirleri almaları gerekmektedir. Tansiyon yüksekliği kalbin iş yükünü artırır ve atar damarlarda zarara yol açar. Zaman içerisinde özellikle kalp, böbrek, göz ve beyine kan götüren atar damarlarda harabiyet oluşur. Kalp ve damarları bu yüksek basınca uzun yıllar boyunca sessizce direnebilir. Bu nedenle kan basıncındaki yükselme yıllarca, belirti vermeden, tamamen sessiz, sinsi ilerleyebilir. Yüksek tansiyon, kalp yetersizliğinin önemli kilit nedenlerinden biridir.(81)

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Materyal ve Metod

Dicle Üniversitesi kalp damar cerrahi ekibi tarafından 2015 ve 2016 yıllarında koroner bypass operasyonu yapılan 90 hasta retrospektif olarak incelendi. İzole koroner bypass operasyonu yapılan hastalar listeye alındı. Çalışmada 28 parametrenin preoperatif değerleri ele alınarak postoperatif dönemde aritmiye etkileri istatistiksel olarak değerlendirildi.

Preoperatif değerlendirme

Hastaların kliniğe yatışı yapıldıktan sonra anamnezleri alınıp, fizik muayeneleri yapıp rutin tetkikleri alınmaktadır. Preoperatif dönemde yapılan laboratuvar değerleri, EKO sonuçları, ek hastalıklar, yaş, cinsiyet, BMI (Vücut kitle indeksi), syntax skoru gibi değişkenler kaydedildi.

Ek hastalıklar: DM, KOAH, HT

Biyokimya değerleri: Üre, Kreatinin, Trigliserit, Kolesterol, LDL, HDL, VLDL, ALT, AST, LDH

Hemogram değerleri: WBC, HGB, HCT, MPV, RDW, NEU, LYM, NEU/LYM oranı

Postoperatif değerlendirme

Hastalar ilk gün operasyon sonrası kalp damar cerrahisi yoğun bakımda takip edildiler. Hastalar vital bulguları stabillenince ekstübe edilmişlerdir. Yoğun bakımda kaldıkları süre boyunca monitorize takip edildiler. Hastalar sık arter kan gazı alınarak takip edildiler. Yoğun bakıma getirildikleri gibi AC grafisi çekildi ve gerekirse transtorasik ekokardiyografi yapılarak takiplerine devam edildi. Her hastaya uygun medikal tedavileri düzenlendi. Hastalar servise alındıktan sonrada nabız ve EKG takipleri yapıldı, gerektiğinde klinikte de monitorize edilerek takipleri yapıldı. Aritmi gelişen hastalara gerekli tedaviler uygulandı.

4.BULGULAR

Çalışmada of pomp ve on pomp koroner bypass operasyonu yapılan 90 hasta bulunmaktadır. Hastaların 58(%64.4)'i erkek, 32(%35.6)'si kadındır. Hastaların ortalama yaşı 61(33-76)'dir.

39(%43.3) hastada DM mevcuttur.

15(%16.7) hastada KOAH mevcuttur.

33(%36,7) hastada HT mevcuttur.

15(%16,7) hastada aritmi görülmüştür.

Vücut kitle indeksi(BMI) ortalaması 27,9±4,9 kg/m².

Syntax skoru ortalama 26,9±6,5.

EF ortalaması % 55,8±7,2.

Sol ventrikül diyastol sonu çapı 4,6±0,4 cm.

Sol ventrikül sistolik çapı 3,2±0,5 cm.

Aort çap ortalaması 3,2±0,5 cm.

DM, KOAH, HT, cinsiyet, yaş, syntax skoru, preoperatif elektrolit değerleri ile aritmi gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmemiştir. Sadece MPV oranı ile aritmi oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p= 0,001).

Tablo 1. Hastaların demografik durumu ile aritmi arasındaki istatistiksel ilişki

Değişken	ARİTMİ GELİŞEN	ARİTMİ GELİŞMEYEN	p Değeri
Yaş(yıl)	61±7,8	60,8±8,7	0,9
BMI (kg/m ²)	27±3,8	28,1±4	0,3
Cinsiyet E//K	12/3	46/29	0,1

BMI: (vücut kitle indeksi)

Tablo 2. Kronik hastalıklar ve syntax skoru ile aritmi arasındaki istatistiksel ilişki

Değişken	ARİTMİ GELİŞEN	ARİTMİ GELİŞMEYEN	p Değeri
SYNTAX Skoru	25±6,7	27,1±6,4	0,2
HT	5	28	0,7
DM	7	32	0,7
KOAH	2	15	0,7

HT: Hipertansiyon, DM: Diyabet, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, SYNTAX: synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery

Tablo 3. Hastaların EKO bulguları ile aritmi arasındaki istatistiksel ilişki

Değişken	ARİTMİ GELİŞEN	ARİTMİ GELİŞMEYEN	p Değeri
EF (%)	53,7±10	56,3±6,5	0,3
IVSd (cm)	4,7±0,5	4,6±0,4	0,5
IVDd (cm)	3,2±0,6	3,1±0,5	0,7
A.kökü (cm)	3,1±0,5	3,2±0,5	0,8

EF: Ejeksiyon fraksiyonu, IVSd: Sol ventrikül sitolik çapı, IVDd: Sol ventrikül diyastolik çapı, A.kökü: Aort kökü çapı

Tablo 4. Hastaların hemogram bulguları ile aritmi arasındaki istatistiksel ilişki

Değişken	ARİTMİ GELİŞEN	ARİTMİ GELİŞMEYEN	p Değeri
WBC (10e3/uL)	8,72±1,2	8,62±1,3	0,3
HGB (g/dl)	13,6±1,6	14,6±1,7	0,7
HCT (%)	40±4,6	38±3,7	0,4
MPV (fL)	8,3±1,5	7,2±1,7	0,001
RDW (%)	11,8±1,3	12,4±1,5	0,2
NEU (10e3/uL)	5,6±1,7	5,3±1,6	0,3
LYM (10e3/uL)	2,3±0,8	2,2±0,7	0,5
N/L oranı (10e3/uL)	2,6±1,1	2,4±1,2	0,4

WBC: Lökosit, HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, RDW: Eritrosit hacmi, NEU: Nötrofil, LYM: Lenfosit, N/L: Nötrofil/ lenfosit oranı.

Tablo 5. Hastaların biyokimya bulguları ile aritmi arasındaki istatistiksel ilişki

Değişken	ARİTMİ GELİŞEN	ARİTMİ GELİŞMEYEN	p Değeri
Üre (mg/dL)	38,8±13	39,5±14	0,6
Kreatin (mg/dL)	0,8±0,2	0,9±0,2	0,1
ALT (U/L)	25,8±19,3	27,2±17,3	0,09
AST (U/L)	25,7±14,7	26,2±12,3	0,4
LDH (U/L)	250,9±114,5	251,6±112,3	0,4
Trigliserit (mg/dL)	178,6±85	192±76	0,9
Kolesterol (mg/dL)	187,1±45,5	167±38,3	0,6
LDL (mg/dL)	117,7±49,6	125±42,3	0,7
HDL (mg/dL)	35,9±8,6	36,8±7,3	0,6
VLDL (mg/dL)	34,7±17,1	36,4±19,6	0,2

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat transaminaz, LDH: Laktat dehidrogenaz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprotein.

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada 29 parametrenin aritmiye etkisini istatistiksel olarak inceledik. Litaretürde koroner bypass sonrası aritmi gelişimini etkileyen birçok sebebin istatistiksel olarak incelendiğini görmekteyiz. Koroner bypass hastalarında aritmi patolojisini incelediğimizde izole koroner bypass operasyonu yapılan hastalarda aritmiyi genellikle sinüs taşikardisi, sinüs bradikardisi yada atrial fibrilasyon şeklinde görmekteyiz. Sinüs taşikardisi ve bradikardisinin yoğun bakım sürecinde hastanın hipovolemisi, verilen inotrop ajanların etkisi ile veya başka bir nedenle geçici olduğunu gözlemledik. Çalışmamızda 15 hastada aritmi geliştiğini ve bu aritmilerin tamamının atrial fibrilasyon olduğunu gözlemledik.

Litaretürdeki koroner bypass sonrası görülen aritmilere yönelik çalışmaları incelediğimizde; Dr. Oya'nın tez çalışmasında AF varlığı ile olguların BMI, DM, KOAH, cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0.05$). Ancak başka bir çalışmada AF varlığı ile olguların HT ve yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0.05$).⁽⁸²⁾ Bizim yaptığımız çalışmada da BMI, HT, DM, KOAH, yaş, cinsiyet dağılımları ile AF gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda kronik hastalıkların postoperatif dönemde aritmi patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Yaptığımız çalışmada istatistiksel bir anlam çıkmamasını, preoperatif dönemde kronik rahatsızlığı ilerlemiş olan hastaların tedavi edildikten sonra operasyona alınmasına bağlayabiliriz. Yaptığımız çalışmada EF'nin bir hasta hariç % 40 ve üzerinde olduğu, sol ventrikül diyastolik ve sistolik çaplarının hastalarda yakın genişlikte olduğu görülmekte bu sebeple bu parametrelerin de istatistiksel olarak anlamlı çıkmadığını düşünmekteyiz. Yaptığımız çalışmada sadece MPV ile postoperatif dönemde gelişen aritmi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır ($p=0,001$). Litaretürde MPV'nin koroner bypass sonrası aritmiye olan etkisine yönelik istatistiksel çalışmaya rastlamadık. Bununla birlikte MPV ile koroner arter hastalığı arasında birçok istatistiksel çalışma yapılmıştır. Dr. Ceren Şen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada göğüs ağrısı şikayeti olan hastalarda kalp yetmezliği ile MPV arasındaki ilişki araştırılmış ve MPV seviyelerine göre göğüs ağrısı şikayeti olan kalp yetmezliği hastaları ile diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın mevcut olduğu görülmüştür. MPV seviyeleri kalp yetmezliği grubunda daha yüksek tespit edilmiştir ($p<0.05$).⁽⁸³⁾ Dr. Mahmut ve arkadaşlarının MPV ile akut myokard infarktüsü erken komplikasyonları arasındaki ilişkiyi araştırmak için yaptıkları çalışmada MPV'nin akut myokard infarktüsünün erken dönem komplikasyonlarında arttığı görülmüştür. Ölçülen yüksek MPV değeri ile artmış tekrarlayan angina, reinfarktüs ve ciddi

aritmî sıklığı arasında ilişki olduğu düşünölmektedir ($p=0.05$).⁽⁸⁴⁾ Dr. Ahmet ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama trombosit hacmi ile akut myokard infarktüsü arasındaki ilişki değerlendirilmiş. 114 hasta ile 61 sağlıklı olgu karşılaştırılmış ve MPV ile akut myokard infarktüsü arasında anlamlı bir istatîksel ilişki tespit edilmiştir ($p=0,0005$).⁽⁸⁵⁾ Dr. Sansanayudh ve arkadaşları MPV'nin koroner arter hastalığına etkisini araştırmak için 40 meta analiz çalışmasını incelemiş ve MPV'nin koroner arter hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu görmüşlerdir.⁽⁸⁶⁾ Dr. Chu ve arkadaşları, 2809 hasta ile yaptıkları çalışmada, MPV ile akut myokard infarktüsü arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir ($p<0,001$).⁽⁸⁷⁾ Dr. Markovic ve arkadaşları 216 hasta üzerinde MPV'nin kardiyovasküler risk faktörü olup olmadığını araştırmışlar ve istatîksel olarak anlamlı bir ilişki ortaya koymuşlardır ($p<0.001$). Çalışma sonrası MPV yüksekliğinin kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olduğu düşünölmüştür.⁽⁸⁸⁾

Yaptığımız çalışmada daha önce belirttiğimiz gibi MPV ile postoperatif dönemde gelişen aritmî arasındaki ilişki istatîksel olarak anlamlı çıkmıştır. Bu konuda yapılmış diğer çalışma sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde MPV, özellikle akut iskemik olaylarda yükselmektedir. MPV yüksekliğinin henüz patogenezi tam bilinmemekle beraber kardiyak etkileri ile postoperatif dönemde aritmî gelişiminide etkileyebileceği, aritmî gelişiminine zemin hazırlayabileceğini görölmektedir. Bu durum MPV değerini normale düşürecek tedavilerin araştırılmasının önemli olduğunu ortaya çıkarmaktadır. Uygun ilaç ve tedavi bulunması halinde preoperatif dönemde tedavinin uygulanmasının postoperatif dönemde aritmî gelişmesini azaltacağını düşünmekteyiz.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuç olarak 90 hasta üzerinde yapılan araştırmada, belirlenen 28 parametreden aritmi gelişimi üzerine istatistiksel olarak anlamlı çıkan sadece MPV (mean platelet volum) olmuştur. MPV daha önce yapılan araştırmalarda akut koroner sendrom, kalp yetmezliği, akut myokard infarktüsü patogeneğinde rol oynadığı görölmektedir. Yaptığımız araştırmada koroner bypass operasyonu yapılan hastalarda postoperatif dönemde aritmi gelişimi ile MPV yüksekliği arasında bir ilişki olduğu ortaya çıkmıştır. Bu noktada, artmış MPV'nin aritminin bir nedeni mi olduğu yoksa aritminin patogeneğinde rol oynayan diğer faktörlerin bir göstergesi mi olduğunun araştırılması gerektiği aşıkardır.

Eğer MPV yüksekliği direk aritmi gelişimi için bir risk faktörü ise MPV'yi normal düzeye getirecek tedaviler üzerinde durulmasının postoperatif aritmi gelişim riskini azaltacağını düşünmekteyiz. Eğer yüksek MPV aritmiye neden olmuyor, ancak aritmiye neden olan diğer faktörlere bağlı olarak yükseliyorsa, o zaman aritmiye predispozan faktörlerin bizim çalışmamızda kullanmadığımız başka bir risk faktörü olması gerekir. Bu durumda da bu risk faktörünün araştırılması ve mümkünse preoperatif dönemde tedavi edilmesi uygun olacaktır. Her halükarda preoperatif dönemde MPV değerinin de kontrol edilmesi, elektif vakalarda MPV yüksekliğine neden olan durumların araştırılması, MPV değeri normale geldikten sonra operasyon yapılmasının, aritmi insidansını düşüreceği kanaatindeyiz.

7.KAYNAKLAR

1. Solak H, Koroner Arter Cerrahisi, Gökçe ofset, Konya. 1995.
2. Anderson RH, Becker AE. Cardiac anatomy for the Surgeon in Danielson GK (ED): Practice of Surgery. Hagerstown, Maryland, Harperrow 1979.
3. Bartelings M. Gittenberger do Groot AC: The outflow tract of the heart. *Int J Cardiol.* 1989;22:289.
4. Wilcox BR, Anderson RH. Surgical Anatomy of the Heart. New York, Raven Press. 1985.
5. Solak H, Görmüş N. Kalbin cerrahi anatomisi. *Kalp damar cerrahisi PAÇ.* 2004;1:1-19
6. Forbes MJ, Sperelakis N. Ultrastructure of mammalian cardiac muscle. *Physiol Pathol Heart.* 1984;34:3-42.
7. Sommer JR, Jennings RB. Ultrastructure of cardiac muscle. *Heart Cardiovasc.* 1986;24:61.
8. Herzig JW, Ruegg JC, Solaro RJ. Myocardial excitationcontraction coupling as influenced through modulation of the calcium sensitivity of the contractil proteins. *Heart Failure.* 1991;6:244.
9. Fozzard HA, Haber E, Jennings RB, Katz AM, Morgan HE. , *Heart Cardiovas Syst. Scientific Foundantations*, 2d ed. New York: Raven. 1991:1-2193.
10. Bers DM. *Excitation-Contraction Coupling and Cardiac Contractile Force.* Dordrecht, The Netherlands: Kluwer. 1991.
11. Langer GA. Calcium at sarcolemma. *J Mol Cell Cardiol.* 1984;16:147-53.
12. McDonald TF. Excitation-contraction coupling: Relation of the slow inward current to contraction. *Physiol Pathol Heart.* 1984;90:227-239
13. Coraboeuf E. Ionic basis of electrical activity in cardiac tissue.*APS Journals. Williams & Wilkins.* 1982:1-35.
14. Fozzard HA, Hauck DA. Sodium channels. *Heart Cardiovasc*, 2d ed. New York: Raven. 1991:1091-119.
15. Philipson KD, Bers DM, Nashimoto AY, Langer GA. Binding of calcium and sodium to sarcolemmal membranes: Relation to control of myocardial contractility. *Am J Physiol.* 1980;238:373-8.
16. Fleischer S, Inui M. Biochemistry and biophysics of excitation-contraction coupling. *Annu Rev Biophys Chem.* 1989;18:333-64.
17. Calleweart G. Excitation-contraction coupling in mammalian cardiac cells. *Cardiovasc Res.* 1992;26:923-32.
18. Carafoli E. The homeostasis of calcium in heart cells. *J Mol Cell Cardiol.* 1985;17:203-12.

19. Reuter H. Calcium channel modulation by neurotransmitters, enzymes and drugs. *Nature*. 1983;301:569.
20. Sperelakis N. Role of the sarcolemma in excitation-contraction coupling in cardiac muscle. *Heart Failure*. 1991;6:212.
21. Lehninger AL. Calcium transport by mitochondria and its possible role in the cardiac contraction-relaxation cycle. *Circ Res*. 1974;35:83-90.
22. Carafoli E, Tiozzo R, Lugli G, Crovetto F, Kratzing C. The release of calcium from heart mitochondria by sodium. *J Mol Cell Cardiol*. 1974;6:361-371.
23. Fabiato A, Baumgarten CM. Methods for detecting calcium release from the sarcoplasmic reticulum of skinned cardiac cells and the relationships between calculated transsarcolemmal calcium movements and calcium release. *Physiol Pathol Heart*. 1984;215-54.
24. Lepeuch CJ, Demaille JG. Covalent regulation of the cardiac sarcoplasmic reticulum calcium pump. Review article. *Cell Calcium*. 1989;10:397-400.
25. Schatzmann HJ. The calcium pump at the surface membrane and at the sarcoplasmic reticulum. *Annu Rev Physiol*. 1989;51:473-85.
26. Carafoli E. Calcium pump of the plasma membrane. *Physiol Rev*. 1991;71:129-53.
27. Hisano R, Cooper G. Correlation of force-length area with oxygen consumption in ferret papillary muscle. *Circ Res*. 1987;61:318.
28. Kelm M, Schrader J. Control of coronary vascular tone by nitric oxide. *Circ Res*. 1990;66:1561..
29. Vatner DE, Knight DR, Homcy CJ, Vatner SF, Young MA. Subtypes of beta-adrenergic receptors in bovine coronary arteries. *Circ Res*. 1986;59:463.
30. Feldman RD, Christy JP, Paul ST, Harrison DG. Betaadrenergic receptors on canine coronary collateral vessels. Characterization and function. *Am J Physiol*. 1989;257:1634.
31. Woodman OL, Vatner SF. Coronary vasoconstriction mediated by alpha1 and alpha2 adrenoreceptors in the conscious dog. *Am J Physiol*. 1987;253:388.
32. Young MA, Vatner DE, Knight DR, Graham RM, Homcy CJ, Vatner SF. Alpha-adrenergic vasoconstriction and receptor subtypes in large coronary arteries of calves. *Am J Physiol*. 1988;255:1452.
33. Bigenzahn W, Schneider B, End A, Denk DM, Mueller MR, Marta G, Klepetko W. Recurrent nerve paralysis after cardiovascular and thoracic surgery: indication for vocal cord medialization thyroplasty with the titanium implant (oral presentation). 16th Annual Meeting of the European Association for Cardio-thoracic Surgery, Monaco. 22-25 september 2002.

34. Yorgancıoğlu AC, Tokmakoğlu H. Kardiyovasküler fonksiyon ve fizyoloji. Kalp damar cerrahisi PAÇ. 2004;2:21-32
35. Konno S, Imai Y, Lida Y, Nakajima M, Tatsuno K. A new method for prosthetic valve replacement in congenital aortic stenosis associated with hypoplasia of the aortic valve ring. J Thorac Cardiovasc Surg. 1975;70:909.
36. Sutton MSJ. Surgical anatomy of the aortic valve. Ann. Thorac Surg. 1995;95:419-27.
37. Manouguian S, Seybold-Epting W. Patch enlargement of the aortic valve ring by extending the aortic incision into the anterior mitral leaflet: New operative technique. J Thorac Cardiovasc Surg. 1979;78:402.
38. Rastan H, Koncz J. Aortovertriculoplasty. A new technique for the treatment of left ventricular outflow tract obstruction. J Thorac Cardiovasc Surg. 1976;7:920.
39. Çobanoğlu A, İsbir S. Koroner arter bypass cerrahisi. Kalp damar cerrahisi PAÇ. 2004;29:657-663
40. Beck CS. Coronary artery disease: Physiologic concepts; surgical operation. Ann Surg. 1957;145:439-60.
41. Vineberg Am, Shanks J, Pifarre R, Criollos R, Kato Y, Baichwal KS. Myocardial Revascularization By Omental Graft Without Pedicle: Experimental Background And Report On 25 Cases Followed 6 To 16 Months. J Thorac Cardiovasc Surg. 1965;49:103-29.
42. Vineberg AM. The Vineberg operation. I. Revascularization of the heart. JAMA. 1966;195:43-7.
43. Vineberg AM. Revascularization of the entire heart by internal mammary artery implantation, epicardiectomy and free omental graft. Can Med Assoc J. 1966;94:378-85.
44. May AM, Bailey CP. Coronary endarterectomy. J Int Coll Surg. 1958;160-3.
45. Bailey CP, May A, Lemmon WM. Survival after coronary endarterectomy in man. J Am Med Assoc. 1957;164:641-6.
46. Sabiston DC. Direct surgical management of congenital and acquired lesions of the coronary circulation. Prog Cardiovasc Dis. 1963;24:299-316.
47. Garrett HE, Dennis EW, DeBakey ME. Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year followup 1973. JAMA. 1996;13:1517-20.
48. Garrett HE, Dennis EW, DeBakey ME. Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year followup. JAMA. 1973;12:792-4.
49. Favaloro RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: Operative technique. Ann Thorac Surg. 1968;5:334-9.

50. Kolesov VI, Kolesov EV. Twenty years' results with internal thoracic artery-coronary artery anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101:360-1.
51. Green GE. Internal mammary artery-to-coronary artery anastomosis. Three-year experience with 165 patients. *Ann Thorac Surg.* 1972;14:260-71.
52. Green GE, Stertzer SH, Reppert EH. Coronary arterial bypass grafts. *Ann Thorac Surg.* 1968;5:443-50.
53. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J.* 1930;5:685.
54. Cox JL. Historic perspective in the development of cardiac arrhythmia surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;1:3.
55. Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, Boineau JP, Wagner GS, Wallace AG. Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation.* 1968;38:1018.
56. Sealy WC, Gallagher JJ. Surgical treatment of left free wall accessory pathways of atrioventricular connection of the Kent type. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 81:698:1981. Cox JL, Ad N. Minimally invasive maze procedure. *Pace.* 2000;23:600.
57. Iva T, Ichihashi T, Hashizume T, Ishida K, Okada R. Successful surgical treatment of left atrial tachycardia. *Am Heart J.* 1985;109:160.
58. Guiraudon GM, Klein GJ, Gulamhusein S, Jones DL, Yee R, Perkins DG, Jarvis E. Surgical repair of Wolff-Parkinson-White Syndrome: A new closed-heart technique. *Ann Thorac Surg.* 1984;37:67.
59. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative treatment for atrioventricular junctional (A-V Nodal) reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:1383.
60. Guiraudon G, Klein GJ, Sharma AD. Use of old and new anatomic, electrophysiologic and technical knowledge to develop operative approaches to tachycardia. Brugada P, Wellens HJJ. *Cardiac Arrhythmias: Where to go from here.* Futura Publishing Company, Mount Kisco, New York. 1987;49:639.
61. Holman WL. Paroxysmal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal re-entry; electrophysiologic mechanism and surgical therapy. *Cardiac Surgery: State of the art reviews.* Philadelphia: Hanley and Belfus, Inc. 199;21:175.
62. Bojar M. Adult Cardiac Surgery. *Cardiac Arrhythmias.* 1992;51:355.
63. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, Naccarelli V, Wyse DG. Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare

Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electro-physiology, Am Heart Ass. *Circulation*. 1996;15:1262-77.

64. Go AS, Hylek EM, Phillips KA. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;9:2370-5.

65. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham heart study. *Circulation*. 1998;98:946-52.

66. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study. *Stroke*. 1991;22:983-8

67. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1999;5:492-501.

68. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW. Am College of Cardiol/Am Heart Ass Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences North American Society of Pacing and Electrophysiology.

ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation:

Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 2001;23:2118-50.

69. Guiraudon G, Fontaine G, Frank R, Leandri R, Barra J, Cabrol C. Surgical treatment of ventricular tachycardia guided by ventricular mapping in 23 patients without coronary artery disease, Presented at the 17th Annual Meeting of the Society of Thoracic Surgery, January. 1981.

70. Cox JL, Brady GH, Damiano RJ et al. Right ventricular isolation procedures for non-ischemic ventricular tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985;90:212.

71. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R. Management of chronic ventricular tachycardia. In Narula, OS. (ed): *Innovations in Diagnosis and Management of Cardiac Arrhythmias* Baltimore, Williams and Wilkins. 1979.

72. Ohnishi S, Kasanuki H, Takamizawa K, Takao A, Koshichiro H. Long-term management of bradyarrhythmias following open heart surgery: Surgical A-V block and sick sinus syndrome after surgery for secundum atrial septal defects treated with permanent cardiac pacing. *Jpn Circ J*. 1986;50:903.

73. Kienzle MG, Martin JL, Horowitz LN, Harken AH, Josephson ME. Electrocardiographic changes following endocardial resection for ventricular tachycardia. *Am Heart J*. 1982;104:753.
74. Salazar C, Frishman W, Friedman S, Patel J, Lin YT, Oka Y, Frater RW, Becker RM. Beta-blockade therapy for supraventricular tachyarrhythmias after coronary surgery: A propranolol withdrawal syndrome? *Angiology*. 1979;30:816 .
75. Garson A, Gillette PC. Junctional ectopic tachycardia in children: electrocardiography, electrophysiology, and pharmacologic response. *Am J Cardiol*. 1979;44:298.
76. Tam SK, Miller JM, Edmunds LH Jr. Unexpected, sustained ventricular tachyarrhythmia after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102:883.
77. Barold SS, Zipes DP. Cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices. In Braunwald E (ed): *Heart Disease*, 5th edition. Philadelphia, WB Saunders Company. 1997;41:705-74.
78. Çaynak B, Bayramoğlu Z, Akpınar B. Kardiyak aritmilerin cerrahi tedavisi. *Kalp damar cerrahisi PAÇ*. 2004;39:793-810.
79. Cihan H.B, Erdil N, Nisanoğlu V, Çolak C, Erdil F, Ege E, Battaloğlu B, Koroner Bypass Cerrahisinde Tip2 Diyabet Mellitus Mortalite ve Morbiditeyi Artırır mı? 2005;13:93-98
80. Yarar V, Hepağuşlar H, Girgin A.P, Gençpınar T, Çımrın A.H, Hazan E. Koroner arter bypass greftleme cerrahisi uygulanan kronik obstruktif akciğer hastalığı tanılı hastalarda respiratuvar kas gücünün araştırılması. 2012;20:799-804
81. <http://www.turkendokrin.org/files/pdf/Hipertansiyon.pdf>
82. Karakaş O, Özyurt A. koroner arter bypass cerrahisi sonrası atrial fibrilasyon gelişimine neden olan risk faktörleri sağlık bakanlığı dr. Siyami ersek göğüs kalp ve damar cerrahisi eğitim ve araştırma hastanesi 1. Anesteziyoloji ve reanimasyon kliniği tez çalışması
83. Tanrıkuşlu CŞ, Acar E, Demirelli S. The Associated with Mean Platelet Volume of the Presentation Clinical and Anjiographic of Chest Pain Göğüs Ağrısının Klinik ve Anjiyografik Görüntüsünün Ortalama Trombosit Hacmiyle İlişkisi Acil Tıp Kliniği, Kardiyoloji Kliniği, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum, Türkiye “EUSEM 2012” kongresine poster
84. Açıkel M, Erol MK, Bozkurt E, Alp N, Şenocak H. Akut Miyokard İnfarktüsünde Ortalama Trombosit Hacmi ile Erken Dönem Komplikasyonlar Arasındaki İlişki, *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2001;29:229-232

85. Uludağ A, Canöz MB, Erdenem F, Müderrisoğlu C, Canöz B. Ortalama Trombosit Hacmi (MPV) Myokard İnfaktüsü için risk faktörü mü? İstanbul üniversitesi kardiyoloji enstitüsü kardiyoloji AD ISSN 1305-2381

86. Sansanayudh N, Anothaisintawee T, Muntham D, McEvoy M, Attia J, Thakkestian A. Mean platelet volume and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2014;177:1145.

87. Chu SG, Becker RC, Berger PB, Bhatt DL, Eikelboom JW, Konkle B, Mohler ER, Reilly MP, Berger JS. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta analysis. J Thromb Haemost. 2010;8:148–56.

88. Marković D, Carević V, Bonacin D, Sekulić BP, Sapunar A, Fabijanić D. Correlation between mean platelet volume and total risk of cardiovascular disease signa vitae. 2013;8:49-55