



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI**

**MERKEZİMİZDE 2010-2020 YILLARI ARASINDA
AORTA KORONER BYPASS OPERASYONU YAPILAN
HASTALARIN DEMOGRAFİK VERİLERİ VE
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Onur BENLİ
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hafize YALINIZ**

ADANA-2020



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI**

**MERKEZİMİZDE 2010-2020 YILLARI ARASINDA
AORTA KORONER BYPASS OPERASYONU YAPILAN
HASTALARIN DEMOGRAFİK VERİLERİ VE
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Onur BENLİ
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hafize YALINIZ**

ADANA-2020

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemim boyunca mesleki bilgi ve manevi açıdan büyük desteğini gördüğüm, tez çalışmalarım da değerli fikirleriyle bana yol gösteren tez hocam Prof. Dr. Hafize YALINIZ'a,

Kalp ve Damar Cerrahisi değerli hocaları Prof. Dr. Orhan Kemal SALİH, Prof. Dr. Mehmet Şah TOPÇUOĞLU, Prof. Dr. Hüseyin Hakan POYRAZOĞLU, Doç. Dr. Uğur GÖÇEN, Doç. Dr. Atakan ATALAY, Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Kemal AVŞAR, Öğr. Gör. Dr. Yasin GÜZEL'e eğitim süresince gösterdikleri ilgiden dolayı teşekkür ederim.

Çalışma arkadaşlarım Uzm. Dr. Murat YÜKSEL, Dr. Mustafa ÇELİK, Dr. İbrahim Berkay YILMAZ'a teşekkür ederim.

Tecrübeli perfüzyonistlerimiz Fazıl Sarı, Sevinç Temel Şahin, Uygur Demir, Tuğrul Düşmez'e yardım ve tecrübe paylaşımlarından dolayı teşekkür ederim.

Çalışma süresince hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen yoğun bakım, servis ve ameliyathane hemşirelerimize, çalışkan personellerimize ve temizlik elemanlarımıza şükranlarımı sunarım.

Uzun ve zorlu ameliyatlarımızda yanımda olan anestezi bölümü hekimleri ve teknisyenlerine teşekkür ederim.

Çalışmanın istatistiksel analizinde yardımlarını esirgemeyen Mehmet Bilge'ye teşekkürlerimi sunarım.

Desteğini her zaman arkamda hissettiğim, tüm sıkıntılara benimle birlikte katlanan sevgili eşim Dr. Burcu Arslan BENLİ'ye,

Bugünlere gelmemde her türlü fedakarlığı yapan, her koşulda yanımda olan, kendi ayaklarım üzerine sağlam basmamı sağlayan aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Onur BENLİ

ADANA, 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR.....	VI
ÖZET	IX
ABSTRACT.....	X
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Koroner Arter Hastalığı	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	2
2.1.2. Risk Faktörleri	2
2.1.2.1. Yaş ve Cinsiyet	3
2.1.2.2. Aile Öyküsü	4
2.1.2.3. Sigara	4
2.1.2.4. Hipertansiyon.....	4
2.1.2.5. Düşük HDL Kolesterol	5
2.1.2.6. Hiperkolesterolemi.....	5
2.1.2.7. Diabetes Mellitus	6
2.1.2.8. Obezite	6
2.1.2.9. Fiziksel İnaktivite	7
2.1.2.10. Diyet.....	7
2.2. Koroner Arter Hastalığının Klinik Prezantasyonları	7
2.2.1. Kararlı Koroner Arter Hastalığı	8

2.2.2. Akut Koroner Sendrom.....	8
2.3. Tanı Yöntemleri.....	8
2.3.1. Anamnez.....	8
2.3.2. Fizik Muayene.....	9
2.3.3. Biyokimyasal Belirteçler.....	9
2.3.4. Elektrokardiografi (EKG).....	9
2.3.5. Egzersiz ve Diğer Stres Testleri.....	10
2.3.6. Ekokardiografi (EKO).....	11
2.3.7. Gated Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (gMPS).....	11
2.3.8. Kardiyak Görüntüleme.....	11
2.3.9. Koroner Anjiyografi (KAG).....	11
2.4. Koroner Arter Hastalığında Tedavi Yöntemleri.....	12
2.4.1. Kararlı Koroner Arter Hastalığı (KKAH)'nda Tedavi.....	12
2.4.2. Kararısız Anjina Pektoris ve Myokard Infarktüsü Tedavisi.....	14
2.5. Koroner Arter Cerrahisi.....	15
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	21
4. BULGULAR.....	24
4.1. Çalışmada Elde Edilen Bulguların İncelenmesi.....	24
4.2. Mortalite İle Tüm Parametreler Arasındaki İlişki.....	27
5. TARTIŞMA.....	40
6. SONUÇLAR.....	45
7. KAYNAKLAR.....	46
8. EKLER.....	56
8.1. Etik Kurul Onayı.....	56

TABLULAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Lipid düzeylerinin sınıflandırılması (NCEP ATP III)	6
Tablo 2. Kararlı koroner arter hastalarında farmakolojik tedaviler.....	13
Tablo 3. Tanıtıcı özelliklerin incelenmesi	24
Tablo 4. Hastaların kan bulgularının incelenmesi	24
Tablo 5. Hastaların kros klemp süresi, pompa süresi, entübasyon süresi, drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis yatış süresi bulgularının incelenmesi	25
Tablo 6. Hastaların ek hastalık varlıklarının incelenmesi.....	26
Tablo 7. Hastaların erken mortalite ve komplikasyonlarının incelenmesi	26
Tablo 8. Hastaların tanıtıcı özellikleri ile genel mortalite ve erken mortalite arasındaki farklılıklar	27
Tablo 9. Hastaların kan bulguları ile genel mortalite ve erken mortalite grupları arasındaki farklılıklar	28
Tablo 10. Hastaların kros klemp süresi, pompa süresi, entübasyon süresi, drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis yatış süreleri ile mortalite bulguları arasındaki farklılıklar.....	33
Tablo 11. Hastaların ek hastalık varlıkları ile mortalite bulguları arasındaki farklılıklar.....	35
Tablo 12. Hastaların komplikasyonlarının değerlendirilmesi	36
Tablo 13. Ortalama sağkalım analizi bulguları.....	37
Tablo 14. Toplam sağkalım ile enfeksiyon varlığı arasındaki ilişki.....	39

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Hastaların damar sayılarının dağılımları.....	24
Şekil 2. Trigliserid değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	29
Şekil 3. BNP değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	29
Şekil 4. BUN değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	30
Şekil 5. Kreatinin değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	30
Şekil 6. HDL değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	31
Şekil 7. LDL değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	31
Şekil 8. BNP değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	32
Şekil 9. Pompa süresi değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	33
Şekil 10. Pompa süresi değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	34
Şekil 11. Drenaj miktarı (24 saatlik) değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	34
Şekil 12. Ortalama sağkalım analizi.....	37
Şekil 13. Toplam sağkalım ile enfeksiyon varlığı arasındaki ilişki.....	38
Şekil 14. Toplam sağkalım ile ek hastalık varlığı arasındaki ilişki.....	38

KISALTMALAR

ABI	: Ankle-Brachial Index
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ACC	: American College of Cardiology
ACE-I	: Anjiotensin Converting Enzim Inhibitörü
ACT	: Activated Clotting Time (Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı)
ADA	: American Diabetes Association
AHA	: American Heart Association
AKBA	: Aorta Koroner Bypass Ameliyatı
AKS	: Akut Koroner Sendrom
ALT	: Alanin Aminotransferaz
AP	: Anjina Pektoris
apoE	: Apolipoprotein E
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BNP	: Brain Natriüretik Peptid
CACS	: Koroner Arter Kalsiyum Skorlaması
CASS	: Coronary Artery Surgery Study
CCTA	: Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CK MB	: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Bant
CK	: Kreatin Kinaz
CRP	: C-Reaktif Protein
cTn-T	: Kardiyak Troponin T
dk	: Dakika
DM	: Diabetes Mellitus
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
ECSS	: European Coronary Surgery Study
EKG	: Elektrokardiyogram
ESC	: European Society of Cardiology
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GİS	: Gastrointestinal Sistem
gMPS	: Gated Miyokardiyal Perfüzyon Sintigrafisi

Hb	: Hemoglobin
Hct	: Hematokrit
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
IMA	: İnternal Mammarian Arter
K	: Potasyum
KABG	: Koroner Arter Bypass Greft
KAG	: Koroner Anjiografi
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KKAH	: Kararlı Koroner Arter Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obsturiktif Akciğer Hastalığı
KPB	: Kardiyopulmoner Bypass
KŞ	: Kardiyojenik ŞOK
LAD	: Sol Ön İnen Koroner Arter
LBBB	: Yeni Gelişen Sol Dal Bloğu
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein.
LİMA	: Left Internal Mamarian Arter
LMCA	: Sol Ana Koroner Arter
mg	: Miligram
MI	: Miyokard İnfarktüsü
ml	: Mililitre
Na	: Sodyum
NCEP	: National Cholesterol Education Programme
NSTEMİ	: ST Yükselmeziz Miyokard İnfarktüsü
NYHA	: New York Heart Association
PCI	: Perkutan Koroner Girişim
PTCA	: Perkutan Transluminal Koroner Anjioplasti
RCA	: Sağ Koroner Arter
SIHD	: Stabil İskemik Kalp Hastalığı

sKr : Serum Kreatinin
STEMİ : ST Yükselmeli Miyokard Infaktüsü
UAP : Unstabil Anjina Pektoris



ÖZET

Merkezimizde 2010-2020 Yılları Arasında Aorta Koroner Bypass Operasyonu Yapılan Hastaların Demografik Verileri ve Mortalite Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi

Koroner arter hastalıkları ülkemizde ve dünyada tüm yaş gruplarında en önemli mortalite nedenidir. Koroner arter hastalığının yüksek oranda görülmesine bağlı olarak aorta koroner arter bypass cerrahisinde de artış olmaktadır.

Amaç: Ocak 2010 - 2020 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında aorta koroner bypass yapılan vakaların demografik özelliklerini, risk faktörlerini, preoperatif - peroperatif bulguları ile postoperatif erken dönem izlem sonuçlarını ve bu sonuçların morbidite ve mortalite ile olan ilişkisini incelemektir.

Yöntem: Bu çalışmada Ocak 2010 ve Ocak 2020 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde aorta koroner arter bypass ameliyatı uygulanan 482 olguyu retrospektif olarak; preoperatif, peroperatif ve postoperatif erken dönem izlem verileri ile değerlendirildi. Hastaların dosyalarından anestezi-cerrahi bilgileri, yoğun bakım takip formları, hastane çıkış epikrizleri incelenerek elde edilen veriler değerlendirildi. Olguların taburcu olmasını takiben erken ve geç mortalite takipleri yapıldı.

Bulgular: Yapılan incelemede 482 hastanın % 70,5'i erkek, % 29,5'i kadın popülasyonuna aitti. Çalışmaya dahil edilenlerin % 40,9 (n=197)'unun sigara kullandığı, % 27,8 (n=134)'sinde aile öyküsü varlığı saptandı. Ayrıca anastomoz sayısı ortalama 3,08 bulundu. LİMA kullanımı % 47,9 idi. Operasyonda kardiyopulmoner bypassa kalma süresi ortalama 113±35 dk, kros klemp süresi 65±22 dk saptadı. Postoperatif en sık komplikasyon % 11,8 ile ritim bozukluğu, ikinci olarak % 9,3 ile böbrek komplikasyonu oldu. Çalışmamızda erken mortalite % 9,1, genel mortalite 26,7 olarak bulundu.

Sonuç: Risk faktörlerinin iyi değerlendirilip önlenmesi, arteriyel greft kullanımının artırılması ve yoğun bakım takibinin daha dikkatli yapılması mortalite ve morbidite oranlarının azaltılabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, Aorta koroner bypass ameliyatı, Koroner arter hastalığı.

ABSTRACT

Demographic Data of Patients Who Have Aorta Coronary Bypass Operation At Our Center Between 2010-2020 And Evaluation of The Effects On Mortality

Currently, coronary artery diseases are the most important cause of mortality in all age groups in our country and in the world. Due to the increase in the frequency of coronary artery disease, there is an increase in aorta coronary artery bypass surgery.

Objective: To examine the demographic characteristics, risk factors, preoperative - peroperative findings and early postoperative follow-up results of cases who underwent aortic coronary bypass in the Department of Cardiovascular Surgery of Çukurova University Faculty of Medicine between January 2010 and January 2020, and the relationship of these results with morbidity and mortality.

Method: In this study, 482 patients who underwent aortic coronary bypass surgery between January 2010 and January 2020 in the Department of Cardiovascular Surgery of Çukurova University Faculty of Medicine were evaluated with preoperative, peroperative and early postoperative follow-up data. Anesthesia - surgery information, intensive care follow-up forms, discharge epicrisis epicrisis were examined from the patients' files and the data obtained were evaluated. Following the discharge of the cases, early and late mortality follow-ups were performed.

Results: 70.5% of the 482 patients were male and 29.5% were female. 40.9% of those included in the study were smokers. 27.8% (n = 134) had a family history. In addition, the average number of anastomosis was found to be 3.08. LIMA use was 47.9% . The mean time to stay on the pump in the operation was 113 ± 35 minutes, and the cross-clamp time was 65 ± 22 minutes. The most common postoperative complications were arrhythmia (11.8%), followed by renal complications (9.3%). In our study, early mortality was 9.1% and overall mortality was 26.7% .

Conclusion: Taking precautions by evaluating risk factors, increasing the use of arterial grafts and performing intensive care follow-up more carefully show that mortality and morbidity rates can be decreased in aorto coronary artery bypass surgeries.

Keywords: Aorta coronary bypass surgery, Atherosclerosis, Coronary artery disease.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Tüm dünyada ölümlerin en sık sebebi kalp hastalıklarıdır. Kalp hastalıklarının içinde en önemli bölümü ise koroner arter hastalığı (KAH) oluşturmaktadır.¹ Ülkemizde de gerçekleşen ölümlerin en önemli nedeni % 38,4 ile kardiyovasküler hastalıklar olup, bu hastalıklar içerisinde % 39,7 oranla KAH birinci sıradadır.² KAH tedavisinde; medikal tedavi ve medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda invaziv kardiyolojik girişimler ve aorta koroner bypass ameliyatları (AKBA) rutin olarak uygulanmaktadır.¹

1970'li yıllarda ortaya atılan koroner arter hastalıklarının tedavisinde cerrahi/ilaç ikilemi 1984 ve 1988 yıllarında yapılan European Coronary Surgery Study (ECSS) ve Coronary Artery Surgery Study (CASS) çalışmaları ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar doğru endikasyonlarla yapılan cerrahi tedavinin yaşam kalitesini artırması, yaşam süresini uzatması açısından ilaç tedavisine üstünlüğünü kanıtlamıştır.³⁻⁵

Açık kalp cerrahisi mortalite ve morbiditeyi direkt etkileyecek birçok komplikasyonu da beraberinde getirir. Bu komplikasyonlar hipertansiyon (HT), aritmiler, kanama, renal komplikasyonlar, gastrointestinal sistem komplikasyonları, metabolik komplikasyonlar, nörolojik komplikasyonlar ve düşük debi gibi komplikasyonlardır.⁶

KAH içinse Türk Kardiyoloji Derneğinin kabul ettiği risk faktörleri: yaş (erkeklerde ≥ 45 , kadınlarda ≥ 55 veya erken menopoz), aile öyküsü (birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı bulunması), sigara içiyor olmak, hipertansiyon (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi görüyor olmak), hiperkolesterolemi (total kolesterol ≥ 200 mg/dl, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl), düşük HDL-kolesterol değeri (< 40 mg/dl), diabetes mellitus (diabet bir risk faktörü olmanın yanısıra, koroner kalp hastalığı varlığına eşdeğer bir risk taşıdığından risk değerlendirmesinde ayrı bir yeri vardır)⁷'tur.

Koroner bypass ameliyatları sonrası mortalite, yoğun bakım veya hastanede kalış süresinde uzama, komplikasyonların gelişme olasılığını cerrahi işlem öncesi değerlendirmede öngörmek önemlidir. Bizim çalışmamızın amacı da, son 10 yılda merkezimizde koroner bypass operasyonu yapılan hastaların demografik özelliklerini ortaya koymak ve risk faktörlerinin mortalite ve morbidite üzerine etkilerini göstermektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar; temelinde 4 ana gruptan oluşan tüm toplumu etkileyen hastalıklar bütünüdür. Bu dört grup;

- Miyokard enfarktüsü (MI), anjina pectoris ve/veya kalp yetmezliği ile kendini gösteren koroner arter hastalığı (KAH)
- İnme ve geçici iskemik atakla kendini gösteren serebrovasküler hastalık
- Klodikasyon ve kritik ekstremite iskemisi ile kendini gösteren periferik arter hastalığı
- Aort ateroskleroza ve torasik veya abdominal aort anevrizması şeklinde belirlenmiştir.⁸

KAH sebepleri arasında; ateroskleroz, arteritler, koroner mural kalınlaşma, koronerspazm ve konjenital koroner arter hastalıkları bulunmaktadır.^{9,10}

2.1.1. Epidemiyoloji

Aterosklerotik koroner arter hastalığı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalitede birinci sırada yer almaktadır. 2005 yılında tahminen 17,5 milyon insan kalp ve damar hastalıkları sebebiyle ölmüştür ve bu küresel ölümlerin % 30'unu teşkil etmektedir. Türkiye'de ise dünyaya paralel olarak 2018 yılında bakılan istatistiklerde ölüme neden olan hastalıkların başında % 21,7 ile KAH gelmektedir.^{2,11}

TEKHARF çalışması 2007-2008 tarama verileri KAH'nin halkımızda 1990'dan beri yılda % 6,4 hızında arttığını göstermektedir. KAH prevalansı 1990 yılına kıyasla 50 yaş üstü grupta % 80 oranında artmıştır.¹²

2.1.2. Risk Faktörleri

2018 yılında Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Amerikan Kalp Derneği (AHA)'nin ortak yayınladığı kılavuzda belirtilen risk faktörleri:

- Hipertansiyon
- Sigara içmek
- Diabetes mellitus

- Ailede genç yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü
- Obezite
- Hiperlipidemidir.

Aynı kılavuzda risk artırıcı faktörler de belirlenmiştir. Bu faktörler ise;

- Ailede erken aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (KVH) öyküsü (erkekler <55 yaş, kadınlar <65 yaş)
- Primer hiperkolesterolemi
- Metabolik sendrom
- Kronik böbrek hastalığı (glomerüler filtrasyon hızı (GFR): 15-59 ml/dk/1.73 m² olan hastalar)
- Kronik inflamatuvar durumlar (örn. Romatizmal hastalıklar vb.)
- 40 yaşından önce erken menopoiz öyküsü veya gebelikle ilişkili durumlar (örn. Preeklampsi)
- Yüksek riskli ırk/etnik kökenler (örneğin, Güney Asya)
- Lipoprotein(a) ≥50 mg/dL (≥125 nmol/L) veya apoB ≥ 130 mg/dL
- C-reaktif protein (CRP) ≥2 mg/L ve ankle-brachial index (ABI) <0.9 dahil biyobelirteçlerdir.¹³

Tüm bu faktörler kullanılarak oluşturulan, hastalarda kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin hesaplandığı birçok risk hesaplayıcı mevcuttur. Bu hesaplara göre;

- 10 yıllık kardiyovasküler hastalık gelişim riski düşük (< % 5) veya sınırda (% 5-7,4) olan hastalar 4-6 yılda bir risk analizi yeniden yapılmak üzere takip edilir.
- 10 yıllık risk > % 10 veya yaşam boyu risk > % 39 olan hastalar; primer koruma başlanarak 4-6 yıldan daha kısa aralıklarla yeni risk analizleri yapılarak takip edilir.^{8,14}

2.1.2.1. Yaş ve Cinsiyet

Yaşın tek başına kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı; 40 yaş ve üstü yaklaşık 3,6 milyon vakanın katıldığı bir kohort çalışmasında gösterilmiştir. Geleneksel risk faktörleri belirlendikten sonra eklenen her 10 yıllık yaşam, kardiyovasküler hastalık riskini yaklaşık 2 kat artırır.¹⁵ 40 yaşından 60 yaşına kadar myokard infarktüsü insidansı

5 kattan daha fazla artmaktadır.¹⁶ Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için önemli ve bağımsız bir risk faktör olarak bilinmektedir.¹⁷⁻²⁰ Erkek cinsiyeti de nedeni net olmamakla birlikte KAH için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Ateroskleroz erkeklerde, kadınlara göre 3-6 kat daha fazla görülmekte ve 10-20 yıl daha erken başlamaktadır. Bu risk artışının “Y” kromozomu ile ilişkisi olabileceği düşünülmektedir.²¹⁻²³

2.1.2.2. Aile Öyküsü

Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaş, kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, ateroskleroz gelişim riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece akrabalarında KAH olan bireylerde ise bu risk 3-6 kat artmaktadır. Aynı zamanda erken yaşta koroner kalp hastalığına sahip yakın akraba sayısı arttıkça bireysel risk de artar.^{24,25}

2.1.2.3. Sigara

Sigara sempatik sinir sisteminin uyarılmasına, kan basıncının artmasına ve miyokard oksijen sunumunun azalmasına sebep olur. Ayrıca ateroskleroz üzerine de birçok etkileri vardır. Sigara LDL kolesterol oksidasyonunu hızlandırır ve endotel vazodilatasyonunu engeller.

Sigara içmek KAH için önemli ve geri döndürülebilir bir risk faktörüdür. Sigara KAH riskini tek başına 2-3 kat artırır. Bunun yanında diğer risk faktörleriyle de etkileşerek riskin daha da artmasına neden olur. Sigara içenlerde miyokardın farktüsü ve kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2.7, kadınlarda 4.7 kat daha fazla bulunmuştur.^{19,27,28}

2.1.2.4. Hipertansiyon

Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların % 35'inden HT sorumludur. Koroner kalp hastalığı, hipertansiyonu olan hastalarda olmayanlara göre 2-3 kat daha fazladır.²⁸ Yapılmış çalışmalarda kan basıncındaki azalmaya paralel olarak kardiyovasküler olaylarda önemli derecede azalma görülmüştür. Bu nedenle kan basıncı kontrolü, major kardiyovasküler olaylar için hem primer hem de sekonder korunmada

kritik bir öneme sahiptir. INTERHEART çalışmasında miyokard infarktüsü geçiren hastaların % 18'inden hipertansiyonun sorumlu olduğu belirlenmiştir.²⁹

2.1.2.5. Düşük HDL Kolesterol

Günümüzde yapılan pekçok çalışmada HDL kolesterol düzeyi ile, koroner arter hastalığı gelişme riski arasında ters ilişkinin olduğunu gösterilmiştir.³⁰⁻³³ Framingham Kalp Çalışmasından elde edilen verilerle, miyokardiyal enfarktüs riskinin, erkekler ve kadınlar için normal değerlerin altındaki serum HDL kolesterolündeki her 5 mg/dL (0.13 mmol/L) düşüş için yaklaşık yüzde 25 arttığı saptanmıştır.³⁰

Kadınlarda HDL kolesterol <50 mg/dL ve erkeklerde <40 mg/dL ve trigliseritler ve LDL kolesterol <100 mg/dL olduğunda ortaya çıkan izole düşük HDL kolesterol, popülasyonda kardiyovasküler olaylar için artmış riski öngörür çalışmalar mevcuttur.^{34,35}

Koroner kalp hastalığı için düşük (<40 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin bir risk faktörü, buna karşılık yüksek (> 60 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin ise koruyucu bir faktör olduğu kılavuzlarda vurgulanmıştır.⁹

2.1.2.6. Hiperkolesterolemi

Kanda total kolesterol düzeyleri yükseldikçe kardiyovasküler risk artmakta olup hiperkolesterolemi sınıflaması Tablo 1'de verilmiştir.¹⁰ Aşağıdaki lipid ve lipoprotein anormallikleri artmış KAH riski ile ilişkilidir;

- Yüksek toplam kolesterol ve yüksek LDL kolesterolü
- Hipertrigliseridemi
- Artmış HDL olmayan kolesterol
- Artmış Lipoprotein (a)
- Artmış apolipoprotein C-III
- Küçük, yoğun LDL partikülleri
- Farklı apolipoprotein E (apoE) genotipleri³⁶

Yüksek KAH riski taşıyan hastalarda lipid bozukluklarının tedavisi kardiyovasküler olay riskini azaltır.³⁷ Çeşitli tipteki kanıtlar LDL'nin primer aterojenik faktör olduğunu desteklemektedir ve kontrollü çalışmalar LDL'nin düşürülmesinin

koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir.¹⁹ Buna göre Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide esas olarak LDL kolesterolünü düşürmeyi hedeflemiştir.¹⁰ Bunun yanısıra 2019 European Society of Cardiology (ESC) klavuzunda da ikincil korunma yöntemleri tartışılmış ve yeni LDL hedefleri belirlenmiştir.³⁸

Tablo 1. Lipid düzeylerinin sınıflandırılması (NCEP ATP III)¹⁰

	Total kolesterol (mg/dL)	LDL-kolesterol (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)
Optimal		<100	
Normal	<200	100-129	< 150
Sınırdaki yüksek	200-239	130-159	150-199
Yüksek	≥240	160-189	200-500
Çok yüksek		≥190	>500

2.1.2.7. Diabetes Mellitus

İnsülin direnci, hiperinsülinemi ve yüksek kan şekeri aterosklerotik KAH ile ilişkilidir.³⁹⁻⁴⁶ INTERHEART çalışmasında; diyabet, popülasyona atfedilebilir MI riskinin yüzde 10'unu oluşturmaktadır.⁴⁷ Bir çalışmada diyabetle ilişkili tüm nedenlere bağlı ölüm riski, daha önce geçirilmiş bir miyokard infarktüsü (MI) ile ilişkili tüm nedenlere bağlı ölüm riski ile karşılaştırılmıştır.⁴⁸ Ölüm nedenleri bu gruplarda eşit sıklıkta olmasa da (MI sonrası KVVH ölümleri daha sık görülürken, diyabetli hastalarda KVVH olmayan ölümler daha sıktır), 2002 Ulusal Kolesterol Eğitim Programı raporu, diyabeti KAH risk eşdeğeri olarak tanımlayarak en yüksek risk kategorisine sokmuştur. Ayrıca bir risk faktörü olarak diyabetin önemine ek olarak, diyabetikler; hipertansiyon, obezite, artmış toplam/HDL kolesterol oranı, hipertrigliseridemi ve yüksek plazma fibrinojen gibi diğer aterosklerotik risk faktörleri açısından da daha fazla yükte sahiptir. Diyabet hastalarında KAH riski, bu risk faktörlerinin yoğunluğuna göre büyük ölçüde değişir.⁴⁹

2.1.2.8. Obezite

Obezite toplumumuzu etkileyen ve giderek artan önemli bir risk faktördür ve AHA tarafından koroner kalp hastalığı için majör bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Obezite, prevalansı bütün dünyada giderek artmaktadır.⁵⁰⁻⁵² Obezitenin ülkemizdeki prevalansı 30 yaş üzerinde erkeklerde % 21, kadınlarda ise % 43'tür. Obezite, insülin

direnci, hiperinsülinemi, tip 2 diyabet, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, düşük yoğun LDL, protrombik faktörler ve sol ventrikül hipertrofisi birliktelik gösterir.^{53,54} Obezite tüm nedenlere bağlı mortaliteyi ve kardiyovasküler ölüm riskini de artırmaktadır.⁵⁵

2.1.2.9. Fiziksel İnaktivite

Fiziksel inaktivite koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür ve riski ortalama olarak iki kat artırır. Düzenli fiziksel aktivite kardiyovasküler ölüm ve tüm nedenlere bağlı ölümleri azaltmaktadır.⁵⁶ Yapılan bir çalışmada orta derece şiddette spor aktivitesi yapan erkeklerin, daha az aktif olanlara göre % 23 daha düşük ölüm riskine sahip oldukları bildirilmiştir.⁵⁷ INTERHEART çalışmasında, düzenli fiziksel aktivite eksikliği, topluma atfedilebilir MI riskinin yüzde 12'sinden sorumluydu.⁴⁷

2.1.2.10. Diyet

Büyük epidemiyolojik çalışmalarda, daha yüksek diyet lifi, tahıl lifi ve tam tahıl alımı daha düşük KAH riski ile ilişkilendirilmiştir.⁵⁸

Epidemiyolojik veriler kolesterolden ve hayvansal yağlardan zengin diyet tüketen toplumlarda koroner kalp hastalığı oranlarının yüksek olduğunu göstermiştir. Buna karşılık, lifli gıdalardan zengin besin tüketen toplumlarda koroner kalp hastalığı oranı düşüktür. Koroner arter hastalıklarından korunmada ana hedef hayvansal yağ ve kolesterol tüketiminin azaltılması olmalıdır.⁵⁹

2.2. Koroner Arter Hastalığının Klinik Prezantasyonları

Aterosklerozis sonucu koroner arterlerin tıkanmasıyla meydana gelen klinik durumlar akut koroner sendrom (AKS) olarak adlandırılmaktadır. AKS; akut ST yükselmeli miyokart infarktüsü (STEMİ), akut ST yükselmez miyokart infarktüsü (NSTEMİ), kararsız angina pectorisi (USAP) ve ani kardiyak ölümü kapsamaktadır. Koroner arter hastalığının kronik prezantasyonunu da kararlı koroner arter hastalığı (KKAH) oluşturmaktadır.⁶⁰

2.2.1. Kararlı Koroner Arter Hastalığı

KKAH genel olarak efor, emosyonel ya da başka tip stres ile tetiklenen, yineleyebilen, fakat kendiliğinden de gelişebilen, iskemi veya hipoksi ile bağlantılı, geri dönüşümlü miyokardın oksijen tüketiminin arttığı durumlarda ortaya çıkan ataklar olarak nitelendirilir.⁶¹

2.2.2. Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom (AKS) terimi, akut miyokard iskemisi veya enfarktüsü tanısı konulan ya da şüphelenilen klinik durumu tanımlar.⁶⁰

Kararsız angina pektoris; yeni başlayan, istirahat ve düşük eforlarda olan angina pektoris ile daha önceden var olan stabil angina pektorisin sıklığı ve şiddetinin artmasıdır.⁶²

Miyokard enfarktüsü ise; ister STEMI ister NSTEMI olsun, akut miyokardiyal iskemi varlığında anormal kardiyak biyobelirteçlerin saptandığı akut miyokardiyal hasar varlığını tanımlar.⁶³

2.3. Tanı Yöntemleri

2.3.1. Anamnez

Anamnez, angina pektoris tanısındaki en önemli basamak olarak kabul edilir. Miyokardiyal iskeminin ilk klinik yansıması sıklıkla göğüs ağrısıdır. Angina pektoris tanısı çoğu zaman anamnezle konulmakla birlikte birlikte; tanıyı kesinleştirmek, olası diğer tanıları ekarte etmek ve altta yatan hastalığın şiddetini tespit etmek için çoğu zaman ayrıntılı bir fizik muayene ve objektif tetkiklere ihtiyaç vardır.

Koroner iskemisinden kaynaklanan göğüs ağrısı tipik olarak retrosternal olup yayılım gösteren, ağrıdan ziyade göğüste oluşan sıkışma, baskı hissi şeklindedir. Ağrının şiddeti, süresi, ortaya çıkma şekli ile kararlı - kararsız angina ayrımı yapmak mümkündür.

Hastalara sıklıkla nefes darlığı da eşlik etmektedir. Fakat iler yaş ve diyabetik hastalarda atipik semptomlar da olabileceği unutulmamalıdır.

Göğüs ağrısı ve dispne ile gelen hastalara aile öyküsü sorgusu da mutlaka yapılmalıdır.^{64,65}

2.3.2. Fizik Muayene

Fizik muayenede sıklıkla normaldir. Fizik muayenenin en önemli amaçlarından biri göğüs ağrısına neden olabilecek iskemi dışı kalp damar hastalıkları ile kalp dışı diğer hastalıkların ayırıcı tanısının yapılmasıdır.⁶⁵ Fizik muayene; kalp ve akciğerlerin oskültasyonunu, her iki kolda kan basıncının ölçülmesini, tüm büyük nabızların varlığının kontrol edilmesini ve kalp yetmezliği veya dolaşım bozukluğunun değerlendirilmesini içermelidir.⁶⁶

2.3.3. Biyokimyasal Belirteçler

Biyobelirteçler, akut koroner sendromun erken teşhisinde, tanısında ve prognozun belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Tanıda kullanılacak biyobelirteçler; Kardiyak Troponin T (cTn-T), Miyogloblin ve Kreatin Kinaz-Miyokardiyal Banttır (CK-MB).

Özellikle erken dönemde bakılabiliyorsa CK-MB miyokardiyal hasarlanmadan 4-6 saat sonra pik seviyeye ulaştığı için tanıda yol göstericidir. CK-MB yeni enfarktüs tanısında tercih edilmektedir. Fakat yarı ömrü kısa olduğu için 24-48 saat içinde normal değerlerinde geri dönmektedir.⁶⁷⁻⁷⁰

Kardiyak troponin T ve kardiyak troponin I, yüksek duyarlılık ve özgüllüklerinden ve kanda uzun süre yüksek kalabilmelerinden dolayı miyokard nekrozunun tespiti için tercih edilen biyokimyasal belirteçlerdir. Kanda 4-6. Saatte yükselir, bu yüzden erken saatlerde başvuran hastalarda normal gelmesi tanıyı dışlamaz. Akut koroner sendrom düşünülen hastalarda seri ölçümler gerekir.^{63,70}

Miyogloblin ise miyokard hasarının izleyen 1-4. Saatlerde yükselmeye başlar, 6-7. Saatte pik yapıp 24. Saatte normale döner. Çok erken Mİ saptanmasında değerli olmakla birlikte miyokard dokusu için spesifik olmaması nedeniyle düşük özgüllüğe sahiptir.⁷¹

2.3.4. Elektrokardiografi (EKG)

AKS düşünülen hastalarda yapılacak ilk tetkik EKG çekimidir. Hedef süre 10 dakikadır.⁶⁶

MI şüphesi olan hastalar EKG bulgularına göre 3 farklı sınıfa ayrılır;

- STEMI (ST elevasyon varlığı veya yeni gelişen sol dal bloğu (LBBB))
- NSTEMI (ST depresyonu, T inversiyonu veya geçici ST yükselmesi varlığı)
- Farklılaşmamış göğüs ağrısı sendromu (nondiagnostik EKG).⁶⁶

ST elevasyon kriterleri ise; sol dal bloğu veya sol ventrikül hipertrofisi yokken görülen, J dalgasındaki;

- 40 yaş altı erkeklerde V₂-V₃ derivasyonlarında ≥ 2.5 mm ST segment yükselmesi
- 40 yaş ve üzeri erkeklerde V₂-V₃ derivasyonlarında ≥ 2 mm ST segment yükselmesi
- Kadınlarda V₂-V₃ derivasyonlarında ≥ 1.5 mm ST segment yükselmesi
- Diğer derivasyonlar için ardışık en az iki derivasyonda ≥ 1 mm ST segment yükselmesi varlığıdır.⁷²

EKG ayrıca enfarktüs lokalizasyonunu belirlemede de fayda sağlamaktadır:

- Ön duvar iskemisi - Prekordiyal derivasyonların iki veya daha fazlası (V1 - V6)
- Anteroseptal iskemi - V1- V3
- Apikal veya lateral iskemi - aVL ve I'ya yol açar ve V4 - V6
- İnférieur duvar iskemisi - Lead II, III ve aVF
- Sağ ventriküler iskemi - Sağ taraflı prekordiyal derivasyonlar
- Arka duvar iskemisi - Septal prekordiyal derivasyonlar (V1 - V2) ve arka prekordiyal uçlar (V7-V8-V9) arası bulgu verir.⁷³

2.3.5. Egzersiz ve Diğer Stres Testleri

Stabil iskemik kalp hastalığı (SIHD) olan hastalarda hastalığın şiddetini belirlemek ve prognostik bilgileri elde etmek için stres testleri önerilir.⁷⁴ Tipik iskemik göğüs ağrısı göstermeye devam eden hastalarda ise stres testleri kesinlikle uygulanmamalıdır.⁷⁵

2.3.6. Ekokardiografi (EKO)

EKO ile sol ventrikül sistolik fonksiyonun ölçümü çoğu hastada optimal tıbbi tedaviyi, girişimsel veya cerrahi tedavinin rolünü veya aktivite seviyesi, rehabilitasyon ve çalışma durumu ile ilgili tavsiyeleri belirlemek için yararlıdır.

Ekokardiyografi, kapak fonksiyonlarını belirleyerek geçmişte sessiz bir enfarktüs geçiren hastaları da saptayabilir.

Kronik stabil iskemik kalp hastalığı olan kişilerde;

- EKG de patolojik Q dalgaları ile teşhis edilen önceki miyokard enfarktüsü
- Kalp yetmezliğinin belirtileri veya bulguları varlığı
- Teşhis edilmemiş kardiyak üfürüm
- Ventriküler aritmi saptanması durumunda EKO yapılması önerilmektedir.⁷⁶

2.3.7. Gated Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (gMPS)

Miyokard perfüzyon sintigrafisi koroner arter stenozunun fizyolojik öneminin ve etkilenen miyokard alanının belirlenmesinde pratik yararlılığı kanıtlanmış, miyokardiyal iskemi ve skarın saptanması, lokalizasyonu ve yaygınlığının belirlenmesi, miyokard canlılığının değerlendirilmesi, revaskülarizasyon sonrası fonksiyonel düzelmenin ön görülmesi, MI sonrası ve kalp dışı cerrahi öncesi risk ve prognoz değerlendirilmesinde kullanılan güvenilir bir tanı yöntemidir.⁷⁷

2.3.8. Kardiyak Görüntüleme

Stres testi modaliteleri KAH'nin fonksiyonel veya fizyolojik sonuçlarını değerlendirmeyi amaçlarken, KAH şüphesi olan hastalarda KAH'ın anatomik değerlendirmesi kardiyak BT ile de yapılabilir. Bu amaçla kullanılan iki yöntem; koroner arter kalsiyum skorlaması (CACS) ve koroner BT anjiyografidir (CCTA).^{78,79}

2.3.9. Koroner Anjiyografi (KAG)

Koroner anjiyografi aterosklerotik kalp damar hastalığının tanısını koymak için kullanılan altın standart yöntemdir. İskemik kalp hastalıklarında perkutan girişimin, koroner arter by-pass greft seçiminin ve operasyonun yönteminin veya medikal tedavisinin stratejisinin belirlenmesini de belirler.

Yöntemlerdeki gelişmeler sayesinde koroner anjiyografide yüksek işlem başarıları ve düşük komplikasyon oranları günümüzde başarıyla sağlanmaktadır. Azalan katater boyutları (4F, 5F) komplikasyon oranlarını düşürmekte iken dış çap korunarak artmış iç hacime sahip kataterlerin (8F) kullanımı komplike işlem başarılarını çok arttırmıştır.⁸⁰

2.4. Koroner Arter Hastalığında Tedavi Yöntemleri

2.4.1. Kararlı Koroner Arter Hastalığı (KKAH)'nda Tedavi

KKAH tedavisinde amaç, semptomları azaltmak ve prognozu iyileştirmektir. Bu amaçla ilk adımı yaşam tarzı değişikliği ve risk faktörlerinin kontrolü oluşturur.⁸¹

Yaşam tarzı değişiklikleri; sigaradan kaçınmak, sebze ve meyvelerden zengin, orta derecede protein içeren, lifli, yeterli kalsiyum ve mineral içeren yüksek kalori içermeyen bir diyet; şişmanlığın önlenmesi ve fizik aktivitenin arttırılmasını içerir. Aynı zamanda psikolojik ve sosyal durumların olumlu yönde değiştirilmesi de hedeflerden biridir.⁸²

Farmakolojik tedavide ise amaç semptomların düzelmesi ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesidir.

- Anjinal semptomların düzelmesi; hızlı olarak etki eden nitrogliserin formülasyonları, anjina epizodu ortaya çıktığında ya da semptom oluşması muhtemel olduğunda (anjinanın acil olarak tedavi edilmesi ya da önlenmesi), anjinal semptomların hızlı olarak düzeltilmesini sağlar. Anti-iskemik ilaçların ve yaşam tarzı değişikliklerinin aynı zamanda uzun dönemde semptomların ortadan kaldırılması ve azaltılmasında da rolü vardır.
- KV olayların ortaya çıkmasını önleme: birincil amaç akut trombotik olayların insidansını azaltmak ve ventrikül işlev bozukluğunun gelişmesini önlemektir. Bu hedeflere: plak ilerlemesini azaltan; enflamasyonu azaltarak plağı kararlı hale getiren ve plak rüptürü ya da erozyon meydana gelirse trombozu önleyen farmakolojik ve yaşam tarzı girişimleri ile ulaşılır. Geniş bir hasarlı miyokart alanını besleyen koroner arterlerinde ciddi lezyonları olan hastalarda, kombine bir farmakolojik ve revaskülarizasyon stratejisi, kalp perfüzyonunu arttırarak veya alternatif perfüzyon yolları sağlayarak prognozu iyileştirmek için ek fırsatlar verir.⁸³

2013 yılında ESC tarafından yayınlanan kılavuzda, KKAH hastalarında kullanılabilir ilaçlar ve öneriler kanıt düzeyleriyle verilmiştir (Tablo 2).⁸²

Tablo 2. Kararlı koroner arter hastalarında farmakolojik tedaviler

Endikasyonlar	Sınıf ^a	Düzye ^b	Kay ^c
Genel öneriler			
Optimal medical tedavi anjina/iskemi iyileştirilmesi için en az bir ilaç artı olayları önlemek için ilaçları tanımlar.	I	C	-
Hastayı hastalık, risk faktörleri ve tedavi stratejisi hakkında bilgilendirmek önerilmektedir.	I	C	-
Tedavi başlanmasından kısa süre sonra hastanın cevabının değerlendirilmesi önerilmektedir.	I	C	-
Anjina/iskemi^d geçirilmesi			
Kısa etkili nitratlar önerilmektedir.	I	B	3.329
İlk sıra tedavi kalp hızını ve belirtileri kontrol etmek için β -blokerler ve/veya kalsiyum kanal blokerleridir.	I	A	3.331
İkinci sıra tedavi için kalp hızı, kan basıncı ve toleransa göre uzun etkili nitratlar veya ivabradin veya nikorandil veya ranolazin eklenmesi önerilmektedir.	IIa	B	177, 307, 3, 199, 284, 286, 308, 319, 321, 328
İkinci sıra tedavi için trimetazidin kullanılması düşünülebilir.	IIb	B	313, 315
Komorbidite/toleransa göre seçilmiş hastalarda ikinci sıra tedavinin birinci sıra olarak kullanılması düşünülebilir.	IIb	B	-
Geniş iskemik alanı (>% 10) olan asemptomatik hastalarda β -blokerlerin kullanılması düşünülebilir.	IIa	C	-
Vazopastik anjinası olan hastalarda, kalsiyum kanal blokerleri ve nitratların kullanılması düşünülebilir ve β -blokerlerden kaçınılmalıdır.	IIa	B	3.365
Olay önlenmesi			
Tüm KKAH hastalarına günlük düşük doz aspirin önerilmektedir.	I	A	333, 334, 366
Aspirine toleranssızlık durumunda alternatif olarak klopidogrel endikedir.	I	B	335
Tüm KKAH hastalarına statinler önerilmektedir.	I	A	62
Diğer durumların varlığında (ör: kalp yetersizliği, hipertansiyon veya diyabet) ADE inhibitörlerinin (veya ARBler) kullanılması önerilmektedir.	I	A	348, 349, 351, 352

ADE= Anjiyotensin dönüştürücü enzim; KKAH=Kararlı koroner arter hastalığı, ^a: Öneri sınıfı, ^b: Kanıt düzeyi, ^c: Kanıt düzeylerini destekleyen referanslar, ^d: Prognoz üzerinde yararlılığı gösterilememiştir.

İlaç gruplarına bakıldığında;

- Antiiskemik tedavi: Beta blokerler, nitratlar, kalsiyum kanal blokerleri, İvabradin, Nikorandil, Trimetazidin, Ranolazin, Allopurinol, Molsidomin
- Antitrombositer ajanlar: Aspirin, P2Y12 inhibitörleri (klopidogrel, prasugrel ve tikagrelor).
- Lipid düşürücü ajanlar: Statinler, fibratlar
- Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi blokerleri

- Analjezikler: Asetaminofen, aspirindir.⁸³

Revaskülarizasyon

Koroner arter bypass greft cerrahisi (KABG) veya perkütan koroner girişim (PCI) ile revaskülarizasyon;

- Optimal tıbbi tedaviye rağmen aktivite sınırlayıcı semptomları olan hastalar
- Medikal tedaviye kıyasla daha yüksek yaşam kalitesi için revaskülarizasyonu tercih eden aktif hastalar
- Revaskülarizasyonun sağkalımda faydası kanıtlanmış anatomisi olanlar da yapılmalıdır.⁸⁴

Perkutan koroner girişimler; teknik, donanım, stentler ve adjuvan tedavideki gelişmeler nedeniyle, uygun koroner anatomisi olan hastalarda rutin ve güvenli bir işlem haline gelmiştir. KKAH hastalarındaki işlemle ilgili mortalite riski < % 0.5'tir.⁸⁵⁻⁸⁷

2.4.2. Kararsız Anjina Pektoris ve Myokard Infarktüsü Tedavisi

Kararsız angina veya NSTEMI tanısı konulduktan sonra, hastanın erken tedavisi; iskemik ağrının giderilmesi, hemodinamik durumun değerlendirilmesi ve anormalliklerin düzeltilmesi dahil olmak üzere birkaç hedefe eş zamanlı olarak ulaşmayı içerir. Bu erken müdahaleleri, uzun vadeli sonuçları iyileştirmeyi amaçlayan farmakolojik tedaviler izler.⁸⁸

STEMI tanısı konulduktan sonra erken dönem tedavi birkaç hedefe aynı anda ulaşılmasını içerir;

- İskemik ağrının giderilmesi
- Hemodinamik durumun değerlendirilmesi ve mevcut anormalliklerin düzeltilmesi
- Birincil perkütan koroner girişim (PCI) veya fibrinoliz ile reperfüzyon tedavisinin başlatılması
- Yeniden trombozu veya akut stent trombozunu önlemek için antitrombotik tedavi
- Tekrarlayan iskemiye ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmileri önlemek için beta bloker tedavisi.⁸⁹

Miyokardiyal kan akışının hızlı yeniden sağlanması, miyokardiyal kurtarmayı optimize etmek ve mortaliteyi azaltmak için gereklidir. Bu PCI veya fibrinolitik uygulama olarak iki şekilde sağlanabilir.⁹⁰

Bunu daha sonra, uzun vadeli prognozu iyileştirebilecek farklı ilaçların hastanede başlatılması izler:

- Tekrarlayan koroner arter trombozu veya PKG ile koroner arter stent trombozu riskini azaltmak için antiplatelet tedavi.
- Sol ventrikülün yeniden şekillenmesini önlemek için anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü tedavisi.
- Statin tedavisi.
- Sol ventrikül trombusu veya kronik atriyal fibrilasyon varlığında embolizasyonu önlemek için antikoagülasyon.⁸⁹

2.5. Koroner Arter Cerrahisi

2011 yılında American College of Cardiology Foundation ve the American Heart Associationın yayınladığı guidelinda kullanılan öneri sınıfları;

SINIF I Kanıt ve/veya genel kabul; tedavi veya girişimin etkin ve faydalı olduğudur.

SINIF II Uygulanan tedavi veya girişimin etkin ve faydalı olduğu konusunda farklı fikirler ve/veya çelişen kanıtlar vardır.

SINIF IIa Kanıt/fikir, uygulamanın etkin ve faydalı olduğu yönündedir.

SINIF IIb Etkinlik ve faydayı gösteren daha az kanıt ve fikir vardır.

SINIF III Kanıtlar veya genel kabul, uygulanan tedavi veya girişimin uygun olmadığı yönündedir.⁹¹

Kanıt düzeyleri ise;

Kanıt Düzeyi A - Veriler; birden fazla randomize klinik çalışma veya meta-analizden elde edilen kanıtlar.

Kanıt Düzeyi B - Veriler; bir randomize klinik çalışma veya geniş randomize olmayan çalışmalardan elde edilen kanıtlar.

Kanıt Düzeyi C - Uzmanların fikir birliği ve/veya küçük çalışmalar, retrospektif çalışmalar ve kayıtlardan elde edilen bilgilerle elde edilen kanıtlar.

Bu bilgiler ışığında;

Akut Myokard İnfarktüsünde Cerrahi Endikasyonları (Acil)

SINIF I - Kanıt düzeyi B - 3 durum beraber ise; 1) PKG, başarısız veya yapılamıyorsa 2) KABG için uygun anatomi bulunması 3) İstirahat halinde belirgin iskemi ve/veya medikal tedaviye dirençli hemodinamik instabilite bulunması durumunda.

Kanıt düzeyi B - Postinfarkt mekanik komplikasyonları (Serbest duvar rüptürü, ventriküler septal rüptür, papiller kas infarktüsü ve/veya rüptürü sonrası mitral yetmezliği) tamiri için operasyona alınan hastalarda.

Kanıt düzeyi B - Kardiyojenik şokta (KŞ) hastalarda, KABG için uygun anatomi varlığında; Miyokard infarktüsü-Kardiyojenik şok veya miyokard infarktüsü - KABG arasındaki süreye bakılmaksızın.

Kanıt düzeyi B - % 50 ve üzerinde sol ana koroner darlığı ve/veya 3 damar hastalığı olan hastalarda iskemik kökenli olduğu düşünülen yaşam tehdit eden aritmi varlığında.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi B - Çoklu damar hastalığı olan, STEMI sonrasında ilk 48 saat içinde tekrarlayan angina pektoris veya miyokard infarktüsü varlığında.

Kanıt düzeyi B - 75 yaş üzeri, ST segment elevasyonu veya sol dal bloğu mevcut olan, revaskülarizasyona uygun olan, miyokard infarktüsü - Kardiyojenik şok arasındaki süreye bakılmaksızın; PKG veya KABG ile erken revaskülarizasyon varlığında uygulanır.

SINIF III - Kanıt düzeyi C - Dirençli angina pektoris, canlı miyokard alanı az olan, stabil hemodinamide acil KABG yapılır.

Kanıt düzeyi C - Başarılı epikardiyal reperfüzyon, başarısız mikrovasküler reperfüzyon (noreflow) acil KABG yapılır.⁹¹

Yaşam Süresini Arttırmak İçin Revaskülarizasyon ‘Sol Ana Koroner Revaskülarizasyon’

SINIF I - Kanıt düzeyi B - \geq % 50 sol ana koroner arter darlığında KABG yaşam süresini uzatmak için uygulanır.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi B - \geq % 50 korunmasız sol ana koroner arter darlığında, seçilmiş, stabil hastalarda PKG; KABG alternatifi olabilir:

1) PKG ile düşük komplikasyon, uzun süre açıklık sağlanacağı düşünülen anatomik durum SYNTAX skor ≤ 22 ; ostiyal veya gövde lezyonları

2) Klinik durumun cerrahi operasyon riskini arttırdığı düşünülüyorsa (STS tahmini risk \geq % 5 ameliyat mortalitesi) uygulanır.

Kanıt düzeyi B - UA/NSTEMI'li korunmasız sol ana koroner arter darlığının sorumlu lezyon olduğu durumlarda ve hasta KABG için aday değil ise PKG uygulanır.

Kanıt düzeyi C - Akut STEMI'li korunmasız sol ana koroner arter darlığının sorumlu lezyon olduğu durumlarda, distal koroner arter akım TIMI 3 den az olduğunda yapılır ve PKG; KABG'den daha hızlı ve güvenle yapılacak ise uygulanır.

SINIF IIb - Kanıt düzeyi B - \geq % 50 korunmasız sol ana koroner arter darlığında seçilmiş, stabil aşağıdaki durumlarla beraber yaşam süresini arttırmak için PKG uygun olabilir.

1) PKG için düşük-orta risk, uzun dönem sonuçlar için orta-iyi sonuç tahmini (SYNTAX skor < 33 , bifurkasyon lezyonu)

2) Klinik durum itibariyle artmış komplikasyon ihtimali (orta ileri KOAH, CVH sekeli, geçirilmiş kardiyak operasyon; STS tahmini risk $>$ % 2 ameliyat mortalitesi)

SINIF III - Kanıt düzeyi B - Stabil, \geq % 50 korunmasız sol ana koroner arter darlığı olan, PKG için anatomisi uygun olmayan ve KABG için iyi bir aday olan hastalarda yaşam süresini arttırmak için PKG yapılmamalıdır.⁹¹

Yaşam Süresini Arttırmak İçin Revaskülarizasyon 'Sol Ana Koroner Dışı Koroner Arter Hastalığı'

SINIF I - Kanıt düzeyi B - Ciddi 3 koroner arter hastalığı \pm proksimal LAD tutulumu veya proksimal LAD darlığı + bir diğer majör koroner arter darlığında KABG uygulanır.

KABG; Kanıt düzeyi B PKG; Kanıt düzeyi C - Majör bir koroner arterdeki ciddi (\geq % 70 darlık) darlığın yarattığı iskemi kökenli olduğu düşünülen ventriküler taşikardi nedeniyle resüsite edilmiş hastalarda KABG veya PKG uygulanır.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi B - Ciddi (\geq % 70 darlık) 2 koroner damar hastalığı ile; geniş myokardiyal iskemi veya canlı myokard dokusunda geniş bir alanı besleyen hedef damarların hastalığında KABG uygulanır.

Kanıt düzeyi B - Hafif orta sol ventrikül sistolik disfonksiyon (EF% 35-50), canlı miyokard ve ciddi (\geq % 70 darlık) çok koroner damar hastalığı veya proksimal LAD hastalığında KABG yapılır.

Kanıt düzeyi B - LAD proksimal (\geq % 70 darlık) ve geniş iskemik infarkt alanı; LIMA ile revaskülarizasyon uygundur.

Kanıt düzeyi B - Kompleks 3 koroner damar hastalığında (SYNTAX skor >22) \pm proksimal LAD cerrahiye uygun olan hastalarda KABG'yi PKG'e tercih edilmelidir.

Kanıt düzeyi B - Özellikle LAD'ye LIMA anastomoze edilecek, diyabetes mellitusu olan çoklu koroner damar hastalarında KABG, PKG'e tercih edilmelidir.

SINIF IIb - Kanıt düzeyi C - Proksimal LAD'yi kapsamayan ve yaygın iskemik alanların olmadığı; Ciddi (\geq % 70 darlık) 2 majör koroner arter darlığında KABG in yaşam süresine katkısı belirsiz olarak görülmektedir.

Kanıt düzeyi B - 2 veya 3 koroner arter hastalığında \pm proksimal LAD veya tek koroner damar proksimal LAD hastalığında PKG'in yaşam süresine katkısı belirsiz olarak görülmektedir.

Kanıt düzeyi B - KABG ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonlu (EF $<$ 35), stabil iskemik kalp hastalığında yaşam süresini arttırmak amacıyla canlı miyokard olsun yada olmasın primer tedavi olabilmektedir.

Kanıt düzeyi B - Geçirilmiş KABG ve noninvaziv testlerde gösterilen geniş ventrikül ön duvar iskemisi olan hastalarda KABG ve PKG in yaşam süresine katkısı belirsiz olarak görülmüştür.

SINIF III - Kanıt düzeyi B - KABG ve PKG; anatomik veya fonksiyonel olarak ciddi olmayan ($<$ % 70 sol ana koroner dışı darlık, FFR $>$ 0.80, noninvaziv tetkiklerde iskeminin hafif veya olmaması) sol sirkumfleks veya sağ koroner arteri içeren, 1 veya daha fazla koroner arter darlıklı, stabil iskemik kalp hastalığında yaşam süresini arttırmak için primer veya temel tedavi olarak kullanılmaması gerekmektedir.⁹¹

Semptomları İyileştirmek İçin Revaskülarizasyon

SINIF I - Kanıt düzeyi A - KABG ve PKG 1 veya daha fazla ciddi koroner arter darlığı (\geq % 70 darlık) olan uygun medikal tedavi altında angina pektoris devamlı hastalarda semptomların iyileştirilmesinde faydalı olmaktadır.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi C - KABG ve PKG ≥ 1 damar hastalığı olan, uygun medikal tedavinin ilaca bağlı kontrendikasyon, yan etkiler veya hasta tercihi nedeniyle uygulanamadığı; angina pektoris devâm eden hastalarda semptomların iyileştirilmesinde uygulanır.

Kanıt düzeyi C - Önceden KABG olmuş, iskemi ile beraber ≥ 1 ciddi koroner arter darlığı (≥ 70 darlık) olan, uygun medikal tedavi altında angina pektoris devâm eden hastalarda PKG uygulanır.

Kanıt düzeyi B - Kompleks 3 koroner damar hastalıklarında (SYNTAX skor >22) \pm proksimal LAD lezyonu hastanın KABG için uygun olması durumunda PKG yerine KABG tercih edilmelidir.

SINIF IIb - Kanıt düzeyi C - Önceden KABG olmuş, ≥ 1 damar hastalığı (≥ 70 darlık) olan, PKG'e uygun olmayan ve uygun medikal tedavi ile angina pektoris devâm eden hastalarda KABG uygulanır.

Kanıt düzeyi B - KABG'e tamamlayıcı olarak yapılan transmiyokardiyal lazer revaskülarizasyon; greftleme yapılması mümkün olmayan koroner arterlerin perfüze ettiği canlı miyokard dokusu için yapılabilmektedir.

SINIF III - Kanıt düzeyi C - KABG veya PKG anatomik (≥ 50 solana veya ≥ 70 sol ana koroner dışı) veya fizyolojik sınırlara ulaşılmamış (anormal FFR) durumlarında semptomları düzeltmek amacıyla uygulanmamalıdır.⁹¹

Başarısız PKG Sonrası Acil KABG

SINIF I - Kanıt düzeyi B - Başarısız PKG sonrasında devâm eden iskemi veya sağlam miyokard dokusunu besleyen koroner arterlerde tıkanma ihtimali halinde yapılır.

Kanıt düzeyi B - Başarısız PKG sonrası koagülasyon sistemi bozukluğu ve önceden sternotomi olmaması halinde hemodinamik stabilizasyon sağlanması amacıyla yapılır.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi C (Uygun) - Başarısız PKG sonrası kritik bir anatomik bölgedeki yabancı cismin çıkarılması amacıyla yapılır.

Kanıt düzeyi C (faydalı olabilir) - Başarısız PKG sonrası pıhtılaşma sistemi bozukluğu olan ve önceden sternotomisi olmayan hastada hemodinamik stabilizasyon sağlanması için yapılır.

SINIF IIb - Kanıt düzeyi C (Düşünülebilir) - Başarısız PKG sonrası hemodinamik stabilizasyonu sağlamak için önceden sternotomili olan hastalarda yapılır.

SINIF III - Kanıt düzeyi C (Zararlı) - Başarısız PKG sonrası iskemik oklüzyon tehlikesinin bulunmaması durumunda yapılır.

Kanıt düzeyi C (Zararlı) - Başarısız PKG sonrası anatominin uygun olmaması veya tekrar akımın sağlanamaması durumunda yapılır.⁹¹

KABG GREFT Seçimi Önerileri

SINIF I - Kanıt düzeyi B - Mümkünse LIMA; LAD'ye bypass için kullanılmalıdır.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi C - LIMA; bypass grefti olmak için uygun değilse, RIMA; LAD'ye bypass için kullanılabilir.

SINIF IIa - Kanıt düzeyi B - Klinik ve anatomik uygunluk halinde ikinci IMA'nın sol sirkumfleks arter veya sağ koroner artere (kritik darlık mevcutken ve sol ventrikülü perfüzyonu oluyorken) kullanılması, yaşam süresini arttırmak ve yeniden girişimleri azaltmada faydalıdır.

SINIF IIb - Kanıt düzeyi C - 60 yaş ve/veya altında komorbiditesi düşük olan veya olmayan hastalarda komplet arteriyel revaskülarizasyon uygun olabilir.

Kanıt düzeyi B - Sağ koroner artere arteriyel greft uygulanması \geq % 90 kritik darlığın varolduğu durumlarda uygun olabilir.

Kanıt düzeyi B - Sol koroner sistem arterlerinde $>$ % 70 (ciddi), sol ventrikülü besleyen sağ taraf koroner arterlerinde \geq % 90 (kritik) darlık varlığında radyal arter kullanımı uygun olabilir.

SINIF III - Kanıt düzeyi C (Zararlı) - Kritik olmayan ($<$ % 90) sağ koroner arter darlığında.⁹¹

3. GEREÇ ve YÖNTEM

2010 - 2020 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi kliniğinde by-pass operasyonu yapılan hastalar retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 482 hasta dahil edildi.

Dahil edilme kriterleri olarak:

- 18 yaş üstü hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmek

Erken mortalite ilk 30 gün olarak kabul edildi. 0-10 gün, 10-30 gün olarak 2 ayrı alt grupta incelendi.

Çalışma Helsinki Deklorasyonu ilkelerine göre yapıldı.

Kayıt öncesi hastalardan yazılı olarak bilgilendirilmiş onam alındı.

KAH olup cerrahi tedavi kararı alınan hastalara primer olarak AKBA uygulandı. Hastaların dosyalarından anestezi-cerrahi bilgileri, yoğun bakım takip formları, hastane çıkış epikrizleri incelenerek elde edilen veriler değerlendirildi. Demografik özellikler, ailede KAH öyküsü, üç damar hastalığı, akut koroner sendrom, sigara kullanımı, DM, HT, total kolesterol seviyesi, LDL seviyesi, HDL seviyesi, BNP değerleri kaydedildi. Ameliyat esnasındaki ameliyat tipi, bypass sayısı, kullanılan greftler, kros klemp süresi ve pompa süresi incelendi. Ameliyat sonrası yoğun bakıma alınan hastaların ameliyat sonrası yoğun bakım bilgileri, entübasyon süreleri, postop 24 saatlik toplam drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis kalış süreleri, gelişen komplikasyonlar ve taburculuk şekilleri de dosya ve takip formlarından kaydedildi.

Hastaların Hazırlanması ve Anestezi Protokolü:

Tüm hastalara antibiyotik profilaksisi için cerrahi insizyon öncesi 2 gr sefazolin sodyum intravenöz (IV) yoldan yapıldı. Hastalar operasyon odasına alındı, monitörize edildi. Periferik arteriyel oksijen satürasyonu takibi için pulse oksimetre probu takıldı. Sistemik arteriyel basınç ve arteriyel kan gazı takibi için sağ ya da sol radial artere 20 G branül yerleştirildi. 16-18 G branüllerle uygun periferik damar yolları açıldı. Anestezi induksiyonunda etomidate 0,1 mg/kg, fentanil sitrat 2 mcg/kg, roküronyum bromid 0,6 mg/kg IV yoldan uygulandı. Hastalar entübe edildi. Rektal ve/veya nazofarengeal ısı problemleri, foley idrar sondası takıldı. İnternal juguler vene veya subclavian vene iki yollu

ve tek yollu santral venöz kateterler takıldı. Anestezi idamesi için IV infüzyon yoluyla fentanil sitrat 5-10 mcg/kg/h ve aralıklarla kas gevşetici olarak roküronyum bromid 0,15 mg/kg IV yoldan uygulandı. İnhaler anestezi olarak sevofluran kullanıldı.

Cerrahi Prosedür

Hastalar elektif olarak operasyona alındı. Midsternal insizyon ve median sternotomi yapıldı. Perikard açıldı. LİMA, safen ven greftleri hazırlandı. Sonra KPB'de 300 Ü/kg heparin (heparin sülfat, Liquemin); çalışan kalpte AKBA'da 150 Ü/kg heparin bazal aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) ölçümü sonrası yapıldı. Damar çapı >1mm ve yeterli kanlandırarak miyokardiyal alan varlığında bypass yapılmasına karar verildi. KPB için asendan aortadan arteriyel ve sağ atriyal aurikuladan sağ atriya iki aşamalı kanül yerleştirilerek kanülasyon yapıldı. Aort köküne antegrad ve bazı vakalarda koroner sinüse retrograd kardiyopleji kanülleri konuldu. Pompaya girildi. Prime volüm; 1000 ml Isolayt- S, 2,5 ml/kg mannitol, 20 mEq/L sodyum bikarbonat, 5000 Ü heparin ile hazırlandı. Pompa nonpulsatil akımla, debi 1,8-2,4 L/dak/m² olacak şekilde ayarlandı. Hafif hipotermi (28-32 °C) uygulandı. KPB'da hematokrit % 20-25, ortalama arter basıncı 50- 70 mmHg arasında tutuldu. 20 dakikada bir bakılan ACT değerine göre ilave heparin yapılarak ACT değeri KPB'de 480; çalışan kalpte AKBA'da 300 saniyenin üzerinde tutuldu. Miyokard korunması, kros klemp sonrası aort kökünden antegrad ve/veya koroner sinüsten retrograd olarak verilen 15-20 ml/kg ve daha sonra her 20 dk'da bir 10-15 ml/kg 500 cc serum fizyolojik içerisinde 40 mEq potasyum, % 10'luk 5 cc kalsiyum, 10 cc magnezyum ve 10mEq sodyum bikarbonatlı kristaloidli solusyon ile kan arasında 1/4 oran olacak şekilde elde edilen soğuk kan kardiyoplejisi ile sağlandı. Greft olarak LİMA, safen ven kullanıldı. Tüm distal anastomozlarda 7/0 monofilament sutur kullanıldı. KPB'de distal anastomozlar tamamlandıktan sonra hastalar ısıtıldı ve kalp çalıştırıldıktan sonra proksimal anastomozlar çalışan kalpte side klemp eşliğinde yapıldı. Sonra pompa desteği azaltılarak çıkıldı. Heparin her 100 Ü için KPB'de 1-1.3 mg protamin sülfat ile nötralize edildi. Önce ¼ dozda protamin test dozu yapıldı. Önce venöz kanül, protamin ½ doza gelindiğinde arteriyel kanül çıkartıldı. Protamin yapılmasını takiben 5 dakika sonra ACT tekrarlandı ve 150 sn.'nin altına inmesi sağlandı. Operasyon sahasındaki kan

KPB grubunda aspire edilip venöz rezervuarda toplanarak hastalara geri verildi. Ameliyat bittikten sonra hastalar yoğun bakım ünitesine alındı.

İstatistiksel Deęerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 23.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama, sapma ve minimum - maksimum olarak özetlendi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk Testleri kullanılarak incelendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmalarında Ki kare testi ve Fischer'in Kesinlik Testine başvuruldu. Normal dağılıma uyan gruplarda bağımsız student t-testi, normal dağılıma uymayan gruplarda ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sağkalım analizlerinde Kaplan-Meier analizi ve Log Rank testleri kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0.05 olarak alındı.

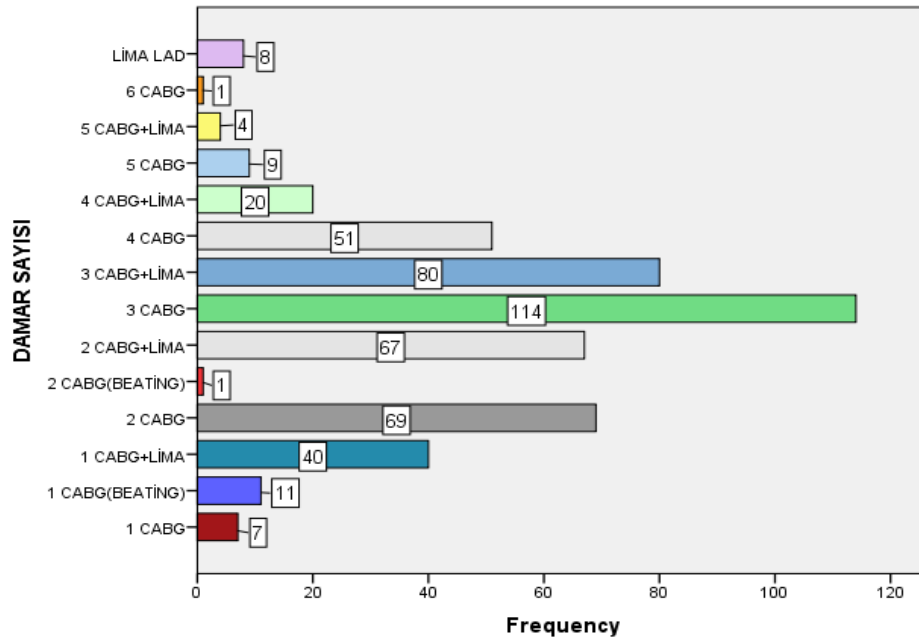
4. BULGULAR

4.1. Çalışmada Elde Edilen Bulguların İncelenmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların tanıtıcı özellikleri Tablo 1’de incelendi. Yapılan incelemede 482 hastanın % 70,5 (n=340)’inin erkek olduğu gözlenirken, yaş ortalamaları 61,16 yıl olduğu tespit edildi. Çalışmaya dahil edilenlerin % 40,9 (n=197)’unun sigara kullandıkları belirlenirken, % 27,8 (n=134)’sinde aile öyküsü varlığı olduğu saptandı. Ayrıca damar sayıları bulguları ortalama 3,08 şeklinde olduğu belirlendi.

Tablo 3. Tanıtıcı özelliklerin incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	340	70,5
	Kadın	142	29,5
Sigara kullanımı	Yok	285	59,1
	Var	197	40,9
Aile öyküsü	Yok	348	72,2
	Var	134	27,8
		Ort±ss	Med (Min-Maks)
Yaş		61,16±10,01	61 (28-89)
Damar sayısı		3,08±1,02	3 (1-6)



Şekil 1. Hastaların damar sayılarının dağılımları

Şekil 1’de hastaların damar sayılarının dağılımları gösterildi. Buna göre 114 hastada 3 KABG bulgularına rastlanırken, 80 hastada 3 KABG+LiMA, 69 hastada 2 KABG, 67 hastada 2 KABG+LiMA bulguları olduğu gözlemlendi.

Tablo 4’de çalışmaya dahil edilen hastaların kan bulguları özetlendi.

Tablo 4. Hastaların kan bulgularının incelenmesi

	Ort±ss	Med (Min-Maks)
INR	1,08±0,2	1,04 (0,8-2,72)
WBC	7,77±3,50	7,11 (0,9-24)
Lenfosit	14,65±12,01	11,7 (0,02-92,7)
Nötrofil	69,7±54,79	72,35 (0,09-924)
Hgb	11,28±2,01	10,95 (5,3-17,7)
Trombosit	242,85±121,43	221 (29,6-963)
MPV	9,19±1,77	9 (5,8-27)
HDL	35,91±9,76	34,7 (8,5-67,9)
LDL	108,95±41,01	104,8 (15,7-243,6)
Trigliserid	177,37±124,85	144,5 (5-1177)
BNP	3851,7±6164,48	1500 (5-35000)
BUN	21,42±13,86	18 (6-124)
Kreatinin	1,19±1,07	0,9 (0-9,51)
Na	139,45±55,78	137 (4-1333)
K	5,44±20,61	4,2 (2,6-433)
AST	102,1±611,81	30 (8-10539)
ALT	66,74±501,21	22(2-10296)

Hastaların kros klemp süresi, pompa süresi, entübasyon süresi, drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis yatış süresi bulguları Tablo 5’de özetlendi.

Tablo 5. Hastaların kros klemp süresi, pompa süresi, entübasyon süresi, drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis yatış süresi bulgularının incelenmesi

	Ort±ss	Med (Min-Maks)
Kros klemp süresi(dk)	65,95±22,58	60 (0-180)
Pompa süresi(dk)	113,32±35,49	110 (33-265)
Entübasyon süresi (saat)	11,69±12,05	11 (2-240)
Drenaj miktarı (24 saatlik)	330,19±145,25	300 (50-1500)
Yoğun bakım süresi (gün)	4,84±3,67	4 (1-43)
Servis yatış süresi (gün)	5,08±1,93	5 (2-40)

Ek hastalık, hastaların % 74,9 (n=361)’unda gözlemlendi. Ek hastalık varlığı olan 361 hastadan 247 (% 68,4)’sinde tekil, 114 (% 31,6)’ünde ise birden fazla ek hastalık

bulgularına rastlanıldı. DM hastaların % 27,8 (n=134)'inde, HT, % 62,4 (n=301)'ünde, KBY ise % 11,0 (n=53)'inde saptandı (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların ek hastalık varlıklarının incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Ek hastalık	Yok	121	25,1
	Var	361	74,9
Ek hastalık varlığı	Tekil	247	68,4
	Birden fazla	114	31,6
DM	Yok	348	72,2
	Var	134	27,8
HT	Yok	181	37,6
	Var	301	62,4
KBY	Yok	429	89,0
	Var	53	11,0

Tablo 7'de hastaların mortalite, erken mortalite, hematolojik komplikasyon, nörolojik komplikasyon, böbrek komplikasyonu, GİS komplikasyonu, ritm bozukluğu ve erken mortalite bulgularının incelendi. Yapılan incelemede erken mortalite 27 (% 61,4) hastada 0-10 gün gözlenirken, 17 (% 38,6) hastada 10-30 gün erken mortalite olmak üzere, toplam 44 hastada erken mortalite bulgularına rastlanıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 5 (% 1,0)'inde hematolojik komplikasyon, 27 (% 5,6)'sinde nörolojik komplikasyon, 45 (% 9,3)'inde böbrek komplikasyonu, 19 (% 3,9)'unda GİS komplikasyonu ve 38 (% 7,9)'inde ise ritm bozukluğu komplikasyonu bulguları tespit edildi (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların erken mortalite ve komplikasyonlarının incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Erken mortalite	10 gün ve aşağısı	27	61,4
	10 gün üzeri	17	38,6
Hematolojik komplikasyon	Yok	477	99,0
	Var	5	1,0
Nörolojik komplikasyon	Yok	455	94,4
	Var	27	5,6
Böbrek komplikasyonu	Yok	437	90,7
	Var	45	9,3
GİS komplikasyonu	Yok	463	96,1
	Var	19	3,9
Ritm bozukluğu	Yok	425	88,2
	Var	57	11,8

4.2. Mortalite İle Tüm Parametreler Arasındaki İlişki

Çalışmaya dahil edilen 482 hastadan 129'u exitus olduğu gözlenirken, 353'ünün sağ olduğu belirlendi. Hastaların mortalite bulguları ile cinsiyet ($p=0,260$), sigara kullanımı ($p=0,789$) ve damar sayısı ($p=0,974$) değişkenleri arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Exitus olan hastalarda aile öyküsü varlığı ($p=0,001$) ve LİMA kullanımı ($p=0,009$) anlamlı düşük bulunurken, yaş ortalamaları sağ olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0,05$) (Tablo 8).

Erken mortalite çalışmaya dahil edilen hastalardan 34'ünde gözlenirken; hastaların 27'sinde 0-10 gün arasında, 17'sinde ise 10-30 gün arasında erken mortalite görüldü. Bu bağlamda 44 hasta üzerine yapılan erken mortalite ile cinsiyet ($p=0,429$), sigara kullanımı ($p=0,198$), aile öyküsü ($p=0,129$), yaş ($p=0,691$), LİMA kullanımı ($p=0,242$) ve damar sayısı ($p=0,524$) bulguları ile aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların tanıtıcı özellikleri ile genel mortalite ve erken mortalite arasındaki farklılıklar

	Mortalite		p	Erken Mortalite		p
	Ex (n: 129)	Sağ (n: 353)		0-10 gün (n: 27)	10-30 gün (n: 17)	
Cinsiyet						
Erkek	86 (66,7)	254 (72,0)	0,260	16 (59,3)	8 (47,1)	0,429
Kadın	43 (33,3)	99 (28,0)		11 (40,7)	9 (52,9)	
Sigara kullanımı						
Yok	75 (58,1)	210 (59,5)	0,789	18 (66,7)	8 (47,1)	0,198
Var	54 (41,9)	143 (40,5)		9 (33,3)	9 (52,9)	
Aile öyküsü						
Yok	108 (83,7)	240 (68,0)	0,001	25 (92,6)	13 (76,5)	0,129
Var	21 (16,3)	113 (32,0)		2 (7,4)	4 (23,5)	
LİMA Kullanımı						
Yok	83 (64,3)	180 (51,0)	0,009	23 (85,2)	12 (70,6)	0,242
Var	46 (35,7)	173 (49,0)		4 (14,8)	5 (29,4)	
	Ex (n: 129)	Sağ (n: 353)	p	0-10 gün (n: 27)	10-30 gün (n: 17)	p
Yaş (u)	65 (40-89)	60 (28-85)	<0,001	65 (45-80)	70 (50-89)	0,691
Damar sayısı (u)	3 (1-6)	3 (1-6)	0,974	3 (2-6)	3 (1-4)	0,524

* $p<0,05$, Ki-kare, Fisher exact, u: Mann Whitney U testi

Hastaların genel mortalite bulguları ile HDL ($p=0,778$), LDL ($p=0,741$) ve Na ($p=0,509$) değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Exitus olan hastalarda BNP ($p<0,001$) (Şekil 3), BUN ($p<0,001$) (Şekil 4) ve kreatinin ($p<0,001$) (Şekil 5) değerlerinin yüksek, Trigliserid değerlerinin ($p=0,002$)

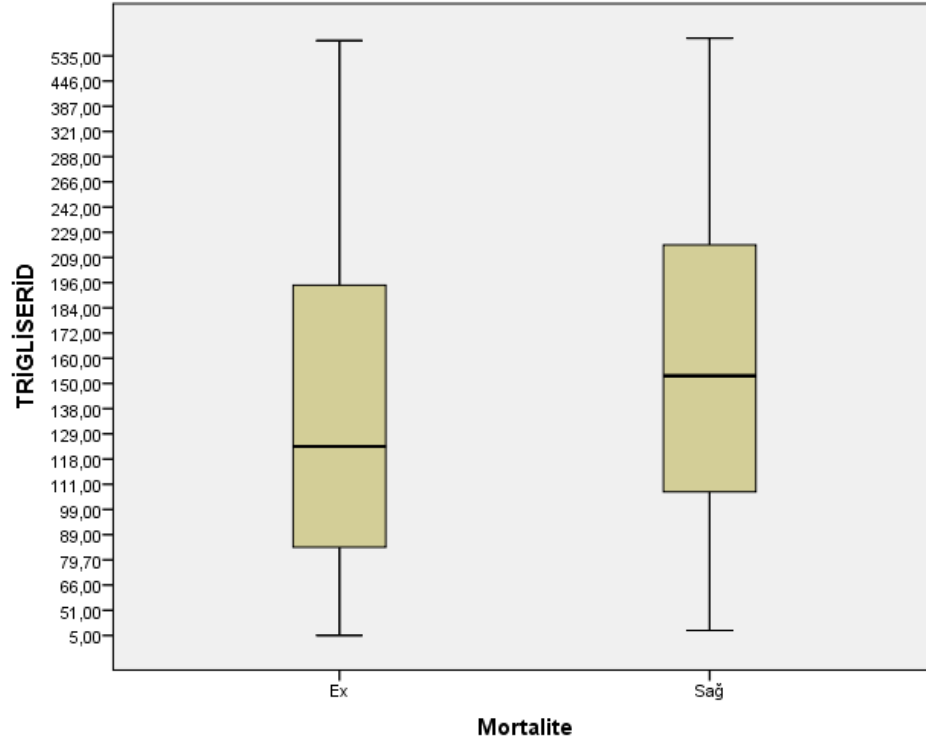
(Şekil 2) ise sağ olan hastaların ortalama değerlerine göre düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Erken mortalite subgrupları ile trigliserid ($p=0,467$), BUN ($p=0,990$), kreatinin ($p=0,135$) ve Na ($p=0,553$) değerleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanırken, 0-10 gün arasında mortalite gözlenen hastalarda HDL ($p=0,050$) (Şekil 6) ve LDL ($p=0,045$) (Şekil 7) değerleri anlamlı düşük, BNP ($p=0,020$) (Şekil 8) değeri ise 10-30 gün arası mortalite olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 9).

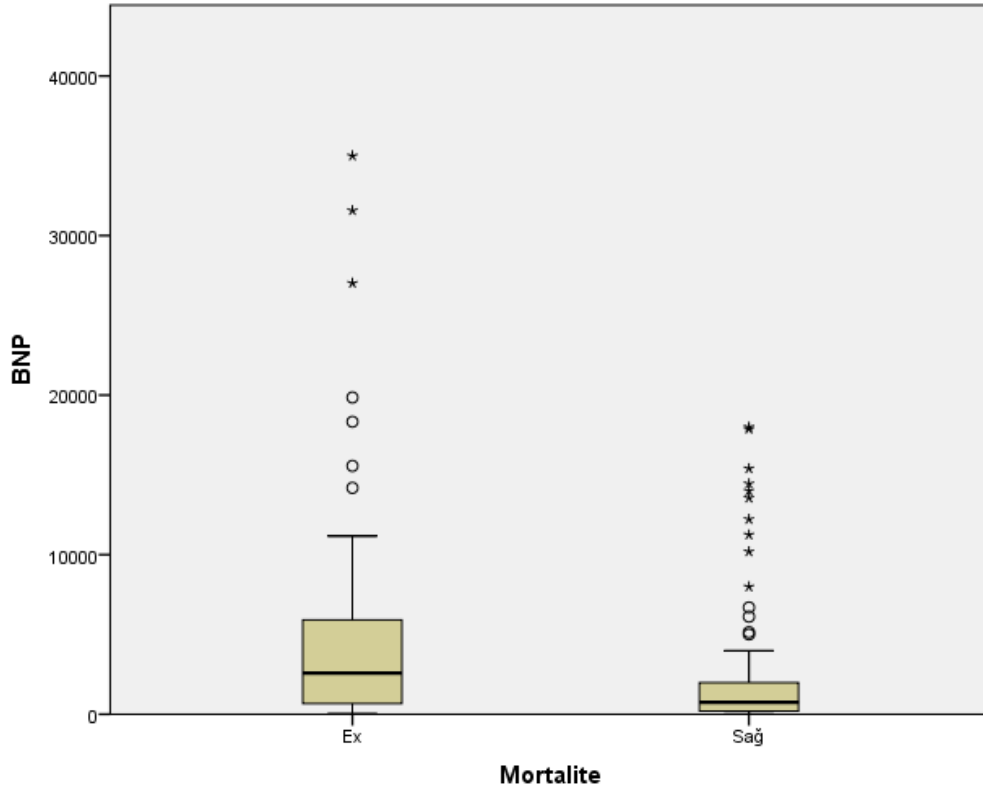
Tablo 9. Hastaların kan bulguları ile genel mortalite ve erken mortalite subgrupları arasındaki farklılıklar

	Mortalite		p	Erken Mortalite		p
	Ex (n: 129)	Sağ (n: 353)		0-10 gün (n: 27)	10-30 gün (n: 17)	
HDL (t)	36,14±9,51	35,83±9,87	0,778	33,05±9,57	39,2±9,68	0,050
LDL (t)	107,83±40,49	109,35±41,25	0,741	96,48±45,47	125,57±39,20	0,045
Trigliserid (u)	124 (5-795)	153 (29,7- 1177)	0,002	118 (35-289)	97,5 (5-795)	0,467
BNP (u)	3150 (20- 35000)	748,5 (5- 18000)	<0,001	2580 (619-27021)	597,5 (323- 3500)	0,020
BUN (u)	23 (7-118,5)	16,02 (6-124)	<0,001	22,5 (10-118,5)	23 (7-55,57)	0,990
Kreatinin (u)	1,02 (0,48- 7,27)	0,86 (0,0-9,51)	<0,001	1,17 (0,54-7,27)	1,01 (0,61- 2,34)	0,135
NA (u)	138 (127-155)	137 (4-1333)	0,509	138 (130-155)	139 (133-145)	0,553

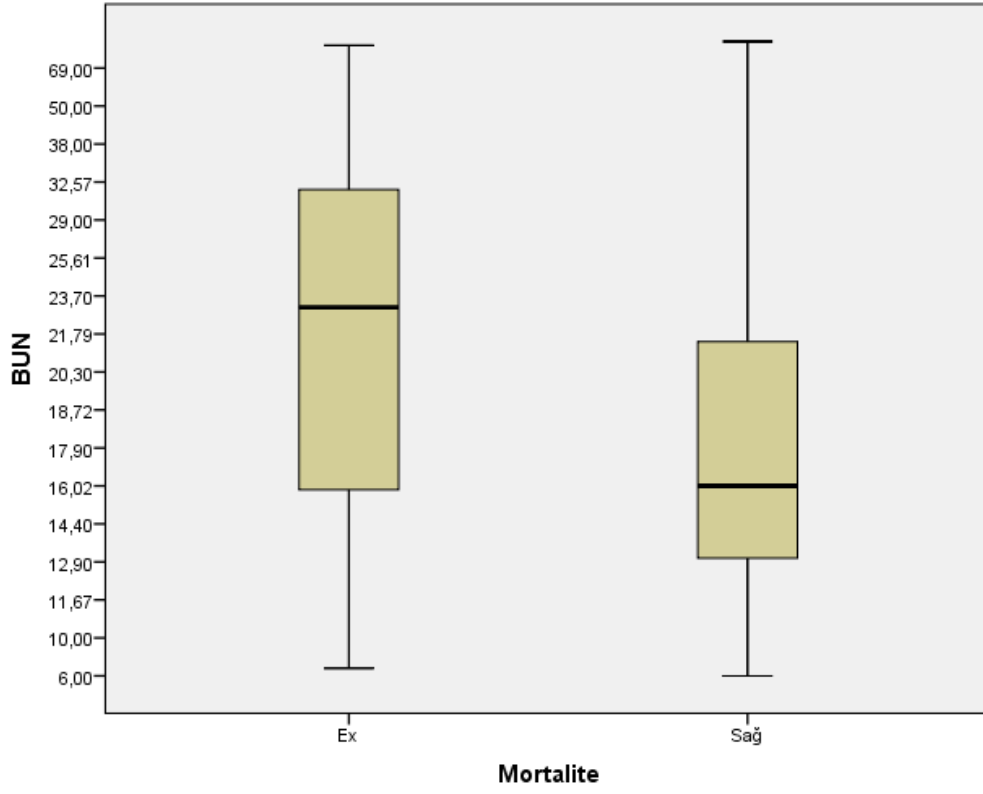
* $p<0,05$, t: Bağımsız student t-testi, u: Mann Whitney U testi



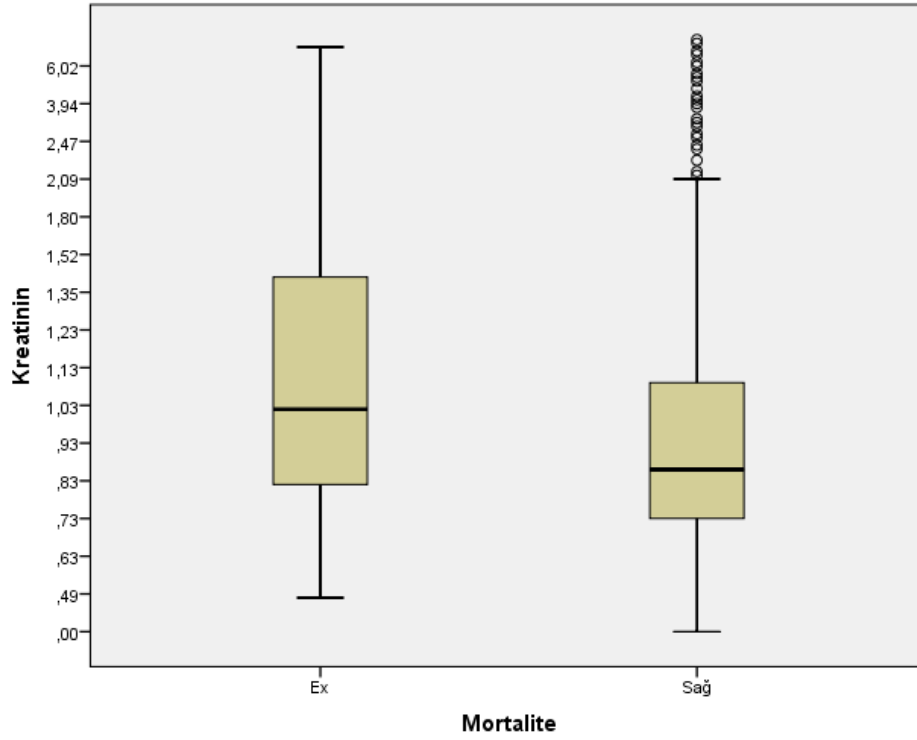
Şekil 2. Triglisericid değęrlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



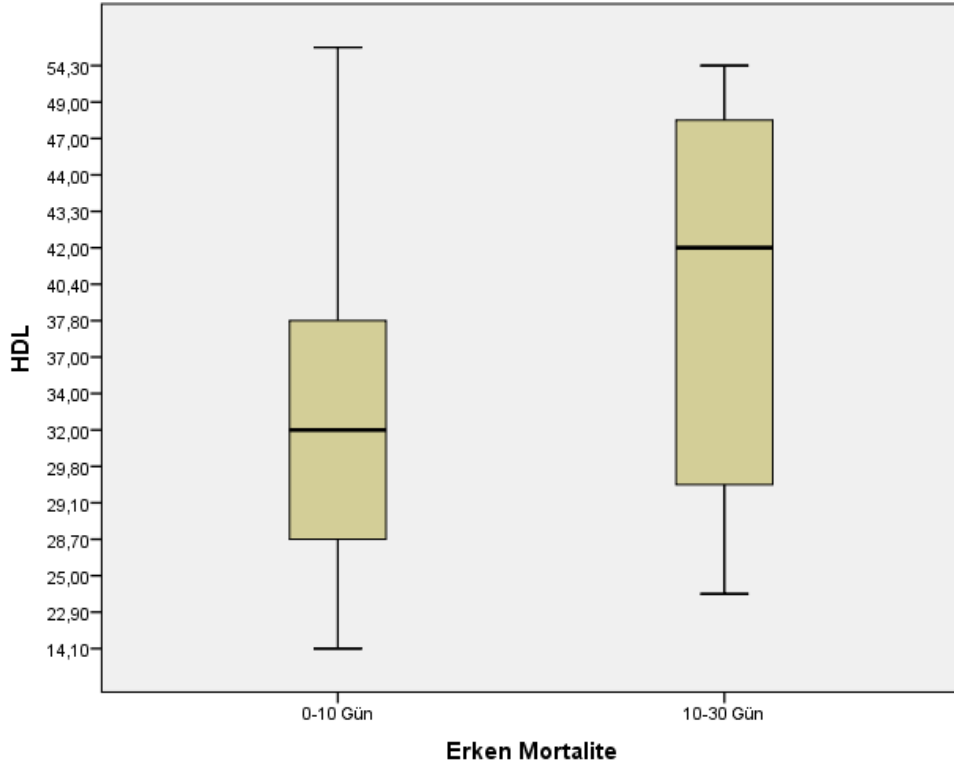
Şekil 3. BNP değęrlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



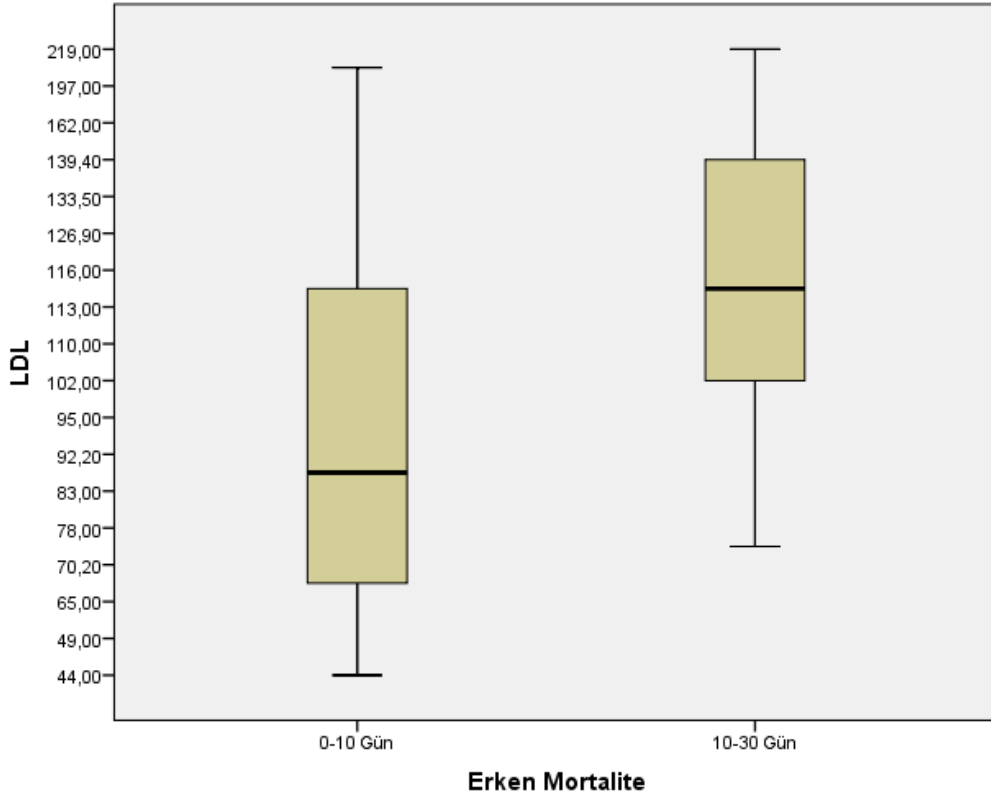
Şekil 4. BUN değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



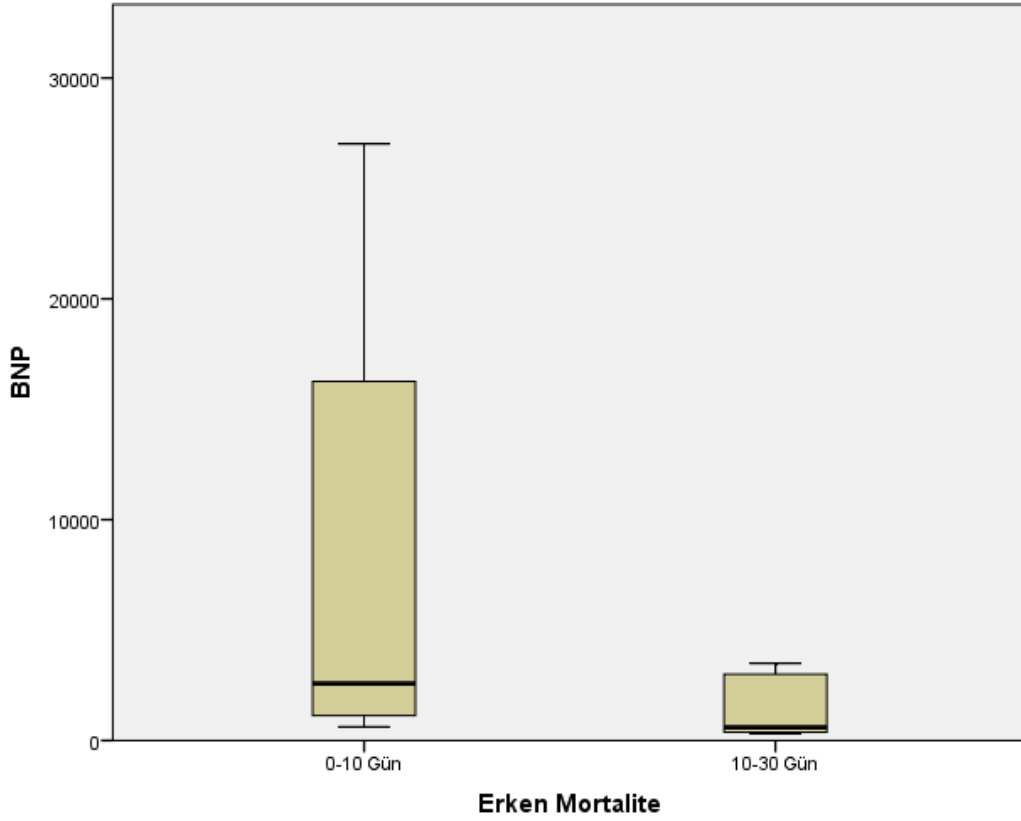
Şekil 5. Kreatinin değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



Şekil 6. HDL değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



Şekil 7. LDL değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



Şekil 8. BNP değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi

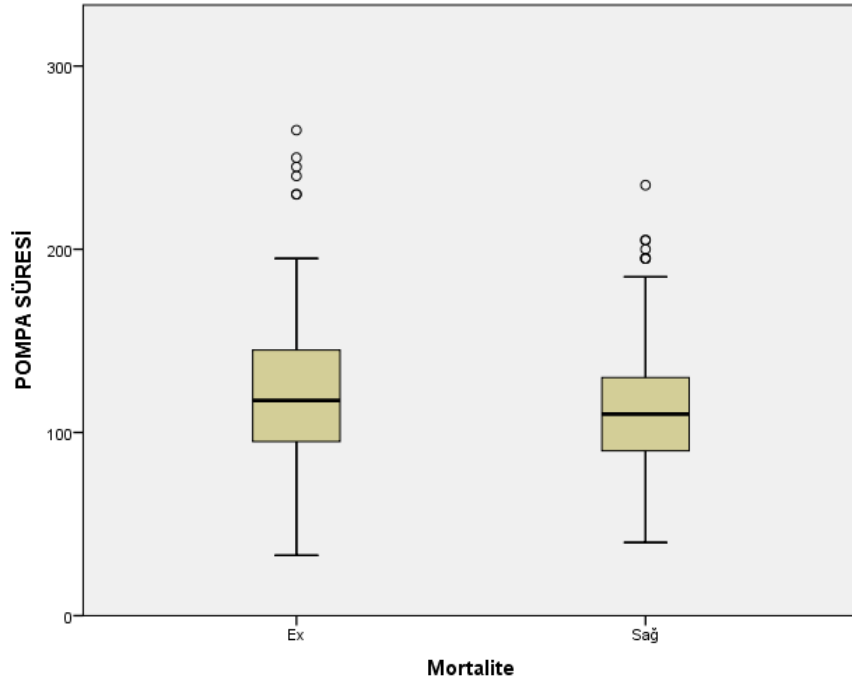
Tablo 10’da çalışmaya dahil edilen hastaların kros klemp süresi, pompa süresi, entübasyon süresi, drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis yatış süreleri ile mortalite ve erken mortalite subgrupları arasındaki farklılıklar incelendi. Yapılan incelemede genel mortalite değişkeni ile hastaların kros klemp süresi ($p=0,094$) ve drenaj miktarı ($p=0,138$) arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık gözlenmezken ($p>0,05$), exitus olan hastalarda pompa süresinin, sağ olan hastalara göre anlamlı daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$) (Şekil 9).

Erken mortalite subgrupları arasında kros klemp süresi istatistiksel açıdan anlamlı bulunmazken ($p>0,05$), 0-10 gün arası exitus olan hastaların pompa süresi ($p=0,001$) (Şekil 10) ve drenaj miktarı ($p=0,050$) bulguları (Şekil 11), 10-30 gün arasında exitus olan hastalara göre anlamlı fark olduğu tespit edildi ($p<0,05$).

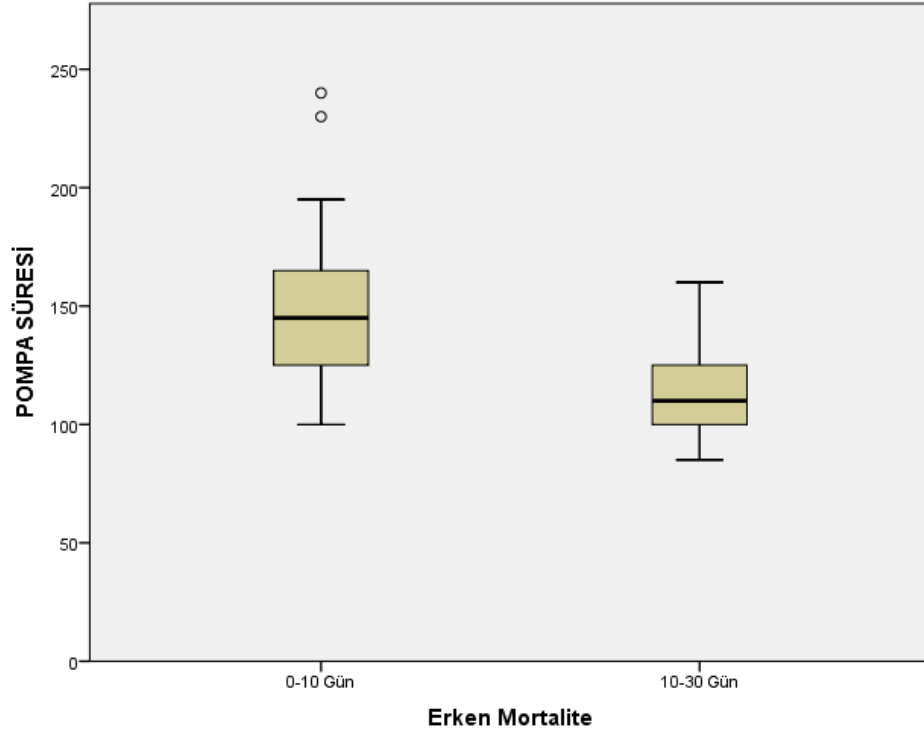
Tablo 10. Hastaların kros klemp süresi, pompa süresi, entübasyon süresi, drenaj miktarı, yoğun bakım ve servis yatış süreleri ile mortalite bulguları arasındaki farklılıklar

	Mortalite		p	Erken Mortalite		p
	Ex (n: 129)	Sağ (n: 353)		0-10 gün (n: 27)	10-30 gün (n: 17)	
Kros klemp süresi (u)	65 (0-145)	60 (15-180)	0,094	75 (35-145)	60 (25-95)	0,133
Pompa süresi (u)	117,5 (33-265)	110 (40-235)	0,006	145 (100-240)	110 (85-160)	0,001
Drenaj miktarı (24 saatlik) (u)	11 (2-240)	11 (4-48)	0,138	400 (200-1500)	350 (100-500)	0,050

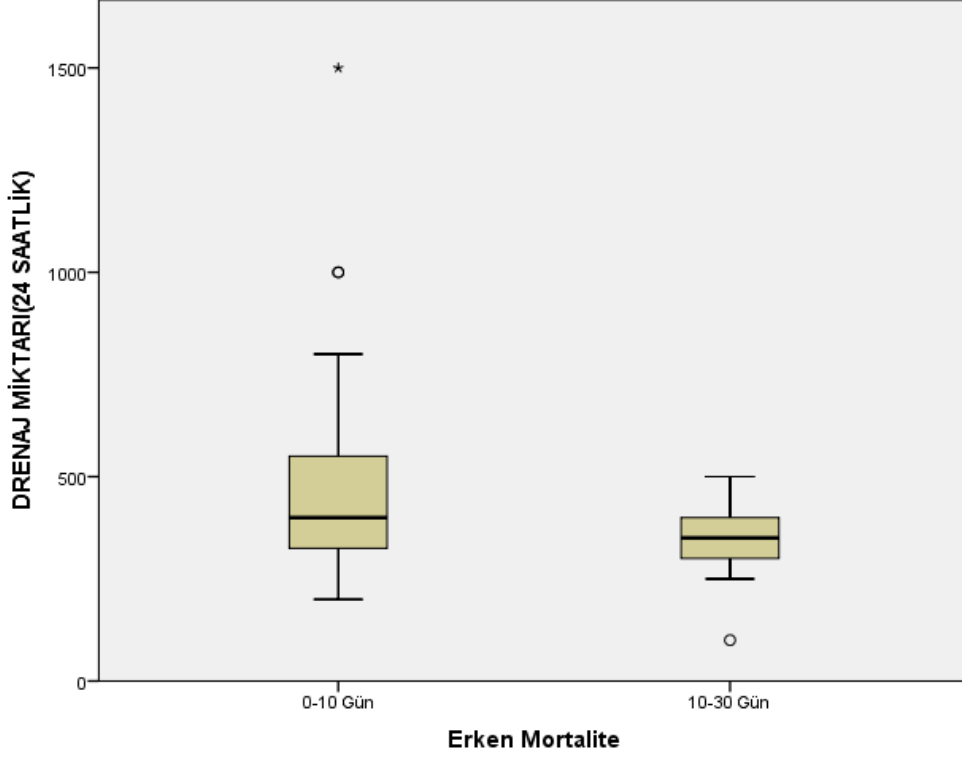
* p<0,05, Fisher exact, u: Mann Whitney U testi



Şekil 9. Pompa süresi değerlerinin genel mortalite ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



Şekil 10. Pompa süresi değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi



Şekil 11. Drenaj miktarı (24 saatlik) değerlerinin erken mortalite subgrupları ile arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmaya dahil edilen hastalardan exitus olanlarda ek hastalık varlığı ($p<0,001$), ek hastalığının birden fazla ($p<0,001$), DM ($p<0,001$), HT ($p=0,045$) ve KBY ($p=0,043$) varlığı görülme sıklığı, sağ olan grupta yer alanlara göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$).

Erken mortalite olan grupta yer alan hastalarda ise ek hastalık ($p=0,736$), ek hastalık varlığı ($p=0,692$), DM ($p=0,241$), HT ($p=0,694$) ve KBY ($p=0,523$) varlığı ile erken mortalite subgrupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların ek hastalık varlıkları ile mortalite bulguları arasındaki farklılıklar

	Mortalite		P	Erken Mortalite		P
	Ex	Sağ		0-10 gün	10-30 gün	
	(n: 129) n(%)	(n: 353) n(%)		(n: 27) n(%)	(n: 17) n(%)	
Ek hastalık						
Yok	14 (10,9)	107 (30,3)	<0,001	1 (3,7)	1 (5,9)	0,736
Var	115 (89,1)	246 (69,7)		26 (96,3)	16 (94,1)	
Ek hastalık varlığı						
Yok	14 (10,9)	107 (30,3)	<0,001	1 (3,7)	1 (5,9)	0,692
Tekil	54 (41,9)	193 (54,7)		13 (48,1)	6 (35,3)	
Birden fazla	61 (47,3)	53 (15,0)		13 (48,1)	10 (58,8)	
DM						
Yok	56 (43,4)	292 (82,7)	<0,001	11 (40,7)	4 (23,5)	0,241
Var	73 (56,6)	61 (17,3)		16 (59,3)	13 (76,5)	
HT						
Yok	39 (30,2)	142 (40,2)	0,045	8 (29,6)	6 (35,3)	0,694
Var	90 (69,8)	211 (59,8)		19 (70,4)	11 (64,7)	
KBY						
Yok	109 (84,5)	320 (90,7)	0,043	20 (74,1)	14 (82,4)	0,523
Var	20 (15,5)	33 (9,3)		7 (25,9)	3 (17,6)	

* $p<0,05$, Ki-kare, Fisher exact

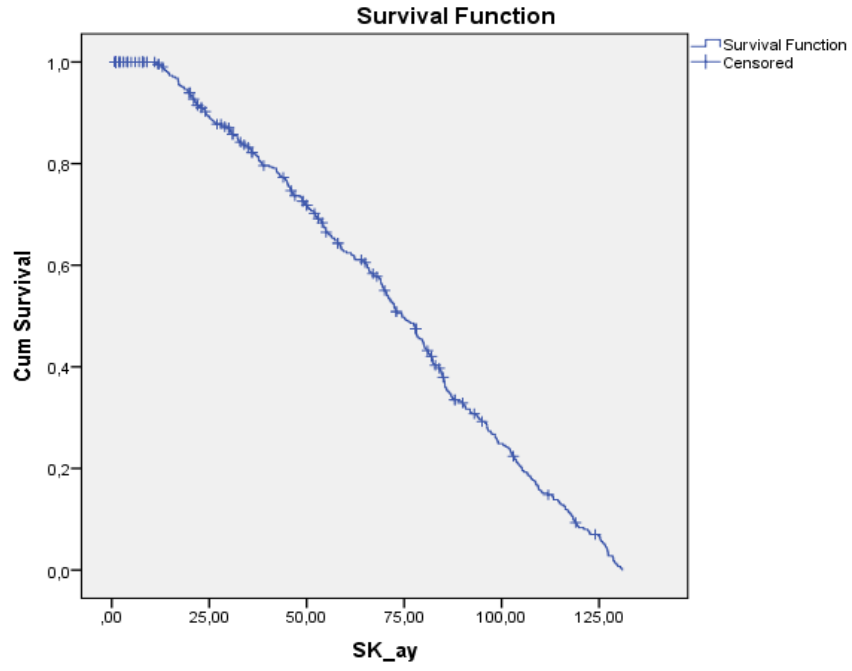
Tablo 12’de çalışmaya dahil edilen hastaların enfeksiyon varlığı, hematolojik komplikasyon, nörolojik komplikasyon, böbrek komplikasyonu, GİS komplikasyonu, ritm bozukluğu bulguları ile mortalite ve erken mortalite subgrupları arasındaki farklılıkları incelendi. Yapılan incelemede exitus olan hastalarda enfeksiyon varlığı ($p<0,001$), hematolojik komplikasyon ($p<0,001$), nörolojik komplikasyon ($p<0,001$), böbrek komplikasyonu ($p<0,001$), GİS komplikasyonu ($p<0,001$) ve ritm bozukluğu ($p<0,001$) görülme sıklığı, sağ olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Erken mortalite subgrupları arasında olan hastalarda ise enfeksiyon varlığı (p=0,242), nörolojik komplikasyon (p=0,490), böbrek komplikasyonu (p=0,143) ve ritm bozukluğu (p=0,319) bulgularıyla aralarındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmazken (p>0,05), 0-10 gün arasında exitus olan hastalarda hematolojik komplikasyon (p=0,049) ve GİS komplikasyonu (p=0,037) varlığının görülme sıklığı, 10-30 gün arasında mortalite olan hastalara göre anlamlı yüksek bulundu (p<0,05).

Tablo 12. Hastaların komplikasyonlarının değerlendirilmesi

	Mortalite		p	Erken Mortalite		p
	Ex (n: 129) n(%)	Sağ (n: 353) n(%)		0-10 gün (n: 27) n(%)	10-30 gün (n: 17) n(%)	
Enfeksiyon varlığı						
Yok	109 (84,5)	351 (99,4)	<0,001	19 (70,4)	9 (52,9)	0,242
Var	20 (15,5)	2 (0,6)		8 (29,6)	8 (47,1)	
Hematolojik komplikasyon						
Yok	124 (96,1)	353 (100,0)	<0,001	22 (81,5)	17 (100,0)	0,049
Var	5 (3,9)	0 (0,0)		5 (18,5)	0 (0,0)	
Nörolojik komplikasyon						
Yok	103 (79,8)	352 (99,7)	<0,001	14 (51,9)	7 (41,2)	0,490
Var	26 (20,2)	1 (0,3)		13 (48,1)	10 (58,8)	
Böbrek komplikasyonu						
Yok	92 (71,3)	345 (97,7)	<0,001	14 (51,9)	5 (29,4)	0,143
Var	37 (28,7)	8 (2,3)		13 (48,1)	12 (70,6)	
GİS komplikasyonu						
Yok	110 (85,3)	353 (100,0)	<0,001	12 (44,4)	13 (76,5)	0,037
Var	19 (14,78)	0 (0,0)		15 (55,6)	4 (23,5)	
Ritm bozukluğu						
Yok	92 (71,3)	352 (99,7)	<0,001	12 (44,4)	5 (29,4)	0,319
Var	37 (28,7)	1 (0,3)		15 (55,6)	12 (70,6)	

* p<0,05, Ki-kare, Fisher exact



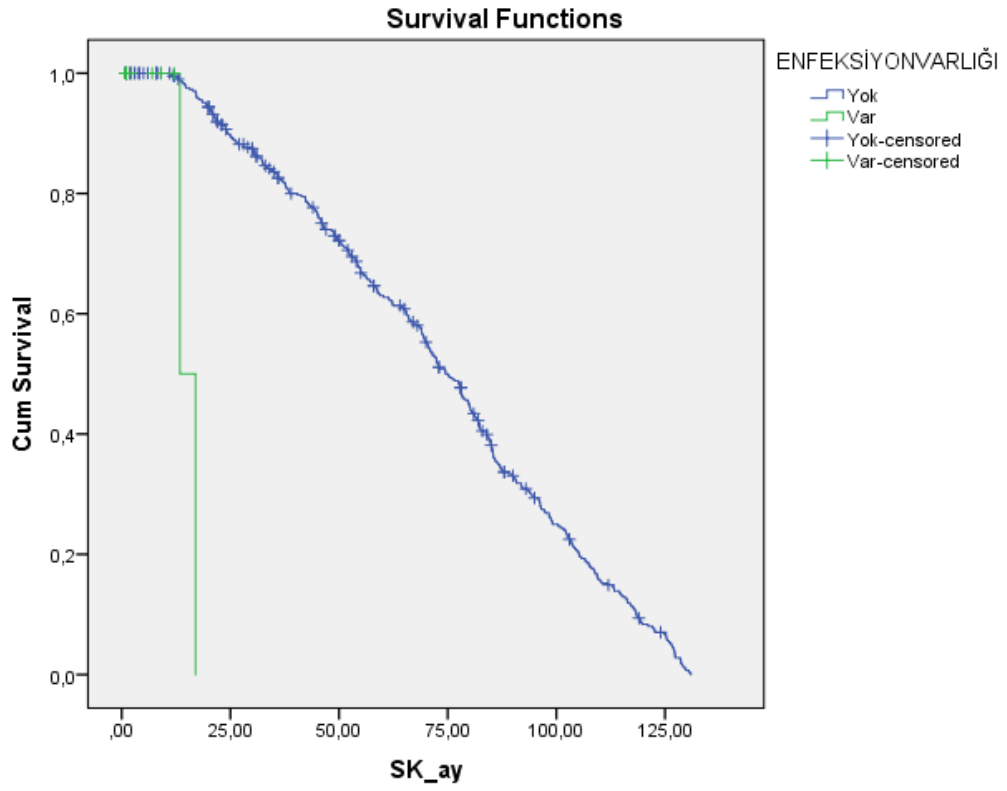
Şekil 12. Ortalama sağkalım analizi

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama sağkalımları 72,83 ay olduğu tespit edildi (Şekil 12 ve Tablo 13).

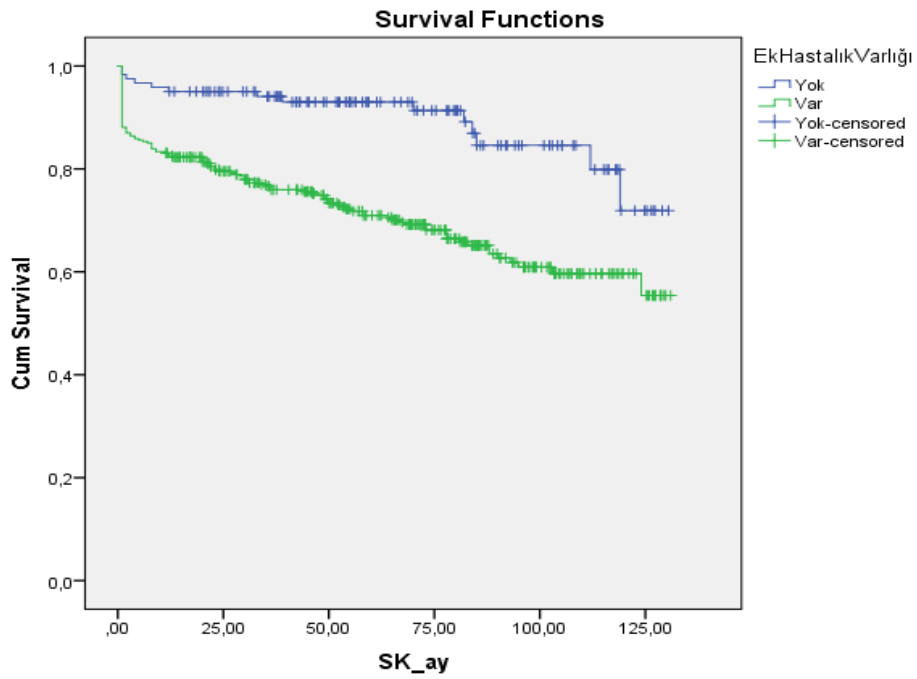
Tablo 13. Ortalama sağkalım analizi bulguları

	Ortalama			
	Tahmini Ort.	Std. Hata	% 95 Güven Aralığı	
			Alt Limit	Üst Limit
Sağkalım	72,83	1,69	69,51	76,16

* $p < 0,05$, Kaplan meier survey analizi



Şekil 13. Toplam sağkalım ile enfeksiyon varlığı arasındaki ilişki



Şekil 14. Toplam sağkalım ile ek hastalık varlığı arasındaki ilişki

Tablo 14’de çalışmaya dahil edilen hastalardan enfeksiyon varlığı olanlar ($p<0,001$) (Şekil 13) ile ek hastalık varlıkları (Şekil 14) olanların ($p<0,001$) hastaliksız sağkalm süreleri olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı kısa bulundu ($p<0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Toplam sağkalm ile enfeksiyon varlığı arasındaki ilişki

	Ortalama				p
	Tahmini Ort.	Std. Hata	% 95 Güven Aralığı		
			Alt Limit	Üst Limit	
Enfeksiyon varlığı					
Yok	73,11	1,69	69,798	76,440	<0,001
Var	15,18	1,78	11,678	18,692	
Ek hastalık varlığı					
Yok	116,36	3,46	109,581	123,147	<0,001
Var	92,09	2,95	86,308	97,883	

* $p<0,05$, Kaplan meier survey analizi, log rank testi

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada ölümlerin en sık sebebi kalp hastalıklarıdır ve bu hastalıklarının içinde en önemli bölümünü ise koroner arter hastalığı (KAH) oluşturmaktadır. Ülkemizde de gerçekleşen ölümlerin en önemli nedeni % 38,4 ile kardiyovasküler hastalıklar olup, bu hastalıklar içerisinde % 39,7 oranla KAH birinci sıradadır.¹

KAH kronik bir hastalıktır ve genellikle bir kardiyovasküler olay açığa çıkmadan yıllar önce başlamaktadır. KAH tedavisinde; medikal tedavi ve medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda invaziv kardiyolojik girişimler ve aorta koroner bypass ameliyatları rutin olarak uygulanmaktadır.¹ AKBA olan hastalarda mevcut olan ek bir takım sorunların mortalite ve morbidite üzerine olan olumsuz etkileri azımsanamayacak kadar çoktur. Günümüzde alınan önlemler, cerrahi ve anestezi tekniklerindeki gelişmeler, yoğun bakım hizmetlerindeki gelişmeler sayesinde AKBA her yaşta rahatlıkla uygulanabilir bir tedavi yöntemi haline gelmiştir.^{92,94}

Koroner kalp hastalığı insidansı ve prevalansı yaş ile artar. Yaşın tek başına kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı; 40 yaş ve üstü yaklaşık 3,6 milyon vakanın katıldığı bir kohort çalışmasında gösterilmiştir. Geleneksel risk faktörleri belirlendikten sonra eklenen her 10 yıllık yaşam, kardiyovasküler hastalık riskini yaklaşık 2 kat artırır.¹⁵ 40 yaşından 60 yaşına kadar myokard infarktüsü insidansı 5 kattan daha fazla artmaktadır.¹⁶ Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için önemli ve bağımsız bir risk faktör olarak bilinmektedir.¹⁷⁻²⁰ Çalışmamızda hastaların genel yaş ortalaması 61.1 olarak bulunmuştur. Artan yaşla birlikte genel mortalitenin de arttığı saptanmıştır ($p<0,05$). Bununla birlikte erken mortalite subgrupları arasında anlamlı fark izlenmemiştir.

Yapılan çalışmalarda iki veya daha fazla birinci derece akrabalarında KAH olan bireylerde, KAH gelişme riski 3-6 kat artmıştır. Aynı zamanda erken yaşta koroner kalp hastalığına sahip yakın akraba sayısı arttıkça bireysel risk de artar.^{24,25} Bizim çalışmamızda da aile öyküsünün genel mortalite üzerine etkili olduğu görüldü ($p<0,05$), erken mortalite subgrupları arasında anlamlı fark izlenmedi.

Sigara içmek KAH için önemli ve geri döndürülebilir bir risk faktörüdür. Sigara KAH riskini tek başına 2-3 kat artırır. Bunun yanında diğer risk faktörleriyle de etkileşerek riskin daha da artmasına neden olur. Sigara içenlerde miyokard infarktüsü ve

kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2.7, kadınlarda 4.7 kat daha fazla bulunmuştur.²⁶⁻²⁸ TEKHARF(Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasına göre erkeklerde % 59,4, kadınlarda % 18,9 oranlarında olan sigara kullanımı bizim çalışmamızda erkeklerde % 61.6, kadınlarda % 18.4olarak saptanmıştır (94). Çalışmamızda sigara içiciliğinin genel mortalite üzerine ve erken mortalite subgrupları arasında istatistiksel olarak anlamlı etkisi saptanmadı.

HT koroner kalp hastalığı için çok önemli bir risk faktörü olup bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların % 35'inde sorumludur. Koroner kalp hastalığı, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır.²⁹ HT kadın ve erkekte, akut MI riskini 2-3 kat artırmaktadır. Diyastolik kan basıncında 15 mmHg veya sistolik kanbasıncında 25 mmHg'lık yükselme diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak reinfarktüs riskini sırasıyla % 40 ve % 37 artırmaktadır.⁹⁵ INTERHEART çalışmasında hipertansiyon erkeklerde % 35, kadınlarda % 53 oranında saptanmıştır.³⁰ Çalışmamızda hastalarda % 62.4 oranında hipertansiyon varlığı izlendi. Hipertansiyon varlığının genel mortalite üzerinde etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup, erken mortalite subgrupları arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Yüksek KAH riski taşıyan hastalarda lipid bozukluklarının tedavisi kardiyovasküler olay riskini azaltır.³⁸ Çeşitli tipteki kanıtlar LDL'nin primer aterojenik faktör olduğunu desteklemektedir ve kontrollü çalışmalar LDL'nin düşürülmesinin koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir.¹⁹ Buna göre Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide esas olarak LDL kolesterolünü düşürmeyi hedeflemiştir.¹⁰ Bunun yanında günümüzde yapılan pek çok çalışmada HDL kolesterol düzeyi ile de, koroner arter hastalığı gelişme riski arasında ters ilişkinin olduğunu gösterilmiştir.³¹⁻³⁴ Framingham Kalp Çalışmasından elde edilen verilerle, miyokardiyal enfarktüs riskinin, erkekler ve kadınlar için normal değerlerin altındaki serum HDL kolesterolündeki her 5 mg/dL (0.13 mmol/L) düşüş için yaklaşık yüzde 25 arttığı saptanmıştır.³¹

Kadınlarda HDL kolesterol <50 mg/dL ve erkeklerde <40 mg/dL ve trigliseritler ve LDL kolesterol <100 mg/dL olduğunda ortaya çıkan izole düşük HDL kolesterol, popülasyonda kardiyovasküler olaylar için artmış riski öngörür çalışmalar mevcuttur.^{35,36} Koroner kalp hastalığı için düşük (<40 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin bir risk faktörü, buna karşılık yüksek (> 60 mg/dl) HDL kolesterol

seviyelerinin ise koruyucu bir faktör olduğu kılavuzlarda vurgulanmıştır.⁹ Trigliseridler için pek çok prospektif çalışmanın metaanalizleri, yüksek serum trigliserid seviyelerinin koroner kalp hastalığı için riskfaktörü olduğunu güçlü bir şekilde öne sürmektedir.^{96,97} TEKHARF çalışmasında gösterildiği gibi ülkemizde batılı toplumlarla karşılaştırıldığında kolesterol değerleri daha düşük değerlerde seyretmektedir.⁹⁴ Çalışmamıza bakıldığında ise; hastaların ortalama LDL değeri: 108,95, HDL değeri 35,91, Trigliserid değeri 177,37 olarak bulundu. Trigliserid ve LDL değerleri normal sınırın üzerinde değildi, HDL değeri ise hem kadın hem erkek gruplarında normal değerinin altındaydı. Lipid profilinin mortalite üzerine etkisi değerlendirildiğinde; HDL ve LDL'nin istatistiksel olarak genel mortalite üzerine etkisinin olmadığı, fakat trigliserid değerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$). Erken mortalite incelendiğinde 0-10 gün ve 10-30 gün grupları arasında HDL ve LDL değerlerinin istatistiksel olarak erken mortalite ile ilişkili olduğu ($p<0.05$), trigliserid düzeyinin ilişkisiz olduğu görüldü.

Koroner arter cerrahisi yapılan hastaların % 20-30'unu diyabetik hastalar oluşturmaktadır.^{98,99} İnsülin direnci, hiperinsülinemi ve yüksek kan şekeri aterosklerotik KAH ile ilişkilidir.⁴⁰⁻⁴⁷ INTERHEART çalışmasında; diyabet, popülasyona atfedilebilir MI riskinin yüzde 10'unu oluşturmaktadır.¹⁹ Bir çalışmada diyabetle ilişkili tüm nedenlere bağlı ölüm riski, daha önce geçirilmiş bir miyokard infarktusu (MI) ile ilişkili tüm nedenlere bağlı ölüm riski ile karşılaştırılmıştır. Ölüm nedenleri bu gruplarda eşit sıklıkta olmasa da (MI sonrası KVH ölümleri daha sık görülürken, diyabetli hastalarda KVH olmayan ölümler daha sıktır), 2002 Ulusal Kolesterol Eğitim Programı raporu, diyabeti KAH risk eşdeğeri olarak tanımlayarak en yüksek risk kategorisine sokmuştur.⁴⁸ Hipergliseminin postoperatif sonuçları olumsuz etkilediği bilinen bir gerçektir. Yapılan çalışmaların hemen hemen hiçbiri AKBA için uygulanan cerrahi prosedürün bu olumsuz etkilerde anlamlı değişiklikler yaptığını gösterememektedir. Bizim çalışmamızda hastalarımızın % 27,8'inde DM saptandı.

Diyabetik hastalarda yapılan çalışmalarda çalışan kalpte yapılan AKBA nIn mortalite açısından üstünlüğü istatistiksel olarak gösterilememiştir. Mitchell J. Magee ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada diyabetik olmayan hastalarda çalışan kalpte AKBA'nın kısa dönemde mortalite açısından üstünlüğü gösterilmiş; buna karşılık diyabetik hastalarda bu üstünlük istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.¹⁰⁰ Çalışmamızda

DM'nin genel mortalite üzerine etkili olduğunu görüldü ($p<0.05$), erken mortalite subgrupları arasında anlamlı bir fark izlenmedi.

Preoperatif dönemde böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacı ile serum kreatinin (sKr) değerine ve/veya glomerüler filtrasyon hızına (GFR) bakılmaktadır. Bu değerler postoperatif dönemde gelişebilecek akut böbrek yetmezliği için güçlü birer göstergedir.¹⁰¹⁻¹⁰³ Bizim çalışmamızda, preoperatif dönemde olguların serum kreatinin değerlerine bakıldı. sKr değeri 1.3mg/dl' dan yüksek olan, daha önce kreatinin yüksekliği olan ve/veya ultrasonda böbreklerinde kronik yetmezlik bulguları olan hastalar kronik böbrek yetmezliği (KBY) olarak kabul edildi. Çalışmamızda hastaların % 11 inde preop ek hastalık olarak KBY tespit edildi. Güncel yayınlar, sKr düzeyinde olan küçük artışların postoperatif dönemde artmış mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmektedir.¹⁰⁴⁻¹⁰⁶ Bizim çalışmamızda da sKr düzeyi yüksek olan hastaların genel mortalitesi daha yüksek saptandı ($p<0.05$).

Beyin natriüretik peptidi (BNP), hacim genişlemesi ve muhtemelen artan duvar stresine yanıt olarak miyokardiyal hücrelerden salınan bir natriüretik hormondur. N-terminal parçası olan N-pro-BNP de dolaşıma salınır. Serum BNP ve N-pro-BNP, kalp yetmezliği olan hastalarda yüksektir ve kalp yetmezliği olmayan hastalarda ölüm ve kardiyovasküler olayların prediktörleridir.¹⁰⁷ Çalışmamızda ortalama BNP değerinin hem genel mortalite üzerinde hemde erken mortalite subgrupları arasında anlamlı farklılık oluşturduğu görüldü ($p<0.05$).

Son yıllarda koroner arter hastalığının insidansındaki büyük artış, bu hastalığın tedavisi olan miyokardiyal revaskülarizasyon ihtiyacını da arttırmıştır. Medikal tedavinin yetersiz kaldığı koroner arter hastalığında miyokardiyal revaskülarizasyon standart tedavidir. Koroner arter bypass greft (KABG) cerrahisinin koroner arter hastalığının semptomu olan anginayı azaltmada ve yaşam süresini uzatmadaki etkisi birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. Bununla beraber cerrahi tedavinin kabul edilebilir mortalite ve morbidite oranlarına sahip olması, koroner arter bypass greft cerrahisini koroner arter hastalığında en çok başvuru ve altın standart tedavi yöntemi haline getirmiştir.^{4,5}

Merkezimizde arteryel greft olarak sadece LİMA tercih edilmektedir. Çalışmamızda koroner arter bypass greft cerrahisi yapılan hastaların % 47.9 unda LİMA kullanılmıştır. Çalışmamızda LİMA kullanımı genel mortalite üzerinde ($p<0.05$)

anlamli düşük bulunurken, erken mortalite subgruplari arasinda istatistiksel acidan anlamli bulunmadı. Çalışmamızda % 95 hastada safen ven greft olarak kullanılmıştır. Merkezimizde yapılan bypass operasyonlarının % 77.8 i üç damar ve üzeridir. Bypass sayısı ile kros klempsüresi, pompa süresi, yoğun bakım yatış süresi ve servis yatış süresi arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir

Selvi ve ark. Koroner bypass ameliyat sonrası dönemde en sık olarak atriyal fibrilasyon (% 27.9) görüldüğünü bildirmiştir.¹⁰⁸ Bizim çalışmamızda da genel olarak ameliyat sonrası komplikasyonlar açısından en sık görülen komplikasyon % 11.8 ile ritim bozukluğu, ikinci olarak % 9.3 ile böbrek komplikasyonu oldu. Ritim bozukluğunun genel mortalite üzerine etkili olduğu görüldü ($p<0.05$), fakat erken mortalite subgruplari arasında anlamli fark izlenmedi.

Akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişen olgularla ilgili yapılan çalışmalarda ABY'nin, mortalite, hastane kalış süreleri ve maliyetleri artırdığı belirlenmiştir.¹⁰⁹⁻¹¹² Birçok araştırmada AKBA sonrası gelişen ABY için bağımsız ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğu değerlendirilmiştir.^{112,113} Ameliyat öncesi kompanse durumda olan bir kronik böbrek yetmezliğinin belirgin hale gelmesinde KPB'nin olumsuz etkileri başta gelen nedendir.¹¹⁴ Bizim çalışmamızda da benzer şekilde postoperatif böbrek yetmezliğinin genel mortalite üzerinde belirgin anlamli olduğunu gördük ($p<0.001$). Erken mortalite subgruplari arasında ise anlamli bir farklılık görülmedi ($p>0.05$).

ASCERT çalışmasında 350000 izole KABG yapılan hastalarda erken mortaliteyi % 3.2, genel mortaliteyi % 23.3 olarak saptamışlardır.¹¹⁵ New York Eyaleti Kalp Cerrahisi Raporlama Sistemi veritabanından alınan bir raporda, izole AKBA uygulanan 8597 hastanın genel mortaliteyi % 24.2 olarak saptamıştır.¹¹⁶ Bizim çalışmamızda erken mortalite % 9.1, genel mortalite 26.7'dir. Bu oranın literatürle uyumlu olduğu görülmüştür. Bu sonucun kliniğimizde hemofiltrasyon, intraaortik balon pomposu kullanımının artması ve cerrahi ekip ile yoğun bakım ekibinin tecrübesinin artmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Mortalite yüksekliğindeki önemli sebeplerden biri de bölgemizdeki en üst sağlık merkezi olma konumumuz nedeniyle komplike vakaların kliniğimize refere edilmeleridir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızın en önemli kısıtlayıcı yönü tüm operasyonların aynı cerrah tarafından yapılmamasıdır. Çalışmamız çok merkezli bir çalışma değildir.

Bu bilgiler ışığında eşlik eden hastalıkların iyi değerlendirilmesi, hastaların olabildiğince doğru endikasyon, uygun anestezi ve cerrahi tekniklerinin kullanılması ve dikkatli yoğun bakım takibinin yapılması ile sağkalım başarı oranlarının artırılacağı sonucuna varıldı. Ayrıca AKBA operasyonlarından sonra mortalite ve morbiditeyi artıran faktörlerin önlenmesi için daha fazla hasta sayılı çalışmalarla incelemelere ihtiyaç duyulmaktadır.



7. KAYNAKLAR

1. Valentin Fuster Epidemic of Cardiovascular Disease and Stroke: The Three Main Challenges *Circulation*. **1999**;99;1132-37.
2. **TÜİK, Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2018.** <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-Nedeni-Istatistikleri-2018-30626>.
3. **European Coronary Surgery Study Group.** Long term results of prospective randomized study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet*, **1982**; 2:1173-80.
4. **Coronary Artery Surgery Study (CASS) Group.** Principal investigators, and their associates. Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery randomized trial. *N Engl J Med*, **1988**; 310:750-8.
5. **Coronary artery surgery study (CASS).** A randomized trial of coronary artery bypass surgery randomized study. *Circulation*, **1983**; 68:951-60.
6. **Hammermeister KE, Burchfield C, Johnson R, Grover FL.** Identification of patients at risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation*, **1999**; 82:38-44.
7. Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Kalp Hastalığı Korunma Ve Tedavi Kılavuzu, **2012**.
8. <https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-disease-risk-assessment-for-primary-prevention-in-adults-ourapproach>
9. Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Klavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği. **2002**.
10. **Grundey SM, Cleeman JI, Merz NB. et al.** Implications of Recent Clinical Trials for the NCEP ATP III Guidelines. *Circulation*, **2004**; 110:227-239.
11. T.C. Sağlık Bakanlığı TSHGM Türkiye Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı Risk Faktörlerine Yönelik Stratejik Plan ve Eylem Planı Sağlık Bakanlığı Yayın No: 743. Ankara, **2008**.
12. **Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA, ve ark.** TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. *Türk Kardiyol Dern Arş*, **2013**; 41.

13. **Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al.** 2018 AHA / ACC / AACVPR / AAPA / ABC / ACPM / ADA / AGS / APhA / ASPC / NLA / PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, **2019**; 139:1082.
14. **Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al.** 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, **2014**; 129:49.
15. **Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al.** Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol*, **2013**; 61:1736.
16. **İç Hastalıkları.** İliçin, Biberoglu, Süleymanlar, Ünal. Güneş Kitabevi, 2.baskı, **2003**:449-474.
17. **Zoghi M, Nalbantgil I.** Hypertension and endothelial dysfunction. *Anadolu Kardiyol Derg.* **2002**; 2(2):142-7.
18. Basic Pathology, Kumar, Cotran, Robbins Türkçesi, Nobel Tıp KitabevleriLtd. Şti. Temmuz **2000**:283-289.
19. Hurt's The Heart. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, RobertO'Rourke. 10. Baskısının Türkçe çevirisi. And Danışmanlık EğitimYayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 1. Basım, **2002**:1065-1109.
20. **Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al.** Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol*, **2013**; 61:1736.
21. **D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al.** General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*, **2008**; 117:743.
22. **Kappert K, Böhm M, Schmieder R, et al.** Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET). *Circulation*, **2012**; 126:934.
23. **Charchar FJ, Bloomer LD, Barnes TA, et al.** Inheritance of coronary artery disease in men: an analysis of the role of the Y chromosome. *Lancet*, **2012**; 379:915.

24. **Scheuner MT.** Genetic evaluation for coronary artery disease. *Genet Med.* **2003**; 5(4):269- 85.
25. **Luis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC.** Genetic basis of atherosclerosis: part II: clinical implications. *Circulation.* **2004**; 110(14):2066-71.
26. **Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK.** Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med.* **2003**; 138(11):891-7.
27. **Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, et al.** Smoking and myocardial infarction. *Lancet*, **1975**; 1:415-419.
28. **Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al.** Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med*, **2000**; 342:454-60.
29. **Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al.** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* **2007**; 14(2):1-40.
30. **Castelli WP.** Cardiovascular disease and multifactorial risk: challenge of the 1980s. *Am Heart J* **1983**; 106:1191.
31. **Emerging Risk Factors Collaboration, Di Angelantonio E, Sarwar N, et al.** Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA*, **2009**; 302:1993.
32. **Gordon DJ, Rifkind BM.** High-density lipoprotein--the clinical implications of recent studies. *N Engl J Med*, **1989**; 321:1311.
33. **Rosenson RS.** Low HDL-C: a secondary target of dyslipidemia therapy. *Am J Med*, **2005**; 118:1067.
34. **Huxley RR, Barzi F, Lam TH, et al.** Isolated low levels of high-density lipoprotein cholesterol are associated with an increased risk of coronary heart disease: an individual participant data meta-analysis of 23 studies in the Asia-Pacific region. *Circulation*, **2011**; 124:2056.
35. **Bartlett J, Predazzi IM, Williams SM, et al.** Is Isolated Low High-Density Lipoprotein Cholesterol a Cardiovascular Disease Risk Factor? New Insights From the Framingham Offspring Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, **2016**; 9:206.

36. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-established-risk-factors-for-cardiovascular-disease>
37. **Silverman MG, Ference BA, Im K, et al.** Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, **2016**; 316:1289.
38. **Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al.** 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk *Eur Heart J*, **2020**; 41:111-88.
39. **Kannel WB, McGee DL.** Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*, **1979**; 59:8.
40. **Kannel WB, McGee DL.** Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care*, **1979**; 2:120.
41. **Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H.** The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*, **2004**; 164:1422.
42. **Reaven GM.** Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, **1988**; 37:1595.
43. **Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, et al.** Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N Engl J Med*, **1989**; 320:702.
44. **Singer DE, Nathan DM, Anderson KM, et al.** Association of HbA1c with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Heart Study. *Diabetes*, **1992**; 41:202.
45. **Gerstein HC, Pais P, Pogue J, Yusuf S.** Relationship of glucose and insulin levels to the risk of myocardial infarction: a case-control study. *J Am Coll Cardiol*, **1999**; 33:612.
46. **Al-Delaimy WK, Merchant AT, Rimm EB, et al.** Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men. *Am J Med*, **2004**; 116:236.
47. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al.** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, **2004**; 364:937.

48. **National O, Eberly LE, Neaton JD, et al.** Impact of diabetes and previous myocardial infarction on long-term survival: 25-year mortality follow-up of primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arch Intern Med*, **2004**; 164:1438.
49. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, **2002**; 106:3143.
50. **Eckel RH, Krauss RM.** American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor. *Circulation*, **1998**; 97:2099.
51. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Arch Int Med*, **2000**; 160:2581-9.
52. **Calle EE, Thun MJ, Pettrilli JM, et al.** Body- mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Eng J Med*, **1999**; 341:1097.
53. Joint National Committee on Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7 Report). National Institutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute. *JAMA*, **2003**; 289:2560-2572.
54. **Tirosh A, Shai I, Afek A, et al.** Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*, **2011**; 364:1315.
55. **Eckel RH, York DA, Rössner S, et al.** Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation*, **2004**; 110:2968.
56. **Fletcher GF, Balady G, Blair SN, et al.** Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity. *Circulation*, **1996**; 94:857.
57. **Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, et al.** The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*, **1993**; 328:538.
58. **Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al.** Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*, **2019**; 393:434.

59. **Kesteloot H, Joossens JV.** Nutrition and international patterns of disease. In: Marmot M, Elliot P, eds. *Coronary Heart Disease Epidemiology: From Etiology to Public Health*. Oxford: Oxford University Press; **1993**:152.
60. **Murphy JG, Lloyd MA.** *Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook*. Çeviri Edit: Erol Ç. Üçüncü baskı. **2008**;55:687-93.
61. **Crea F.** Chronic ischaemic heart disease. In. *ESC textbook of cardiology*. Oxford: Oxford University Press; **2010**.
62. **Braunwald E, Morrow DA.** Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation*, **2013**; 127:2452.
63. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.** Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*, **2018**; 72:2231.
64. **Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, Kontos MC, McCord J, Miller TD, Morise A, Newby LK, Ruberg FL, Scordo KA, Thompson PD.** Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, **2010**; 122:1756-1776.
65. **Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR, et al.** Clinical Features of Emergency Department Patients Presenting with Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia: A Multicenter Study. *J Thromb Thrombolysis*, **1998**; 6:63.
66. <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-acute-myocardial-infarction>
67. **Thygesen K.** How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care, *European Heart Journal*, **2012**; 33(18).
68. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD.** Third universal definition of myocardial infarction, *J. Am. Coll. Cardiol.*, **2012**; 60(16):1581-1598.
69. **Mueller C.** Biomarkers and acute coronary syndromes: An update, *European Heart Journal*, **2014**; 35(9):552-556.
70. **Reichlin T.** Introduction of high-sensitivity troponin assays: Impact on myocardial infarction incidence and prognosis, *Am. J. Med.*, **2012**; 125(12):1205-1213.

71. **Antman EM, Braunwald E.** ST elevation myocardial infarction: pathology, pathophysiology and clinical features. In Libby P, Bonow RO, Mann DG, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, **2008**:1207.
72. **Wagner GS, Marriott HJL, Strauss DG, Lippincott Williams & Wilkins.** *Marriott's practical electrocardiography*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins; **2014**.
73. <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department>
74. **Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al.** 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, **2012**; 126:3097.
75. **Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF.** ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation*. **1997**; 96(1):345-54.
76. <https://www.uptodate.com/contents/chronic-coronary-syndrome-overview-of-care>
77. **Verani MS.** Pharmacologic stress myocardial perfusion imaging, *Curr Probl Cardiol*. **1993**; 18(8):481-525.
78. **Douglas PS, Hoffman U, Patel MR, et al.** Outcomes of anatomical versus functional testing for coronary artery disease. *N Engl J Med*, **2015**; 372:1291.
79. **Gongora CA, Bavishi C, Uretsky S, Argulian E.** Acute chest pain evaluation using coronary computed tomography angiography compared with standard of care: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Heart*, **2018**; 104:215.
80. **Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E.** *Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. **2019**.
81. **Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z et al.** European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)

82. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Turk Kardiyol Dern Ars.* **2014**; 42(4):73-134.
83. **Henderson RA, O'Flynn N.** Management of stable angina: summary of NICE guidance. *Heart* **2012**; 98:500-507.
84. <https://www.uptodate.com/contents/revascularization-in-patients-with-stable-coronary-artery-disease-coronary-artery-bypass-surgery-versus-percutaneous-coronary-intervention>
85. **Montalescot G, White HD, Gallo R, Cohen M, Steg PG, Aylward PE, Bode C, Chiariello M, King SB 3rd, Harrington RA, Desmet WJ, Macaya C, Steinhubl SR.** Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. *N Eng J Med*, **2006**; 355:1006-1017.
86. **Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, Feit F, Kleiman NS, Jackman JD, Sarembock IJ, Cohen DJ, Spriggs D, Ebrahimi R, Keren G, Carr J, Cohen EA, Betriu A, Desmet W, Kereiakes DJ, Rutsch W, Wilcox RG, de Feyter PJ, Vahanian A, Topol EJ.** Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* **2003**; 289:853-863.
87. **Singh M, Gersh BJ, Lennon RJ, Ting HH, Holmes DR Jr, Doyle BJ, Rihal CS.** Outcomes of a system-wide protocol for elective and nonelective coronary angioplasty at sites without on-site surgery: the Mayo Clinic experience. *Mayo Clin Proc*, **2009**; 84:501-508.
88. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-non-acute-management-of-unstable-angina-and-non-st-elevation-myocardial-infarction>
89. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction>
90. **Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM.** Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, **1996**; 78:1.
91. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. **2011**; 124:2610-42.
92. **Noyez L, Janssen DP, van Druten JA, et al.** Coronary bypass surgery: what is changing? Analysis of 3834 patients undergoing primary isolated myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* **1998**; 13(4):365-9.

93. Craver JM, Puskas JD, Weintraub WW, et al. 601 octogenarians undergoing cardiac surgery: outcome and comparison with younger age groups. *Ann Thorac Surg* **1999**; 67(4):1104-10.
94. Onat A, Keleş İ, Çetinkaya A, Başar Ö, Yildirim B, Erer B, Ceyhan B, Eryonucu B, Sansoy V. Prevalence of Coronary Mortality and Morbidity in the Turkish Adult Risk Factor Study: 10-year Follow-up Suggests Coronary Epidemic. *Turk Kardiyol Dern Ars*. **2001**; 29(1):8-19.
95. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation*, **1991**; 83:1692-7.
96. Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, et al. The filter cigarette and coronary heart disease: The Framingham study. *Lancet*, **1981**; 2:109.
97. Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology*, **1984**; 60:380-3.
98. Raza JA, Movahed A. Current concepts of cardiovascular diseases in diabetes mellitus. *Int J Cardiol*, **2003**; 89:123-34.
99. Carson J, Scholz PM, Chen AY, et al. Diabetes mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* **2002**; 40:418-23.
100. Magee MJ, Dewey TM, Acuff T. Influence of Diabetes on Mortality and Morbidity: Off-Pump Artery Bypass Grafting Versus Coronary Artery Bypass Grafting with Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg*, **2001**; 72:776-81.
101. Cao L, Young N, Liu H, et al. Preoperative aspirin use and outcomes in cardiac surgery patients. *Ann Surg*, **2011**; 255:399-404.
102. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. *Circulation*, **2009**; 119:495-502.
103. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*, **2005**; 16:162-8.
104. Kolli H, Patel N, et al. Mild acute renal injury is associated with increased mortality after cardiac surgery in patients with eGFR < 60 mL/min. *Ren Fail*, **2010**; 32:1066-72.

- 105. Palomba H, De Castro I, Neto AI, et al.** Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS score. *Kidney Int*, **2007**; 72:624-31.
- 106. Colson P, Ribstein J, Mimran A, et al.** Angiotensin converting enzyme inhibition on blood pressure and renal function during open heart surgery. *Anesthesiology*, **1990**; 72:23-27.
- 107. Wang TJ, Larson MG, Levy D, vd.** Plazma natriüretik peptid seviyeleri ve kardiyovasküler olaylar ve ölüm riski. *N Engl J Med*, **2004**; 350:655.
- 108. Selvi M, Gungor H, Zencir C, Gulasti S, Eryılmaz U, Akgullu C, et al.** A new predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: HATCH score. *J Investig Med*. **2017**; 66(3):648-652.
- 109. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J.** Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med*, **1998**; 104:343-8.
- 110. Dasta JF, Kane-Gill SL, Durtschi AJ, Pathak DS, Kellum JA.** Cost and outcomes of acute kidney injury following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant*, **2008**; 23:1970-4.
- 111. Metha RH, Honeycutt E, Patel UD, Lopes RD, Shaw LK, O'Brien SM, Hughes CC.** Relationship of the time interval between cardiac catheterization and elective coronary artery surgery with postprocedural acute kidney injury. *Circulation*, **2011**; 124:149-155.
- 112. Rosner MH, Okusa MD.** Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol*, **2006**; 1:19-32.
- 113. Patel NC, Grayson AD, Jackson M, Au J, Yonan N, Hasan R, et al.** The effect of pump coronary artery bypass surgery on in-hospital mortality and morbidity. *Eur J Cardiothorac Surg*, **2002**; 22:255-260.
- 114. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW.** Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. *Intensive Care Med*, **2000**; 26:565-71.
- 115. Shahian DM, O'Brien SM, Sheng S, et al.** Predictors of long-term survival after coronary artery bypass grafting surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (the ASCERT study). *Circulation*, **2012**; 125:1491.
- 116. Wu C, Camacho FT, Wechsler AS, et al.** Risk score for predicting long-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*, **2012**; 125:2423.